ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 31 - Nº 3 JULIO-SEPTIEMBRE 2002

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

EDITORIAL

Perfil del cardiólogo pediatra al que aspiramos. *Gustavo G. Berri*

¿Es legítimo un planteo moral en el ámbito científico? *Edgardo F. Secchi*

ACTUALIZACIONES

Revascularización miocárdica: perspectiva desde la cardiología clínica. *Eduardo G. Hasbani, Aldo Prado*

Enfermedad de Chagas: controversia sobre tratamiento específico en fases latente y crónica. *Rafael E. Manzur, Gustavo P. Barbieri*

ARTICULOS ORIGINALES

Cirugía de revascularización miocárdica con arteria radial en pacientes mayores de 65 años. *Raúl A. Borracci, Miguel Rubio, Jorge O. Caviglia, Arnaldo P. Milani, Julio Baldi*

Tumores cardíacos primarios: aspectos clínicos y tratamiento. *Roberto D. Marelli, Adolfo Drago, Gabriel Basso, Florencia Bravo, Roberto G. Torrijos, Carlos Geronés, Nora Sanz, Ricardo Sánchez*

Reconstrucción endoventricular izquierda en pacientes con remodelación postinfarto. Resultados iniciales. *Daniel Navia, Mariano Vrancic, Fernando Piccinini, Guillermo Vaccarino, Eduardo Iparraguirre, Alberto Dorsa, Adriana Rossi, Javier Marino, Jorge Thierer*

Pericarditis precoz en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. *Germán V. Calabrese, Ariel Dogliotti, Héctor A. Bonaccorsi, José L. Amerisso*

Epidemiología de la endocarditis infecciosa derecha. *Leonardo F. Mancini, Guillermo L. Godoy, Cristian R. Mujica, Pablo Kociubinski, Mauricio Potto, Daniel Corsiglia, Ricardo Ronderos, Roberto G. Torrijos*

REVISION

La pared vascular en la hipertensión arterial. *Norma R. Risler, Roberto M. Miatello, Montserrat C. Cruzado*

Cardiopatía hipertensiva. *Mario Bendersky, Daniel Piskorz, Daniel Boccardo*

2º CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA. TRABAJOS PREMIADOS

Estudio sobre tabaquismo en una población de Montevideo (Uruguay). *Eduardo Bianco, Hugo Senra, Fernando Nieto, E. Sandoya, C. Schettini, M. Bianchi*

Is diastolic function altered in pacemaker carrying patientes? *José G. Galache, José M. Chopo, Edmundo Molinero, Eva Moreno, Jesús de Juan, Juan Sánchez-Rubio, Isabel Calvo, Luis J. Placer*

CORRESPONDENCIA

MENSAJE DEL PRESIDENTE

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

CONCOR®

Bisoprolol 1,25-2,5-5-10 mg

EFICACIA CONTUNDENTE EN LA ICC CON LA MAYOR AMPLITUD DE CONCENTRACIONES









- El Betabloqueante más cardioselectivo
- Reduce la mortalidad en un 34%
- Aprobado por la FDA

1 TOMA DIARIA

Bisoprolol original y más económico

Línea directa atención al cliente **0800-888-MERCK(63725)**

Para mayor información solicitarla al representante de MERCK o al Dto. Médico de
Merck Química Argentina S.A.I.C. Artilleros 2436 - C1428AUN Buenos Aires
Tel.: 4787-8100 e-mail: merck@merck.com.ar - http:// www.merck.com.ar

CARDIO VASCULAR MERCK

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 31 Nº 3
Julio-Septiembre 2002

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ

COMITE EDITORIAL

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
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)
GEORGE DUREAU (Francia)
EDUARDO ESCUDERO (La Plata)
CARLOS R. FERNANDEZ (Tucumán)
VALENTIN FUSTER (USA)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
MARIO D. GONZALEZ (USA)
LUIS GUZMAN (Córdoba)
SERGIO D. HAUAD (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
HECTOR L. LUCIARDI (Tucumán)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
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)
GREGORIO RABAGO JUAN-ARACIL (España)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
RICARDO RONDEROS (La Plata)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA 2002-2004

Presidente
FELIPE MARTINEZ
Vicepresidente
RAUL BREGLIA
Secretario
ALBERTO LORENZATTI
Pro Secretario
ROBERTO COLQUE
Tesorero
MIGUEL CHIAPPE
Pro Tesorero
RICARDO CASTRO
Vocales
VICTOR BALESTRINI
GABRIEL BAS
FELIPE SOMOZA
CARLOS VOLONTE

SECRETARIAS 2002-2004

Congresos:
JOSE SALA
Docencia:
FERNANDO DE LA SERNA
Informática:
ARMANDO PACHER
Investigación Clínica:
CARLOS CUNEO

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes 2002-2004)

Arritmias:
JOSE LUIS SERRA
Bioingeniería:
MAXIMO VALENTINUZZI
Cardiología del Ejercicio:
GUILLERMO ACOSTA
Cardiología Intervencionista:
JUAN CARLOS ALICO
Cardiología Nuclear:
ANGEL SANDRIN
Cardiología Pediátrica:
JUAN RICARDO SAADI
Cardiopatía Isquémica:
RICARDO RODRIGUEZ
Ciencias Básicas:
EDMUNDO CABRERA FISCHER
Cirugía Cardiovascular:
HERNAN MOLINAS
Ecocardiografía:
GUSTAVO BUSTAMANTE LABARTA
Enfermedad de Chagas:
JORGE MITELMAN
Enfermedad Vascular:
JORGE VILLARINO
Epidemiología:
RICARDO GABRIEL LOPEZ SANTI
Hipertensión Arterial:
DANIEL PISKORZ
Insuficiencia Cardíaca:
SERGIO PERRONE
Investigación Clínica:
CARLOS CUNEO
Miocardiopatías:
RENE CARDENAS
Recuperación Cardiovascular:
HECTOR A. BONACORSI
Stroke:
CARLOS VOZZI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
LIC. CARLOS SELLA

La REVISTA DE LA FAC es indizada en: **Index Internacional de Cardiología** **Index Medicus Latinoamericano**
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: **Editorial FAC**: edifac@fac.org.ar - **Director de la Revista**: rbreglia@arnet.com.ar - **Internet**: http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@speedy.com.ar
Sede de la FAC: Italia 1634 (2000) Rosario - Tel./Fax (0341)4488415/6480
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares

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

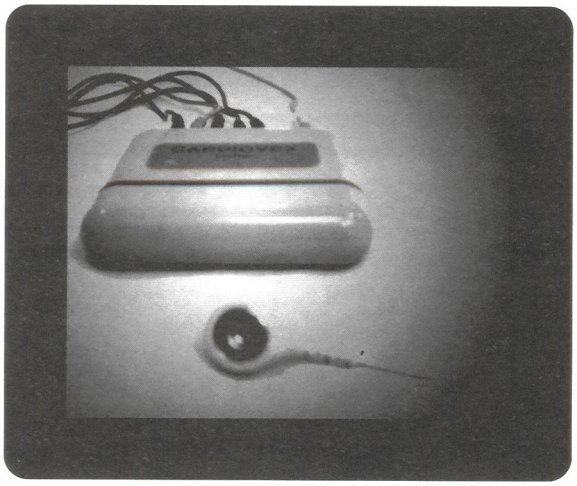
Sistema de monitoreo electrocardiográfico ambulatorio

CARDIOVEX®

HOLTER

Un sistema completo Cardiovex HOLTER incluye:

*Un grabador de estado sólido para 3 canales durante 24hs.
*Cable para desgrabar.
*Un juego de cables portaelectrodos.
*Software para interpretación de estudios.
*Manual de uso.



- **Grabadoras de estado sólido**
- **Grabación de 24hs 3 canales**
- **Full disclosure**
- **No se requiere interfase especial en la PC**
- **Trabaja con una pila de 1,5v (tamaño AA)**
- **El más pequeño (84mm x 76mm x18mm)**
- **El más liviano (menos de 100g)**
- **Software en Windows®**
  El software realiza el análisis automático para detección de arritmias y variaciones del nivel del segmento ST en forma simultánea. Se incluyen numerosas posibilidades para revisión y edición del estudio, así como para confección del informe final.
- **Software de desgrabado y análisis en español**
  Clasificación automática en categorías de latidos con alteraciones.
  Gráfico de tendencias de 24hs.
  Plantilla de latidos con alteraciones para facilitar su revisión.

Ahora en pesos

Veccsa S.A.
Tel: (011) 4572-7004- Fax: 4572-0045-
Juramento 5841- Buenos Aires- ARGENTINA-
Cardiovex@veccsa.com

aceptamos:
-Patacones
-Lecop
-Corralito

LINEA CARDIOVASCULAR

Atacand®
candesartan cilexetil

Atacand® D
candesartan cilexetil 16 mg
hidroclorotiazida 12.5 mg

Zestril®
lisinopril

Zestoretic®
lisinopril 20 mg + hidroclorotiazida 12.5 mg

Plendil®
Felodipina

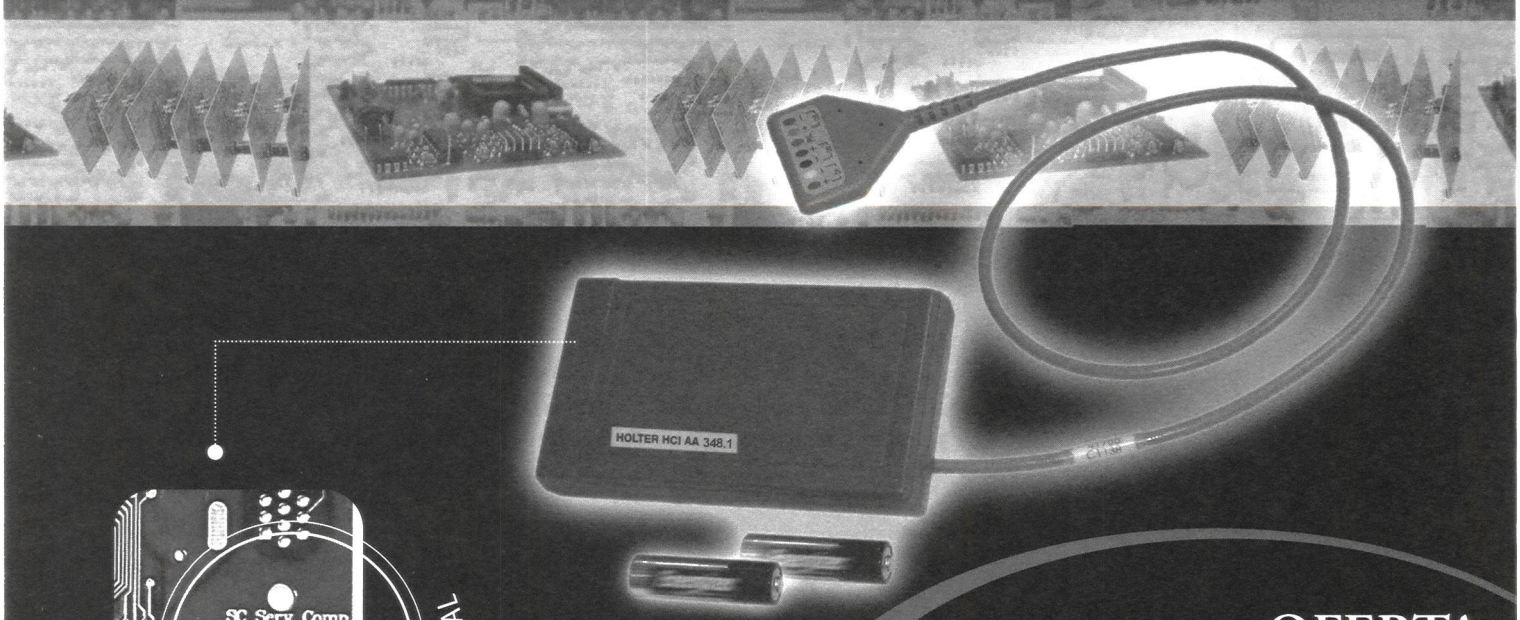
PRENORETIC®
Atenolol + Clortalidona

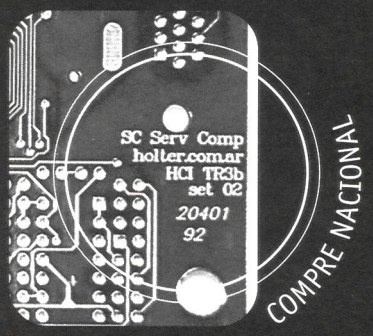
PRENORMINE®
Atenolol

AstraZeneca
Para mayor información comunicarse con

El Holter Argentino

(3 Canales - Full Disclosure- 24/48Hs)





OFERTA LANZAMIENTO

(Hasta el 16 de Octubre Incluido) (*)

$ 2.210,- Final

(Iva Incluido) (**)

HCI AA 348.1

- **Análisis Asistido**
- **Funciona con Dos pilas AA** (Posibilidad de utilizar pilas recargables)
- **Adquiere 225 Muestras por segundo** (Brinda un excelente trazado)

Precio de Lista: 3.315 $ Final (Iva Incluido) (**)
Financiación (Sobre Precio de Lista)
1.500$ de Contado + 6 cheques de $ 303,-
(30 a 180 Días) = $ 3.318,-

A 1 cuadra de la Facultad de Medicina (UBA)
Mas de 10 años en la Cardiología
Envíos dentro y fuera del País.

"Encuéntrenos del 13 al 16 de Octubre en el Congreso Argentino de Cardiología, Stand 39 Foyer Pacifico"

(*) La Oferta Lanzamiento, finaliza el día de Cierre del Congreso Argentino de Cardiología
(**) El equipo se vende completo, solo requieren de una PC con Windows 98 o superior. Valor sujeto a cotización del Dólar EEUU
(***) Las Imágenes son ilustrativas.

Contáctenos en:

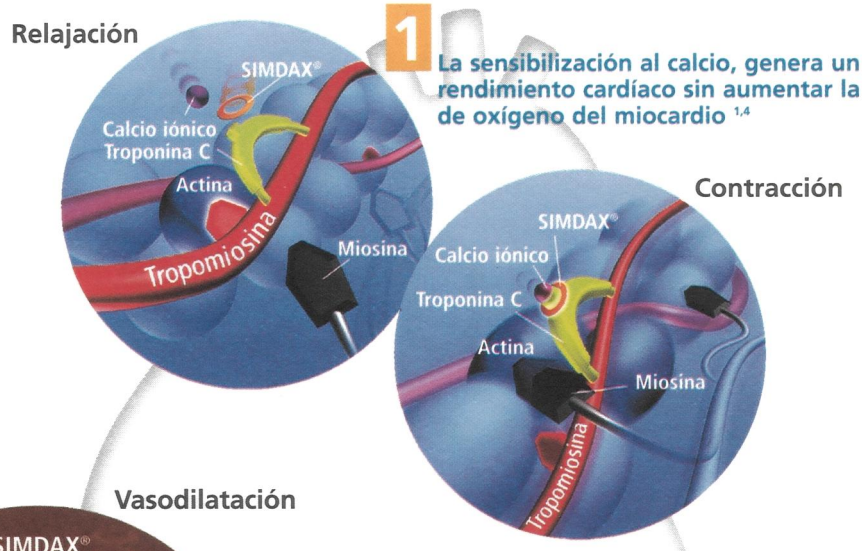
S.C. Servicios Computados S.A. División Medicina
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1° piso 1113 - Buenos Aires - Argentina
www.holter.com.ar
holter@fibertel.com.ar

SERVICIOS COMPUTADOS

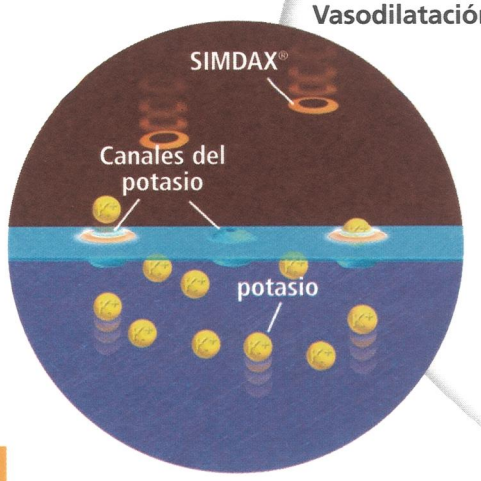
SIMDAX®
levosimendan

Rediseña
el tratamiento IV de la Insuficiencia Cardíaca

... con sensibilizadores al calcio, una nueva clase con un nuevo doble mecanismo de acción



1 La sensibilización al calcio, genera un mayor rendimiento cardíaco sin aumentar la demanda de oxígeno del miocardio [1,4]



2 La activación de los canales del potasio en el músculo liso vascular produce vasodilatación [6,8]

A través de este exclusivo doble mecanismo de acción, SIMDAX® brinda

- Mayor rendimiento cardíaco sin aumento de la demanda de oxígeno del miocardio [3,4,5,11]
- Reducción de la precarga y la postcarga [9]
- Mejora el flujo sanguíneo coronario [3]
- Sin efectos adversos sobre la función diastólica [9,10]
- Menor potencial de arritmias [11,12,13]
- Mejora la función cardíaca en el miocardio atontado [13]

Referencias:

1. Haikala H, Kaivola J, Nissinen E, Wall P, Levijoki J, Linden I-B. J Mol Cell Cardiol. 1995;27:1859-1866.
2. Levijoki J, Pollesello F, Kaivola J, et al. J Moll Cell Cardiol. 2000;32:479-491.
3. Lilleberg J, Nieminen MS, Akkila J, et al. Eur Heart J 1998;19:660-668.
4. Ukkonen HJ, Saraste M, Akkila J, et al. Eur Heart J.1998;(Abstract Suppl):547.
5. Ukkonen HJ, Saraste M, Akkila J, et al. Clin Pharmacol Ther. 2000;68:522-531.
6. Yokoshiki H, Katsube Y, Sunagawa M. Sperelakis N. Eur J Pharmacolol. 1997;333:249-259.
7. Kersten JR, Montgomery MW, Pagel PS, Warltier DC. Anasth Analg. 2000;90:5-11.
8. Bowman F, Haikala H, Paul Rj, J Pharmacol Exp Ther. 1999;288:316-325.
9. Harkin CP, Pagel PS, Tessmer JP, Warltier DC. J Cardiovasc Pharmacol 1995;26:179-188.
10. Janssen PML, Datz N, Zeitz O, Hasenfuss G. Eur J Pharmacol. 2000;404:191-199.
11. Lancaster Mk, Cook SJ. Eur J Pharmacol Ther. 1997;339:97-100.
12. Singh BN, Lilleberg J, Sandell EP, Ylönen V, Lehtonen L, Toivonen L. Am J Cardiol. 1999;83:16(I)-20(I).
13. DuToit EF, Muller CA, McCarthy J, Opie LH. J Pharmacol Exp Ther. 1999;200:505-514.

NUEVO! SIMDAX®
levosimendan

ABBOTT
ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S.A.
DIVISION PRODUCTOS HOSPITALARIOS
Sarmiento 1113 - 9º piso (C1041AAW) Capital Federal
Tel.: (011) 4382-0867 Fax: (011) 4382-0867 int. 406
abbottanestesia.ar@abbott.com


NOVARTIS
SE JUEGA
POR
ARGENTINA
DIOVAN®
VALSARTAN
Diovan-D®
VALSARTAN + HCTZ
NUEVO
LESCOL® XL
(Fluvastatina)
NOVARTIS
Líder mundial en el cuidado de la salud.

Abbott Cardiovascular

TIADYL®
CANDESARTAN CILEXETIL

TIADYL® PLUS
CANDESARTAN CILEXETIL +HIDROCLOROTIAZIDA

Normorytmin®
CLH PROPAFENONA

NORTENSIN®
TRANDOLAPRIL

ISOPTINO®
VERAPAMILO

Darob®
SOTALOL

SIMDAX®
LEVOSIMENDAN

TARKA®
VERAPAMILO
TRANDOLAPRIL

ABBOTT

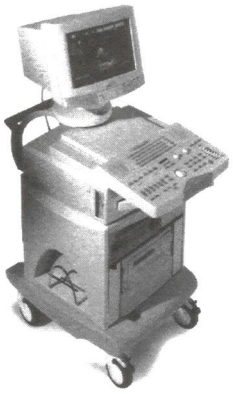
ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S.A.
DIVISION PRODUCTOS FARMACEUTICOS

ESAOTE

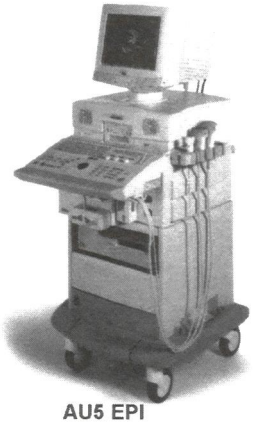
THE IMAGE OF INNOVATION



CARIS - MEGAS
Versión portátil



CARIS - MEGAS
Versión Institucional



AU5 EPI



TECHNOS

CSQ MED EN 46001 · CSQ IQNet EN ISO 9001 · CE 0051

Caris

Trasductores APA multifrecuencia
2 a 10 Mhz
Trasductor Transesofágico

Caris Plus

Plataforma digital, 192 canales
Segunda Armónica Tisular
Trasductores electrónicos multifrecuencia
Trasductores Intracavitarios

Configurable según sus necesidades de diagnóstico.
Desde bidimensional blanco y negro hasta Doppler PW/CW y Doppler color.
Ecostress y Archivo digital incorporado (opcionales).
*Portátil (**15 Kg!**) Para las emergencias o el domicilio del Paciente.*
Institucional, con monitor de 15 " y mesa de transporte.

Megas CV Megas GP

Versiones Cardiovascular y/o Multipropósito
Formador de onda ultrasónica digital.
***192 canales digitales** independientes*
Doppler Color, Power Doppler, Doppler pulsado y Doppler Continuo.
Software cardiovascular y propósitos generales.
Completa línea de trasductores electrónicos : "Phased Array", "Linear Array" y "Convex".
Segunda armónica tisular y para medios de contraste.
Ecostress y Archivo digital incorporado (opcionales).
DICOM 3 y Protocolos de Internet (opcional).
Configuración institucional, con mesa de transporte y monitor de 15". Opcional Pantalla de cuarzo para modalidad portable (apto para ambientes reducidos).

Megas ESATune

NUEVO !!

Dedicado a la
Segunda Generación de Medios de Contraste
CARDIOVASCULAR - ABDOMINAL
PEQUEÑAS PARTES

CONSULTENOS !!

AU5 EPI

*Ecografía de alta frecuencia (hasta **20 MHz**)*
*Ecografía **3D** con los trasductores normales.*
Hardware y software para medios de contraste y segunda Armónica.
Versátil - Amplio rango de aplicaciones clínicas.
*T.E.I. : **Segunda armónica tisular.***
Archivo digital con manejo de base de imágenes bajo Windows (Microsoft). Dicom 3 y protocolos de Internet.

Technos

ALTA TECNOLOGIA y CONFORT
Diseño inusual, innovador, ergonómico.
*Formador de onda acústica digital de **256 canales** independientes.*
Multipropósito - Multifrecuencia en todos los modos operativos y con todos los trasductores.
Segunda armónica y medios de contraste.
***3D** - software y hardware completos.*
Apto para las nuevas impresoras y grabadoras : Laser, Inkjet, CDROM, DVD, VCAM, etc.

Fridimex s.a.

Av. Estado de Israel 4237 - 1185 Buenos Aires
Tel. (011) 4866-0240 Fax (11) 4866-0818
Servicios al Cliente : 0800-222-8347
fridimex@fridimex.com - www.fridimex.com

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg



Antagonista de la angiotensina II de última generación

APROBADO POR FDA

PRESENTACIONES:

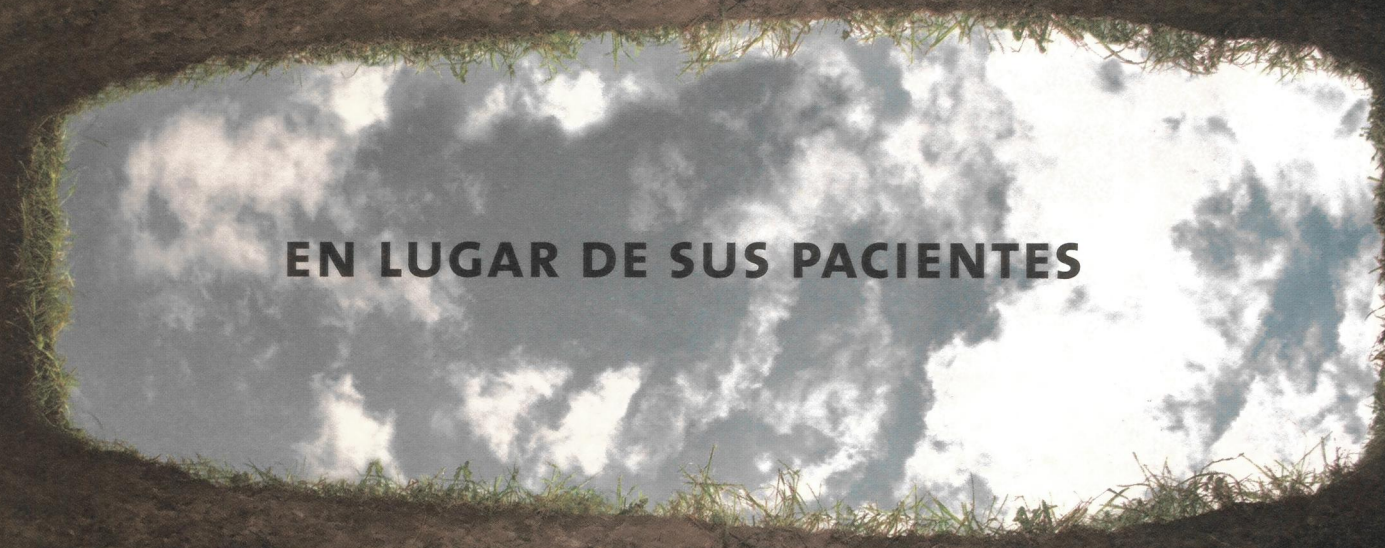
ENVASES CALENDARIO CONTENIENDO 28 cprs.

SOSTENIDA POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA CON EXCELENTE TOLERANCIA.

Bagó

Ética al servicio de la salud

LOS ANTIGUOS PARADIGMAS PARA TRATAR LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DEBEN SER ENTERRADOS



EN LUGAR DE SUS PACIENTES

La Insuficiencia Cardíaca es la principal causa de muerte, dentro de las enfermedades cardiovasculares.

Todos los pacientes con Insuficiencia Cardíaca estable leve, moderada y severa con disfunción sistólica, deben recibir un β–bloqueante junto con un IECA y diurético a menos que presenten alguna contraindicación. *(nivel de evidencia A)*

Remme W, and Swedberg K. Guías de diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca crónica. Sociedad Europea de Cardiología. European J of Heart Failure 2002; 4(1):11-22.

www.ponieman-murlender.com.ar

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 31 Nº 3
Julio-Septiembre 2002

CONTENIDO

EDITORIAL

Perfil del cardiólogo pediatra al que aspiramos. *Gustavo G. Berri* 260

¿Es legítimo un planteo moral en el ámbito científico? *Edgardo F. Secchi* 263

XXII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ACTUALIZACIONES

Revascularización miocárdica: perspectiva desde la cardiología clínica. *Eduardo G. Hasbani, Aldo Prado* 266

Enfermedad de Chagas: controversia sobre tratamiento específico en fases latente y crónica. *Rafael E. Manzur, Gustavo P. Barbieri* 274

ARTICULOS ORIGINALES

Cirugía de revascularización miocárdica con arteria radial en pacientes mayores de 65 años. *Raúl A. Borracci, Miguel Rubio, Jorge O. Caviglia, Arnaldo P. Milani, Julio Baldi* 280

Tumores cardíacos primarios: aspectos clínicos y tratamiento. *Roberto D. Marelli, Adolfo Drago, Gabriel Basso, Florencia Bravo, Roberto G. Torrijos, Carlos Geronés, Nora Sanz, Ricardo Sánchez* 287

Reconstrucción endoventricular izquierda en pacientes con remodelación postinfarto. Resultados iniciales. *Daniel Navia, Mariano Vrancic, Fernando Piccinini, Guillermo Vaccarino, Eduardo Iparraguirre, Alberto Dorsa, Adriana Rossi, Javier Marino, Jorge Thierer* 295

Pericarditis precoz en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. *Germán V. Calabrese, Ariel Dogliotti, Héctor A. Bonaccorsi, José L. Amerisso* 303

Epidemiología de la endocarditis infecciosa derecha. *Leonardo F. Mancini, Guillermo L. Godoy, Cristian R. Mujica, Pablo Kociubinski, Mauricio Potto, Daniel Corsiglia, Ricardo Ronderos, Roberto G. Torrijos* 309

REVISION

La pared vascular en la hipertensión arterial. *Norma R. Risler, Roberto M. Miatello, Montserrat C. Cruzado* 315

Cardiopatía hipertensiva. *Mario Bendersky, Daniel Piskorz, Daniel Boccardo* 321

2º CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA. TRABAJOS PREMIADOS

Estudio sobre tabaquismo en una población de Montevideo (Uruguay). *Eduardo Bianco, Hugo Senra, Fernando Nieto, E. Sandoya, C. Schettini, M. Bianchi* 335

Is diastolic function altered in pacemaker carrying patientes? *José G. Galache, José M. Chopo, Edmundo Molinero, Eva Moreno, Jesús de Juan, Juan Sánchez-Rubio, Isabel Calvo, Luis J. Placer* 340

CORRESPONDENCIA 344

MENSAJE DEL PRESIDENTE 346

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 347



No más Pacientes Excluídos...!

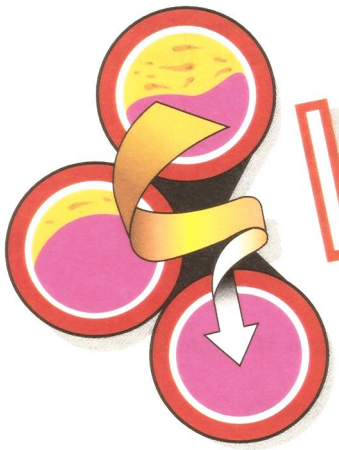
...Ahora podrán adquirir su medicamento...

VALE SIN VALES

CUPON SIN CUPONES

SIN SELECCION DE FARMACIAS FARMACIA+

SIMPLEMENTE...



LIPOCAMBI®

el ATORVASTATIN
MÁS ECONOMICO

LIPOCAMBI 10 mg • comprimidos x 30	$ 34,28
LIPOCAMBI 20 mg • comprimidos x 30	$ 67,94

Además el descuento de su obra social PAMI; IOMA; PREPAGAS; etc., lo convierte aún en más económico

MICROSULES-BERNABO

Terrada 2346/48 • C1416ARZ • Buenos Aires • Tel.: 4501-3278/79 • Fax: (54-11) 4501-6426
E-mail: monografico@microsulesybernabo.com.ar • Página Web: www.microsulesybernabo.com.ar

1. EDITORIAL

Perfil del cardiólogo pediatra al que aspiramos 260
Profile of the pediatric cardiologist we aspire
GUSTAVO G. BERRI

¿Es legítimo un planteo moral en el ámbito científico? 263
Is a moral discussion legitimate in the scientific field?
FABIAN E. SECCHI

2. ACTUALIZACIONES

Revascularización miocárdica: perspectivas desde la cardiología clínica 266
Myocardial revascularization. Perspectives from clinical cardiology
EDUARDO G. HASBANI y col

En el presente trabajo se realiza una revisión de la situación actual y un esbozo de los nuevos avances en las estrategias de revascularización miocárdica. Se hace especial hincapié en la participación del médico cardiólogo en la toma de decisiones en la elección de la conducta terapéutica adecuada, debiendo conocer qué ofrecen la cirugía de revascularización miocárdica y la hemodinamia intervencionista, como así también el estado actual del centro interviniente, en comparación con los resultados de estudios y registros nacionales e internacionales. Se incluye un apartado especial en cuanto al análisis del seguimiento del paciente revascularizado, destacando la importancia en el control de los factores de riesgo cardiovasculares.

Enfermedad de Chagas: controversia sobre tratamiento específico en fases latente y crónica 274
Chagas' disease: controversy on specific treatment in latent and chronic phases
RAFAEL E. MANZUR y col

La población de la República Argentina, estimada en 33 millones de habitantes, ofrece variaciones en la prevalencia de pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas que oscilan entre el 2% y el 11% según la endemicidad de la zona de radicación. Desde 1969 numerosos estudios clínicos y de laboratorio confirmaron la eficacia tripanosomicida de productos como el nifurtimox y el benznidazol durante la fase aguda de la enfermedad, con eficacia terapéutica de hasta un 80% de los casos tratados. A partir de la década del '80 estos compuestos comenzaron a utilizarse también en la fase crónica; sin embargo, el uso de drogas tripanosomicidas en esta fase de la enfermedad de Chagas es un punto todavía controvertido. Quienes se inclinan actualmente por realizar tratamiento en la fase crónica en adultos sostienen que el mismo brinda al paciente la probabilidad de prevenir o morigerar la incidencia de cardiopatías y hasta detener su evolución, disminuyendo la morbimortalidad en pacientes con cardiopatía ya instalada. Otros autores, por el contrario, desalientan el tratamiento con drogas tripanosomicidas en pacientes en estadio crónico ante la escasa posibilidad de cura parasitológica y serológica, con beneficios clínicos dudosos a largo plazo y efectos colaterales intensos referidos en pacientes en fase crónica y que habitan en zonas endémicas. También se sostiene que la evaluación de la eficacia del tratamiento es muy compleja, tanto como las características de la infección misma. Por todas estas razones consideramos necesario realizar nuevos estudios tendientes a dilucidar las controversias antes planteadas. Estos estudios deben incluir el uso de métodos no invasivos que nos permitan conocer más a fondo la situación cardiovascular de los infectados chagásicos. El Comité de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología ha encarado estudios multicéntricos nacionales con la esperanza de contribuir al esclarecimiento de algunos de los interrogantes mencionados.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Cirugía de revascularización miocárdica con arteria radial en pacientes mayores de 65 años 280
Coronary bypass surgery with radial artery in the elderly
RAUL A. BORRACCI y col

Se evaluó el uso de la arteria radial como conducto para la revascularización miocárdica en pacientes mayores de 65 años. Se estudiaron, en forma prospectiva, 121 pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica con arteria radial, divididos en 2 grupos de acuerdo con la edad: experimental (65 años o mayores, n = 52) y control (menores de 65 años, n = 69). La dislipemia y la asociación de dos factores de riesgo fue significativamente mayor en el grupo de pacientes más jóvenes (59% y 32% *vs* 35% y 15% respectivamente). Se observó una mayor prevalencia de arteriopatía periférica en el grupo más viejo (23% *vs* 7%; $p < 0,0007$). Las complicaciones locales del brazo aparecieron en el 12% de los mayores de 65 años y sólo en el 1% en el grupo más joven (RR = 12; p Fisher = 0,024). No se observaron complicaciones isquémicas o infecciosas del antebrazo ni infarto de miocardio en ninguno de los grupos. La mortalidad operatoria fue del 2% en el grupo experimental y del 1% en el control (p = NS). En conclusión, el uso de la arteria radial como injerto coronario alternativo en los pacientes mayores de 65 años no presentó dificultades técnicas ni funcionales diferentes de las encontradas en los pacientes más jóvenes, a excepción de un

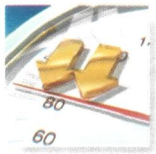
Para el control de la HTA



Un concepto terapéutico reconocido y recomendado por organismos rectores

"El Joint National Commitee (J.N.C.), la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión (S.I.H.) recomiendan el uso de asociaciones fijas como instrumento adecuado para el manejo clínico del paciente hipertenso"

La primer combinación fija calcioantagonista/IECA aprobada por la FDA y la de mayor utilización en USA



TERLOC® duo

Amlodipina/Benazepril 2,5/10 • 5/10 • 5/20

Mayor efecto antihipertensivo a menor dosis

Armstrong Syncro

División de IVAX Argentina

mayor riesgo de complicaciones locales del antebrazo en los más viejos. El incremento en la expectativa de vida, la mejor adaptación de la radial para la anastomosis distal, la mayor prevalencia de arteriopatía periférica con la edad avanzada y la relativamente baja tasa de complicaciones locales del brazo justificarían el uso rutinario de la arteria radial como injerto alternativo para la cirugía coronaria en los pacientes mayores de 65 años.

Tumores cardíacos primarios: aspectos clínicos y tratamiento 287

Primary tumors of the heart: Clinical perspective and treatment

ROBERTO D. MARELLI y col

El presente estudio tiene como objetivo analizar, en pacientes (pac) portadores de tumores cardíacos primarios (TC), las formas de presentación, localización, sitio de implantación, diagnóstico histológico y morbimortalidad quirúrgica. En forma retrospectiva fueron analizadas las historias clínicas de 26 pac portadores de TC, internados en nuestra institución entre octubre de 1982 y octubre de 2001. Presentaron disnea 20 pac (76,9%), palpitaciones 9 pac (34,6%), precordialgia 6 pac (23%), embolias sistémicas 5 pac (19,2%). Localización del tumor: aurícula izquierda (AI), 21 pac (80,7%); ventrículo izquierdo, 2 pac (7,6%); aurícula derecha, 1 pac (3,8%); ambas aurículas, 1 pac (3,8%); válvula aórtica, 1 pac (3,8%). Sitio de implantación: septum interauricular (SIA), 22 pac (84,6%). En 25 pac (96,1%) se efectuó la extirpación quirúrgica. En 2 pac se efectuaron procedimientos combinados: 1 reemplazo mitral por endocarditis (RVM) y 1 plástica mitral por insuficiencia. En todos los casos se efectuó estudio anatomopatológico del TC extraído. En el pac restante, el TC fue considerado no resecable y se optó por colocar un cardiodesfibrilador implantable (CDI) debido a episodios reiterados de taquicardia ventricular sostenida (TV). No se cuenta con diagnóstico histológico en este caso. En los restantes el estudio anatomopatológico informó: 23 mixomas (88,4%), 1 fibroelastoma papilar (3,8%) y 1 fibrosarcoma (3,8%). Complicaciones quirúrgicas: síndrome de respuesta inflamatoria con vasoplejía (SRI), 2 pac (8%); hemorragia, 1 pac (4%) sometido simultáneamente a RVM; diabetes insípida, 1 pac (4%); fibrilación auricular con posterior bloqueo AV de alto grado que revirtió, 1 pac (4%). La mortalidad quirúrgica (MQ) fue de 3 pac (12%). En conclusión, la forma de presentación más frecuente fue la disnea. La localización habitual fue la AI con sitio de implantación en SIA. Los mixomas fueron los TC de mayor prevalencia. La complicación quirúrgica más frecuente fue el SRI. La MQ fue del 12%.

Reconstrucción endoventricular izquierda en pacientes con remodelación postinfarto. Resultados iniciales 295

Left endoventricular reconstruction in patients with remodeled ventricle following myocardial infarction

DANIEL NAVIA y col

Todo infarto que comprometa más del 30% de la circunferencia del ventrículo izquierdo produce una alteración de la forma y el tamaño ventricular que ocasiona ICC en el seguimiento alejado. A seis pacientes se les efectuó revascularización coronaria más reconstrucción endoventricular con parche con el propósito de disminuir los diámetros ventriculares. Luego de un seguimiento promedio de 6 meses se obtuvo un significativo incremento de la fracción de eyección así como una marcada disminución de los diámetros de fin de sístole y fin de diástole. Esta técnica pudo ser empleada sin mortalidad hospitalaria y con baja morbilidad. En el seguimiento alejado todos los pacientes se encuentran libres de síntomas para ICC.

Pericarditis precoz en el postoperatorio de cirugía cardiovascular 303

Early pericarditis after cardiovascular surgery

GERMAN V. CALABRESE y col

La aparición de pericarditis el mismo día de realización de una cirugía cardiovascular no ha sido descripta en la literatura. Para establecer la incidencia de pericarditis precoz y determinar las variables relacionadas con su aparición se analizaron retrospectivamente 1.726 pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. Se reconocieron 328 pacientes (18,2%) con pericarditis postoperatoria por criterios clínicos y electrocardiográficos preestablecidos. En 13 de estos pacientes (0,75%) se diagnosticó pericarditis precoz y se los comparó con un grupo control de 46 pacientes operados sin pericarditis. No se identificaron variables preoperatorias o intraoperatorias relacionadas. Se destaca la metodología empleada para establecer el diagnóstico diferencial con otras complicaciones, principalmente isquemia e infarto perioperatorio, cuyo tratamiento, gravedad e implicaciones difieren marcadamente de los de la pericarditis precoz.

Epidemiología de la endocarditis infecciosa derecha 309

Epidemiology of right sided infective endocarditis

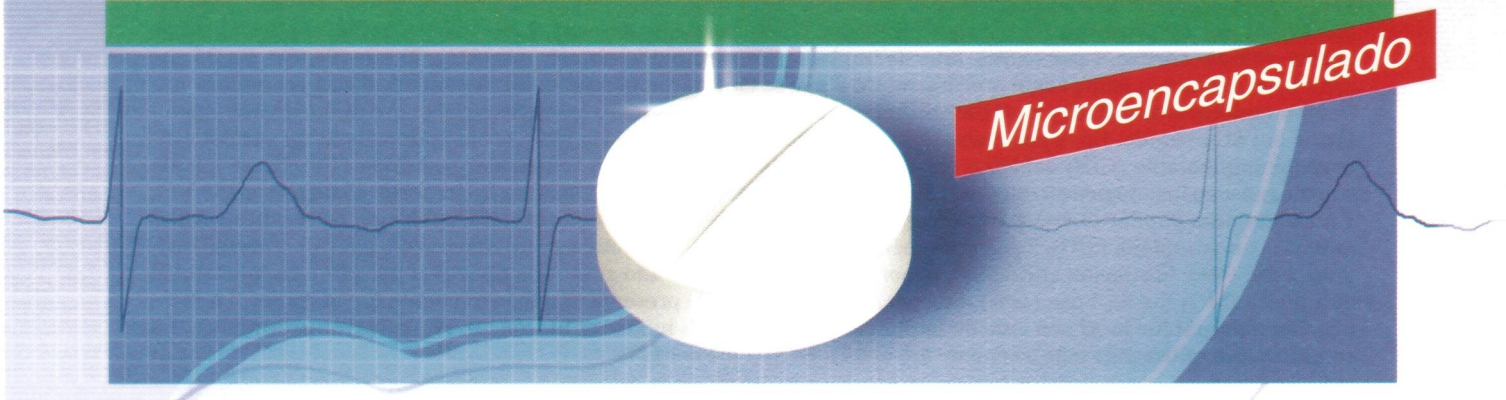
LEONARDO F. MANCINI y col

El objetivo de este trabajo es analizar la prevalencia, factores predisponentes, gérmenes más frecuentes, necesidad de cirugía, mortalidad y su variación con la edad en pacientes con endocarditis derecha. Se realizó un estudio retrospectivo, prospectivo y observacional de 453 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa (1990-1998). Ochenta y un pacientes (17,8%) presentaron endocarditis derecha; 56 eran hombres (69,1%). La edad media fue de 45 años (± 19 años). Todos fueron evaluados en base a parámetros clínicos, bacteriológicos y ecocardiográficos. La

El Antiagregante Plaquetario con Protección Gástrica y Bajo Costo de Tratamiento

Acido acetilsalicílico 100 mg

CARDIOASPIRINA®

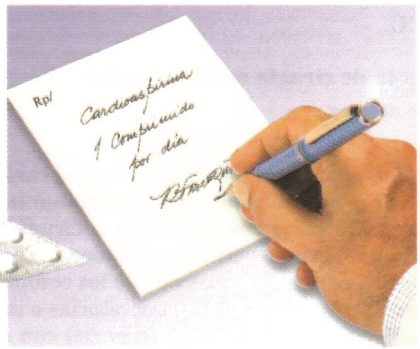


Mayor tolerabilidad: El microencapsulado evita el contacto directo del ácido acetilsalicílico con la mucosa gástrica, proporcionando mayor tolerabilidad.

Máxima acción antiagregante: A bajas dosis de aspirina.

Bajo costo de tratamiento: Al alcance de todos los pacientes.





DESCUENTOS EN OBRAS SOCIALES

CARDIOASPIRINA

FORMULA: *Cada comprimido contiene:* Acido acetilsalicílico microencapsulado 103 mg, en un excipiente de: Carboximetilcelulosa 4 mg; Almidón de maíz 12,80 mg; Acido silícico coloidal 0,20 mg. **ACCION TERAPEUTICA:** Antiagregante plaquetario. **INDICACIONES:** Cardioaspirina está indicada en todos los cuadros clínicos donde se necesita un efecto antiagregante plaquetario. **DOSIS Y MODO DE EMPLEO:** Para la profilaxis antiagregante se aconseja, en ADULTOS y JOVENES 1 comprimido diario. Si el médico tratante lo considera necesario la dosis puede ser modificada. Los comprimidos de Cardioaspirina pueden ser masticados o ingeridos con líquidos de cualquier naturaleza. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico, úlcera gástrica y duodenal, cuadros patológicos con tendencia aumentada a las hemorragias. **ADVERTENCIAS:** No administrar este medicamento a menores de 15 años en caso de síntomas de GRIPE o VARICELA salvo indicación médica. Durante el embarazo, especialmente en los últimos tres meses consulte a su médico antes de tomar este producto. Mantener lejos del alcance de los niños. No utilizar después de la fecha de vencimiento. **PRECAUCIONES:** Debe usarse con precaución en casos de tratamiento con anticoagulantes (derivados cumarínicos, heparina), déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, asma o hipersensibilidad a los salicilatos y en trastornos gastroduodenales crónicos o recidivantes y alteraciones renales. **INTERACCIONES:** Cardioaspirina potencia: El efecto de anticoagulantes (derivados cumarínicos, heparina). El riesgo de hemorragia gastroduodenal durante una corticoterapia concomitante. Los efectos deseables e indeseables de los analgésicos no esteroides. El efecto de hipoglucemiantes (sulfonilureas). Los efectos indeseables del metotrexato. **REACCIONES ADVERSAS:** En raras ocasiones se han observado reacciones de hipersensibilidad (broncoespasmo, reacciones cutáneas), trombocitopenia, trastornos gástricos, hemorragias gastroduodenales. **PRESENTACIONES:** Envases con 20 y 50 comprimidos.

Para la información completa para la prescripción dirigirse al Dpto. Médico de Bayer S.A. Tel. 4762-7101 (Lunes a Viernes de 8 a 17 hs).

www.bayerhealthvillage.com.ar

www.cardio.bayer.com

Bayer

válvula tricúspide fue la más afectada (81,5%) seguida por la pulmonar (11%), afección valvular combinada (5%) y endocarditis mural (2,5%). Los principales factores predisponentes fueron los catéteres vasculares (39,6%) y la drogadicción endovenosa (13,5%). En pacientes de 15 a 30 años la drogadicción endovenosa fue el principal factor predisponente y en los mayores, los catéteres vasculares. Los gérmenes del grupo estafilococo fueron los causales más frecuentes (56,8%) seguidos por los estreptococos (9,9%). Los hemocultivos fueron negativos en el 16% de los casos. Nueve pacientes (11,1%) necesitaron cirugía. La mortalidad global fue del 11,1% (9 pacientes) y la mortalidad quirúrgica del 100%. Los predictores de mortalidad con significación estadística en el análisis univariado fueron el compromiso bivalvular (OR 10; p = 0,01 y la necesidad de cirugía (OR 5,5; p = 0,02). Podemos concluir que la endocarditis derecha es frecuente dentro de una población de pacientes con endocarditis infecciosa, siendo la válvula tricúspide la más frecuentemente comprometida. Entre los factores predisponentes se destacan los catéteres intravasculares seguidos de la drogadicción endovenosa y el aborto séptico. Existen variaciones según el grupo etario analizado. Los gérmenes prevalentes son del grupo estafilococo. Existe un elevado porcentaje de hemocultivos negativos. La mortalidad general es considerable y la mortalidad quirúrgica es muy elevada. Son predictores con significación estadística el compromiso bivalvular y la necesidad de cirugía.

4. REVISION

La pared vascular en la hipertensión arterial 315

Vascular wall in arterial hypertension

NORMA R. RISLER y col

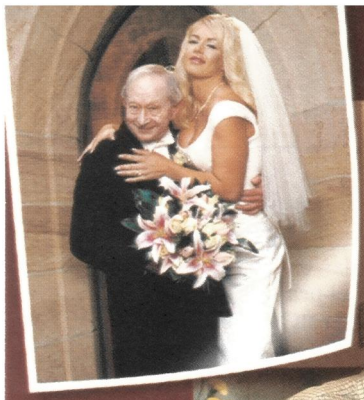
La pared vascular es un órgano activo, flexible e integrado, con componentes celulares, como las células endoteliales, musculares lisas y fibroblastos, y componentes no celulares, como la matriz extracelular, que en forma dinámica se modifican o se reorganizan, en respuesta a estímulos fisiológicos y patológicos, manteniendo la integridad del vaso en condiciones fisiológicas o participando en la alteración vascular que aparece en las enfermedades cardiovasculares como la hipertensión y la ateroesclerosis. La resistencia vascular periférica aumentada es el mecanismo patogénico fundamental de la hipertensión arterial esencial. Las anormalidades de las arterias de resistencia pueden jugar un papel en la fisiopatología de la hipertensión, tanto en humanos como en animales de experimentación. Del estudio de los mecanismos implicados en la génesis de la hipertensión han surgido evidencias que muestran que la estructura vascular no sólo es afectada por la presión arterial sino que hay otros mecanismos que la modifican, independientemente del aumento de la presión arterial. En muchas enfermedades con cambios vasculares aparece el fenómeno de remodelamiento vascular, que comprende los diferentes modos de cambios estructurales en la pared vascular que resultan en un aumento de la relación pared/luz, que pueden no estar relacionados con un crecimiento neto sino con un proceso de reacomodamiento del material de la pared, especialmente de las células musculares lisas de la capa media. El remodelamiento vascular puede ser de diversos tipos, según los cambios cuantitativos del material de la pared (eutrófico, hipertrófico o hipotrófico) y según disminuya (interno) o aumente (externo) el diámetro de la luz. En la hipertensión, el cambio en la estructura de las arterias de resistencia involucra una combinación de dos procesos: remodelamiento eutrófico y remodelamiento hipertrófico, en cuya producción intervienen modificaciones de las células musculares lisas y de los componentes de la matriz extracelular. La comprensión de los mecanismos que generan las alteraciones vasculares es una base fundamental para el desarrollo de terapéuticas que contribuyan a la prevención y reversión del daño orgánico, iniciado en la vasculatura, en la enfermedad cardiovascular.

Cardiopatía hipertensiva 321

Hypertensive cardiovascular disease

MARIO BENDERSKY y col

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) secundaria a hipertensión arterial (HTA) es un mecanismo inicialmente útil para compensar el estrés parietal aumentado, pero también es el primer paso de una cardiopatía clínica. Entre el 3% y el 8% de los hipertensos presentan HVI en el electrocardiograma (ECG), porcentaje que asciende hasta el 38% en estudios con ecocardiograma, el cual permite diferenciar también las formas geométricas concéntrica y excéntrica. En la fisiopatología de la HVI intervienen factores hemodinámicos y no hemodinámicos, como los distintos sistemas neurohumorales. La tensión arterial sistólica más que la diastólica, y la presión ambulatoria más que la de consultorio, son factores determinantes de la masa ventricular. La HVI es un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares. Los mecanismos de este riesgo aumentado son, entre otros, la isquemia, las arritmias, la disfunción miocárdica y el hipertono simpático. La regresión de la HVI (medidas no farmacológicas y farmacológicas) es deseable y la disminución de entre el 10% y el 15% de la masa ventricular ya tiene impacto biológico. La HVI se acompaña de incidencia elevada de arritmias, extrasístoles, fibrilación auricular paroxística o permanente y también de muerte súbita. Los mecanismos que las causan son, entre otros, isquemia, trastornos electrofisiológicos, disbalance electrolítico, hipertono simpático y fluctuaciones tensionales. A todo hipertenso, además de la anamnesis y de un examen físico exhaustivo, se le debe realizar ECG, radiografía de tórax y, si es posible, un ecocardiograma. La ergometría y otros estudios más sofisticados que describiremos en este trabajo, se usarán para pacientes y situaciones especiales.





El vivirá mucho más tiempo de lo que ella había imaginado hace un año.

Adalat® Oros*

NIFEDIPINO OROS (Bay a 1040)

Más allá del control de la hipertensión arterial

*Sistema Oral de Liberación Osmótica

- Retarda la progresión de la calcificación coronaria.
- Regresión del grosor de la Intima Media.
- Reducción del 50% en el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, con respecto a lo esperado.
- Eficacia en el control de la presión arterial (media 138/82 mmHg).

PRESENTACIONES

Adalat® Oros 20 mg por 30 comprimidos

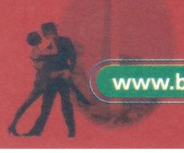
Adalat® Oros 30 mg por 20 y 30 comprimidos

Adalat® Oros 60 mg por 20 comprimidos

Nifedipino Oros (Bay a 1040)
Comprimidos
Antihipertensivo - Vasodilatador coronario

Composición: ADALAT® OROS 20: Cada comprimido contiene: Nifedipino 22 mg, correspondientes a una liberación controlada de 20 mg; Excip. c.s.p. 1 comprimido de liberación prolongada. ADALAT® OROS 30: Cada comprimido contiene: Nifedipino 33 mg, correspondientes a una liberación controlada de 33 mg; Excip. c.s.p. 1 comprimido de liberación prolongada. ADALAT® OROS 60: Cada comprimido contiene: Nifedipino 66 mg, correspondientes a una liberación controlada de 60 mg; Excip. c.s.p. 1 comprimido de liberación prolongada. **Indicaciones:** Hipertensión arterial. Enfermedad arterial coronaria: Angina de pecho crónica estable (angina de esfuerzo). **Dosificación:** 1 a 2 comprimidos de liberación prolongada cada 24 horas por vía oral. Los comprimidos deben deglutirse enteros y no se han de masticar o dividir. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida al nifedipino, shock cardiovascular, embarazo y lactancia, combinado con rifampicina. *Fertilidad:* En algunos casos de fertilización in vitro, los calcioantagonistas como el nifedipino han estado asociados con cambios bioquímicos reversibles en la cabeza de los espermatozoides que puede producir disfunción espérmica. En aquellos hombres que fracasan en concebir por medio de fertilización in vitro, y donde no existe otra explicación, los calcioantagonistas como el nifedipino deben ser considerados como causa probable. **Precauciones:** Se recomienda especial precaución en pacientes hipotensos (hipotensión severa con presión sistólica menor de 90 mm Hg), en casos de insuficiencia cardíaca manifiesta y en casos de estenosis aórtica severa. Como con otros materiales no deformables debe tenerse cuidado al administrar Adalat Oros en pacientes con estrechez gastrointestinal severa preexistente porque pueden aparecer síntomas de obstrucción. En algunos casos los síntomas obstructivos han sido descriptos en historia conocida de trastornos gastrointestinales. Adalat Oros no debe ser usado en pacientes con bolsa de Koch (ileostomía posterior a proctocolectomía). Cuando se realiza una radiografía por contraste con bario, Adalat Oros puede causar falsos positivos (por ejemplo, defectos de relleno interpretados como pólipos). Debe tenerse especial cuidado en mujeres embarazadas, al administrarse nifedipino en combinación con sulfato de magnesio I.V. ya que puede producir bloqueo neuromuscular. En pacientes con disfunción hepática puede ser necesario un monitoreo cuidadoso y, en casos severos, una reducción de la dosis. *Efectos en la capacidad para conducir y usar maquinas:* Las reacciones a la droga, que varían en intensidad en forma individual, pueden perjudicar la habilidad para conducir u operar maquinarias. Esto es válido sobre todo al comienzo del tratamiento, con el cambio de medicación y en combinación con el alcohol. **Advertencias:** *Hipotensión excesiva:* Aunque en la mayoría de los pacientes el efecto hipotensor es modesto y bien tolerado, ocasionalmente se han presentado casos de hipotensión excesiva. La respuesta hipotensora excesiva usualmente sucede con las dosis iniciales, con los incrementos de dosis y puede ocurrir más probablemente en pacientes que reciben concomitantemente betabloqueantes. *Agravamiento de angina y/o infarto agudo de miocardio (IAM):* Raramente, en pacientes con enfermedad coronaria obstructiva severa, se han observado episodios bien documentados de aumento de la frecuencia, duración y/o severidad de la angina o de IAM al comienzo de la terapia con nifedipino o al incrementar las dosis. El mecanismo de este efecto no está establecido. *Retiro de betabloqueantes:* Los pacientes a quienes se les ha suspendido la administración de betabloqueantes pueden desarrollar un síndrome de carencia con aumento de la angina, probablemente relacionado al aumento de sensibilidad a las catecolaminas. El inicio del tratamiento con nifedipino no prevendrá este suceso, pudiendo esperarse que lo exacerbe debido a la liberación refleja de catecolaminas. De ser posible, es importante retirar los betabloqueantes gradualmente antes de iniciar la terapia con nifedipino. Para vez los pacientes que reciben usualmente betabloqueantes han desarrollado insuficiencia cardíaca luego de iniciar la terapia con nifedipino. Pacientes con estenosis aórtica estrecha pueden ser de mayor riesgo para tales efectos. **Reacciones adversas:** Pueden presentarse en casos aislados y sobre todo al comienzo del tratamiento, siendo de naturaleza pasajera y leve en la mayoría de los casos. Pesadez de cabeza, rubefacción, sensación de calor, vértigo, malestar y cansancio, Edema maleolar. Hiperplasia gingival aislada. Ginecomastia. Dolor precordial: Si se demuestra su relación con el producto, procede suspender la medicación. Es extremadamente rara la reacción colestática seudoalérgica (no relacionada a IgE). Raras veces al comienzo del tratamiento disminuye la aptitud para conducir o manejar máquinas. En casos aislados se han observado elevaciones de la concentración de glucosa en suero (al inicio del tratamiento). El nifedipino aumenta la excreción urinaria de sodio y agua. La administración concomitante con fenitoína reduce la biodisponibilidad de nifedipino. Cisaprida, quinupristina / dalfopristina puede propiciar elevación de concentración de nifedipino. Astenia, edema, cefaleas; edema periférico, palpitaciones, vasodilatación; constipación; vértigo; dolor abdominal, dolor de pecho, dolor de pierna, edema, malestar, dolor; hipotensión, hipotensión postural, síncope, taquicardia; diarrea, sequedad bucal; dispepsia, flatulencia, náuseas; calambres en las piernas; insomnio, nerviosismo, parestesias, somnolencia, vértigo; disnea; prurito, rash; nocturia, poliuria; reacciones alérgicas, dolor torácico subesternal, escalofríos, edema facial, fiebre; angina de pecho (excl. inestable), trastornos cardiovasculares, anorexia, eructos, trastornos gastrointestinales, gingivitis, hiperplasia gingival, aumento de Gamma - GT, test de función hepática anormal, vómitos; artralgias, trastornos articulares, mialgias; hipoestesias, trastornos del sueño, temblor, epistaxis; angioedema, rash maculopapular, rash pustular, sudoración, urticaria, rash vesiculobulloso; visión anormal, trastornos oculares, dolor ocular; disuria, poliuria. **Interacciones medicamentosas:** El efecto hipotensor del nifedipino puede ser potenciado por otros medicamentos antihipertensivos. La administración simultánea con bloqueadores debe ser cuidadosamente vigilada, ya que puede ocurrir hipotensión severa. La administración simultánea de nifedipino y digoxina puede conducir a la disminución de la depuración de digoxina y el consecuente aumento en los niveles plasmáticos de esta sustancia. La administración concomitante de nifedipino con quinidina conduce a la disminución de los niveles de esta última, así como a un aumento de quinidina consecutivo a la discontinuación de nifedipino. La cimetidina y la ranitidina elevan los niveles plasmáticos de nifedipino y pueden potenciar por lo tanto su efecto antihipertensivo. La ingestión concomitante de jugo de pomelo inhibe el metabolismo oxidativo del nifedipino por lo que las concentraciones plasmáticas pueden elevarse incrementando el efecto hipotensor. Luego de la coadministración con rifampicina, la biodisponibilidad del nifedipino se reduce claramente y por lo tanto, disminuye su eficacia. La administración simultánea de cisaprida y nifedipino puede producir un aumento en las concentraciones plasmáticas de nifedipino. **Conservación:** La sustancia activa nifedipino es altamente sensible a la luz. Los comprimidos deben ingerirse enteros, no deben ser partidos ni masticados y se encuentran protegidos de la luz en su empaque original, sólo deberán ser extraídos para su uso inmediato. ***El nifedipino y el sistema oral de liberación osmótica (OROS®)*** El objetivo de diseñar un nuevo sistema de liberación para el nifedipino fue reducir al mínimo las fluctuaciones producidas por un medicamento de acción rápida que posee una vida media corta. Esto se consiguió gracias a la formulación OROS (ADALAT® OROS) que facilita la liberación continua del fármaco dando lugar a concentraciones plasmáticas constantes de nifedipino en un régimen de dosificación único diario, con concentraciones plasmáticas constantes sin altibajos clínicamente significativos y un mejor perfil en el manejo de efectos secundarios. Este sistema se basa en el principio de la "bomba osmótica". El comprimido de liberación prolongada tiene 2 zonas, una de ellas con nifedipino y la otra con un agente conductor osmótico polimérico. El comprimido de liberación Oros se reviste con una membrana semipermeable que permite la entrada de agua, pero es impermeable a los iones circundantes y al fármaco. La zona del medicamento presenta un orificio de dimensión precisa taladrado con láser de alta velocidad. Así, al ingerir el comprimido entra agua a través de la membrana. La zona osmótica propulsa lentamente el nifedipino hacia el orificio de salida a un ritmo constante durante 24 hs., independiente del pH y la motilidad gastrointestinal, permaneciendo la membrana intacta e insoluble. ADALAT® OROS no debe ser usado después de que la fecha de vencimiento ha expirado. **Nota:** Consérvese en lugar fresco y seco, no se deje al alcance de los niños, no se administre durante el embarazo ni la lactancia. **Presentación:** Envases con 30 comprimidos Oros de 20 mg. Envases con 20 y 30 comprimidos Oros de 30 mg. Envases con 20 comprimidos Oros de 60 mg.

