ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 32 - Nº 1 ENERO-MARZO 2003

SOCIEDADES FEDERADAS

ATLANTICA
ATUEL
BUENOS AIRES
CATAMARCA
CENTRO OESTE DE LA PVCIA. DE BUENOS AIRES
COMAHUE
CONURBANO SUR
CORDOBA
CORRIENTES
CHACO
CHUBUT
ENTRE RIOS
FORMOSA
JUJUY
LA PAMPA
LA PLATA
LA RIOJA
MENDOZA
MISIONES
NECOCHEA
NEUQUEN Y RIO NEGRO
NORTE DE LA 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

Investigación clínica y vigilancia de enfermedades cardiovasculares. Tiempo de consenso. *Ricardo G. López Santi*

El "Especialista en Enfermedades Cardiovasculares" y la enfermedad vascular periférica: asumiendo responsabilidades. *Carlos Ciancaglini*

XXII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ARTICULOS ORIGINALES

Obesidad y prevención secundaria en la República Argentina. *Antonio J. Pasca, Gustavo G. Pereiro, Silvia D. Spairani, en representación de los investigadores del Heart Care Network Argentina (HCNA)*

Terapia de resincronización en insuficiencia cardíaca: Registro CONTAK Latinoamericano. *Jorge González Zuelgaray, Martino Martinelli, Fernando Scazzuso, Roberto Costa, Walter Reyes Caorsi, Roberto Takeda, Ricardo Pesce, Diego Vanegas, René Asenjo González, Edgardo Kaplinsky, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano*

Registro CONTAK Latinoamericano: resultados del implante del electrodo de seno coronario EASYTRAK®. *Jorge González Zuelgaray, Martino Martinelli, Fernando Scazzuso, Roberto Costa, Walter Reyes Caorsi, Roberto Takeda, Ricardo Pesce, Diego Vanegas, René Asenjo González, Edgardo Kaplinsky, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano*

Registro CONTAK Latinoamericano: experiencia en la Argentina. *Jorge González Zuelgaray, Fernando Scazzuso, Alfredo del Río, Alejandro Ventura, José Luis Velarde, Ramiro Castellanos, Víctor Arregui, Juan José Sirena, Edgardo Kaplinsky, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano*

REVISION

Miocardiopatía hipertrófica. Papel actual de la ecocardiografía. *Gustavo G. Pereiro, Antonio J. Pasca, Isabel Masuda, René Cárdenas, Hugo Lastiri*

El síndrome de Eisenmenger en el adulto. *Florencio B. Garófalo*

CASOS CLINICOS

Causa infrecuente de muerte súbita cardíaca. Caso clínico. *Marcelo E. Chambo, Sebastián E. Aguiar Muñoz, Fernando J. Morell, Ricardo L. Moreno*

Agenesia pericárdica. *Silvina Gil, Marcelo Dias, Pablo Baudino, Daniel Anauch, Raúl Barcudi*

Ablación renal con procedimiento endovascular en enfermedad renal terminal e hipertensión severa. *Dennis Bueno, Carlos Schulman*

Detección de un síndrome de Brugada en las derivaciones precordiales altas del electrocardiograma de doce derivaciones. *Atilio Abud, Daniel Bagattin, Osvaldo Luján, Oscar Birollo, José Lovecchio*

CORRESPONDENCIA

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

UNA DOSIS 1 DIARIA

LOSACOR® 100

LOSARTÁN

LA DOSIS JUSTA

PARA CUBRIR TODAS Y CADA UNA DE LAS NECESIDADES DE LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA

- **CONTROLA** la presión arterial y revierte la hipertrofia ventricular izquierda
- **PROTEGE** el sistema cardiovascular e incrementa la sobrevida
- **AUMENTA** la función cognitiva y la adherencia al tratamiento
- **PREVIENE** la diabetes y protege la función renal



COMPROMISO CON EL PAÍS

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA
www.roemmers.com.ar

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 32 Nº 1
Enero-Marzo 2003

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)
NESTOR VITA (Rosario)

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: Ambrosio Olmos 820. (5000) Córdoba - Tel/Fax (0351) 4683625 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
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

Filten®

CARVEDILOL 6,25-12,5-25 mg

Antihipertensivo - Antianginoso -

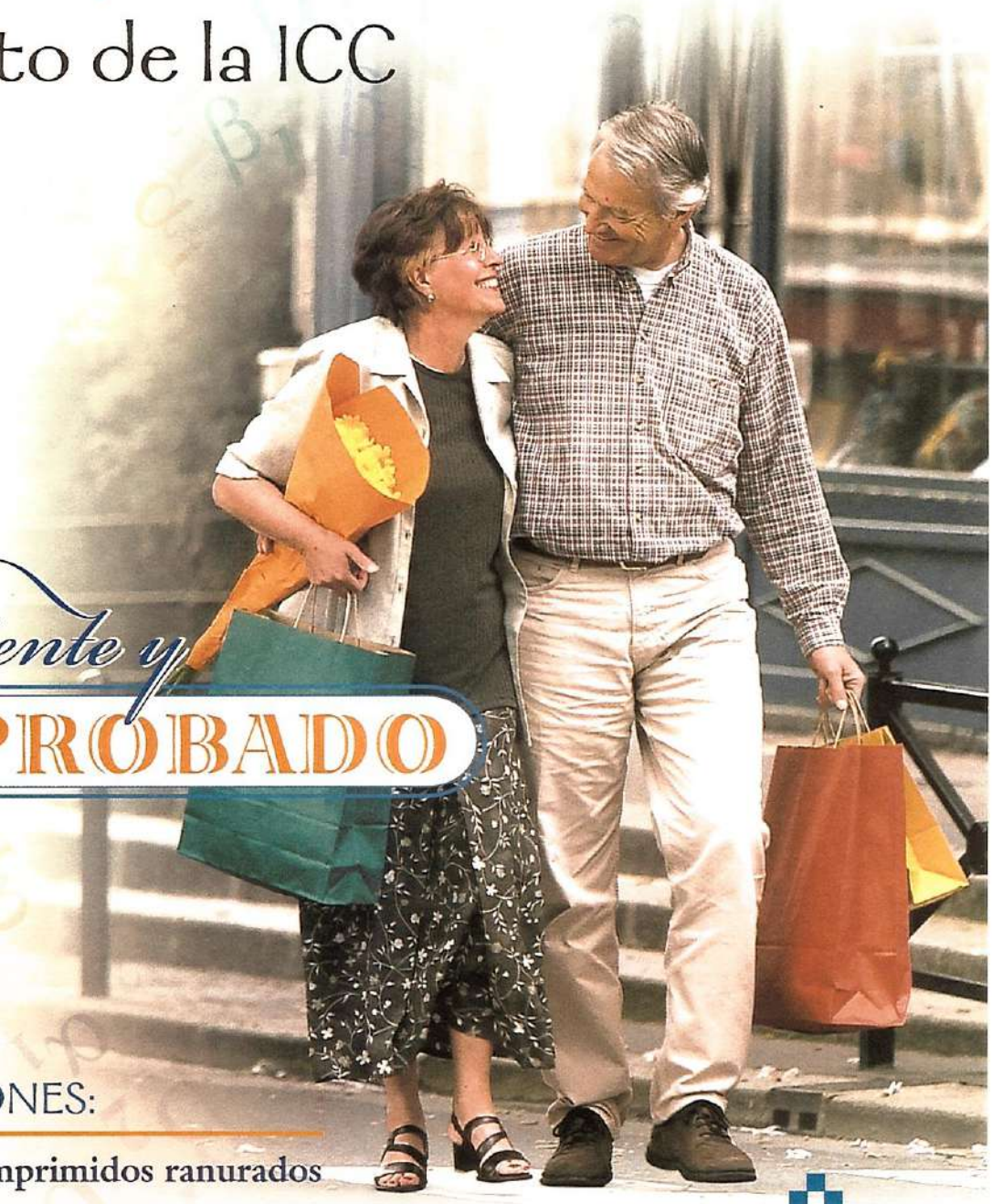
Un cambio total de paradigma

- Unico Betabloqueante aprobado por la FDA en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca
- De elección en pacientes con HTA y patologías plurimetabólicas
- Un cambio sustentado en la evidencia clínica
- Una significativa reducción de riesgos en patologías cardiovasculares

INSUFICIENCIA CARDIACA
APROBADO FDA

6,25-12,5-25

Tratamiento de la ICC



Suficiente y

APROBADO

PRESENTACIONES:

6,25 mg x 28 comprimidos ranurados

12,5 mg x 28 comprimidos ranurados

25 mg x 28 comprimidos ranurados

Gador

Al Cuidado de la Vida

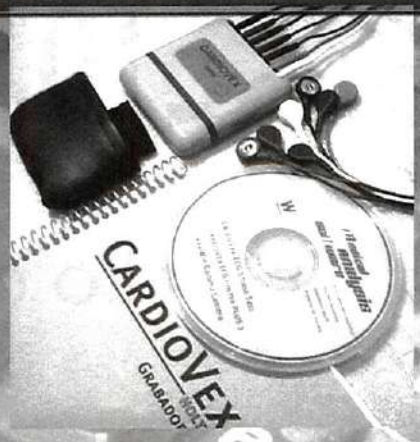
http://www.gador.com.ar

Cardiovex holter

3 Canales

SISTEMA DE MONITOREO
ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO

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



Para descargar del estudio se necesita una computadora personal a la cual se conecta el Holter, mediante un cable, provisto, al puerto paralelo o Usb de la misma. El software realiza el análisis automático para detección y clasificación de arritmias y variaciones del nivel de segmento ST en forma simultanea.

- Clasificación automática en categorías de latidos con alteraciones.
- Pagina de 10 minutos, 1 minuto y 6 segundos por pantalla (26 mm/seg)
- Sobre impresión a 120X la velocidad normal.
- Gráfico de tendencias de 24 hs. Que incluye frecuencia cardíaca, nivel del segmento ST y número de arritmias/min.
- Plantilla de latidos con alteraciones para facilitar su revisión.

El informe final puede realizarse en impresoras a chorro de tinta (b/n y color).

- Trazado electrocardiográfico comprimido de una hora por hoja. Permite realizar trazados completos de 24 hs.
- Hoja de trazado estándar de 25mm/seg con grilla milimetrada.
- Cuadro de tendencias y/o histogramas durante 24 hs.
- Sumario de arritmias en cada hora y durante 24 hs.

Pesos
Patacones
Lecop

Liviano 98g.



Modelo USB



Modelo paralelo



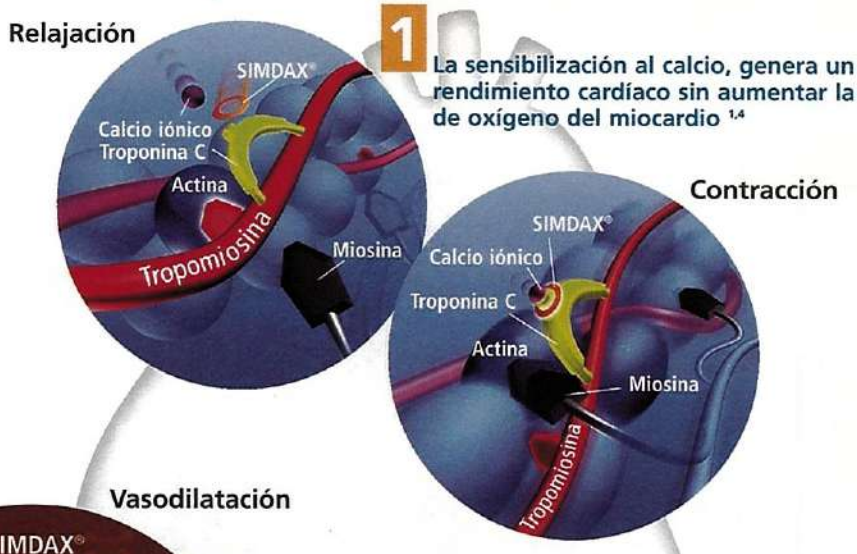
Veccsa

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

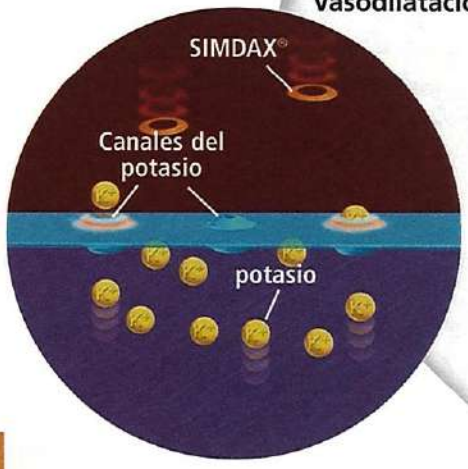
SIMDAX®
levosimendan

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 P, 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 P, 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.