Para información completa para la prescripción dirigirse al Dpto. Médico de BAYER: Tel. 4762-7101 (Lunes a Viernes de 8 a 17 hs).



www.bayerhealthvillage.com.ar

www.cardio.bayer.com

www.adalat.com

Bayer

5. SEGUNDO CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA. TRABAJOS PREMIADOS

Estudio sobre tabaquismo en una población de Montevideo (Uruguay) 335

Study on nicotinism on a population of Montevideo (Uruguay)

EDUARDO BIANCO y col

En Uruguay se han realizado varios estudios sobre la prevalencia y características del tabaquismo y está considerado uno de los países latinoamericanos con mayor prevalencia de este hábito (35% a 40%). El Programa Nacional de Prevención del Cáncer llevó a cabo una encuesta nacional en 1993 y los resultados demostraron que el 22,3% de los uruguayos mayores de 14 años eran fumadores. El objetivo de este estudio fue investigar en la población de Montevideo la prevalencia de fumadores, la distribución por edad, sexo, nivel educativo, consultas de salud y factores de riesgo asociados. En 1995 se seleccionaron al azar 2.650 adultos entre 190.000 personas con cobertura del AEPSM. En junio de 1998, cuando el estudio había finalizado, se habían enrolado 2.070 personas (78%). Se demostró que el 23% eran fumadores, el 15% ex-fumadores y el 62% no fumadores; el 27% de los fumadores eran hombres y el 20% mujeres. Comparativamente, los datos obtenidos fueron similares al estudio de 1993 pero las mujeres mostraron una creciente prevalencia de tabaquismo con índices menores de ex-fumadores a cualquier edad. Nunca la prevalencia de fumadores fue mayor en niveles educacionales más bajos. Los fumadores actuales tenían índices menores de consultas médicas (46%). En fumadores actuales la prevalencia de hipertensión (27%), diabetes (4,7%) y dislipidemia (13,5%) fue menor. En cuanto a la prevalencia de sobrepeso, el estudio mostró un 27% en ex-fumadores y un 21% en fumadores actuales. En conclusión, los hombres han experimentado más y han tenido una prevalencia de tabaquismo mayor que las mujeres, pero también son los que más frecuentemente abandonan el cigarrillo. Es probable que la prevalencia de mujeres fumadoras esté incrementándose de la misma manera en otros países menos desarrollados. Personas con niveles educacionales más bajos son las que han experimentado el tabaquismo en menor grado. Es esencial implementar las medidas necesarias para prevenir su diseminación en este grupo sociocultural.

Is diastolic function altered in pacemaker carrying patients? 340

¿Se altera la función diastólica en pacientes portadores de marcapasos?

JOSE G. GALACHE y col

Parece poco probable que los marcapasos interfieran en la función diastólica, al menos según los sistemas de medida clásicos. Con la introducción del Doppler de tejidos nos preguntamos si continúa sin haber modificaciones en la función diastólica. Los objetivos de este trabajo fueron comprobar si hay diferencias entre dos sistemas de estimulación fisiológica: MP en modo VDD y DDD, observando además la relación entre los distintos sistemas de medida de la función diastólica: los tradicionales y las técnicas nuevas, como el Doppler modo M-color, con el Doppler tisular (DTI). Se concluye que: 1) No hay diferencias en la función diastólica entre ambos modos de estimulación. 2) El tiempo de evolución con el MP no produce modificaciones en la función diastólica.

6. CORRESPONDENCIA 344

7. MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA FAC 346

8. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 347

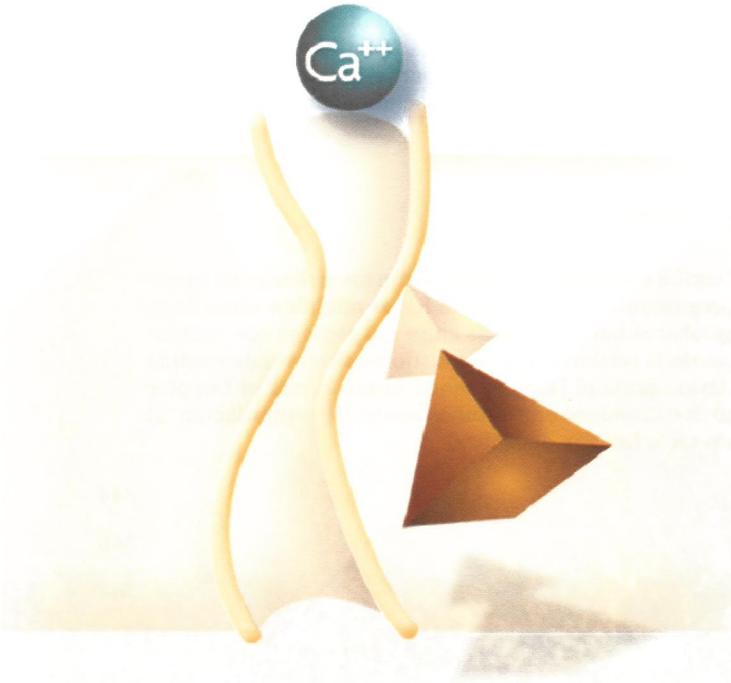
NUEVO

1 DOSIS DIARIA

DILACOR®

barnidipina

El Primer Antagonista Cálcico OSI Single



- **TECNOLOGÍA OSI**
  Encaje Perfecto con el Receptor
- **LIBERACION MODIFICADA y ALTA LIPOSOLUBILIDAD**
  Aseguran un Inicio Gradual y una Prolongada Duración de Acción
- **EFICAZ REDUCCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL**
- **MENOR INCIDENCIA DE EDEMA PERIFERICO**

Un Nuevo Standard en Tolerancia

PRESENTACION
Envase por 30 cápsulas de 10 y 20 mg

DOSIS INICIAL 10 mg

Yamanouchi

www.presionarterial.com

Temis Lostaló

La mejor tecnología en ecocardiografía reunida en una única empresa: **Philips Ultrasonido.**

La nueva división Philips Ultrasonido reune todo lo mejor en tecnología, experiencia y recursos globales de las empresas Agilent Technologies y ATL Ultrasonido.

Sistemas Médicos Philips.
Excelencia clínica, sin límites.



ImagePoint HX



HDI 1500



HDI 5000 CV



SONOS 5500

Para más información:
www.medical.philips.com
e-mail: salud@philips.com
tel.: (011) 4546-7686

Let's make things better.

PHILIPS



2003

XXII Congreso Nacional de Cardiología

14 al 16 de Junio de 2003
Buenos Aires - Argentina

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

XXII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
14 al 16 de Junio de 2003
Buenos Aires. Argentina

AUTORIDADES DEL CONGRESO
Comité de Honor
Dr. Rodolfo Calvo - Dr. Felipe Martínez – Dr. Néstor Vita

COMITE ORGANIZADOR

Presidente	Dr. Ladislao Endrei
Vice Presidente 1°	Dr. Juan Rueda Rivas
Vice Presidente 2°	Dr. Raúl Figueroa
Secretario	Dr. Oscar López
Pro-Secretaria	Dra. Sonia Constantini
Vocales	Dra. Sandra Abugauch
	Dr. Sebastián Aguiar Muñoz
	Dr. José Allevato
	Dr. Alejandro Esteban
	Dr. Gerardo Filippa
	Dr. Jorge Frati Soria
	Dr. Jorge Irusta
	Dr. Daniel Lacalle
	Dr. Ricardo Parra
	Dr. Luis Pérez
	Dr. Miguel Román
	Dr. Oscar Pellizón

Asesores: Dr. Hugo Lastiri, Dr. Carlos Ciancaglini y Dr. Roberto Ingaramo

COMITE CIENTIFICO

Co-Presidentes:	Dr. Juan A. Plastino y Dr. Eduardo Escudero
Vice Presidente	Dr. Ignacio Hernández
Secretario General	Dr. Luis Cartasegna
Secretario Regional	Dr. Ricardo Piégaro
Vocales	Dr. Luis Alejandro Castro
	Dr. Héctor Costa
	Dr. Germán Echeverría
	Dr. Federico Giachello
	Dr. Fernando Morell
	Dra. Laura Ortiz
	Dr. Luis Otatti
	Dr. Pablo Pedroni
	Dr. Oscar Pisano
	Dra. María Laura Plastino
	Dr. Marcelo Portis
	Dr. Alejandro Sarriens

Asesor: Dr. Horacio Cingolani

COMITE DE FUNDACION F.A.C.

Central: Dr. Juan Carlos Linares Casas – Dr. Enrique Tuero – Dra. Graciela Romero
Dr. Pablo Rodenas – Dr. Carlos Lorente
Coordinador de R.C.P.: Dra. Carina Zalazar **Instructor:** Esteban Carracedo
Regional: Dra: María Teresa Bertuzzi, Dra. Irma Isabel Noccetti

SECRETARIAS

Tecnología, Logística y Comercial: Sr. Carlos Rodríguez
Informática y Multimedia: Dra. Silvia Nanfara – Dr. Armando Pacher- Dr. Roberto Lombardo
Prensa y Difusión: Srta. Lorena Pestana
Organización Interna e Intersocietaria: Dr. Diego Esandi
Relaciones Insitucionales: Dr. Sergio Hauad
Actividades Sociales: Dr. Jorge Bustamante
Delegado Patagónico en Capital Federal: Dr. Eduardo Biasin

INVITADOS EXTRANJEROS

Arnold Katz, MD (EEUU)
Igor Palacios, MD (EEUU)
James Ferguson, MD (EEUU)
Andrea Natale, MD (EEUU)

TEMARIO GENERAL PRELIMINAR

Mesas Redondas

• Síndromes coronarios agudos • Cardiopatía isquémica crónica • Viabilidad miocárdica
• Síndromes aórticos agudos • Nuevas estrategias en el tratamiento de la fibrilación auricular
• La enfermedad cardiovascular en el anciano
• Nuevos conceptos sobre ablación en el tratamiento de las arritmias
• Enfermedad valvular aórtica • Enfermedad Valvular mitral
• Tratamiento farmacológico y no farmacológico en la I.C. crónica
• Manejo del paciente con I.C. Avanzada • Las miocardiopatías en el año 2003

Simposios

Síncope
Arritmias complejas
Estenosis aórtica severa

Ateneos

Valvulopatías
Cardiopatía isquémica
Insuficiencia cardíaca

Cursos

Valvulopatías
Ecocardiografía
Arritmias
Hipertensión arterial
Insuficiencia cardíaca

Jornadas

Argentino-Brasileras
ISHR
Cirugía
Cardiología Pediátrica
Enfermería

Charla con Expertos

Ecocardiografía y enfermedad coronaria
Análisis de arritmias complejas
Terapia de resincronización para el manejo de la I.C.
Tratamiento integral del paciente hipertenso

Controversias

Plástica vs. Reemplazo mitral
Estudios randomizados. Cirugía de revascularización miocárdica - angioplastia primaria
Estratificación de riesgo post-IAM. Eco-radioisótopos

Conferencias

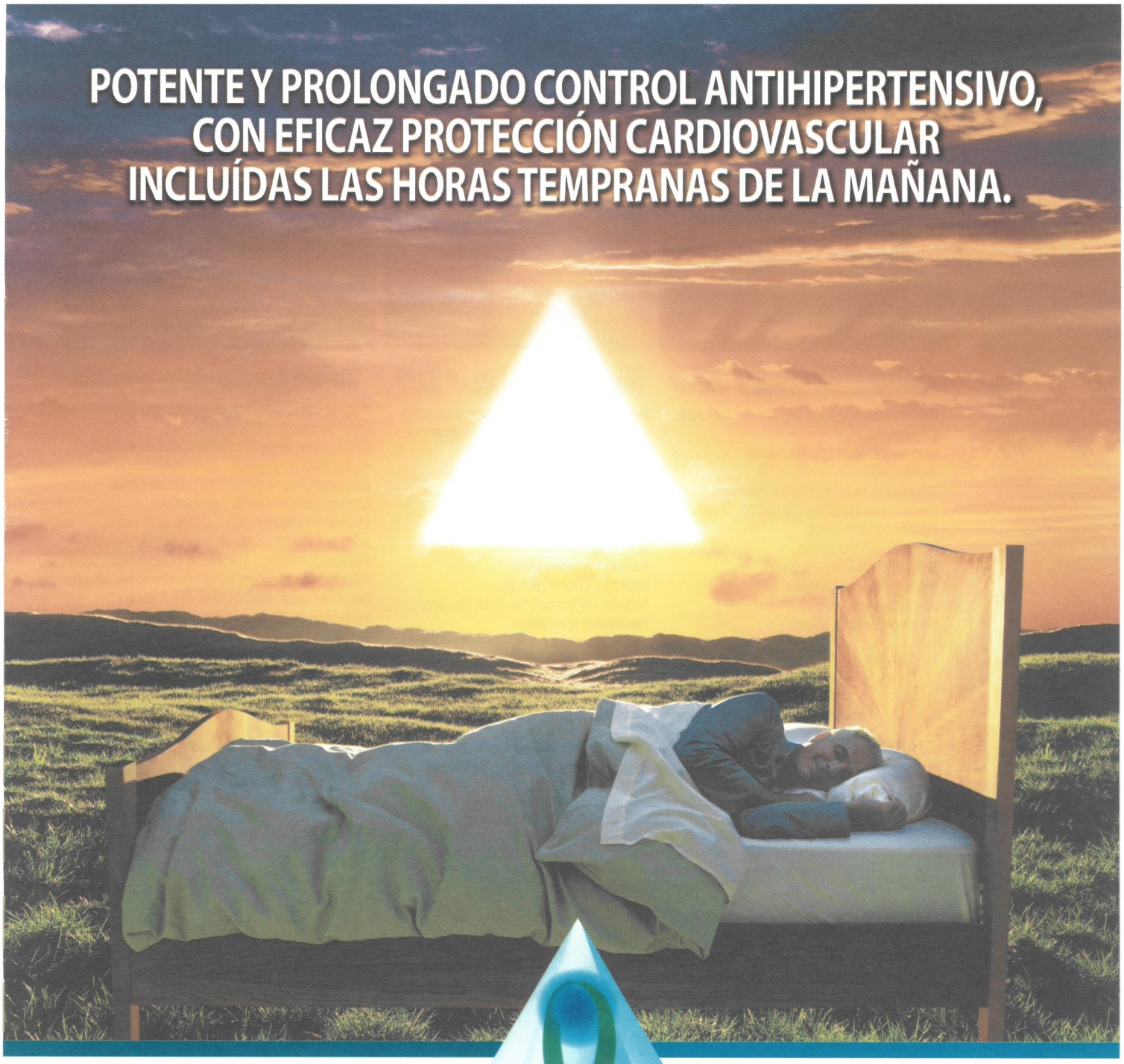
- Indicaciones de cardiodesfibrilador implante en la Insuficiencia cardíaca.
- Utilización de marcapaso para resincronización de la actividad cardíaca en el paciente con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca.
- De la hipertensión arterial a la insuficiencia cardíaca.
- La función endotelial en la hipertensión arterial.
- El uso racional de los stents coronarios con liberación de drogas.
- Nuevos métodos para valoración de lesiones coronarias (IVUS, Doppler-Wire, reserva de flujo coronario).
- Nuevas guías para el manejo de la angina inestable e infarto agudo del miocardio.
- Nuevos aspectos de los inhibidores IIB y IIIA en los síndromes coronarios agudos.
- Valor de los diferentes determinantes pronósticos después de un infarto agudo de miocardio.
- Tratamiento quirúrgico de la Insuficiencia cardíaca.
- Utilidad de la cirugía cardíaca sin circulación extracorpórea.
- Cuándo se debe indicar tratamiento quirúrgico en la insuficiencia mitral.
- Conducta terapéutica en pacientes con estenosis aórtica severa y mala función ventricular izquierda.

Algunas de las Actividades que organiza la Fundación FAC serán entre otras:

• Actividades destinadas para ayudar dejar de fumar • Capacitación Docente • Taller de alimentación • RCP

INFORMES
Bulnes 1004 (1176) Buenos Aires
Tel. Fax: (011) 4862-0935 / 4866-5910
E-Mail: prensa@fac.org.ar
Sitio Web: www.fac.org.ar/cong2003

POTENTE Y PROLONGADO CONTROL ANTIHIPERTENSIVO, CON EFICAZ PROTECCIÓN CARDIOVASCULAR INCLUÍDAS LAS HORAS TEMPRANAS DE LA MAÑANA.



MICARDIS®

TELMISARTAN 40/80 mg

ANTAGONISTA ANGIOTENSINA II

Presentaciones: 40 mg x 28 comprimidos y 80 mg x 28 comprimidos

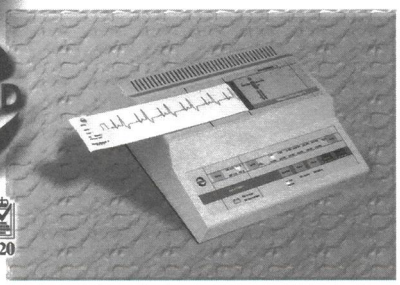
info@micardis.com.ar
www.bai.boehringer-ingelheim.com

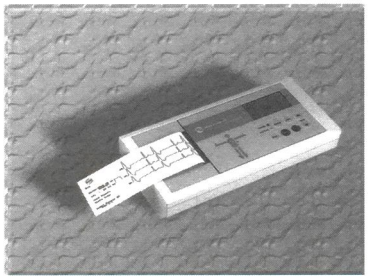
Boehringer Ingelheim

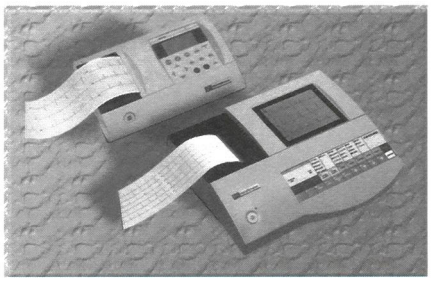
ELECTROCARDIÓGRAFOS

INNOMED

CE 0120







HeartMirror/1 IKO

Electrocardiógrafo digital de 1 canal.
Sin agujas.
Impresora térmica matricial.
Autocero.
Impresión automática o manual.
Detección audible de latido.
Alimentación dual.
Batería incorporada.
Robusto y liviano (1.2 kg).
Maletín de transporte.
Fácil de usar.
Electrodos tipo "pinza".

HeartMirror 3D

Electrocardiógrafo digital de 3 canales.
Sin agujas. Impresora térmica matricial.
Autocero.
Impresión automática o manual.
Detección audible de latido.
Display para monitoreo.
Conexión a PC opcional.
Alimentación dual.
Batería incorporada.
Robusto, liviano (800 g).
Maletín de transporte. Fácil de usar.
Electrodos tipo "pinza".

Heart Screen 80G y 112D

Electrocardiógrafos digitales de 12 canales.
Display para monitoreo.
Sin agujas. Impresora térmica matricial.
Autocero. Impresión automática o manual.
Detección y registro de marca paso.
Canal de oximetría opcional.
Memoria de estudios. Conexión a PC.
Alimentación dual. Bateria incorporada.
Robusto, liviano. Software para mediciones e interpretación opcional. Maletín de transporte.
Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".
Software de Ergometria opcional.

ERGOMETRÍA

Software Premium para PC de 12 derivaciones mediante Interfase Cardio PC o Elctrocardiógrafos Heart Screen

· Muy buen trazado gracias a sus filtros digitales.
· Monitorización de 12 derivaciones en alta resolucion.
· Visualización y Alarmas en tiempo real en las 12 derivaciones de nivel, pendiente y área del segmento ST, FC, complejos promedio con mediciones, arritmias, vector QRS.
· Protocolos programables. Reportes totalmente configurables.
· Almacenamiento del estudio completo.



CICLO ERGÓMETRO ELECTROMAGNETICO COMPUTADO

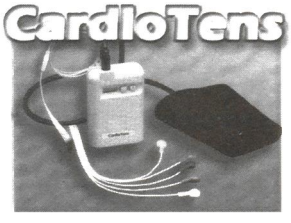
PRESUROMETRÍA



Meditech

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

Una nueva e innovadora herramienta de diagnóstico que combina la presurometría con el monitoreo de ECG para analizar la enfermedad coronaria y la presión arterial.



DIGIMED

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

ULTRASONIDO

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR REACONDICIONADOS CON GARANTIA



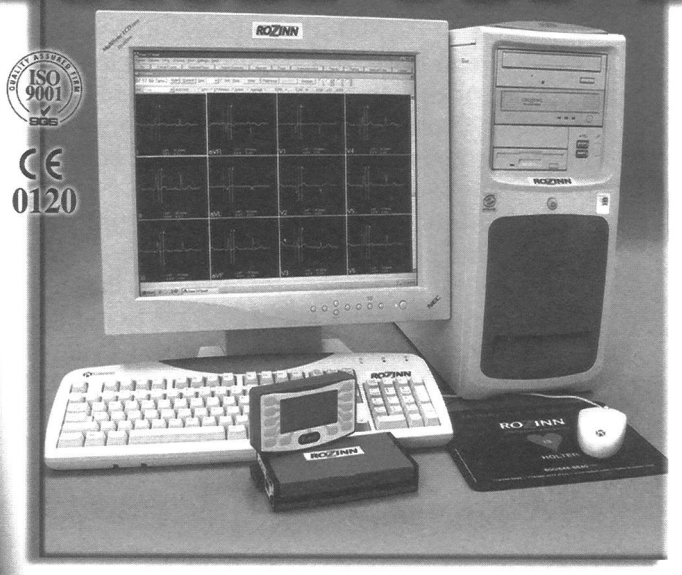
• ACUSON 128 XP ECO-DOPPLER COLOR

- Aplicación Cardiovascular y General.
- Tecnología Phased Array Electrónica, lineal y Convex de banda ancha.
- 128 canales electrónicos de transmisión y recepción simultáneos.
- TEE Multiplano.

• VINGMED CFM800 ECO-DOPPLER COLOR

- Módulo Integrado de Eco Stress
- Archivo Digital, Modo M Anatómico y cuantificación Acústica.
- Tecnología Anular Phased Array Multifrec.
- TEE Multiplano.
- Otros modelos: CFM 775, 750, 725, 700.

Holter for Windows®



ISO 9001 SQS

CE 0120

- Almacenan 24 ó 48 horas de información de ECG.
- Poseen un increíble ancho de banda de hasta 150 Hz.
- Altísima tasa de muestreo de hasta 720 muestras/seg.
- Excelente resolución de 12 bits de profundidad.
- Teclado incorporado.
- Pantalla de LCD: Permite identificar al paciente, chequear la conexión de los electrodos midiendo la impedancia y visualización del trazado de los 3 canales (RZ153).
- **Opción detección de marcapasos.**
- **Opción 12 derivaciones REALES.**





DIGIMED

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

EDITORIAL

Perfil del cardiólogo pediatra al que aspiramos

GUSTAVO G. BERRI*

«La sabiduría es hija de la observación y de la reflexión»

El cardiólogo pediatra, con su formación postbásica, es un médico especializado en enfermedades del corazón y grandes vasos en niños y también en adultos con cardiopatías congénitas. Por lo tanto, debe tener una formación cardiológica y pediátrica. En el aspecto pediátrico, debe conocer las afecciones médicas y quirúrgicas frecuentes en el niño, incluyendo las enfermedades cromosómicas y hereditarias en las que las malformaciones cardíacas son un hallazgo frecuente..

Su concurrencia a los servicios de Pediatría debe ser de uno a dos años o haber realizado la residencia completa de Pediatría. La pasantía por Pediatría incluye necesariamente el manejo y tratamiento de recién nacidos y de niños de pretérmino en un servicio de internación neonatológica (tres meses como mínimo). Son válidos, de igual manera que la residencia completa, aquellos regímenes que sin ser denominados residencia (becas) sean equivalentes por su observación, carga horaria y características de entrenamiento supervisado, con responsabilidades crecientes realizados en Servicios de Pediatría que tengan régimen de residencia[1].

La formación en Cardiología la puede adquirir por intermedio de cursos de la especialidad de larga duración o pasantías por Servicios de Cardiología o durante su concurrencia al Consultorio Externo y salas de niños con afecciones cardiológicas. En la residencia de Cardiología Pediátrica se exige asistencia a niños internados o ambulatorios con enfermedades del corazón durante tres años. Las rotaciones obligatorias durante este tiempo son: terapia intensiva (TI) cardiovascular (incluyendo TI en cirugía cardíaca), terapia neonatal y ecocardiografía (incluyendo ecocardiografía fetal y ecocardiografía transesofágica), cada una durante tres meses, como mínimo.

Las rotaciones por hemodinamia, ergometría, Holter, arritmias (incluyendo electrofisiología), cardiología de adultos y maternidad pueden ser optativas.

El cardiólogo pediatra debe adquirir una sólida formación con conocimientos de la anatomía, embriología, fisiopatología, clínica, tecnología y de los recursos terapéuticos farmacológicos, intervencionistas o quirúrgicos, con sus respectivas indicaciones, que se utilizan en las malformaciones y otras enfermedades del corazón en los niños y también en adultos con cardiopatías congénitas. Es un especializado que tiene que estar informado y actualizado en las áreas de prevención y protección de la salud (incluyendo ateroesclerosis), diagnóstico, asistencia y rehabilitación (niveles de prevención primaria, secundaria y terciaria) y también tiene que tener experiencia en la historia natural de las cardiopatías y su modificación por intervenciones terapéuticas: cirugía, angioplastia, etc. Este aspecto resulta trascendente en el seguimiento alejado que realiza el cardiólogo pediatra en los adultos operados o no de malformación cardíaca. La posibilidad y riesgo de deportes y ejercicios físicos, embarazo y tareas laborales en portadores de cardiopatías congénitas, también deben formar parte de sus conocimientos y evaluaciones.

Este profesional conoce las indicaciones y análisis de los métodos complementarios de diagnóstico, invasivos o no, que se utilizan en cardiología en general, y en los niños o fetos, en particular. Debe tener conocimientos de epidemiología, de bioestadística y en el uso de herramientas informáticas. Es conveniente haber adquirido nociones en ciencias del comportamiento para establecer una adecuada relación médico-paciente y del ejercicio profesional, con conductas éticas en el contexto de las distintas modalidades de prestación (público, privado, seguridad social). Este profesional debe haber incursionado en la investigación básica o clínica y haber asistido a cursos o reuniones de cultura general y de aprendizaje de idiomas (inglés). Con el conjunto de estos atributos, que los protegen de los problemas legales derivados de la Praxis Médica, es capaz de bastarse a sí mismo, desempeñándose con eficacia en cualquier lugar del país. Su

*Hospital Alemán. Buenos Aires
Dirección postal: Av. Pueyrredón 1640. 1118 Buenos Aires. Argentina.

preparación le permite planificar servicios y recursos de salud, educación para la salud de la población e integrarse a equipos de intra o interdependencia disciplinaria y actuar incluso como agente de cambio en el cumplimiento de su misión.

La planificación de las actividades educacionales señaladas más arriba y la búsqueda de la competencia clínica se logran a través de la Residencia Médica, que es el mejor procedimiento educativo destinado a la formación de un especialista. Sin embargo, otro sistema, el de las llamadas concurrencias programadas o pasantes, cuando se organizan sobre normas racionales, pueden resultar de enorme utilidad y ofrecen una variante de gran interés en el plan de la formación de los especialistas y aún para ciertos programas de Educación Médica Continua. Deben tener requisitos, programación y valuación para acceder a las certificaciones pertinentes, pero con monitoreo constante del desarrollo del programa.

Nuestra Facultad no nos enseñó a aprender a pensar, menos aún a reflexionar sobre conceptos y no colabora, o lo hace en escasa medida, en la formación cultural de los jóvenes. Al respecto, Nerio Rojas decía «que un médico inculto es tan malo como un médico insensible». La declaración de Edimburgo señala que «los especialistas deben tener la capacidad de ser atentos en escuchar a sus pacientes, cuidadosos al observarlos, sensatos al comunicar y eficaces clínicos e investigadores que ofrezcan garantías de calidad y suficiente capacidad intelectual con un contenido de ética y de valores sociales (caridad y humildad del médico)». Es decir, se les exige competencia, moral, sólida formación humanitaria y solidario compromiso con sus semejantes.

La función principal del residente es aprender conocimientos, adquirir habilidades, desarrollar actitudes y progresiva maduración. Incluso debe adaptarse en su futuro a los cambios sociológicos del mundo en que actúa y a ser psicólogos de sus pacientes (es el arte de la medicina).

Es en esta época de formación en la que debe aprender a conjugar en el estudio de un paciente la integración activa de los hallazgos semiológicos surgidos del examen junto a su cabecera, con los detalles de la imagen cardíaca y vascular, los registros del electrocardiograma y del ecocardiograma y los datos hemodinámicos. En base a los conocimientos de la anatomía y fisiología normal y patológica y con los hallazgos mencionados, se logra un progreso estimulante nunca alcanzado en la educación médica.

Existe una lógica tendencia actual de agrupar a los profesionales que se ocupan del mismo tema en las denominadas «líneas de servicio» para realizar un trabajo interdisciplinario y así se integran los residentes, los clínicos cardiólogos y los responsables de los diferentes métodos de estudio junto a los cirujanos cardiovasculares, constituyendo Departamentos en el Hospital. Este grupo, que se reúne en «ateneos conjuntos», con integración de patólogos capacitados, para discutir los pacientes en estudio presentados por los residentes, deja jugosas enseñanzas. Estas reuniones constituyen el lugar natural para ampliar la educación continua y escuchar opiniones diversas, como lo hemos experimentado durante largos años en nuestros lugares de trabajo en el país y también en el extranjero[2].

En las decisiones terapéuticas pueden describirse dos aspectos: el técnico y el ético. El primero se refiere a la pertenencia científica de la decisión adoptada y depende de la lógica aplicada sobre conocimientos actualizados. Es la expresión final de un complejo proceso de tres esferas diferentes: a) intelectiva o cognoscitiva (el área del saber), selecciona opiniones; b) psicomotora (el de hacer), ejecuta las decisiones; y c) afectiva (la del querer ser), que permite desarrollar a cada individuo su propia conciencia (de acuerdo al equilibrio armónico en el contexto socio cultural en que vive). El aspecto ético representa la interacción del área afectiva con la intelectiva y conduce a la decisión eficaz.

A propósito de la importancia de la indicación quirúrgica de las malformaciones cardíacas (nacen en nuestro país 5.000 niños por año con cardiopatías congénitas), se puede señalar que las cardiopatías cianóticas no operadas tienen un pronóstico de sobrevida de 1,4 años, mientras que las operadas alcanzan a 46 años; también en las cardiopatías acianóticas no operadas, la expectativa de vida es de 19,5 años y con cirugía de 64,9 años.[3]

En 1992, en la Universidad de Ontario (Canadá), se agregó al papel importante que juega la experiencia en medicina, la denominada «medicina basada en la evidencia», llamada también científico-estadística. Esta se realiza en base a publicaciones científicas importantes, generalmente multicéntricas e internacionales, constituidas por estudios clínicos y metaanálisis. Esta herramienta se incorporó rápidamente y con gran éxito al proceso educativo y permitió la evaluación sistemática del conocimiento y desarrollo de algunas guías de práctica médica. En la actualidad se ha desarrollado otra falsa filosofía, que podría denominarse «medicina basada en la seducción de la publicidad»[4]; sin embargo, frente al caso individual es importante la reflexión y la experiencia y más aún cuando se trata de patologías complejas. En estos pacientes, los diversos recursos terapéuticos que pueden ser referencia en la toma de decisión, pueden resultar erróneos o terminar en fracasos, no sólo en el mo-

mento de la indicación, si no en la evolución alejada de cardiopatías congénitas reparadas o con cirugía paliativa, cuya historia antinatural es, en la actualidad, desconocida en muchos casos.

Debemos remarcar en la formación del médico, que quien está al cuidado del corazón de un niño tiene que estar familiarizado con las enfermedades y los trastornos psicológicos que rodean al paciente y a la familia. De ahí la trascendencia del proceso central de la buena medicina, que es la relación médico-paciente. Las cualidades de sensibilidad afectiva y el modo de demostrarlas es a través de la ternura, de la compasión, del equilibrio emocional, de la bondad y de la búsqueda del afecto, trasmitiéndose asimismo confianza y seguridad[5].

Por medio de la Asociación Civil para la evaluación del Curso de Postgrado de la República Argentina (ACAP)[6], se tiende a que todos los programas cuenten con normas escritas de procedimientos que incluyen actividades docentes, ateneos de morbimortalidad, investigaciones anatomoclínicas y también cultura general e idiomas. Sin estos requisitos resulta poco confiable la evaluación de la tarea asistencial realizada. Es necesario que el Comité de Docencia e Investigación de cada hospital analice la factibilidad de acreditar programas siempre en relación al Hospital y su equipamiento, contando con la aprobación del Consejo Directivo de cada hospital y con el apoyo de los Jefes de Servicio, quienes, en definitiva, son los verdaderos responsables de sus respectivas residencias.

Desde que se creara en el Hospital «Ricardo Gutiérrez» la primera residencia de esta especialidad en el país y continuando en el Hospital Garrahan durante un total de más de una década, he sido responsable de la formación de los médicos residentes que ingresaron cada año y que adquirieron un buen nivel científico. Ellos, a su vez, desarrollaron con el tiempo nuevos métodos auxiliares de diagnóstico y se orientaron hacia las técnicas que nutren a la Cardiología Pediátrica. Reciba este grupo de ex-residentes nuestro reconocimiento porque nos alentaron y colaboraron en la formación científica de sus sucesores, siempre en busca de optimizar los recursos humanos y técnicos existentes.

Bibliografía

1. Sociedad Argentina de Pediatría. Reglamentación para obtener las certificaciones de las especialidades pediátricas, 1986.
2. Berri GG: Paradigma de un grupo de trabajo. Revista Fundación Facultad de Medicina 1999;34:14-15
3. Garson A, Alien H, Gersony WM, Gillette P, Hohn AR, Pinsky W: The cost of congenital heart disease in children and adults. Arch Pediatr Adolesc Med 1994;148:1039-1045.
4. Borraci RA: De la medicina basada en la evidencia a la medicina basada en la seducción. Revista Fundación Facultad de Medicina. 2001;11: 20-23
5. Agrest A: Cualidades deseables de los médicos. Medicina 1988:48:201-211
6. Lange WG: Estado actual de las residencias. Revista Fundación Facultad de Medicina. 2001;11:7-9

La esperanza no siempre es la mejor guía, pero siempre es buena compañera de camino.

HALIFAX

¿Es legítimo un planteo moral en el ámbito científico?

EDGARDO F. SECCHI

Lograr que el progreso científico se transforme en progreso humano constituye el corazón del desafío bioético actual

La Bioética, como disciplina que estudia la conducta en el campo de la vida y la salud a la luz de principios y valores morales, plantea cuestiones de honda reflexión humana que deben ser encuadradas dentro de una línea de pensamiento trazada por una acción reveladora de la Moral.

Cuestiones sobre el verdadero sentido de la vida, el misterio de la muerte, entre otras, deben encontrar respuestas que muchas veces están por encima de todo principio o ley surgidos de la observación o de la especulación científica. El gran valor de la Bioética lo constituye el modo de exponer los aspectos prácticos de la Medicina aun en cuestiones que parecieran ser triviales pero que representan la trama constante de nuestra vida diaria. Los principios de la ley moral deben encarnarse en nuestra vida afectando a la totalidad de nuestra conducta, tanto en lo grande como en lo aparentemente insignificante.

La Moral es un valor por antonomasia y abarca de un modo integral la actividad humana. Ninguna otra disciplina puede jerarquizar tanto los valores humanos como la Moral. Toda ciencia es autónoma pero, al mismo tiempo, toda ciencia como actividad humana, es decir, realizada por y para el hombre en una dimensión histórica existencial, no puede escapar a los límites que impone la Moral. Y esto es así porque el objetivo de la Moral es el hombre, y éste, como sujeto de finalidad inmanente y trascendente, es un valor supremo, superior a cualquier valor que pueda proporcionar la ciencia o la técnica.

Hay quienes sostienen que la Medicina, como ciencia, podría encontrarse al margen de lo propiamente ético, moral y/o religioso. Pero estar al margen no significa estar en contra o ser contrario. El científico debe respetar las leyes y los deberes morales, tiene que poseer una orientación moral. Cuando hablamos de orientación moral en la Medicina no nos referimos específicamente a la ciencia médica como tal sino a sus representantes y cultores, y por ello sostenemos que la persona del médico y toda su actividad científica se mueve en el campo de la Moral.

No es lógico hablar de oposición entre Medicina y Moral; esta última no entraña peligros ni obstáculos para el interés de la ciencia.

La Moral en Medicina no se refiere a los límites de las posibilidades y conocimientos teóricos y prácticos sino a los límites de los deberes y derechos del científico como persona; se refiere a la forma en que se alcanzan y se utilizan estos conocimientos.

Para poder entender esto debemos aceptar que en la raíz de todo fenómeno humano existe la libertad, que el hombre es un ser libre. Entendiendo que libertad quiere decir, entre otras cosas, poder de dominio sobre sus propias acciones; poder que le es otorgado por su capacidad intelectual, por la soberanía de la inteligencia que le permite autodeterminarse.

Esto nos debe conducir a tener conciencia de que siendo dueños de nuestros actos es nuestra la oportunidad de encauzarlos con un criterio elevado hacia una meta verdadera y que, debiendo responder en nuestra doble condición de profesionales y miembros de la sociedad, estamos dispuestos a asumir dicha responsabilidad ocupando nuestro lugar del modo debido, con plena convicción en el valor de nuestra respuesta.

El otro aspecto fundamental de este análisis es que el hombre no puede ser ni estar aislado. Así como a veces la soledad vivifica, el aislamiento mutila y paraliza la imagen humana.

El aislamiento es inhumano porque trabajar o vivir humanamente es vivir sintiendo al hombre, sus grandezas y miserias, experimentando la solidaridad que nos vincula en una vida estrechamente común.

Tenemos, entonces, pilares fundamentales sobre los cuales se asienta el hecho moral. Por un lado la

Director del Departamento de Bioética, Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.

Dirección postal: Pabellón Chile. Ciudad Universitaria. 5000 Córdoba.

libertad que deposita sobre la persona la responsabilidad. Tenemos, además, los fines trascendentes e inmanentes del hombre que exigen una respuesta adecuada. Y, finalmente, por el hecho de no estar solos en el mundo, no podemos ni debemos actuar desentendiéndonos de los otros seres que lo habitan.

Por su libertad y por la soberanía de sus actos, el hombre puede llegar a adueñarse de lo que existe, incluso de la vida de otras personas. Pero esa posibilidad tiene un límite, no siempre físico pero siempre moral: respetar lo que no puede pertenecerle. Este respeto límite es el fundamento del hecho de que alguien más que uno mismo pueda tener en cuenta lo que cada uno hace, sea como bien o sea como mal. Este respeto límite es lo que llamamos *responsabilidad moral.*

Todo hombre, sin excepción, posee esa responsabilidad, pero en grado distinto según las funciones que desempeñe y los bienes que esté obligado a conservar y salvaguardar.

Entre los valores, el más grande es la vida, especialmente para todos aquellos que, de una manera u otra, en el ejercicio de su profesión, se encuentran en contacto con el misterio de la vida y de la muerte.

Podemos concluir diciendo que el imperio de los valores morales en el ejercicio de todas las profesiones que de una manera especial hacen entrar en juego la dignidad de la persona, es cada día más necesario. Y mientras más elevadas sean las normas que orientan una profesión, más digna e importante será dicha profesión, recordando que el verdadero concepto de vida y salud está referido a la justa jerarquía de la persona.

La Bioética nos invita y nos desafía a provocar un impacto transformador de la realidad científica actual y, además, a buscar una visión de alternativas creativas que hagan más plena la vida del médico y le permitan construir una sociedad más justa y humana.

Gran parte de la situación actual se debe a que hemos dividido al hombre y nos ocupamos tan sólo de los aspectos materiales y mentales. Aplicamos una medicina que busca la salud física y mental, dejando de lado la salud moral y espiritual de las personas. Eso ha traído como resultado una medicina drogada por la técnica que ha cosificado a la persona, en la cual el diálogo médico-paciente, de naturaleza humana y personal, que debe constituir una unidad sustantiva con un reconocimiento y respeto mutuo, se ha transformado en una apresurada conversación burocrática manejada por una dictadura administrativa, en la que se olvida al hombre-persona, transformándolo en un individuo anónimo de una colectividad masificada.

El retroceso moral del mundo médico ha empeorado el estado sanitario de los pueblos.

El médico debe aprender que los dramas morales son tan reales como los fenómenos físicos y su importancia es mucho mayor. La autoridad moral del médico constituye la clave del éxito terapéutico. La técnica sola nunca podrá penetrar hasta la profunda raíz de ese ser misterioso llamado hombre, que tiene necesidades que ni la técnica ni la ciencia pueden satisfacer.

La ley moral nos enseña que la salud es la justa jerarquía de la persona y el hombre, como persona, posee un proyecto existencial con un destino eterno junto a una conciencia creadora que no está referida únicamente al mundo biológico sino también al mundo moral que él mismo puede entrever en las experiencias de su vida. Por desgracia observamos con demasiada frecuencia a médicos que viven atrapados en una sola dimensión en la que prevalece lo material, haciendo culto de la dinerolatría, transformándose en comerciantes de la salud, verdaderos opresores de los enfermos.

La ley moral también nos enseña que es una persona libre y abierta no solamente al mundo material sino también al mundo de los valores morales. En Bioética hablamos de la libertad interior de la persona, que le permite desarrollar un conocimiento constante y creciente de lo bueno y verdadero. Libertad como un don que no se puede conservar si no se desarrolla. Los médicos necesitamos de esa libertad para poder pensar, sentir y actuar en nuestra profesión, sin condicionamientos que no sean los justos. No podemos ni debemos someternos a ideologías que degradan la condición humana, promovidas por indolentes cuyos dioses son el bolsillo y el poder.

Necesitamos médicos que conozcan la realidad de la vida: la propia y la de sus enfermos. Que sean auténticos y honrados. Libres y responsables. Que sepan ver al hombre como algo mayor y más rico que un simple objeto. Que tengan valor para pensar, decir y hacer algo nuevo y diferente. Que tengan esa singular fantasía creadora que les permita avanzar por caminos no explorados pero llenos de contenido humano. Que no sean egoístas, porque el egoísmo transforma a la sociedad en un conglomerado agresivo y desintegrado de unidades individuales que termina destruyendo todo. Que sean capaces de una entrega espontánea y generosa, buscando no solamente prestigio o reputación sino el bien de los demás. Los médicos que no tienen un corazón propenso a la abnegación y el sacrificio son falsificadores de su ministerio.

De esta manera tendrán una nueva orientación y actitud frente a la vida que les permitirá actuar de

una manera más auténtica y humana; nuevas motivaciones que les posibilitarán ser verdadero y honestos, aunque esto los pueda perjudicar en lo económico; nuevas disposiciones y acciones que buscarán transformar al hombre y a la sociedad; un nuevo sentido y una nueva meta en la realidad última de la existencia que les permitirá asumir no sólo lo positivo de la vida sino también lo negativo; un nuevo sentido frente al dolor, la enfermedad y la muerte.

"La Moral –escribe Zwiebel– no es una teoría que se demuestra, sino una vida que se muestra."

Forma parte importante de la felicidad la suposición de que es merecida.

JOUBERT

Revascularización miocárdica: perspectivas desde la Cardiología Clínica

EDUARDO G. HASBANI, ALDO PRADO

En el presente trabajo se realiza una revisión de la situación actual y un esbozo de los nuevos avances en las estrategias de revascularización miocárdica. Se hace especial hincapié en la participación del médico cardiólogo en la toma de decisiones en la elección de la conducta terapéutica adecuada, debiendo conocer qué ofrecen la cirugía de revascularización miocárdica y la hemodinamia intervencionista, como así también el estado actual del centro interviniente, en comparación con los resultados de estudios y registros nacionales e internacionales. Se incluye un apartado especial en cuanto al análisis del seguimiento del paciente revascularizado, destacando la importancia en el control de los factores de riesgo cardiovasculares.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 266-273

La enfermedad coronaria (EC) constituye en la actualidad una de las principales causas de muerte, aún en países desarrollados. De acuerdo con los datos proporcionados por el *American Heart Association Heart and Stroke 2000 Statistical Update*[1], en 1998 hubo un total de 459.841 muertes por esta enfermedad, constituyéndose en la principal causa de muerte en varones y mujeres en USA. Cada 29 segundos algún norteamericano sufre un evento coronario, calculándose para este año una mortalidad aproximada de 1.100.000 personas.[1-3] De éstas, 650.000 debutarán con un infarto agudo de miocardio (IAM).[2] De acuerdo con estas estimaciones, 7.300.000 americanos mayores de 20 años poseen historia de evento coronario.[2]

Desde 1988 a 1998 el porcentaje de muertes declinó el 26,3%, pero las cifras actuales sólo muestran una declinación del 9,8% en los últimos dos años.[3] Esta disminución sería atribuible al mayor énfasis en la reducción de los factores de riesgo coronario, a mejores terapéuticas y, por supuesto, al empleo de nuevas herramientas de diagnóstico que posibilitan la detección precoz de eventos cardiovasculares.[3]

Curso Superior de Médico Cardiólogo, Cátedra de Clínica Médica, Universidad Nacional de Tucumán. Unidad Coronaria y Servicio de Ecocardiografía, Centro Privado de Cardiología.

Dirección postal: Rivadavia 550. 4000 Tucumán. Argentina.
e-mail: mailto:eitan@infovia.com.ar

La revascularización coronaria plantea, aún hoy, un gran número de interrogantes por aclarar, generando un sinnúmero de cuestionamientos en el momento de la elección de un tratamiento adecuado.

I. ¿PARA QUE REVASCULARIZAR?

No caben dudas de que el gran beneficio de la revascularización se fundamenta en la mejoría de la sobrevida y en la calidad de vida de los pacientes.

Para mejorar la sobrevida

De acuerdo con lo expresado por Yusuf[51] en su metaanálisis publicado en *Lancet* en 1994, este beneficio es claro en pacientes con enfermedad del tronco de la coronaria izquierda o equivalente, en la enfermedad de tres vasos proximales, en la enfermedad de uno o dos vasos con compromiso proximal de la descendente anterior y en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo superior al 50%, con cualquier grado de angina.

Para mejorar la calidad de vida

La mejoría de los síntomas y en la calidad de vida fue superior en pacientes revascularizados, independientemente del método seleccionado, en comparación con pacientes en tratamiento médico. Los estudios AVERT[32] y MASS II[57] ponen en evidencia este beneficio.

Los estudios VA ACME[33], RITA-2[34] y ACIP[35], informaron una disminución significativa del síntoma angina así como de los episodios de IAM y muerte.

II. ¿A QUIEN REVASCULARIZAR?

De acuerdo con lo expresado por el ACC/AHA, en junio de 2001, hay una sustancial cantidad de personas de mediana y de elevada edad que permanecen físicamente activos, participando en deportes o en actividades con vigorosos esfuerzos físicos, que tienen enfermedad coronaria.[6] Estos individuos, con isquemia y escasos síntomas, deberían ser revascularizados para disminuir el riesgo de eventos serios o fatales siempre que la revascularización tenga una alta probabilidad de éxito con bajo riesgo de morbimortalidad.[4]

La *Task Force* del ACC/AHA[6], enfocando el problema desde el punto de vista anatómico, identifica como indicación quirúrgica clase I y IA en pacientes asintomáticos o con angina estable a aquellos pacientes con enfermedad del tronco de la coronaria izquierda, equivalente de tronco de coronaria izquierda, enfermedad de tres vasos, estenosis proximal de la descendente anterior con uno o dos vasos, o en pacientes con lesión de uno o dos vasos sin compromiso de la descendente anterior, si se encuentran otros criterios de riesgo o estudios no invasivos positivos.

Según esta recomendación, serían candidatos a tratamiento con angioplastia aquellos pacientes con una o más lesiones coronarias, pasibles de angioplastia, con un alto índice de éxito y bajo riesgo de morbimortalidad, que perfundan áreas moderadas o de gran tamaño de miocardio viable.

El tratamiento de los pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del ST generó grandes discrepancias a lo largo de la última década. En cuanto a la antinomia tratamiento invasivo *versus* tratamiento médico, con referencia a este grupo de pacientes, del análisis de los estudios TIMI IIIB[10], OASIS[36], VANQWISH[37], FRISC II[38] y TACTIS[58], el Consenso de la Federación Argentina de Cardiología, presentado en el Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología del año 2001, recomendó asumir una u otra estrategia, valorando la experiencia y morbimortalidad de cada centro en particular. En aquellos casos que muestran lesión de tronco de coronaria izquierda mayor del 50%, tres vasos o función ventricular deprimida, sería recomendable la opción quirúrgica.

III. ¿COMO REVASCULARIZAR?

La decisión en la elección de la terapéutica de revascularización debe requerir la participación activa del médico clínico. Para ello es importante conocer la situación actual del arsenal terapéutico disponible, las características clínicas de los pacientes, el conocimiento de la experiencia, desempeño y morbimortalidad de los servicios a disposición y las complicaciones de cada técnica.

Hemodinamia intervencionista

A. Estado actual de la intervención percutánea

El *éxito angiográfico* queda determinado por una estenosis residual inferior al 20%. La ausencia de signos y síntomas de isquemia miocárdica en los seis meses posteriores al tratamiento invasivo determinan el *éxito clínico* del procedimiento.[6]

En aquellos pacientes que presentan síntomas sugestivos de IAM, oclusión total de un vaso o flujo coronario lento se debería realizar una evaluación de laboratorio de enzimas cardíacas, considerándose IAM postprocedimiento cuando los niveles enzimáticos superen tres veces el valor normal.[6]

El desarrollo de nuevas tecnologías provee un gran número de herramientas en los laboratorios de hemodinamia intervencionista. El uso de balones, el empleo de *stents* con diferentes tecnologías de desarrollo y el advenimiento de drogas como los inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa o los antiagregantes plaquetarios (AAS, clopidogrel, ticlopidina) posibilitan la obtención de cifras de éxito angiográfico de entre el 96% y el 99%.

El porcentaje de IAM Q oscila entre el 1% y el 3%; la CABG emergente no supera el 0,2% y la mortalidad intrahospitalaria se ubica entre el 0,5% y el 1,4%. Todos estos indicadores de éxito inmediato se prolongan a través del tiempo, indicando una sobrevida promedio del 89,5% (95% y 81%) en el seguimiento a diez años.[6]

B. Características clínicas

Existen características clínicas, como el sexo femenino, la edad mayor de 75 años, la diabetes, la fracción de eyección baja, los antecedentes de IAM previo, la insuficiencia renal y la enfermedad de múltiples vasos, que representan predictores de un mayor número de complicaciones, comorbilidad y un menor porcentaje de éxito.

La presencia de diabetes merece valoración especial. El estudio BARI[15] demostró mayor beneficio del tratamiento quirúrgico en la enfermedad de múltiples vasos. El estudio EPISTENT[13] evidenció un menor número de eventos y muerte con la utilización de *stent* asociado con el uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa en el grupo de pacientes con esta enfermedad.

Los pacientes con CABG previa en quienes se procederá al tratamiento invasivo sobre vasos nativos presentan riesgo similar al expresado; sin embar-

go, en aquellos en quienes se intervendrán los puentes venosos el riesgo se ve incrementado. En este último grupo el éxito supera el 90% con valores de mortalidad inferiores al 1,2%, IAM Q menor al 2,5% y presencia de IAM no Q (diagnosticado por valores de CPK dos veces superiores al valor normal) superior al 25% no demostrándose beneficio con el empleo de inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa en este grupo.

C. En relación con el servicio

Todos estos valores quedan supeditados a la experiencia del operador, identificándose como clase III a los profesionales que efectúen menos de 75 procedimientos anuales.[6] De acuerdo con el análisis del *National Cardiovascular Data Registry* del *American College of Cardiology*, incluyendo un total de 146.907 procedimientos en 139 centros de atención, existe gran variabilidad en cuanto a la mortalidad en el análisis de los grupos de pacientes de sexo femenino, diabéticos y con enfermedad de múltiples vasos, observándose diferencias del 0% al 9% de mortalidad. Dicha variación estaría determinada por la experiencia y medios utilizados en cada centro interviniente.[29]

D. Complicaciones: reestenosis

La reestenosis continúa siendo el problema sobre el cual las nuevas terapéuticas y técnicas se encuentran enfocadas. Según numerosas publicaciones esta complicación ronda el 25%, incrementándose a valores de entre el 30% y el 50% en casos de reestenosis *de nuevo* o de *stents* colocados con anterioridad. La presencia de diabetes, procedimiento en el curso de un síndrome coronario agudo o antecedentes de reestenosis previa constituyen factores clínicos que predicen un porcentaje mayor de reestenosis. Así también los factores angiográficos: DA proximal, presencia de vasos pequeños, oclusión total por un período mayor de 3 meses, extensión de la lesión mayor de 20 mm o intervención de puentes venosos, muestran mayor probabilidad de reestenosis. Una evolución similar es observada en presencia de valores no óptimos del diámetro luminal mínimo al final del procedimiento. (Factor periprocedimiento.)

Si bien el uso de *stent* demostró menor índice de reestenosis, Califf y colaboradores[8], en un metaanálisis realizado con 5.146 individuos, identificaron a un subgrupo de pacientes con angioplastia coronaria sin *stent* que mostraron, al final del procedimiento, un porcentaje de estenosis menor del 30%, sin disección, de sexo masculino, con lesiones menores de 10 mm, sin compromiso de la arteria descendente anterior proximal, en quienes el procedimiento de PTCA sin *stent* presentó un riesgo de reestenosis similar a aquellos en los cuales este dispositivo fue colocado.

Sobre la base de los estudios multicéntricos CAPTURE[20], PURSUIT[51] y PRISM-PLUS[52], en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del ST, Califf y colaboradores observaron una significativa mejoría en la evaluación pre y post PTCA, tanto en los eventos de muerte como en el IAM no fatal, disminuyendo el riesgo relativo en un 41% y un 34% para los eventos mencionados, respectivamente.[12] En el estudio PRISM-PLUS[20] se observó un beneficio significativo en pacientes diabéticos, es especial en aquellos que recibieron terapia de reperfusión (ATC, CABG).

En este mismo grupo de pacientes el estudio EPISTENT[13] demostró una reducción significativa de eventos combinados (IAM, muerte y revascularización), en el seguimiento de seis meses, con el uso combinado de *stent* e inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa.

Los resultados de un metaanálisis de los estudios MUSIC[59], WEST II[11], ERASER[39], ESSEX[40] y TRAPIST demostraron, mediante el empleo de la ecografía intravascular, que el porcentaje de reestenosis se incrementa significativamente cuando el procedimiento se realiza en lesiones largas o cuando se obtiene menor área mínima del *stent*.

El empleo de *stent* en el tratamiento de puentes venosos merece una mención especial. Keeley y colaboradores[9] mostraron cifras de reestenosis inferiores con el uso de *stent*, pero estos beneficios no se reflejaron en la sobrevida. Esto podría deberse al progreso de la enfermedad en sitios nativos no tratados.

E. Nuevos avances

Los nuevos avances están enfocados sobre el empleo de catéteres y filtros distales, en especial de puentes venosos, que favorecen la protección distal del vaso tratado. Las terapias de ultrasonido, fotodinámicas, radiación beta y gamma, Tranilast y *coated stent*, pretenden disminuir en forma significativa el nivel de reestenosis.

Con respecto a lo desarrollado anteriormente, nuevas publicaciones muestran resultados promisorios (GAMMA I[41], INHIBIT[42], START[43]). El uso de radiaciones beta demostró prevenir la reestenosis, siendo su efecto dependiente de la dosis aplicada. La reestenosis fue mayor a nivel de los bordes del *stent*, efecto conocido con el nombre de *edge effect*. Esta complicación estaría determinada por una disminución del aporte de radiaciones a este nivel o por la injuria provocada por la insuflación de balones de gran tamaño.[14] Paul Terstein considera que las radiaciones constituyen la primera terapia anti reestenosis.[25] A pesar de ello se necesitan nuevos

estudios tendientes a clarificar la efectividad, seguridad y valoración de los resultados a lo largo del tiempo de esta nueva terapia.

El estudio RAVEL[57], con el uso de rapamicina (agente capaz de interactuar en el ciclo celular regulando la producción de proteínas e inhibiendo la división celular en las fases G1 y S1) y 283 pacientes incluidos, mostró un 0% de reestenosis, mientras que el estudio de Sousa[54], utilizando *stents* recubiertos con sirolimus de liberación lenta y rápida, con un seguimiento de ocho meses, mostró ausencia de reestenosis con ligera hiperplasia neointimal.

A partir de estos estudios, la eliminación de la reestenosis puede ser considerada un hecho posible, pero todavía queda un largo camino por recorrer en lo que respecta al diseño de los dispositivos, la determinación de la dosis eficaz y la evaluación a largo plazo.

La embolización de fragmentos de la placa aterosclerótica durante los procedimientos de ATC parece ser un hecho frecuente que produce la obstrucción de la microvasculatura y el fenómeno de *no-reflow*. Esto podría evitarse con el uso de filtros de protección. En las primeras experiencias no se pudo establecer la superioridad de su empleo en relación con las técnicas habituales. Para ello es necesario diseñar nuevos trabajos que valoren el impacto clínico de la protección distal.[26]

Cirugía de revascularización miocárdica

A. Estado actual de la CABG

La mortalidad de este procedimiento es de alrededor del 1% en pacientes menores de 65 años, sin insuficiencia cardíaca o disminución de la función ventricular, y se eleva hasta el 5% en pacientes mayores de 65 años, con signos de falla cardíaca o disfunción ventricular.

En nuestro país los datos estadísticos se encuentran reflejados en el estudio ESMUCICA II[30]. Sobre un total de 3.122 pacientes se observó una mortalidad general del 5,1%. Considerando el grupo de bajo riesgo, de acuerdo con el escore de Parsonnet empleado, la mortalidad observada fue del 1,2% para un porcentaje de mortalidad esperado de 2,9%.

B. Características clínicas

Jones distinguió diferentes variables que incrementan el riesgo quirúrgico entre ellas la edad avanzada (mayores de 75 años), la cirugía de urgencia y una fracción de eyección menor del 20%. Otras condiciones anatómicas y de comorbilidad, como la diabetes, la hipertensión arterial, la CABG previa o la enfermedad de tres vasos o tronco de coronaria izquierda, tienen influencia adicional.

En el Estudio Multicéntrico de Cirugía Cardíaca en la Argentina (ESMUCICA II)[30], las variables predictoras de mortalidad fueron preponderantemente intraoperatorias (edad mayor de 70 años, cirugía de emergencia, balón de contrapulsación preoperatorio, insuficiencia renal crónica).

C. En relación con el servicio

Las instituciones con menos de 100 casos por año superan una mortalidad del 5%, de allí la importancia del conocimiento de la situación institucional.[5]

D. Complicaciones

Los accidentes de *stroke* representan entre el 0,4% y el 2% de las complicaciones de las cirugías de revascularización, aumentando tres veces el riesgo de muerte. Estos valores alcanzan el 9% cuando, al realizar estudios de ecocardiografía transesofágica, se encuentran placas ateroscleróticas en la aorta ascendente. Las complicaciones infecciosas, como la mediastinitis, constituyen entre el 1% y el 4% de las complicaciones, generando un porcentaje de mortalidad cercano al 25%. Si bien el promedio de eventos de insuficiencia renal es similar al de las mediastinitis, su presencia origina una mortalidad cercana al 63%.

La fibrilación auricular (14,2%) fue la complicación más frecuente, según el estudio ESMUCICA II[30], seguida por problemas de bajo gasto cardíaco (12,1%), insuficiencia renal aguda (7,6%), hemorragias (6,8%), infecciones (4,9%) e IAM Q (4,9%).

El uso de la determinación de valores de CK-MB en el postprocedimiento aparece como un indicador bastante preciso de muerte e infarto de miocardio. Los pacientes con valores cinco veces superiores a lo normal deberían ser considerados de alto riesgo en la evolución postoperatoria. (Estudio ARTS)[25].

E. Nuevos avances

Algunos métodos nuevos han sido propuestos para disminuir el número de complicaciones relacionadas con la CABG; muchos han reportado importantes beneficios. Tal es el caso de los procedimientos *off pump* (sin circulación extracorpórea), ya sea con el empleo de MID-CAB (minitoracotomía) o con esternotomía mediana con el empleo de estabilizadores coronarios. La permeabilidad de los puentes mamarios alcanza un 83% a 10 años, reduciéndose al 41% con el empleo de puentes venosos.[5]

De acuerdo con recientes publicaciones de Yacoub[56] el empleo de OPCAB redunda en una clara disminución de la respuesta inflamatoria, el daño orgánico, la estadía intrahospitalaria y la mortalidad. Aún queda por dilucidar si esta técnica asegura una revascularización adecuada y una buena

función a largo plazo de los *grafts* efectuados.

El empleo de la robótica y el desarrollo de técnicas de revascularización transmiocárdica con láser están aún en fase de experimentación.

IV. CONTROVERSIAS ENTRE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA Y PROCEDIMIENTOS DE HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN LA ENFERMEDAD DE MULTIPLES VASOS

Numerosos estudios han comparado técnicas de cirugía y hemodinamia intervencionista en pacientes con enfermedad de múltiples vasos. Los estudios EAST[44], GABI[45], RITA[46], ERACI[47], MASS[48] y CABRI[49] no mostraron diferencias en la mortalidad comparando ambas técnicas. La CABG presentó mejoría significativa en la reducción de síntomas y un porcentaje menor de revascularización, con mayor número de complicaciones y una hospitalización más prolongada. Cabe considerar que no se utilizaron *stents* en los procedimientos de revascularización en estos estudios. Sin embargo, el estudio ARTS[23], con empleo de *stents*, mostró resultados similares.

En los pacientes diabéticos con enfermedad de múltiples vasos, los resultados de IAM y muerte a largo plazo evidenciaron mejor evolución con la CABG, según lo determinó el estudio BARI[15] (17,8% *vs* 18,7%).

El estudio SoS[50] demostró menor mortalidad con CABG, con un porcentaje mucho mayor de episodios de revascularización cuando se realizó PTCA con *stent*. Sin embargo, este trabajo mostró resultados de mortalidad quirúrgica (0,8%) muy inferiores a los demostrados en la literatura (2,8%).

El estudio AWESOME[7] incluyó pacientes refractarios al tratamiento médico con alto riesgo preoperatorio para cirugía de revascularización miocárdica que fueron tratados con una de las dos técnicas mencionadas (PTCA *vs* CABG). Según esta publicación, la PTCA, con índices de sobrevida similares al CABG en el seguimiento a 36 meses, demostró ser un procedimiento alternativo de tratamiento para este subgrupo de pacientes.

V. PROCEDIMIENTOS HIBRIDOS

En la actualidad, el método que combina terapia de reperfusión con técnica quirúrgica *off pump* (sin circulación extracorpórea) y PTCA, denominada revascularización híbrida, debe quedar reservada para aquellos pacientes a quienes cada técnica *per se* les significa un riesgo. El objetivo de combinar ambas técnicas radica en el beneficio de reducción de los efectos indeseables generados por la bomba de circulación extracorpórea y la posibilidad de realizar una revascularización total de la anatomía coronaria con la ayuda de la PTCA. En un reciente congreso, en Estocolmo, Meier lo definió como un procedimiento brillante para un número limitado de pacientes. Dos series realizadas en Polonia y Hamburgo, combinando endoscopía torácica con PCI y miniesternotomía con PCI, demostraron excelente evolución clínica y angiográfica a los 6 meses de evolución.

VI. TRATAMIENTO MEDICO POSTPROCEDIMIENTO

Uso de aspirina

El beneficio de estas técnicas debe magnificarse con el empleo de tratamiento médico a través del uso de aspirina, en forma indefinida, en dosis de 80 a 325 mg.

Nitritos

Deberán administrarse si no se revascularizó en forma completa, si la revascularización no fue satisfactoria o ante la aparición de nuevos síntomas.

Betabloqueantes

Su prescripción postprocedimiento se encuentra plenamente establecida, salvo ante contraindicaciones precisas. Se observó una disminución significativa en los eventos de arritmias supraventriculares con la administración postoperatoria precoz de betabloqueantes.

Inhibidores de la ECA

Deben administrarse en pacientes con fracción de eyección menor del 40%, insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial.

Antiagregantes plaquetarios

La comparación del empleo de ticlopidina y clopidogrel fue realizada en el estudio CLASSICS[18], observándose mayor tolerancia y seguridad, e igual eficacia, con el uso de clopidogrel. En un reciente análisis de todas las publicaciones realizadas hasta diciembre de 2000, referidas a la comparación ticlopidina-clopidogrel, Eric Topol y colaboradores[28] concluyeron que el clopidogrel es al menos tan eficaz como la ticlopidina, con un número menor de efectos colaterales y mejor tolerancia. Por ello, clopidogrel más aspirina debería reemplazar el empleo de ticlopidina-aspirina luego de la colocación del *stent*.

En el reciente estudio PCI-CURE[53], la administración prolongada de clopidogrel (8 meses promedio) redujo los eventos de muerte por causa cardiovascular, IAM y revascularización de cualquier tipo. Se produjo una reducción del 31% de muerte cardiovascular e IAM, sin diferencias significativas en cuanto a eventos de sangrado entre los diferentes grupos.

Hipolipemiantes

El estudio POST CABG[16] obtuvo una reducción significativa del número de eventos y de la necesidad de revascularización realizando un tratamiento suficientemente agresivo para lograr cifras inferiores a 100 mg/dl de LDL, en un seguimiento de 3 años. Estos hallazgos proveen información adicional para adoptar conductas vigorosas tendientes a mantener, dentro del perfil lipídico, valores similares a los expresados.

Stephen Ellis y colaboradores[27] realizaron un estudio comparativo entre pacientes que recibieron estatinas antes de la realización de ATC y aquellos a quienes la droga no les fue administrada con anterioridad. Con respecto a la mortalidad luego del procedimiento invasivo observaron un beneficio temprano que se mantuvo durante los primeros seis meses. Al analizar los otros puntos finales (revascularización, IAM, isquemia recurrente) no encontraron diferencias entre ambos grupos.

Control de los factores de riesgo cardiovascular

No menos importantes son las medidas de control de la alimentación, el peso, la diabetes asociada, el abandono del hábito tabaquista, el ejercicio diario y el control de la hipertensión arterial. Se demostró que los pacientes que no abandonan el hábito de fumar luego de una revascularización reciben la mitad del beneficio en comparación con aquellos que han dejado de fumar y un tercio del beneficio si se los compara con quienes nunca fumaron.[19] La diferencia en la calidad de vida de los dos grupos se hace manifiesta a partir de los 6 meses de la intervención.[19]

VI. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES REVASCULARIZADOS

En el último consenso del ACC/AHA[6] se recomienda realizar estudios de seguimiento solamente a los pacientes sintomáticos, excepto a aquellos que presentan caída de la fracción de eyección, enfermedad de múltiples vasos, lesión proximal de DA, diabetes o episodio previo de muerte súbita, debiéndose realizar evaluación periódica, independientemente de la presencia o ausencia de síntomas. La evaluación con prueba ergométrica presenta una sensibilidad muy baja, con valores que oscilan entre el 40% y el 50%. En esta recomendación se proponen como método de evaluación postquirúrgica el SPECT y la ecocardiografía con estrés.

El estudio ADORE[57] concluyó que los estudios rutinarios no deben ser considerados en el seguimiento de los pacientes revascularizados, y deben considerarse cuando se manifiesta algún tipo de síntoma. Sin embargo, no discriminaron subgrupos de riesgo en los cuales el control sistemático fuera necesario.

Según un trabajo presentado por nuestro centro, realizado con 112 pacientes y con un seguimiento de 25 meses, el SPECT demostró un alto valor predictivo negativo. Los pacientes con algún grado de isquemia miocárdica, con o sin síntomas, presentaron mayor número de eventos y necesidad de revascularización, más aún cuando existía compromiso del territorio de la arteria descendente anterior.[60]

SUMMARY

MYOCARDIAL REVASCULARIZATION. PERSPECTIVES FROM CLINICAL CARDIOLOGY

We made a review about the actual situation and a sketch about the new advances in myocardial revascularization strategies. We emphasize the clinical doctor participation in the decision of optimal strategy (CABG or PTCA). The physician must be carefully comparing between the selected center result and the national and international research and registry.

We included an special topic about the postrevascularization follow-up, insisting on the cardiovascular risk factors control importance.

Bibliografía

1. American Heart Association Heart and Stroke 2000 Statistical Update.
2. Datas from Atherosclerotic Risk in Communities, study of the National Heart, Lung and Blood Institute.
3. Estimates for specific causes of deaths. WHO Region and Mortality Stratum; pp 204-205.
4. Laukkanen HA, Kurl S, Lakka TA y col: Exercise -induced silent myocardial ischemia and coronary morbidity and mortality in middle-aged men. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 72-79.
5. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R y col: ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1991 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). American College of Cardiology/American Heart Association. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1262-1347.
6. Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK y col: ACC/AHA Guidelines of Percutaneous Coronary Interventions (revision of the 1993 PTCA Guidelines) executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). J Am Coll Cardiol 2001; 37: 2215-2239.
7. Morrison DA, Sethi G, Sacks J y col: The VA AWESOME (Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation) Multicenter Registry. Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass graft surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia and risk factors for adverse outcomes with bypass: The VA AWESOME Multicenter Registry: comparison with the randomized clinical trial. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 266-273.
8. Cantor WJ, Hellkamp AS, Peterson ED y col: Achieving optimal results with standard balloon angioplasty: can base-

line and angiographic variables predict stent-like outcomes? J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1883-1890.
9. Keeley EC, Velez CA, O'Neill WW y col: Long-term clinical outcome and predictors of major adverse cardiac events after percutaneous interventions on saphenous vein grafts. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 659-665.
10. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B y col: The FRISC II (Fast Revascularization during InStability in CAD) Investigators. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 979-986.
11. de Feyter PJ, Kay P, Disco C y col: Reference chart derived from post-stent-implantation intravascular ultrasound predictors of 6-month expected restenosis on quantitative coronary angiography. Circulation 1999; 1000: 1777-1783.
12. Boersma E, Akkerhuis KM, Théroux P y col: Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition in non-ST-elevation acute coronary syndromes: early benefit during medical treatment only, with additional protection during percutaneous coronary intervention. Circulation 1999; 1000: 2045-2048.
13. Marso SP, Lincoff AM, Ellis SG y col: Optimizing the percutaneous interventional outcomes for patients with diabetes mellitus: results of the EPISTENT (Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting Trial) diabetic substudy. Circulation 1999; 1000: 2477-2484.
14. Albiero R, Adamian M, Kobayashi N y col: Short- and intermediate-term results of (32)P radiactive beta-emitting stent implantation in patients with coronary artery disease: The Milan Dose-Response Study. Circulation 2000; 101: 18-26.
15. Brooks MM, Jones RH, Bach RG y col: Predictors of mortality and mortality from cardiac causes in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) randomized trial and registry. For the BARI Investigators. Circulation 2000; 101: 2682-2689.
16. Knatterud GL, Rosenberg Y, Campeau L y col: Long-term effects on clinical outcomes of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation in the post coronary artery bypass graft trial. Post CABG Investigators. Circulation 2000; 102: 157-165.
17. Sharma SK, Kini A, Marmur JD y col: Cardioprotective effect of prior beta-blocker therapy in reducing creatine kinase-MB elevation after coronary intervention: benefit is extended to improvement in intermediate-term survival. Circulation 2000; 102: 166-172.
18. Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P y col: Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting: the Clopidogrel Aspirin Stent International Cooperative Study (CLASSICS). Circulation 2000; 102: 624-629.
19. Taira DA, Seto TB, Ho KK y col: Impact of smoking on health-related quality of life after percutaneous coronary revascularization. Circulation 2000; 102: 1369-1374.
20. Théroux P, Alexander J Jr, Pharand C y col: Glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade improves outcomes in diabetic patients presenting with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: results from the Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) study. Circulation 2000; 102: 2466-2472.
21. Anderson HV, Carabello BA: Provisional versus routine stenting: routine stenting is here to stay. Circulation 2000; 102: 2910-2914.
22. Werner GS, Richartz BM, Gastmann O y col: Immediate changes of collateral function after successful recanalization of chronic total coronary occlusions. Circulation 2000; 102: 2959-2965.
23. Costa MA, Carere RG, Lichtenstein SV y col: Incidence, predictors, and significance of abnormal cardiac enzyme rise in patients treated with bypass surgery in the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). Circulation 2001; 104: 2689-2693.
24. Ellis SG, Brener SJ, Lincoff AM y col: Betablockers before percutaneous coronary intervention do not attenuate postprocedural creatine kinase isoenzyme rise. Circulation 2001; 104: 2685-2688.
25. Teirstein PS, Kuntz RE: New frontiers in interventional cardiology: intravascular radiation to prevent restenosis (Review). Circulation 2001; 104: 2620-2626.
26. Grube E, Gerckens Y, Yeung AC y col: Prevention of distal embolization during coronary angioplasty in sapehnous vein grafts and native vessels using porous filter protection. Circulation 2001; 104: 2436-2441.
27. Chan AW, Bhatt DL, Chew DP y col: Early and sustained survival benefit associated with statin therapy at the time of percutaneous coronary intervention. Circulation 2002; 105: 691-696.
28. Bhatt DL, Bertrand ME, Berger PB y col: Meta-analysis of randomized and registry comparisons of ticlopidine with clopidogrel after stenting. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 9-14.
29. Anderson H, Shaw R, Brindis R y col: Contemporary overview of percutaneous coronary interventions. The American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1096-2003.
30. Navia D, Vaccarino G, Sito F y col, Investigadores ESMUCICA II: Estudio Multicéntrico de Cirugía Cardíaca en la Argentina (ESMUCICA II). XXVIII Congreso Argentino de Cardiología. SAC. Octubre 2001.
31. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P y col: Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. Lancet 1994; 344: 563-570.
32. Waters D: Is a mechanical or a metabolic approach superior in the treatment of coronary disease? Results of the Atorvastatin versus Revascularization (AVERT) Trial. Eur Heart J 2000; 21: 1029-1031.
33. Hartigan PM, Giacomini JC, Folland ED y col: Two- to three-year follow-up of patients with single-vessel coronary artery disease randomized to PTCA or medical therapy (results of a VA Cooperative Study). Veterans Affairs Cooperative Studies Program ACME Investigators. Angioplasty Compared to Medicine. Am J Cardiol 1998; 82: 1445-1450.
34. Pocock SJ, Henderson RA, Clayton T y col: Quality of life after coronary angioplasty or continued medical treatment for angina: three-year follow-up in the RITA-2 trial. Randomized Intervention Treatment of Angina. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 907-914.
35. Stone PH, Chatiman BR, Forman S y col: Prognostic significance of myocardial ischemia detected by ambulatory electrocardiography, exercise treadmill testing, and electrocardiogram at rest to predict cardiac events by one year. The Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study. Am J Cardiol 1997; 80: 1395-1401.
36. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP y col: Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 11B trial. Circulation 1999; 100: 1593-1601.
37. Eikelboom JW, Anand SS, Mehta SR y col: Prognostic significance of thrombocytopenia during hirudin and heparin therapy in acute coronary syndrome without ST elevation: Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes (OASIS-2) study. Circulation 2001; 103: 643-650.
38. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH y col: Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. Veterans Affairs Non-Q Wave In-

farction Strategies in Hospital (VANQWISH) Trial Investigators. N Engl J Med 1998; 338: 1785-1792.
39. The ERASER Investigators: Acute platelet inhibition with abciximab does not reduce in-stent restenosis (ERASER study). Circulation 1999; 100: 799-806.
40. Kay IP, Sabate M, Van Langenhove G y col: The ESSEX (European Scimed Stent Experience) study. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 50: 419-425.
41. Waksman R, Raizner AE, Yeung AC y col: Use of localised intracoronary beta radiation in treatment of in-stent restenosis: the INHIBIT randomised controlled trial. Lancet 2002; 359: 551-557.
42. Teirstein PS, Massullo V, Jani S y col: Initial studies with gamma radiotherapy to inhibit coronary restenosis. Cardiovasc Radiat Med 1999; 1: 3-7.
43. Betriu A, Masotti M, Serra A y col: Randomized comparison of coronary stent implantation and balloon angioplasty in the treatment of de novo coronary artery lesions (START): a four-year follow-up. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1498-1506.
44. Weintraub WS, Becker ER, Mauldin PD y col: Costs of revascularization over eight years in the randomized and eligible patients in the Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST). Am J Cardiol 2000; 86: 747-752.
45. Hamm CW, Reimers J, Ischinger T y col: A randomized study of coronary angioplasty compared with bypass surgery in patients with symptomatic multivessel coronary disease. German Angioplasty Bypass Surgery Investigation (GABI). N Engl J Med 1994; 331: 1037-1043.
46. Henderson RA, Pocock SJ, Sharp SJ y col: Long-term results of RITA-1 trial: clinical and cost comparisons of coronary angioplasty and coronary-artery bypass grafting. Randomised Intervention Treatment of Angina. Lancet 1998; 352: 1419-1425.
47. Rodríguez A, Mele E, Peyregne E y col: Three-year follow-up of the Argentine Randomized Trial of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty versus Coronary Artery Bypass Surgery in Multivessel Disease (ERACI). J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1178-1184.
48. Hueb WA, Soares PR, Almeida De Oliveira S y col: Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty or Surgery Study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty, or bypass surgery for single proximal left anterior descending coronary artery stenosis. Circulation 1999; 100 (Suppl): II107-II113.
49. Kurbaan AS, Bowker TJ, Ilsley CD y col, on behalf of the CABRI Investigators (Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularization Investigation): Difference in the mortality of the CABRI diabetic and nondiabetic populations and its relation to coronary artery disease and the revascularization mode. Am J Cardiol 2001; 87: 947-950.
50. Stables RH: Design of the Stent or Surgery trial (SoS): a randomized controlled trial to compare coronary artery bypass grafting with percutaneous transluminal coronary angioplasty and primary stent implantation in patients with multi-vessel coronary artery disease. Semin Interv Cardiol 1999; 4: 201-207.
51. Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J y col: Predictive value of C-reactive protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. CAPTURE Investigators. Chimeric c7E3 Anti Platelet Therapy in Unstable Angina Refractory to Standard Treatment trial. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1535-1542.
52. Labinaz M, Kilaru R, Pieper K y col: Outcomes of patients with acute coronary syndromes and prior coronary artery bypass grafting: results from the Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) trial. Circulation 2002; 105: 322-327.
53. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ y col: Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events trial (CURE) Investigators. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE Study. Lancet 2001; 358: 527-533.
54. Sousa JE, Costa MA, Abizaid AC y col: Sustained suppression of neointimal proliferation by sirolimus-eluting stents: one-year angiographic and intravascular ultrasound follow-up. Circulation 2001; 104: 2007-2011.
55. Boehm DH, Wintersperger BJ, Reichenspurner H y col: Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for control of minimally invasive coronary artery bypass conduits (MIDCAB/OPCAB). Heart Surg Forum 1999; 2: 222-225.
56. Al-Ruzzeh S, George S, Yacoub M y col: The clinical outcome of off-pump coronary artery bypass surgery in the elderly patients. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 1152-1156.
57. Results from late-breaking clinical trials sessions at ACC 2001 (Late-breaking Clinical Trials). J Am Coll Cardiol 2001; 38: 595-612.
58. Cannon CO, Weintraub WS, Demopoulos LA y col: Invasive versus conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction following treatment with tirofiban: rationale and study design of the international TACTICS-TIMI 18 trial. Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy. Thrombolysis in Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1998; 82: 731-736.
59. De Jaegere P, Mudra H, Figulla H y col: IVUS guided optimized stent deployment: immediate and six months clinical and angiography results from the Multicenter Ultrasound Stenting in Coronaries study (MUSIC). Eur Heart J 1999; 19: 1214-1223.
60. Vázquez Páez G, Quintana R, Aguinaga L y col: La perfusión miocárdica SPECT como predictor de eventos en pacientes revascularizados. Sociedad de Cardiología de Tucumán, 2001.

La sabiduría sin sensatez es locura por partida doble.

BALTASAR GRACIÁN

Enfermedad de Chagas: controversia sobre tratamiento específico en fases latente y crónica

RAFAEL E. MANZUR*, GUSTAVO P. BARBIERI#

La población de la República Argentina, estimada en 33 millones de habitantes, ofrece variaciones en la prevalencia de pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas que oscilan entre el 2% y el 11% según la endemicidad de la zona de radicación. En 1937 Salvador Maza comenzó el tratamiento etiológico para la enfermedad de Chagas utilizando los compuestos Bayer 7602, Bayer 9736 y M 3024 o Cruzon. A partir de 1965 se utilizó el nifurtimox que produjo resultados eficaces en pacientes que cursaban la etapa aguda de la infección. Desde 1969 otros numerosos estudios clínicos y de laboratorio confirmaron la eficacia tripanosomamicida del nifurtimox y del benznidazol durante la fase aguda de la enfermedad, con eficacia terapéutica de hasta un 80% de los casos tratados. A partir de la década del '80 estos compuestos comenzaron a utilizarse también en la fase crónica de la enfermedad; con ello se intentaba abandonar la actitud expectante frente a un proceso evolutivo conocido, erradicar el parásito de la sangre (eslabón fundamental para las acciones de control), eliminando los reservorios humanos del parásito y con ello la cadena de transmisión de la enfermedad, y disminuir la incidencia de las formas postransfusional y congénitas, previniendo la aparición de cardiopatías. Sin embargo, el uso de drogas tripanosomamicidas en la fase crónica de la enfermedad de Chagas es un punto todavía controvertido. Quienes se inclinan actualmente por realizar tratamiento en la fase crónica en adultos sostienen que el mismo brinda al paciente la probabilidad de prevenir o morigerar la incidencia de cardiopatías y hasta detener su evolución, disminuyendo la morbimortalidad en pacientes con cardiopatía ya instalada. Otros autores, por el contrario, desalientan el tratamiento con drogas tripanosomamicidas en pacientes en estadio crónico ante la escasa posibilidad de cura parasitológica y serológica, con beneficios clínicos dudosos a largo plazo y efectos colaterales intensos referidos en pacientes en fase crónica y que habitan en zonas endémicas. También se sostiene que la evaluación de la eficacia del tratamiento es muy compleja, tanto como las características de la infección misma. Por todas estas razones consideramos necesario realizar nuevos estudios tendientes a dilucidar las controversias antes planteadas. Estos estudios deben incluir el uso de métodos no invasivos que nos permitan conocer más a fondo la situación cardiovascular de los infectados chagásicos en el momento en que se plantee la opción terapéutica, según se encuentren los pacientes en etapa latente o crónica, con o sin sintomatología. Además, los métodos de la biología molecular, como la PCR, por su mayor sensibilidad, aparecen como herramientas prometedoras para establecer la cura parasitológica. Al respecto el Comité de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología ha encarado estudios multicéntricos nacionales con la esperanza de contribuir al esclarecimiento de algunos de los interrogantes mencionados.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 274-279

* Presidente del Comité de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología.

* Secretario del Comité de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología.

Dirección postal: Rafael E. Manzur. Avenida Roca (s) 418. 4200 Santiago del Estero. Argentina.

e-mail: comitedechagas 2000@hotmail.com
remanzur@arnet.com.ar

La población de la República Argentina, estimada en 33 millones de habitantes[1], ofrece variaciones en la prevalencia de pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas que oscilan entre el 2% y el 11%[2,3] según la endemicidad de la zona de radicación.

En áreas de elevada endemicidad viven 6,3 millones de habitantes[4,5] que están expuestos a desa-

rrollar enfermedad miocárdica, tanto en su faz dilatada como en la relacionada con trastornos de conducción, según la modalidad evolutiva de la misma e influida por factores regionales, estado inmunológico, condiciones socioeconómicas del paciente y cepa del parásito.

La infección se caracteriza por una etapa aguda oligosintomática, una fase latente o indeterminada asintomática, y una fase crónica sintomática.[6] Entre el 25% y el 30% de estos individuos seropositivos presentan síntomas y signos a nivel del sistema nervioso central, aparato digestivo o aparato cardiovascular; particularmente, un grupo de pacientes tienen compromiso cardíaco sin manifestaciones clínicas y un 10% presentan manifestaciones clínicas por alteraciones de las fibras miocárdicas o del sistema de conducción.

Con el objetivo de controlar la enfermedad de Chagas, a partir de 1960, año de la puesta en marcha del Programa Nacional de Chagas, han sido propuestas las medidas siguientes: a) eliminación del insecto vector; b) quimioterapia de los pacientes infectados con fármacos eficaces que eliminan los reservorios humanos del *T. cruzi*[7]; c) control de los bancos de sangre; d) control de la transmisión materno-fetal.

Tratamiento tripanosomicida en la enfermedad de Chagas

En 1937 Salvador Maza comenzó el tratamiento etiológico para la enfermedad de Chagas utilizando los compuestos Bayer 7602, Bayer 9736 y M 3024 o Cruzon.[8] A partir de 1965 se utilizó el nifurtimox[9] que produjo resultados eficaces en pacientes que cursaban la etapa aguda de la infección. Desde 1969 otros numerosos estudios clínicos y de laboratorio confirmaron la eficacia tripanosomamicida del nifurtimox y del benznidazol durante la fase aguda de la enfermedad, con una eficacia terapéutica de hasta un 80% de los casos tratados[10,11]; sin embargo no llegaron a ser consideradas drogas ideales[10-13] por la aparición de variados efectos secundarios[14,15] especialmente en los pacientes de mayor edad[16,17].

A partir de la década del '80 estos compuestos comenzaron a ser utilizados también en la fase crónica de la enfermedad; con ello se intentaba abandonar la actitud expectante frente a un proceso evolutivo conocido, erradicar el parásito de la sangre (eslabón fundamental para las acciones de control) eliminando los reservorios humanos del parásito y con ello la cadena de transmisión de la enfermedad, disminuyendo así la incidencia de las formas postransfusional y congénitas, y previniendo la aparición de cardiopatías.[18,19] La demostración de la presencia del *T. cruzi* o sus fracciones en los tejidos, cuya acción directa provocaría daño miocárdico con signos de proceso inflamatorio activo demostrado por diferentes técnicas inmunohistoquímicas y moleculares (PCR)[20], orientó a los investigadores a eliminar el parásito de los tejidos a fin de prevenir futuras lesiones.[9] Si bien a la presencia de fracciones del *T. cruzi* en la intimidad del miocardio se le atribuye la responsabilidad de causar daño tisular por mecanismos de acción directa[21], también se postula la producción de alteraciones[22] mediadas por efectos de citoquinas inflamatorias y por reacciones de hipersensibilidad retardada (inmunológicas) iniciadas o mantenidas por células T, con reactividad cruzada antimiocárdica. También es factible la participación de anticuerpos contra la proteína de estrés térmico HSP[23]. En base a estos mecanismos de agresión miocárdica, en 1983 el Ministerio de Salud de la Nación elaboró las normas para la aplicación del tratamiento[24], recomendando su aplicación tan sólo para los casos de enfermedad de Chagas *aguda* y para los lactantes mayores de seis meses con persistencia de serología positiva (Chagas congénito), utilizando las dos drogas que estaban disponibles en ese momento (benznidazol y nifurtimox).

Estas normas establecían que los estudios parasitológicos, serológicos y clínicos realizados en pacientes *crónicos* no demostraban utilidad alguna del tratamiento etiológico, por lo cual no debían recibirlo; también se destacaba la significativa frecuencia de efectos colaterales graves[25] en algunos pacientes sometidos a este tratamiento.

Controversia sobre el tratamiento específico en las fases latente y crónica de la enfermedad

En muchos estudios, los infectados chagásicos tratados con drogas triponosomicidas durante la fase crónica evidenciaron una evolución similar al curso natural de los pacientes seropositivos no tratados, por lo cual carecía de sustento su aplicación utilizando como criterio de cura la negativización serológica y parasitológica, generándose opiniones encontradas entre los diversos autores.[26,27] Romeo Cancado había iniciado la controversia en 1969 cuando describió la persistencia de serología positiva en pacientes crónicos tratados con drogas tripanosomicidas en un estudio no controlado, aplicando criterios de cura parasitológicos (xeno) y serológicos.[19,28]

Quienes en la actualidad se inclinan por realizar tratamiento en la fase crónica en adultos[29,30] sostienen que el mismo otorga al paciente la probabilidad de prevenir o morigerar la incidencia de cardiopatías, y hasta de detener su evolución, disminuyendo la morbimortalidad en los pacientes con cardiopatía ya instalada.

Villar y colaboradores[31] realizaron un metaaná-

lisis reciente en pacientes infectados con *T. cruzi* en fase crónica, sin evidencias de lesiones cardíacas. Se analizaron 1.306 estudios registrados en bases de datos de Internet, sólo cinco de los cuales[18,32,34], sumando un total de 756 pacientes aleatorizados, reunían las condiciones establecidas por los criterios de inclusión. Se verificó en este grupo una reducción estadísticamente significativa de los títulos de anticuerpos y de los niveles de parasitemia.

Cuando se usan drogas tripanosomicidas en pacientes en fase crónica algunos sugieren indicar preferentemente el beznidazol[35] porque puede curar la infección aguda y la enfermedad crónica reciente (niños y adolescentes) en forma similar a los casos agudos; puede curar también un cierto porcentaje de casos de enfermedad crónica y tiene efecto supresivo de la parasitemia en la enfermedad crónica de larga duración. De ser así, esta droga sería la opción más adecuada en casos seleccionados (por ejemplo, madre de familia joven, recientemente diagnosticada, con cardiopatía inicial, etc.).

Aquí cabría diferenciar entre dos clases de pacientes, los que viven en zonas endémicas (sin control vectorial) y los urbanizados (migraciones desde zonas endémicas a ciudades) porque plantean estrategias diferentes de tratamiento. En los primeros es primordial mantener la vivienda bajo control entomológico.

También es importante la edad, debido a la toxicidad de las drogas disponibles, con efectos adversos más frecuentes en pacientes adultos. Las complicaciones del tratamiento pueden llegar a ser graves (hepatopatías, Steven-Johnson) y perdurar aún después de haber suspendido las drogas. También se impone evaluar previamente el estado de salud del paciente a tratar y tener la seguridad de poder efectuar controles periódicos en el curso del tratamiento.

Otros autores desalientan el tratamiento con drogas tripanosomicidas en pacientes en estadio crónico[36-38], señalando la escasa posibilidad de cura parasitológica y serológica, los beneficios clínicos dudosos a largo plazo y los efectos colaterales intensos referidos en pacientes en fase crónica y que habitan zonas endémicas[39]. También se sostiene que la evaluación de la eficacia del tratamiento es muy compleja, tanto como las características de la infección misma.[40]

Las normas de diagnóstico dictadas en 1995[41] ya planteaban el tratamiento para niños en fase latente y hasta los 5 años, dejando librada al criterio médico la conveniencia de ampliarlo a niños de mayor edad. Se debe presumir que el tratamiento ha sido escasamente eficaz si en un lapso de 5 a 10 años de seguimiento se observa parasitología negativa con persistencia de positividad en las pruebas serológicas convencionales.

En 1998 se establecieron en nuestro país nuevas normas para el tratamiento de los pacientes infectados.[42] En ellas se recomienda efectuar tratamiento a: 1) todo paciente en la fase aguda de la enfermedad; 2) los niños y adolescentes en fase latente; 3) los pacientes adultos en fase latente o con patología cardíaca incipiente o asintomática; 4) los accidentados con material contaminado o con cirugías; 5) los donantes o receptores en trasplantes de órganos. Estos criterios han sido aceptados con reservas por los diversos referentes.

Los puntos 2 y 3 de dichas normas profundizan la controversia por las escasas evidencias de cura parasitológica y serológica que sustenten el beneficio de la terapia tripanosomicida. Algunos aplican tratamiento hasta los doce años de edad[36], dado que las manifestaciones secundarias producidas por el beznidazol se acentúan con el correr de los años, por lo cual la administración de tripanosomicidas en adultos supone un riesgo mayor, con aparición de fenómenos de neuritis periféricas, trastornos digestivos, trastornos dermatológicos (Steven-Johnson) y otros. En esos casos debe evaluarse la relación costo-beneficio antes de aplicar el tratamiento con triponosomicidas.

Una conducta similar a la de la Argentina adoptó el Ministerio de Salud de Brasil, recomendando el tratamiento de la enfermedad de Chagas en las fases aguda, latente y crónica en pacientes que no presenten síntomas severos de cardiopatías o trastornos de megavísceras digestivas.[43]

Métodos de laboratorio para evaluar la eficacia del tratamiento tripanosomicida

Se recomienda realizar exámenes parasitológicos rutinarios antes y después de realizar el tratamiento específico de la enfermedad de Chagas porque la reducción de la parasitemia o su negativización suponen minimizar el riesgo de evolucionar hacia una cardiopatía, o bien detenerla cuando ya está en curso. Algunos investigadores exigen la desaparición total de anticuerpos como requisito para aseverar la cura.[44,45] La existencia de parásitos después del tratamiento tripanosomicida indicaría la falla del mismo.

Entre los métodos serológicos deberían utilizarse como criterios de cura la hemaglutinación indirecta (HAI), la inmunofluorescencia indirecta (TIF) y el procedimiento inmunoenzimático de ELISA.[46] Estas técnicas permiten comparar la concentración de anticuerpos antes, durante y después del tratamiento, además de tener presente la existencia de las diferencias individuales en cada reacción serológica en relación con el título de las muestras

individuales de suero. Cada individuo infectado responde de manera diferente al espectro de antígenos existente en el parásito, tanto en relación con la afinidad de cada anticuerpo como frente a un número diferente de anticuerpos.[47]

Sería recomendable que los estudios destinados a evaluar la eficacia terapéutica de las drogas tripanosomicidas incluyan la comparación de la concentración de anticuerpos durante el tratamiento con reacciones serológicas con técnicas diferentes y con antígenos convencionales y recombinantes. El diagnóstico precoz y la iniciación del tratamiento específico pueden albergar grandes posibilidades de cura parasitológica.[48]

Los títulos altos en las reacciones serológicas plantean interrogantes en cuanto a su interpretación. Pueden indicar mayor agresividad para lesionar el miocardio, presencia persistente de parasitemia, mayor número de parásitos, presencia de reinfección (en pacientes de áreas endémicas no controladas), etcétera.

Los estudios de Sosa Estani[18] y de Andrade[32], con diseños controlados similares, aplicaron un criterio de curación basado en la negativización y/o la reducción de títulos de la serología, y negativización del xenodiagnóstico. En el estudio de Sosa Estani se introdujo el uso de un Ag recombinante como marcador de cura serológica, logrando así una eficacia terapéutica con el benznidazol del 55% al 62%.

Necesidad de nuevos estudios

Creemos necesario realizar nuevos estudios tendientes a dilucidar las controversias antes planteadas. Estos estudios deben incluir la utilización de métodos no invasivos que permitan conocer más a fondo la situación cardiovascular de los infectados chagásicos en el momento en que se plantee la opción terapéutica, según se encuentren los pacientes en etapa latente o crónica, con o sin sintomatología. Además, los métodos de la biología molecular, como la PCR, por su mayor sensibilidad, aparecen como herramientas prometedoras para establecer la cura parasitológica.

A este respecto, el Comité de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología ha organizado estudios multicéntricos nacionales con la esperanza de contribuir al esclarecimiento de algunos de los interrogantes mencionados.

Uno de estos protocolos, *Eficacia terapéutica con benznidazol en la fase latente de la enfermedad de Chagas*[49], fue diseñado con los siguientes objetivos: a) evaluar la eficacia de la medicación con benznidazol mediante la utilización de distintos criterios de cura y de parámetros de morbilidad en jóvenes en la fase latente de la enfermedad; b) evaluar la tolerancia y los efectos colaterales; c) disminuir la oferta parasitaria en los pacientes de las zonas rurales y urbanas (reservorios humanos del *T. cruzi*). Entre los criterios de cura se incluyen los siguientes: a) parasitológicos (hemocultivos, xenodiagnóstico, PCR); b) serológicos (HAI, TIF, ELISA con antígenos de 1ª y 3ª generación); c) clínicos de morbilidad (ECG en reposo, radiología de tórax, ecocardiografía, Doppler cardíaco, potenciales tardíos ventriculares, variabilidad de frecuencia cardíaca).

Los protocolos en marcha se encuentran disponibles en la página *web* de FAC (www.fac.org/comites/chagas) para toda consulta.

SUMMARY

CHAGAS' DISEASE: CONTROVERSY ON SPECIFIC TREATMENT IN LATENT AND CHRONIC PHASES

Argentina's population of about 33 million people presents variations in the prevalence of patients with positive serology for Chagas' disease which range from 2% to 11% depending on the endemicity of the area. In 1937, Salvador Maza started to use an etiologic treatment for Chagas' disease using Bayer's 7602, 9736 and M 3024 compounds or Cruzon. Since 1965, nifurtimox, which produced effective results in patients undergoing the acute phase of the infection, started to be used. Since 1969, several clinical and laboratory studies confirmed the antiparasitary effectiveness of nifurtimox and benznidazole during the acute phase of the disease, with a therapeutic efficacy of up to 80% in treated cases. Since the 80's these compounds were also used for the chronic phase of the disease. The purpose of these practices was to abandon the expectant attitude in the presence of a known evolutive process: to eliminate the parasite from the blood (essential for control actions) thus eliminating human reservoirs from the parasite and the consequent disease's transmission chain and reducing the incidence of post transfusion and congenital forms, preventing the occurrence of cardiopathy. Nevertheless, the use of antiparasitary drugs in the chronic phase of the disease is still a controversial issue. Those who are currently in favour of treatment in the chronic phase of the disease say that this treatment gives to the patient the possibility of prevent and reduce the incidence of cardiopathy or even stop its evolution, thus reducing morbi-mortality in patients with cardiopathy. On the other hand, other authors discourage treatments with antiparasitary drugs for patients in the chronic phase, because of the remote possibility of parasitologic and serologic cure, with doubtful long-term clinical benefits and intense side effects reported in patients in the chronic phase living in

endemic areas. It is also said that the assessment of the treatment's efficacy is as complex as the characteristics of the infection itself. For all this, we believe that it is necessary to carry out new studies that tend to clear the controversies presented above. These studies must include the use of non-invasive methods that allow us to further know the cardiovascular situation of patients with Chagas' disease at the moment in which the therapeutic option is presented, depending on whether the patient is in the latent or in the chronic phase, with or without symptoms. Moreover, molecular biology methods, such as PCR for its remarkable higher sensibility, appear as promising tools for the development of a parasitologic cure. In this regard, the Chagas' Committee of the Argentine Cardiology Federation has launched national multicenter studies with the hope of elucidation of some of the issues presented above.

Bibliografía

1. Censo poblacional 1990.
2. Cerisola J, Ravinovich A, Alvarez J y col: Enfermedad de Chagas y transfusiones de sangre. Bol Of Sanit Panam 1972; 73: 203.
3. Segura EL, Pérez A, Yanovsky JF y col: Disminución en la prevalencia de la infección por *T. cruzi*. Enfermedad de Chagas en hombre jóvenes de la Argentina. Bol Of Sanit Panam 1986; 100: 493.
4. Becker D, Del Prado C, Manzullo E y col: Un análisis del mal de Chagas. Diario La Nación (Argentina), 30 de junio de 1987.
5. Esquivel ML, Segura EL: Estimación del número de infectados chagásicos en la Argentina. Medicina 1994; 54: 91-92.
6. Cerisola JA, Rohweder R, Segura E y col: El xenodiagnóstico: normatización, utilidad. Publicación de la Secretaría de Salud Pública, Ministerio de Bienestar Social. Buenos Aires (Argentina) 1974.
7. Stoppani A: Quimioterapia de la enfermedad de Chagas. Medicina 1999 (Suppl II): 147-165.
8. Mazza S, Cossio R, Zucardi R: El primer caso agudo de enfermedad de Chagas comprobado en Tucumán y su tratamiento con Bayer 7602. Misión Estudios Patolog Reg Arg 1937; 32: 2-18.
9. Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. Conclusiones de una Consulta Técnica. OPS-OMS. Fundación Oswaldo Cruz. Río de Janeiro (Brasil) 23 al 25 de abril de 1998.
10. Cerisola JA: Chemotherapy of Chagas' infection in man. Scientific Publication PAHO 1977; N347.
11. Rivarola W, Barbieri GP, Ledesma OS y col: Enfermedad de Chagas: efecto de prometazina sobre tripomastigotes en sangre de pacientes con infección aguda. X Jornadas Científicas de la Sociedad de Biología de Córdoba, 1995.
12. Barclay CA, Cerisola JA, Lugones H y col: Aspectos farmacológicos y resultados terapéuticos del benznidazol en el tratamiento de la infección chagásica. La Prensa Médica 1978; 65: 239-244.
13. Cancado R: Terapéutica específica. *En*: Pinto Dias J, Rodrigues Couda J (eds): Clínica e terapéutica da doença de Chagas. Uma abordagem prática para o clínico general. Rio de Janeiro, Brasil, Editora Fiocruz 1997; pp 178.
14. Cichero JA, Segura E, Quatrochi JC: Evolución clínico parasitológica y tolerancia a la droga de 33 niños con infección chagásica crónica tratados con Bay 2502. Bol Chil Parasitol 1969; 24: 59-62.
15. Del Barco M, Striger M, Arias E y col: Respuesta al tratamiento en niños con infección chagásica crónica. Medicina 1993; 53 (Suppl I): 78.
16. Fabro D, Arias E, Streiger M y col: Infectados chagásicos en fase indeterminada con más de 15 años de seguimiento. Evaluación de la quimioterapia específica. Medicina 1997; 57 (Suppl III): 42-43.
17. Viotti R, Vigliano C: Chronic chagasic cardiomyopathy. Clinic and serologic evolution with and without benznidazol in long-term follow-up. XVIII Congreso Argentino de Cardiología, Buenos Aires 1999.
18. Sosa Estani S, Segura EL, Ruiz M y col: Efficacy of chemotherapy with benznidazole in children in the indeterminate phase of Chagas' disease. Am J Trop Med Hyg 1998; 59: 526-529.
19. Cancado JR: Terapéutica específica. En: Pinto Dias JC, Rodriguez Coura J (eds): Clinica e terapeutica da doença de Chagas. Rio de Janeiro, Brasil, Editora Fiocruz 1997; pp 323-351.
20. Solari A, Ortiz S, Soto A y col: Treatment ot Trypanosoma cruzi-infected children with nifurtimox: a 3 year follow-up by PCR molecular and cellular biology programme, and parasitology programme. Biomedical Sciences Institute, Faculty of Medicine, University of Chile, Cailla 70086, Santiago 7, Chile.
21. Jones EM, Coley DG, Tosted S y col: Amplification of the T. cruzi DNA sequence from inflammatory lesions in human chagasic cardiomyopathy. Am J Trop Med Hyg 1993; 48: 348-357.
22. Cunha-Neto E: Repensando la patogenia de la cardiopatía crónica chagásica en el final del milenio (Editorial). Medicina (Bs. As.) 1999; 59: 496-500.
23. Díaz C, Beloscar J, Pellizón D: Anticuerpos hacia la proteína de estrés térmica HPS de G5 Kd en pacientes con miocardiopatía chagásica crónica (Resumen). XX Congreso Nacional de Cardiología, Córdoba 2001.
24. Resolución de la Secretaría de Programas de Salud, Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación. Norma N° 28/99. Normas para Atención Médica del Infectado Chagásico. Ministerio de Salud y Acción Social y COFESA, Buenos Aires, Argentina, noviembre de 1983.
25. Lugones HS: Tratamiento de la enfermedad de Chagas aguda con nifurtimox. Simposio Internacional de Enfermedad de Chagas, Buenos Aires 1979.
26. Koretti AV, Cancao JR, Brener Z y col: Effect of specific chemotherapy on the levels of lytic antibodies in Chagas' disease. Trans R. Soc Med Hyg 1982; 76: 334-340.
27. Cancado R: Boletín Chileno de Parasitología 1969.
28. Rassi A, Luquetti AO: Therapy of Chagas' disease. *En*: Wendel S, Brener I, Camargo ME, Rassi A (eds): Chagas' disease (American Trypanosomiasis), its impact on transfusion and clinical medicine. Sao Paulo, Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia 1992; pp 237-247.
29. Cancado R: Simposio sobre enfermedad de Chagas. XX Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología, Córdoba, 28 de abril al 1 de mayo de 2001.
30. Viotti R, Vigliano C, Armenti H y col: Treatment of chronic Chagas' disease with benznidazole: clinical and serologic evolution of patients with long-term follow-up. Am Heart J 1994; 127: 151-162.
31. Villar JC, Villar LA, Main-Neto JA y col: Efficacy of trypanocidal therapy for chronic asymptomatic Trypanosoma cruzi infection. A meta-analysis. Segundo Congreso Virtual de Cardiología organizado por la Federación Argentina de Cardiología, septiembre/noviembre de 2001.
32. Sgambetti de Andrade AL, Zicker F, de Oliveria RM y col: Randomised trial of efficacy of benznidazole in treatment of early Trypanosoma cruzi infection. Lancet 1996; 348:

1407-1413.
33. Apt W, Aguilera X, Arribada A y col: Treatment of chronic Chagas' disease with itraconazole and allopurinol. Am J Trop Med Hyg 1998; 59: 133-138.
34. Gianella A, Holzman A, Lihoshi N y col: Eficacia del allopurinol en la enfermedad de Chagas crónica. Resultados del estudio realizado en Santa Cruz, Bolivia. Bol Cientif CENETROP 1997; 16: 25-30.
35. Cancado R: Simposio sobre enfermedad de Chagas. XX Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología, Córdoba, 28 de abril al 1 de mayo de 2001.
36. Reyes M: Simposio sobre enfermedad de Chagas. XX Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología, Córdoba, 28 de abril al 1 de mayo de 2001.
37. Manzullo E: Simposio sobre enfermedad de Chagas. XX Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología, Córdoba, 28 de abril al 1 de mayo de 2001.
38. Pinto Dias JC: Foro de Educación continua en Cardiología. Enfermedad de Chagas. Federación Argentina de Cardiología, 9 de octubre de 2000.
39. Cataleoti F, Acquatella H: Comparación de mortalidad durante el seguimiento por 5 años en sujetos con infección de Chagas crónico y sin tratamiento con benznidazol. Primer Congreso Virtual de Cardiología organizado por la Federación Argentina de Cardiología, septiembre 2001.
40. Sosa Estani S: Foro de Educación Continua en Cardiología. Enfermedad de Chagas. Federación Argentina de Cardiología, agosto de 2001.
41. Criterios para la atención del infectado chagásico. Instituto Nacional de Chagas Dr. Mario Fatala Chaben-Servicio Nacional de Chagas-Secretaría de Salud de la Nación. Buenos Aires, junio de 1995.
42. Manual para la atención del paciente infectado chagásico. Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación, 1998.
43. Britto C, Cardozo A, Silveira C y col: Problemática de la enfermedad de Chagas. Simposio Internacional, Academia Nacional de Medicina 1999. Medicina 1999; 59 (Suppl II): 176-178.
44. Fragata Fo AA, Luquetti AO, Prata A y col: Tratamento etiológico da doença de Chagas (2ª ed.). Brasilia, Ed. Fundaçao Nacional de Saúde 1997; pp 32.
45. Luquetti AO: Etiological treatment for Chagas' disease. Parasit Today 1997; 13: 127-128.
46. Zicker F, Smith PG, Luquetti AO y col: Mass screening for Trypanosoma cruzi infections using the immunofluorescence, ELISA and haemagglutination tests on serum samples and on blood eluates from filter-paper. Bull World Health Org 1990; 68: 465-471.
47. Reyes MB, Luquetti AO, Rassi A y col: Long lasting IgM and IgG reactivities against Trypanosoma cruzi antigens in human cases of Chagas' disease. Anal Asoc Química Argentina 1993; 81: 101-110.
48. WHO: Control de Chagas' disease. WHO Techni Rep Serv 1991; 811 (Genova).
49. Página *web* del Comité de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología: www.fac.org.ar/comites/multicentricos

Las más grandes invenciones, como el uso del compás, la pólvora o la imprenta, fueron hechas en épocas de ignorancia.

JONATHAN SWIFT

Cirugía de revascularización miocárdica con arteria radial en pacientes mayores de 65 años

RAUL A. BORRACCI, MIGUEL RUBIO, JORGE O. CAVIGLIA, ARNALDO P. MILANI, JULIO BALDI

La arteria radial se emplea para reemplazar la vena safena en la cirugía coronaria con la idea de mejorar la permeabilidad alejada de los puentes. La selección de candidatos para extracción de la radial se realiza generalmente entre la población más joven, siendo poco común el uso de este conducto arterial en los mayores de 65 años. El objetivo de este trabajo fue evaluar el uso de la arteria radial como conducto para la revascularización miocárdica en pacientes mayores de 65 años. Se estudió, en forma prospectiva, una muestra de 121 pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica con arteria radial entre enero de 1999 y diciembre de 2001. Los pacientes fueron divididos en dos grupos, de acuerdo con la edad: experimental (65 años o mayores, n = 52) y control (menores de 65 años, n = 69). La dislipemia y la asociación de dos factores de riesgo fue significativamente mayor en el grupo de pacientes más jóvenes (59% y 32% *vs* 35% y 15% respectivamente). Se observó una prevalencia mayor de arteriopatía periférica en el grupo más viejo (23% *vs* 7%; p < 0,0007). El número de puentes en ambos grupos fue similar (mediana = 3), igual que la proporción de pacientes con injerto mamario (grupo experimental: 94% *vs* grupo control: 91%). Las complicaciones locales del brazo en los mayores de 65 años se produjeron en el 12% de los pacientes e incluyeron: 2 hematomas, necrosis de piel en 2 casos e hiperextensión del plexo braquial por la posición forzada del brazo en abducción en 2 casos. La proporción de complicaciones fue significativamente superior comparado con las que se produjeron en el grupo más joven (1%) (RR = 12, pFisher = 0,024). No se observaron complicaciones isquémicas o infecciosas del antebrazo ni infarto de miocardio en ninguno de los grupos. La mortalidad operatoria fue del 2% en el grupo experimental y del 1% en el control (p = NS). En conclusión, el uso de la arteria radial como injerto coronario alternativo en los pacientes mayores de 65 años no presentó dificultades técnicas ni funcionales diferentes de las encontradas en los pacientes más jóvenes, a excepción de un mayor riesgo de complicaciones locales del antebrazo en los más añosos. El incremento en la expectativa de vida, la mejor adaptación de la radial para la anastomosis distal, la mayor prevalencia de arteriopatía periférica con la edad avanzada y la tasa de complicaciones locales del brazo relativamente baja, justificarían el uso rutinario de la arteria radial como injerto alternativo para la cirugía coronaria en los pacientes mayores de 65 años.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 280-286

La arteria radial se emplea cada vez con mayor frecuencia para reemplazar a la vena safena en la cirugía coronaria con la idea de mejorar la permeabilidad alejada de los conductos. En el caso de la arteria radial, la permeabilidad puede alcanzar entre el 83% y el 92% en el seguimiento a 5 años.[1,2] Existe una tendencia a seleccionar a los candidatos para extracción de la arteria radial entre la población más joven, habida cuenta de que la mayoría de las publicaciones presentan pacientes con edades promedio de entre 55 y 60 años, siendo poco común el uso de este conducto arterial en los de mayor edad. La presunción de una expectativa de vida más corta, así como la concurrencia de factores de riesgo como la diabetes o el posible compromiso aterosclerótico de la radial parecen limitar el uso de este conducto en los pacientes añosos. Algunos factores como la mayor supervivencia de la pobla-

Servicios de Cirugía Cardíaca de la Corporación Médica de Gral. San Martín (San Martín, Pcia. de Buenos Aires) y Clínica Bazterrica (Buenos Aires).

Dirección postal: Raúl A. Borracci. La Pampa 3030, 1° "B". 1428 Buenos Aires. Argentina.

Recibido: Marzo de 2002

Aceptado: Abril de 2002

ción actual, la prevalencia de arteriopatía periférica en los ancianos, que hace deseable conservar la vena safena para una revascularización futura, así como la creciente facilidad de implementar esta técnica, hacen del uso de la arteria radial una alternativa que puede incluir a los pacientes más viejos. El objetivo de este trabajo fue evaluar el uso de la arteria radial como conducto para revascularización miocárdica en pacientes mayores de 65 años.

MATERIAL Y METODO

Se estudió, en forma prospectiva, una muestra de 121 pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica con arteria radial entre enero de 1999 y diciembre de 2001. La muestra fue dividida en 2 grupos según la edad de sus integrantes: un grupo experimental (65 años o mayores, n = 52) y un grupo control (menores de 65 años, n = 69). En una base de datos *ad hoc* (Visual FoxPro 3.0®) se recopilaron los siguientes datos clínicos prequirúrgicos de cada paciente: antecedentes de factores de riesgo coronario, características clínicas de la enfermedad coronaria y resultados de la coronariografía. También se incluyeron las siguientes variables relacionadas con la técnica: resultado del test de Allen intraoperatorio, longitud y diámetro de la arteria radial, número y localización de los puentes coronarios, características de la anastomosis radial proximal, complicaciones locales y mortalidad.

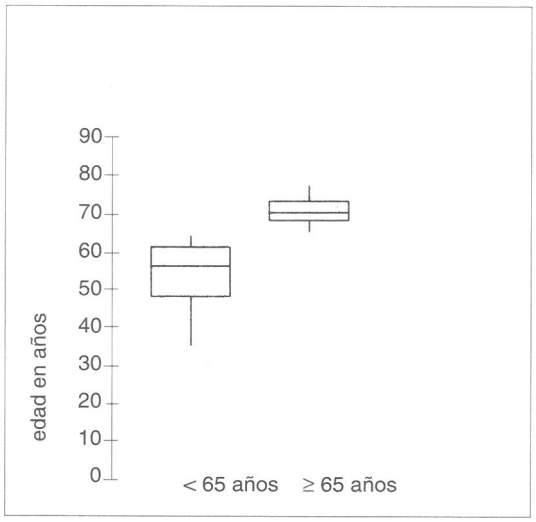
En todos los casos, la evaluación previa a la cirugía de la circulación de la mano se realizó con el test de Allen[3,4] y la extracción de la arteria radial se efectuó con la técnica convencional descripta por Dietl y Benoit[5]. Durante la disección se evitó especialmente la remoción del tejido perivascular con el objetivo de conservar los *vasa vasorum* y el drenaje linfático. Asimismo se obvió el lavado y la distensión de la radial con soluciones intraluminales, manteniéndose la arteria en papaverina hasta su uso. Antes de realizar la ligadura y sección de la radial se evaluó la presencia de latido distal retrógrado en la arteria disecada y clampeada proximalmente, lo que se denominó test de Allen intraoperatorio. No se usaron bloqueantes cálcicos de manera rutinaria en el postoperatorio.

Los datos de cada grupo fueron expresados como proporción o porcentaje para las variables cualitativas, como media y desvío estándar para las cuantitativas con distribuciones normales, y como mediana, cuartilos y desvío intercuartílico para las distribuciones asimétricas. La normalidad de las distribuciones se demostró con la prueba de bondad de ajuste de chi cuadrado. La comparación de proporciones entre los grupos se realizó con chi cuadrado o con p de Fisher, según correspondiera, mientras que las confrontaciones entre medias se realizó con el test t de Student, asumiendo varianzas iguales, o con el test no paramétrico U de Mann-Whitney cuando las varianzas fueron desiguales. El riesgo de aparición de complicaciones para ambos grupos se expresó como riesgo relativo (RR). El nivel de significación se estableció en el 5%.

RESULTADOS

La distribución de las edades para cada grupo se resume en la Figura 1 (mayores de 65 años: 70,6 ± 3,5 años; menores de 65 años: 53,9 ± 8,33 años, U de Mann-Whitney, t = 14,9, p < 0,0001). La proporción hombre/mujer fue 9,4:1 para el grupo experimental y 22:1 para el control (pFisher = NS). La comparación de los factores de riesgo presentes en cada uno de los grupos se presenta en la Tabla 1. Las características clínicas de la enfermedad coronaria y el número y tipo de vasos comprometidos se observa en la Tabla 2. La lesión de tronco se asoció con lesión coronaria derecha en el 75% de los casos (9/12) del grupo experimental *versus* el 64% de los pacientes (9/14) del grupo control (p = NS).