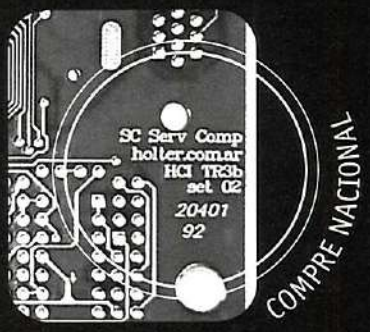
NUEVO! SIMDAX®
levosimendan

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

El Holter Argentino

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





OFERTA 2003

(Vàlida hasta 30 de Mayo)

$ 2.850,- pesos (*)

Final (Iva Incluido) (**)

HCI AA 348.1

- **Análisis Asistido**
- **Funciona con Dos pilas AA** (Incluye pilas recargables y cargador - 24 hs.)
- **Adquiere 225 Muestras por segundo** (Brinda un excelente trazado)
- **Tan solo 250gr.** con pilas
- **Protecciòn contra robo.**

Consulte por nuestros equipos para ergometrìa

Precio de Lista: **$ 3.480.-** Final (Iva Incluido) (**)

Financiación (Precio de Lista)

$1.740.- de Contado y 6 cheques de **$290.-**

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

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

(*) Oferta vàlida sòlo para pago contado.
(**) El equipo se vende completo, requiere PC con Windows 98 o superior. Incluye pilas recargables, cargador y portafolio.
(***) Las imàgenes son ilustrativas.

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

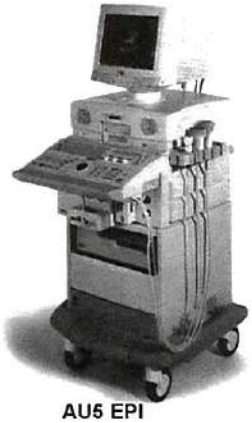
THE IMAGE OF INNOVATION



CARIS - MEGAS
Versión portátil



CARIS - MEGAS
Versión Institucional



AU5 EPI



TECHNOS

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

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

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.

carvedil 6.25 12.5 25

CARVEDILOL



BETABLOQUEANTE CON ACCIÓN VASODILATADORA.

PRESENTACIONES:

Carvedil 6,25	Carvedil 12,5	Carvedil 25
comprimidos x 28	comprimidos x 28	comprimidos x 28

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

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

Empresa Argentina · Calidad Internacional ·

GADOPRIL®

ENALAPRIL 5/10/20

El inhibidor de la E.C.A. elegido por:

- *EFICACIA*
- *CALIDAD FARMACEUTICA*
- *CONFIABILIDAD*
- *MAYOR ECONOMIA*



$ Medicación de costo racional

Mayores beneficios para su paciente

PRESENTACION:
GADOPRIL® 5: envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio conteniendo 5 mg.
GADOPRIL® 10: envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio conteniendo 10 mg.
GADOPRIL® 20: envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio conteniendo 20 mg.
Venta bajo receta.

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 32 Nº 1
Enero-Marzo 2003

CONTENIDO

EDITORIAL

Investigación clínica y vigilancia de enfermedades cardiovasculares. Tiempo de consenso. *Ricardo G. López Santi* 37

El "Especialista en Enfermedades Cardiovasculares" y la enfermedad vascular periférica: asumiendo responsabilidades. *Carlos Ciancaglini* 40

ARTICULOS ORIGINALES

Obesidad y prevención secundaria en la República Argentina. *Antonio J. Pasca, Gustavo G. Pereiro, Silvia D. Spairani, en representación de los investigadores del Heart Care Network Argentina (HCNA)* 44

Terapia de resincronización en insuficiencia cardíaca: Registro CONTAK Latinoamericano. *Jorge González Zuelgaray, Martino Martinelli, Fernando Scazzuso, Roberto Costa, Walter Reyes Caorsi, Roberto Takeda, Ricardo Pesce, Diego Vanegas, René Asenjo González, Edgardo Kaplinsky, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano* 50

Registro CONTAK Latinoamericano: resultados del implante del electrodo de seno coronario EASYTRAK®. *Jorge González Zuelgaray, Martino Martinelli, Fernando Scazzuso, Roberto Costa, Walter Reyes Caorsi, Roberto Takeda, Ricardo Pesce, Diego Vanegas, René Asenjo González, Edgardo Kaplinsky, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano* 54

Registro CONTAK Latinoamericano: experiencia en la Argentina. *Jorge González Zuelgaray, Fernando Scazzuso, Alfredo del Río, Alejandro Ventura, José Luis Velarde, Ramiro Castellanos, Víctor Arregui, Juan José Sirena, Edgardo Kaplinsky, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano* 61

REVISION

Miocardiopatía hipertrófica. Papel actual de la ecocardiografía. *Gustavo G. Pereiro, Antonio J. Pasca, Isabel Masuda, René Cárdenas, Hugo Lastiri* 66

El síndrome de Eisenmenger en el adulto. *Florencio B. Garófalo* 84

CASOS CLINICOS

Causa infrecuente de muerte súbita cardíaca. Caso clínico. *Marcelo E. Chambo, Sebastián E. Aguiar Muñoz, Fernando J. Morell, Ricardo L. Moreno* 93

Agenesia pericárdica. *Silvina Gil, Marcelo Dias, Pablo Baudino, Daniel Anauch, Raúl Barcudi* 99

Ablación renal con procedimiento endovascular en enfermedad renal terminal e hipertensión severa. *Dennis Bueno, Carlos Schulman* 103

Detección de un síndrome de Brugada en las derivaciones precordiales altas del electrocardiograma de doce derivaciones. *Atilio Abud, Daniel Bagattin, Osvaldo Luján, Oscar Birollo, José Lovecchio* 107

CORRESPONDENCIA 110

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 111

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 116

No podemos cambiar el mundo pero...

Si el precio que pagamos por observarlo



Alplax® *Alprazolam 0.25-0.5-1-2*

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

Alplax® XR *Alprazolam 0.5/1/2*

Confort ansiolítico estable y por más tiempo

1 toma diaria

Liberación controlada

Gador EN SNC

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

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

1. EDITORIAL

Investigación clínica y vigilancia de enfermedades cardiovasculares. Tiempo de consenso 37
Clinical investigation and vigilance of cardiovascular diseases. Time of consensus
RICARDO G. LOPEZ SANTI

El "Especialista en Enfermedades Cardiovasculares" y la enfermedad vascular periférica: asumiendo responsabilidades. 40
The Specialist in cardiovascular diseases and vascular disease: assuming responsability
CARLOS CIANCAGLINI

2. ARTICULOS ORIGINALES

Obesidad y prevención secundaria en la República Argentina 44
Obesity and secondary prevention in Argentina
ANTONIO J. PASCA y col

El sobrepeso y la obesidad poseen un íntimo vínculo con diversas afecciones cardiovasculares, en particular con la hipertensión arterial, la diabetes sacarina y la dislipidemia, hecho que se magnifica en la población perteneciente a la prevención secundaria. El Heart Care Network Argentina realizó un análisis de su población de 6.757 pacientes, demostrando que el sobrepeso y la obesidad se presentan con una elevada incidencia en estos pacientes de alto riesgo. El 74% de la muestra ingresa al Programa con un índice de masa corporal anormal (49% con sobrepeso y 25% con obesidad) y solamente el 26% presenta valores normales. Al dividir la muestra en dos subgrupos, con factores de riesgo coronario y sin ellos, no se evidenciaron diferencias siginificativas en ninguna de las variables, demostrando en nuestro estudio que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo cardiovascular independientes de enfermedad cardiovascular.

Terapia de resincronización en insuficiencia cardíaca: Registro CONTAK Latinoamericano 50
Resynchronization therapy in heart failure: The Latin-American CONTAK Registry
JORGE GONZALEZ ZUELGARAY y col

La terapia de resincronización es recomendada para pacientes portadores de insuficiencia cardíaca sintomática asociada con trastornos de la conducción. El primer implante latinoamericano de un dispositivo de resincronización Contak® (Guidant) fue efectuado en diciembre de 1999 y hasta diciembre de 2001 se realizaron más de 250 procedimientos. El Registro CONTAK Latinoamericano es una evaluación retrospectiva de esta experiencia en la cual participaron 65 centros de 8 países, informándose un total de 203 procedimientos. Los principales objetivos son: 1) evaluar la eficacia de la terapia de resincronización efectuada con dispositivos Contak®; 2) documentar la evolución clínica, incluyendo morbilidad y mortalidad cardiovascular; 3) contribuir a la divulgación e implementación de la terapia en América Latina. El Registro CONTAK es la experiencia más importante realizada con terapia de resincronización en América Latina. Esta información proveerá valiosos datos sobre la demografía regional de la insuficiencia cardíaca y la evaluación de su impacto terapéutico.

Registro CONTAK Latinoamericano: resultados del implante del electrodo de seno coronario EASYTRAK® 54
Latin American CONTAK: implant results of the EASYTRAK™ coronary sinus electrode
JORGE GONZALEZ ZUELGARAY y col

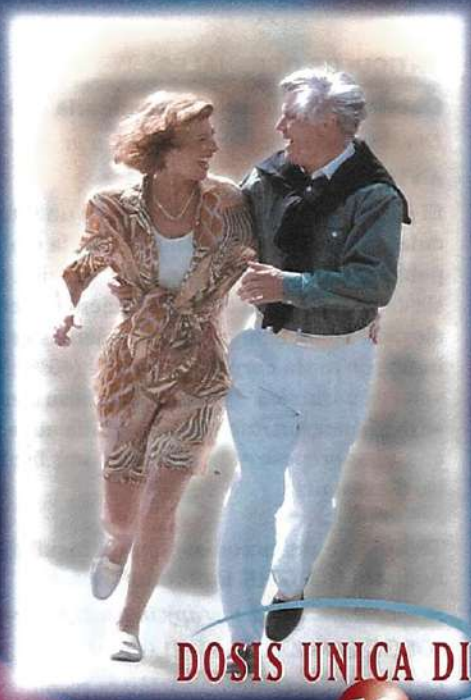
La terapia de resincronización fue propuesta como recurso adicional para pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a drogas asociada con trastornos de la conducción intraventricular. Desde diciembre de 1999 a diciembre de 2001 fueron reportados al Registro CONTAK Latinoamericano 203 procedimientos en los cuales la estimulación ventricular izquierda fue provista por un electrodo de seno coronario con tecnología *over the wire* (EASYTRAK®-Guidant). Todos los pacientes ingresados mostraron signos de insu-

LERCADIP®

LERCANIDIPINA

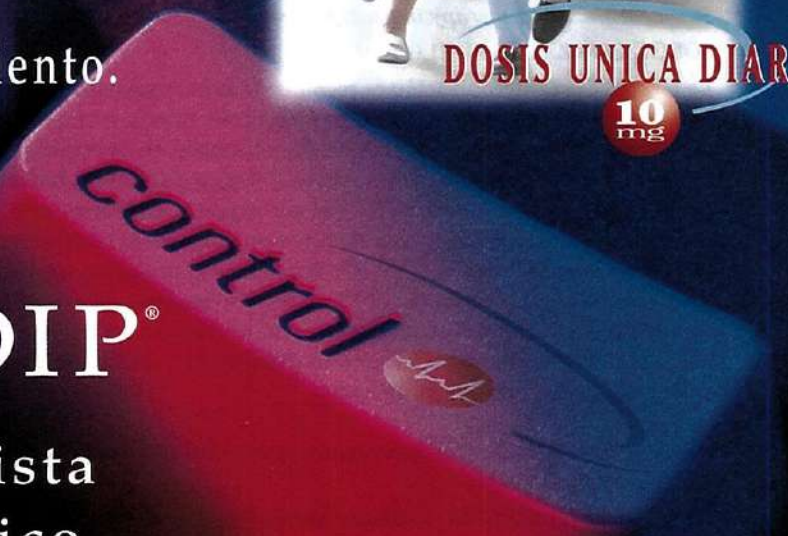
PARA UN MEJOR CONTROL DE LA HTA

- **P**otente y prolongada acción antihipertensiva.
- **D**iseñado para superar los problemas del pasado.
- **C**onsolida la eficacia.
- **M**ejora la tolerabilidad.
- **M**enor costo de tratamiento.