Los resultados de la prueba de Allen intraoperatoria, la longitud y el diámetro del injerto extraído y el excedente de arteria radial desperdiciado se detallan en la Tabla 3. El número de puentes fue similar en ambos grupos (mediana = 3 para cada grupo) al igual que la proporción de pacientes con in-



	< 65 años	≥ 65 años
Primer cuartilo	48.0000	68.0000
Mediana	58.0000	70.0000
Tercer cuartilo	61.0000	73.0000
Rango intercuartílico	13.0000	5.0000

Figura 1. Distribución de edades para cada grupo.

TABLA 1
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION. FACTORES DE RIESGO POR GRUPO

	65 años o más	*Menos de 65 años*	*p*
Hipertensión	58% (30/52)	55% (38/69)	NS
Diabetes	19% (10/52)	26% (18/69)	NS
Dislipemia	35% (18/52)	59% (41/69)	0,006
2 factores asociados	15% (8/52)	32% (22/69)	0,04
3 factores asociados	6% (3/52)	7% (5/69)	NS
Arteriopatía periférica	23% (12/52)	7% (5/69)	0,0007

TABLA 2
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

	65 años o más	*Menos de 65 años*	*p*
Angina CF II	65% (34/52)	28% (19/69)	0,00003
Angina CF III	31% (16/52)	64% (44/69)	0,0003
Angina CF IV	4% (2/52)	7% (5/696)	NS
Disnea	2% (1/52)	4% (3/69)	NS
Lesiones en la CCG			
2 vasos	19% (10/52)	28% (19/69)	NS
3 vasos	52% (27/52)	45% (31/69)	NS
Lesión de tronco	23% (12/52)	20% (14/69)	NS

TABLA 3
RESULTADOS DEL TEST DE ALLEN INTRAOPERATORIO Y CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LA ARTERIA RADIAL

	65 años o más	*Menos de 65 años*	*p*
Allen intraoperatorio			
Positivo	56% (29/52)	55% (38/69)	NS
Dudoso	23% (12/52)	22% (15/69)	NS
Negativo	21% (11/52)	23% (16/69)	NS
Longitud de la radial (cm)	15,8 ± 1,35	15,9 ± 1,42	NS
Casos con radial excedente	21% (11/52)	25% (17/69)	NS
Desperdicio promedio (cm)	2,9	2,8	
Diámetro radial (mm)	2,7 ± 0,54	2,7 ± 0,56	NS

jerto mamario [grupo experimental: 94% (49/52) *vs* grupo control: 91% (63/69), p = NS].

La localización de los puentes y el lugar de la anastomosis proximal de la radial se presentan en la Tabla 4. Todos los injertos radiales fueron extraídos del brazo izquierdo. Se consideró satisfactoria la confección del puente con arteria radial en el 88% (46/52) del grupo de mayores de 65 años y en el 86% (59/69) del grupo más joven (p = NS).

Al considerar ambos grupos en conjunto se observó que el diámetro interno promedio de la arteria radial de los varones fue significativamente mayor que el de las mujeres (2,8 ± 0,53 mm *vs* 2,3 ± 0,56 mm, t = 2,36, gl = 111, p < 0,02).

Se produjo déficit neurológico sensitivo en el territorio del nervio cutáneo antebraquial en el 17% (9/52) de los mayores de 65 años y en el 14% (10/69) de los más jóvenes (p = NS). Estos pacientes refirieron disestesias en la región tenar de la mano correspondiente. La recuperación del pulso radial en forma retrógrada a través del arco palmar se constató a los 30 días en el 35% (18/52) del grupo más viejo y en el 41% (28/69) del más joven (p = NS). No se registraron episodios de claudicación del

TABLA 4
LOCALIZACION DE LOS PUENTES RADIALES Y LUGAR DE ANASTOMOSIS PROXIMAL

	65 años o más	*Menos de 65 años*	*p*
Localización de los puentes			
Coronaria derecha	19% (10/52)	20% (14/69)	NS
Descendente posterior	8% (4/52)	3% (2/69)	NS
Descendente anterior	4% (2/52)	4% (3/69)	NS
Diagonal	4% (2/52)	14% (10/69)	0,047
Lateral	65% (34/52)	58% (40/69)	NS
Anastomosis proximal			
Directo sobre aorta	85% (44/52)	86% (59/69)	NS
Sobre boca puente venoso	12% (6/52)	14% (10/69)	NS
Sobre arteria mamaria	4% (2/52)	0% (0/69)	NS

antebrazo con la actividad habitual en el seguimiento a 60 días. Las complicaciones locales del brazo en los mayores de 65 años aparecieron en el 12% de los pacientes (6/52) e incluyeron: hematoma en 2 casos, necrosis de piel en 2 pacientes e hiperextensión del plexo braquial por la posición forzada del brazo en abducción en 2 pacientes. La proporción de complicaciones locales en este grupo fue significativamente superior a la de los más jóvenes, con 1 único caso de hematoma en el antebrazo (1%; 1/69) (RR = 12; pFisher = 0,024). No se observaron complicaciones isquémicas o infecciosas en la mano o en el antebrazo; tampoco infarto de miocardio en ninguno de los grupos.

La mortalidad operatoria fue del 2% (1/52) en el grupo experimental y de l% (1/69) en el control (p = NS). Un paciente del grupo mayores de 65 años requirió cateterismo a los 12 meses por recurrencia de síntomas, constatándose oclusión del puente radial. Asimismo, un paciente del grupo control presentó una estenosis proximal de la anastomosis radial a los 6 meses del posoperatorio (Figura 2).

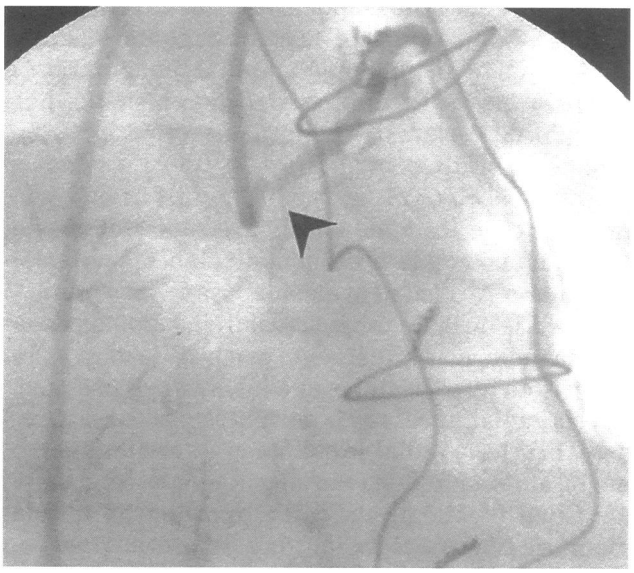


Figura 2

DISCUSION

El uso de la arteria radial como injerto coronario alternativo en los pacientes mayores de 65 años no presentó dificultades técnicas ni funcionales diferentes de las encontradas en los pacientes más jóvenes, a excepción de un mayor riesgo de complicaciones locales del antebrazo en los más viejos.

Aunque las características clínicas preoperatorias de ambos grupos fueron, en general, similares se deben destacar algunas particularidades. La prevalencia de dislipemia y, en consecuencia, la asociación de dos factores de riesgo fue significativamente mayor en el grupo de pacientes más jóvenes (59% y 32% *vs* 35% y 15%). Estos valores podrían corresponderse con la evidencia clínica que asocia la aparición temprana de enfermedad coronaria con una carga mayor y precoz de factores de riesgo. Asimismo, la menor cantidad de pacientes jóvenes con angina inestable llevados a cirugía (28% en CF II y 64% en CF III) señala una conducta más intervencionista en este grupo etario. Por otro lado, la mayor prevalencia de arteriopatía periférica en el grupo más viejo (23% *vs* 7%) hace aconsejable el uso de la arteria radial con el fin de conservar la vena safena para futuras revascularizaciones de los miembros inferiores.

La gran proporción de varones incluidos en este trabajo se debió a una selección intencional, presumiendo un calibre mayor de las arterias radiales en este sexo, ya que sólo se extrajo dicho conducto en las mujeres ante la imposibilidad de obtener algún injerto venoso. En este sentido, aunque la cantidad de injertos arteriales obtenidos de mujeres fue pequeña, la diferencia de calibre con respecto a los hombres parece ser significativa. Esto justificaría

una evaluación separada para ambos sexos con respecto a la utilidad y permeabilidad alejada de este conducto.

Aunque el espasmo de la arteria radial es considerado una contingencia frecuente, en nuestra serie no se registraron episodios de ese tipo que no pudieran ser manejados exitosamente en el postoperatorio.[6]

Algunos autores insisten en una segunda evaluación de la circulación recurrente a través del arco palmar una vez disecada totalmente la arteria radial.[5,8] Las dos técnicas más usadas son la compresión proximal del vaso con expresión en sentido distal observando el relleno retrógrado o el clampeo proximal y la constatación de expansión visible o pulso distal recurrente. Esta última maniobra, a la que denominamos test de Allen intraoperatorio, demostró poca consistencia en este estudio ya que no se observó latido distal o éste fue dudoso en casi el 45% de los casos en ambos grupos, sin generarse episodios postoperatorios de isquemia del antebrazo o mano.

Luego de que Calafiore y colaboradores[8] destacaran la importancia de conectar proximalmente la radial como una arteria de cuarto orden, la mayoría de los autores evitaban, tradicionalmente, la anastomosis directa de la arteria radial a la aorta ascendente. Hasta hace poco tiempo la técnica preferida fue la anastomosis en "Y", "H" o *horseshoe* sobre la mamaria interna, aduciéndose además un aprovechamiento mayor de todo el trayecto de la radial para efectuar anastomosis secuenciales.[9,10] La ocurrencia de fenómeno de robo desde la radial al tercio distal de la mamaria[7], la desigual distribución del flujo que se produce con las anastomosis secuenciales en lechos distales múltiples con resistencias diferentes y el riesgo de hacer depender toda la irrigación de la masa miocárdica izquierda del flujo de una única mamaria, desplazó la atención nuevamente a la anastomosis proximal directa sobre la aorta. Varios autores han publicado buenos resultados con esta técnica, sin evidenciar alteraciones del conducto a corto y mediano plazo.[11,12]

Possati y colaboradores[1] comprobaron mediante angiografías que la permeabilidad y la permeabilidad "óptima" a 5 años de 68 puentes radiales con anastomosis proximal aórtica fue del 91,9% y del 87,0% respectivamente. Por su parte Barner[13] no encontró diferencias en los resultados inmediatos al comparar una serie propia con anastomosis aórticas o en T a partir de la mamaria izquierda. En la Figura 1 se observa una de las posibles complicaciones de la anastomosis directa sobe la aorta. Esta imagen puede ser fácilmente confundida con un espasmo por contacto del catéter angiográfico sobre la arteria radial.

A fin de facilitar la anastomosis directa sobre la aorta también se ha propuesto realizarla sobre un parche venoso o, en su defecto, sobre la misma boca anastomótica de un puente venoso, tal como se hizo en algunos casos de este estudio. Aunque esta posición puede limitar la revascularización completa con conductos arteriales, al usar la arteria radial para confeccionar un solo puente, la longitud requerida de la misma puede llegar a ser un 20% menor (Tabla 3: desperdicio promedio 3 cm *vs* longitud de la radial extraída, 16 cm aproximadamente).

Aunque no se encontraron diferencias sustanciales en los resultados postquirúrgicos de ambos grupos, la tasa de complicaciones locales en el antebrazo fue significativamente mayor en el grupo de mayor edad. Comparativamente, otros autores han señalado tasas de complicaciones locales de alrededor del 4% y, en especial, entre el 1% y el 1,6% para la incidencia de hematomas.[14-16] En general, tal como en este trabajo, no se registran en otras publicaciones casos de isquemia de la mano ni de infecciones. Las disestesias transitorias en la región tenar y del antebrazo, secundarias a la lesión del nervio cutáneo antebraquial, tuvieron una incidencia superior a la encontrada en las publicaciones de otros autores, las cuales varían entre el 2,6% y el 3,4% con una duración que oscila entre 1 día y 6 semanas.[16-18]

Una característica interesante de los injertos en los pacientes más viejos fue la ausencia de lesiones macroscópicas de la pared arterial. Kaufer y colaboradores[19] encontraron que el grado promedio de patología, medido en una escala de 0 a 4 (0 si la arteria era normal y 4 si estaba completamente ocluida) fue de 0,89 para una serie de arterias radiales y 0,3 para un grupo de arterias mamarias ($p < 0,001$). Comparada con la arteria mamaria, otros autores han concluido que la radial tiene una prevalencia mayor de enfermedad preexistente, por ejemplo de esclerosis de la media (46% *vs* 10%), calcificación de la media (9% *vs* 0%) y estenosis mayores del 30% (2% *vs* 1%).[20] En estos trabajos, la existencia de lesiones en las arterias radiales se correlacionó con la presencia de diabetes, arteriopatía periférica, edad avanzada y sexo masculino.

Más allá de la mejor permeabilidad alejada de la arteria radial en comparación con la de la vena safena, existen otras ventajas que justifican el uso de la arteria radial, incluso en pacientes añosos. En general la arteria radial se adapta proporcionalmente mejor al tamaño de la coronaria que la vena safena. Chen y colaboradores[21] comprobaron que la mamaria interna, la radial y la safena eran, respectivamente, 8%, 20% y 53% más grandes que la propia coronaria, con un diámetro interno promedio

de la radial de 2,5 mm, similar al encontrado en nuestra población. Aunque todavía no contamos con muchas publicaciones que demuestren el funcionamiento de los puentes con arteria radial a largo plazo, la permeabilidad postoperatoria inmediata y al año de los puentes con arteria radial oscila entre el 89% y el 100%.[15,17,21-26]

En conclusión, el incremento en la expectativa de vida de la población general, la mejor adaptación del calibre de la radial para la anastomosis distal, la mayor prevalencia de arteriopatía periférica con la edad avanzada y la relativamente baja tasa de complicaciones locales en el brazo justificarían el uso rutinario de la arteria radial como injerto alternativo para la revascularización miocárdica en pacientes mayores de 65 años.

SUMMARY

CORONARY BYPASS SURGERY WITH RADIAL ARTERY IN THE ELDERLY

The radial artery is used for replacing the saphenous vein during coronary surgery to improve late patency of grafts. Candidates' selection for radial harvesting is usually done among younger population, being the use of this arterial graft less common in patients older than 66-year. The objective of this work was to evaluate results of coronary bypass with radial artery graft in the elderly. One hundred and twenty one patients undergoing coronary bypass with radial artery graft between January 1999 and December 2001, were prospectively divided into an experimental group (65 years old or elder, n = 52) and a control group (younger than 65 years old, n = 69). Dyslipemia and two-risk factors association were significatively major in youngers (59% and 32% v. 35% and 15%, respectively). Peripheral arterial disease was more common in the elderly (23% and 7%) (p < 0.0007). Bypass number was similar for both groups (median = 3), and so was the proportion of patients with internal mammary artery grafting (experimental group: 94% v. control group: 91%). Local complications on arm in elderly appeared in 12% patients, including: 2 haematomas, skin necrosis in 2 cases and braquial plexus hyperextension secondary to forced abduction of the arm in 2 cases. Complications rate was superior in this group than in younger (1%) (RR = 12, pFisher = 0.024). Neither ischemic complications nor myocardial infarction were found on either group. Operative mortality was 2% in the experimental group and 1% in the control one (p = NS). Use of radial artery as an alternative coronary graft in patients older than 65-year had no technical or functional differences with those found in youngers, except for a higher rate of local complications in the elderly. Life expectancy increment, better fitness of radial for distal anastomosis, higher prevalence of peripheral arterial disease in the elderly and a relative low-rate for local complications would support rutinary use of radial artery in patients older than 65-year.

Bibliografía

1. Possati G, Gaudino M, Alessandrini F y col: Midterm clinical and angiographic results of radial artery graft used for myocardial revascularization. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 1015-1021.
2. Acar C, Ramsheyi A, Pagny JY y col: The radial artery for coronary artery bypass grafting: clinical and angiographic results at five years. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 981-989.
3. Ejrup B, Fischer B, Wright IS: Clinical evaluation of blood flow to the hand: the false-positive Allen test. Circulation 1966; 33: 778-780.
4. Cable DG, Mullany CJ, Schaff HV: The Allen test. Ann Thorac Surg 1999; 67: 876-877.
5. Dietl CA, Benoit CH: Radial artery graft for coronary revascularization: technical considerations. Ann Thorac Surg 1995; 60: 102-110.
6. Spence PA, Montgomery WD, Santamore WP: High flow demand on small arterial coronary bypass conduits promotes graft spasm. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 952-962.
7. Weinschelbaum EE, Gabe ED, Macchia A y col: Revascularización miocárdica con conductos arteriales: arteria radial en combinación con arterias mamarias. Rev Argent Cardiol 1997; 65: 563-569.
8. Calafiore A, Teodori G, Gianmarco G y col: Coronary revascularization with the radial artery: new interest for and old conduit. J Card Surg 1995; 10: 140-146.
9. Agüero OR, Navia JL, Navia JA y col: A new method of myocardial revascularization with the radial artery. Ann Thorac Surg 1999; 67: 1817-1818.
10. Wendler O, Hennen B, Markwirth T y col: T grafts with the right internal thoracic artery to left internal thoracic artery versus the left internal thoracic artery and radial artery: flow dynamics in the internal thoracic artery main stem. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118: 841-848.
11. Fremes SE, Cristakis GT, Del Rizzo DF y col: The technique of radial artery bypass grafting and early clinical results. J Card Surg 1995; 10: 537-544.
12. Yaginuma G, Abe K, Ottomo M y col: Use of the radial artery graft in coronary artery bypass grafting: harvesting technique and spasm prevention (Abstract). Kyobu Geka 1998; 51: 823-828.
13. Barner HB: Defining the role of the radial artery. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1996; 8: 3-9.
14. Shapira OM, Alkon JD, Aldea GS y col: Clinical outcomes in patients undergoing coronary artery bypass grafting with preferred use of the radial artery. J Card Surg 1997; 12: 381-388.
15. Tatoulis J, Buxton BF, Fuller JA: Bilateral radial artery grafts in coronary reconstruction: technique and early results in 261 patients. Ann Thorac Surg 1998; 66: 714-719.
16. Sudhakar CB, Forman DL, Dewar ML y col: Free radial artery grafts: surgical technique and results. Ann Plast Surg 1998; 40: 408-411.
17. Brodman RF, Frame R, Camacho M y col: Routine use of unilateral and bilateral radial arteries for coronary bypass graft surgery. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 959-963.
18. Chen AM, Brodman RF, Frame R y col: Routine myocardial revascularization with the radial artery: a multicenter experience. J Card Surg 1998; 13: 318-327.
19. Kaufer E, Factor SM, Frame R y col: Pathology of the radial

and internal thoracic arteries used as coronary artery bypass grafts. Ann Thorac Surg 1997; 63: 1118-1122.
20. Kane Toddhall SM, Taggart SO, Clements Jewery H y col: Preexisting vascular disease in the radial artery and other coronary artery bypass conduits. Eur J Med Res 1999; 4: 11-14.
21. Chen AH, Nakao T, Brodman RF y col: Early postoperative angiographic assessment of radial grafts used for coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111: 1208-1212.
22. Gurevitch J, Miller HI, Shapira I y col: High-dose isosorbide dinitrate for myocardial revascularization with composite arterial grafts. Ann Thorac Surg 1997; 63: 382-387.
23. Manasse E, Sperti G, Suma H y col: Use of the radial artery for myocardial revascularization. Ann Thorac Surg 1996; 62: 1076-1082.
24. da Costa FD, da Costa IA, Poffo R y col: Myocardial revascularization with radial artery: a clinical and angiographic study. Ann Thorac Surg 1996; 62: 475-479.
25. Brodman RF, Frame R, Camacho M y col: Routine use of unilateral and bilateral radial arteries for coronary bypass graft surgery. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 959-963.
26. Bhan A, Grupta V, Choudhary SK y col: Radial artery in CABG: Could the early results be comparable to internal mammary artery graft? Ann Thorac Surg 1999; 67: 1631-1636.

La vida debe ser vivida mirando hacia adelante, pero sólo puede ser comprendida mirando hacia atrás.

SÖREN KIERKEGAARD

Tumores cardíacos primarios: aspectos clínicos y tratamiento

ROBERTO D. MARELLI, ADOLFO DRAGO, GABRIEL BASSO, FLORENCIA BRAVO, ROBERTO G. TORRIJOS, CARLOS GERONES, NORA SANZ, RICARDO SANCHEZ

El presente estudio tiene como objetivo analizar, en pacientes (pac) portadores de tumores cardíacos primarios (TC), las formas de presentación, localización, sitio de implantación, diagnóstico histológico y morbimortalidad quirúrgica. En forma retrospectiva fueron analizadas las historias clínicas de 26 pac portadores de TC, internados en nuestra institución entre octubre de 1982 y octubre de 2001. Forma de presentación: disnea 20 pac (76,9%), palpitaciones 9 pac (34,6%), precordialgia 6 pac (23%), embolias sistémicas 5 pac (19,2%). Localización del tumor: aurícula izquierda (AI), 21 pac (80,7%); ventrículo izquierdo, 2 pac (7,6%); aurícula derecha, 1 pac (3,8%); ambas aurículas, 1 pac (3,8%); válvula aórtica, 1 pac (3,8%). Sitio de implantación: septum interauricular (SIA), 22 pac (84,6%). En 25 pac (96,1%) se efectuó la extirpación quirúrgica. En 2 pac se efectuaron procedimientos combinados: 1 reemplazo mitral por endocarditis (RVM) y 1 plástica mitral por insuficiencia. En todos los casos se efectuó estudio anatomopatológico del TC extraído. En el pac restante, el TC fue considerado no resecable y se optó por colocar un cardiodesfibrilador implantable (CDI) debido a episodios reiterados de taquicardia ventricular sostenida (TV). No se cuenta con diagnóstico histológico en este caso. En los restantes el estudio anatomopatológico informó: 23 mixomas (88,4%), 1 fibroelastoma papilar (3,8%) y 1 fibrosarcoma (3,8%). Complicaciones quirúrgicas: síndrome de respuesta inflamatoria con vasoplejía (SRI), 2 pac (8%); hemorragia, 1 pac (4%) sometido simultáneamente a RVM; diabetes insípida, 1 pac (4%); fibrilación auricular con posterior bloqueo AV de alto grado que revirtió, 1 pac (4%). La mortalidad quirúrgica (MQ) fue de 3 pac (12%). En conclusión, la forma de presentación más frecuente fue la disnea. La localización habitual fue la AI con sitio de implantación en SIA. Los mixomas fueron los TC de mayor prevalencia. La complicación quirúrgica más frecuente fue el SRI. La MQ fue del 12%.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 287-294

Los tumores cardíacos primarios constituyen una patología de observación infrecuente. Su incidencia en series de necropsia va de 0,0017 a 0,28.[1-5] Golberg y colaboradores, en 1951, diagnosticaron por primera vez, con angiografía, un mixoma de aurícula izquierda. Crafoord, en 1954, efectuó la primera resección exitosa con circulación extracorpórea de un mixoma.[6-10] En 1959 se diagnosticó por primera vez un tumor cardíaco por ecocardiografía en modo M.[11]

Los tumores cardíacos se clasifican en primarios y secundarios o metastásicos, siendo estos últimos entre 20 y 50 veces más frecuentes.[12-14] Entre los primarios, los benignos son los de mayor prevalencia en todas las series, constituyendo el 75% del total, y dentro de este grupo el mixoma representa más del 50% de los casos. Este tumor se puede diagnosticar a cualquier edad pero es más frecuente en mujeres entre los 30 y 70 años.

Su localización habitual es la aurícula izquierda (75%) con pedículo de implantación que en la mayoría de los casos se encuentra en el tabique interauricular cercano a la fosa oval. Otros sitios en los que puede encontrarse son: aurícula derecha (17%), ventrículo izquierdo (4%) y ventrículo derecho (4%).

Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital San Juan de Dios de La Plata. Cátedra de Cardiología de Postgrado de la Universidad Nacional de La Plata.

Dirección postal: Roberto Daniel Marelli. Calle 59 N° 1210. 1900 La Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina

Recibido: Marzo de 2002

Aceptado: Abril de 2002

Su diámetro mayor es de 1 a 15 cm pero con frecuencia son diagnosticados cuando miden de 5 a 6 cm.

Distintos tipos histológicos de tumores benignos con menor prevalencia son: fibroelastomas (8%), hemangiomas (5%) y fibromas (4%), entre otros.

Los tumores primarios malignos constituyen el 25% de los casos; la mayoría son sarcomas: angiosarcoma (9,2%), rabdomiosarcoma (5%), fibrosarcoma (0,1%), linfosarcoma (0,1%) entre otros.

El objetivo del presente trabajo fue analizar, en la población de pacientes portadores de tumores cardíacos primarios asistidos en el Hospital San Juan de Dios de La Plata, las siguientes características de la enfermedad: a) formas de presentación; b) localización y sitio de implantación; c) diagnóstico histopatológico; d) complicaciones de la cirugía; e) mortalidad quirúrgica.

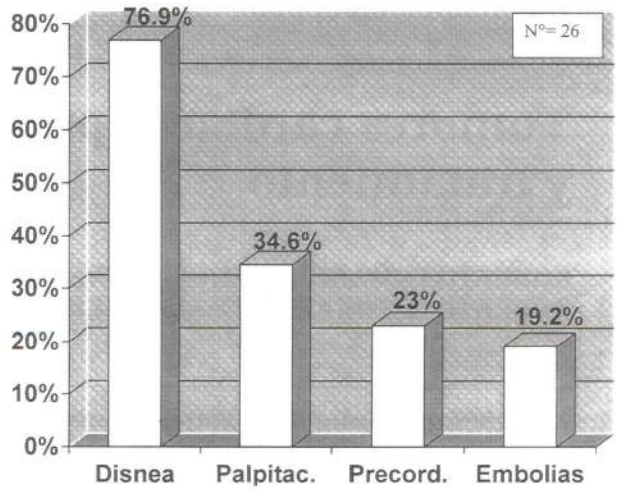


Figura 1. Prevalencia de las formas de presentación más frecuentes de los tumores cardíacos.

MATERIAL Y METODO

En forma retrospectiva fueron seleccionadas las historias clínicas pertenecientes a 26 pacientes portadores de tumores cardíacos primarios. El grupo estuvo conformado por 13 mujeres (50%) y 13 hombres (50%). La edad media fue de 45,8 años con un rango de 19 a 70 años. Se analizaron los datos correspondientes a la anamnesis, examen físico, resultados de laboratorio, electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma. En algunos casos se efectuaron otros estudios, como cinecoronariografía con o sin estudio hemodinámico por cateterismo y resonancia nuclear magnética.

Fueron intervenidos quirúrgicamente 25 pacientes (96,1%). Posteriormente el tumor extraído fue enviado a examen histopatológico. Con el paciente restante (3,9%) se optó por el tratamiento de la arritmia ventricular que motivó el plan de estudios del que surgió el diagnóstico del tumor que se consideró conveniente no extirpar debido a su tamaño y localización.

Se realizó análisis estadístico uni y multivariado con Epi Info de la OMS.

RESULTADOS

Entre octubre de 1982 y octubre de 2001 se efectuaron, en el Hospital San Juan de Dios de La Plata, 2.789 cirugías cardíacas con circulación extracorpórea, 25 de las cuales (0,89%) fueron para extirpar tumores cardíacos primarios.

Las formas de presentación más frecuentes fueron: disnea en 20 pacientes (76,9%) asociada con palpitaciones 9 pacientes (34,6%) y precordialgia 6 pacientes (23%). Las complicaciones embólicas se produjeron en 5 pacientes (19,2%) (Figura 1). Este grupo estuvo conformado por 4 pacientes (15,3%) que sufrieron como consecuencia accidente cerebrovascular isquémico y 1 paciente (3,8%) con isquemia en miembro inferior derecho y compromiso de la arteria central de la retina.

En el examen clínico los datos más relevantes fueron: síndrome de repercusión general, 6 pacientes (23%); primer ruido aumentado de intensidad, 10 pacientes (38,4%); segundo ruido aumentado de intensidad, 11 pacientes (42,3%); soplo sistólico regurgitante mitral, 7 pacientes (26,9%); retumbo diastólico, 13 pacientes (50%).

En el laboratorio se observó: eritrosedimentación elevada en 11 pacientes (42,3%) y leucocitosis en 7 pacientes (26,9%).

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal en 21 pacientes (84%), fibrilación auricular en 4 pacientes (16%) y taquicardia ventricular sostenida en 1 paciente (3,84%).

En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia en 12 pacientes (46,1%) e hipertensión venocapilar pulmonar en 13 pacientes (50%).

Se encontró una correlación significativa entre el ecocardiograma y el hallazgo quirúrgico con respecto a la localización, sitio de implantación y tamaño ($p < 0,001$).

Se efectuó cinecoronariografía en 12 pacientes (46,1%). No se encontró, en ningún caso, enfermedad coronaria.

Se efectuó resonancia nuclear magnética en 3 pacientes (11,5%). No aportó información adicional al ecocardiograma con respecto a las características del tumor y no se detectaron localizaciones secundarias.

En los 25 pacientes intervenidos quirúrgicamente se efectuó la resección del tumor y de su base de implantación. Algunos presentaron patologías aso-

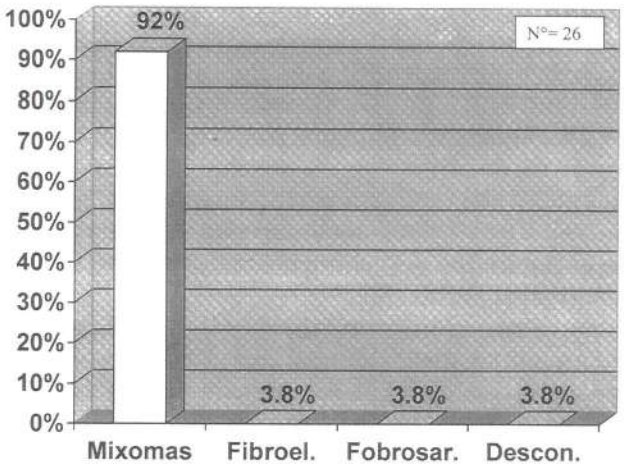


Figura 2. Frecuencia de los diversos tipos de tumores cardíacos.

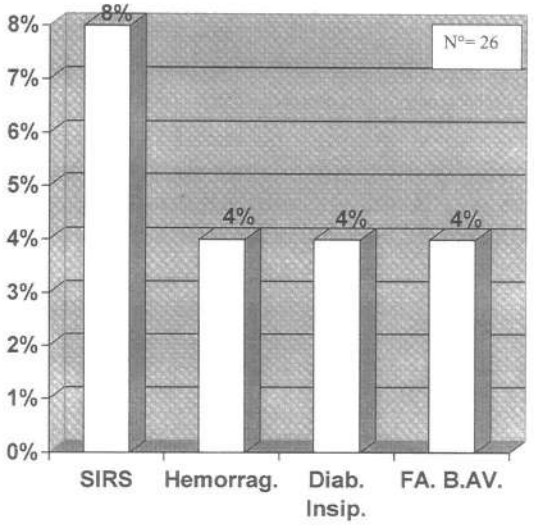


Figura 3. Complicaciones quirúrgicas. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. FA: fibrilación auricular. BAV: bloqueo auriculoventricular.

ciadas que requirieron cirugía simultánea: en 1 paciente (4%) portador de mixoma implantado en la pared inferior del ventrículo izquierdo se realizó, además, reemplazo valvular mitral por endocarditis bacteriana y 1 paciente (4%) portador de fibroelastoma de válvula aórtica debió ser sometido a plástica valvular mitral por insuficiencia mitral severa secundaria a prolapso de valva posterior.

Con respecto a la anatomía patológica de los tumores extirpados, el diámetro promedio fue de 7,3 cm × 4,9 cm con un rango de 4,0 cm × 3,0 cm a 15,0 cm × 8,0 cm. El análisis histopatológico dio como resultado 23 mixomas (92%), 1 fibroelastoma papilar (4%) y 1 fibrosarcoma (4%). En el caso del paciente no operado no contamos con la estirpe histológica del tumor (Figura 2).

En cuanto a la localización de los 23 mixomas, 20 (86,9%) se encontraban en la aurícula izquierda con base de implantación en el septum interauricular en 19 casos (82,6%) y 1 (4,3%) implantado en la cara posterior de dicha cavidad. Los restantes se encontraban 1 (4,3%) en el ventrículo izquierdo con base de implantación en la cara inferior, 1 (4,3%) en aurícula derecha con base de implantación en el septum interauricular y 1 (4,3%) en aurícula derecha e izquierda implantados en septum interauricular. El fibroelastoma papilar estaba localizado en la valva coronariana derecha de la válvula aórtica. El fibrosarcoma en aurícula izquierda con base de implantación en el septum interauricular. El restante, sin diagnóstico histológico, era un tumor intramural ubicado en la cara inferior del ventrículo izquierdo (Tabla 1).

Respecto de las complicaciones quirúrgicas, en 2 pacientes (8%) se diagnosticó síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con vasoplejía (SIRS) en el postoperatorio inmediato; en 1 caso (4%) hemorragia postoperatoria que obligó a reintervención quirúrgica; en 1 caso (4%) diabetes insípida y en 1 caso (4%) fibrilación auricular aguda y posterior bloqueo AV de alto grado que revirtió en 48 horas (Figura 3).

Luego de la cirugía fueron dados de alta 22 pacientes (88%) con un promedio de 7 días de internación. La mortalidad quirúrgica fue de 3 pacien-

TABLA 1
LOCALIZACION DE LOS TUMORES CARDIACOS

	Aurícula izquierda	*Ventrículo izquierdo*	*Aurícula derecha*	*Ambas aurículas*	*Válvula aórtica*
Mixoma (n = 23)	20 (86,9%)	1 (4,3%)	1 (4,3%)	1 (4,3%)	
Fibroelastoma (n = 1)					1 (100%)
Fibrosarcoma (n = 1)	1 (100%)				
Histología desconocida (n = 1)		1 (100%			

tes (12%); en 2 de ellos por SIRS y en el restante por hemorragia.

En el caso del paciente al que no se le extirpó el tumor se optó por el tratamiento de la taquicardia ventricular sostenida que motivó la consulta, en primera instancia con choque eléctrico y posteriormente con fármacos antiarrítmicos por vía oral. Ante la recidiva del episodio se le colocó un cardiodesfibrilador implantable (CDI).

DISCUSION

Los tumores cardíacos primarios son infrecuentes pero no excepcionales.

Presentación clínica

a. ***Síndrome de repercusión general.*** Los tumores cardíacos, particularmente el mixoma, pueden presentarse con un cuadro de fiebre, artralgias, malestar general, pérdida de peso, fenómeno de Raynaud, etcétera.[15-17] El síndrome del mixoma se transmite en forma autosómica dominante con penetración variable.[18] Suele diagnosticarse en la edad temprana, entre los 18 y los 24 años. Se presenta en el 7% de los mixomas. Se asocia con lesiones pigmentarias en piel (lentiginosis) y otras neoplasias como el adenoma pituitario, el nódulo adrenocortical, los fibroadenomas mixomatosos mamarios y los tumores testiculares.[19-22]

Los mixomas son los tumores que producen *embolias* con mayor frecuencia, con una prevalencia que oscila entre el 30% y el 70%[13] pero otros tumores también pueden ocasionarlas y están constituidas por fragmentos del tumor o por trombos provenientes de su superficie.[23,24] Los territorios afectados dependen de la localización del tumor. Se han documentado embolias pulmonares en tumores de cavidades derechas, incluso hipertensión pulmonar secundaria a embolización recurrente por tejido de un mixoma de cavidades derechas, así como embolias sistémicas en los que ocupan las cavidades izquierdas: cerebrovasculares, en extremidades y excepcionalmente en las coronarias, siendo un infarto agudo de miocardio la primera manifestación de un mixoma.[25]

b. ***Compromiso cardiológico.*** Se encuentra estrechamente relacionado con la localización y el tamaño del tumor.

Localización en aurículas. Los que prolapsan en el orificio de la válvula mitral provocan un cuadro clínico similar al de la estenosis mitral: disnea, ortopnea, hemoptisis, etc. Cuando está afectado el orificio tricuspídeo se observan edemas periféricos, ascitis, hepatomegalia, ingurgitación yugular. En ocasiones los síntomas son intermitentes y está vinculados con la posición corporal.[26] El primer ruido a menudo se encuentra desdoblado y aumentado de intensidad[27]; puede encontrarse un soplo holosistólico de insuficiencia valvular y un rolido diastólico por obstrucción del flujo sanguíneo auriculoventricular. Con frecuencia se ausculta un ruido protodiastólico llamado ruido tumoral[28,29] que puede confundirse con un chasquido de apertura valvular o con un tercer ruido. Aquellos que provocan hipertensión auricular derecha pueden causar un cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval permeable.[30]

Localización en ventrículos. Los intramurales frecuentemente son asintomáticos. Ocasionalmente producen trastornos de conducción, arritmias o alteración de la función ventricular.[31,32] Los que protruyen dentro de la cavidad pueden obstruir el tracto de entrada, asemejándose a una estenosis de válvula auriculoventricular, o el de salida, dando como resultado síntomas y signos semejantes a la estenosis aórtica o pulmonar que pueden modificarse con los cambios de posición corporal.[33,34]

Exámenes complementarios

a. ***Laboratorio.*** Puede ser normal o presentar eritrosedimentación elevada, policitemia o anemia normocítica-normocrómica por hemólisis extracorpuscular, leucocitosis, trombocitosis[20-22,35,36], hipergammaglobulinemia, incremento de inmunoglobulina G y, en mixomas, producción de interleukina-6[37,38].

b. ***Electrocardiograma.*** Puede ser normal o presentar signos inespecíficos como sobrecarga y/o hipertrofia de alguna de las cuatro cavidades. Pueden objetivarse arritmias.

c. ***Radiografía de tórax.*** Puede ser normal. En ocasiones hay cardiomegalia, derrame pericárdico (tumores malignos), signos de hipertensión venocapilar pulmonar (tumores intracavitarios izquierdos), calcificación (mixoma o fibroma) o signos de embolismo pulmonar (mixoma de aurícula derecha).

d. ***Ecocardiograma.*** Es el método más apropiado para el diagnóstico de los tumores cardíacos. Inicialmente el diagnóstico se hacía con el modo M pero con el advenimiento de la ecocardiografía bidimensional pudo obtenerse información precisa sobre el tamaño, motilidad, localización y relación con estructuras circundantes (Figuras 4 y 5). El Doppler puede aportar información adicional sobre las consecuencias hemodinámicas que producen los tumores, particularmente los mixomas, al determinar gradientes transmitrales o severidad de regurgitación. El ecocardiograma transesofágico permite el diagnóstico de pequeños tumores y detecta el sitio de implantación cuando éste no puede ser determinado con el transtorácico, hecho que ocurre en el 25% de los casos.[39]

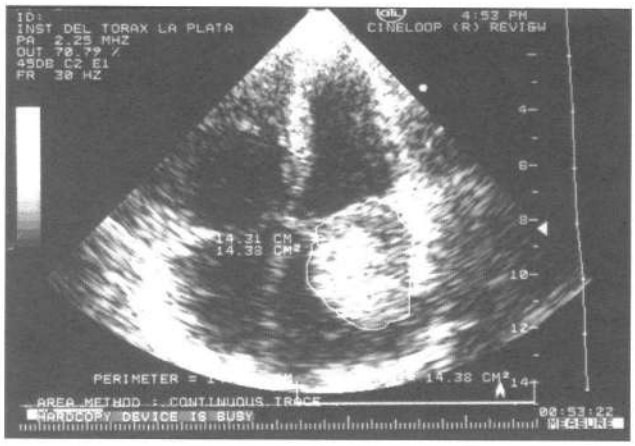


Figura 4. Mixoma de aurícula izquierda en 4 cámaras de ápex.

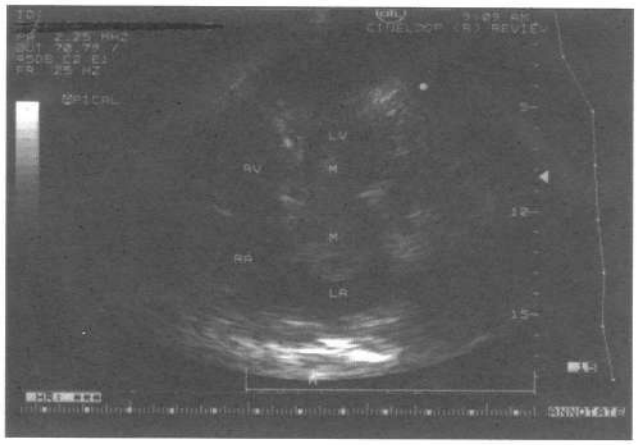


Figura 5. Mixoma de aurícula izquierda en 4 cámaras de ápex. Derecha: durante la sístole implantado en septum interauricular. Izquierda: durante la diástole a ventrículo izquierdo a través del orificio mitral.

e. ***Tomografía axial computada.*** Su indicación principal son los tumores malignos con sospecha de invasión mediastínica. Puede definir la extensión intramural. Luego de la inyección de contraste se observa un aumento densitométrico por hipervascularización. Es de utilidad para evaluar embolias mixomatosas.

f. ***Resonancia nuclear magnética.*** Permite una excelente definición del tumor y del tamaño de las cámaras cardíacas[40] pero su elevado costo limita su utilización.

g. ***Cateterismo cardíaco.*** No es necesario para el diagnóstico y comporta un riesgo no despreciable de embolias en portadores de mixoma.[41] La cinecoronariografía tiene una indicación formal en quienes tienen enfermedad coronaria o en mayores de 45 años antes de la cirugía.[42]

Tratamiento

En la mayoría de los tumores considerados benignos, el tratamiento es quirúrgico con utilización de circulación extracorpórea, lográndose la curación en un alto porcentaje de casos (Figuras 6 y 7).[43,44]

En los tumores malignos dicho procedimiento se aplica para el establecimiento del diagnóstico histológico y constituye un método paliativo; en algunos pacientes puede mejorar la sintomatología y obtenerse una supervivencia de 1 a 3 años en combinación con quimioterapia y/o radioterapia.[45,46] La mortalidad quirúrgica oscila entre el 0% y el 12,5%.[47-49] En el caso de los mixomas se comprobaron recidivas del 5% al 15% dentro de los 4 años posteriores a la cirugía. En los portadores del síndrome de mixoma las recidivas alcanzan al 50% de los operados.

En nuestra serie no existió diferencia en la distribución por sexo y el promedio de edad fue similar al de la mayoría de las publicaciones consultadas. La forma de presentación más frecuente fue la disnea que se justifica teniendo en cuenta que la localización, en la mayor parte de los casos, fue en la aurícula izquierda. La presencia del tumor en esta cavidad obstruye al normal llenado del ventrículo izquierdo en diástole y, como consecuencia, se produce un incremento de la presión venocapilar pulmonar que se manifiesta clínicamente con disnea. Otros síntomas, como precordialgia y palpitaciones, tuvieron una menor prevalencia y generalmente se asociaron con disnea.

Las embolias sistémicas constituyeron otra forma de presentación frecuente pero su prevalencia fue algo menor que la publicada en la bibliografía. Sólo 2 pacientes (7,69%) no presentaron síntomas vinculados al tumor.

En la población estudiada el diagnóstico de tumor cardíaco se efectuó con ecocardiografía. En los primeros cuatro pacientes se utilizó el modo M que era la tecnología disponible en ese momento. Luego la ecocardiografía bidimensional, el Doppler y más tarde el eco transesofágico aportaron datos que permitieron un mejor conocimiento de la patología en estudio.

A un paciente portador de insuficiencia mitral severa se le efectuó un ecocardiograma transesofágico como parte del plan de estudios y se observó una imagen de 10 mm aproximadamente, implantada en la válvula aórtica (valva coronariana derecha) que no alteraba su normal funcionamiento. Por sus características se la interpretó como probable vegetación (el paciente no tenía antecedentes de endocarditis ni elementos de sospecha de endocarditis actual) o tumor primario. El estudio histopatológico informó que se trataba de un fibroelastoma

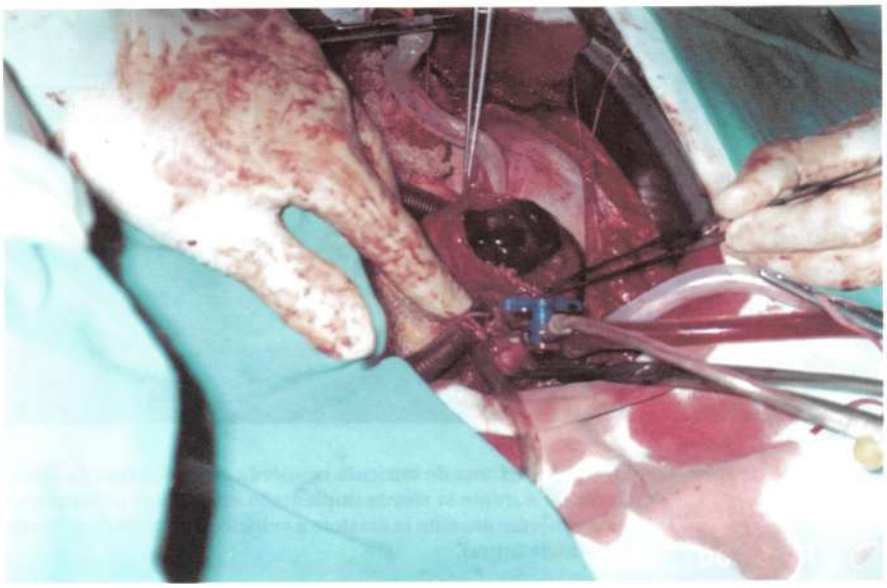


Figura 6. Atriotomía izquierda a través de la cual se observa un mixoma.

papilar.

En otro paciente, portador de una endocarditis bacteriana que afectaba la válvula mitral provocando insuficiencia severa, el ecocardiograma detectó una masa en el interior del ventrículo izquierdo con base de implantación en la cara inferior. El informe histopatológico indicó mixoma.

En uno de los casos se optó por no extraer el tumor. Se trataba de un paciente masculino de 30 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, que consultó por primera vez por palpitaciones y mareos. Se le diagnosticó taquicardia ventricular sostenida que revertió con choque eléctrico. En el ecocardiograma efectuado posteriormente se observó una masa intramiocárdica esférica de 45 mm × 47 mm en la cara inferoposterior con compromiso del músculo papilar posterior, aparentemente encapsulada, sin insuficiencia mitral. Fue medicado con amiodarona, mexiltina y atenolol y permaneció asintomático durante 3 años. Pasado este período consultó en nuestro Servicio, por vez primera, por nueva taquicardia ventricular sostenida que requirió nuevamente cardioversión eléctrica. El ecocardiograma de superficie y el transesofágico no mostraron diferencias con respecto a los anteriores. Se le efectuó también RNM con gadolinio y en ella se observó una lesión nodular de las mismas dimensiones, menos vascularizada que el miocardio normal, con alto contenido de colágeno, lo que sugirió la posibilidad de que el tumor en estudio fuese un fibroma. La CCG informó arterias coronarias normales. No se observó arteria nutricia. Debido a las dificultades técnicas que planteaba la extracción del tumor, y teniendo en cuenta que no había aumentado de tamaño en los últimos 3 años, se resolvió, en forma conjunta con el Servicio de Cirugía Cardiovascular, no intervenirlo quirúrgicamente y colocarle un CDI. Durante los 4 años de seguimiento, los ecocardiogramas efectuados demostraron que el tumor no varió sus características. El dispositivo implantado efectuó 7 choques por otros tantos episodios de TV.

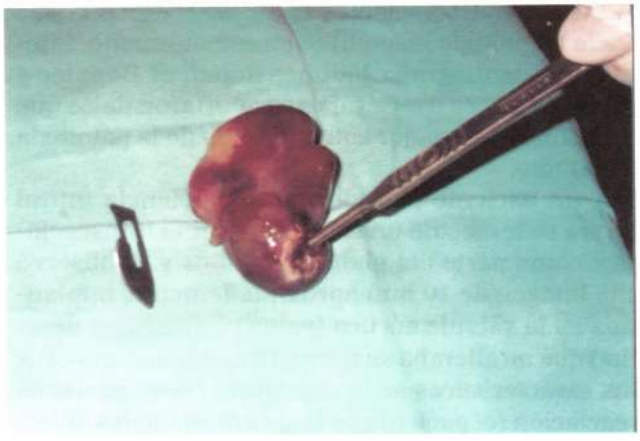


Figura 7. Mixoma extraído en el que se observa su base de implantación.

En nuestra serie, los mixomas constituyeron los tumores de mayor prevalencia, con un porcentaje superior al publicado en la bibliografía consultada.

En cuanto a las complicaciones y la mortalidad quirúrgica, 2 pacientes (8%) portadores de mixoma de aurícula izquierda, sufrieron SIRS en el postoperatorio inmediato, el cual fue diagnosticado siguiendo los criterios clásicos determinados por el *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference*[50], con grave compromiso hemodinámico y falla multior-

gánica. Ambos fallecieron dentro de las 48 horas posteriores a la cirugía, a pesar de las medidas terapéuticas instituidas.

El paciente portador de mixoma intraventricular izquierdo y endocarditis mitral, sufrió hemorragia en el postoperatorio inmediato sin alteraciones en el coagulograma. Fue reintervenido quirúrgicamente, efectuando una cuidadosa inspección de todas las incisiones, las cuales se encontraban en perfecto estado, y se observó una hemorragia en napa. Se realizó el correspondiente lavado pero el paciente continuó con el sangrado y falleció dentro de las 24 horas del postoperatorio.

Un paciente portador de mixoma en aurícula izquierda presentó fibrilación auricular que revirtió, quedando con un bloqueo AV de alto grado tratado con marcapaso transitorio. Revirtió dentro de las 48 horas del postoperatorio.

El paciente portador del fibrosarcoma sufrió como complicación una diabetes insípida. Fue tratado con clofibrato y clortalidona. En el segundo día experimentó una notable mejoría y su evolución fue favorable. Luego del alta fue sometido a tratamiento quimioterápico y falleció 6 meses después de la cirugía.

CONCLUSION

Las formas de presentación más frecuente fueron la disnea y las complicaciones embólicas. La localización más frecuente fue en la aurícula izquierda con sitio de implantación en el septum interauricular. El diagnóstico anatomopatológico demostró que el mixoma fue el tumor más frecuente. La complicación postoperatoria de mayor prevalencia y principal causa de mortalidad fue el SRI. La mortalidad quirúrgica fue del 12%.

SUMMARY

PRIMARY TUMORS OF THE HEART: CLINICAL PERSPECTIVE AND TREATMENT

A retrospective analysis was done among patients admitted in our institution since October 1982 to October 2001, with diagnosis of primary tumors of the heart. We review the clinical records of 26 patients. We analyzed the clinical presentation, anatomical location and its attachment, histological features, surgical complications and mortality. The clinical presentation was dyspnea in 26 patients (76.9%), palpitations in 9 (34.6%), chest pain in 6 (23%), systemic emboli in 5 (19,2%). The anatomical location was left atrium in 21 patients (80.7%), left ventricle in 2 (7.6%), right atrium in 1 (3.8%), both atrium in 1 (3.8%) and aortic valve in 1 (3.8%). The most common site of attachment was interatrial septum in 22 patients (84.6%). Surgical excision of the tumour was the treatment for 25 patients. Surgery of mitral valve was also done in 2 patients (mitral repair in one mitral regurgitation and mitral valve replacement in one mitral endocarditis). Surgical material was sent to histological examination in all cases. The other patient was rejected for surgery because the intramural location of the tumour was judged as not suitable for excision. An implantable cardioverter-desfibrilator was indicated because of repetitive sustained ventricular tachycardia. We have not a histological examination in this patient. In the others, myxomas were the most prevalent histological feature (23 patients, 88.4%), papillar fibroeslastoma 1 patient (3.8%), and fibrosarcoma 1 patient (3.8%). Postoperative complications were: systemic inflammatory response with multiorganic failure, 2 patients (8%); postoperative bleeding, 1 patient (4%); urine hyposmolarity 1 patient (4%) and atrial fibrillation with subsequent first degree atrioventricular block which returned to normal rhythm, 1 patient (4%). Surgical mortality was 12% (3 patients). In summary, the prevalent clinical presentation was dyspnea. The most frequent anatomical location was left atrium, and interatrial septum the site of attachment. Myxomas were the most prevalent primary tumors of the heart. The systemic inflammatory response was the surgical complication more often found. Surgical mortality was 12%.

Bibliografía

1. Strauss R, Merliss R: Primary tumors of the heart. Arch Pathol 1945; 39: 74.
2. Fine G: Neoplasms of the pericardium and heart. *En*: Gould SE: Pathology of the heart and blood vessels. Sprinfield, III., Charles C Thomas 1968; pp 851.
3. Heath D: Pathology of cardiac tumors. Am J Cardiol 1968; 21: 315.
4. Lammers RJ, Bloor CM: Pathology of cardiac tumors. *En*: Kapoor AS: Cancer of the heart. New York, Springer-Verlag 1986; pp 1.
5. Urba W, Longo DL: Primary solid tumors of the heart. En: Kapoor AS: Cancer of the heart. New York, Springer-Verlag 1986; pp 62.
6. Murphy M, Sweeney M, Putman JB: Surgical treatment of cardiac tumors: a 25-year experience. Ann Thorac Surg 1990; 49: 612-618.
7. Cooley DA: Surgical treatment of cardiac neoplasms: 32-year experience. Thorac Cardiovasc Surg 1990; 38: 176-182.
8. De Carli S, Sechi L, Ciami R y col: Right atrial myxoma with pulmonary embolism. Cardiology 1994; 84: 368.
9. Hibi N, Fukui Y, Mishimura K y col: Real time observation of left atrial myxome with high speed B-mode echocardiography. J Clin Ultrasound 1979; 7:34.
10. Dittman H, Voelker W, Karsch KR y col: Bilateral atrial myxomas detected by transesophageal two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1989; 118:173.
11. Effert S, Domanig E: The diagnosis of intra-atrial tumorand thrombi by ultrasonic echo method. Ger Medm Mon 1959; 4:1.
12. McAllister H, Fenoglio J: Tumour of the cardiovascular system. *En*: Atlas of tumour pathology. Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology, Fasc. 15, 2nd series, 1978.

13. Hall RJ, Cooley DA, McAllister H y col: Neoplasic heart disease. *En*: Schlant RC, Alexander RW: Hurst's the heart (8th ed) (International ed). New York, McGraw-Hill Inc. 1994; pp 8.
14. Smith C: Tumors of the heart. Arch Pathol Lab Med 1986; 110:1.
15. Goodwin JF: Symposium on cardiac tumors. The spectrum of cardiac tumors. Am J Cardiol 1968; 21: 3077.
16. McGregory GA, Cullen RA: The syndrome of fever, anaemia and high sedimentation rate with and atrial myxoma. Br Med J 1959; 5: 158.
17. Huston KA, Combs JJ, Lied JT: Left atrial myxoma simulating peripheral vasculitis. Mayo Clin Proc 1978; 53: 752.
18. Shaff Hartzell V, Mullany C: Surgery for cardiac myxomas. Seminar in Thoracic and Cardiovascular Surgery 12: 77-88.
19. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC y col: The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity. Medicine 1985; 64: 270-283.
20. Carney JA: Differences between nonfamilial and familial cardiac myxoma. Am J Surg Pathol 1985; 9: 53-55.
21. Handley J, Carson D, Sloan J y col: Multiple lentigines, myxoid tumours and endocrine overactivity. Four cases of Carney's complex. Br J Dermatol 1992; 126: 3647-371.
22. Wallace TM, Levin HS, Ratliff NB y col: Evaluation and management of Carney's complex: an illustrative case. Clev Clin J Med 1991; 58: 248-256.
23. Silverman J, Olwin JS, Graettinger JS: Cardiac myxomas with systemic movilization. Circulation 1962; 26: 99.
24. Schweiger MJ, Hafer JG Jr, Brown R y col: Spontaneous cure of infected left atrial myxoma following embolization. Am Heart J 1980; 99: 630.
25. Tanabe J, Willilams RL, Deintrich EBI: Left atrial myxoma: association with acute coronary embolization in an 11 year old boy. Pediatrics 19779; 63: 778.
26. Harvey WP: Clinical aspects of cardiac tumors. Am J Cardiol 1968; 21: 328.
27. Gershlick AH, Leech G, Mills PG y col: The loud first heart sound in left atrial myxoma. Br Heart J 1984; 52: 403.
28. Bass NM, Sharratt GJ: Left atrial myxoma diagnosed by echocardiography with observations on tumour movement. Br Heart J 1973; 35: 1332.
29. Masumi R: Beside diagnosis of right heart myxomas through detection of palpable tumour shocks and audible plops. Am Heart J 1983; 105: 303.
30. Talley RC, Baldwin BJ, Symbas PN y col: Right atrial myxoma. Unusual presentation with cyanosis and clubbing. Am J Med 1970; 48: 256.
31. James TN, Galakhov I: De subitaneis mortibus XXVI. Fatal electrical instability of the heart associated with benign congenital polycystic tumour of the atrioventricular node. Circulation 1997; 56: 667.
32. Nishida K, Kamijima G, Nagayama T: Mesothelioma of the atrioventricular node. Br Heart J 1985; 53: 468.
33. de Paiva EC, Maciera-Coelho E, Amram SS y col: Intracavitary left ventricular myxoma. Am J Cardiol 1967; 20: 260.
34. Hada Y, Wolfe C, Murry C: Right ventricular myxoma. Case report and review of phonocardiographic and auscultatory manifestations. Am Heart J 1980; 100: 871.
35. Levinson JP, Kincaid OW: Myxoma of the right atrium associated with polycytemia. N Engl J Med 1961; 264: 1187.
36. Vuoppio P, Nikkila EA: Hemolytic anemia and thrombocytopenia in a case of left atrial myxoma associated with mitral stenosis. Am J Cardiol 1966; 17: 585.
37. Peters MN, Hall RJ, Cooley DA y col: The clinical syndrome of atrial myxoma. JAMA 1974; 230: 695-701.
38. Sakamoto H, Sakamaki T, Kanda T y col: Immunosuppressive drugs inhibit the production of interleukin-6 and interleukin-8 in cultured cardiac myxoma cells.
39. Zamorano J, Villacosta I, Almería C y col: Aportaciones de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico y tratamiento de los mixomas cardíacos. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 17.
40. Camesas AM, Lichtein E, Kramer J y col: Complementary use of two dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of ventricular myxoma. Am Heart J 1987; 114: 440.
41. Ognibene AJ, Nelson WP: Atrial myxoma. Comments on hemodynamic alterations. Report of a case. Dis Chest 1967; 52: 699.
42. Miralles A, Bracamonte L, Soncul H y col: Cardiac tumors: clinical experience and surgical results in 74 patients. Ann Thorac Surg 1991; 52: 886-895.
43. Guiloff AK,Flege JB, Callard GM y col: Surgery of left atrial myxomas. Report of eleven cases and review of literature. J Cardiovasc Surg 1986; 27: 194.
44. Becker RC, Loeffler JS, Leopold KA y col: Primary tumors of the heart: A review with emphasis on diagnosis and potential treatment modalities. Semin Surg Oncol 1985;1: 161.
45. Yang HY, Wasielewski JF, Lee E: Angiosarcoma of the heart: Ultraestructural study. Cancer 1981; 477: 72.
46. Hollinngworth JH, Sturgill GC: Treatment of primary angiosarcoma of the heart. Am Heart J 1969; 78: 254.
47. Dein JR, Frist WH, Stinson EB y col: Primary cardiac neoplasms. Early and late results of surgical treatment in 42 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 93: 502-511.
48. Cooley DA: Surgical treatment of cardiac neoplasms: 32-year experience. Thorac Cardiovasc Surg 1990; 38: 176-182.
49. Miralles A, Bracamonte L, Soncul H y col: Cardiac tumors: Clinical experience and surgical results in 74 patients. Ann Thorac Surg 1991; 52: 886-895.
50. Bone R, Balk RA, Cerra FB y col: The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101: 1644-1655.