DOSIS UNICA DIARIA

10 mg



LERCADIP®

LERCANIDIPINA

El calcioantagonista altamente lipofílico de 3ra generación.

RECORDATI

Presentaciones: Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos

Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

ficiencia cardíaca avanzada, con predominio de clase funcional III (63%), fracción de eyección reducida (26% ± 8%) y una duración prolongada del complejo QRS (173 ± 29 milisegundos). La tasa total de implante exitoso fue del 79,3% (161/203), con una duración promedio piel a piel de 157 ± 83 minutos (rango 80-480). Se concluye que el sistema EASYTRAK® es una herramienta practicable y segura para brindar terapia de resincronización en pacientes con severa insuficiencia cardíaca.

Registro CONTAK Latinoamericano: experiencia en la Argentina 61

Latin-American CONTAK Registry: experience in Argentina

JORGE GONZALEZ ZUELGARAY y col

Entre mayo de 2000 y diciembre de 2001 fueron intentados en la Argentina, y reportados al Registro CONTAK Latinoamericano, un total de 47 procedimientos de resincronización con dispositivos Contak®. Participaron 26 centros y todos los pacientes mostraron signos de insuficiencia cardíaca avanzada con una clase funcional NYHA III predominante (72%), reducida fracción de eyección (20% ± 7%) y una duración incrementada del complejo QRS (178 ± 27 milisegundos). La tasa total de implante exitoso fue 85,1% (40/47) con una duración promedio de implante piel a piel de 151 ± 61 minutos. Las mediciones ventriculares izquierdas tomadas al momento del procedimiento fueron: umbral de estimulación 1,45 ± 0,88 Voltios; amplitud de onda R 8,52 ± 3,8 milivoltios; impedancia 863 ± 153 Ohmios. Al momento de la intervención la clase funcional MYHA promedio de los pacientes era 3,28 ± 0,46 y un mes después había mejorado a 2,18 ± 0,88 ($p < 0,001$). Este efecto positivo fue también comprobado a los 3 y a los 6 meses cuando el promedio de la clase funcional alcanzó 1,92 ± 0,84 y 1,47 ± 0,63, respectivamente. La mortalidad por todas las causas fue del 12,5% (N = 5) y 2 pacientes requirieron un trasplante cardíaco de urgencia. Las causas de muerte obedecieron a falla de bomba progresiva (N = 1), muerte súbita (N = 1) y muerte no cardiovascular (N = 2). Fueron efectuados distintos análisis de subgrupos (clase funcional NYHA basal, fracción de eyección ventricular izquierda, duración del QRS y etiología isquémica versus no isquémica) pero no fue posible identificar factores que influyeran en el pronóstico. En resumen, los hallazgos de esta limitada y no-controlada experiencia sugieren que la terapia de resincronización provee beneficio sintomático sostenido a los pacientes portadores de insuficiencia cardíaca severa.

3. REVISIONES

Miocardiopatía hipertrófica. Papel actual de la ecocardiografía 66

Hypertrophic cardiomyopathy. Rol of echocardiography

GUSTAVO G. PEREIRO y col

La miocardiopatía hipertrófica es una compleja enfermedad primaria del músculo cardíaco, en muchos casos con un basamento genético y con enorme variabilidad en todos sus aspectos. En esta revisión se analiza el papel de la ecocardiografía en cuatro aspectos fundamentales: 1) la hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha, que si bien compromete preferencialmente al tabique interventricular ofrece una gran variación en cuanto a su localización, extensión y magnitud, destacándose la posibilidad conceptual de miocardiopatía hipertrófica "sin hipertrofia". 2) La insuficiencia mitral que frecuentemente acompaña al cuadro; es muy importante poder definir si existen alteraciones primarias del aparato valvular mitral ya que esto puede determinar diferentes procedimientos terapéuticos. 3) La disfunción diastólica que escolta toda la evolución de la enfermedad y cuya importancia radica en el hecho de que precede, en general, al desarrollo de la hipertrofia. 4) La obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo que, si bien caracteriza al cuadro, aparece sólo en el 25% de los casos; puede ocurrir también en la zona medio ventricular e incluso en el tracto de salida del ventrículo derecho y su presencia se relaciona con los síntomas no implicando, salvo en casos extremos, mayor gravedad; tampoco tiene significación pronóstica. Por último nos referimos brevemente al papel del eco-Doppler en el contexto de la cirugía y de los procedimientos terapéuticos no quirúrgicos.



El Atenolol con identidad asegurada...

ATENOLOL GADOR 25 / 50 / 100

ANTIHIPERTENSIVO CARDIOPROTECTOR DE UNA SOLA TOMA DIARIA

Gador en Cardiología

PRESENTACION: ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg. ATENOLOL GADOR 50: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 50 mg. ATENOLOL GADOR 25: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 25 mg. Venta Bajo receta.

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

El síndrome de Eisenmenger en el adulto 84

Eisenmenger syndrome in adults

FLORENCIO B. GAROFALO

La hipertensión pulmonar es parte de la historia natural de muchas cardiopatías congénitas con cortocircuitos de izquierda a derecha. Dados los avances de la cirugía cardiovascular, que posibilitan la corrección de muchas de estas anormalidades a edad temprana, el porcentaje de pacientes que llegan a la edad adulta con un cuadro de hipertensión pulmonar tiende a disminuir y seguramente, en un futuro inmediato, este cuadro formará parte de la historia de la medicina, siempre y cuando el diagnóstico precoz de la cardiopatía y su indicación quirúrgica oportuna sean realizados. Sin embargo, en el momento actual todavía vemos pacientes con esta patología por lo cual creímos interesante hacer una revisión de este cuadro grave e irreversible.

4. CASOS CLINICOS

Causa infrecuente de muerte súbita cardíaca. Caso clínico 93

Infrequent cause of sudden cardiac death. Case report

MARCELO E. CHAMBO y col

Con la introducción de nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas en electrofisiología se ha facilitado la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita. La gran incidencia de enfermedad coronaria en el mundo ha llevado a realizar diversos estudios multicéntricos que nos muestran el tratamiento actual de los pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca. No existen protocolos estandarizados para estudiar a los pacientes jóvenes asintomáticos con trastornos de conducción en el electrocardiograma. El presente caso es una demostración de ello, señalando cuán decididamente deberíamos enfrentar a esta clase de pacientes.

Agenesia pericárdica 99

Congenital abscence of the pericardium

SILVINA GIL y col

La agenesia de pericardio es una anomalía congénita poco frecuente y casi siempre de evolución benigna. No obstante, conviene identificarla correctamente y valorar su extensión y posibles consecuencias ya que algunos pacientes con defectos parciales, sobre todo izquierdos, con herniación y constricción ventricular demostrada, pueden presentar riesgo obital por estrangulación miocárdica (muerte súbita). El tratamiento quirúrgico debe ser reservado para los casos sintomáticos y para los asintomáticos con riesgo de incarcelación ventricular. La reparación es sencilla y en muchos casos puede ser realizada mediante un procedimiento poco invasivo: la videotoracoscopía. Se presenta el caso de una mujer de 27 años con agenesia parcial de pericardio descubierta en forma casual a partir de un examen cardiovascular prequirúrgico. Se revisan los métodos de diagnóstico y tratamiento actualmente disponibles.

Ablación renal con procedimiento endovascular en enfermedad renal terminal e hipertensión severa 103

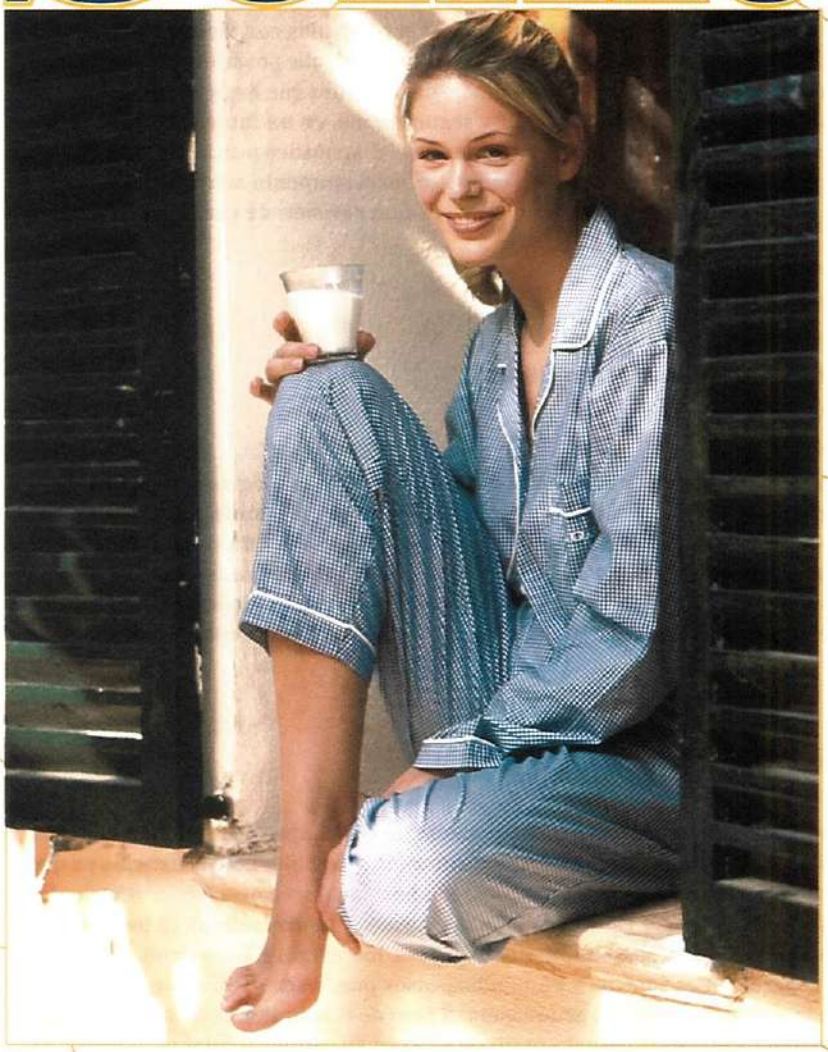
Endovascular renal ablation in end stage renal disease and severe hypertension

DENNIS BUENO y col

La ablación renal bilateral está considerada como un último recurso en pacientes con insuficiencia renal crónica (hemodializados) que cursan con hipertensión arterial refractaria al tratamiento médico. Dados los riesgos de la cirugía, ya sea convencional o laparoscópica, en este tipo de pacientes, esta técnica es utilizada muy infrecuentemente. Se describe la embolización renal bilateral por vía endovascular como técnica mínimamente invasiva utilizada en una paciente de 74 años, hemodializada, diabética, refractaria al tratamiento médico, que posibilitó su mejor evolución. El procedimiento consistió en el cateterismo selectivo de cada arteria renal y luego la colocación de catéteres balón oclusivos a través de los cuales se

ZOLPIDEM 10 mg

Somit®



Diseñado para dormir bien y despertar alerta

- Unica molécula diseñada para respetar la arquitectura del sueño y obtener "selectividad hipnótica" clínica.
- Posibilita la administración "según necesidad" o en "forma continua".

PRESENTACION: Envase con 30 comprimidos ranurados.

Gador EN SNC

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

inyectó alcohol para lograr la necrosis renal. Luego del procedimiento la inyección de material de contraste en la aorta evidenció exclusión de ambos riñones. No se registraron complicaciones. El seguimiento clínico evidenció normotensión arterial sin necesidad de fármacos. Los autores consideran este tipo de procedimiento mínimamente invasivo como factible de ser realizado en este tipo de pacientes.