La ciencia nos promete la verdad, jamás habla de paz ni de felicidad.

GUSTAVE LE BON

Reconstrucción endoventricular izquierda en pacientes con remodelación postinfarto. Resultados iniciales

DANIEL NAVIA*, MARIANO VRANCIC*, FERNANDO PICCININI*, GUILLERMO VACCARINO*, EDUARDO IPARRAGUIRRE*, ALBERTO DORSA*, ADRIANA ROSSI*, JAVIER MARINO‡, JORGE THIERER‡

Todo infarto de miocardio que comprometa más del 30% de la circunferencia del corazón es acompañado, durante el seguimiento alejado, de cambios en la forma y el tamaño cardíaco debido a presencia de grandes zonas con akinesia/diskinesia que alteran su función contráctil y son responsables de la presencia de signos y síntomas de ICC. El objetivo de este trabajo es presentar los resultados iniciales de pacientes a quienes, además de revascularización coronaria, se les efectuó reconstrucción endoventricular con parche con el propósito de excluir zonas con dilatación y restaurar los diámetros ventriculares. *Métodos*: de los 211 pacientes coronarios puros operados entre julio del 2000 y julio del 2001, 25 (11%) presentaron Fey < 35%. A seis de estos pacientes que tenían diámetros ventriculares aumentados (IFSVI > 60 ml/m²) se les realizó reconstrucción ventricular izquierda. La edad promedio fue de 61,5 ± 9,39 años y cinco pacientes fueron hombres. Criterios de inclusión fueron: 1) IVFS > 60 ml/m²; 2) clase funcional para angina o disnea II-IV; 3) Fey < 35%; 4) porcentaje de asinergia > 35%. Finalizada la revascularización se efectuó ventriculotomía izquierda en forma paralela a DA, se identificó la zona de transición entre músculo sano y necrótico por examen macroscópico, se colocó una línea de sutura marcando este límite seguido de la colocación de un parche de material sintético para cerrar el defecto y excluir zonas de akinesia/diskinesia. El síntoma preoperatorio más frecuente fue disnea. El IVFS tomado como normal fue de 24 ± 10 ml/m². *Resultados*: no hubo mortalidad hospitalaria ni necesidad de asistencia con balón intraaórtico. En todos los pacientes se utilizaron drogas inotrópicas (adrenalina) durante el postoperatorio. Un paciente de esta serie presentó bajo gasto cardíaco (pt 6) y la colocación de balón intraaórtico preoperatorio y varios episodios de muerte súbita que requirieron la colocación de CDI. Durante el seguimiento alejado promedio de 6,16 ± 3,65 meses (1-12) se constataron los siguientes cambios: a) Fey preop: 22,8 ± 9,6% y postop: 37 ± 7,97% (p = 0,01); b) IVFS preop: 94,2 ± 38,7 ml/m² y postop: 50,8 ± 18,5 ml/m² (p = 0,02); c) IVFD preop: 127,8 ± 34,5 ml/m² y postop: 71,5 ± 19,1 ml/m² (p = 0,003). También se registró una disminución significativa en la clase funcional para disnea: preop: 3,16 ± 1,16 y postop: 1,66 ± 0,81 (p = 0,003). En conclusión, el empleo de la técnica de reconstrucción endoventricular en este grupo de pacientes permitió disminuir los volúmenes ventriculares y mejorar la Fey en forma significativa sin mortalidad hospitalaria. Luego de un seguimiento promedio de 6 (1-12) meses todos los pacientes se encuentran sin signos de ICC.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 295-302

* Servicio de Cirugía Cardíaca del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.
* Servicio de Anestesiología del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.
‡ Sección Insuficiencia Cardíaca del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.
Dirección postal: Daniel Navia. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Blanco Encalada 1543. 1428 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: donavia@icba-cardiovascular.com.ar
Recibido: Marzo de 2002
Aceptado: Abril de 2002

Luego de un infarto agudo de miocardio (IAM), la evolución inmediata de los pacientes depende de varios factores, entre ellos la localizacion anatómica, la estabilidad eléctrica, la cantidad de músculo cardíaco afectado y su relación con la extensión de la enfermedad coronaria. El compromiso miocárdico mayor del 30% de la circunferencia del ventrículo izquierdo se acompaña, en su evolución alejada, de diversos grados de diskinesia y/o

akinesia que comprometen su función contráctil en mayor o menor medida. Esta situación de *remodelación ventricular* cursa con deterioro evolutivo del músculo remanente dando como resultado la aparición de insuficiencia cardíaca entre el año y medio y los tres años posteriores al episodio inicial de IAM.[1]

Es sabido que durante el IAM existen distintos grados de compromiso celular y que rara vez es totalmente transmural; existen en cambio distintos grados de fibrosis y de músculo isquémico circundante. En la actualidad, los avances logrados con la utilización de trombolíticos y angioplastia primaria dentro de las primeras horas de ocurrencia del IAM han dado como resultado una disminución en la aparición de aneurismas ventriculares como manifestación de daño miocárdico extenso. Sin embargo, el daño por reperfusión se caracteriza por la presencia de remodelación ventricular de diverso grado y extensión que se acompaña de un deterioro contráctil evolutivo y de mal pronóstico alejado.[2]

White y colaboradores[3] demostraron que en la evolución alejada de un IAM existe una directa relación entre el aumento del volumen de fin de sístole ventricular y el riesgo de muerte, especialmente con volúmenes de fin de sístole mayores de 75 ml.

Si bien la cirugía coronaria ha demostrado ser el tratamiento de elección en pacientes con baja fracción de eyección y deterioro isquémico importante, no parece ser igual el resultado a largo plazo de esta terapéutica en pacientes con diámetros ventriculares muy aumentados y/o índice de fin de sístole (IVFS) > 100 ml/m^2.[3,4]

La importancia de la reducción del volumen ventricular y su impacto en la evolución a largo plazo ha sido demostrada por varios autores.[4,5] La reconstrucción endoventricular con parche o cirugía de Dor, propuesta por este cirujano francés en 1984 para tratar los aneurismas post-IAM, ha resurgido en la actualidad como tratamiento de las zonas con akinesia/diskinesia anteriores en pacientes con diámetros ventriculares aumentados debido al remodelado ventricular post-IAM.[6-8]

El motivo de esta presentación es el de analizar los resultados iniciales y en el seguimiento alejado en pacientes con CRM y reconstrucción endoventricular izquierda debida a dilatación y remodelado ventricular.

MATERIAL Y METODO

Durante el período comprendido entre julio de 2000 y julio de 2001 se realizaron 211 cirugías de revascularización coronaria (CRM) como único procedimiento, 25 de las cuales (11%) se efectuaron en pacientes con una fracción de eyección preoperatoria inferior al 30%. Seis pacientes de este grupo con severa función ventricular cumplieron con los criterios de inclusión para CRM más reconstrucción ventricular izquierda y son el motivo de esta presentación.

En cinco pacientes se realizó reconstrucción en la cara anterior y al restante en la cara inferior. Cuatro presentaban akinesias anteriores, uno diskinesia anterior y otro diskinesia inferior.

La edad promedio fue de 61,5 ± 9,39 años. Cinco pacientes eran hombres.

Todos fueron evaluados de acuerdo con un protocolo de estudio diseñado para el seguimiento de pacientes a quienes se les efectuó reconstrucción endoventricular. Los criterios de inclusión fueron: a) índice de volumen de fin de sístole (IVFS) > 60 ml/m^2; b) clase funcional para angina o disnea II-IV; c) fracción de eyección (Fey) del VI $< 35\%$; d) porcentaje de asinergia mayor que o igual al 35%. El porcentaje de asinergia se obtuvo sobre la base del porcentaje del músculo no contráctil que evidencia un acortamiento inferior a dos desvíos estándar de los valores promedio normales de acuerdo con el *centerline method*.[4] La evaluación preoperatoria fue la siguiente: 1) cinecoronariografía y ventriculograma con análisis del porcentaje de asinergia, determinación de IVFS, IVFD y Fey; 2) ecocardiograma con medición de diámetros ventriculares, volúmenes y fracción de eyección, y estudio Doppler cardíaco para la cuantificación de la insuficiencia mitral; 3) talio SPECT para valorar isquemia y medición de volúmenes y fracción de eyección; 4) medición del consumo de O_2.

El seguimiento se realizó con estos mismo estudios a 1, 6 y 12 meses. El consumo de O_2 sólo fue evaluado al primer año. Las variables analizadas fueron: clase funcional, fracción de eyección y volúmenes ventriculares expresados como índice de acuerdo con la superficie corporal de los pacientes.

Técnica quirúrgica. Una vez abierto el pericardio se evaluó la morfología cardíaca haciendo hincapié en la detección en forma macroscópica de las zonas de akinesia/diskinesia con la ayuda del eco transesofágico intraoperatorio, elemento de diagnóstico utilizado de rutina en todas las cirugías cardíacas (Figura 1a). Luego de comenzada la circulación extracorpórea y el paro cardíaco por medio de solución cardiopléjica sanguínea, se realizó la cirugía de revascularización y/o mitral correspondiente antes de iniciar la reconstrucción ventricular. Finalizada esta primera etapa y sin quitar el *clamp* aórtico se efectuó la ventriculotomía anterior izquierda sobre la zona del infarto, paralela a la descendente anterior o descendente posterior de acuerdo con la localización del IAM. Se identificó la zona de transición entre músculo sano y cicatriz; también se pudo identificar la zona muscular con-

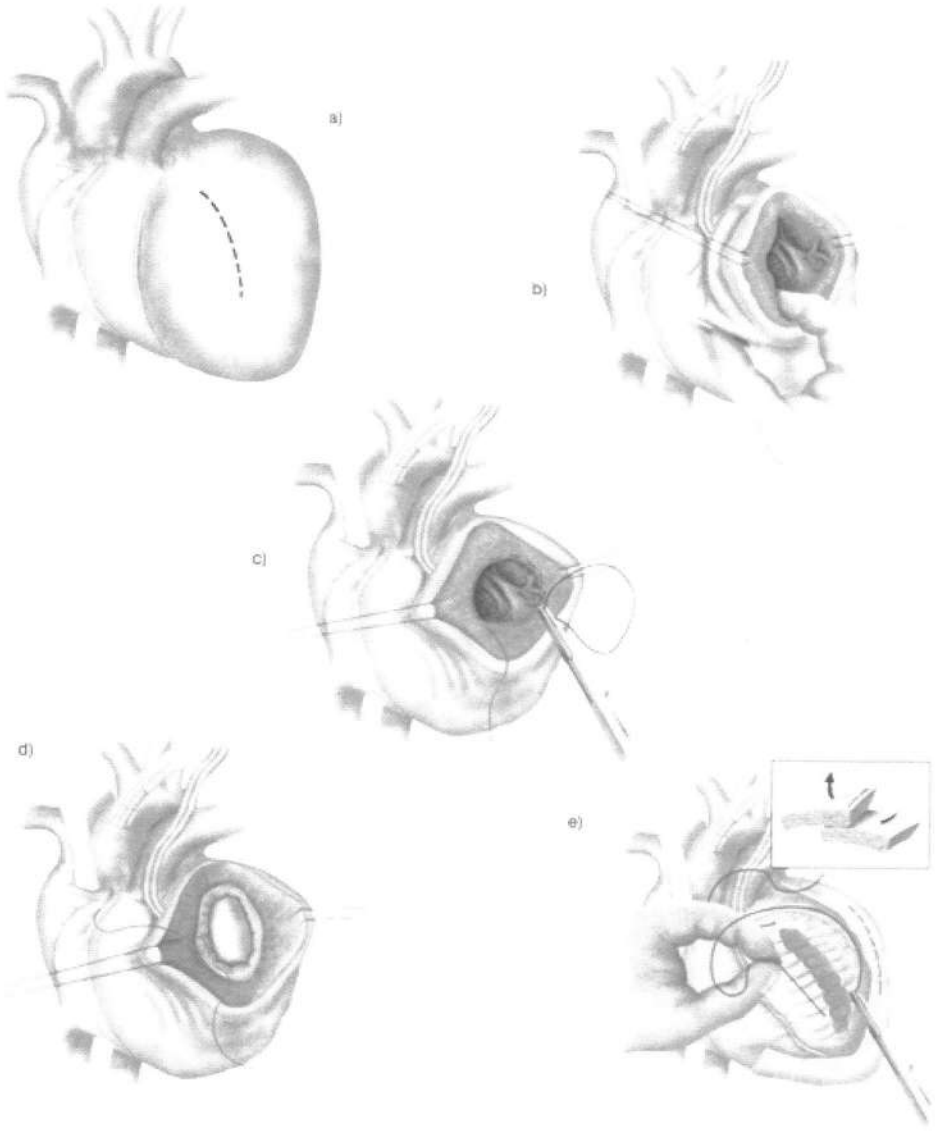


Figura 1. a) Silueta cardíaca con marcada diskinesia anterior mostrando sitio de ventriculotomía izquierda. **b)** Maniobra digital para identificar el límite de la zona contráctil del sector necrótico. **c)** Sutura circular que excluye la zona necrótica y pone el límite de la reconstrucción venricular. **d)** Cierre del defecto ventricular con parche de Dacron para completar la reconstrucción y restituir la geometría ventricular cercana a la normal. **e)** Cierre de los bordes musculares remanentes.

tráctil, mediante palpación digital (Figura 1b), y en dicha zona se colocó una sutura circunferencial para crear un cuello artificial (Figura 1c). Sobre el mismo se suturó un parche de Dacron revestido en su cara ventricular con pericardio autólogo que reduce el tamaño de la cavidad ventricular y le otorga nuevamente su forma elíptica normal (Figura 1d). Finalmente se cerraron los bordes remanentes de la ventriculotomía sobre el parche (Figura 1e).

Análisis estadístico. Los datos están expresados como media ± desvío estándar. Se utilizó el análisis de varianza, comparando los promedios para analizar las diferencias entre el pre y el postoperatorio. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Todos los pacientes presentaron un grado severo de enfermedad coronaria con compromiso de la arteria DA y antecedente de IAM extenso en la mayoría de los mismos. La disnea fue el síntoma prevalente en este grupo, seguida por la muerte súbita y, en menor grado, por angina. La edad promedio fue de 61,5 ± 9,39 años. La fracción de eyección preoperatoria promedio fue de 22,8% ± 9,6% (Tabla 1).

El tiempo medio de clampeo fue de 109,5 ± 9,4 minutos y el tiempo total de CEC promedio fue de 137,5 ± 9,14 minutos. Se realizaron 3 *bypass* promedio por paciente, utilizándose en todos los casos la mamaria interna izquierda a la arteria descendente anterior; la arteria radial fue el segundo conducto de elección para revascularizar el sector izquierdo de la circulación coronaria. Para los 6 casos se empleó parche de Dacron revestido con pericardio autólogo en la cara ventricular.

En el postoperatorio todos los pacientes recibieron apoyo inotrópico de acuerdo con un protocolo

TABLA 1
CARACTERISTICAS BASALES DE LA POBLACION

Paciente	*Edad/sexo*	*Antecedentes*	*Cuadro clínico*	*CCG*
1	53, masculino	HTA-DLP Ex TBQ IAM anterior	Disnea CF I	DA 100%; CX(Iv) 100%; CD 100%. Fey 34%
2	48, masculino	HTA-TBQ-AHF IAM anterior	Disnea CF IV EAP. Shock cardiogénico	DA 100%; CX 100% CD normal. Fey 14%
3	65, masculino	HTA-DBT II	Angina y disnea CFIII	DA 100%; CX 100% CD 90%.Fey 28%
4	68, masculino	DLP-TBQ-HTA	Disnea CF IV	DA 90%; CX 100% CD 100%. Fey 25%
5	73, femenino	HTA	Disnea CF IV DPN	DA 50%; Diag 50%; CX normal CD 100%. IM sev
6	63, masculino	DBT I- Ex TBQ	Muerte súbita Disnea CF III	TCI 70%; DA 100%; Diag 80% CX 90%; CD 80%. Fey 8%

HTA: hipertensión arterial. DLP: dislipemia. EX TBQ: ex tabaquismo. DBT: diabetes.

para salida de CEC en pacientes con función ventricular severa (< Fey 30%) que incluye la utilización de adrenalina como droga de elección. Se utilizó balón de contrapulsación aórtica en un solo paciente que ingresó al quirófano con este tipo de asistencia; el balón fue retirado a las 48 horas del postoperatorio. Este mismo paciente evolucionó con insuficiencia renal, requiriendo diálisis transitoria y colocación de CDI por episodios de TV y FV. La mayoría de los pacientes fueron extubados dentro de las primeras 12 horas del postoperatorio y el apoyo inotrópico fue discontinuado dentro de las 48 horas posteriores a la cirugía.

No hubo mortalidad hospitalaria y tampoco durante el seguimiento alejado.

En la Tabla 2 se analizan los cambios en la fracción de eyección y en los índices de volúmenes ventriculares entre el preoperatorio y el seguimiento postoperatorio. El seguimiento promedio fue de 6,16 ± 3,65 meses con rango de 1 a 12 meses. La fracción de eyección promedio preoperatoria fue de 22,8% ± 9,6% y la postoperatoria fue de 37% ± 7,97% (p = 0,01) (Figura 2). El índice de volumen de fin de diástole preoperatorio fue 127,8 ± 34,5 ml/m² disminuyendo significativamente en el postoperatorio a 71,5 ± 19,1 ml/m² (p = 0,003). Lo mismo ocurrió con el índice de volumen de fin de sístole que disminuyó de 94,2 ± 38,7 ml/m² a 50.8 ± 18,5 ml/m² (reducción = 44,2 ml/m²; p = 0,025) (Figura 3). El IVFS normal es de 24 ± 10 ml/m².[15] Estos cambios postoperatorios en la Fey y en los volúmenes ventriculares se han mantenido sin alteración durante el período inicial de seguimiento (Figura 4). En la mayoría de los pacientes la clase funcional mejoró

TABLA 2
CAMBIOS AL SEGUIMIENTO EN FRACCION DE EYECCION E INDICES VENTRICULARES

Pacientes (Sup. corp.)	*Fey pre %*	*Fey post %*	*Variación %*	*IVFD pre ml/m²*	*IVFD post ml/m²*	*IVFS pre ml/m²*	*IVFS post ml/m²*	*Seguimiento meses*
1 (2 m²)	32	47	46,8	108	66,5	74	42,5	12
2 (1,8 m²)	14	23	64,2	194,4	108,3	167,2	86,1	9
3 (2 m²)	28	35	25	123,5	68,5	94	45	6
4 (1,8 m²)	25	37	48	132,2	72,2	100	55,5	4
5 (1,4 m²)	30	40	33,3	101,3	54,05	60,81	40,54	3
6 (1,9 m²)	8	40	400	107,7	60	69,23	35,38	3
Media	22,8 ± 9,6	37 ± 7,97		127,8 ± 34,5	71,5 ± 19,1	94,2 ± 38,7	50,8 ± 18,5	6,16 ± 3,65
p	0,01			0,003		0,02		

Fey: fracción de eyección. IVFD: índice de volumen de fin de diástole. IVFS: índice de volumen de fin de sístole.

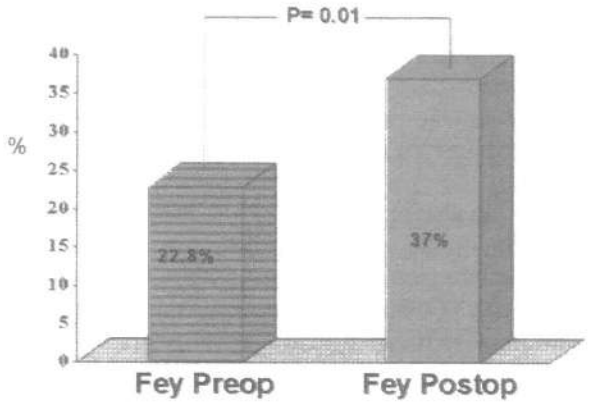


Figura 2. Cambios en la fracción de eyección.

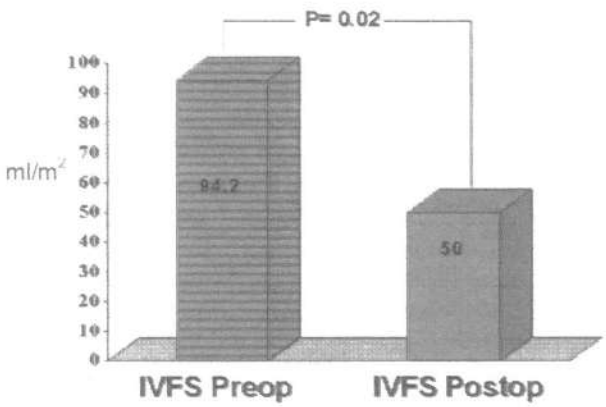


Figura 3. Cambios en el índice de volumen de fin de sístole.

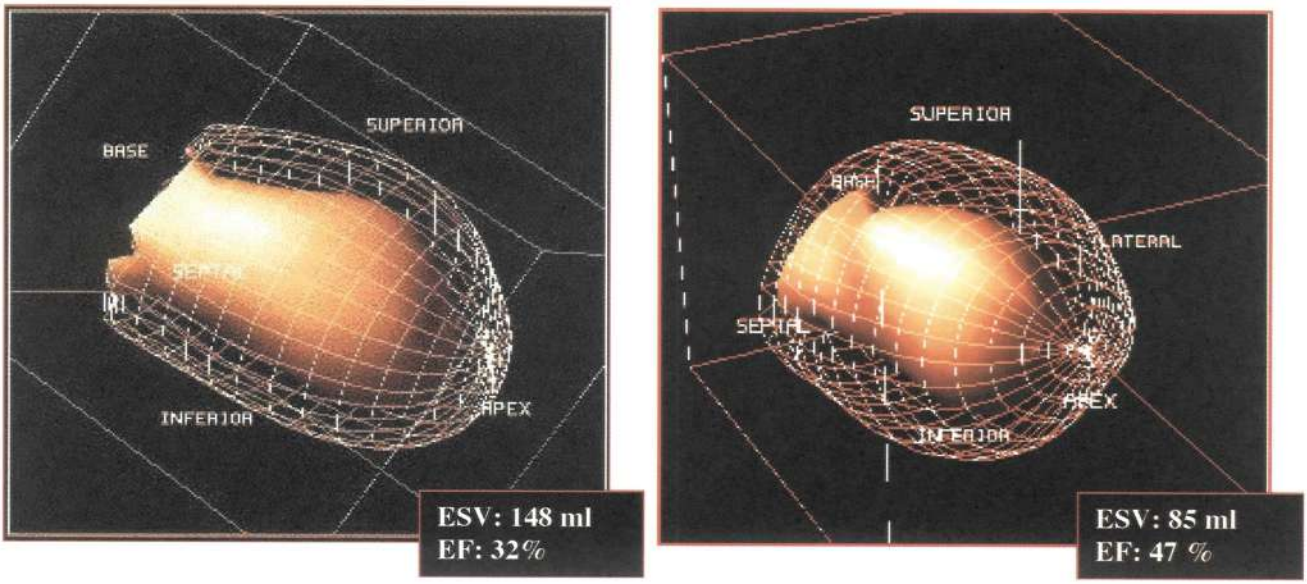


Figura 4. Volumen ventricular de fin de sístole y fracción de eyección. a) Preoperatorio. b) Control al año.

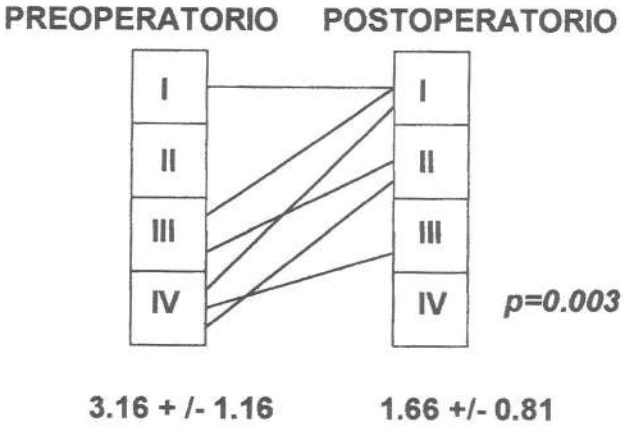


Figura 5. Clase funcional preoperatoria y postoperatoria.

significativamente siendo la preoperatoria promedio 3,16 ± 1,16 y la postoperatoria 1,66 ± 0,81 (p = 0,003) (Figura 5). No contamos aún con los cambios en los valores del consumo de oxígeno al año de seguimiento.

DISCUSION

Es vital considerar a la alteración de la forma ventricular, luego del remodelado postinfarto, como un factor importante y decisivo para la presencia de signos de insuficiencia cardíaca en el seguimiento alejado. Luego de sobrevivir a un IAM con gran compromiso del músculo cardíaco (>30%) muchos pacientes presentan signos de falla cardíaca en la evolución alejada.[6]

La reconstrucción ventricular con parche, que es la técnica que proponemos considerar y que fue utilizada en este grupo de pacientes, procura modificar la forma esférica para restaurar la forma elíptica normal excluyendo zonas con tejido cicatrizal que, la mayoría de las veces, incluyen al septum ventricular. Esta técnica reduce el radio ventricular y va acompañada por una disminución del estrés parietal con aumento del espesor, especialmente de los segmentos compensadores, que mejora la función contráctil.[9]

Un concepto fisiológico importante, que sustenta el principio de esta técnica, es el referido a la relación directa que existe entre la orientación de la fibra miocárdica y la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo. En condiciones normales, un acortamiento del 15% en las fibras miocárdicas *oblicuas* produce un 60% de Fey; por el contrario, cuando estas fibras se orientan en forma transversal, como en la cardiopatía dilatada, un acortamiento del 15% produce solamente un 30% de Fey.[10-12] La disminución del tamaño del ventrículo izquierdo se realiza a expensas de "excluir" los segmentos necróticos, a diferencia de la ventriculectomía parcial (operación de Batista) que reduce la cavidad a expensas de resecar segmentos "viables".

Los tiempos de CEC y clampeo no son significativamente superiores a los de la cirugía coronaria convencional. Hemos utilizado la técnica de clampeo total hasta finalizar la reconstrucción. Algunos grupos quirúrgicos proponen realizar la plástica sin clampeo aórtico, pudiendo así efectuar una evaluación más precisa de las zonas contráctiles y no contráctiles para fijar el sitio de la exclusión ventricular.[13,19]

En nuestra serie, al igual que en la bibliografía[13,14], hubo un marcado incremento en la Fey y una disminución de los volúmenes ventriculares; todos los pacientes de la serie tuvieron valores de IVFS postoperatorio por debajo de 90 ml/m^2. Si bien el seguimiento del promedio es a mediano plazo, en todos los pacientes se observa una marcada mejoría sintomática y en uno de ellos, con un año de seguimiento, este beneficio se ha mantenido en el tiempo.

La técnica original de reconstrucción ventricular u operación de Dor describe la endocardiectomía en aquellos pacientes con antecedentes de taquicardia ventricular (TV) o TV inducible.[5] Uno de nuestros pacientes había presentado muerte súbita y evolucionó en el postoperatorio con 4 episodios de TV por lo cual se decidió la colocación de un CDI. Este mismo paciente evolucionó con IRA y requirió diálisis; en el preoperatorio presentó una fracción de eyección del 8% y balón de contrapulsación intraaórtico.

Volúmenes ventriculares: su importancia

Los volúmenes ventriculares, especialmente el IVFS, han sido identificados como determinantes del pronóstico a largo plazo. Yamaguchi y colaboradores[4] observaron, a 5 años, la evolución de pacientes con fracción de eyección < 30% e infarto anterior. El 69% de los pacientes con IVFS > 100 ml/m^2 presentó insuficiencia cardíaca y sólo sobrevivió el 54%, comparado con una sobrevida del 85% en aquellos pacientes con ventrículos pequeños. Por otra parte, la incidencia de ICC y mortalidad al primer año es del 30% si el IVFS es > 60 ml/m^2 inmediatamente después del IAM.[2]

Todo parecería indicar que en pacientes con ICC y grandes volúmenes ventriculares, tanto el tratamiento farmacológico como el quirúrgico convencional (por ejemplo, CRM) son muy eficaces pero insuficientes. El tratamiento médico produce una sobrevida alejada mayor y gran parte de los pacientes pasa de clase III-IV a I-II con un moderado aumento de la actividad física y un desvío hacia la derecha de las curvas de mortalidad que se expresan en una sobrevida de hasta 8 años en el 50% de los pacientes con ICC. Pero en los pacientes con grandes diámetros ventriculares esta mejoría sintomática no perdura en el tiempo. En este tipo de pacientes, el tratamiento médico es eficaz para mantener una fisiología periférica adecuada sin actuar directamente sobre la función contráctil del ventrículo izquierdo con deterioro severo. El IVFS > 60 ml/m^2 es acompañado por una alta mortalidad al primer año y es una variable predictora independiente.[15]

Algo similar ocurre con la CRM como tratamiento único en pacientes con grandes diámetros ventriculares. Todas las series publicadas indican una mejoría sintomática y con gran efecto en la evolución alejada, sobre todo en pacientes con angina y gran cantidad de músculo isquémico y viable (> 30%).[16-18] No ocurre lo mismo con el pronóstico de pacientes con síntomas de ICC sin angina y poco músculo viable. Si bien se ha logrado una excelente evolución alejada con este tratamiento (expresada por una baja mortalidad operatoria y por una sobrevida de entre el 65% y el 75% a 5 años) el 50% de estos pacientes tienen signos de ICC y la mortalidad en el seguimiento a 10 años es del 60% cuando la Fey preoperatoria fue < 35% y del 80% cuando la misma fue < 25%.[17] Por lo tanto, lo que siempre se supo sobre el valor pronóstico de los diámetros ventriculares[3] queda demostrado por las cifras de evolución desfavorable que tienen los pacientes con grandes volúmenes cardíacos. Lo importante de esta técnica, como ocurre con la mayoría de las técnicas quirúrgicas para la ICC, es que el beneficio inicial sea obtenido con bajo riesgo perioperatorio, y que

se mantenga en el tiempo. En un estudio multicéntrico internacional, realizado con 439 pacientes operados con esta técnica, la sobrevida a 18 meses fue del 89,2% y la libertad de reinternación por ICC fue del 85%.[15]

Como conclusión puede decirse que es importante intentar reconstruir la silueta cardíaca normal con disminución de los volúmenes ventriculares, que esto no agrega un aumento de la mortalidad periprocedimiento y, en la mayoría de los pacientes, se acompaña de una sensible mejoría de los síntomas, con estabilidad en el tiempo. Esta técnica debe ser empleada como complementaria de la CRM en pacientes con diámetros aumentados (IVFS > 60 ml/m^2). Según nuestro criterio, han sido demostrados la seguridad del procedimiento, su técnica quirúrgica no compleja y los resultados favorables en relación con la sintomatología. Esta conclusión ha sido ratificada por numerosos grupos quirúrgicos que ya han publicado su experiencia en este tipo de procedimientos.[15,14,19] Las dificultades operativas asociadas con el trasplante cardíaco, especialmente en países como el nuestro, alientan a distintos grupos para desarrollar técnicas alternativas para los pacientes con enfermedad isquémico-necrótica en estadios avanzados. No podemos concluir que este procedimiento, como tantos otros, sea la alternativa del trasplante, pero sí que es una opción válida para un grupo de pacientes con elevada tasa de morbimortalidad a quienes la revascularización miocárdica aislada les resulta, en vista de la evolución a largo plazo, insuficiente.

SUMMARY

LEFT ENDOVENTRICULAR RECONSTRUCTION IN PATIENTS WITH REMODELLED VENTRICLE FOLLOWING MYOCARDIAL INFARCTION

The prognosis of CHF after myocardial infarction is related to the volume shape changes of the left ventricle. Regional infarctions of more than 30% of the left ventricle circumference change the shape and size of the ventricle due to akinesia/dyskinesia zones. This study evaluates the initial results achieved in patients with coronary revascularization plus left endoventricular reconstruction in order to restore the ventricle diameters.

***Methods**. Between July 2000 and July 2001, 211 patients received coronary surgeries as an isolate procedure; among them six patients had increased ventricular diameters (IVFS > 60 ml/m^2). Age was 61.5 ± 9.39 years and five were male. Inclusion criteria were: a) IVFS > 60 ml/m^2; b) functional class II-IV; c) EF < 35%; d) asynergic percentage > 35%. After coronary revascularization was performed. Left anterior ventriculotomy was performed parallel to LAD, macroscopic evaluation differentiated healthy from necrotic muscle and in that limit an stich were place in order to exclude the necrotic zones; a Dacron patch was placed in order to close the ventriculotomy. Disnea was the most frequent symptom. The normal value considered for IVFS was 24 ± 10 ml/m^2.*

***Results**. There were no hospital mortality and intraaortic balloon pump was no used in the postoperative period; all the patients had inotropic support with adrenaline for the first 48 hours. One patient (pt, 6) presented low cardiac output and had inserted and intraaortic balloon pump during the preoperative period and also an AICD was inserted due to episodes of sudden death. During a follow-up period of average 6.16 ± 3.65 months (range 1-12) the ejection fraction increased from 22.8 ± 9.6% (preop.) to 37 ± 7.97 (postop.) (p = 0.01); the IVFS decreased from 94.2 ± 38.7 ml/m^2 (preop.) to 50.8 ± 18.5 (postop.) (p = 0.02); and the IVFD also decreased from 127.8 ± 34.5 ml/m^2 (preop.) to 71.5 ± 19.1 ml/m^2 (postop.) (p = 0.003). Functional class for dysnea improved from 3.16 ± 1.16 (preop.) to 1.66 ± 0.81 (postop.) (p = 0.003).*

***Conclusions**. We concluded that surgical endoventricular reconstructions used in selected patients provides a significant decrease in ventricular diameters and a significant increase in the ejection fraction without hospital mortality. After an average follow-up of 6 months (range 1-12) all patients have no sign of heart failure.*

Bibliografía

1. Gaudron P, Eilles C, Kugler I: Progressive left ventricular dysfunction and remodelling after myocardial infarction: potential mechanism and early predictors. Circulation 1993; 87: 755-763.
2. Migrino RQ, Young JB, Ellis SG y col: End-systolic volume index at 90-180 minutes into reperfusion for acute myocardial infarction is a strong predictor of early and late mortality. The global utilization of streptokinase and t-PA for occluded coronary arteries. (GUSTO-I Angiographic Investigators.) Circulation 1997; 96: 116-121.
3. White HD, Norris RM, Brown MA y col: Left ventricular end systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation 1987; 76: 44-51.
4. Yamaguchi A, Adachi H y col: Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. Ann Thorac Surg 1998; 65: 434-438.
5. Dor V,Sabatier M, Di Donato M y col: Efficacy of endoventricular patch plasty in large postinfarction akinetic scar and severe left ventricular dysfunction: comparison with a series of large dyskinetic scars. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 50.
6. Bogaert J, Maes A, Van de Werf F y col: Functional recovery of subepicardial myocardial tissue in transmural myocardial infarction after successful reperfusion: an important contribution to the improvement of regional and left ventricular function. Circulation 1999; 99: 36-43.
7. Buckberg G: Defining the relationship between akinesia and dyskinesia, and the cause of left ventricular failure after

anterior infarction and reversal of remodelling to restoration (Editorial). J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 47-49.
8. Dor V, Sabatier M, Di Donato M y col: Late hemodynamic results after left ventricular patch repair associated with coronary grafting in patients with post infarction akinetic or dyskinetic aneurysm of the left ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 1291-1301.
9. Di Donato M, Sabatier M, Toso A y col: Regional myocardial performance of nonischemic zones remote from anterior wall left ventricular aneurysm: effects of aneurysmectomy. Eur Heart J 1995; 16: 1285-1292.
10. Kennedy JW, Baxley WA, Figley MM y col: The normal left ventricle in man. Circulation 1996; 34: 272.
11. Ingels NB Jr: Myocardial fiber architecture and left ventricular function. Technol Health Care 1997; 5: 45-52.
12. Mall FP: On the muscular architecture and left ventricular of the human heart. Am J Anat 1911; 11: 211.
13. Athanasuleas CL, Stanley AW Jr, Buckberg G y col, and the RESTORE Group: Surgical Anterior Ventricular Endocardial Restoration (SAVER) in the dilated remodelled ventricle after anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1199-1209.
14. Cooley Da, Frazier OH,Duncan JM y col: Intrecavitary repair of the ventricular aneurysm and regional dyskinesia. Ann Surg 1992; 215: 417.
15. Pfeffer MA, Lamas GA, Vaughan DE y col: Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. N Engl J Med 1988; 319: 0-86.
16. DiCarli MF, Maddahi J, Rokhsar S y col: Long-term survival of patients with coronary disease and left ventricular dysfunction: implication for the role of myocardial viability assessment in the management decisions. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 997-1004.
17. Trachiotis GD, Weintraub WS, Johnston TS y col: Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction. Ann Thorac Surg 1998; 66: 1632-1639.
18. Luciani GB, Montalbano G y col: Predicting long-term functional results after myocardial revascularization in ischemic cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120: 478-489.
19. Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J: Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: results obtained with a modified linear closure. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 121: 625-682.

Prisionero en el interior de cada hombre gordo hay un hombre flaco que clama desesperado por su libertad.

CYRIL CONNOLLY

Pericarditis precoz en el postoperatorio de cirugía cardiovascular

GERMAN V. CALABRESE*, ARIEL DOGLIOTTI*, HECTOR A. BONACCORSI*, JOSE L. AMERISSO†

La pericarditis es una complicación que aparece entre el segundo y el quinto día en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. Su presentación antes de ese término, hasta donde sabemos, no ha sido descripta en la literatura y obliga a realizar el diagnóstico diferencial con otras complicaciones. El objetivo del presente trabajo es el de describir una serie de pacientes con pericarditis precoz, y determinar la incidencia y las variables relacionadas con ella. Para tal fin se analizaron retrospectivamente 1.726 pacientes sometidos a cirugía cardiovascular en nuestra institución. Se reconocieron 328 pacientes (18,2%) con pericarditis postoperatoria por criterios clínicos y electrocardiográficos preestablecidos. Dentro de este grupo se encontraron 13 pacientes en quienes el cuadro se presentó el mismo día de la cirugía, configurando una incidencia del 4% de los pacientes con pericarditis y del 0,75% de la población total. Ese grupo de pacientes, considerado con pericarditis precoz, fue comparado con un grupo control de 46 pacientes, operados sin pericarditis, sin que pudiera identificarse ninguna variable preoperatoria o intraoperatoria relacionada con la aparición de esta complicación. En conclusión, la pericarditis precoz es una entidad concreta, de posible aparición en el postoperatorio de cirugía cardiovascular, con una incidencia cercana al 1%, que no se relacionó con ninguna de las variables pre o intraoperatorias estudiadas. Se destaca la utilidad de la metodología empleada para establecer el diagnóstico diferencial con otras complicaciones, como isquemia e infarto perioperatorio, cuyo tratamiento, gravedad e implicaciones difieren marcadamente de los de la pericarditis precoz.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 303-308

La pericarditis aguda es un síndrome producido por la inflamación del pericardio, que se caracteriza por dolor precordial, frote pericárdico y cambios electrocardiográficos evolutivos.[1]

Existen numerosas causas que pueden producir pericarditis; las más comunes son las idiopáticas, las virales, las urémicas, las postinfarto y las que ocurren luego de una cirugía cardiovascular (CCV).[2]

Durante el postoperatorio (POP) de CCV pueden ponerse de manifiesto diversas complicaciones.[3] Entre ellas la pericarditis que es una entidad benigna, que se presenta con relativa frecuencia, y cuya aparición tiene lugar entre el segundo y el quinto día del postoperatorio.

Su aparición antes de transcurridas las primeras 24 horas del POP de CCV, hasta donde sabemos, no ha sido descripta previamente en la literatura.

En los últimos años, hemos observado en algunos pacientes la aparición de un cuadro clínico de pericarditis antes de ese término.

Esto reviste gran importancia ya que puede ser confundido con otras complicaciones de ese período, como isquemia e infarto perioperatorio, con las implicaciones terapéuticas que esto acarrea.[6]

Por lo tanto, los objetivos del presente estudio fueron:

a) determinar la incidencia de pericarditis precoz en el POP de CCV;

b) describir las variables clínicas pre e intraoperatorias relacionadas con la pericarditis precoz.

* Servicio de Cardiología, Instituto Cardiovascular de Rosario.
* Area de Recuperación Cardiovascular, Instituto Cardiovascular de Rosario.
† Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular, Instituto Cardiovascular de Rosario.
Dirección postal: Germán V. Calabrese. Moreno 1005, P 1, Dto. B. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
e-mail: germancalabrese@hotmail.com
Recibido: Marzo 2002
Aceptado: Mayo 2002

MATERIAL Y METODO

Se analizó la base de datos del Area de Recuperación Cardiovascular del Instituto Cardiovascular de Rosario. El análisis incluyó 1.726 pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, cirugía valvular y cirugías combinadas o complejas, entre mayo de 1995 y octubre de 2001.

Para el reconocimiento de las *pericarditis perioperatorias inmediatas* utilizamos en nuestra institución la siguiente metodología diagnóstica:

1) *Interrogatorio.* Destinado a encontrar el dolor serosítico por interrogatorio dirigido realizado al menos dos veces por día o cuando sea referido en forma espontánea.

2) *Auscultación.* Efectuada al menos dos veces por día, orientada a identificar el frote pericárdico.

3) *Electrocardiograma de 12 derivaciones.* Cambios electrocardiográficos característicos hallados en los trazados registrados en forma sistemática al ingreso en la sala de Recuperación Cardiovascular, dos horas después del ingreso y en la mañana de los días subsiguientes, hasta haberse cumplido al menos el tercer día del postoperatorio.

En nuestra institución se define como pericarditis postoperatoria al cuadro clínico caracterizado por uno o más de los siguientes criterios diagnósticos, incluyendo siempre a los cambios electrocardiográficos:

1. *Auscultatorio.* Frote pericárdico.
2. *Sintomático.* Dolor serosítico.
3. *Electrocardiográfico* (al menos uno de los dos siguientes)
   - 3.1. Supradesnivel del segmento ST que reúna los siguientes características: concavidad superior, presentación en al menos 2 derivaciones electrocardiográficas (excepto V1 y aVR) correspondientes a 2 o más regiones cardíacas, acompañado de onda T positiva en las derivaciones que tienen cambios en el ST.
   - 3.2. Infradesnivel del PR que se presente en al menos 2 derivaciones (excepto V1 y aVR).

A los fines del presente estudio se ha denominado pericarditis precoz a aquella pericarditis que apareció en el POP inmediato de CCV, en el mismo día de realizado el procedimiento quirúrgico.

De tal modo, para este trabajo quedaron configurados los criterios de inclusión y de exclusión que pasamos a detallar.

Criterios de inclusión

1. Cirugía de revascularización miocárdica, cirugía valvular o cirugía combinada o compleja con o sin circulación extracorpórea.
2. Diagnóstico de pericarditis precoz.

Criterios de exclusión

1. Bloqueo completo de rama izquierda pre y postoperatorio.
2. Pacientes a los que no se pueda realizar electrocardiograma de 12 derivaciones.
3. Pacientes bajo medicación anestésica y/o analgésica reglada durante las primeras 24 horas del POP de CCV o que por otra causa no hayan podido ser interrogados.
4. Pericarditis de cualquier causa presente en las 72 horas previas a la cirugía.
5. Cirugía de trasplante cardíaco.
6. Cirugía de cardiopatía congénita.
7. Isquemia perioperatoria definida electrocardiográficamente como supradesnivel del segmento ST mayor de 2 mm o infradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm, en al menos 2 derivaciones contiguas, que presentan una rápida evolución (menos de 24 horas).
8. Necrosis perioperatoria definida por al menos uno de los siguientes criterios:
   - 8.1. Elevación de la enzima CK MB en suero mayor de 28 UI a las 4 y 20 horas de POP.
   - 8.2. Instalación de nuevas ondas Q patológicas y persistentes en el electrocardiograma por más de 48 horas.

El grupo de 13 pacientes que presentó pericarditis precoz fue comparado con un grupo control de 46 pacientes operados que no desarrollaron pericarditis, el cual se obtuvo en forma aleatorizada de la base de datos del Area de Recuperación Cardiovascular. Cada caso fue apareado por sexo, edad, tipo de CCV y año de realización de la misma (Tabla 1).

Así quedaron conformados dos grupos, denominados *grupo pericarditis precoz* y *grupo control.* En cada uno de los integrantes se evaluaron las siguientes variables (ver definición en el Apéndice): peso, altura, obesidad mórbida, CCV previa, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, dislipidemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, creatininemia preoperatoria, función sistólica del ventrículo izquierdo, contrapulsación preoperatoria, prioridad quirúrgica, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de clampeo, tipo de cardioplejía y contrapulsación intraoperatoria.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron mediante la mediana y los percentiles 25-75. Las variables categóricas fueron descriptas indicando el número absoluto de pacientes reclutados y el valor porcentual que representó en el grupo estudiado.

Para determinar el grado de significación se utilizó el test de Wilcoxon para variables continuas y

el test exacto de Fischer para las variables categóricas. Se consideró significativo un valor de p menor que 0,05.

RESULTADOS

De los 1.726 pacientes analizados, 328 (18,2%) reunieron los criterios diagnósticos de pericarditis. Entre estos últimos, 13 pacientes sufrieron una pericarditis precoz, estableciéndose una incidencia del 0,75% de la población total y del 4% de los pacientes con pericarditis.

En el relevamiento por años de aparición cabe destacar que desde 1995 hasta 1997 inclusive no se registraron casos de pericarditis precoz, observándose posteriormente 8 casos en el transcurso de 1998, lo cual determinó para ese año una incidencia del 2,3% del total de los pacientes operados (15% de los pacientes con pericarditis diagnosticadas durante ese período).

Con respecto al análisis de las variables potencialmente asociadas con la presencia de pericarditis precoz, no se observaron diferencias entre los grupos en las siguientes características preoperatorias basales: peso, altura, obesidad mórbida, cirugía cardiovascular previa, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, creatininemia preoperatoria, función sistólica del ventrículo izquierdo, necesidad de contrapulsación preoperatoria y nivel de prioridad quirúrgica. La incidencia de dislipidemia preoperatoria fue mayor en el grupo con pericarditis precoz (Tabla 2).

Entre las variables intraoperatorias analizadas (tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de clampeo, uso de cardioplejía sanguínea, cirugía sin circulación extracorpórea y necesidad de contrapulsación intraoperatoria) tampoco se encontraron diferencias significativas entre los grupos (Tabla 3).

DISCUSION

Según el presente estudio, en nuestra institución la pericarditis, diagnosticada por criterios clínicos y electrocardiográficos, es una complicación de frecuente aparición en el postoperatorio de CCV. Cuando se incluyen criterios ecocardiográficos, la incidencia es más alta (alrededor del 60%). Sin embargo no se ha encontrado correlación entre los criterios clínicos y los ecocardiográficos.[7]

Es sabido que el 70% de los derrames pericárdicos diagnosticados ecocardiográficamente al octavo día del postoperatorio de una CCV son de pequeño tamaño, el 30% son moderados y sólo menos del 2% son de gran tamaño.[8]

En un estudio que investigó la historia natural del derrame pericárdico luego de la cirugía cardíaca, los autores observaron que en alrededor del 80% de los pacientes el tamaño máximo del mismo se alcanzó al décimo día del postoperatorio.[9]

En nuestro trabajo, un 4% de los pacientes con pericarditis la presentaron el mismo día de la cirugía, constituyendo la entidad que hemos denominado pericarditis precoz.

Este tipo de presentación temprana de las pericarditis postoperatorias, hasta donde sabemos, no ha sido descripto previamente.

A pesar de que su incidencia es baja nos parece de fundamental importancia tener en cuenta la posiblidad de aparición de pericarditis en este período, dado que algunos signos de la misma, como los trastornos electrocardiográficos, pueden ser adjudicados a otras complicaciones. La isquemia y el infarto perioperatorio son entidades que comparten estos signos y su tratamiento, gravedad e implicaciones difieren de los de la pericarditis.[10]

Otros elementos que son determinantes para hacer el diagnóstico diferencial entre las enfermedades citadas en pacientes no operados, como las enzimas cardíacas, no tienen el mismo valor en el paciente que cursa el postoperatorio inmediato de una CCV. En primer lugar se requiere un estudio previo del patrón de liberación enzimática de cada grupo quirúrgico con el fin de determinar el valor por encima del cual se considerará la presencia de

TABLA 1

VARIABLES PREOPERATORIAS CONTROLADAS EN LOS GRUPOS PERICARDITIS PRECOZ (PP) Y CONTROL (CO)

Variables preoperatorias	*Grupo PP (n = 13)*	*Grupo CO (n = 46)*	*p*
Edad (años)*	61 (53-64)	60 (54,3-66)	0,993
Sexo masculino	13 (100%)	46 (100%)	1
Tipo de CCV			
CRM	12 (92,3%)	42 (91,3%)	1
CRV	0 (0%)	0 (0%)	1
CCO	1 (7,7%)	4 (8,7%)	1

CCV: cirugía cardiovascular. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. CRV: cirugía de reemplazo valvular. CCO: cirugía combinada. *: mediana (rango 25-75%). Resto de las variables: valor absoluto (porcentaje).

TABLA 2
VARIABLES CLINICAS PREOPERATORIAS EVALUADAS EN LOS GRUPOS PERICARDITIS PRECOZ (PP) Y CONTROL (CO)

Variables preoperatorias	*Grupo PP (n = 13)*	*Grupo CO (n = 46)*	*p*
Peso (Kg)*	83 (70-87)	80 (73-95)	0,743
Altura (m)*	1,72 (1,70-1,76)	1,72 (1,69-1,77)	0,798
Obesidad mórbida	1 (7,7%)	8 (17,4%)	0,668
CCV previa	0 (0%)	1 (2,2%)	1
Hipertensión arterial	10 (76,9%)	25 (54,3%)	0,205
Diabetes	3 (23,1%)	7 (15,2%)	0,676
Tabaquismo	10 (77%)	35 (76,1%)	0,087
Dislipidemia	11 (84,6%)	23 (50%)	0,030
EPOC	0 (0%)	2 (4,3%)	1
Creatininemia (mg/dl)*	1 (1-1,1)	0,9 (0,9-1,3)	0,314
FSVI			
Normal y deterioro leve	10 (77%)	35 (76,1%)	0,087
Deterioro moderado	3 (23%)	3 (6,5%)	
Deterioro severo	0 (0%)	8 (17,4%)	
Contrapulsación	0 (0%)	3 (6,5%)	1
Prioridad quirúrgica			
Electiva	12 (92,4%)	39 (84,8%)	1
Urgencia	1 (7,6%)	6 (13%)	
Emergencia	0 (0%)	1 (2,2%)	

CV: cirugía cardiovascular. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FSVI: función sistólica del ventrículo izquierdo. *: mediana (rango 25-75%). Resto de las variables: valor absoluto (porcentaje).

necrosis, ya que todos los pacientes luego de una cirugía cardíaca presentan una elevación de las enzimas cardíacas.[11,12] Por otro lado, se requiere de un tiempo de evolución para contar con toda la curva de elevación enzimática, tiempo con el cual no se cuenta en las primeras horas del postoperatorio de CCV, para hacer en diagnóstico diferencial entre una entidad benigna, como la pericarditis, y una complicación, como la isquemia o el infarto de miocardio perioperatorio, que muchas veces ameritan conductas invasivas de urgencia.

Por todas estas razones consideramos sumamente necesario el conocimiento preciso de los signos y síntomas con los cuales efectuar el diagnóstico de pericarditis precoz y nos parece de utilidad la descripción, realizada en el presente trabajo, de la metodología que nos ha resultado idónea para realizarlo.

En nuestro estudio no hemos podido reconocer ninguna variable, preoperatoria o intraoperatoria, que se relacione con la aparición de esta complicación. No asignamos un valor importante a la mayor incidencia de dislipidemia preoperatoria en el grupo con pericarditis precoz porque, dado el número relativamente bajo de pacientes que integran ese grupo, podría tratarse de un error estadístico de tipo I.[13]

La ausencia de variables asociadas con la aparición de pericarditis precoz también podría deberse

TABLA 3
VARIABLES INTRAOPERATORIAS EVALUADAS EN LOS GRUPOS PERICARDITIS PRECOZ (PP) Y CONTROL (CO)

Variables intraoperatorias	*Grupo PP (n = 13)*	*Grupo CO (n = 46)*	*p*
Cirugía sin CEC	2 (15,4%)	0 (0%)	0,045
Tiempo de clampeo (min)*	79 (60-97)	78 (61,2-92,2)	0,941
Cardioplejía sanguínea	13 (100%)	49 (89,1%)	0,924
Tiempo de CEC (min)*	96 (83-114)	100 (79-121)	0,622
Contrapulsación	0 (0%)	2 (4,3%)	1

CEC: Circulación extracorpórea. *: mediana (rango 25-75%). Resto de las variables: valor absoluto (porcentaje).

al pequeño número de pacientes con esta entidad considerados en el presente estudio.

Además podría suceder que otras variables, no relevadas en este trabajo, se relacionen con la patología en estudio.

Otro punto de interés podría radicar en las diferencias entre los pacientes que manifiestan pericarditis en forma precoz y aquellos que lo hacen después de transcurridas las primeras 24 horas del POP de CCV. Este tópico, que no ha sido explorado en el presente trabajo, podría ser motivo de un nuevo estudio comparativo.

En conclusión, la pericarditis precoz es una entidad concreta, de posible aparición en el postoperatorio de CCV. Su incidencia es baja y cercana al 1% de todos los pacientes sometidos a CCV. En el presente estudio no se pudo relacionar su aparición con ninguna variable pre o intraoperatoria.

SUMMARY

EARLY PERICARDITIS AFTER CARDIOVASCULAR SURGERY

Pericarditis is a complication that appears between the 2nd and the 5th day in the postoperative of cardiovascular surgery. Their presentation before that term, as far as we know, it hasn't been mentioned in the literature and forces to make the differential diagnosis with other complications.

The objective of the present work was to describe a series of patient with early pericarditis, to determine its incidence and related variables.

We retrospectively analyzed 1,726 patients who underwent cardiovascular surgery in our institution.

We recognized 328 (18.2%) patients with postoperative pericarditis for clinical and electrocardiographic criteria. Among them in 13 patients the complication appeared the same day of the surgery, configuring an incidence of 4% of the patients with pericarditis and of 0.75% in the total population. This last group of patients with early pericarditis was compared with a control group of 46 patients, operated on without pericarditis. None preoperative or intraoperative variable was recognized related to the appearance of this complication.

In conclusion, the early pericarditis is a concrete entity, of possible appearance in the postoperative of cardiovascular surgery, with a incidence near to 1%, and that was not related with none of the pre or intraoperative variable studied. We highligthed the usefulness of the methodology used to establish the differential diagnosis with other complications, as perioperative ischemia and myocardial infarction which treatment, graveness and implications differ markedly from those of the early pericarditis.

Apéndice

Variables preoperatorias

1. *Peso*: en Kg, medido por el personal de enfermería.
2. *Altura*: en cm, medida por el personal de enfermería.
3. *Obesidad mórbida*: definida como índice de masa corporal mayor que o igual a 33.
4. *Cirugía cardiovascular previa*: cualquier procedimiento quirúrgico cardiovascular previo a la internación actual.
5. *Hipertensión arterial (HTA)*:
   - 5.1. Historia de HTA diagnosticada y tratada con medicación, dieta y/o ejercicio.
   - 5.2. Presión arterial mayor que o igual a 140/90 mmHg en por lo menos dos ocasiones.
   - 5.3. Normotenso con utilización habitual de medicación antihipertensiva.
6. *Diabetes (DBT)*: historia de DBT independiente de la duración de la enfermedad o de la necesidad de agentes hipoglicemiantes.
7. *Tabaquismo*: actual de cualquier monto o antecedentes de tabaquismo de al menos un paquete por año.
8. *Dislipemia (DLP)*: historia o diagnóstico actual de DLP realizado por un médico, se encuentre el paciente bajo tratamiento o no.
9. *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)*: presencia de algunos de los siguientes criterios:
   - 9.1. Tratamiento farmacológico con inhalatorios, teofilina/aminofilina o corticoides en forma habitual.
   - 9.2. Flujo espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) en la espirometría menor 75% del valor teórico.
   - 9.3. Presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) menor que 60 mmHg.
   - 9.4. Presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial ($PaCO_2$) mayor que 50 mmHg.
10. *Creatininemia preoperatoria*: última creatinina sérica previa a la cirugía.
11. *Función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI)*: según clasificación semicuantitativa (normal, deterioro leve, deterioro moderado o deterioro severo) por la determinación más reciente antes de la cirugía. Método de medición en orden de preferencia: ventriculograma de contraste, ventriculografía radioisotópica, ecocardiografía. Los pacientes que presentaron FSVI normal o con deterioro leve fueron reunidos en un mismo grupo.
12. *Contrapulsación preoperatoria*: cuando la inserción y el comienzo de la contrapulsación se hayan efectuado en el preoperatorio.
13. *Prioridad quirúrgica*:
    - 13.1. *Electiva*: todo procedimiento que puede ser diferido sin riesgo de obtener un peor resultado.
    - 13.2. *Urgencia*: todo procedimiento realizado, por razones médicas, dentro de la internación que generó la enfermedad actual del paciente. El lapso entre la indicación quirúrgica y el procedimiento es de días.
    - 13.3. *Emergencia*: todo procedimiento realizado, por razones médicas, inmediatamente después de establecida la indicación quirúrgica. El lapso entre la indicación quirúrgica y el procedimiento es de horas.

Variables intraoperatorias

1. *Tiempo de circulación extracorpórea (CEC)*: en los pacientes que requieran CEC se considerará también el tiempo necesario medido en minutos.
2. *Tiempo de clampeo*: en los pacientes que requieran clampeo se medirá el tiempo en minutos.
3. *Tipo de cardioplejia.*
4. *Contrapulsación intraoperatoria.*

Bibliografía

1. Spodick DH: Pericardial diseases. *En*: Braunwald E, Zipes DP, Libby P: Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine (6th ed). Philadelphia, WB Saunders Co. 2001; pp 1823-1836.
2. Orlandini A, Tuero E, Costamagna O: Patología del pericardio. *En*: Lovesio C: Medicina Intensiva (5ª ed). Buenos Aires, Ed. El Ateneo 2001; pp 430-431.
3. Dogliotti A, Bonaccorsi H: El postoperatorio de cirugía cardiovascular. *En*: Lovesio C: Medicina Intensiva (5ª ed). Buenos Aires, Ed. El Ateneo 2001; pp 489-506.
4. Shabetai R: The pericardium as a source of cardiac dysfunction. *En*: Utley JR: Perioperative cardiac dysfunction (Vol III). Baltimore, Williams & Wilkins 1985; pp 10-11.
5. Ikaheimo MJ, Huikuri HV, Airaksinen KE y col: Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, relation to the type of surgery, antithrombotic therapy and early coronary bypass graft patency. Am Heart J 1988; 116: 97-102.
6. Salem BI, Schnee M, Leatherman LL y col: Electrocardiographic pseudo-infarction pattern: appearance with a large posterior pericardial effusion after cardiac surgery. Am J Cardiol 1978; 42: 681-685.
7. Stevenson LW, Child JS, Laks H y col: Incidence and significance of early pericardial effusions after cardiac surgery. Am J Cardiol 1984; 54: 848-851.
8. Pepi M, Muratori M, Bardier P y col: Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size and haemodynamic consequences. Br Heart J 1994; 72: 327-331.
9. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I y col: The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiographic study. Circulation 1984; 69: 506-511.
10. González MA, Sosa Liprandi A: Isquemia e infarto perioperatorios en cirugía cardiovascular. *En*: Iglesias R, Pensa C: Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular. Buenos Aires, Panamericana 2000; pp 145-156.
11. Lee ME, Sethna DH, Conklin CM y col: CK-MB release following coronary artery bypass grafting in the absence of myocardial infarction. Ann Thorac Surg 1983; 35: 277-278.
12. Burns RJ, Gladstone PJ, Tremblay PC y col: Myocardial infarction determined by technetium-99m pyrophosphate single-photon tomography complicating elective coronary artery bypass grafting for angina pectoris. Am J Cardiol 1989; 63: 1429-1434.
13. Siegel S: Estadística no paramétrica. México, Ed. Trillas 1983; pp 28-30.