Detección de un síndrome de Brugada en las derivaciones precordiales altas del electrocardiograma de doce derivaciones 107

Detection of a Brugada Syndrome in the high precordial leads

ATILIO ABUD y col

Se presenta un síndrome de Brugada cuyo reconocimiento se obtuvo exclusivamente en las derivaciones precordiales altas de un electrocardiograma convencional que incluyó un test farmacológico con ajmalina. Esta variante de presentación puede conducir a una omisión de su diagnóstico si no es investigada sistemáticamente mediante un mapeo precordial.

5. CORRESPONDENCIA 110

6. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 111

7. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 116

ACLARACION

Acerca del artículo titulado **Miocardiopatía dilatada en paciente puerperal con VIH**, publicado en el Vol. 31 Nº 4 de la REVISTA DE LA FAC, los autores solicitan la publicación de la siguiente aclaración. En el listado de firmantes del trabajo, donde dice: "Bladimir Gonzales Oré, Silvina Piazza, Silvia Luluaga", debería decir: "Bladimir Gonzales Oré, Silvina Piazza, Natalia Kaatz, Carlos Astorga, Silvia Luluaga, Silvia Ramos".

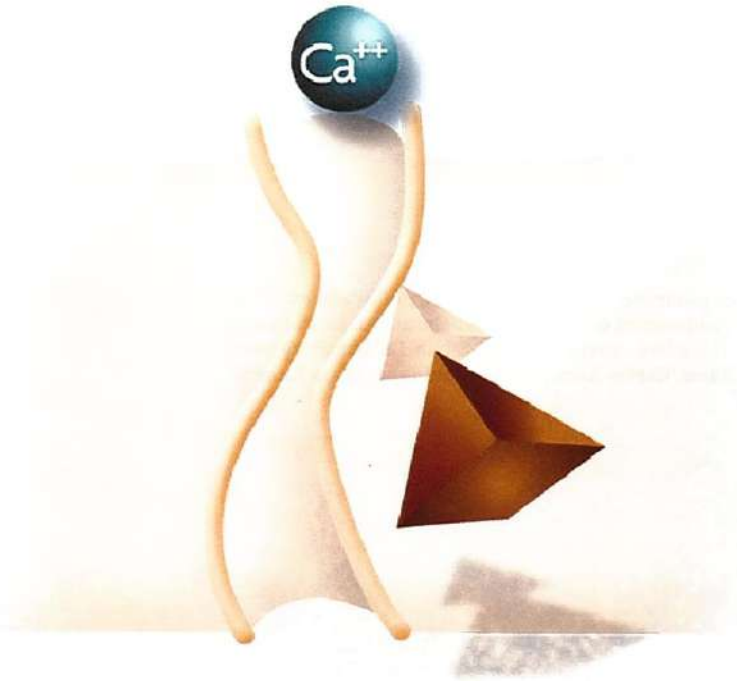
NUEVO

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

FDA
APROBADO
LOSARTAN

PAXON®

losartan 50mg

CONTROL EFECTIVO DE SU PACIENTE HIPERTENSO

PAXON® D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg



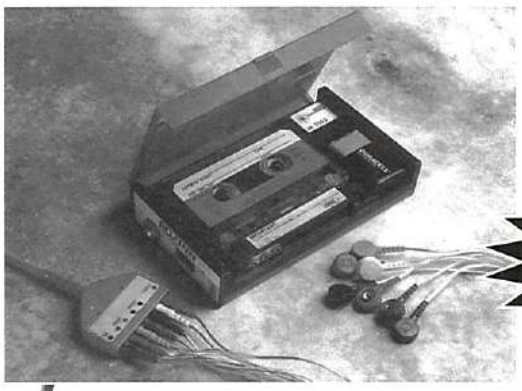
UN NUEVO DISEÑO PARA UN MEJOR DESCENSO

Acción sinérgica antihipertensiva, gracias al AAII con mayor experiencia clínica presente y al diurético más empleado por su reconocida eficacia.

Gador en Cardiología

Presentaciones:
PAXON® envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 14 y 28 comprimidos recubiertos.
PAXON D® envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

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



GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES A CASSETES

DESDE u$s 400,-

ROZINN

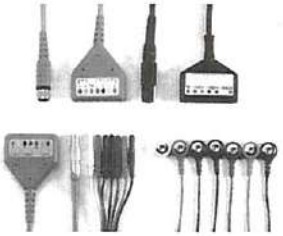
Nuevos y usados reacondicionados por fábrica





GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES ESTADO SOLIDO

Marcas:
DATRIX, DMS, BRAEMAR, NORAV, BIOMEDICAL SYSTEM



SISTEMA ANALIZADOR DE HOLTER

1 KIT DESGRABADOR CON SOFTWARE para aplicar a la PC (en Español)
1 DESGRABADOR EXTERNO de tarjeta pcmcia
1 GRABADOR DE ESTADO SOLIDO

OFERTA u$s 2.200,-





DEFIBRILADOR HEWLETT PACKARD

Usado reacondicionado
Con monitor Oscilocópico, Registrador en Papel Común 50 x 30, con Paletas Pediátricas y Adultas, Batería interna recargable 220 v, Cable de paciente

DESDE u$s 1.700,-



DESDE u$s 2.500,-

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE DELTA 1 PLUS

OFERTA u$s 1.200,-



ERGOMETRIA 12 DERIVACIONES

Marca NORAV MEDICAL
Aplicable a PC

LOS PRECIOS NO INCLUYEN IVA

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Fax/Tel.: (011) 4372-9662 - E-mail: cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar
VENTAS: Sr. Alejandro Miguens - Celular: (011) 155-806-5926

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

PRESUROMETRIA 24 HS



MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

VALIDADO MUNDIALMENTE*



OFERTA u$s 1.450,-

GRAFICO DEL RITMO CIRCADIANO:
Permite visualizar la curva de tendencia del ascenso de la presión matutina, hora de comienzo, máxima presión y hora de descenso.

VALIDADO SEGUN PROTOCOLOS BRITISH HIPERTENSION SOCIETY, AAMI

Características técnicas

Dimensiones	128 x 78 x 27 mm.
Peso	250 gramos (con baterías)
Método de medición	Oscilométrico
Intervalos de medición	1,2,3,4,5,6,12,15,20 o 30 lecturas p/hora
Capacidad de memoria	Hasta 300 mediciones
Alimentación	2 pilas recargables chicas alcalinas
Protocolos	9 preprogramados
Software	Windows 98/2000
Rango de medición	Sistólica 60–290 mmHg Diastólica 30–195 mmHg

LOS PRECIOS NO INCLUYEN IVA

klock



OFERTA u$s 120,-

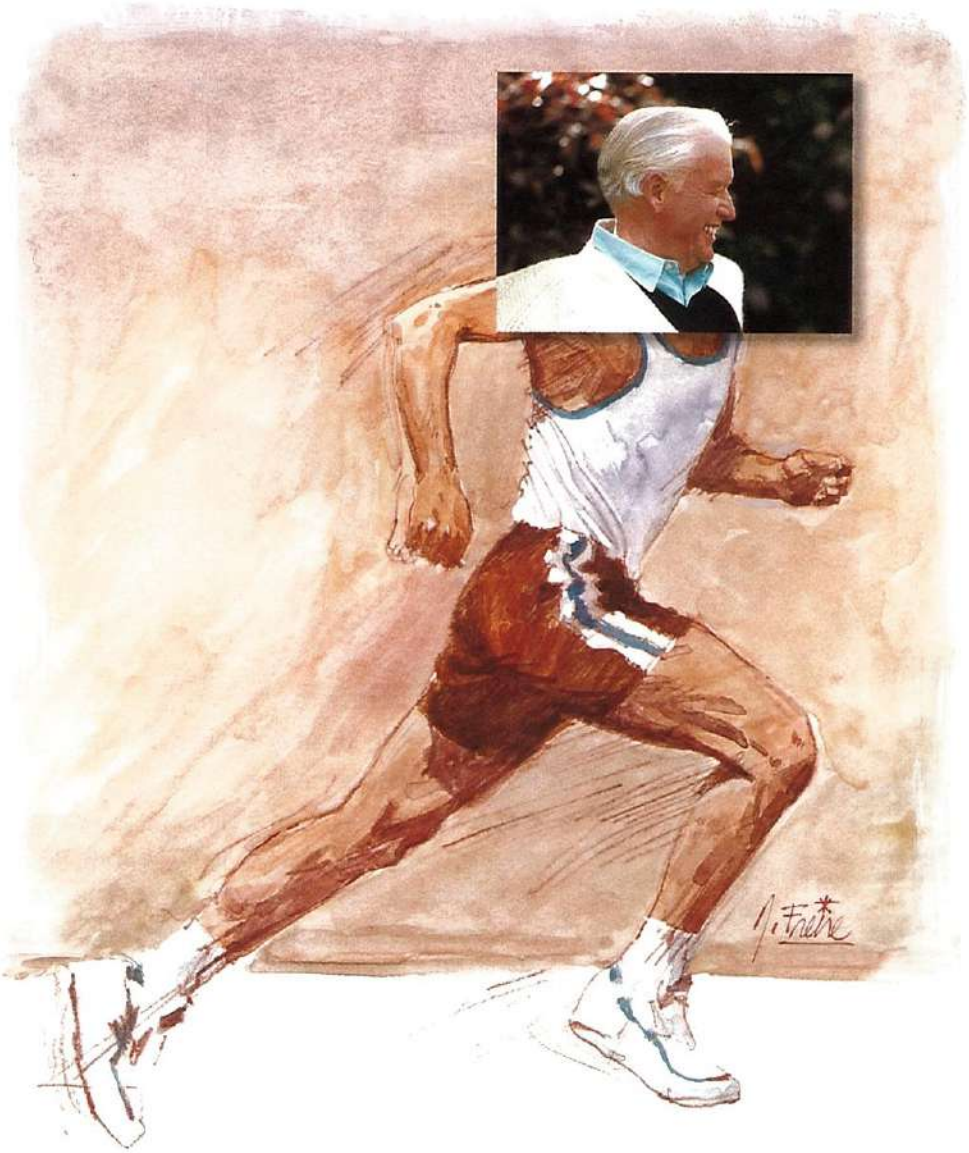
Rango de Medición	Sistólica 70-260 mmHg Diastólica 45-180 mmHg Frecuencia Cardíaca 40-240 (1/minuto)
Método de Medición	Oscilométrico
Capacidad de Memoria	Hasta 50 mediciones (sistólica, diastólica, frecuencia, día, hora)
Alarmas	Indicador sonoro programable de hasta 5 eventos Ej: para toma de medicación
Interfase	Infraroja (jet eye) Se conecta al puerto serial RS 232 de la PC
Alimentación	2 baterías de 1.5 volts (tipo AAA)
Tiempo de Medición	30 segundos aproximadamente
Controles	2 botones multifunción (comienzo de medición, ajuste hora, día, mes, eliminación de medición almacenada)
Pantalla	LCD de 84 segmentos,visor de 22 x 37 mm Visualización de: sistólica y diastólica, frecuencia, hora, día, detección del pulso con destello de un símbolo de corazón, estado de la batería y recordatorio de toma de medicación
Dimensiones Externas	74mm x 55mm x 27mm
Peso	110 gramos (incluyendo baterías)
Forma de Medición	Activación manual por el mismo paciente
Software de Análisis	Para el control de Hipertensión Arterial bajo Windows 98

- De sencillo manejo.
- Permite seguir el control de la medicación del paciente para mantener la presión arterial bajo control.
- Impresión de planilla de datos del paciente.
- Impresión de informe del análisis (reporte).
- Impresión del listado de todas las mediciones.
- Impresión de gráficos de tendencia y de torta sobre los datos de presión y frecuencia cardíaca.
- Gráfico comparativo de mediciones de un mismo paciente, comparando efectividad de medicación.

FABRICADO EN ALEMANIA
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO EN ARGENTINA

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Fax/Tel.: (011) 4372-9662 - E-mail: cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar
VENTAS: Sr. Alejandro Miguens - Celular: (011) 155-806-5926



Mayor potencia antiaterogénica

para proteger y prolongar la vida

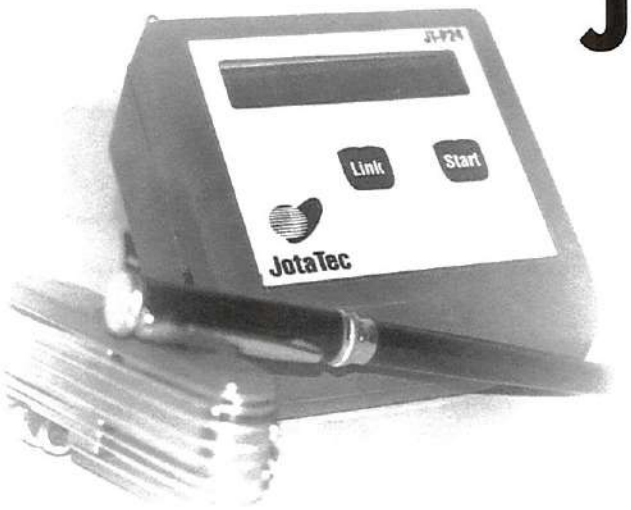
LIPIBEC®

Atorvastatin 10, 20 y 40 mg

IVAX

INDUSTRIA ARGENTINA

Presurómetro JT-P24



Tecnología médica de avanzada en un producto NACIONAL



- Técnica Oscilométrica.
- Display LCD de 16 caracteres en 2 líneas.
- Hasta 120 mediciones.
- Frecuencia de medición totalmente programable para día y noche.
- Posibilidad de que el paciente genere mediciones en los momentos que lo considere conveniente.
- La presión dinámica de inflado maximiza el confort, limitando el inflado a 30 mmHg superiores a la última presión sistólica.
- En caso de error, automáticamente el equipo reintenta la medición al minuto de haberse realizado el evento.
- Alimentación: Cuatro (4) pilas de 1,5V (AA) alcalinas
- Dimensiones: 96mm X 101mm X 54mm
- Back-up de datos con pila interna
- Peso: 360 grs. (con baterías)
- Garantía: dos años

PROMOCIÓN ESPECIAL

Contado: $ 3000

Ant.: $1000 y 6 cuotas de $ 423

JotaTec

Una empresa al servicio de los médicos y de la salud

www.jotatec.com.ar

Maipú 231, 4to. Piso, Oficina 64 (C1084ABE), Capital Federal, Republica Argentina
Tel/Fax 011-4328-8441 / info@jotatec.com.ar

Línea Cardiovascular

Adalat® Oros*

NIFEDIPINO OROS
INVESTIGACION ORIGINAL
BAYER (Bay a 1040)

*Sistema Oral de Liberación Osmótica

Adalat® Retard

NIFEDIPINO 10 mg y 20 mg
INVESTIGACION ORIGINAL
BAYER (Bay a 1040)

Adalat® Cápsulas

NIFEDIPINO 10 mg
INVESTIGACION ORIGINAL
BAYER (Bay a 1040)

Acido acetilsalicílico 100 mg

CARDIOASPIRINA®

Acarbose (Bay g 5421) Investigación original

Glucobay®

ANTIDIABETICO ORAL

Bayer

Para mayor información comunicarse con el Departamento Médico de BAYER: Tel. 4762-7101

DIGIMED: Lideres en Equipos de

ULTRASONIDO

Reacondicionados con Grarantía







Consulte por:

INTERSPEC XL
APOGEE CX
ATL UM-8
AMI AKHO 5000



DIGIMED

10º ANIVERSARIO

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**

HOLTER LX

NorthEast Monitoring

De los creadores de **Holter for Windows®**

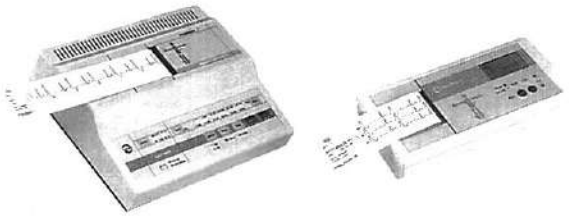
Sistema Holter LX Basic
Realmente Accesible



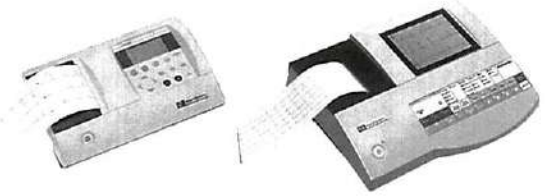
ELECTROCARDIÓGRAFOS

INNOMED

CE 0120



HeartMirror 1 IKO y 3D



Heart Screen 80G y 112D

ERGOMETRÍA



Software para PC de 3 y 12 canales mediante **Electrocardiógrafos Innomed.**



PRESUROMETRÍA

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.

Meditech



DIGIMED

10° ANIVERSARIO

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**

EVENTOS CIENTÍFICOS INTERNACIONALES CONJUNTOS

ICSE-2003

1° AL 4 DE MAYO DE 2003

BUENOS AIRES – ARGENTINA

organizados por

International Society for Noninvasive Electrocardiology
ISNE

X CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ELECTROCARDIOLOGÍA NO INVASIVA

FUNDACION FAVALORO

XII CONGRESO CARDIOLOGÍA PARA EL CONSULTANTE

INTERAMERICAN SOC. OF CARDIOLOGY
COUNCIL ON CV PREVENTION
AND REHABILITATION

I FORO INTERAMERICANO DE PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

FACULTY

Dr. Alexandre Abizaid, Brasil
Dr. Antoni Bayes de Luna, España - World Heart Federation, Ex Presidente
Dr. Robert Bonow, Estados Unidos - American Heart Association, Presidente
Dra. Ruth Collins Nakai, Canadá - Inter American Society of Cardiology, Presidente Electo
Dr. César Conde, Estados Unidos - Miami Mount Sinai Medical Center
Dr. Prakash Deedwania, Estados Unidos - I.S.H.N.E., Ex Presidente
Dr. Waldo Fernández, Perú - Academia Peruana de Medicina
Dr. Valentín Fuster, Estados Unidos - World Heart Federation, Presidente Electo
Dr. Mario García Palmieri, Puerto Rico - World Heart Federation, Ex Presidente
Dr. Bernard Gersh, Estados Unidos - Mayo Clinic
Dr. William Gray, Estados Unidos - Director of Endovascular Care, Swedish Medical Center
Dr. Eberhard Grube, Alemania - Heart Center Siegburg
Dr. Fernando Hidalgo Ottolenghi - Ecuador
Dr. Tim Higenbottam - Reino Unido
Dr. Vincenz Hombach, Alemania - I.S.H.N.E., Ex Presidente
Dr. David Johnstone, Canadá - Sociedad Canadiense de Cardiología, Presidente
Dr. Harold Kennedy, Estados Unidos - I.S.H.N.E., Ex Presidente
Dr. Dushan Kocovic, Estados Unidos
Dr. Naresh Kumar, Canadá
Dr. Bey Mario Lombana, Panamá - Inter American Society of Cardiology, Presidente
Dr. Mario Maranhao, Brasil - World Heart Federation, Presidente
Dr. Peter McLauglin, Canadá - 19th Inter American Congress of Cardiology, Chair
Dr. Ruy S. Moraes, Brasil - Hospital de Clinicas de Porto Alegre
Dr. Arthur Moss, Estados Unidos - I.S.H.N.E., Ex Presidente - Rochester University
Dr. Horst Olschewski, Alemania - Justus-Liebig-Univ., Giessen Pulmonary Hypert. Clinic
Dr. Ali Oto, Turquía - I.S.H.N.E., Presidente
Dr. Andrés Ricardo Pérez Riera, Brasil
Dr. S. H. Rahimtoola, Estados Unidos
Dr. Claudio Schuger, Estados Unidos - Hospital Henry Ford
Dr. Jonathan Steinberg, Estados Unidos - St. Lukes and Roosvelt Hospital
Dr. Shlomo Stern, Israel - I.S.H.N.E., Ex Presidente
Dr. Peter Stone, Estados Unidos - Harvard University
Dr. Héctor Ventura, Estados Unidos - Ochsner Institute, New Orleans
Dr. Mathias Wilson, Brasil
Dr. Wojciech Zareba, Estados Unidos - Rochester University - I.S.H.N.E., Presidente Electo
Dra. Marjeta Zork, Eslovenia

Secretaría de Informes: Lima 355 - PB "B" - Tel.: (011) 4382-5772 - E-Mail: icse2003@congresosint.com.ar

Lo invitamos a visitar

www. CARDIOLAB .com.ar

Fuente de información actualizada para

- **Médicos**
- **Pacientes**
- **Instituciones**

Sobre

Marcapasos

Desfibriladores

Válvulas Cardíacas

Resincronizadores

Stents

Electrofisiología

CARDIOLAB

TECNOLOGIA PARA LA SALUD

Av Córdoba 1345, 9º piso, C1055AAD Buenos Aires ▪ (011) 4813-9620 / Fax: 4815-1426



2003

XXII Congreso Nacional de Cardiología

16 al 18 de Agosto de 2003
Sheraton Hotel. Buenos Aires. Argentina

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

PROGRAMA POR DÍAS Y HORARIOS

SABADO 16

Horario	Retiro AB	Golden Horm	Retiro C	Martín Fierro	Gómez Losada	Libertador B *ASE-FAC*	Auditorio *Enfermería*	Ombú	Libertador C	Río de La Plata
12:00 a 14:00	Cu Insuf.Card	Cu Valvulop	Cu Arritmias	Cu Hipert.art	Cu Biol.mol	J	J	C1	Mr: 1	Fundación FAC
30min										
14:30 a 16:00	Tl	Tl	TL	TL	Tl	J	J	TL	Tl	TL
30min										
16:30 a 18:00	C 3	C4	ChE :1	C2	A :1	J	J	Cu Intr.Internet	C5	
18:15 a 19:45	Mr: 2	Mr: 4	Mr: 6	Mr: 8	Mr: 3	Si	Mr: 7	Cu Intr.Internet	Mr :5	Mr : 9
20:00						CP				

DOMINGO 17

Horario	Rerito AB	Golden Horm	Retiro C	Martín Fierro	Gómez Losada	Libertador B	Auditorio XII reunión ISHR	Ombú	Libertador C Cirugía cardíaca	Río de La Plata
8:30 a 10:00	Mr: 14	Mr: 22	Mr: 12	Mr: 13	Mr: 10	Mr: 11		Mr: 15	J	Mr: 16
30min										
10:30 a 12:00	Tl	Tl	Tl	TL	Tl	TL		TL	J	TL
15min										
12:15 a 14:15	Cu Insuf.Card	Cu Valvulop	Cu Arritmias	Cu Hipert.art	Cu Biol.mol			Cu Intr.Internet	J	
15min										
14:30 a 16:00	S:1	C6	S:2	S:3	C7	S:4		Cu Intr,Internet	S: 5	S: 6
30min										
16:30 a 18:00	Si	Si	S:7	C8	A:2	S : 8		ChE :2	Si	
18:15 a 19:45	S	CT 2	S:10	CT 3	CT 4	S: 9	CT 1	ChE: 3	S: 11	Fundación FAC

LUNES 18

Horario	Retiro AB	Golden Horm	Retiro C	Martín Fierro	Gómez Losada	Libertador B Latinoamericana	Auditorio Card Pediatrica	Ombú Card.Nuclear	Libertador C Card.Inter. vencionsta	Río de La Plata
8:30 a 10:00	Mr: 18	S:12	Mr: 20	Mr: 19	A:3	J	J	J	J	Mr: 21
30min										
10:30 a 12:00	S:14	S. 13	S: 15	Tl premios	C9	J	J	J	J	ChE: 4
15 min										
12:15 a 14:15	Cu Insuf.Card	Cu Valvulop	Cu Arritmias	Cu Hipert.art	Cu Biol.mol	J	J	J	J	Fundación FAC
14:15						CP				

REFERENCIAS:

Conferencia	C	Ateneo	A
Mesa redonda	Mr	Charla con expertos	ChE
Simposio	S	Simp. de la Industria	Si
Jornadas	J	Conferencia Plenaria	CP
Temas libres	Tl		
Cursos	Cu		
Controversia	Ct		