Un hombre puede decir: "Quiero hacerlo, pero mi cuerpo no me obedece", pero no puede decir: "Quiero hacerlo, pero no me obedece mi voluntad".

SAN AGUSTÍN

Epidemiología de la endocarditis infecciosa derecha

LEONARDO F. MANCINI, GUILLERMO L. GODOY, CRISTIAN R. MUJICA, PABLO KOCIUBINSKI, MAURICIO POTITO, DANIEL CORSIGLIA, RICARDO RONDEROS, ROBERTO G. TORRIJOS

El objetivo de este trabajo es analizar la prevalencia, factores predisponentes, gérmenes más frecuentes, necesidad de cirugía, mortalidad y su variación con la edad en pacientes con endocarditis derecha. Se realizó un estudio retrospectivo, prospectivo y observacional de 453 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa (1990-1998). Ochenta y un pacientes (17,8%) presentaron endocarditis derecha; 56 eran hombres (69,1%). La edad media fue de 45 años (± 19 años). Todos fueron evaluados en base a parámetros clínicos, bacteriológicos y ecocardiográficos. La válvula tricúspide fue la más afectada (81,5%) seguida por la pulmonar (11%), afección valvular combinada (5%) y endocarditis mural (2,5%). Los principales factores predisponentes fueron los catéteres vasculares (39,6%) y la drogadicción endovenosa (13,5%). En pacientes de 15 a 30 años la drogadicción endovenosa fue el principal factor predisponente y en los mayores, los catéteres vasculares. Los gérmenes del grupo estafilococo fueron los causales más frecuentes (56,8%) seguidos por los estreptococos (9,9%). Los hemocultivos fueron negativos en el 16% de los casos. Nueve pacientes (11,1%) necesitaron cirugía. La mortalidad global fue del 11,1% (9 pacientes) y la mortalidad quirúrgica del 100%. Los predictores de mortalidad con significación estadística en el análisis univariado fueron el compromiso bivalvular (OR 10; p = 0,01 y la necesidad de cirugía (OR 5,5; p = 0,02). Podemos concluir que la endocarditis derecha es frecuente dentro de una población de pacientes con endocarditis infecciosa, siendo la válvula tricúspide la más frecuentemente comprometida. Entre los factores predisponentes se destacan los catéteres intravasculares seguidos de la drogadicción endovenosa y el aborto séptico. Existen variaciones según el grupo etario analizado. Los gérmenes prevalentes son del grupo estafilococo. Existe un elevado porcentaje de hemocultivos negativos. La mortalidad general es considerable y la mortalidad quirúrgica es muy elevada. Son predictores con significación estadística el compromiso bivalvular y la necesidad de cirugía.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 309-314

La endocarditis infecciosa (EI) presenta, en la actualidad, características clínicas y epidemiológicas muy diferentes a las observadas en las eras preantibiótica y prequirúrgica.[1]

En los últimos años se ha observado una tendencia a comprometer a individuos de edades más avanzadas, acentuándose el predominio del sexo masculino.[2] A esto cabe agregar el incremento en el número de casos de EI agudas nosocomiales, producidas por gérmenes de la flora hospitalaria, en relación con la agresividad de las actuales terapias antibióticas y de las múltiples invasiones intravasculares producto de las maniobras terapéuticas y diagnósticas.[3]

Es difícil estimar la prevalencia de la EI ya que varía de acuerdo con la serie de casos analizados por los diversos centros médicos.

Aún es más difícil estimar la prevalencia de la EI de cavidades derechas, que representa un subgrupo de menor incidencia comparado con las EI izquier-

Servicio de Cardiología. Hospital Interzonal Especializado San Juan de Dios de La Plata.

Cátedra de Cardiología de Postgrado. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata.

Dirección postal: Ricardo Ronderos. Hospital San Juan de Dios de La Plata. Calle 27 entre 70 y 71. 1900 La Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: iclp@netverk.com.ar

Recibido: Abril de 2002

Aceptado: Mayo de 2002

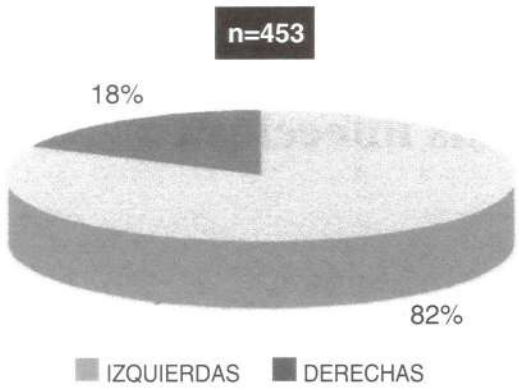


Figura 1. Distribución de la endocarditis infecciosa según las cavidades cardíacas comprometidas.

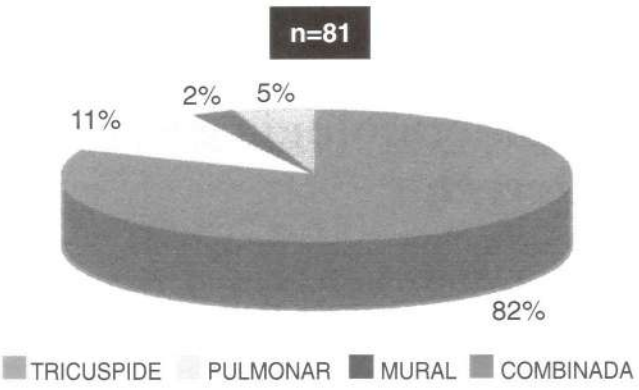


Figura 2. Endocarditis derecha: localización según el compromiso valvular o mural.

das y que, posiblemente por este motivo, cuenta con escasas y disímiles publicaciones en la literatura. Así, en el estudio EIRA[4] (Endocarditis Infecciosa en la República Argentina) se observó el compromiso valvular derecho en el 14,6% de los casos (43 de 294 pacientes) mientras que en estadísticas de la Fundación Favaloro sólo el 5,2% presentó EI derecha (8 de 153 casos documentados).[5]

El presente trabajo se realizó con la finalidad de aportar información útil para el conocimiento de la epidemiología de esta entidad.

Los objetivos del estudio fueron: 1) analizar la prevalencia de la EI derecha; 2) determinar los principales factores predisponentes y su variación en los diferentes grupos etarios; 3) determinar los gérmenes más frecuentes; 4) determinar la necesidad de tratamiento quirúrgico; 5) conocer la mortalidad global y su variación en los distintos grupos de edad en pacientes (pts) con diagnóstico de EI de cavidades derechas.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y prospectivo de 453 pts con diagnóstico de EI según los criterios de certeza y/o de alta probabilidad de Durack[6] y criterios propios[7], respectivamente, entre los años 1990 y 1998. Dentro de este grupo presentaron EI derecha 81 pts (17,8%) (Figura 1), 56 de los cuales (69,1%) pertenecían al sexo masculino. La edad media fue de 45 ± 19 años con un rango que osciló entre los 15 y 80 años.

Todos los pts fueron evaluados con anamnesis, examen físico, rutina de laboratorio, hemocultivos, electrocardiograma de 12 derivaciones, radiografía de tórax, fondo de ojo, ecocardiograma transtorácico y, desde 1992, transesofágico, Doppler color y ecografía abdominal.

Se definió como *necesidad de cirugía* a aquellos pts que presentaron alguna de las siguientes condiciones: descompensación hemodinámica, persistencia del cuadro séptico a pesar del tratamiento antibiótico adecuado durante más de tres semanas y EI micótica.

No se incluyó como necesidad de cirugía a la extracción de catéteres debido a que éstos se extrajeron por tracción en la totalidad de los casos.

El análisis estadístico fue uni y multivariado realizado con Epi Info de la OMS. Analizando test ANOVA con una significación estadística ≤ 0,05.

RESULTADOS

a. Localización (Figura 2)

De los 81 pts incluidos en el estudio, 66 (81,5%) presentaron compromiso de la válvula tricúspide, siendo ésta la válvula más frecuentemente comprometida. Le siguió en frecuencia la afectación de la válvula pulmonar en 9 pts (11%) y se observó EI mural de ventrículo derecho en 2 pts (2,5%) con diagnóstico de comunicación interventricular en los que las vegetaciones se localizaron en el sitio de impacto del *jet* regurgitante. Se observó afección

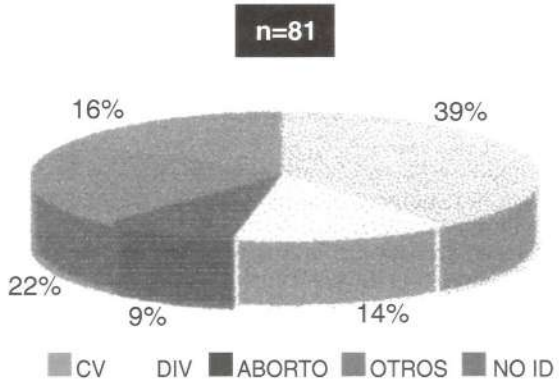


Figura 3. Endocarditis derecha: factores predisponentes.

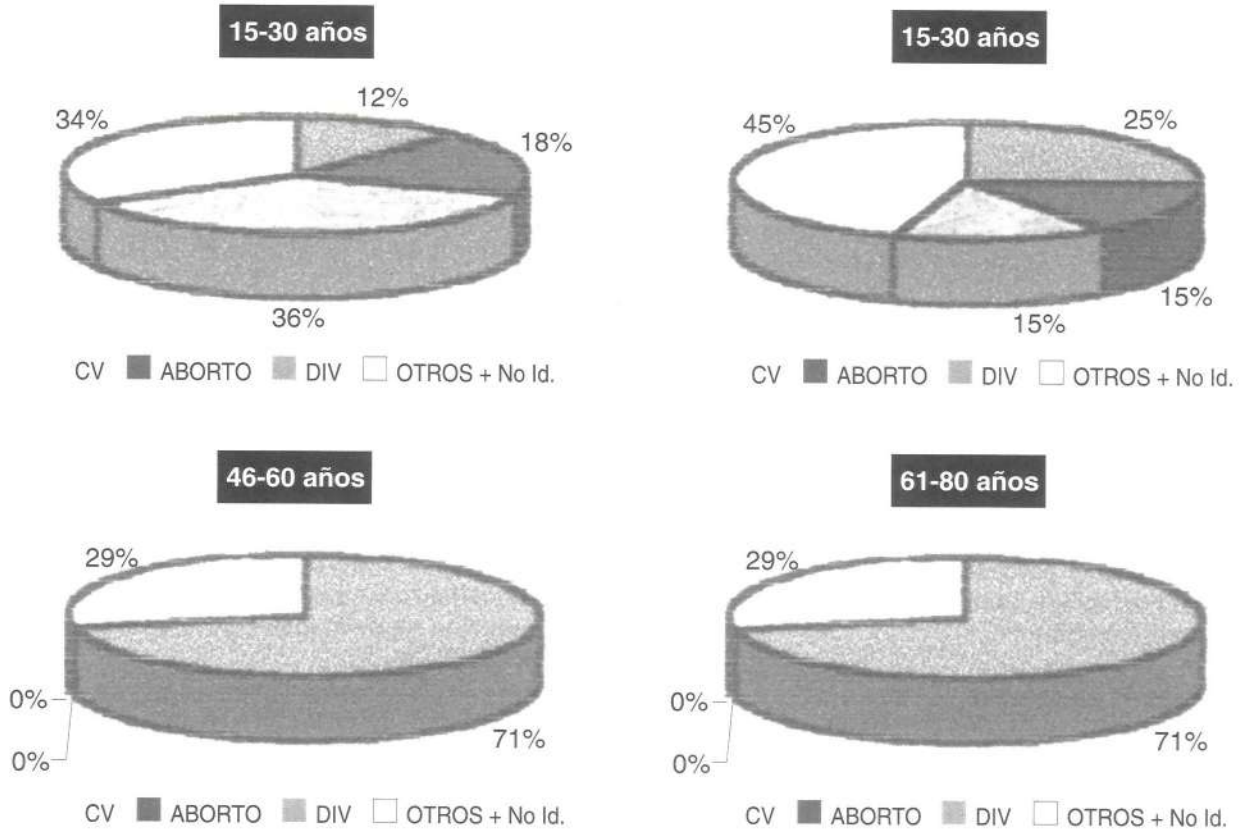


Figura 4. Factores predisponentes distribuidos según el grupo etario.

valvular combinada en 4 pts (5%). La infección fue localizada en catéteres de marcapasos en 8 pts (10%). En este subgrupo las vegetaciones comprometieron simultáneamente a la válvula tricúspide en el 100% de los casos.

b. Factores predisponentes (Figura 3)

Los principales factores predisponentes en esta serie de pts fueron los siguientes:

- Catéteres vasculares (CV): 32 pts (39,6%)
- Drogadicción endovenosa (DIV): 11 pts (13,5%)
- Aborto séptico: 7 pts (8,6%)
- Otros factores relacionados (infecciones precedentes, manipulaciones odontológicas, gastrointestinales y genitourinarias): 18 pts (22,3%)
- Factores no identificados: 13 pts (16%)

Bajo la denominación de CV se incluyeron pts con vías centrales, catéteres de Swan Ganz y cables de marcapasos.

La distribución en subgrupos etarios mostró diferencias de prevalencia de los distintos factores arriba mencionados (Figura 4):

- 15 a 30 años: DIV = 36,4%; aborto séptico = 18,2%; CV = 12%
- 31 a 45 años: CV = 25%; aborto séptico = 15%; DIV = 15%
- 46 a 60 años: CV = 55%; aborto séptico = 0%; DIV = 0%
- 61 a 80 años: CV = 71,4%; aborto séptico 0%; DIV = 0%

c. Bacteriología (Figura 5)

Los gérmenes pertenecientes al grupo estafilococo fueron los más frecuentemente identificados en los hemocultivos, afectando al 56,8% de los pts, seguidos de los estreptococos (9,9%) y otros

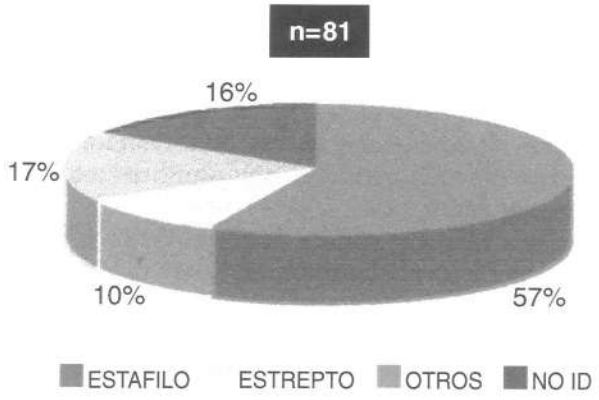


Figura 5. Endocarditis derecha: bacteriología.

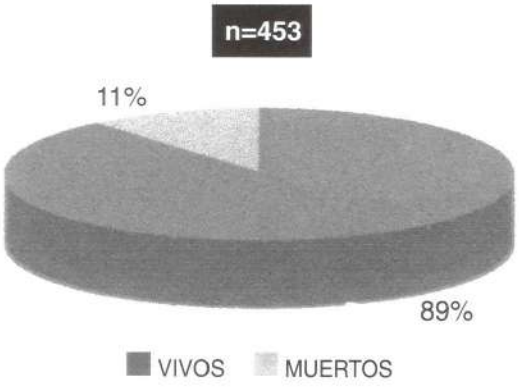


Figura 6. Endocarditis derecha: mortalidad global.

microorganismos (17,3%), como enterobacterias, enterococos, HACEK y cándida.

Los hemocultivos fueron negativos en el 16% de la población estudiada.

d. Necesidad de cirugía

Según la definición de necesidad de cirugía requirieron este tratamiento 9 pts (11,1%).

e. Mortalidad (Figura 6)

La mortalidad global fue de 9 pts (11,1%). La mortalidad quirúrgica, definida como aquella ocurrida dentro de los 30 días del procedimiento quirúrgico, fue de 9 pts (100%).

f. Predictores de mortalidad

En el análisis univariado se constataron los siguientes predictores de mortalidad:

- Afección bivalvular: OR = 10; p = 0,01
- Necesidad de cirugía: OR = 5,5; p = 0,02
- Aborto séptico: OR = 3,83; p = NS
- Infección por estafilococos: OR = 2,96; p = NS

En el análisis multivariado, el único predictor fue la combinación de catéteres intravasculares e infección por estafilococos: OR = 2,29; p = 0,07.

DISCUSION

Aunque la afección de las válvulas izquierdas continúa siendo la más frecuente dentro de una población con EI, el compromiso de las cavidades derechas siempre debe ser tenido en cuenta, ya que representa un porcentaje importante del total de casos analizados.

Este trabajo destaca el predominio de la EI derecha en el sexo masculino y en la válvula tricúspide, datos que coinciden con los publicados en la literatura.[1,4,5,8]

Los pts con EI derecha tienen una edad media inferior a la de la población con EI general y esto es atribuido al elevado número de adictos a drogas endovenosas que se incluyen en este subgrupo.[1,4,9] Los casos de aborto séptico que se producen en mujeres en la edad reproductiva de la vida han contribuido en el descenso del promedio etario.[4,10]

En esta serie, el principal factor predisponente fue el uso de catéteres intravasculares, a diferencia de otras en las cuales el uso de drogas ilícitas ocupa el primer lugar.[5,11] Llama la atención la prevalencia elevada de catéteres intracardíacos como factores predisponentes ante el bajo número de evidencias de infección en los citados catéteres. Esta diferencia podría atribuirse a que los casos incluidos en la población en estudio provienen de un largo período durante el cual no pudo contarse con ecocardiografía transesofágica como método diagnóstico. El uso de ecocardiografía transtorácica solamente, en el período 1990-1992, podría explicar la falta de reconocimiento de vegetaciones sobre los catéteres debido a las limitaciones de la técnica para la observación de pequeñas estructuras sobre materiales sintéticos.

Hay que destacar que existen diferencias respecto de la prevalencia de factores predisponentes según el grupo etario considerado: en menores de 30 años la drogadicción intravenosa constituye el factor predisponente más importante, en tanto que en los mayores de esa edad los catéteres vasculares encabezan la lista.[9]

Los predictores de mortalidad que tuvieron significación estadística fueron la afección bivalvular y la necesidad de cirugía.

Los gérmenes prevalentes pertenecieron al grupo estafilococo, resultado que también concuerda con la mayoría de los trabajos publicados.[12,13]

El elevado número de casos con hemocultivos negativos hallados en nuestro estudio puede deberse a que un gran porcentaje de los pts ya recibía antibioticoterapia (iniciada en otros centros de derivación o automedicados con amoxicilina en su gran mayoría) al ingresar a nuestro hospital.[14,15]

Debido a un error en la configuración de la base de datos no se pudo descriminar fehacientemente, dentro del grupo estafilococo, el porcentaje de las EI derechas en el cual participan las cepas *aureus* y *epidermidis*. Según datos publicados, en pacientes con EI asociada a CV predominan las infecciones por *S. epidermidis*[16] a excepción de las EI con catéteres de marcapasos donde el *S. aureus*[17] casi siempre es la regla. En las EI por DIV existe una elevada proporción de casos producidos por *S. aureus* que oscila entre el 58% y el 82% del total.[18,19]

La mortalidad global es elevada si se la compara con la informada por otros autores que afirman que la EI derecha es de muy buen pronóstico y comunican valores inferiores al 2% de mortalidad general.[20]

Otro punto destacable es la elevada mortalidad quirúrgica registrada (100%) relacionada con insuficiencia cardíaca en fase terminal y sepsis prolongada al momento de la intervención, hecho que ha determinado un riesgo quirúrgico elevado. Estos resultados parecen indicar que debería realizarse una revisión de las indicaciones clásicas de cirugía en los pts con endocarditis derecha.[21] Pero debe destacarse que la extracción de catéteres y otros cuerpos intracardíacos no fue considerada en este trabajo como necesidad de cirugía porque está ampliamente aceptada la extracción de los mismos ante un diagnóstico de endocarditis provocada por su presencia.

De esta manera, la indicación de cirugía se redujo, metodológicamente, a los casos en que la progresión de la infección descontrolada y/o la presencia de insuficiencia cardíaca representaba el extenso daño estructural o los efectos hemodinámicos de la sepsis.

El 89% de los casos con EI derecha evolucionó favorablemente con tratamiento médico.

CONCLUSION

En relación con lo expuesto puede decirse que la EI de cavidades derechas es frecuente dentro de una población de pts con diagnóstico de EI. La válvula tricúspide es la más frecuentemente comprometida. Entre los principales factores predisponentes se destacan los catéteres intravasculares, la adicción a drogas endovenosas y el aborto séptico. Existen variaciones según el grupo etario analizado, predominando la drogadicción endovenosa entre los menores de 30 años y el uso de catéteres endovasculares en los mayores de esa edad. Los gérmenes prevalentes son del grupo estafilococo. Existe una elevada prevalencia de hemocultivos negativos. La mortalidad general es significativa y la mortalidad quirúrgica es muy alta. Son predictores de mortalidad con significación estadística el compromiso bivalvular y la necesidad de cirugía.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGY OF RIGHT SIDED INFECTIVE ENDOCARDITIS

The purpose of this study was to analyze the prevalence, predisponent factors, bacteriology and mortality in right side endocarditis and its variation in different ages. The study was carried out as a retrospective and prospective observational study over 453 patients with definitive diagnosis of infectious endocarditis, according Durak criteria, in a period between 1990-1998.

Among these patients, 81 (17.8%) had right side endocarditis. Fifty six men (69.1%), with a medium age of 45 y/o (± 19 y/o). All patients were evaluated based on clinical, bacteriological parameters and also using echocardiography.

Tricuspid valve was the most frequently involved right side cardiac structure (81.5%), pulmonic valve (11%), combination of 2 or more valves (5%) and mural endocarditis (2.5%) were the obtaining locations. Main predisponent factors were intravascular catheters (39.6%) including pacemakers leads and intravenous drug abuse 913,5%).

Looking through different age groups, patients between 15 and 30 y/o showed intravenous drug abuse as the most frequent predisponent factor on the other hand over 30 y/o, intravascular catheters were the main condition before right side endocarditis.

Staphylococcus was the more frequent agent involved among patients with positive blood cultures (56.8%). Streptococcus group was present in 9,9% of positive blood cultures. Negative blood cultures were present in 16% of the cases.

Nine patients (11.1%) were submitted to surgery, excluding in this category surgical extraction of intravascular catheters. Then surgical submission was reserved to patients with worst outcome including infectious or hemodynamic complications. Global mortality included 9 patients (11.1%) all of them after surgical submission (surgical mortality 100%).

Univariate analysis showed 2 or more valves involvement (OR: 10; $p = 0.01$) and surgery (OR: 5.5; $p = 0.02$) as the stronger predictors of mortality.

It is possible to conclude that right side endocarditis is frequent among a group of patients with definitive diagnosis of infectious endocarditis and tricuspid valve is the most frequently right side cardiac structure involved.

Predisponent factors are different depending on age stratification: young patients showed intravenous drug abuse as the most common conditions and older patients presented more commonly intravascular catheters as predisponent factor. In young women septic abortion is also a frequent condition.

Staphylococcus were the most prevalent agent, but with a high prevalence of negative blood cultures.

Overall mortality is low but hemodynamic and infectious complications that condition surgical behaviour are the strongest predictors of mortality.

Those conditions were most frequent in patients with largest destruction in 2 or more right side valves or mural endocarditis.

Bibliografía

1. Bertolasi C, Barrero C, Gimeno G y col: Cardiología 2000 (Tomo 2). Buenos Aires, Editorial Panamericana 1998; 25: 1712.
2. Terpening M, Buggy B, Kaufman C y col: Infective endocar-

ditis; clinical features in young and elderly patients. Am J Med 199487; 83: 626.
3. Steckelberg JM, Wilson WR: Risk factors for infective endocarditis. Infec Dis Clin N Am 1993; 7:9.
4. Casabé JH, Pellegrini CD, Hershson AR y col: Endocarditis Infecciosa en la República Argentina. Resultados generales. Rev Argent Cardiol 1996; 64 (Suppl V): 9-19.
5. Casabé H, Suárez L, Torino A y col: Las formas actuales de la endocarditis infecciosa. Buenos Aires, Editorial Panamericana 2000; 10: 109.
6. Durak DT, Lukes AS, Bright DK y col: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200-209.
7. Corsiglia D, Sánchez R, Ronderos R y col: Endocarditis infecciosa, un nuevo y viejo problema. Rev Argent Cardiol 1991; 2: 1-7.
8. Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD y col: Infective endocarditis: Olmsted County, Minnesota, 1960 through 1981. JAMA 1985; 254: 1199.
9. Mujica R, Mancini L, Godoy G y col: Epidemiología y predictores de mortalidad en la endocarditis infecciosa. XIX Congreso Nacional de Cardiología, 17 al 23 de junio de 2000, Mendoza, Argnetina. Resúmenes de Temas Libres.
10. Seaworth BJ, Durack DT: Infective endocarditis in obstetric and gynecologic practice. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 180.
11. Mancini L, Godoy G, Mujica R y col: Epidemiología de la endocarditis infecciosa derecha. XX Congreso Nacional de Cardiología, 28 de abril al 1 de mayo 2001, Córdoba, Argentina. Resúmenes de Temas Libres.
12. Levine DP, Crane LR, Zervos MJ: Bacteremia in narcotics addicts at the Detroit Medical Center. II. Infectious endocarditis: a prospective study. Rev Infect Dis 1986; 8: 374-395.
13. Clifford CP, Eykyn SJ, Oakley CM: Staphylococcal tricuspid valve endocarditis in patients with structurally normal heart and no evidence of narcotic abuse. Q J Med 1994; 87: 755.
14. Tunkel AR, Kaye D: Endocarditis with negative blood cultures. N Eng J Med 1992; 326: 1215.
15. Van Scoy RE: Culture negative endocarditis. Mayo Clin Proc 1982; 57: 149-154.
16. Liepman MK, Jones PG, Dauffman KA: Endocarditis as a complication of indwelling right atrial catheters in leukemic patients. Cancer 1984; 54: 804-807.
17. Arber N, Pras E, Copperman y col: Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature. Medicine 1994; 73: 299-305.
18. Gaves M, Soto L: Left sided endocarditis in parenteral drugs abusers: recent experience at a large community hospital. South Med J 1992; 85: 378-380.
19. Hecht S, Berger M: Right sided endocarditis in intravenous drug users. Prognostic features in 102 episodes. Ann Int Med 1992; 117: 560-566.
20. Voguel M, López MC, Juárez U y col: Experiencia clínica y terapéutica en la endocarditis protésica. Arch Inst Cardiol México 1997; 67 (Suppl 6): R-216.
21. Powell DC, Bivins BA, Bell RN y col: Bacterial endocarditis in critically ill surgical patients. Arch Surgery 1981; 116: 311-314.

Lo que divide a los hombres son menos las diferencias de ideas que las ambiciones parecidas.

PIERRE JEAN DE BÉRANGER

REVISION

La pared vascular en la hipertensión arterial

NORMA R. RISLER*, ROBERTO M. MIATELLO*, MONTSERRAT C. CRUZADO#

La pared vascular es un órgano activo, flexible e integrado, con componentes celulares, como las células endoteliales, musculares lisas y fibroblastos, y componentes no celulares, como la matriz extracelular, que en forma dinámica se modifican o se reorganizan, en respuesta a estímulos fisiológicos y patológicos, manteniendo la integridad del vaso en condiciones fisiológicas o participando en la alteración vascular que aparece en las enfermedades cardiovasculares como la hipertensión y la ateroesclerosis. La resistencia vascular periférica aumentada es el mecanismo patogénico fundamental de la hipertensión arterial esencial. Las anormalidades de las arterias de resistencia pueden jugar un papel en la fisiopatología de la hipertensión, tanto en humanos como en animales de experimentación. Del estudio de los mecanismos implicados en la génesis de la hipertensión han surgido evidencias que muestran que la estructura vascular no sólo es afectada por la presión arterial sino que hay otros mecanismos que la modifican, independientemente del aumento de la presión arterial. En muchas enfermedades con cambios vasculares aparece el fenómeno de remodelamiento vascular, que comprende los diferentes modos de cambios estructurales en la pared vascular que resultan en un aumento de la relación pared/luz, que pueden no estar relacionados con un crecimiento neto sino con un proceso de reacomodamiento del material de la pared, especialmente de las células musculares lisas de la capa media. El remodelamiento vascular puede ser de diversos tipos, según los cambios cuantitativos del material de la pared (eutrófico, hipertrófico o hipotrófico) y según disminuya (interno) o aumente (externo) el diámetro de la luz. En la hipertensión, el cambio en la estructura de las arterias de resistencia involucra una combinación de dos procesos: remodelamiento eutrófico y remodelamiento hipertrófico, en cuya producción intervienen modificaciones de las células musculares lisas y de los componentes de la matriz extracelular. La comprensión de los mecanismos que generan las alteraciones vasculares es una base fundamental para el desarrollo de terapéuticas que contribuyan a la prevención y reversión del daño orgánico, iniciado en la vasculatura, en la enfermedad cardiovascular.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 315-320

La pared vascular es un órgano activo, flexible e integrado con componentes celulares, como las células endoteliales, musculares lisas y fibroblastos, y componentes no celulares, como la matriz extracelular. En forma dinámica estos componentes modifican su forma, aumentan, disminuyen o se reorganizan, en respuesta a estímulos fisiológicos y patológicos, manteniendo así la integridad del vaso en condiciones fisiológicas o participando en la alteración vascular que aparece en enfermedades como la hipertensión y la aterosclerosis.[1]

Los constituyentes de la pared vascular (Figura 1) son:

Endotelio. Comprende una monocapa de células polarizadas con regiones de la superficie celular especializadas para proveer al vaso sanguíneo con una capa de revestimiento no trombogénica formada por células que contactan entre sí y que en la superficie basal contactan con la membrana basal subyacente.

Capa media. Contiene células musculares lisas (CMLV), en forma de huso, que forman una capa alrededor de la circunferencia del vaso. Las CMLV

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza.

* Area de Fisiopatología. Departamento de Patología.

\# Area de Química Biológica. Departamento de Morfofisiología.

Dirección postal: Norma Risler. Area de Fisiopatología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Cuyo. Centro Universitario. 5500 Mendoza. Argentina.

e-mail: nrisler@fmed2.uncu.edu.ar

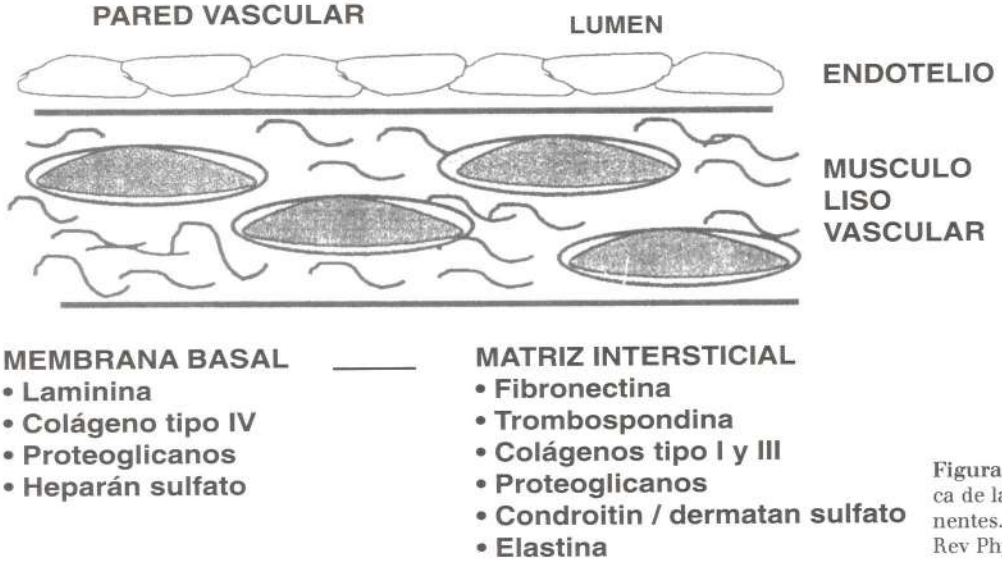


Figura 1. Representación esquemática de la pared vascular y sus componentes. (Modificado de Carey DJ: Ann Rev Physiol 1991; 53: 161-177.)

individuales están recubiertas por una capa de membrana basal y, dentro de la capa media, están encastradas y conectadas a una red o malla de matriz extracelular (MEC).

Matriz extracelular. Es el soporte estructural y funcional al cual se adhieren las células y sobre el cual proliferan, migran y se diferencian. La MEC vascular está compuesta de una serie de sustancias, como elastina, colágeno y proteoglicanos, y se comporta como un sistema biológicamente activo, siendo necesario un balance adecuado de sus componentes para el funcionamiento normal de la vasculatura.

Adventicia. Ultimamente han surgido evidencias que permiten atribuir a la adventicia un papel potencial en la regulación de la función del óxido nítrico y en la fisiología vascular.[2]

Todos estos componentes de la pared vascular han adquirido importancia como protagonistas de los cambios que sufren los vasos en las diversas patologías y han dejado de ser considerados simples estructuras constituyentes de la pared vascular a medida que se ha ido conociendo su capacidad de producir sustancias o responder a ellas.

¿QUE SUCEDE EN LA HIPERTENSION ARTERIAL?

La resistencia vascular periférica (RP) aumentada es el mecanismo patogénico fundamental de la hipertensión arterial (HA) esencial. En los últimos años han aumentado considerablemente nuestros conocimientos sobre los mecanismos que explican ese aumento de RP, a medida que se ha conocido más sobre la estructura y la función de los diferentes segmentos.

Los vasos de resistencia, o sea las pequeñas arterias, son las que controlan la mayor parte de la resistencia vascular al flujo sanguíneo. Las anormalidades de las arterias de resistencia pueden jugar un papel en la patogenia y en la fisiopatología de la HA, tanto en humanos como en animales de experimentación. Está claro que en la HA hay cambios vasculares y estas alteraciones aseguran que no haya una sobreperfusión tisular aunque, al mismo tiempo, contribuyen a la elevación de la presión arterial. Por lo tanto se puede considerar que el protagonista en la HA es el vaso arterial.

En 1987 Michael Mulvany, en una revisión sobre la estructura de la vasculatura de resistencia en la hipertensión esencial[3], presentó los esquemas de un modelo clásico y de un modelo modificado sobre los mecanismos implicados en la génesis de la HA (Figura 2).

En el modelo clásico, una alteración inicial del sistema cardiovascular produce un aumento en la actividad del eje neurohumoral que lleva a un ascenso de la presión arterial y ésta, a su vez, produce alteraciones estructurales que contribuyen a la elevación de la presión. El modelo modificado surge de evidencias que indican que la estructura vascular no sólo es afectada por la presión arterial sino que también hay otros mecanismos que la modifican, independientemente del aumento de la presión arterial. Transcurridos más de diez años, sabemos mucho más sobre los mecanismos implicados pero aún no conocemos todo.

Lo que sí se sabe es que, a pesar de que múltiples factores (conocidos algunos y seguramente muchos todavía desconocidos) participan en la patogénesis de la HA, la causa física de la HA esencial establecida es el aumento de la resistencia vascular. Las evidencias indican que en la vasculatura periférica

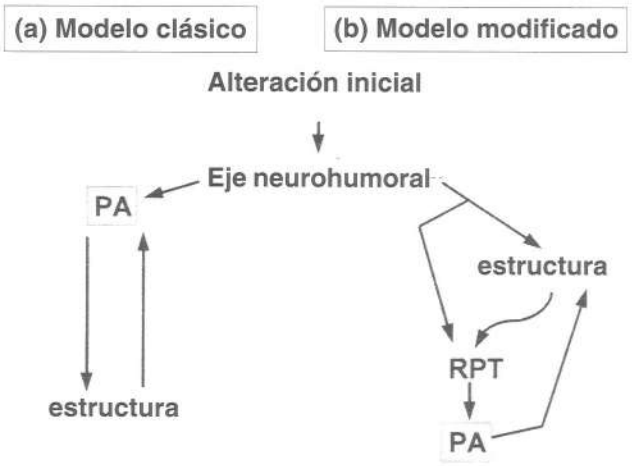


Figura 2. Posibles relaciones entre presión arterial (PA) y estructura vascular: (a) modelo clásico; (b) modelo modificado. RPT: resistencia periférica total. En el modelo clásico, las alteraciones estructurales son consecuencia del ascenso de la presión arterial. El modelo modificado propone que la estructura vascular es modificada por otros mecanismos que son independientes del aumento de la presión arterial. (Modificado de Mulvany MJ: J Hypertens 1987; 5: 129-136.)

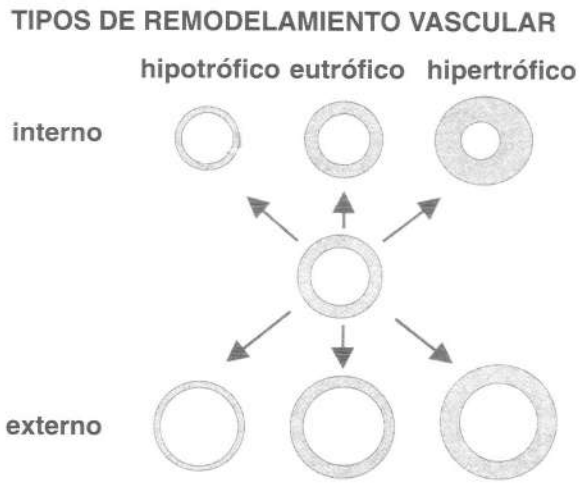


Figura 3. Diferentes modelos de cambios estructurales de las arterias, con cambios en el espesor de la capa media y/o de la luz vascular. (Modificado de Mulvany MJ: J Hypertens 1996; 28: 505-506.)

existen anormalidades intrínsecas que pueden, por sí solas, explicar el aumento de la resistencia. En este sentido la HA es una enfermedad vascular. Sin embargo también es cierto que muchas de estas anormalidades vasculares parecen ser cambios adaptativos que permiten al sistema vascular mantener una presión arterial elevada más convenientemente. Esto sugiere, en cierto modo, una paradoja: las alteraciones vasculares son tanto la causa como la consecuencia de la presión arterial elevada.

Dado que el aumento de RP es generado por una disminución del diámetro de la luz, se han investigado profundamente los mecanismos que reducen el tamaño de la luz. El mayor sitio de resistencia vascular está en los vasos que, en estado de relajación, miden menos de 400 μ de diámetro de luz e incluyen una red de pequeñas arterias con diámetros de entre 100 μ y 400 μ y arteriolas con menos de 100 μ.

En la HA, los cambios vasculares que producen la disminución de la luz pueden ser estructurales, mecánicos o funcionales.[4] En esta revisión vamos a referirnos a los cambios estructurales.

Cambios estructurales

En muchas enfermedades o situaciones con cambios vasculares aparece el fenómeno de remodelamiento vascular (RV), que comprende los diferentes modos de cambios estructurales en la pared de los vasos que resulta en un aumento de la relación pared/luz. Estos cambios pueden no estar relacionados con un crecimiento neto sino con un proceso de reacomodamiento del material de la pared, especialmente de las CMLV de la capa media.

El RV puede ser de distintos tipos, según los cambios cuantitativos del material de la pared (eutrófico, hipertrófico o hipotrófico) y según disminuya (interno) o aumente (externo) el diámetro de la luz (Figura 3).[5]

En el caso específico de la HA, el cambio en la estructura de las arterias de resistencia involucra a la combinación de dos procesos: remodelamiento eutrófico y remodelamiento hipertrófico (Figura 4).[4]

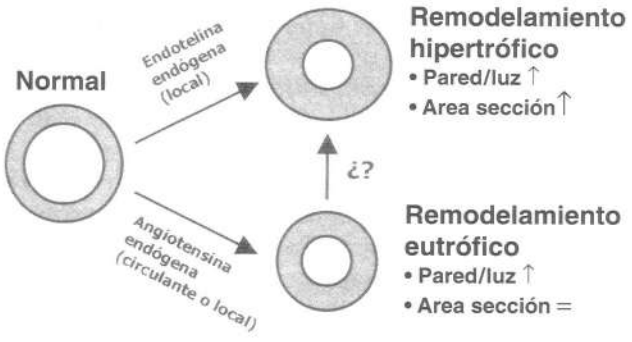


Figura 4. Representación esquemática del remodelamiento eutrófico y del remodelamiento hipertrófico de las arterias de resistencia en la hipertensión y de los agentes que potencialmente determinan el tipo de remodelamiento. Es posible que el remodelamiento eutrófico pueda evolucionar a remodelamiento hipertrófico por la influencia combinada de angiotensina II, endotelina 1 y otros factores de crecimiento de la presión arterial elevada. (Modificado de Intengan H, Schiffrin E: Hypertension 2000; 36: 312-318.)

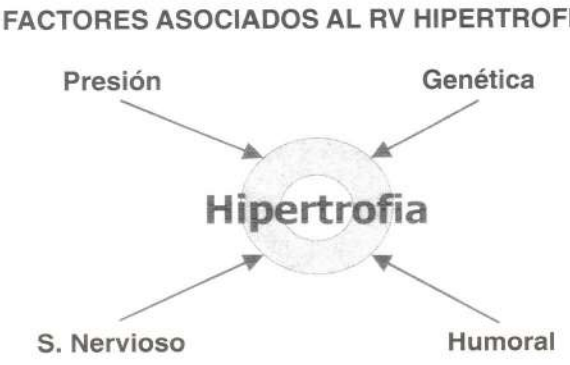


Figura 5. Representación esquemática de los factores asociados con el remodelamiento hipertrófico, con proliferación de las células del músculo liso vascular.

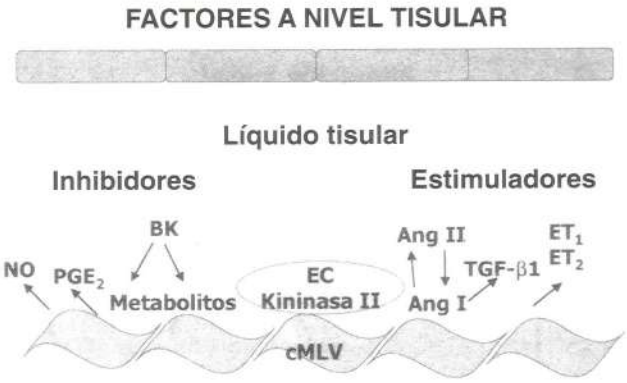


Figura 6. Esquema de las sustancias que pueden participar a nivel tisular en el proceso de remodelamiento de la pared vascular. BK: bradiquinina. NO: óxido nítrico. PGE_2: prostaglandina E_2. Ang I: angiotensina I. Ang II: angiotensina II. ET_1: endotelina 1. ET_3: endotelina 3. TGF-β_1: factor transformador del crecimiento β_1. EC: enzima conversora. (Modificado de Chrysant SG: Vascular remodeling: the role of angiotensin enzyme inhibitors. Am Heart J 1998; 135 (2Pt2): S21-30.

Ambos tipos de RV comparten las características de disminución de la luz con un aumento de la relación pared/luz, pero en el RV eutrófico disminuye el diámetro externo del vaso sin modificación del área de sección mientras que en el RV hipertrófico aumenta el espesor de la pared con aumento del área de sección.

El RV eutrófico predomina en arterias de resistencia de modelos experimentales en los cuales el sistema renina-angiotensina juega un papel importante, como las ratas espontáneamente hipertensas (SHR) y las ratas con hipertensión tipo Goldblatt 1 clip-2 riñones, y, en humanos, en los pacientes con HA esencial moderada.

El RV hipertrófico predomina en ratas con HA severa en las que el sistema de la endotelina está activado, como ratas DOCA-sal, hipertensión tipo Goldbaltt 1 clip-1 riñón y Dahl sensibles, y, en humanos, en los pacientes con HA renovascular y feocromocitoma.

En realidad, ambos tipos de RV están frecuentemente presentes en grados variables.

En la HA el remodelamiento refleja el proceso adaptativo de las pequeñas arterias a la presión arterial elevada y finalmente previene el estrés parietal. A pesar de que el estrés parietal se normaliza, la disminución de la luz y el aumento de la relación pared/luz contribuyen a agravar la hipertensión porque aumenta la respuesta a sustancias vasoconstrictoras y aumenta la resistencia al flujo.

Los dos componentes de la pared vascular que intervienen en la producción de RV son las CMLV y la MEC.

Músculo liso vascular

En el RV eutrófico la pared vascular se reestructura de modo tal que las CMLV se alinean más cerca y encierran más a la luz del vaso, aunque no haya cambios en el volumen de la capa media. El mantenimiento del volumen de la capa media puede estar involucrando una combinación de procesos de proliferación hacia adentro, con reducción de la luz, y apoptosis en la periferia del vaso, con disminución del diámetro externo.

En el RV hipertrófico, en cambio, hay proliferación o crecimiento de la media vascular, lo cual conduce a una disminución de la luz y puede involucrar un aumento del número de células (hipertrofia), un aumento del tamaño de las células (hiperplasia) o ambos.

Los principales factores asociados con el RV hipertrófico, es decir con la proliferación de las CMLV, son cuatro (Figura 5):

– Presión arterial. A través de receptores del estiramiento en la pared vascular y por la presión de pulso.

– Factores nerviosos. Aumenta la actividad nerviosa simpática que ejerce su acción hipertrófica a través de estímulos tróficos.

– Factores genéticos. Se han observado cambios estructurales en las SHR antes del desarrollo de la hipertensión, y en la vida fetal se expresan varios protooncogenes (c-fos, c-myc y c-fun) que llevan al aumento de la proliferación.

– Factores humorales. Se conocen múltiples sustancias de origen sistémico y/o local que pueden participar en el proceso de hipertrofia de la pared vascular. En la Figura 6 se esquematiza la acción de algunas de ellas a nivel tisular. Los elementos más críticamente involucrados en el proceso de remodelamiento son la angiotensina II, la aldostero-

na, las endotelinas (ET_1 y ET_3) y el factor transformador del crecimiento-β_1, que son factores estimulantes del crecimiento celular, en contraposición con los factores con efectos antiproliferativos, como las kininas, las prostaglandinas y el óxido nítrico.[6]

Matriz extracelular

La MEC vascular es responsable de las propiedades mecánicas de la pared vascular y también está involucrada en procesos biológicos tales como la adhesión celular, la proliferación y la migración.[7]

En la arteria normal, los principales constituyentes de la íntima, la media y la adventicia son los colágenos fibrilares (tipos I y III), mientras que los colágenos IV y V se sitúan en las membranas basales del endotelio y del MLV junto con los tipos I y III. Los proteoglicanos son componentes no fibrilares de la MEC que tienen una o más cadenas de glicosaminoglicanos; son sintetizados por las CMLV en respuesta a factores de crecimiento, regulan varias actividades celulares, como la proliferación, la diferenciación, la adhesión y la migración, y controlan la biodisponibilidad y la estabilidad de las citoquinas.

Las interacciones funcionales y estructurales entre las proteínas de la MEC y las CMLV, a través de moléculas de adhesión, pueden ser importantes en el mantenimiento de la integridad de la pared vascular. Las alteraciones en estas acciones, posiblemente por modificaciones en los sitios de unión celular, podrían contribuir en los cambios en la rigidez de la media vascular. Se ha propuesto que, debido a cambios en los componentes de la MEC y de los correspondientes receptores de adhesión, las interacciones entre las CMLV y las proteínas de matriz se modifican cuantitativa y/o topográficamente, produciéndose una reacomodación de las CMLV y una pared vascular reestructurada.[8]

Las integrinas actúan como puntos de unión entre la MEC y el citoesqueleto y también como receptores de señales.[9] Es posible que el RV involucre cambios en estos sitios de anclaje. Los cambios descriptos, tales como el aumento de $\alpha\beta$ integrinas y el aumento del colágeno en SHR, podrían representar un aumento en los sitios de unión entre matriz y célula y un cambio en su localización topográfica que puede modular la estructura arterial.

En el caso del RV hipertrófico, el crecimiento de las CMLV puede ser facilitado por varias proteínas de matriz, por ejemplo la tenascina C, glicoproteína que modula la proliferación de las CMLV, promoviendo la proliferación y protegiéndolas de la apoptosis; la fibronectina, que también facilita la proliferación de las CMLV; y la osteopontina, glicoproteína que es adhesiva para las CMLV vía integrinas.

El fenotipo sintético de las CMLV que predomina en la HA predispone a un mayor depósito de MEC en estos vasos. Está descripto, por ejemplo, que el colágeno aumenta en arterias mesentéricas de resistencia en ratas hipertensas, y lo mismo ocurre en arterias subcutáneas de pacientes con HA moderada. Estos cambios pueden ser estimulados por factores humorales que aumentan en la hipertensión, como la angiotensina II.[10,11] En nuestro laboratorio hemos encontrado diferencia en los perfiles de síntesis de proteoglicanos inducida por diferentes factores de crecimiento en cultivos de células de MLV obtenidas de arterias de resistencia de ratas SHR adultas con respecto de CMLV de ratas normotensas[12], y hemos observado también que estos cambios aparecen en las células de arterias de resistencia de ratas SHR en una etapa anterior al ascenso de la presión arterial[13], lo cual sugiere que podrían jugar un papel importante en la evolución de la elevación de la presión arterial.

Por otro lado, en la pared vascular existen enzimas proteolíticas de matriz, las metaloproteinasas (MMP), como las colagenasas, estromelisinas y gelatinasas, que digieren colágenos estructurales fibrilares, laminina, fibronectina y proteoglicanos. Hay evidencias experimentales[14] y en humanos[15] que muestran una disminución de la actividad de estas enzimas, lo cual resulta en la acumulación de colágeno, fibronectina y proteoglicanos, y así se modularía el perfil de la MEC y sus interacciones con receptores adhesivos, pudiendo contribuir al remodelamiento de arterias de resistencia en la HA. Tomados en conjunto, distintos estudios demuestran que la síntesis de la MEC está aumentada y su degradación disminuida en las arterias de individuos hipertensos.[16]

En conclusión, las alteraciones de los componentes de la pared vascular, endotelio, CMLV, moléculas de adhesión y MEC, pueden contribuir a los cambios estructurales, mecánicos y funcionales que reducen la luz de las pequeñas arterias y arteriolas y, por lo tanto, al aumento de la resistencia vascular en la hipertensión arterial.

Los tratamientos antihipertensivos podrían revertir la parte de RV atribuible al aumento de la presión arterial. Sin embargo, los cambios morfológicos y/o funcionales pueden persistir y explicar la morbilidad cardiovascular remanente, a pesar del control de las cifras de presión arterial. La comprensión de los mecanismos que generan las alteraciones vasculares es una base fundamental para el desarrollo de terapéuticas que contribuyan a la prevención del daño orgánico iniciado en la vasculatura.

SUMMARY

VASCULAR WALL IN ARTERIAL HYPERTENSION

The vascular wall is an active, flexible and integrated organ, made up of cellular components, as endothelial cells, vascular smooth muscle cells and fibroblasts, and non cellular components, as extracellular matrix, which in a dynamic way change or reorganize in response to physiological and pathological stimuli, maintaining the integrity of the vessel wall in physiological conditions or participating in the vascular changes in cardiovascular diseases such as hypertension and atherosclerosis. The major hemodynamic mechanism in essential hypertension is an increased peripheral resistance. Resistance arteries alterations may play a role in the physiopathology of hypertension, in both humans and experimental animals. Research focused on elucidating mechanisms that participate in the pathogenesis of hypertension has provided evidences showing that vascular structure is not only affected by blood pressure but also by mechanisms that are independent of the increased pressure.

In many pathologies with vascular changes the process of vascular remodelling is present, involving the different manners of structural changes in the vascular wall, which lead to an increased media-to-lumen ratio, that may not be associated to net growth but to a process of rearrangement of the wall material, mainly of the vascular smooth muscle cells. Vascular remodelling may be classified by changes in mass (eutrophic, hypertrophic and hypotrophic) or by changes in lumen size (inward or outward). In hypertension, the change in the structure of resistance arteries involves a combination of two processes: eutrophic remodelling and hypertrophic remodelling, produced by modifications in vascular smooth muscle cells and extracellular matrix components. The understanding of the mechanisms producing the vascular alterations will allow the development of therapies contributing to the prevention and reversion of vasculature-initiated end organ damage in cardiovascular disease.

Bibliografía

1. Touyz RM: Molecular and cellular mechanisms regulating vascular function and structure. Implications in the pathogenesis of hypertension. Can J Cardiol 2000; 16: 1137-1146.
2. Zhang H, Du Y, Cohen RA y col: Adventicia as a source of inducible nitric oxide synthase in the rat aorta. Am J Hypertens 1999; 12: 467-475.
3. Mulvany MJ: The fourth Sir George Pickerin memorial lecture. The structure of the resistance vasculature in essential hypertension. J Hypertens 1987; 5: 129-136.
4. Intengan HD, Schiffrin EL: Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension: role of adhesion molecules and extracellular matrix determinants. Hypertension 2000; 36: 312-318.
5. Mulvany MJ, Baumbach GL, Aalkajer C y col: Vascular remodelling. Hypertension 1996; 28: 505-506.
6. Chrysant SG: Vascular remodelling: the role of angiotensin enzyme inhibitors. Am Hear J 1998; 135 (2Pt2): S21-30.
7. Tuñón J, Ruiz-Ortega M, Egido J: Regulation of matrix proteins and impact on vascular structure. Current Hypertension Reports 2000; 2: 106-113.
8. Intengan HD, Thibault G, Li J y col: Resistance artery mechanics, structure and extracellular components in spontaneously hypertensive rats: effects of angiotensin receptor antagonism and converting enzyme inhibition. Circulation 1999; 100: 2267-2275.
9. Ruoslahti E, Engvall E: Integrins and vascular extracellular matrix assembly. J Clin Invest 1997; 99: 1149-1152.
10. Mifune M, Hiroyuki S, Ryoko S y col: Angiotensin II type receptors stimulate collagen synthesis in cultured vascular smooth muscle cells. Hypertension 2000; 36: 845-850.
11. Ford CM, Li S, Picjering JG: Angiotensin II stimulates collagen synthesis in human vascular smooth muscle cells. Involvement of the AT_1 receptor, transforming growth factor-β, and tyrosine phosphorylation. Arteriscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 1843-1851.
12. Castro CM, Cruzado MC, Miatello RM y col: Proteoglycan production by vascular smooth muscle cells from resistance arteries of hypertensive rats. Hypertension 1999; 34 (Part 2): 893-896.
13. Risler N, Castro C, Cruzado M y col: Early changes in proteoglycan production by resistance arteries smooth muscle cells of hypertensive rats. Am J Hypertens 2002; 15: 416-421.
14. Intengan HD, Schiffrin EL: Collagen degradation is diminished in mesenteric arteries of spontaneously hypertensive rats after hypertension is established (Abstract). Hypertension 1999; 43: 329.
15. Laviades C, Varo N, Fernández J y col: Abnormalities of the extracellular degradation of collagen type I in essential hypertension. Circulation 1998; 98: 535-540.
16. Jacob MP, Badier-Commander C, Fontaine V y col: Exracellular matrix remodelling in the vascular wall. Pathol Biol 2001; 49: 326-332.

La solemnidad es una estratagema del cuerpo para ocultar la pobreza del espíritu.

LA ROCHEFOUCAULD

REVISION

Cardiopatía hipertensiva

MARIO BENDERSKY*, DANIEL PISKORZ*, DANIEL BOCCARDO†

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) secundaria a hipertensión arterial (HTA) es un mecanismo inicialmente útil para compensar el estrés parietal aumentado, pero también es el primer paso de una cardiopatía clínica. Entre el 3% y el 8% de los hipertensos presentan HVI en el electrocardiograma (ECG), porcentaje que asciende hasta el 38% en estudios con ecocardiograma, el cual permite diferenciar también las formas geométricas concéntrica y excéntrica. En la fisiopatología de la HVI intervienen factores hemodinámicos y no hemodinámicos, como los distintos sistemas neurohumorales. La tensión arterial sistólica más que la diastólica, y la presión ambulatoria más que la de consultorio, son factores determinantes de la masa ventricular. La HVI es un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares. Los mecanismos de este riesgo aumentado son, entre otros, la isquemia, las arritmias, la disfunción miocárdica y el hipertono simpático. La regresión de la HVI (medidas no farmacológicas y farmacológicas) es deseable y la disminución de entre el 10% y el 15% de la masa ventricular ya tiene impacto biológico. La HVI se acompaña de incidencia elevada de arritmias, extrasístoles, fibrilación auricular paroxística o permanente y también de muerte súbita. Los mecanismos que las causan son, entre otros, isquemia, trastornos electrofisiológicos, disbalance electrolítico, hipertono simpático y fluctuaciones tensionales. A todo hipertenso, además de la anamnesis y de un examen físico exhaustivo, se le debe realizar ECG, radiografía de tórax y, si es posible, un ecocardiograma. La ergometría y otros estudios más sofisticados que describiremos en este trabajo, se usarán para pacientes y situaciones especiales.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 321-334

En esta revisión se analizarán cuatro aspectos del impacto hipertensivo sobre el corazón.El primer aspecto a tratar será la hipertrofia ventricular, sus mecanismos, su pronóstico y las implicaciones terapéuticas. En segundo lugar se describirán las relaciones de la hipertensión arterial con la circulación coronaria, la patología resultante y las formas de prevención y tratamiento más aceptadas actualmente. En tercer lugar, un capítulo dedicado a la hipertrofia ventricular y las arritmias, una de sus principales consecuencias funestas. Finalmente, un capítulo en el que se describen los métodos diagnósticos actuales para la cardiopatía hipertensiva.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

En la hipertensión arterial (HTA) la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un proceso compensatorio inicialmente útil, que representa una adaptación al estrés parietal aumentado, pero también es el primer paso hacia el desarrollo de una cardiopatía clínica.[1,2]

La HVI es un potente factor de riesgo para morbimortalidad cardiovascular, independiente de la tensión arterial (TA). Según el estudio de Framingham, la masa ventricular izquierda permite predecir, en adultos mayores de 40 años, la mortalidad, cardíaca y total, y los eventos coronarios.[6-9] El aumento de la masa ventricular en la HTA, como mecanismo de adaptación ante la postcarga elevada, está generado no sólo por ese fenómeno hemodinámico sino también por otros mecanismos no he-

* Profesor de Farmacología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. Unidad de Hipertensión Arterial, Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba.

* Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario.

† Escuela de Cardiología, Universidad Católica de Córdoba. Departamento de Técnicas No Invasivas y Arritmias, Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba.