SIMPOSIOS

S 1 Muerte Súbita
S 2 Enfermedad de Chagas
S 3 Rehabilitación cardíaca. Prevención secundaria
S 4 FAC- SAC
S 5 Hipertensión arterial
S 6 Emergencias cardíacas
S 7 Inhibición de la xantina oxidasa, una nueva estrategia terapéutica en insuficiencia cardíaca
S 8 Cardiopatía Isquémica (I)
S 9 Cardiopatía Isquémica (II)
S 10 Patagónico
S 11 Manejo del Stroke hospitalario
S 12 Epidemiología y prevención de las enfermedades vasculares
S 13 Epidemiología y prevención de las enfermedades vasculares
S 14 Aterotrombosis 2003
S 15 Cardiología del ejercicio

CURSOS

- **Valvulopatías**
- **Insuficiencia Cardíaca**
- **Arritmia**
- **Hipertensión arterial**
- **Biología molecular**
- **Introducción al servicio de la internet**

CHARLAS CON EXPERTOS

Ch E 1: Ecocardiografía y enfermedad coronaria
Ch E 2: Terapia de resincronización para el manejo de la IC
Ch E 3: Análisis de arritmias complejas.
Ch E 4: Tratamiento integral del paciente hipertenso

ATENEOS

A 1: Valvulopatías combinadas
A 2: Cardiopatía isquémica
A 3: Insuficiencia cardíaca

CONTROVERSIAS

Ct 1: Lesión de tronco de la coronaria izquierda.
Ct 2: Estratificación de riesgo post- IAM. Eco- radioisótopos
Ct 3: Angioplastia carotídea vs. endarterectomía carotídea.
Ct 4: Tratamiento actual de disección de aórta tipo B

ACTIVIDADES FUNDACIÓN FAC

Curso Pre-congreso de 48 horas. 14 y 15 de agosto

ACLS: Preinscripción por cupo limitado. Arancelado. Otorga credenciales de la AHA
Coordinadores: Dra. Carina Zalazar, Dr. Pablo Rodenas. **Instructor:** Esteban Carracedo.
El material didáctico deberá retirarse hasta un mes antes y ser leído previamente.
Informes e inscripción: Sede de FAC Bulnes 1004 (CP 1176), Tel/fax (011) 4862-0935 y 4866-5910.

En el marco del XXII Congreso

NUTRICION:"DE LA GONDOLA A LA MESA". Mesa Redonda.
Presidente: Dr. Eduardo Valeff. **Coordinador:** Dr. Alberto Lorenzatti.
Disertantes: Dr. Esteban Costa Gil, Licenciada María Emilia Mazzei, Licenciada Pilar Llanos

- El por qué de las metas que nos trazamos al realizar la prescripción de la alimentación frente a los factores de riesgo.
- El plan de alimentación en relación a los factores de riesgo.¿Cómo seleccionar los alimentos a la luz de las investigaciones más recientes?
- Comprendiendo las etiquetas nutricionales para optimizar la compra y evitar engaños.

TABAQUISMO: "GENERANDO AMBIENTES SIN HUMO DE TABACO" Mesa Redonda
Presidente: Dr. Osvaldo Robiolo. **Coordinador:** Dr. Ricardo Lopez Santi. **Disertante:** Carlos Lorente.

- Publicidad: ¿Arma o Herramienta?
- Tabaquismo en niños y adolescentes: Factores predisponentes en el inicio del hábito.
- ¿Qué y cómo se legisla en Tabaquismo? Novedades del último convenio marco internacional de Ginebra
- El Médico frente al Paciente fumador: ¿Cómo abordarlo?

ESTRATEGIAS EN DOCENCIA PARA LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR DESDE LA INFANCIA.
Workshop*. *Proyecto para escuelas primarias.*
Coordinador: Dr. Diego Garófalo. **Otros participantes:** Dr. Ricardo Piégaro (Chubut), Dr. Roberto Kinen (Paraná), Dr. Carlos Becker (Santa Fe).

*** Es imprescindible que cada sociedad se comprometa en designar dos representantes que concurran con el fin de participar de este intercambio y llevar a sus provincias las pautas para la difusión de la prevención cardiovascular en las escuelas**

PRE PROGRAMA POR ACTIVIDADES

CONFERENCIAS

C 1

- Angioplastia carotídea. Estado actual
- Tratamiento farmacológico y no farmacológico de la enfermedad vascular periférica

C 2

- Dislipemia y función endotelial en la práctica clínica
- La función endotelial en la hipertensión arterial.

C 3

- De la hipertensión arterial a la Insuficiencia cardíaca
- El tratamiento con betabloqueantes y evolución clínica en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.

C 4

- Manejo de la emergencia hipertensiva
- Enfoque terapéutico actual del paciente hipertenso

C 5

- Miocardiopatía restrictiva. Endomiofibrosis. De la historia natural al tratamiento

C 6

- Infección e Insuficiencia coronaria aguda. Nuevos mecanismos fisiopatológicos
- El uso racional de los stents coronarios con liberación de drogas.

C 7

- Dislipemia. ¿Qué debe saber hoy el cardiólogo clínico?
- Síndrome dismetabólico (insulino resistencia, obesidad, dislipemia)

C 8

- Tratamiento quirúrgico de la Insuficiencia cardiaca
- Métodos alternativos de revascularización del miocardio

C 9

- Estado actual de la enfermedad pulmonar tromboembólica
- Avances en el diagnóstico y seguimiento de las cardiopatías con resonancia nuclear magnética.

Conferencia Plenaria. Apertura

Conferencia Plenaria. Cierre

MESAS REDONDAS

Mr 1: **Síndromes coronarios agudos**
Mr 2: **Síndromes aórticos agudos**
Mr 3: **Recuperación cardiaca**
Mr 4: **Endocarditis**
Mr 5: **Enfermedades congénitas en el adulto**
Mr 6: **Prevención de las enfermedades cardíacas**
Mr 7: **El futuro en el tratamiento de las cardiopatías**
Mr 8: **Embolismo pulmonar, nuevos paradigmas en diagnóstico y terapéutica**
Mr 9: **Dislipemia**
Mr 10: **Viabilidad Miocárdica.**
Mr 11: **Síndromes coronarios agudos.** ***Angina Inestable***
Mr 12: **Enfermedad cardiovascular en el anciano**
Mr 13: **Valvulopatía mitral**
Mr 14: **Miocardiopatía hipertrófica asimétrica**
Mr 15: **¿Es diferente el cardiopata diabético?**
Mr 16: **Insuficiencia cardíaca diastólica. Diagnóstico, evaluación y tratamiento**
Mr 17: **Aspectos psicosociales**
Mr 18: **Insuficiencia cardíaca avanzada**
Mr 19: **Valvulopatia aórtica**
Mr 20: **Mecanismo y tratamiento de la fibrilación auricular**
Mr 21: **Cardiopatía isquémica crónica**
Mr 22: **Enfermedad Cardiovascular en la mujer**

JORNADAS

- **Jornadas: ASE-FAC**
- **Jornadas de ENFERMERÍA**
- **Jornadas de CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**
- **ISHR, XII Meeting International SocietyFor Heart Research, Sección Latinoamericana**
- **Jornadas LATINOAMERICANAS DE CARDIOLOGIA**
- **Jornadas CARDIOLOGÍA PEDRIÁTRICA**
- **Jornadas CARDIOLOGÍA NUCLEAR**
- **Jornadas CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA**

XXII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
16 al 18 de Agosto de 2003
Sheraton Hotel - Buenos Aires - Argentina

Organización: **Federación Argentina de Cardiología**
Sociedades responsables (Región Patagónica)
Chubut -Comahue -Río Grande -Río Negro y Neuquen -Santa Cruz

En el marco del XXII Congreso Nacional de Cardiología se realizarán las siguientes Actividades destacadas:

- **ISHR, XII Meeting International Society for Heart Research, Sección Latinoamericana**
- **Jornadas Latinoamericanas de Cardiología**
- **Jornadas ASE - FAC**

AUTORIDADES DEL CONGRESO

COMITE DE HONOR
Dr. Rodolfo Calvo - Dr. Felipe Martinez – Dr. Néstor Vita

COMITE ORGANIZADOR
Presidente: Dr. Ladislao Endrei

COMITE CIENTÍFICO
Co –Presidentes: Dr. Juan A. Plastino y
Dr. Eduardo Escudero

INVITADOS EXTRANJEROS CONFIRMADOS HASTA LA FECHA

Dr. Gary Baxter
Gran Bretaña
Dr. Costantino Costantini
Brasil
Dr. Luis Dallan
Brasil
Dr. Raúl Domenech Lira
Chile
Dr. Luis Folle
Uruguay
Dra. Evangelia Kranias
E.E.U.U
Dra. Pilar Macho
Chile
Dr. Otoni Moreira Gomes
Brasil
Dr. Charles Mady
Brasil
Dr. Eduardo Migliaro
Uruguay
Dr. Abel Moreyra
E.E.U.U.
Dr. Igor Palacios
E.E.U.U.
Dr. Jose Ramires
Brasil
Dr. Richard Walsh
E.E.U.U.

FECHA LIMITE PARA LA PRESENTACIÓN DE TRABAJOS DE TEMAS LIBRES
15 DE JUNIO DE 2003
Remitirlos a Comité Científico
XXII Congreso Nacional de Cardiología
Hospital Italiano de La Plata 51 e/ 29 y 30
La Plata (1900) Buenos Aires
Horario de 12:00 a 18:00 hs.
Tel./ Fax: (54-221) 453-9539
E-Mail: ccientif@fac.org.ar

Informes:
Horario de 9 a 18:00 hs
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

EDITORIAL

Investigación clínica y vigilancia de enfermedades cardiovasculares. Tiempo de consenso

RICARDO G. LOPEZ SANTI*

En las últimas cuatro décadas se han realizado los principales aportes en el conocimiento y control de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, pudiéndose establecer un inequívoco hito en el *Estudio Framingham*, punto de referencia obligado al momento de elaborar un protocolo de trabajo en este campo. Sin embargo, más allá de su logro científico, es de destacar el aporte que sus conclusiones han significado para la salud pública al establecer un sólido fundamento de políticas sanitarias que condujeron a la reducción de todos los índices de morbimortalidad cardiovascular en los Estados Unidos.

Esta impactante experiencia causó una gran motivación en los más diversos rincones del planeta y así comenzaron a implementarse muestreos poblacionales de diversa magnitud para establecer cuál era el estado de situación local. Nuestro país no fue la excepción al respecto.

Así se llevaron a cabo numerosos emprendimientos a lo largo y a lo ancho de la Argentina, con diferentes matices según fueran las características de la población estudiada, los factores de riesgo sobre los que se focalizara la investigación y la metodología implementada.

Esta fuerte corriente abrió un amplio campo de debate y estimuló a muchos grupos dedicados a la prevención de enfermedades cardiovasculares a tener su propio desarrollo como objetivo a lograr.

En una lectura superficial de esta realidad podría creerse que el cúmulo de información generada ante esta gran energía volcada en la recolección de datos debería permitirnos delinear hoy un mapa epidemiológico del país.

Sin embargo, esta presunción encuentra en la práctica una contracara muy diferente, producto de la falta de representatividad de las muestras estudiadas y de lo ocasional de las evaluaciones, no pensadas en cuanto a su periodicidad.

En un análisis de L. Silva y colaboradores respecto de la utilidad de los estudios de prevalencia para las propuestas de vigilancia, se tomó como ejemplo a la hipertensión arterial. Este trabajo cuestiona la utilidad de la gran cantidad de información obtenida sobre la base de dos aspectos: la falta de rigor metodológico o la falta de representatividad de la muestra diseñada. Semejante observación no puede menos que causar sorpresa cuando nos detenemos a analizar el caudal de recursos humanos, materiales y tiempo invertidos en esas tareas de campo y en el posterior análisis de los datos obtenidos. A la hora de hallar una explicación para esta situación encontramos que los obstáculos residen en aspectos tan elementales como el diseño de la muestra, la forma de sortear los inconvenientes de orden práctico para llegar a evaluar la muestra, los aspectos metodológicos de la evaluación que pasan por el tipo de encuesta elegida, las condiciones preanalíticas y analíticas de las determinaciones bioquímicas y la estandarización en la mensura de datos biométricos.

Cada uno de estos aspectos tiene tal trascendencia que, por sí solo, puede ubicarnos en situaciones tan adversas como la imposibilidad de extrapolar nuestros resultados al resto de la población, por no ser representativos, o la imposibilidad de comparar nuestros datos con experiencias previas o simultáneas en otras regiones, por la utilización de diferentes herramientas.

Es decir que un protocolo de trabajo puede llegar a tener su significación desde el punto de vista de la investigación clínica con valor en cuanto a los objetivos propuestos, pero carecer de utilidad en cuanto a un programa de vigilancia de enfermedades cardiovasculares cuyo fin es optimizar el funcionamiento de la salud pública.

Podríamos preguntarnos si la investigación y la vigilancia se contraponen o se integran.

En el convencimiento pleno de que la integración es la respuesta, quienes están íntimamente comprometidos con la salud de la población a nivel mundial (Organización Mundial de la Salud), regional (Organización Panamericana de la Salud) o

* Presidente del Comité de Epidemiología de la Federación Argentina de Cardiología.
Dirección postal: Calle 19 Nº 2656 entre 505 y 506. 1897 Gonnet. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: lopezsan@way.com.ar

nacional (Ministerio de Salud de la Nación) han emprendido un camino en la búsqueda de consenso en las pautas mínimas indispensables que permitan monitorear cuál es el verdadero estado de situación de los diversos factores de riesgo y las modificaciones que se producen, ante distintos tipo de intervenciones, en la variable tiempo.

En este sentido la OMS ha expresado recientemente conceptos muy claros al respecto en el *Informe sobre la Salud 2002* en el cual hace hincapié en la prevención de las enfermedades cardiovasculares: "En muchos países se atribuye demasiada importancia a las intervenciones individuales destinadas a personas expuestas a un riesgo moderado de cardiopatía. Se aprovecharían mucho mejor los recursos concentrándose en las personas expuestas a riesgo elevado y utilizando otros recursos para comenzar a realizar actividades que abarquen a toda la población a fin de reducir los factores de riesgo mediante múltiples políticas y programas económicos y educativos" (17 de octubre de 2002).

De esta manera estimula a la estratificación del riesgo cardiovascular y a la posterior intervención sobre todo en los grupos de alto riesgo.

La OMS ha publicado también el documento *Resumen. Vigilancia de los factores de riesgo para la enfermedades no transmisibles (ENT). El Método Progresivo de la OMS*, en el cual se ofrece un primer paso para que los países de ingresos bajos y medianos puedan iniciar actividades relacionadas con las ENT, configurando uno de los aspectos de la estrategia mundial de la Organización para reducir la carga derivada de la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad prematura relacionadas con estas patologías. El método contempla tres escalones: 1) cuestionarios; 2) mediciones físicas; 3) evalución bioquímica.

La idea es que al utilizarse las mismas preguntas y protocolos estandarizados, todos los países pueden beneficiarse con el acceso a la misma información, no solamente para la vigilancia de las tendencias dentro de los países sino también para realizar comparaciones entre ellos. Se recomienda, para que la vigilancia sea sostenible, que se tengan pequeñas cantidades de datos de buena calidad y no grandes cantidades de calidad deficiente, o bien ausencia de datos. En este modelo interactúan armónicamente la vigilancia, la investigación clínica y las políticas de salud.

Por su parte, la OPS, en consonancia con estos postulados, ha realizado un notable aporte al haber diseñado una *Herramienta para vigilancia de factores de riesgo de ENT* que fue debidamente discutida y consensuada. Este instrumento de catorce módulos tiene como objetivo principal uniformar la metodología de la recolección de datos para lograr que los resultados sean comparables (dentro de una región, país o continente) y que se pueda establecer un monitoreo adecuado a través del tiempo, con una utilidad en el ajuste permanente de las políticas de salud.

En nuestro país, el Ministerio de Salud de la Nación cuenta con el valioso antecedente de haber desarrollado un *Programa de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles* y en la actualidad se encuentra abocado a la tarea de hacerlo extensivo a las ENT, poniendo énfasis en las dos que mayor impacto tienen en cuanto a morbimortalidad: la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Las posibilidades de que este sistema de vigilancia aproveche los datos obtenidos en los múltiples ensayos epidemiológicos ya realizados en nuestro país son reducidas por la heterogeneidad ya enunciada de sus desarrollos. Por este motivo se debe insistir en la realización de evaluaciones cuyas características primordiales sean la periodicidad y la representatividad.

¿Cuál es el papel que corresponde, en este contexto, a las instituciones científicas y a los grupos médicos con experiencia en el tema?

Una interesante demostración del rol que deben cumplir puede analizarse en la *33rd Bethesda Conference (How can we do better?)* en la que se analiza la tarea desarrollada por organismos gubernamentales, no gubernamentales, especialistas y líderes en prevención. Se puede apreciar la integración de actividades entre las instituciones científicas (ACC y AHA) a favor de la comunidad y de ellas hacia la labor gubernamental, como por ejemplo los programas *National Cholesterol Education Program*, que comenzó en 1985 y el *National High Blood Education Program*, iniciado en 1972. Estas actividades conjuntas se han visto reflejadas a través de los años en algunos conocidos informes como el *Adult Treatment Panel* (*ATP I* al *III*) y el *Joint National Committee* (*JNC I* al *VI*).

Una interesante experiencia regional en cuanto a la integración de los conceptos de investigación y vigilancia, lógicamente con los matices del mundo desarrollado, es el *Euro Heart Survey* de la Sociedad Europea de Cardiología. Sobre la base de los resultados de los ensayos clínicos genera guías y programas educacionales y luego, con los datos del programa de vigilancia, analiza la observación de esas normas en el manejo de los pacientes y emite los informes correspondientes al estado de situación. Sosteniendo este programa aparece un amplio espectro de instituciones como la Comunidad Europea, fundaciones cardiológicas, las Sociedades de Cardiología de diversos países, la industria farmacéutica, hospitales públicos y privados.

América Latina ha visto postergado el desarrollo

de programas de vigilancia en este tipo de patologías por causas de distinta connotación, entre ellas la situación socioeconómica general, la expresión de altos grados de pobreza y la prevalencia de las enfermedades transmisibles.

Sin embargo, la OMS hace hincapié en la necesidad de fortalecer la preocupación sobre el curso de las ENT. La ausencia de elementos firmes en este campo determina la necesidad de generar estrategias.

En este sentido, el éxito de cualquier propuesta va a depender del grado de consenso que obtenga entre los actores fundamentales quienes, a partir de su actividad en el campo de la investigación clínica, alcancen a comprender la trascendencia de encontrar un espacio apropiado para volcar y comparar los resultados de sus trabajos, suministrando además los elementos para que se diseñen políticas de salud acordes con las necesidades reales de la comunidad.

El mayor inconveniente del pasado no reside en que todos los ensayos hayan utilizado la herramienta equivocada sino en el hecho de *no haber utilizado la misma herramienta.*

Le resta trascendencia al potencial logro de una intervención el hecho de carecer de la información necesaria para individualizar a quiénes se debe aplicar.

Es incierto el resultado de una intervención sobre un determinado grupo poblacional si en definitiva no se cuenta con los elementos para una adecuada mensura del éxito o del fracaso que permita rectificar o ratificar el rumbo de una política de salud.

El consenso respecto de las herramientas a utilizar es el primer aporte a realizar. A partir de esta piedra angular se facilitará la obtención de apoyo a diversas propuestas de investigación clínica y de promoción hacia la comunidad que podrán insertarse como un engranaje en la elaboración de políticas de salud, las que necesariamente deberán tenerlas en cuenta para la obtención de información y como camino para la oportuna llegada a la comunidad.

La necesidad de integrar investigación clínica y vigilancia nos habla de que estamos en tiempo de consenso.

Bibliografía

33rd Bethesda Conference: Preventive Cardiology: How can we do better? J Am Coll Cardiol 2002; 40.

European Society of Cardiology: Euro Heart Study. www.escardio.org/lefta.htm

Organización Mundial de la Salud: Vigilancia de los factores de riesgo para las enfermedades no transmisibles. El Método Progresivo de la OMS. Consulta: http://www.who.int/ned/surveillance_publications. htm

http://www.paho.org/english/hcp/hcn/ncd-suv-tools.htm

Organización Panamericana de la Salud: Herramienta para la Vigilancia de Factores de Riesgo de Enfermedades no Transmisibles. Consulta: http://www.paho.org/Spanish/HCP/HCN/ncd_surv_tools.htm

Silva L, Ordúñez P, Rodríguez P y col: A tool for assessing of usefulness of prevalence studies done for surveillance purposes: the example of hypertension. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 2001; 10: 152-160.

La administración de injusticia está siempre en manos adecuadas. STANISLAUS LEC

El "Especialista en Enfermedades Cardiovasculares" y la enfermedad vascular periférica: asumiendo responsabilidades

CARLOS CIANCAGLINI

Los cardiólogos (o "Especialistas en Enfermedades Cardio*vasculares*") con frecuencia hemos desconocido el papel que, en virtud del título otorgado, nos corresponde frente al paciente con enfermedades vasculares no coronarias (carotídeas, de miembros inferiores, de la aorta abdominal y otras), al tiempo que hemos desatendido la responsabilidad y el compromiso que, como tales, asumimos frente a estos enfermos.

Recientemente, varias entidades, como la AHA y el ACC, han llamado la atención sobre este punto fundamental, llegando incluso a definir recomendaciones para el entrenamiento en este área y la especialidad básica conveniente para ejercerla.[1] En nuestro país la aparición de algunos Servicios pioneros en Medicina Vascular sirvió de base para definir el campo de acción de esta rama de la Medicina Clínica, o subespecialidad de la Cardiología.[2]

Asumir responsabilidades: razones lógicas

¿Por qué los cardiólogos hemos abandonado el manejo, el diagnóstico no invasivo, el tratamiento médico y aun la obligación de compartir las decisiones terapéuticas de nuestros pacientes vasculares periféricos en manos de otras especialidades, como la Cirugía Vascular Periférica o el Diagnóstico por Imágenes? O, lo que es peor aún, ignorando su condición de tales, permitimos que evolucionen con severas patologías (de estenosis carotídea o con aneurismas de aorta abdominal) con clínica escasa o casi nula, cuando es fundamental un razonable (y previsible) índice de sospecha de su existencia, basado más que nada en los factores de riesgo que dichos enfermos poseen?

Esta actitud debería ser revertida, a nuestro juicio, por las siguientes razones:

Dirección postal: Carlos Ciancaglini. Instituto Modelo de Cardiología. Sagrada Familia 359. 5003 Córdoba. Argentina.
e-mail: carloscian@latinmail.com

1) En la cronología evolutiva de la arterioesclerosis, las primeras zonas de desarrollo de las estrías amarillentas, y luego de las placas ateromatosas, corresponden, en forma muy predecible, a aquellas porciones del árbol arterial fisiológicamente predispuestas por su constitución anatómica: dilataciones y ramificaciones, es decir, aquellas zonas con turbulencias y/o *shear stress* reducido, con alta energía potencial, en las que el organismo, por medio de la capa de proteoglicanos engrosada intenta modificar esta predisposición natural a la patología arterioesclerótica.[3] Debido a esta y otras razones, como las embriológicas (todas las arterias del organismo tienen un origen embriológico común, los islotes angiogénicos, lo cual establece similitudes genéticas entre arterias tan distantes como la arteria pedia, la descendente anterior y la cerebral media), la enfermedad arterial coronaria suele ser el debut de la *enfermedad vascular arterioesclerótica* (EVA), generalmente alrededor de los cincuenta años. Aproximadamente una década después suelen aparecer las otras manifestaciones vasculares patológicas: la enfermedad carotídea (los distintos trabajos ubican la prevalencia de esta patología entre el 5% y el 10% a los sesenta años), existiendo una clara predisposición en los pacientes con enfermedad coronaria, con tasas de 3 a 7 veces superiores respecto de los individuos de igual edad o sexo sin cardiopatía isquémica previa; también la isquemia crónica de miembros inferiores se produce en más del 11% de los varones de más de 65 años[4] y en casi el 30% de los mayores de 80 años[5], especialmente en aquellos portadores de cardiopatía isquémica previa o con ciertos factores de riesgo, como el cigarrillo y/o la diabetes[6]; o la presencia frecuente de un aneurisma de aorta abdominal, de difícil diagnóstico y evaluación clínica, cuya prevalencia es del 11% entre los varones de más de 60 años y de casi el 15% después de los 80 años[7]. En resumen, nuestros pacientes portadores de cardiopatía isquémica (llamados "cardiópatas" en un sentido anatómico focalizado, aunque en realidad padecen el debut de la enfer-

medad vascular periférica), sobre todo aquellos mayores de 50 años, muy frecuentemente sufren de otro u otros estigmas de esta patología de localización diversa; en realidad, *los "coronarios" mayores de 50 años suelen constituir un gran porcentaje de nuestros pacientes.*

Es decir que los cardiólogos somos, generalmente, quienes primero y por más tiempo atendemos a los portadores de EVA.