Dirección postal: Instituto Modelo de Cardiología. Av. Sagrada Familia 359. 5003 Córdoba. Argentina.

Sanatorio Británico de Rosario. Paraguay 40. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.

modinámicos que contribuyen a este cambio estructural de intento compensatorio que se convierte, en cierto momento, en riesgo mayor cardiovascular.[10-12]

Prevalencia

Entre el 3% y el 8% de los hipertensos leves y moderados presentan HVI en el electrocardiograma (ECG). Pero utilizando el ecocardiograma, mucho más sensible, entre el 12% y el 30% de una población no seleccionada de hipertensos presenta valores elevados de masa ventricular. Esta prevalencia aumenta con la severidad de la HTA y llega hasta el 90% en series de pacientes con HTA muy severa.

La prevalencia de HVI en formas renovasculares y otras formas secundarias de HTA es similar a la de la HTA esencial. En hipertensos, la obesidad aumenta la prevalencia de HVI en 1,5-2 veces, aunque la obesidad *per se* es generadora de HVI, especialmente del tipo excéntrico. La importancia de esta gran prevalencia radica en el hecho de que el aumento de la masa ventricular se relaciona con un riesgo mayor de eventos cardiovasculares en la población general, en hipertensos sin otros signos de cardiopatía y en coronarios, tengan o no HTA; o sea, en una gran gama de distintos tipos de población. El riesgo de muerte se eleva de 2 hasta 15 veces, según la cardiopatía subyacente y el tiempo de seguimiento.[9,10]

El ecocardiograma permite una clasificación de la HVI (aumento de la masa ventricular) en concéntrica o excéntrica según que, además del aumento de la masa ventricular, exista o no una cavidad ventricular dilatada. No hay coincidencias acerca de la prevalencia de cada forma geométrica en la HTA, pero generalmente se acepta que la sobrecarga de presión con elevación de la resistencia periférica genera el tipo concéntrico (mayor riesgo cardiovascular) y la sobrecarga de volumen (mayor volumen minuto) genera el tipo excéntrico.[4] Los cambios previos a la HVI, llamados remodelados, generan ya mayor riesgo de eventos.[34] De allí el interés de su detección precoz.

Determinantes de la HVI

Se estudiaron factores hemodinámicos y no hemodinámicos, que contribuyen a la explicación fisiopatológica de la HVI en hipertensos.

Entre los primeros se describen la presión arterial, la precarga, el estrés parietal y el endurecimiento de las arterias centrales.[13-15]

La presión sistólica más que la diastólica, y la presión ambulatoria más que la de consultorio, inciden en el aumento de la masa ventricular.[18] Los cambios estructurales en las grandes arterias, con reducción de su elasticidad, que se observan en la HTA y en el envejecimiento, elevan la velocidad de la onda de pulso, que llega entonces reflejada antes, desde la periferia a la raíz aórtica, sumándose a la onda de presión sistólica, elevando la presión sistólica y la postcarga, sobrecargando al ventrículo y generando HVI.

En los últimos años, dado el conocimiento de casos de HVI sin factores hemodinámicos causales identificables, se buscaron otros factores importantes en la génesis de la HVI y se encontraron, fundamentalmente, tres: genéticos, hiperactividad simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Tanto la noradrenalina como la angiotensina II son factores de crecimiento celular cuya actividad exacerbada incrementa la masa ventricular.[19-22]

Los mecanismos subcelulares de la HVI son complejos, no sólo a nivel de los miocitos, con cambios en la cantidad y tipo de miosina; también el colágeno de la matriz extracelular cambia, y la aldosterona parece ser el factor determinante por su acción sobre los fibroblastos y la generación de mayor tejido intersticial, perivascular y de reparación (fibrosis) que acompaña los cambios de las células contráctiles. Este aumento de la matriz extracelular se produce en el corazón y en los vasos de los pacientes hipertensos produciendo mayor rigidez, menor distensibilidad, lo cual puede explicar los fenómenos de disfunción diastólica en el corazón, una de las primeras alteraciones funcionales en la cardiopatía hipertensiva. Justamente ésta parece ser una de las diferencias entre la hipertrofia fisiológica de los atletas, que no implica disfunción diastólica, y la hipertrofia de la hipertensión, con cambios colágenos, mayor rigidez, fibrosis y la consiguiente disfunción diastólica.[24-28,38,39]

Aparte de la obesidad que, probablemente debido al hipertono simpático y la sobrecarga de volumen, aumenta la masa ventricular, la ingesta elevada de sodio también la aumenta en forma independiente de la presión, y las dietas hiposódicas contribuyen a la regresión de la HVI.[33]

El sexo masculino es más propenso a la HVI y el alcohol también favorece el aumento de la masa ventricular.[22-24]

Las guías de expertos sugieren el ecocardiograma para estratificar mejor el riesgo del hipertenso; por ejemplo, en un paciente hipertenso de bajo riesgo, la presencia de HVI indicaría la necesidad de comenzar con el tratamiento farmacológico.[4,34]

Pronóstico

En hipertensos esenciales, el estudio de Koren y colaboradores probó que los pacientes con HVI tienen más eventos cardiovasculares en 10 años de seguimiento. También los hipertensos secundarios, como los que sufren insuficiencia renal, tienen peor

pronóstico si, además, presentan HVI.

El aumento de la masa ventricular empeora también el pronóstico de otros grupos de hipertensos, como los ancianos y los hipertensos coronarios.

Se repite, en casi todos los casos, el peor pronóstico de los pacientes con HVI concéntrica, con la excepción de los pacientes renales crónicos en quienes el aumento del diámetro ventricular (hipertrofia excéntrica) es indicativo de mayor riesgo cardiovascular.[30,40-45]

Mecanismos por los cuales la HVI eleva el riesgo en pacientes hipertensos

Funcionalmente, aún en pacientes asintomáticos aparece disfunción diastólica del VI; posteriormente se compromete la función sistólica.

Muchos casos de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal corresponden a pacientes hipertensos, en general añosos, con importante compromiso diastólico del ventrículo izquierdo (VI). Este camino ominoso desde la HVI a la disfunción diastólica, luego a la disfunción sistólica y más tarde a la insuficiencia cardíaca, puede enlentecerse y/o revertirse con un correcto tratamiento antihipertensivo.[16,17]

La HVI siempre es acompañada por hipertono simpático, reserva coronaria disminuida y predisposición a la aparición de arritmias ventriculares e incluso a la muerte súbita.[30,40-45]

Regresión de la HVI en hipertensos

El tratamiento de la HTA puede inducir la regresión de la HVI.

Se ha probado que la reducción de la masa ventricular es acompañada por la reducción de la frecuencia de arritmias, la corrección de la disfunción diastólica y el mantenimiento de la función sistólica con una mejoría en la reserva coronaria.

Cinco investigaciones importantes, realizadas a partir de 1990, han demostrado también que la regresión de la HVI mejora el pronóstico de los pacientes y que cuando estos logran una reducción de la masa con la terapéutica presentan menos eventos cardiovasculares en el período de seguimiento.

Los factores más importantes en la regresión de la HVI son los siguientes:

a) los cambios tensionales obtenidos con el tratamiento, fundamentalmente los sistólicos;

b) la duración del tratamiento, aunque en el estudio SAMPLE ya se observaron cambios significativos a los 3 meses, y 1 mes después de suspender el tratamiento se pudo observar un nuevo aumento de la masa ventricular;

c) a mayor masa ventricular pretratamiento correspondió una mayor respuesta de regresión.

En la actualidad se considera que una reducción de la masa del VI de entre el 10% y el 15% puede tener significación biológica en un paciente individual.[3,7,35]

Por otra parte, las cifras de TA obtenidas como promedios ambulatorios pre y postratamiento se correlacionan mejor con los cambios de la masa ventricular que las mediciones de consultorio, reflejando una vez más el mayor valor del MAPA para lograr una mejor aproximación a la TA "verdadera" de los pacientes.

Es sabido, además, que los pacientes con menor descenso nocturno de la TA (*non dippers*) tienen mayor prevalencia de HVI; algunas pequeñas series de pacientes estudiados demuestran que la corrección de este comportamiento contribuye a la regresión de la HVI, aunque serían necesarios trabajos más importantes para corroborar estos datos.[36]

También la mayor variabilidad tensional ha sido relacionada con una mayor hipertrofia cardíaca; de allí que las medidas terapéuticas que reducen la variabilidad tensional pueden ser beneficiosas, aunque aún no haya una comprobación definitiva al respecto.[42]

Medidas no farmacológicas y regresión de la HVI

Las dos principales medidas para este fin consisten en la reducción del peso corporal y las dietas restringidas en sodio.[33]

El estudio de MacMahon y colaboradores demostró la eficacia antihipertrófica de la reducción del peso corporal en hipertensos con sobrepeso, en forma independiente del descenso tensional. En hipertensos con obesidad leve también se demostró que la reducción del peso corporal expresa un poder antihipertrófico mayor que el tratamiento farmacológico con bloqueantes betaadrenérgicos.

Con respecto a las dietas hiposódicas, se discutía si su efecto antihipertrófico cardíaco dependía de su efecto antihipertensivo pero los resultados del estudio TOMHS probaron que la reducción de la ingesta de sal constituye una medida efectiva, independiente de la reducción tensional, para reducir la masa ventricular izquierda.

Se sabe que la ingesta excesiva de alcohol genera HTA y HVI. Aunque no disponemos de estudios prospectivos que prueben un efecto antihipertrófico con la reducción del alcohol, sería conveniente recomendar esta medida en los pacientes hipertensos con aumento de la masa ventricular izquierda, pues la ingesta de más de 40 g diarios de alcohol promueve la aparición de arritmias ventriculares en pacientes con un VI hipertrófico.

Si bien no se ha demostrado que la realización de ejercicios físicos determine una reducción de la

masa ventricular sí es sabido que puede ser modificado el patrón geométrico ventricular existente, de concéntrico a excéntrico (menor riesgo), y también el patrón fetal de la miosina miocárdica a una forma de miosina fisiológica del adulto.

Tratamiento farmacológico y regresión de la HVI

Se han publicado más de 500 estudios orientados a establecer si una droga determinada es más potente que otra para reducir la masa ventricular. Los resultados no han sido siempre coincidentes, aunque todos concuerdan en que cualquier droga que provoque un descenso importante y sostenido de la presión elevada causará una reducción de la hipertrofia ventricular.[5-8]

Hace varios años, Tarazi demostró que las drogas simpaticolíticas, a igual descenso tensional, reducían más la masa ventricular izquierda (MVI) que los vasodilatadores directos. Se iniciaron así las investigaciones para establecer si el bloqueo de los sistemas tróficos, como el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), provocaba un efecto antihipertrófico "más allá" del descenso tensional obtenido. [29,31,32]

Distintos metaanálisis han seleccionado trabajos homogéneos, randomizados, doble ciego. En general se ha informado que las drogas más potentes son las que bloquean el SRAA y que los diuréticos reducen fundamentalmente el volumen ventricular.[33-37]

El metaanálisis realizado por Schmieder reunió un total de 50 estudios y 1.750 hipertensos esenciales. Los determinantes independientes de la reducción de la MVI fueron el descenso tensional sistólico, la duración del tratamiento y el valor pretratamiento de la masa ventricular. Una vez que se corrigieron estas variables a valores similares de todas ellas, los inhibidores de la enzima de conversión (IECA) redujeron la MVI en un 12%, los calcioantagonistas en un 11%, los diuréticos en un 8% y los betabloqueantes en un 5%. No hubo diferencias significativas entre los IECA y los calcioantagonistas. Si en este metaanálisis se incluyeran los pocos y pequeños estudios realizados con antagonistas de la angiotensina publicados hasta ahora, se comprobaría que ocupan un lugar intermedio entre los IECA y los calcioantagonistas.[41-43,44]

Finalmente el estudio LIFE, de reciente publicación, demostró que a iguales niveles tensionales el losartán posee una mayor potencia antihipertrófica que el atenolol.[46]

Actualmente la regresión de la HVI constituye uno de los objetivos más útiles para evaluar la eficacia del tratamiento en los pacientes hipertensos.

ARTERIAS CORONARIAS EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

Reserva coronaria

La reserva de flujo coronario es el máximo incremento del flujo por encima de los valores de reposo que puede ser alcanzado a un nivel determinado de presión de perfusión. En condiciones normales, el corazón extrae aproximadamente el 50% del oxígeno que le es suministrado, porcentaje cercano al máximo extraíble posible. Por lo tanto, durante el incremento del trabajo cardíaco, es el aumento en el flujo coronario, más que una mayor extracción de oxígeno, lo que satisface las demandas miocárdicas de aporte energético. La reserva de flujo coronario se encuentra reducida en los pacientes hipertensos arteriales, tanto en presencia como en ausencia de HVI.[1,2] La microcirculación coronaria opera en un ambiente de constantes cambios en la presión extravascular debido a las contracciones miocárdicas, siendo la perfusión endocárdica particularmente vulnerable en los corazones hipertróficos.

Al mismo tiempo, la resistencia vascular coronaria se ve afectada por múltiples factores; entre ellos, la presión endocavitaria ventricular izquierda, la compresión perivascular de los vasos intramurales y la estructura y distribución de los vasos de resistencia intramiocárdicos.[3,4]

Por otra parte, durante la vasodilatación máxima los mecanismos de autorregulación se encuentran abolidos y la relación entre flujo y presión es lineal; en la HVI la pendiente de esta relación se reduce, indicando un aumento en la resistencia coronaria mínima.[5] Estudios morfométricos han demostrado una significativa reducción en la densidad de los capilares y las arteriolas de resistencia en el ventrículo hipertrófico, aumentando la distancia intramural entre los vasos coronarios, por lo cual el área luminal transversal integrada de los vasos de resistencia por unidad de volumen miocárdico se encuentra reducida.[6,7]

Si bien la presión de perfusión coronaria se encuentra aumentada en el paciente hipertenso arterial, la sístole se prolonga cuando está presente la hipertrofia y esto puede exacerbar los mecanismos expuestos. Asimismo, ha sido demostrada una significativa atenuación de la respuesta vasodilatadora coronaria, probablemente relacionada con mecanismos vasodilatadores endógenos locales dependientes de la reactividad vascular coronaria.

A esto se agregan los efectos directos (aumento de la rigidez aórtica proximal) e indirectos (onda de reflexión precoz) de la HTA sobre la pared aórtica que conducen a un incremento de la presión en esta arteria durante la sístole y a una disminución relativa de la presión aórtica durante la diástole, fe-

nómenos que, en general, se presentan en forma asociada. Y debido a que la presión durante la diástole constituye la cabeza de presión de perfusión coronaria, el aumento de la presión de pulso predispone a la isquemia miocárdica.

Disfunción endotelial

La disfunción endotelial es definida como la incapacidad de relajación dependiente del endotelio en respuesta a la acetilcolina.[8]

El endotelio es un tejido extremadamente activo, tanto desde el punto de vista metabólico como funcional.[9,10] Fuerzas físicas, como el *shear stress*, sustancias químicas como las neurohormonas, productos paracrinos o estímulos farmacológicos, producen liberación de mediadores vasodilatadores del endotelio, entre ellos el óxido nítrico.[11,12] La generación endotelial de radicales libres derivados del oxígeno y la activación de vías de transcripción oxidación sensibles son algunos de los mecanismos más importantes de generación del daño cardiovascular y de una anormal vasorregulación.[13]

La HTA es uno de los estados que aumenta el estrés oxidativo, y junto a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona induce genes respondedores redox que codifican la síntesis de factores de crecimiento, citoquinas y moléculas de adhesión.

El *shear stress* es directamente dependiente de la velocidad de flujo en el vaso e inversamente proporcional al diámetro vascular. Es posible que las alteraciones de la TA a un nivel constante de *shear stress* tengan mínimos efectos sobre el endotelio; por lo tanto, el endotelio podría ser una interfase extremadamente sensible de transducción de señales a partir del *shear stress* y, de hecho, el gradiente de *shear stress* dentro de un vaso, más que su valor absoluto, influiría en la respuesta endotelial.[14]

La HTA produce cantidades excesivas de oxígeno, lo cual lleva a la destrucción del óxido nítrico, deteriorando la relajación vascular endotelio dependiente.[15]

Enfermedad microvascular

Muchos de los cambios estructurales que ocurren en la microcirculación durante el desarrollo de HTA son secundarios a la propia elevación de la presión arterial. Este remodelado de la microcirculación se caracteriza por el excesivo crecimiento de la media arteriolar debido, principalmente, a la hiperplasia más que a la hipertrofia de las células musculares lisas, resultando en un incremento de la relación pared/lumen, lo cual contribuye a la elevación de la resistencia periférica, ya que a un nivel dado de acortamiento muscular corresponden mayores cambios en los diámetros vasculares cuanto más gruesa sea la pared.

La hipertrofia medial normaliza el *shear stress*, y éste no sólo tiene un rol vasodilatador sino también angiogénico, restaurando el *shear stress* normal.

En la HTA podría ocurrir, en las pequeñas arteriolas y capilares, una angiogénesis reversa, denominada rarefacción, que podría conducir a la pérdida de casi el 50% de la microvasculatura. Esto tendría su origen en factores hemodinámicos, como la presión o el flujo microvascular, o en factores tróficos tisulares, como la angiotensina, la insulina, el factor de crecimiento fibroblástico, el factor de crecimiento transformante beta, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, etcétera. La vía final son los cambios degenerativos de la microcirculación, con atrofia y apoptosis de células musculares lisas y atenuación endotelial.

Esta sustancial disminución en la densidad de la microcirculación reduce la superficie capilar disponible para el transporte de nutrientes, aumentando la resistencia tisular vascular y disminuyendo significativamente el aporte de oxígeno.[16,17]

Enfermedad macrovascular

La contribución de la HTA en la formación, progresión y ruptura de la placa aterosclerótica es de la mayor relevancia.[18,19] Por otra parte, es razonable pensar que la aterosclerosis puede realizar una contribución patogénica fundamental al desarrollo y mantenimiento de la HTA así como al de otros cuadros caracterizados por una vasorreactividad excesiva.[20] Por el contrario, anormalidades del tono vascular o de la reactividad vascular, como las que ocurren en la HTA, pueden ser más la consecuencia que la causa primaria de disfunción endotelial o aterosclerosis.[21]

En situaciones patológicas como la HTA, las células musculares lisas vasculares desarrollan una modulación fenotípica caracterizada por el crecimiento hiperplásico y/o hipertrófico, la alteración del metabolismo lipídico, la expresión alterada de los receptores y el aumento de los depósitos de matriz extracelular.[22] Por otra parte, no debe olvidarse que el remodelado vascular que se observa en la HTA involucra la apoptosis de las células musculares lisas vasculares.[23]

Si embargo, algunas condiciones en las cuales los niveles de angiotensina II circulante o tisular están elevados pueden tener efectos sobre la pared arterial, independientemente de la elevación de la presión arterial. Diversos estudios epidemiológicos permiten suponer que la HTA que no se asocia con elevación de la angiotensina II es menos probable que derive en la producción de enfermedad vascular.[24]

Implicaciones terapéuticas

Una de las consecuencias lógicas de los ensayos clínicos controlados ha sido asumir que el descenso de la TA es el factor responsable de la disminución en la morbimortalidad cardiovascular.[25] Sin embargo no se ha podido demostrar una correlación fehaciente entre el descenso de la TA y la reducción de la morbimortalidad en todos los casos. Inclusive un efecto dependiente de las drogas propiamente dichas, más que de la reducción de la TA, ha sido sindicado como responsable en la disminución de eventos, por lo que ciertos antihipertensivos podrían tener efectos farmacológicos y biológicos sobre las paredes arteriales, independientemente de los cambios de la TA.[26,27] Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina y los bloqueantes de los receptores de angiotensina II, además de reducir la TA, producen relajación de la pared arterial debido a sus efectos sobre el músculo liso vascular, lo cual redunda en un aumento de la complacencia arterial.[28,29]

También los bloqueantes de los canales del calcio actúan sobre la pared arterial independientemente de los cambios mecánicos inducidos por la TA, por lo cual su efecto vasodilatador no es secundario al descenso de la misma sino que el aumento del diámetro arterial se debe a una mejoría en la distensibilidad y complacencia arterial, favoreciendo la relajación de la pared arterial.[30]

Los betabloqueantes, a pesar de un significativo efecto antihipertensivo relacionado con un decrecimiento de la eyección ventricular, no cambian la complacencia arterial y en ancianos con hipertensión sistólica aislada pueden reducirla; sin embargo, es posible que aquellos betabloqueantes con actividad agonista parcial o con efecto alfabloqueante asociado puedan disminuir la resistencia arteriolar y aumentar levemente la distensibilidad, independientemente de sus efectos sobre la TA, por lo cual la combinación de un bloqueador beta con uno alfa podría producir un efecto mejor sobre la pared arterial.[31,32]

A pesar del importante descenso de la TA que producen los diuréticos no se han observado efectos benéficos de estas drogas sobre la pared arterial o la función endotelial ya que los cambios que producen parecen ser escasos y se balancean por la activación de mecanismos contrarregulatorios, como el sistema renina-angiotensina-aldosterona o el sistema nervioso autónomo, lo cual resulta en un incremento de la rigidez arterial.[33]

Muchas drogas utilizadas en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares ejercen sus efectos modificando la intensidad o la temporalidad de las ondas de reflexión al alterar las propiedades vasculares. Los fármacos que disminuyen o retardan las ondas de reflexión pueden disminuir la presión aórtica.[34]

ARRITMIAS EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Los pacientes con evidencia electrocardiográfica de HVI tienen una alta prevalencia de arritmias supraventriculares y ventriculares como así también de muerte súbita (MS).[1,2]

Arritmias supraventriculares

Los pacientes con HTA y evidencia ecocardiográfica de HVI padecen más arritmias supraventriculares aisladas o repetitivas que los pacientes normotensos o aquellos con HTA sin evidencia de HVI.[3,4] Además, la relación existente entre la HVI y la fibrilación auricular (FA) está bien establecida. De acuerdo con los datos recogidos por el estudio de Framingham, la presencia de HVI es mejor predictor de riesgo de padecer FA que la HTA.[5]

Arritmias ventriculares

La asociación entre la presencia de HVI y la mayor prevalencia y complejidad de las arritmias ventriculares es bien conocida.[6-10] Esta asociación es independiente de la etiología de la HVI y aumenta de acuerdo con la severidad de la misma. Se ha demostrado que por cada milímetro de aumento del espesor de la pared del VI hay un incremento de 2 a 3 veces en la frecuencia y complejidad de las extrasístoles ventriculares.[11-13]

Según un estudio electrofisiológico realizado en animales y humanos, la HVI está asociada no sólo con la ocurrencia de arritmias espontáneas sino también con una predisposición a inducir más fácilmente taquicardia ventricular sostenida.[14,15]

Por otra parte, el estudio Framingham evaluó la relación entre HVI y MS en 3.661 personas de más de 40 años de edad con un seguimiento de 14 años y encontró que la prevalencia de HVI es del 22% y el riesgo relativo de MS es de 2,1 ($p = 0,008$).[16] Otros estados co-mórbidos, como la enfermedad coronaria, pueden predisponer a individuos susceptibles a que se produzcan arritmias ventriculares y MS.

Mecanismos electrofisiológicos que relacionan la HVI con las arritmias cardíacas

A pesar de que no es mucho lo que se conoce sobre este tema, se han propuesto varias teorías al respecto.

Es muy probable que la arritmogenicidad de la HVI sea de origen multifactorial. Entre las posibles causas pueden mencionarse:

1. Isquemia. Puede ser producida por diversos factores.

– Un aumento de la presión de fin de diástole del

VI con la consiguiente disminución del flujo subendocárdico.[17]

– Un aumento de la resistencia vascular periférica con la consiguiente reducción del flujo coronario.[18]

– Una falla de las arterias coronarias para desarrollarse a un ritmo paralelo al crecimiento del espesor del músculo cardíaco, lo que resulta en una disminución de la reserva coronaria e isquemia crónica.[19]

– El aumento de la demanda de oxígeno debido a un incremento en la tensión de la pared del ventrículo izquierdo.[20,21]

2. Anormalidades electrofisiológicas. El patrón de HVI desarrollado en forma irregular sumado a áreas de fibrosis localizada puede impedir que el impulso eléctrico se propague en forma homogénea a través del miocardio y, a su vez, trastornar la fase de repolarización. Estas son dos condiciones propicias para la génesis de arritmias, sobre todo ventriculares.[22] Algunos modelos experimentales han detectado cambios en la membrana de la célula miocárdica hipertrofiada que producen alteraciones electrofisiológicas involucradas en la patofisiología de las arritmias relacionadas con la HVI. Tales cambios son:

– Prolongación de la duración del potencial de acción, de causa oscura.[23]

– Reducción importante de la velocidad inicial del potencial de acción y de la velocidad de conducción del impulso, los cuales varían en distintas regiones del miocardio según el grado de hipertrofia y fibrosis.[24]

– Retardo del tiempo de repolarización de la membrana con la consiguiente prolongación del intervalo QT en el ECG. Este fenómeno también varía según las diferentes regiones o áreas.[15] Estas anormalidades en la conducción del impulso y en la repolarización miocárdica redundan en la generación de mecanismos de reentrada, facilitados por la presencia de fibrosis intersticial.

– La HVI conduce a la generación de postpotenciales precoces y tardíos que, a su vez, causan la llamada arritmia por actividad gatillada (así denominada para diferenciarla de la arritmia de reentrada).[25]

3. Anormalidades del cardiomiocito hipertrófico. Ciertos cambios estructurales que ocurren a nivel celular han sido relacionados con la susceptibilidad del miocardio hipertrófico a las arritmias. Como ejemplo: en presencia de hipertrofia, los discos intercalados de conducción de baja resistencia sufren cambios que aumentan la superficie de comunicación entre célula y célula. Otros cambios incluyen la dilatación del sistema de túbulos transversos que están involucrados en la transmisión del potencial de acción desde la superficie hacia el sarcómero, y también un aumento del número de mitocondrias responsables del estado de energía celular.[26]

4. Fluctuaciones de la presión arterial. Las fluctuaciones excesivas, como las de la HTA severa, pueden ser arritmogénicas al cambiar las condiciones de carga del VI ya que el cardiomiocito es capaz de reaccionar a una variedad de estímulos externos modificando su comportamiento estructural y funcional.[27]

Los canales de la membrana citoplasmática activados por el *estiramiento* del miocito detectan estímulos externos físicos, tales como los cambios de presión, desencadenando una secuencia de eventos iónicos intracelulares que afectan la estabilidad eléctrica de la célula. El estiramiento mecánico del miocito, así como el estrés farmacológico, reduce el umbral eléctrico y aumenta la frecuencia de las arritmias ventriculares.

Por otra parte, la reducción aguda de la postcarga producida por drogas eléctricamente inactivas, como el nitroprusiato, disminuye la prevalencia de arritmias en pacientes con una alta frecuencia basal de arritmias ventriculares.[28]

5. Aumento de la actividad simpática. El aumento de la actividad del sistema nervioso simpático ha sido implicado en la patogénesis de la HTA esencial, así como el sistema renina-angiotensina. Además, el aumento de la estimulación simpática y la retracción del tono parasimpático ejercen un efecto proarrítmico directo aumentando el automatismo.[29,30]

6. Disbalance electrolítico. La hipokalemia y la hipomagnesemia resultantes de la terapia con diuréticos en pacientes con HTA puede ser arritmogénica al aumentar el automatismo o la actividad gatillada y prolongar el intervalo QT.[31,32]

Arritmia ventricular y muerte súbita

Parecería lógico pensar que en una población en la cual se ha documentado un riesgo aumentado de MS, como es el caso de los pacientes con HVI, aquellos que padecen inestabilidad eléctrica manifestada por arritmia ventricular compleja tendrían un riesgo mayor. Sin embargo existen datos limitados que sugieren que la asociación entre HVI y arritmia ventricular predice MS.

En un seguimiento de 6 años realizado a 671 individuos portadores de HVI, el estudio Framingham no pudo demostrar una diferencia estadísticamente significativa en el aumento de la mortalidad entre aquellos que padecían arritmia ventricular compleja y los que no la padecían, luego de ajustar la mortalidad a otras variables clínicas.[33]

Otro estudio no controlado, que incluyó 551 pa-

cientes con una edad media de 84 años y un seguimiento medio de 27 meses demostró exactamente lo opuesto, pero los pacientes padecían enfermedad coronaria.[34]

Regresión de la HVI

La regresión de la HVI parece estar asociada con una reducción de la arritmia ventricular.

En la experimentación con animales se ha demostrado una normalización de la duración del potencial de acción y de la dispersión de la refractariedad, así como una disminución de la capacidad de inducir taquicardia ventricular-fibrilación ventricular.[35]

De acuerdo con los datos existentes, sería prudente asumir que la disminución de la arritmia ventricular asociada con la regresión de la HVI no está relacionada con un efecto antiarrítmico directo del tratamiento antihipertensivo sino con efectos hemodinámicos y sobre la activación neurohormonal.[36]

En este momento, el tratamiento con drogas antiarrítmicas no está justificado en pacientes con HTA, aún cuando exista HVI asociada con episodios asintomáticos de taquicardia ventricular no sostenida. En la mayoría de estos pacientes, la arritmia mejora al tratar la HTA, con la consiguiente regresión de la HVI. Según el estudio de Framingham, la regresión de la HVI, determinada por ECG, se asoció con una reducción de la MS, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia cardíaca.[37-40]

En la actualidad, las técnicas de la biología molecular nos proveen de evidencia importante de que no todos los tipos patológicos de HVI son equivalentes y también de que los patrones de adaptación estructural y funcional del corazón difieren, dependiendo del mecanismo fisiopatogénico. Como ejemplo baste mencionar la HVI de los atletas, producida por un mecanismo completamente diferente al que produce la de los pacientes hipertensos, con una prevalencia de arritmias similar a la de la población general y sin riesgo de MS.[41-43]

ESTUDIO CARDIOLOGICO DEL PACIENTE HIPERTENSO

La detección de enfermedad cardiovascular, ya sea HVI o vasculopatía periférica, es esencial en el paciente hipertenso arterial al considerar su pronóstico y la estrategia terapéutica.

Examen cardiovascular en el paciente hipertenso arterial

El examen físico brinda algunas claves iniciales en la valoración del paciente hipertenso arterial. La presencia de un choque de punta en decúbito lateral izquierdo localizado, sostenido y potente, sugiere HVI, y si se desplaza lateralmente debe pensarse en dilatación ventricular izquierda, frecuentemente asociada a disfunción sistólica. Frente a un primer ruido intenso y un ascenso rápido del pulso carotídeo se debe sospechar un estado circulatorio hiperdinámico. El segundo ruido habitualmente está discretamente desdoblado con un componente aórtico intenso, y en ausencia de bloqueo completo de rama izquierda su auscultación desdoblada paradojalmente sugiere disfunción sistólica. Entre el 50% y el 70% de los pacientes hipertensos arteriales presentan un cuarto ruido, especialmente si tienen HVI o son gerontes, y puede estar asociado con un impulso palpable en precordio. Excepto en casos de falla de bomba izquierda, la auscultación de un tercer ruido es inusual. Un *clic* sistólico aórtico eyectivo se puede auscultar en pacientes con raíz aórtica dilatada.

Algunos pacientes pueden manifestar un soplo sistólico debido a la obstrucción en el tracto de salida ventricular izquierdo; el mismo se relaciona con la hipertrofia de las paredes, la función sistólica hiperdinámica y una cavidad reducida de tamaño. La maniobra de Valsalva es útil para desenmascarar esta situación. En pacientes con dilatación del anillo aórtico secundaria a HTA se puede auscultar un soplo diastólico precoz debido a regurgitación aórtica funcional.

Finalmente, no deben dejar de examinarse las arterias carótidas, femorales y los pulsos arteriales periféricos, ya que la presencia de soplos o su amplitud reducida sugiere la presencia de enfermedad obstructiva, generalmente aterosclerótica.[1]

Electrocardiograma

El voltaje del complejo QRS para el diagnóstico de HVI tiene muy baja sensibilidad y especificidad, por lo cual se han desarrollado criterios diagnósticos, como el puntaje de Estes, los criterios de McPhie o los criterios de voltaje de Cornell, con el objeto de mejorar el rédito del ECG. La presencia de patente de *strain* junto con un incremento del voltaje del QRS aumenta sensiblemente la capacidad del ECG para diagnosticar HVI. La prolongación en la duración del QRS podría presentarse en los casos de HTA más severa, y este retardo en la conducción intraventricular se relacionaría fundamentalmente con fibrosis miocárdica.

Si bien el ECG es el método estándar para detectar HVI sólo es sensible entre el 20% y el 50% de los casos comprobados por autopsia, y en menos del 10% de la población general con diagnóstico ecocardiográfico. Por lo tanto, aunque el valor pronóstico de la HVI electrocardiográfica es indiscutible (aunque inferior al del ecocardiograma), es cuestionable cuando su único objetivo es diagnosticar HVI.

El electrocardiograma de Holter no está indicado en pacientes asintomáticos, pero en presencia de palpitaciones o síncopes se lo debe solicitar ya que las arritmias supraventriculares son más frecuentes en pacientes hipertensos arteriales que en la población general, y las arritmias ventriculares que aumentan el riesgo de MS se incrementan en frecuencia a medida que progresa la hipertrofia.[2]

Radiografía de tórax

En pacientes con HTA no complicada, generalmente la radiografía de tórax es normal, aunque, en ocasiones, alteraciones en el contorno cardíaco pueden sugerir hipertrofia o dilatación ventricular izquierda.[1]

Ecocardiografía

La ecocardiografía no sólo permite diagnosticar con certeza la presencia de HVI sino también determinar sus características.[3,4] Para ello, no sólo se debe cuantificar la masa ventricular izquierda y corregirla por la superficie corporal para establecer el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) sino que además se debe informar la geometría ventricular izquierda. Por lo tanto, en la ecocardiografía es importante conocer tanto el IMVI como el índice de excentricidad (IE). Para medir el primero se puede aplicar la fórmula de Devereux:

1,04 [(diámetro diastólico ventricular izquierdo + espesor pared posterior + espesor septum interventricular) 3 - diámetro diastólico ventricular izquierdo 3] - 13,6

Según las distintas series, los valores de normalidad varían entre 102 y 110 gr/m^2 en la mujer y entre 111 y 141 gr/m^2 en el hombre.

Para medir el índice de excentricidad se aplica la siguiente fórmula:

(2 pared posterior)/diámetro telediastólico ventricular izquierdo*

Se considera como punto de corte una relación de 0,45. Con estos dos parámetros se pueden definir cuatro tipos geométricos de VI en pacientes hipertensos arteriales: 1) *normal* (IMVI normal e IE menor de 0,45); 2) *remodelado concéntrico* (IMVI normal e IE mayor de 0,45; 3) *hipertrofia concéntrica* (IMVI aumentado e IE mayor de 0,45; 4) *hipertrofia excéntrica* (IMVI aumentado e IE menor de 0,45).[5]

Se debe destacar que hipertrofia asimétrica no es lo mismo que hipertrofia excéntrica ya que en la primera un segmento del VI, generalmente el septum interventricular, es más grueso que los restantes mientras que en la segunda el VI está expandido en relación con el espesor de las paredes.

La ecocardiografía ha sido validada comparativamente con autopsias, mostrando una especificidad del 97% y una sensibilidad del 57% en los casos leves, 92% en los moderados y 100% en las hipertrofias severas. La ecocardiografía limitada o focalizada ha sido propuesta como un método de *screening* menos costoso para detectar HVI, con las ventajas adicionales de que permite evaluar la función sistólica, analizar la motilidad segmentaria y visualizar la raíz y la válvula aórtica.

Estudios con ecocardiografía Doppler han mostrado una prevalencia de disfunción diastólica del 30% al 45% en pacientes hipertensos arteriales, aún sin disfunción sistólica, y en algunos casos sin HVI, lo que podría deberse tanto a las alteraciones en la relajación diastólica *per se* como a un deterioro de la complacencia ventricular izquierda por hipertrofia, o a deposición incrementada o alterada de tejido colágeno, y anormalidades en las proteínas contráctiles o en el flujo intracelular de calcio.[6]

Medicina nuclear

El radiocardiograma isotópico es un método validado para medir el tamaño cardíaco y la función ventricular, y no requiere de ajustes en la geometría ventricular para cuantificar la fracción de eyección, por lo cual es una técnica clínica segura para determinar la función sistólica.

Por ser un método que evalúa en forma dinámica al VI durante el ciclo cardíaco, permite graficar la totalidad de la mecánica cardíaca, por lo cual puede analizar las curvas de volumen y dimensionar la relajación diastólica y los parámetros de contractilidad ventricular.[7]

Tomografía ultrarrápida

La tomografía ultrarrápida permite obtener imágenes dinámicas integrales del corazón en términos de segundos. Este método conjuga algunos aspectos de la ecocardiografía, que permiten cuantificar la motilidad parietal en forma segmentaria, con otros del radiocardiograma isotópico para definir la dinámica de los volúmenes ventriculares durante el ciclo cardíaco.[8]

Resonancia magnética nuclear

La resonancia magnética nuclear provee imágenes tomográficas del corazón y de los grandes vasos prácticamente en todos los planos, sin requerir sustancias de contraste ni irradiación del paciente. A través de técnicas de cineangiorresonancia se pueden observar los volúmenes ventriculares y cuantificar la fracción de eyección y la masa ventricular izquierda. Su aplicabilidad es limitada por la gran

tecnología que requiere y la escasa experiencia que existe para su utilización.[9]

Prueba ergométrica

La resistencia vascular periférica disminuye y el gasto cardíaco aumente durante el test de ejercicio. Las consecuencias netas son un incremento en la presión arterial media con aumento de la presión arterial sistólica y descenso de la diastólica. Es aconsejable un buen control de las cifras tensionales antes de efectuar una prueba ergométrica; en términos generales, cuando la presión arterial diastólica está por debajo de los 105 mmHg no existirían riesgos adicionales.

Se define como respuesta hipertensiva exagerada durante la prueba a una presión arterial sistólica superior a los 220 mmHg y/o una presión arterial diastólica mayor de 100 mmHg.[10] Puede presentarse en individuos normotensos hijos de hipertensos, en hipertensos *borderline* e incluso en pacientes hipertensos arteriales con buen control de sus cifras tensionales en reposo.

También puede disparar este tipo de respuesta el test de estrés mental o cualquier otro estado del comportamiento que requiera atención o concentración mental. Esta respuesta podría deberse a un déficit de vasodilatación al ejercicio submáximo, y se asociaría con una tendencia a menor respuesta del volumen minuto. Su relevancia diagnóstica y pronóstica es controvertida.[11,12]

SUMMARY

HYPERTENSIVE CARDIOVASCULAR DISEASE

Left ventricular hypertrophy (LVH) secondary to high blood pressure (HBP) is a compensatory mechanism initially useful, thought to represent an adaptation to increased wall stress, but is also a first step to overt cardiopathy.

LVH is a potent risk factor for cardiovascular morbidity and mortality, independent of the level of BP. About 3% to 8% of mild to moderate hypertensive patients show LVH on the ECG, which increases to 12% to 30% using a more sensitive method such as echocardiography. This last method permits a classification of LVH into concentric and eccentric, considering the dimensions of LV cavity.

Different hemodynamic and non hemodynamic factors have been implicated in the pathogenesis of the hypertensive LVH, such as level of BP, preload, wall stress and stiffness of central arteries. It has also been found that systolic more than diastolic pressure, and ambulatory more than office measurements have incidence in the development of LVH.

The mechanisms by which LVH increases risk in hypertensive patients have been extensively studied. The presence of diastolic as well as systolic disfunction, increased sympathetic tone, diminished coronary reserve, ventricular arrhythmias, and even sudden death (SD) are all factors to be considered. The regression of LVH induced by pharmacologic and non-pharmacologic tools, is another field of investigation, considering that a reduction in ventricular mass from 10% to 15% could have biological significance in an individual patient.

Coronary arteries are abnormal in hypertensive patients. Diminished coronary reserve, endothelial dysfunction, micro and macrovascular disease, have all been implicated in the etiology of cardiovascular findings.

Moreover, patients with ECG findings of LVH have high prevalence of supra and ventricular arrhythmias, as well as SD. It is well known the relationship between HBP and the presence of paroxysmal and permanent atrial fibrillation, frequent ventricular arrhythmias in all its forms and SD. The mechanisms involved seem to be several: ischemia, electrophysiological abnormalities, hypertrophic myocites, fluctuations in blood pressure, increased sympathetic tone and electrolyte imbalance.

Last, but not least, hypertensive patients should undergo a complete history and physical examination, ECG, chest X ray and, if possible, echocardiogram and stress testing. The decision to perform more sophisticated exams such as nuclear studies, ultrafast computed tomography, magnetic resonance imaging, etc., is up to the physician and the particular patient being evaluated.

Bibliografía

Hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial

1. Devereux RB: Hypertensive cardiac hypertrophy. Pathophysiology and clinical characteristics. *En*: Laragh JH, Brenner BM (eds): Hypertension, pathophysiology, diagnosis and management (2nd ed). New York, Raven Press, 1995.
2. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C y col: Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. Hypertension 2000; 35: 580-586.
3. Devereux RB, Agabiti-Rosei E, Dahlof B y col: Regression of left ventricular hypertrophy is a surrogate end-point for morbid events in hypertension treatment trials. J Hypertens 1996; 14 (Suppl 2): s95-s102.
4. de Simone G, Muiesan ML, Ganau A y col: Reliability and limitations of echocardiographic measurements of left ventricular mass for risk stratification and follow-up in single patients: The RES trial. Working Group on Heart and Hypertension of the Italian Society of Hypertension. Reliability of M-mode echocardiographic studies. J Hypertens 1999; 17: 1995.
5. Muiesan ML, Salvetti M, Rizzoni D y col: Association of change in left ventricular mass with prognosis during long-term antihypertensive treatment. J Hypertens 1995; 13: 1091-1097.
6. Verdechia P, Schillaci G, Borgioni I y col: Prognostic signifi-

cance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. Circulation 1998; 97: 48-54.
7. Mancia G, Zanchetti A, Agabiti-Rosei E y col, for the Sample Study Group: Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. Circulation 1997; 95: 1464-1470.
8. Schmieder AM: Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: a meta-analysis of randomized double blind studies. JAMA 1996; 275: 1507-1513.
9. The Sixth Report of the Joint National Committee of Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). Arch Intern Med 1997; 157: 2413-2446.
10. Collins C, Peto R, MacMahon S y col: Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part II. Short-term reductions in blood pressure overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 35: 827-838.
11. Chalmers J y col: WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee: 1999 world Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151-185.
12. McKee PA, Castelli WP, McNamara OM y col: The natural history of congestive heart failure. The Framingham Heart Study. N Engl J Med 1971; 85: 1441-1446.
13. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D: Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 156.
14. Vasan RS, Levy D: The role of hypertension in the pathogenesis of heart failure: a clinical mechanistic overview. Arch Intern Med 1996; 156: 1789-1796.
15. Frohlich ED: Current clinical pathophysiologic considerations in essential hypertension. Med Clin North Am 1997; 81: 1113-1129.
16. Frohlich ED: Risk mechanisms in hypertensive heart disease. Hypertension 1999; 34: 782-789.
17. Folkow B: The Fourth Volhard Lecture: cardiovascular structural adaptation: its role in the initiation and maintenance of primary hypertension. Clin Sci Mol Med 1975; 48: 205s-214s.
18. Nixenberg A, Antony I: Epicardial coronary arteries are not adequately sized in hypertensive patients. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1115-1123.
19. Weber KT, Sun Y, Guarda E: Structural remodeling in hypertensive disease and the role of hormones. Hypertension 1994; 223: 869-877.
20. Weber KT: Extracellular matrix remodelling in heart failure: a role for the novo angiotensin II generation. Circulation 1997; 95: 4065-4082.
21. Vaviados C, Varo N, Fernández J y col: Abnormalities of the extracellular degradation collagen type I in essential hypertension. Circulation 1998; 96: 535-540.
22. Opherk D, Nall G, Zebe H y col: Reduction of coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with arterial hypertension and normal coronary arteries. Circulation 1984; 69: 1-7.
23. Brush JE Jr, Cannon RO, Schenke WH y col: Angina due to coronary microvascular disease in hypertension without left ventricular hypertrophy. N Engl J 1988; 319: 1302-1307.
24. Scheler S, Wolfgang M, Strauer BE: Mechanisms of angina pectoris with essential hypertension and normal epicardial arteries by arteriogram. Am J Cardiol 1994; 73: 478-482.
25. Panza JA, Quyyami AA, Brush JE Jr y col: Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. N Engl J Med 1990; 323: 22-27.
26. Metz W, Strauer BD: Improvement of coronary flow reserve after long-term therapy with enalapril. Hypertension 1996; 27: 1031-1038.
27. Nunez E, Hosoya K, Susic D y col: Enalapril and losartan reduced cardiac mass and improved coronary hemodynamics in SHR. Hypertension 1997; 29: 519-524.
28. Amasaki S, Al Suwaidi J, Higano ST y col: Attenuated coronary flow reserve and vascular remodeling in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1654-1660.
29. Zervos G, Zusman RM, Swindle LA y col: Effects of nifedipine on myocardial blood flow and systolic function in humans with ischemic heart disease. Coron Artery Dis 1999; 10: 185-194.
30. Bottcher M, Botker HE, Sonne H y col: Endothelium-dependent and independent perfusion reserve and the effect of L-arginine on myocardial perfusion in patients with syndrome X. Circulation 1999; 99: 1795-1801.
31. Schwartzkopff B, Brehem M, Mundhenke M y col: Repair of coronary arterioles after treatment with perindopril in hypertensive heart disease. Hypertension 2000; 36: 220-225.
32. Brilla CG, Funck RC, Rupp H: Lisinopril-mediated regression of myocardial fibrosis in patients with hypertensive disease. Circulation 2000; 102: 1388-1393.
33. Frohlich ED, Apstein C, Chobanian AV y col: The heart in hypertension. N Engl J Med 1992; 327: 998-1008.
34. Kannel WB, Gordon T, Offut D: Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham Study. Ann Intern Med 1969; 71: 99-105.
35. Frohlich ED: Is reversal of left ventricular hypertrophy in hypertension beneficial? Hypertension 1991; 18: 133-138.
36. Frohlich ED: The First Irvine H. Page Lecture: The mosaic of hypertension: past, present and future. J Hypertens 1988; 6: S2-S11.
37. Nunez E, Hosoya K, Susic D y col: Enalapril and losartan reduced cardiac mass and improved coronary hemodynamics in SHR. Hypertension 1997; 29: 519-524.
38. Rossi MA: Pathologic fibrosis and connective tissue matrix in left ventricular hypertrophy due to chronic arterial hypertension in humans. J Hypertens 1998; 16: 1031-1041.
39. Torah M, Pouillard F, Merlet P y col: Cardiac hypertrophy and coronary reserve in endurance athletes. Can J Appl Physiol 1999; 24: 87-95.
40. Shapiro LM, McKenna WJ: Left ventricular hypertrophy relation of structure to diastolic function in hypertension. Br Heart J 1984; 61: 637-642.
41. Brilla CG, Matsubara LS, Weber KT: Antifibrotic effects of spironolactone in preventing myocardial fibrosis in systemic arterial hypertension. Am J Cardiol 1993; 71: 12A-16A.
42. Arita M, Horinaka S, Frölich ED: Biochemical components and myocardial performance after reversal of left ventricular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats. J Hypertens 1993; 11: 951-959.
43. Arita M, Horinaka S, Komatsu K y cool: Reversal of left ventricular hypertrophy with different classes of drugs causes differing ventricular biochemical changes. J Hypertens 1993; 11: S354-S355.
44. Aristizabal D, Messerli FH, Fröplich ED: Disparate structural effects of left and right ventricles by angiotensin converting enzyme inhibitors and calcium antagonists. Am J Cardiol 1994; 73: 483-487.
45. Luscher TF: The endothelium in hypertension: bystander, target or mediator? J Hypertens 1994; 12: 105-116.
46. Dahlöff B, Devreeux R, Kjeldsen S y col, for the LIFE Study Group: Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002; 359: 995.

Arterias coronarias en la hipertensión arterial

1. Marcus MI, Harrison DG, Chilian WM y col: Alterations in the coronary circulation in hypertrophied ventricles. Circulation 1987; 75 (Suppl I): I19-I25.
2. Opherk D, Mall G, Zebe H y col: Reduction of coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with

arterial hypertension and normal coronary arteries. Circulation 1984; 69: 1-7.
3. Draaijer P, Le Noble JL, Leunissen KM y col: The microcirculation and essential hypertension. Neth J Med 1991; 39: 158-169.
4. Hutchings PM, Lynch CD, Cooney PT y col: The microcirculation in experimental hypertension and aging. Cardiovasc Res 1996; 32: 772-780.
5. Sheridan DJ, Kingsbury MP: Mechanism of reduced coronary reserve in cardiac hypertrophy. *En*: Sheridan DJ (ed): Left ventricular hypertrophy. London, UK, Churchill Communications Europe Ltd 1998; pp 135-143.
6. Breisch EA, White FC, Nimmo LE y col: Cardiac vasculature and flow during pressure overload hypertrophy. Am J Physiol 1986; 251: H1031-H1037.
7. Tomanek RJ, Palmer PJ, Peiffer GL y col: Morphometry of canine coronary arteries, arterioles, and capillaries during hypertension and left ventricular hypertrophy. Circ Res 1986; 58:38-46.
8. Furchgott RF, Zawadzki JV: The obligatory role of endotelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature 1980; 228: 373-376.
9. Drexler H: Endothelial dysfunction: clinical implications. Prog Cardiovasc Dis 1997; 39: 287-324.
10. Schiffrin EL: The endothelium of resistance arteries: physiology and role in hypertension. Prostaglandins Leukot Fatty Acids 1996; 54: 17-25.
11. Luscher TF: Endothelium in the control of vascular tone and growth: role of local mediators and mechanical forces. Blood Press 1994; 1 (Suppl): 18-22.
12. Itoh H, Mukoyama M, Pratt RE y col: Multiple autocrine factors modulate vascular smooth muscle cell growth response to angiotensin II. J Clin Invest 1993; 91: 2268-2274.
13. Pohl U, Holtz J, Busse R y col: Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo. Hypertension 1993; 8: 37-47.
14. DePaola N, Gimbrone MA Jr, Davies PF y col: Vascular endothelium responds to fluid shear stress gradients. Arterioscler Thromb 1992; 12: 1254-1257.
15. Lerman A, Burnett JC Jr: Intact and altered endothelium in regulation of vasomotion. Circulation 1992; 86: 12-19.
16. Rieder MJ, Roman RJ, Greene AS: Reversal of microvascular rarefaction and reduced renal mass hypertension. Hypertension 1997; 30: 120-127.
17. Brush JE Jr, Cannon RO III, Shenke WH y col: Angina due to coronary microvascular disease in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy. N Engl J Med 1998; 319: 1302-1307.
18. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM y col: Atherosclerosis: basic mechanism: oxidation, inflammation, and genetics. Circulation 1995; 91: 2488-2496.
19. Doyle AE: Does hypertension predispose to coronary disease? Conflicting epidemiological and experimental evidence. *En*: Laragh J, Brenner BM (eds): Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management (2nd ed). New York, NY, Raven Press 1995; pp 119-225.
20. Brush JE Jr, Faxon DP, Salmon S y col: Abnormal endothelium dependent coronary vasomotion in hypertensive patients. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 809-815.
21. Abrams J: Role of endothelial dysfunction in coronary artery disease. Am J Cardiol 1997; 79: 2-9.
22. Vogel RA: Coronary risk factors, endothelial function and atherosclerosis: a review. Clin Cardiol 1997; 20: 426-432.
23. Alexander RW: Theodore Cooper Memorial Lecture. Hypertension and the pathogenesis of atherosclerosis: oxidative stress and the mediation of arterial inflammatory response: a new perspective. Hypertension 1995; 25: 155-161.
24. Alderman MH, Madhavan S, Ooi WL y col: Association of the renin sodium profile with the risk of myocardial infarction in patients with hypertension.
25. Piskorz D, Tommasi A: Terapéutica de la hipertensión arterial. ¿Hacia un enfoque más liberal? Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 510-520.
26. Piskorz D: El cardiólogo, la hipertensión arterial y los riñones. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 26-30.
27. Thybo NK, Stephens N, Cooper A y col: Effect of antihypertensive treatment on small arteries of patients with previously untreated essential hypertension. Hypertension 1995; 25: 474-481.
28. Safar ME, Laurent S, Bouthier JD y col: Effect of converting enzyme inhibitors on hypertension large arteries in humans. Am J Hypertens 1986; 8: 1257-1261.
29. Asmar RG, Pannier B, Santoni JPH y col: Reversion of cardiac hypertrophy and reduced arterial compliance after converting enzyme inhibition in essential hypertension. Circulation 1988; 78: 941-950.
30. Safar ME, Pannier B, Laurent S y col: Calcium entry blockers and arterial compliance in hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1989; 14 (Suppl 10): S1-S6.
31. Simin AC, Levenson J, Bouthier JD y col: Effects on chronic administration of enalapril and propranolol on the large arteries in essential hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1989; 14: 253-259.
32. Pithois Merli IM, Cournot AX, Georges DR y col: Acute effect of labetalol on hypertensive brachial artery. J Clin Hypertension 1987; 2: 479-486.
33. Safar ME, Asmar RG, Benetos A y col: Sodium, large arteries and diuretics compounds in hypertension. J Hypertension 1992; 10 (Suppl 6): S133-S136.
34. O'Rourke M, Safar ME, Dzau VJ: Arterial vasodilation. Mechanism and therapy. Ed. Edward Arnold 1993, pp 62-101 y 149-179.

Arritmias en la hipertrofia ventricular izquierda

1. Kannel WB, Gordon T, Offutt D: Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham Study. Ann Intern Med 1969; 71: 89.
2. Kannel WB, Doyle JT, McNamara PM y col: Precursors of sudden death: factors related to the incidence of sudden death. Circulation 1975; 51: 606.
3. Novo S, Barbagallo M, Abrignani MG y col: Increased prevalence of cardiac arrhythmias and transient episodes of myocardial ischemia in hypertensives with left ventricular hypertrophy but without clinical history of coronary heart disease. Am J Hypertens 1997; 10: 843.
4. Melina D, Colivicchi F, Guerrera G y col: Prevalence of left ventricular hypertrophy and cardiac arrhythmias in borderline hypertension. Am J Hypertens 1992; 5: 570.
5. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD y col: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. N Engl J Med 1982; 306: 1018.
6. Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ y col: Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. Am J Med 1984; 77: 18.
7. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI y col: Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. N Engl J Med 1987; 317: 787.
8. Aronow WA, Epstein S, Schwartz KS y col: Correlation of complex ventricular arrhythmias detected by ambulatory electrocardiographic monitoring with echocardiographic left ventricular hypertrophy in persons older than 62 years in a long-term health care facility. Am J Cardiol 1987; 60: 730.
9. Levy D, Anderson KM, Savage DD y col: Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham Study. Am J Cardiol 1987; 60: 560.
10. Siegel D,Cheitlin MD, Blaek DM y col: Risk of ventricular arrhythmias in hypertensive men with left ventricular

hypertrophy. Am J Cardiol 1990; 65: 742.
11. Spacek R, Gregor P: Ventricular arrhythmias of myocardial hypertrophy of various origins. Can J Cardiol 1997; 13: 455.
12. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS y col: Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 1277.
13. Schmierder RE, Messerli FH: Determinants of ventricular ectopy in hypertensive cardiac hypertrophy. Am Heart J 1992; 123: 89.
14. Vester EG, Kuhls S, Ochiulet-Vester J y col: Electrophysiological and therapeutic implications of cardiac arrhtyhmias in hypertension. Eur Heart J 1992; 13 (Suppl D): 70.
15. Rials SJ, Wu Y, Ford N y col: Effect of left ventricular hypertrophy and its regression on ventricular electrophysiology and vulnerability to inducible arrhythmia in the feline heart. Circulation 1995; 91: 426.
16. Haider AW, Laron MG, Benjamin EJ y col: Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with an increased risk for sudden death. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1454.
17. O'Gorman DJ, Sheridan DJ: Abnormalities of the coronary circulation associated with left ventricular hypertrophy. Clin Sci (Colch) 1991; 81: 703.
18. Houghton JL, Prisant LM, Carr AA y col: Relationship of left ventricular mass to impairment of coronary vasodilator reserve in hypertensive heart disease. Am Heart J 1991; 121: 1107.
19. Lucarini AR, Picano E, Salveti A: Coronary microvascular disease in hypertensive. Clin Exp Hypertens 1992; A14: 55.
20. Houghton JL, Carr A, Prisant LM y col: Morphologic, hemodynamic and coronary perfusion characteristics in severe left ventricular hypertrophy secondary to systemic hypertension and evidence for nonatherosclerotic myocardial ischemia. Am J Cardiol 1992; 69: 219.
21. Harrison DG, Marcus ML, Delisperger KC y col: Pathophysiology of myocardial perfusion in hypertension. Circulation 1991; 83: III14.
22. Swynghedauw B, Chevalier B, Charlemagne D y col: Cardiac hypertrophy, arrhythmogenicity and the new myocardial phenotype. II. The cellular adaptational process. Cardiovasc Res 1997; 35: 6.
23. Cameron JS, Myerburg RJ, Wong SS y col: Electrophysiologic consequences of chronic experimentally induced left ventricular pressure overload. J Am Coll Cardiol 1983; 2:481.
24. Tritthart L, Luedcke H, Bayer R y col: Right ventricular hypertrophy in the cat. An electrophysiological and anatomical study. J Mol Cell Cardiol 1975; 7: 163.
25. Charpentier F, Baudet S, Le Marec H: Triggered activity as a possible mechanism for arrhythmias in ventricular hypertrophy. Pacing Clin Electrophysiol 1991; 14: 1735.
26. Leyton RA, Sonneblick EH: The ultrastructure of the failing heart. Am J Med Sci 1969; 258: 304.
27. Sideris DA, Kontoyannis DA, Miehalis L y col: Acute changes in blood pressure as a cause of cardiac arrhtyhmias. Eur Heart J 1987; 8:45.
28. Sideris DA, Tomanidis ST, Kostis EB y col: Arrhtymogenic effect of high blood pressure: some observations on its mechanisms. Cardiovasc Res 1989; 23: 983.
29. Schwartz P, LaRovere MT, Vanoli E: Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. Circulation 1992; 85 (Suppl I): I-77.
30. Anderson JL, Rodier HE, Green LS: Comparative effects of beta-adrenergic blocking drugs on experimental ventricular fibrillation threshold. Am J Cardiol 1983; 51: 1196.
31. Evans SJ, Levi AJ, Jones JV: Wall stress induced arrhythmia is enhanced by low potassium and early left ventricular hypertrophy in the working rat heart. Cardiovasc Res 1995; 29: 555.
32. Evans SJ, Levi AJ, Jones JV: Low magnesium enhances the pro-arrhythmic effect of low potassium in the hypertrophied rat heart but not in the normal rat heart. J Hypertens 1996; 14: 635.
33. Bikkina M, Larson MG, Levy D: Asymptomatic ventricular arrhythmias and mortality risk in subjects with left ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1111.
34. Aronow WS, Epstein S, Koenigsberg M y col: Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients. Am J Cardiol 1988; 62: 1124.
35. Rials SJ, Wu Y, Xu X y col: Regression of left ventricular hypertrophy with captopril restores normal ventricular action potential duration, dispersion of refractoriness, and vulnerability to inducible ventricular fibrillation. Circulation 1997; 96: 1330.
36. Manolis AJ, Beldekos D, Handanis S y col: Comparison of spirapril, isradipine, or combination in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. Effects on LVH regression and arrhythmogenic propensity. Am J Hypertens 1998; 11: 640.
37. Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D y col: Prognostic significance of regression of left ventricular hypertrophy (Abstract). Circulation 1988; 78 (Suppl II): II-89.
38. Koren MJ, Savage DD, Casale PN y col: Changes in left ventricular mass predict risk in essential hypertension (Abstract). Circulation 1990; 80 (Suppl III): III-29.
39. Yurevev AP, Dyakonova HG, Novikov ID y col: Management of essential hypertension in patients with different degrees of left ventricular hypertrophy. Multicenter Trial. Am J Hypertens 1992; 5: 182S.
40. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB y col: Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90: 1786.
41. Cuspidi C, Lonati L, Sanpier C y col: Similarities and differences in structural and functional changes of left ventricle and carotid arteries in young borderline hypertensives and in athletes. J Hypertens 1996; 14: 759.
42. Di Bello, Pedrinelli R, Giorgi D y col: Ultrasonic videodensitometric analysis of two different models of left ventricular hypertrophy. Athlete's heart and hypertension. Hypertension 1997; 29: 937.
43. Zehender M, Meinertz T, Keul J y col: ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. Am Heart J 1990; 119: 1378.

Estudio cardiológico del paciente hipertenso

1. Shub C, Rumberger JA: Basic cardiac primer (2nd ed). Lippincot, Williams & Wilkins 1999; pp 311-312.
2. Piskorz D, Sansosti L: Electrocardiograma. En: PROCARDIO. Programa de Actualización en Cardiología. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana SA 2000; pp 153-164.
3. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM y col: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57: 450-458.
4. Park SH, Shub C, Nobrega TP: Two dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by the American Society of Echocardiography: correlation with autopsy and M mode echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1996; 9: 119-128.
5. Krumholtz HM, Larson M, Levy D: Prognosis of left ventricular geometry patterns in the Framingham Heart Study. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 879-884.
6. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO: Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 518-526.

7. Gibbons RJ: Equilibrium radionuclide angiography. *En*: Marcus MI, Skorton DJ, Schelbert HR, Wolf G: Cardiac imaging: a companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia, WB Saunders Co 1991; cap. 57.
8. Marcus MI, Weiss R: Evaluation of cardiac structure and function with ultrafast computed tomography. *En*: Marcus MI, Skorton DJ, Schelbert HR, Wolf G: Cardiac imaging: a companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia, WB Saunders Co 1991; cap. 33.
9. Breen JF, Julsrud PR, Ehman RI: Cardiac magnetic resonance imaging. *En*: Giuliani ER, Fuster V, Gersch BJ, McGoon MD, McGoon DC: Cardiology: fundamentals and practice. St. Louis, Mosby Year Book 1991; cap. 14.
10. Wilson MF, Sung BH, Pincomb GA y col: Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension.
11. Fagard R, Staessen J, Amery A: Exercise blood pressure and target organ damage in essential hypertension.
12. Marabotti C, Genovesi Ebert A, Palombo C y col: Casual, ambulatory and stress blood pressure: relationship with left ventricular mass and filling.

Las peores dificultades del hombre comienzan a aparecer ante él apenas está en condiciones de hacer lo que desea.

T. H. HUXLEY

Estudio sobre tabaquismo en una población de Montevideo (Uruguay)

EDUARDO BIANCO, HUGO SENRA, FERNANDO NIETO, E. SANDOYA, C. SCHETTINI, M. BIANCHI

En Uruguay se han realizado varios estudios sobre la prevalencia y características del tabaquismo y está considerado uno de los países latinoamericanos con mayor prevalencia de este hábito (35% a 40%). El Programa Nacional de Prevención del Cáncer llevó a cabo una Encuesta Nacional en 1993 y los resultados demostraron que el 22,3% de los uruguayos mayores de 14 años eran fumadores. El objetivo de este estudio fue investigar la prevalencia de fumadores en la población de Montevideo, y su distribución por edad, sexo, nivel educativo, consultas de salud y factores de riesgo asociados. En 1995 se seleccionaron al azar 2.650 adultos entre 190.000 personas con cobertura del AEPSM. En junio de 1998, cuando el estudio había finalizado, se habían enrolado 2.070 personas (78%). Se demostró que el 23% eran fumadores, el 15% exfumadores y el 62% no fumadores; el 27% de los fumadores eran hombres y el 20% mujeres. Comparativamente, los datos obtenidos fueron similares al estudio de 1993 pero las mujeres mostraron una creciente prevalencia de tabaquismo. Las mujeres mostraron índices menores de exfumadores a cualquier edad. Nunca la prevalencia de fumadores fue mayor en niveles educacionales más bajos. Los fumadores actuales tenían índices menores de consultas médicas (46%). En fumadores actuales la prevalencia de hipertensión (27%), diabetes (4,7%) y dislipidemia (13,5%) fue menor. En cuanto a la prevalencia de sobrepeso, el estudio mostró un 27% en exfumadores y un 21% en fumadores actuales. En conclusión, los hombres han experimentado más y han tenido una prevalencia de tabaquismo mayor que las mujeres, pero también son los que más frecuentemente abandonan el cigarrillo. Es probable que la prevalencia de mujeres fumadoras esté incrementándose de la misma manera en otros países menos desarrollados. Personas con niveles educacionales más bajos son las que han experimentado el tabaquismo en menor grado. Es esencial implementar las medidas necesarias para prevenir su diseminación en este grupo sociocultural.

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 335-339

El tabaquismo ha sido definido por la OMS como la principal causa anticipada y evitable de muerte.[1] Su prevalencia y evolución en el tiempo, en los distintos países, es un indicador de salud fundamental. Organismos e instituciones internacionales han colocado al Uruguay entre los países latinoamericanos en los que más se fuma, con una prevalencia de entre el 35% y el 40%.[2] Sin embargo, la Encuesta de Hogares de Estadística y Censo de 1993, a solicitud del Programa Nacional de Prevención del Cáncer del Ministerio de Salud Pública, evidenció que, en el Uruguay urbano, sólo fumaba el 22,3% de los mayores de 14 años.[3]

Servicio de Cardiología, Asociación Española Primera de Socorros Mutuos (AEPSM). Montevideo, Uruguay.

OBJETIVO

El propósito de este estudio fue analizar el tabaquismo en una población de Montevideo desde el punto de vista de su prevalencia, distribución sexual y etaria, relación con el nivel educacional, la consulta al médico en los 6 meses previos al estudio y la presencia de factores de riesgo asociados.

MATERIAL Y METODO

La Asociación Española Primera de Socorros Mutuos es una institución de asistencia médica sin fines de lucro localizada en Montevideo, Uruguay. La población cubierta por la misma es de aproximadamente 190.000 individuos que son representativos de los 1.345.000 habitantes de Montevideo.

Este análisis es un estudio subsidiario de otro poblacional sobre hipertensión arterial que se plani-

TABLA 1
DISTRIBUCION ETARIA DE LA POBLACION DEL ESTUDIO

	20-29	*30-39*	*40-49*	*50-59*	*60-69*	*70 ó más*
Nunca fumadores	202 (71%)	173 (53%)	217 (54%)	254 (59%)	260 (71%)	190 (76%)
Exfumadores	12 (4%)	48 (15%)	54 (14%)	74 (17%)	73 (20%)	44 (17%)
Fumadores	72 (25%)	106 (32%)	130 (32%)	99 (23%)	35 (9%)	17 (7%)

ficó y llevó a cabo en el Departamento de Cardiología. En octubre de 1995 se randomizó, en forma selectiva, una muestra de 2.650 sujetos mayores de 19 años, sin límite superior de edad, y se los distribuyó en seis grupos etarios. Los sujetos seleccionados fueron invitados a participar en el estudio por teléfono y/o por carta. Cuando el estudio finalizó, en junio de 1998, se habían reclutado 2.070 personas (78%).

Los datos fueron obtenidos por interrogatorio y llenado de planillas; esta tarea estuvo a cargo de enfermeras y médicos. No se realizó convalidación biológica.

Se definieron tres poblaciones a estudiar: 1) fumadores (aquellos que habían consumido cigarrillos en los 6 meses previos al estudio); 2) exfumadores (aquellos que, habiendo consumido diariamente, llevaban más de 6 meses sin fumar); 3) nunca fumadores (quienes nunca consumieron cigarrillos).

El nivel educativo fue determinado según la cantidad de años de estudio cursados y se definieron tres grupos: 0 a 6 años, 7 a 12 años y más de 12 años.

Además se interrogó a los participantes acerca de la consulta a un médico en los 6 meses previos al estudio y sobre la coexistencia de otros factores de riesgo (hipertensión arterial, diabetes y dislipemia). También se midieron la altura (en cm) y el peso (en kg) de la población a fin de determinar el índice de masa corporal (IMC) y evaluar la existencia de sobrepeso (IMC 25 a 29) u obesidad (IMC igual o mayor que 30).

RESULTADOS

Ingresaron en el estudio 2.070 participantes, de los cuales 799 (38%) fueron hombres y 1.271 (62%) fueron mujeres. Del total de los participantes, 1.296 (62%) nunca fumó, 305 (15%) eran exfumadores y 469 (23%) eran fumadores. De los 799 hombres, 396 (50%) manifestó que nunca fumó, 185 (23%) eran exfumadores y 218 (27%) eran fumadores. Entre las mujeres, 900 (71%) nunca fumaron, 120 (9%) eran exfumadoras y 251 (20%) eran fumadoras.

Distribución etaria y sexual. La distribución por décadas puede consultarse en la Tabla 1. La media etaria fue la siguiente (en años): población global 49,9; nunca fumaron 51,0; exfumadores 54,3; fumadores 44,0. Según el sexo, la distribución etaria fue la siguiente (en años): *Hombres*: global 48,9; nunca fumaron 48,1; exfumadores 56,5; fumadores 43,8. *Mujeres*: global 50,6; nunca fumaron 52,3; exfumadoras 51,0; fumadoras 44,1 años. En la Tabla 2 pueden verse los resultados de la subdivisión de los

TABLA 2
DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN SEXO

	Global	*Hombres*	*Mujeres*
Adulto joven (20-29 años) (Nacidos entre 1975 y 1956)			
Nunca fumadores	372 (60%)	147 (55%)	228 (63%)
Exfumadores	60 (10%)	26 (10%)	34 (10%)
Fumadores	188 (30%)	92 (35%)	96 (27%)
Adulto maduro (40-59 años) (Nacidos entre 1955 y 1936)			
Nunca fumadores	471 (57%)	135 (43%)	336 (65%)
Exfumadores	128 (15%)	76 (24%)	52 (10%)
Fumadores	229 (28%)	100 (32%)	129 (25%)
Adulto mayor (60 años o más) (Nacidos antes de 1936)			
Nunca fumadores	450 (73%)	114 (51%)	336 (85%)
Exfumadores	117 (19%)	83 (37%)	34 (9%)
Fumadores	52 (8%)	26 (12%)	26 (6%)

participantes en tres subgrupos: joven, maduro y mayor.

Distribución según nivel educacional. Se pudieron recabar datos sobre 1.250 de las 1.271 mujeres que participaron en el estudio, y sobre 790 de los 799 hombres. Los resultados pueden verse en la Tabla 3.

Consulta médica realizada en los 6 meses previos al estudio. Se obtuvieron datos sobre 2.044 de los 2.070 participantes: nunca fumaron, 780 de 1.281 (59%); exfumadores, 185 de 303 (61%); fumadores, 212 de 240 (46%).

Coincidencia con otros factores de riesgo. 1) *Hipertensión arterial* (HTA): manifestaron HTA 760 de 2.070 (36,7%) entre los cuales fueron nunca fumadores 499 de 1.293 (38,6%), exfumadores 132 de 305 (43,3%) y fumadores 129 de 467 (27,6%). 2) *Diabetes*: manifestaron ser diabéticos 117 de 2.070 (5,7%) de los cuales fueron nunca fumadores 28 de 1.291 (6,0%), exfumadores 17 de 304 (5,6%) y fumadores 22 de 467 (4,7%).3) *Dislipemia*: manifestaron alteraciones de los lípidos plasmáticos 345 de 2.070 (16,7%) y fueron nunca fumadores 220 de 1.286 (17,1%), exfumadores 62 de 301 (20,6%) y fumadores 63 de 406 (13,5%). 4) *Sobrepeso/obesidad*: presentaron *sobrepeso* (IMC 25 a 29) 854 de 2.057 (41,5%) de los cuales fueron nunca fumadores 489 de 1.290 (38%), exfumadores 117 de 303 (39%), fumadores 168 de 464 (36%); *obesidad* (IMC 30 o más) presentaron 478 de 2.057 participantes de los cuales fueron nunca fumadores 297 de 1.290 (23%), exfumadores 82 de 303 (27%) y fumadores 99 de 464 (21%).

TABLA 3

DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN NIVEL EDUCACIONAL (AÑOS DE ESTUDIO CURSADOS)

	0-6 años	*7 a 12 años*	*12 años o más*
Total	483 (24%)	851 (42%)	706 (34%)
Hombres	170 (22%)	348 (44%)	272 (34%)
Mujeres	313 (25%)	503 (40%)	434 (35%)

Fumadores, exfumadores y nunca fumadores en cada nivel

	0-6 años	*7 a 12 años*	*12 años o más*
Nunca fumaron	326(67%)	484 (57%)	460 (50%)
Exfumadores	82 (17%)	138 (16%)	82 (12%)
Fumadores	75 (16%)	229 (27%)	164 (23%)

Variación en cada categoría de tabaquismo

	Nunca fumadores	*Exfumadores*	*Fumadores*
0 a 6	326 (26%)	82 (27%)	75 (16%)
7 a 12	484 (38%)	138 (46%)	229 (49%)
12 ó más	460 (36%)	82 (27%)	164 (35%)

DISCUSION

Del análisis surge que en esta población el 23% son fumadores actuales, un 15% son exfumadores y un 62% manifiestan no haber fumado nunca. Dichos resultados son similares a los obtenidos en la Encuesta de Hogares de 1993 para la población de Montevideo: 24% de fumadores, 14% de exfumadores y 62% de nunca fumadores.[3]

Analizando la media etaria observamos que la población fumadora es más joven (44 años) que la nunca fumadora (51 años) y que la exfumadora (54,3 años).

En relación con el sexo de la población, el 50% de los hombres manifestó no haber fumado nunca, el 23% eran exfumadores y el 27% eran fumadores actuales. Entre las mujeres, el 71% manifestó no haber fumado nunca, el 9% eran exfumadoras y el 20% eran fumadoras actuales. Estos datos evidencian tendencias que se han manifestado en otros países en similar etapa evolutiva de la epidemia de tabaquismo. Es mayor el porcentaje de mujeres que no consumieron tabaco (71% *vs* 50%). Entre los hombres, es mayor la prevalencia de personas que abandonaron la conducta de fumar (23% *vs* 9%). Por los datos obtenidos en lo referente al consumo, y considerando la evolución de las tasas de muerte por cáncer de pulmón aportadas por el Programa Nacional de Cáncer de Pulmón, es muy clara la diferencia que existe entre el hombre y la mujer con respecto a la etapa de la epidemia de tabaquismo.[4] El hombre parecería encontrarse en la fase de declinación del consumo mientras que la mujer estaría en las primeras fases de la etapa II, con un consumo en crecimiento y muy bajo porcentaje de abandono. Si comparamos estos resultados con la Encuesta de Hogares/93 encontramos que las prevalencias, tanto en el hombre como en la mujer, son diferentes. En aquel momento en Montevideo fumaba el 32% de los hombres y el 17% de las mujeres. Si bien la prevalencia global de exfumadores era del 14%, la discriminación por sexo mostraba que el 21% de los hombres y el 8% de las mujeres habían abandonado el tabaquismo. Si bien se trata de poblaciones diferentes, las cifras obtenidas y su evolución en el tiempo podrían estar corroborando la sospecha antes mencionada: decrece el tabaquismo entre los hombres y se incrementa progresivamente en la mujer, que además experimenta escaso abandono.

Volviendo al análisis de nuestra población, cuando se tiene en cuenta la distribución por grupos etarios y sexo encontramos lo siguiente:

1. Entre los nunca fumadores los mayores porcentajes se alcanzan en el grupo de más de 70 años, con el 76%. Obviamente la situación de este grupo puede deberse al menor número de fumadores vi-

vos (8%). Con respecto al sexo, entre los nunca fumadores predominan ampliamente, hasta el momento, las mujeres, en todos los grupos etarios.

2. En lo que respecta a los exfumadores, considerando la totalidad de la población, la prevalencia máxima se alcanza en la década de los 60-69 años (20%) y la mínima en la década de los 20-29 años (4%). Con respecto a las diferencias según el sexo, en el hombre el pico máximo de abandono se observa en la década de los 60-69 (38%) y en la mujer en la de los 30-39 años.

3. Entre los fumadores, el máximo de prevalencia se encuentra en las décadas 30-39 y 40-49 (32% en ambas). Al considerar las diferencias según el sexo observamos que el máximo en los hombres coincide con las citadas décadas, en las que fuma el 37%. La mujer alcanza el máximo (32%) en la década de los 30-39 años.

El análisis por grupos generacionales nos muestra:

1. El mayor porcentaje de nunca fumadores (73%) se encuentra entre los adultos mayores, coincidiendo con la más baja prevalencia de fumadores (8%), lo cual reafirmaría lo expresado anteriormente: son pocos los fumadores activos que están vivos luego de los 60 años.

2. Respecto a los exfumadores: en los adultos jóvenes se observa la menor prevalencia (10%), siendo la misma para los hombres y las mujeres. A medida que avanza la edad se incrementan los exfumadores, encontrándose el 15% en el adulto maduro y el 19% en el adulto mayor; dicho incremento se observa, fundamentalmente, a expensas de los hombres que registran un 24% en adultos maduros y 37% en adultos mayores.

3. Dentro de los fumadores, la prevalencia es similar en adultos jóvenes y adultos maduros (30% y 28% respectivamente) y es muy baja en el adulto mayor (8%). Considerando el sexo, no se observan diferencias significativas entre adultos jóvenes y adultos maduros: hombres, 35% y 32% respectivamente y mujeres, 27% y 25% respectivamente. Pero en el adulto mayor se observa un franco predominio femenino (hombres 12% y mujeres 26%).

Cuando se considera el nivel educacional, la prevalencia de nunca fumadores es mayor en el grupo con nivel más bajo (67%) y va disminuyendo a medida que se incrementa el nivel educativo: 57% para enseñanza media y 50% para enseñanza superior. Con respecto a exfumadores, la prevalencia es similar entre los grupos bajo y medio (17% y 16% respectivamente), encontrándose el nivel menor en aquellos con mayor nivel educacional (12%). La mayor prevalencia de fumadores actuales se encuentra en el grupo enseñanza media (27%) y la menor en el grupo de nivel de educación más bajo (16%).

Dado que la epidemia de tabaquismo suele comenzar en los grupos de mayor nivel sociocultural para luego trasladarse a los de menor nivel, los porcentajes registrados en nuestra encuesta parecerían reproducir la misma situación. Ello debe alertarnos para tomar medidas efectivas, como el aumento en el precio del tabaco.

Cuando se considera el control de la salud, en base a la consulta médica dentro de los 6 meses anteriores a la encuesta, se observa que si bien los fumadores son los que consultan menos, el 46% de ellos consultó por lo menos una vez al médico en dicho período. Esto es muy importante porque el médico tiene la posibilidad de intervenir e impulsar a su paciente para que abandone el hábito de fumar. Según estadísticas internacionales, casi el 70% de los fumadores consultaron al médico en el año previo.[5] Los nunca fumadores y los exfumadores presentan un nivel de consulta similar (59% y 61% respectivamente).

Cuando se consideran los factores de riesgo asociados, los fumadores presentan una prevalencia de hipertensión arterial del 27,6%; la de diabetes es del 4,7% y la de dislipemias del 13,5%, menor de lo que se observa entre los nunca fumadores y los exfumadores; esto se debe a que el grupo fumador corresponde a una población más joven y también al hecho de que el diagnóstico de alguna de estas enfermedades suele movilizar a los fumadores a considerar el abandono del tabaquismo, pasando muchos de ellos a integrar el grupo de exfumadores. La asociación de tabaquismo con cualquiera de los factores de riesgo mencionados implica un riesgo cardiovascular muy elevado que convierte al consumidor en fumador de alto riesgo.

Cuando se considera la totalidad de esta población:

– Entre los hipertensos (36,7% de la población) el 65,7% son nunca fumadores, el 17,4% son exfumadores y el 17% son fumadores.

– De los que se conocen como diabéticos (5,7% de la población) el 66,7% son nunca fumadores, el 18% son exfumadores y el 18,3% son fumadores. Es decir que casi uno de cada cinco diabéticos fuma y la mitad de los diabéticos que alguna vez fumaron han dejado de hacerlo.

– Entre los dislipémicos conocidos (16,7% de la población) el 63,6% son nunca fumadores, el 18% son exfumadores y el 18,3% son fumadores.

– En lo que respecta a sobrepeso/obesidad, el 64,7% de la población presenta un exceso de índice de masa corporal, correspondiendo un 41,5% a sobrepeso y un 23,2% a obesidad. No existe diferencia significativa entre exfumadores (39%) y fumadores (36%) en la población con sobrepeso, pero dentro de la población obesa existe un leve incremento de exfumadores (27%) sobre fumadores actuales (21%).

CONCLUSIONES

1. Los hombres han experimentado con tabaco en mayor proporción y tienen una prevalencia actual mayor que las mujeres, pero también han abandonado en mayor proporción el hábito de fumar.

2. Si bien no son poblaciones comparables con respecto a la Encuesta de Hogares de 1993, los datos nos permiten sospechar que el consumo en la mujer estaría creciendo en nuestro país, al igual que en otros países en desarrollo, y el abandono del tabaquismo no está siendo considerado por ellas.

3. Las personas con menor nivel educacional son las que menos han experimentado y las que menos consumen tabaco actualmente. Es necesario implementar medidas que impidan la extensión de la epidemia a estos grupos socioculturales.

4. La prevalencia de factores de riesgo es menor en la población fumadora.

SUMMARY

STUDY OF NICOTINISM ON A POPULATION OF MONTEVIDEO (URUGUAY)

Introduction. In Uruguay few studies on smoking prevalence and features have been performed. However, Uruguay was set as one of the Latinoamerican countries with higher prevalence (35% to 40%). In 1993, the Cancer Prevention National Program realized a National Survey, and his results showed that 22.3% Uruguayan people older than 14 years were smokers.

Objectives. To investigate prospectively, in a population of Montevideo city, the smoking prevalence, sexual and gender distribution, educational level, health care consultation and associated risks factors.

Material and methods. In 1995, a random sample of 2,650 adults was selected among 190,000 people covered by AEPSM. In June 1998, when the study had finished, we had recruited 2,070 (78%).

Results. The results showed that 23% were smokers, 15% former smokers and 62% non smokers; 27% of male and 20% of female were smokers.

Discussion. Data were similar to 1993 study, but women showed an increasing smoking prevalence. Women showed lower rates of former smoker at any age. Never smokers prevalence is higher at lower educational levels. Current smokers had lowest medical consultation rates (46%). Current smokers prevalence of hypertension (27%), diabetes (4,7%), dyslipidemia (13,5%) were lower. Regarding overweight prevalence, the study showed 27% in former smokers and 21% in current smokers.

Conclusions. Men have mostly experienced and had a higher prevalence than women, but also they are more frequently quitters. It is probably that women smoking prevalence is increasing as well as in other underdeveloped countries. People with lower educational levels are the ones who have experienced the less. It is essential to implement necessary measures to prevent the spread to this sociocultural group.

Bibliografía

1. Tabaquismo: una amenaza constante para la salud. Organización Panamericana de la Salud (OPS). 40 p. OPS Comunicación para la Salud Nº 12, 1997.
2. Silva Sosa R: Country Collaborator's Report. Uruguay, OPS, 1990.
3. Carámbula J, Ronco A: Investigación sociolaboral del tabaquismo en el Uruguay. Programa Nacional del Cáncer de Pulmón. Dirección General de la Salud, MSP, 1993.
4. Guidelines for controlling and monitoring the tobacco epidemic. WHO, Geneva, 1998.
5. US Department of Health and Human Services: Treating tobacco use and dependence. Public Health Service, June 2000.

Si el lenguaje hubiera sido una creación de la lógica, y no de la poesía, sólo tendríamos un único lenguaje.
HEBBEL

Is diastolic function altered in pacemaker carrying patients?

JOSE G. GALACHE, JOSE M. CHOPO, EDMUNDO MOLINERO, EVA MORENO, JESUS DE JUAN, JUAN SANCHEZ-RUBIO, ISABEL CALVO, LUIS J. PLACER

Introduction. **It seems not probable that pacemakers (PM) interfere in diastolic function, at least according to studies based on classical measure systems. We wonder whether diastolic function remains unchanged in patients with pacemaker after the introduction of tissue Doppler.** ***Aims.*** **Determine if there are differences between two physiological stimulation systems: PM in VDD mode and DDD, also observing the relation between different diastolic function measuring systems: traditional and new techniques as colour-M mode Doppler and tissular Doppler (DTI).** ***Methods.*** **Two-observer echocardiogram to 65 PM patients, 36 DDD mode and 29 VDD. Evolution time with PM was 4.2 years for group DDD and 2.3 years for VDD ($p < 0.01$). Isovolumetric relaxation time (IRTV), deceleration time, E/A wave relation and wave E slope with colour-M Doppler were used as traditional diastolic function parameters. They were also compared to maximum wave E speed obtained with pulse tissular Doppler in septum and lateral wall, measured at 1 cm from the mitral annulus in the TT apical access of 4 chambers.** ***Results.*** **No significant differences in diastolic function classical parameters were found between both DDD and VDD stimulation groups. Minimal differences found in deceleration time were non significant. Neither significant differences in tissular Doppler wave E speed between both stimulation systems were detected, With mean E peak higher than 8.8, excepting the septum, with a minor value.** ***Conclusions.*** **1) There are no differences in diastolic function between both stimulation systems. 2) Evolution time with PM does not modify diastolic function.**

Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31:340-343

The diastolic function in patients endowed with pacemakers (PM) has not been widely studied. Presently, a new technique (Doppler tissue-DTI) constitutes an appropriate tool for studying this diastolic function. The technique is based on the detection of myocardial walls motility by a pulsed Doppler. The sensor is placed in the myocardial of the ventricular wall and the movements of this corresponding to the different phases of the cardiac cycle are monitored.

There are at present a number of patients provided with pacemakers; so the knowledge of the following aspects could be of great interest:

a) The differences, if exist, between two stimulation modes; namely, bicameral stimulation (DDD) and ventricular monocameral stimulation with auricular sensing (VDD). The interest in this case is due to the potential indirect influence of auricular stimulation on the conventional systems for measurement of diastolic function.

b) The correlation between conventional parameters for calculation of the diastolic function and the new way for this assessment provided by DTI. Patterns for normal relaxation could be distinguished from others with reduced or anomalous relaxation.

c) Differences between the values found in patients with pacemakers and those taken as normal in general population after monitoring for an averaged time longer than three years.

OBJECTIVES

The aims of this study were as follows:

1) To check the differences between two systems for physiological stimulation: pacemakers in VDD and DDD modes.

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.
Premio a trabajos realizados por médicos residentes.

2) To demonstrate the good correlation between the different systems for measurement of the diastolic function in patients provided with pacemakers; namely, conventional systems and those based on new techniques such as color-M mode Doppler and Doppler tissue.

3) To support the theory that pacemakers do not produce deterioration of the diastolic function, at least in patients with 3 years of average monitoring.

MATERIALS AND METHODS

Sixty five patients (36 of them with pacemakers based on bicameral stimulation with dual electrode for auricle and ventricle, and 29 of them with auricular sensing and ventricular stimulation with a single electrode within the ventricular cavity).

The studies were performed by two observers. Patients with anomalous echogenic window were deleted. An ATL 5000 echocardiograph was used for obtaining transthoracic echocardiograms (ETT).

The usual epidemiological data (namely, risk factors, cardiopathy and pharmaceutical treatment) were analysed. During the ETT study the following data were also collected: ejection and shortening fractions, cavity diameters, isovolumetric relaxation time, deceleration time for wave E, E/A wave ratio, presence of mitral insufficiency, hypertrophy degree and filling mitral pattern with colour-M mode. In addition, the wave E speed, systolic peak and E/A wave ratio in the septum and lateral walls in the apical access of 4 chambers at 1 cm from the mitral ring were obtained by DTI.

For the correlation study between the conventional systems for assessing of the diastolic function and the DTI system, the patients were divided into two groups depending on the results of the diastolic function obtained by the conventional system: patients with normal diastolic pattern (normal relaxation) and those with altered pattern (anomalous relaxation). Then, the results obtained by DTI in each group were analysed. It is worth pointing out that diastole alteration can be produced in patients with arterial hypertension, ischemic cardiopathy, hypertrophy of the myocardial walls, etc.

The statistical analysis was made using the parameters c2 and Mann-Whitney U as a function of the variables under study.

RESULTS

The average time for monitoring patients with pacemakers by the stimulation mode DDD was 4.2 years, meanwhile the time was 2.3 years for patients monitored by VDD, the time difference being statistically significant.

No statistically significant differences referred to risk factors were found (Table 1). A higher number of patients with ischemiocardiopathy was found within the group with VDD stimulation, but the difference was in the significance limit. Neither significant differences were found between the two groups as regards pharmaceutical treatment at the time of performing the echocardiogram (Table 2).

No differences in cardiac frequency were found, as this parameter was within 72 lpm and 73 lpm in both groups. Neither significant differences were found in the presence of myocardial hypertrophynor mitral regurgitation.

Concerning the ETT findings, not significant differences between the results from typical Doppler parameters, nor from the data obtained by DTI were found (Table 3).

When the correlation between DTI and the conventional system for assessing the diastolic function was studied, the difference between the values obtained in the lateral and septum walls in both groups (normal and altered relaxation) was significant ($p < 0.05$) both in the maximum speed of wave E and E/A wave ratio, but not for the rate of the systolic wave (Table 4). These results show that, (a) the values of the DTI change depending on the diastolic patterns and (b) the existence of differences in the results of DTI depending on heart relaxation. In addition to these significant differences, other findings were as follows:

1) The average of the speed for wave E in normal relaxation was higher than 8.5 cm/s for the lateral wall and higher than 6.5 cm/s for the septum. In the case of reduced relaxation, the average was lower. The results obtained are similar to those in the literature and they are given as intersection between normal and anomalous relaxation.

2) The E/A wave ratio was lower than 1 for anomalous relaxation both in the septum and lateral walls.

In order to assess the theory that pacemakers do not deteriorate the diastolic function both groups were analysed together (independently of the stimulation type). The results obtained enable to conclude that pacemakers do not modify the diastolic function in a medium-term period (2-3 years). The values provided by DTI were within the normal values, in agreement with other authors.

DISCUSSION

The two groups under study were very homogeneous as regards age and risk factors and, attending to the results, the auricular stimulation would not alter the ventricular filling pattern.

After consulting a number of data in the literature referring values taken as normal at present, the calculation of the diastolic function by DTI does

TABLA1

	DDD	*VDD*
Age	54	58
Men	50%	62%
Women	50%	37%
HTA	36%	41%
Cholesterol	14%	17%
Smokers	36%	21%
DM	11%	7%
Valvulopathy	5.6%	6.8%
Ischemic cardiopathy	2.8%	16%
Dilated myocardipathy	1.8%	0%

TABLA 2

	DDD	*VDD*
Digoxin	2.8%	0%
Betablockers	8.3%	3.4%
Anticalcium	14%	17%
Diuretics	28%	24%
ACEI	19%	27%
Statins	8.2%	13%
Antiarrhythmics	11%	3.4%

TABLA 3

	DDD	*VDD*
IRTV	99 msec	103 msec
Deceleration time	218 msec	221 msec
Relation E/A < 1	41%	43%
E wave septum	6.8 cm/s	7.7 cm/s
Systolic wave septum	6.5 cm/s	7.6 cm/s
E/A ratio < 1 septo	41%	53%
E wave lateral wall	11.2 cm/s	13.1 cm/s
Systolic wave lateral wall	8.1 cm/s	8.7 cm/s
E/A ratio < 1 lateral	47%	41%

TABLA 4

	Normal relaxation	*Abnormal relaxation*
E wave septum	7.7 cm/s	6.1 cm/s
Systolic wave septum	7 cm/s	6.6 cm/s
E/A ratio < 1 septo	27%	65%
E wave lateral wall	13.4 cm/s	7.2 cm/s
Systolic wave lateral wall	8.4 cm/s	7.8 cm/s
E/A ratio < 1 lateral	19%	66%

The groups were established using classical system of analysis of diastolic function.

not shoe overall and regional filling patterns for patients with pacemakers different from those of healthy population.

Taking into account the above-commented results and according to the usual values for calculation of diastolic function with DTI, this technique can be used for identification of altered and normal relaxation in patients with pacemakers. This aspect is of interest for potential application of this technique in the study of patients with ischemic cardiopathy in whose most of the tests for ischemy detection are not conclusive. In this way, ill segments could be related with altered DTI parameters.

CONCLUSIONS

The diastolic function is not altered with pacemakers use, at least in the case of pacemakers with physiological stimulation. The results provided by Doppler tissue do not differ significantly from the values of healthy population. There are no differences in the diastolic function between both stimulation modes (DDD and VDD).

Doppler tissue enables identification of both normal and altered patterns both in an overall sense and by segments. This fact is of great interest for being used as diagnostic test in a potential ischemic pathology.

Nevertheless, more in depth studies with a higher number of patients are mandatory in order to assess these findings.

RESUMEN

¿SE ALTERA LA FUNCION DIASTOLICA EN PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS?

Introducción. Parece poco probable que los marcapasos interfieran en la función diastólica, al menos según los sistemas de medida clásicos. Hay trabajos recogidos en la literatura. Con la introducción del Doppler de tejidos nos preguntamos si continúa sin haber modificaciones en la función diastólica.

Objetivos. Por un lado, comprobar si hay diferencias entre dos sistemas de estimulación fisiológica: MP en modo VDD y DDD, observando además la relación entre los distintos sistemas de medida de la función diastólica: los tradicionales y las técnicas nuevas, como el Doppler modo M-color, con el Doppler tisular (DTI).

Métodos. Realizamos un ecocardiograma por dos observadores a 65 pacientes portadores de MP, 36 en modo DDD y 29 en VDD. El tiempo de evolución con MP fue de 4,2 años para el grupo DDD y de 2,3 años para el VDD (p < 0,01). Se recogieron, como parámetros tradicionales de función diastólica, el tiempo de relajación isovolumétrica (IRTV), el tiempo de deceleración (TDE), la relación onda E/A y la

pendiente de la onda E con el Doppler M-color. Además se compararon con la velocidad máxima de la onda E obtenida con el Doppler tisular pulsado en septo y pared lateral, medido éste a 1 cm del anillo mitral en el acceso TT apical de 4 cámaras.

Resultados. No hubo diferencias significativas en ningún parámetro de la función diastólica clásica entre los dos grupos de estimulación DDD y VDD, y mínimas diferencias en el TDE que no fueron significativas. Tampoco se registraron diferencias significativas en la velocidad de la onda E del Doppler tisular entre ambos sistemas de estimulación con pico de E medio superior a 8,8 salvo en el septo que fue más baja.

Conclusiones. 1) No hay diferencias en la función diastólica entre ambos modos de estimulación. 2) El tiempo de evolución con el MP no produce modificaciones en la función diastólica.

La existencia del olvido nunca ha sido probada; sólo sabemos que hay cosas que no vienen a nuestra mente cuando nosotros lo deseamos. NIETZCHE

Endocarditis de válvula tricúspide en paciente inmunocompetente

Señor Director:

El propósito de este escrito es referirnos a la disyuntiva que se presenta en la indicación quirúrgica de la endocarditis infecciosa. No nos referimos a los pacientes que reúnen los tradicionales criterios de indicación absoluta, sino a aquellos que presentan una mezcla de signos y síntomas que representan a indicaciones absolutas y relativas. Hacemos mención de la importancia que ha adquirido la ecocardiografía en los últimos tiempos dado que, de acuerdo con ella, se han comenzado a cambiar los tiempos de intervención como así también han aparecido nuevas indicaciones, además de las tradicionales, para el momento de corrección quirúrgica.

La endocarditis de válvula tricúspide es una entidad nosológica infrecuente. La literatura relata su aparición con mayor frecuencia en grupos determinados de la sociedad, principalmente en aquellos con abuso de drogas endovenosas. Los microorganismos involucrados con mayor frecuencia[1] son la *Psudomonas auriginosa* y, en segundo término, el *Staphilococus aureus*[2]. Una variedad de bacilos gram negativos pueden también estar involucrados. Raramente, la *Cándida albicans* es uno de los agentes infectantes. Los microorganismos pueden formar masas sobre las valvas o destruir grandes porciones de las mismas y sus cuerdas tendinosas.

En adictos a drogas la endocarditis es rápidamente destructiva y los signos y síntomas clásicos se desarrollan en forma grosera. Frecuentemente los síntomas pulmonares y signos secundarios de embolia séptica son marcados.[3]

Usualmente el paciente tarda entre 1 y 3 semanas antes de presentarse a la consulta. El diagnóstico es altamente sospechado con una historia de abuso de drogas, evidencias de infección pulmonar, presión venosa yugular elevada, venas del cuello pulsátiles e hígado pulsátil. Estos hallazgos, combinados con cultivos de sangre positivos (con extracción de las muestras de arteria pulmonar o ventrículo derecho) y con la ecocardiografía, usualmente resultan suficientes para establecer un diagnóstico.[4]

En cuanto a la ecocardiografía, nos detendremos para dar detalles más sensibles debido a la relevancia que ha adquirido en los últimos tiempos. Uno de los ítems, es el valor predictivo de eventos embólicos durante el curso de la endocarditis infecciosa, como lo describe Di Salvo[5] en un estudio en el cual define a la endocarditis con los criterios de Duke (con ecocardiografía transesofágica) y establece una correlación entre el tamaño y la movilidad de la vegetación y las posibilidades de eventos embólicos, obteniendo como resultado que con vegetaciones menores de 10 mm, de 10 a 15 mm y mayores de 15 mm, la frecuencia respectiva de eventos embólicos es del 26%, 42% y 70%.

En cuanto a bajos, moderados o altos grados de movilidad, los eventos embólicos se presentaron con una frecuencia del 17%, 35% y 81% respectivamente. Para clasificar la movilidad de las vegetaciones, usando cuatro puntos de escala, se consideran las siguientes características: *ausente*, es sinónimo de movimiento independiente no detectable; *bajo* equivale a una vegetación con base fija pero con un borde libre móvil; *moderado* es cuando existe una vegetación pedunculada que se mantiene dentro de la misma cámara en el transcurso del ciclo cardíaco; *severo* es cuando existe una vegetación prolapsante que cruza el plano de coaptación de las valvas durante el ciclo cardíaco.

Presentamos un caso tratado en nuestro Servicio. Paciente de 74 años, sin antecedentes cardiovasculares ni factores de riesgo, consultó por decaimiento, mal estado general, pérdida de peso y fiebre vespertina. Dentro de los antecedentes infecciosos relató que a mediados del año 2000, luego de una prostatectomía endoscópica, presentó un cuadro séptico con compromiso multiorgánico, requiriendo ventilación mecánica, apoyo inotrópico y diálisis por falla renal aguda. Esta última terapéutica se realizó a través de un catéter doble lumen insertado vía yugular interna derecha. Requirió, durante 72 horas, tres hemodiálisis. A partir de ese momento comenzó a recuperar el volumen urinario y la capacidad excretora por lo cual la diálisis fue suspendida. Mejoró su estado general y se le dio el alta a los 13 días de su ingreso. Un año después, al presentarse con los síntomas antes mencionados se lo pancultivó y se obtuvieron hemocultivos positivos para estreptococos *viridans*. Debido a este hallazgo se solicitó un ecocardiograma Doppler transtorácico que reveló la presencia de vegetación en la válvula tricúspide. Para complementar, se solicitó un eco Doppler transesofágico (ET) que confirmó la presencia de la vegetación con las siguientes características: pediculada, con movilidad severa, tamaño de 3,6 cm. Comenzó con antibioticoterapia específica y transcurridos 18 días se solicitó un nuevo ET que mostró iguales características de la vegetación, a pesar del mejoramiento general del paciente que dejó de tener fiebre, aumentó de peso y mejoró su estado anímico. Debido a altas probabilidades de eventos embólicos silentes se le solicitó un *scanner* de ventilación perfusión que resultó normal. A pesar de todo esto se le ofreció la cirugía para la exéresis de la vegetación y plástica valvular.

Fue operado, realizándosele la colocación de transductor transesofágico. Luego de cumplida la anestesia general se realizó un estudio ecográfico para verificar la presencia de foramen oval permeable u otro tipo de comunicación entre cavidades derechas e izquierdas. Canulación aórtica, doble cánula cava, se ingresó a circulación extracorpórea total, se procedió al clampeo de la arteria

pulmonar, no se realizó parada cardíaca, se llevó a cabo atriotomía derecha, se visualizó la válvula tricúspide y su borde libre, en donde se encontró la vegetación. Se realizó la exéresis de la vegetación junto con una fracción de 3 mm del borde libre de la valva septal, se procedió a la inspección ocular del resto de la válvula, de su anillo y de su sistema subvalvular, no encontrándose alteraciones morfológicas ni infiltrados infecciosos, por lo cual se decidió realizar una plástica semicircular, comenzando por la comisura anterior y culminando en la proximidad de la zona anatómica correspondiente al sistema de conducción. Completado este paso se procedió al cierre temporal de la aurícula derecha, se incrementó la aspiración de la arteria pulmonar para evacuar el aire y cualquier otro detritus, se liberaron las jaretas cavas para permitir el lleno auricular y ventricular derechos y cuando el volumen que manejan estas cavidades fue el adecuado, se realizó un barrido con el ET que reveló un muy leve grado de insuficiencia tricuspídea de *jet* central que no necesitó mayor corrección por lo cual se dio por finalizada la cirugía. El paciente evolucionó favorablemente y se le dio el alta al tercer día de postoperatorio. El cultivo de la válvula fue positivo para el mismo germen, por lo cual continuó con la misma antibioticoterapia por un lapso de 28 días más. Los controles a los 5 meses fueron normales tanto en morfología cuanto en funcionalidad de la válvula.

Sabemos que la endocarditis de válvula tricúspide en forma aislada, es decir sin otra patología valvular asociada, es infrecuente; además, como se dijo al principio, la mayor parte de la literatura mundial se refiere a los casos de abuso de drogas endovenosas, pero aquí presentamos un caso poco común: un paciente sano, sin antecedentes de abuso de drogas, en el cual suponemos que la lesión valvular pudo haber sido provocada por el uso de catéteres de vías centrales colocados anteriormente, durante su internación por un cuadro séptico.

La indicación quirúrgica no fue tomada por el estado general del paciente (había mejorado) ni por el malfuncionamiento valvular (presentaba sólo una leve insuficiencia) sino por el o los probables eventos embólicos que se podrían suceder y porque tanto el tamaño como la movilidad de la vegetación no involucionaron a pesar del tratamiento.

Además se presentó una gran incertidumbre: qué táctica quirúrgica elegir. Haciendo una revisión bibliográfica encontramos que los diversos autores proponen tácticas opuestas; para algunos lo mejor es realizar la exéresis valvular, dejar al paciente sin reemplazo e injertar una prótesis en un segundo tiempo. Otros proponen realizar el reemplazo en el mismo acto operatorio, aduciendo que la endocarditis de válvula protésica en esta posición es infrecuente. Nosotros decidimos intraoperatoriamente una táctica que consistió en realizar una exéresis de la vegetación junto con una porción del borde libre, plástica y evaluación de todo el sistema valvular, quedando conformes con los resultados morfológicos (macroscópicos) y funcionales de acuerdo con el mapeo ecocardiográfico Doppler intraoperatorio.

G. Trentacoste, R. Gimbernat,
O. Sánchez Martin, O. Delgado
Servicio de Cirugía Cardiovascular (CIALCOM). San Juan
e-mail: trentacoste@sinectis.com.ar

Bibliografía

1. Arbulu A, Asfaw I: Tricuspid valvulectomy without prosthetic replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 82: 684.
2. Stern JS, Sisto DA, Strom JA y col: Immediate tricuspid valve replacement for endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 163.
3. Reisberg BE: Infective endocarditis in the narcotic addict. Prog Cardiovasc Dis 1979; 22: 193.
4. Kisslo J, Von Ramm OT, Haney R y col: Echocardiographic evaluation of tricuspid valve endocarditis: an M-mode and two-dimensional study. Am J Cardiol 1976; 38: 502.
5. di Salvo G, Habib G, Pergola V: Echocardiography predicts emolic events in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1069-1076

MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA FAC



La Federación Argentina de Cardiología, por ser una Institución Nacional y Federal, no puede estar ajena a la crisis argentina. El impacto de la misma es muy importante y obliga a un análisis y un replanteo profundo y responsable.

Asumir la conducción en medio de esta situación no nos desalienta. Al contrario, nos estimula para esforzarnos al máximo en pro del afianzamiento institucional. Será imprescindible realizar cambios estructurales y funcionales, que si bien no se alejarán de nuestras ideas fundacionales, adaptarán la casa al nuevo escenario que nos toca enfrentar. No olvidemos que los cambios hacen las revoluciones.

Con el excelente y voluntarioso grupo de colegas que me acompaña en la nueva Mesa Directiva Nacional, ya hemos iniciado las modificaciones para tal fin. Las principales son:

1 .Concentración administrativa en una Sede Central y minimización de la Sub Sede Córdoba.

2. Organización de todas las actividades en tres áreas: a) Gobierno Institucional; b) Científico-Docente; c) Administrativo Contable.

3. Unificación informática e incremento de las comunicaciones con los miembros.

4. Reformas estatutarias para asegurar la continuidad de las acciones, mediante un recambio de autoridades parcial, pero muy dinámico.

5. Elaboración del Manual PRO-FAC (Procedimientos Regulatorios y Organizativos de FAC), actualmente en prensa, que tiene por objeto sistematizar todas las acciones institucionales. Este documento, que consideramos de gran importancia, será distribuido entre todos los miembros de la FAC.

Estas y otras medidas, no solamente tienden a optimizar la utilización de recursos, sino que tratan de evitar la superposición y repetición de roles y tareas.

También es nuestra intención concentrar los esfuerzos en la promoción y producción científica, que es uno de nuestros objetivos estatutarios. Para ello deseamos trabajar conjuntamente con todas las Sociedades e Instituciones del área, tanto a nivel nacional cuanto Internacional.

Actualmente esos objetivos son casi imposibles de realizar sin el apoyo de la industria privada relacionada con la salud. Invitaremos a todas las empresas que trabajan seriamente en nuestra área a invertir en la FAC.

Queremos una FAC moderna, dinámica y consolidada. Para lograrlo necesitamos la colaboración de todos.

Felipe Martínez
Presidente
Federación Argentina de Cardiología.

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

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

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

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

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

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

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante. Enviar antes del 10/12/2002

1) Estimulan la proliferación de células musculares lisas y por lo tanto se asocian a remodelamiento vascular hipertrófico:
- a) El aumento de la presión arterial.
- b) El aumento de la actividad nerviosa parasimpática.
- c) Las kininas.
- d) El óxido nítrico.

2) En las arterias de individuos hipertensos:
- a) La síntesis de matriz extracelular está aumentada.
- b) La degradación de matriz extracelular esta disminuida.
- c) Hay proliferación de células musculares lisas.
- d) Todas son correctas.

3) Los tumores cardíacos:
- a) Son frecuentes.
- b) Los tumores secundarios son más frecuentes que los primarios.
- c) De los tumores primarios, los malignos son más frecuentes que los benignos.
- d) Todas son correctas.

4) En el remodelamiento vascular hipertrófico y eutrófico:
- a) La relación pared/luz está disminuida.
- b) La relación pared/luz está aumentada.
- c) La relación pared/luz no se modifica.
- d) Ninguna es correcta.

5) El remodelamiento vascular:
- a) Puede ser de diferente tipo.
- b) El diámetro de la luz del vaso puede aumentar o disminuir.
- c) En la hipertensión arterial se produce remodelamiento eutrófico e hipertrófico.
- d) Todas son correctas.

6) En la hipertensión arterial, el remodelamiento vascular:
- a) Es un proceso adaptativo de las pequeñas arterias.
- b) Aumenta el estrés parietal.
- c) Disminuye la resistencia al flujo.
- d) Disminuye la relación pared/luz.

7) El mixoma:
- a) Es el tumor primario del corazón más frecuente.
- b) Se puede dar a cualquier edad.
- c) Generalmente se localiza en aurícula izquierda.
- d) Todas son correctas.

8) El "síndrome del mixoma":
a) Se presenta en el 90 % de los mixomas.
b) Suele diagnosticarse a edad avanzada.
c) Se asocia con lesiones pigmentarias en piel y con otras neoplasias.
d) Se transmite en forma autosómica recesiva.

9) Con respecto a la clínica de los tumores cardiacos:
a) Depende de la localización y tamaño del tumor.
b) Puede modificarse con los cambios de posición corporal.
c) Pueden acompañarse de fiebre.
d) Todas son correctas.

10) El ecocardiograma para estudio de tumores cardiacos:
a) Es el método mas apropiado.
b) Nos brinda información referente al tumor (forma, tamaño, localización).
c) No da información sobre sus consecuencias hemodinámicas.
d) "a" y "b" son correctas.

11) El cateterismo cardíaco:
a) Es fundamental para el diagnóstico de tumores cardíacos.
b) Puede producir embolias en pacientes con mixoma.
c) Tiene indicación formal en pacientes menores de 40 años sin enfermedad coronaria previa a la cirugía.
d) Todas son correctas.

12) El tratamiento quirúrgico de los tumores primarios de corazón:
a) No requiere de circulación extracorpórea.
b) Siempre es curativo.
c) La mortalidad es superior al 20 %.
d) Ninguna es correcta.

13) Con respecto a los tumores cardíacos:
a) Una vez extirpados los mixomas cardíacos, pueden recidivar en el 5 a 15 % de los casos.
b) La Resonancia Nuclear Magnética no permite definir con exactitud el tumor.
c) Los tumores malignos representan el 50 % de los casos.
d) El rabdomiosarcoma es uno de los tumores benignos más frecuentes.

14) Señalar lo correcto
a) En hipertensos, la obesidad aumenta la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda
b) La obesidad «per se» es generadora de hipertrofia ventricular izquierda
c) La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda es mayor en enfermedades renovasculares y otras formas secundarias de hipertensión que en la hipertensión esencial
d) Sólo "a" y "b" son correctas

15) ¿Cuál de los siguientes factores favorece el aumento de la masa ventricular?
a) Actividad atlética intensa
b) Elevado consumo de sodio
c) Alcohol
d) Todos ellos

16) ¿De los siguientes factores, cuáles tienen una comprobación definida en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda?
a) Reducción de la variabilidad tensional
b) Incremento en el descenso nocturno de la tensión arterial
c) Cambios tensionales sistólicos obtenidos con el tratamiento.
d) Los tres factores anteriores tienen comprobación definida

17) Señalar la repuesta correcta referente a los efectos antihipertróficos de medidas no farmacológicas
a) Los programas de actividad física disminuyen la masa ventricular en los hipertensos
b) Las dietas hiposódicas reducen la masa ventricular izquierda independientemente de su efecto antihipertensivo
c) La reducción de la masa corporal en hipertensos levemente obesos tiene poder antihipertrófico mayor que el tratamiento farmacológico con bloqueantes betaadrenérgicos.
d) "b" y "c" son correctas

18) ¿Cuál de las siguientes drogas antihipertensivas reduce en menor porcentaje la masa ventricular izquierda?
a) Calcioantagonistas
b) Bloqueantes betaadrenérgicos
c) Diuréticos
d) Inhibidores de la ECA

19) De las siguientes afirmaciones señalar la correcta referente al «shear stress":
a) Es directamente proporcional al diámetro vascular
b) Es inversamente dependiente de la velocidad del flujo
c) Produce liberación de mediadores vasoconstrictores del endotelio
d) Estimula la liberación de óxido nítrico

20) De las siguientes, ¿cuál no es probable causa de arritmia en la hipertrofia ventricular izquierda?
a) Disminución de la actividad simpática
b) Fluctuaciones de la presión arterial
c) Isquemia
d) Disbalance electrolítico

21) En hipertensos arteriales sin disfunción sistólica ni hipertrofia ventricular izquierda, la prevalencia de disfunción diastólica en ecocardiografía Doppler demuestra ser de:

a) 10 a 15%
b) 20 a 30%
c) 30 a 45%
d) 50 a 60%

22) ¿Sobre cuál de las siguientes situaciones existen discrepancias respecto a tratamiento médico *vs* tratamiento invasivo?
a) Síndrome coronario agudo sin elevación del ST
b) Asintomáticos con enfermedad del tronco coronarlo izquierdo
c) Angina estable con enfermedad de tres vasos
d) Lesión de dos vasos con estudios no invasivos positivos.

23) En hemodinamia intervencionista el éxito angiográfico se define por una estenosis residual inferior a:
a) 10 %
b) 20%
e) 30 %
d) 40%

24) En hemodinamia intervencionista la mortalidad intrahospitalaria se sitúa entre:
a) 0 y 0,5%
b) 0,5 y 1,4 %
c) 1.5 y 2.4 %
d) 2.5 y 5%

25) ¿Cuál de las siguientes características clínicas no es predictora de un mayor número de complicaciones en hemodinamia intervencionista?
a) Sexo masculino
b) Diabetes
c) Insuficiencia renal
d) Antecedente de IAM previo

26) ¿Cuál de las siguientes condiciones predice un mayor porcentaje de reestenosis tras una angioplastia?
a) Diabetes
b) HTA
c) Lesión mayor de 20 mm de extensión
d) Sólo "a" y "c" son correctas

27) Señalar cuál de las siguientes variables no incrementa significativamente el riesgo quirúrgico en la cirugía de revascularización.
a) Mayores de 75 años
b) Cirugía de urgencia
c) Fracción de eyección menor de 20 %
d) Diabetes.

28) ¿Qué combinación de terapias es denominada revascularización híbrida?
a) Terapia de reperfusión con angioplastia
b) Angioplastia con técnica quirúrgica sin circulación extracorpórea
c) Terapia de reperfusión con técnica quirúrgica sin circulación extracorpórea
d) Terapia de reperfusión con angioplastia, más técnica quirúrgica sin circulación extracorpórea.

29) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta respecto al tratamiento post-procedimiento intervencionista?
a) Debe administrarse aspirina en dosis de 80 a 325 mg/día
b) Los nitritos serán indicados ante la aparición de nuevos síntomas
c) La administración de betabloqueantes disminuye la incidencia de arritmias supraventriculares
d) Los inhibidores de la ECA deben administrarse sólo cuando la fracción de eyección supera el 40 %.

30) ¿En cuál de las siguientes condiciones deben efectuarse estudios de seguimiento de pacientes revascularizados?
a) Pacientes sintomáticos
b) Fracción de eyección inferior al 40 %
c) Enfermedad de múltiples vasos
d) En todas ellas.

Artículos seleccionados

1- Marelli RD y col: Tumores cardíacos primarios. Aspectos clínicos y tratamiento
2- Risler NR y col: La pared vascular en la hipertensión arterial
3- Bendersky M y col: Cardiopatía hipertensiva
4- Hasbani EG y col: Revascularización miocárdica: perspectivas desde la cardiología clínica

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

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre .....

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

Sociedad a la que pertenece .....

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

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

Corresponde a Revista de la Federación Argentina de Cardiología Vol ..... N° ..... Año .....

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

Enviar a: COMITE DE DOCENCIA FAC
La Rioja 881
(5000) Córdoba

Firma

REVAFAC
GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Correspondiente a Rev Fed Arg Cardiol Vol 31 - Nº 2 - Año 2002

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				×
2				×
3			×	
4	×			
5		×		
6	×			
7				×
8	×			
9			×	
10	×			
11				×
12		×		
13				×
14			×	
15				×
16			×	
17		×		
18		×		
19				×
20				×
21				×
22			×	
23				×
24				×
25	×			
26				×
27		×		
28				×
29	×			
30				×



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 2002

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860. 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

ZIAC®

2,5 5 10

Bisoprolol-HCTZ 6,25 mg

La mayor eficacia con dosis mínimas en Hipertensión Arterial



APROBADO FDA APROBADO

Nueva Presentación

ZIAC 10 mg



1 TOMA DIARIA

Línea directa atención al cliente **0800-888-MERCK(63725)**

Para mayor información solicitarla al representante de MERCK o al Dto. Médico de
Merck Química Argentina S.A.I.C. Alhilleros 2436 - C1428AUN Buenos Aires
Tel.: 4787-8100 e-mail: merck@merck.com.ar - http:// www.merck.com.ar

CARDIO VASCULAR MERCK

AMLOC*

amlodipina original Pfizer



El antihipertensivo #1 en el mundo[1]

- Por su EFICACIA[2,3] en todos los grados de hipertensión
- Por su TOLERABILIDAD[2,4] a corto y largo plazo
- Por su SEGURIDAD[2,3] aún en pacientes con enfermedades concomitantes

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.

POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION: La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho. La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.

En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

CONTRAINDICACIONES: Amlodipina está contraindicada en pacientes con sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO: Uso en Pacientes con Deterioro de la Función Hepática: Como con todos los antagonistas de los canales de calcio, la vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Por lo tanto, esta droga debe ser administrada con cautela en estos pacientes.

Uso en la Insuficiencia Renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. **Uso en Ancianos:** El tiempo para llegar a la concentración plasmática pico es similar en ancianos y sujetos jóvenes. El clearance de amlodipina tiende a disminuir con un consecuente incremento en el área bajo la curva (ABC) y la vida media de eliminación en pacientes ancianos. Los incrementos en ABC y la vida media de eliminación en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva fueron como se esperaba para el grupo etario estudiado. Amlodipina, es igualmente bien tolerada en dosis similares en los pacientes mayores o en los más jóvenes. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos.

EFECTOS ADVERSOS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comúnmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, somnolencia, náuseas, dolor abdominal, rubor, palpitaciones y mareos. En estos estudios clínicos no se han observado ningún patrón de anormalidades en pruebas de laboratorio, relacionadas a amlodipina, que sean clínicamente significativas. Efectos adversos menos comúnmente observados tras la comercialización del medicamento incluyeron alteraciones del hábito intestinal, artralgia, astenia, dispepsia, disnea, hiperplasia gingival, ginecomastia, impotencia, aumento del ritmo diurético, cambios de humor, calambres musculares, mialgia, prurito, rash, trastornos visuales y raramente, eritema multiforme. También se han informado, muy infrecuentemente, ictericia y aumento de las enzimas hepáticas (en general consistente con colestasis). Como con otros bloqueantes de los canales de calcio, los siguientes efectos adversos han sido informados infrecuentemente y no pueden ser distinguidos de la historia natural de la enfermedad de base: infarto de miocardio, arritmias (incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación auricular) y dolor precordial.

SOBREDOSIS: En humanos, la experiencia con sobredosis intencional es limitada. El lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos disponibles sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clínicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo monitoreo frecuente de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y control del volumen de fluido circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión arterial, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. El gluconato de calcio intravenoso puede ser beneficioso en revertir el efecto de los bloqueantes de los canales de calcio. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada.

PRESENTACIONES: Amloc® 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

REFERENCIAS:

1. IMS Midas sales data. **2.** Información para prescribir. PDR 1999. **3.** Datos en archivo Pfizer. **4.** Neaton J et al, Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS, JAMA 1993; 270:713-724).

Pfizer

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(011) 4788-7000

*Marca de Pfizer Inc.