A través del desarrollo exitoso de múltiples terapéuticas (nuevas drogas, avances en el intervencionismo y en la cirugía cardiovascular) así como de una mejor comprensión de los mecanismos de la enfermedad cardíaca isquémica o coronaria, logramos incrementar la sobrevida de estos pacientes, permitiéndoles alcanzar edades en las que suelen producirse las otras manifestaciones, más tardías, de la patología arterioesclerótica.

2) Por otra parte, la gran cantidad de pacientes con EVA ha conducido a que sean atendidos de una manera especial, tendiendo a reducir el riesgo que supone en ellos la utilización de terapéuticas más agresivas (como el intervencionismo o la cirugía general o vascular); el manejo cuidadoso de la cardiopatía isquémica o coronaria asociada frecuentemente a estas patologías, también ha permitido prolongar el promedio de vida de los pacientes. Sin embargo, la mayoría de ellos deambulan con su EVA sin diagnóstico ni, obviamente, tratamiento, o son atendidos por otros especialistas en forma individual y parcializada.

3) El tratamiento médico de todos los pacientes portadores de EVA (aun aquellos que recibieron intervencionismo o cirugía) incluye un *agresivo* manejo de los factores de riesgo: la hipertensión arterial, la diabetes, las dislipemias, el tabaquismo, la obesidad y los nuevos factores de riesgo, como la homocisteína, deben ser cuidadosamente controlados para evitar la progresión de la enfermedad arterioesclerótica nativa, el fracaso de la terapéutica médica, intervencionista o quirúrgica realizada e incluso para preservar la vida del enfermo vascular. Los cardiólogos tenemos la capacitación necesaria (conocimiento y experiencia en el manejo de los mismos) como para ser los encargados de asumir la responsabilidad que esta terapéutica requiere, con la idoneidad que nuestra especialidad exige y habilita. Recordemos lo que sucede con nuestros pacientes sometidos a intervencionismo o cirugía de otro lecho vascular (el coronario): participamos en la decisión de tomar medidas más agresivas que el tratamiento médico y sobre cuál de ellas es la más conveniente; luego de que el paciente ha sido revascularizado, continuamos a cargo del manejo clínico, del diagnóstico no invasivo y del seguimiento evolutivo de las terapéuticas efectuadas y de la progresión de la enfermedad. Esta debería ser la actitud adoptada con el resto de las enfermedades vasculares, y para ello debemos conocer en profundidad su epidemiología, significado clínico, diagnóstico no invasivo y terapéutica médica, como ocurre con la cardiopatía isquémica.

4) Los cardiólogos que se han iniciado en la terapéutica de la EVA con el razonable entusiasmo de los conocimientos que su especialidad les otorga (por ejemplo, intervencionismo coronario) deben suplementar los mismos con una información completa y adecuada de la epidemiología e historia natural de las distintas patologías vasculares periféricas. El doctor Beller, presidente del ACC, escribe en un Editorial[8], respecto de estos operadores, que *deberían tener suficiente conocimiento científico concerniente al particular estado de la enfermedad que está siendo tratada, además de la experiencia técnica para realizar el procedimiento.* También el doctor John W. Hirshfield Jr, *chair* del Comité de Cateterización Cardíaca e Intervencionismo del ACC, opina[8]: *debido a que la enfermedad vascular no cardíaca está actualmente subdiagnosticada y subtratada, los cardiólogos, como grupo profesional, deberían alcanzar una base de conocimientos centrales relacionados con la enfermedad vascular periférica más completa de lo que ocurre en la actualidad.*

Al respecto, el ACC a través de las *Pautas de Entrenamiento en Medicina Cardiovascular del Adulto* (COCATS II)[9] recientemente actualizadas, incorpora la *Task Force 11* sobre *Entrenamiento en Medicina Vascular e Intervencionismo Periférico*, definiendo tres niveles de formación y los requisitos para cada uno de ellos. El *Nivel 1* es el básico, requerido por "todos aquellos cardiólogos que quieran ser competentes en el área de la cardiología de consulta". Al *Nivel 2* corresponde el entrenamiento adicional que permite al cardiólogo "realizar o interpretar (o ambos) procedimientos específicos a un nivel intermedio de capacitación, así como comprometerse en el cuidado del paciente cardiovascular en ciertas áreas específicas". El *Nivel 3*, o de capacitación avanzada en un área especializada, permite al cardiólogo "realizar, interpretar y entrenar a otros para realizar e interpretar procedimientos específicos con un elevado nivel de habilidad". Cada nivel, y especialmente los dos últimos, requiere de un prolongado período de formación así como de la realización de un elevado número de estudios no invasivos y de la observación y/o ejecución de prácticas invasivas (angiogramas e intervenciones periféricas) según la capacitación pretendida.

Beneficio para los pacientes

¿Es útil para los pacientes vasculares periféricos que los cardiólogos logremos los conocimientos necesarios para su manejo así como el nivel de sospecha necesario para detectar esta patología muchas veces oligo o aun asintomática? Indudablemente que sí.

En cuanto a la patología carotídea, la mayoría de los pacientes son asintomáticos. Hoy está claramente demostrado que los portadores de estenosis de carótida interna significativa (mayor del 60%), especialmente cuando la misma es severa, y en manos de un cirujano experimentado, es decir con bajo riesgo quirúrgico[10], se benefician claramente con la endarterectomía (o angioplastia carotídea, según el caso); en cuanto a la prevención primaria del ACV isquémico (la estenosis carotídea es la causa número uno), cerca del 90% de los mismos ocurren sin pródromos, por lo cual detectar a los pacientes con esta enfermedad, especialmente con métodos de *screening* no invasivos confiables, como el eco Doppler color, es de vital importancia. Si a esto agregamos el manejo adecuado de la hipertensión (reducir la tensión arterial a 130/80 mmHg o menos evitaría 3 de cada 4 ACV[11]), así como de la fibrilación auricular, la ateromatosis aórtica y fuentes comunes de cardioembolia[12], habremos dado un gran paso en la prevención primaria del ACV isquémico[13].

Otra manifestación común de la EVA es el aneurisma de aorta abdominal (AAA); es difícil diagnosticar su presencia y más aún valorar su tamaño con precisión (este es el parámetro más importante junto con el de crecimiento acelerado para definir su riesgo de ruptura y, en consecuencia, el momento de intervenir al paciente) sólo con medios clínicos; para ello, la solicitud de estudios no invasivos de detección debe surgir de la sospecha del médico de cabecera, generalmente un cardiólogo, hacia el paciente generalmente ya en tratamiento por uno o varios factores de riesgo vasculares. La detección a tiempo de esta patología oligosintomática permite transformar una evolución natural catastrófica (más de la mitad de los pacientes con ruptura de AAA no llegan vivos al hospital y, en quienes lo hacen, la cirugía de urgencia tiene una mortalidad superior al 50%) en otra de bajo riesgo quirúrgico: cuando la cirugía es programada el riesgo es de alrededor del 2%, aún en pacientes mayores de 80 años.

La isquemia crónica de miembros inferiores (ICMI) es un marcador de mal pronóstico de vida (30% de mortalidad a los 5 años)[14] y de daño vascular extenso[15]. La mayoría de los portadores de la misma no claudican, siendo la relación entre asintomáticos y claudicantes de entre 3:1 y 6:1.[13,14] Teniendo en cuenta que aún los asintomáticos comparten este pronóstico sombrío es importante sospechar esta enfermedad para evaluar por medios no invasivos el árbol arterial de estos pacientes.

Artículos futuros

El Comité Editorial de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en otra demostración de su característico espíritu innovador y de avanzada, ha decidido publicar una serie de artículos sobre la parte básica y temas de interés relacionados con la EVA, así como un suplemento sobre *Isquemia Crónica de Miembros Inferiores*, donde se actualizan los aspectos de diagnóstico y terapéutica. El primero de los artículos sobre enfermedades vasculares periféricas se referirá a las bases físicas de la circulación periférica normal y patológica, es decir, la explicación teórica que permita comprender muchos aspectos del origen, localización, historia natural y hallazgos en los métodos de diagnóstico de la misma. El segundo estará dedicado a la interpretación de un método de diagnóstico muy útil en esta patología: el eco Doppler color (¿cuándo pedirlo?, ¿está realizado técnicamente de manera correcta?, ¿qué debe informar el operador al médico?). El tercero abordará el estudio de la trombosis venosa profunda, una patología muy frecuente, en cuyo diagnóstico y tratamiento se han producido adelantos significativos. Luego se enfocará un área de interés actual: cómo identificar a aquellos pacientes que todavía no se infartaron (el 96% de la población adulta, según el Estudio Framingham) pero que comparten el riesgo de aquellos que sí lo hicieron (más del 2% al año), es decir lo que se denomina "identificación de pacientes de alto riesgo en prevención primaria", y la ayuda de los distintos métodos no invasivos de evaluación de la pared arterial en ese sentido. El quinto tratará sobre la enfermedad carotídea arterioesclerótica, con un análisis de los grandes trabajos multicéntricos (NASCET, ECST, ACAS y otros), cuyas conclusiones son imprescindibles para la toma de decisiones en esta época de "medicina basada en la evidencia".

Conclusiones

La enfermedad vascular periférica (EVA) es una patología particular en cuanto a la necesidad de su atención por parte de un equipo multidisciplinario, donde "el único modelo [de atención médica posible] que debería estar sobre la mesa es aquel que ponga la más alta calidad de cuidado médico del paciente"[8] y donde el especialista cardiovascular tiene un papel fundamental que *asumir* y *recobrar*.

Bibliografía

1. Recommendations for Training in Vascular Medicine. J Am Coll Cardiol, August 1993.
2. Ciancaglini C: La Medicina Vascular: una especialidad emergente. IMC Informa 1999; 33: 299-307.
3. Stary HC y col: Circulation 1992; 85: 391-405.
4. Criqui M y col: N Engl J Med 1992; 326: 381-386.
5. Aronow W, Ahn C: Am J Cardiol 1994; 74: 64-65.
6. Murabito J y col: Circulation 1997; 96: 44-49.
7. Br J Surg 1991; 78: 1261-1263.
8. Beller GA: President's Page: What about the "vascular" in Cardiovascular? J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2009-2010.
9. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1242-1246.
10. ACAS: JAMA 1995; 273: 1421-1428.
11. N Engl J Med 2002; 347: 1642-1643.
12. N Engl J Med 2001; 345: 1740-1746.
13. Circulation 2001; 103: 163-182.
14. Consenso TASC. J Vasc Surg 2000 (Suppl 1).
15. Ciancaglini C, Hasson I: IMC Informa 1998; 30: 293-298.

La justificación de una Universidad consiste en que preserva la conexión del conocimiento con el amor a la vida, uniendo a los jóvenes y los mayores en la consideración imaginativa de la sabiduría. La Universidad imparte información, pero la imparte imaginativamente. Al menos, esa es la función que debe cumplir para la sociedad. Una Universidad que fracase en este aspecto no tiene razón para existir.

ALFRED NOTH WHITEHEAD

Obesidad y prevención secundaria en la República Argentina

ANTONIO J. PASCA, GUSTAVO G. PEREIRO, SILVIA D. SPAIRANI*, en representación de los investigadores del *Heart Care Network Argentina* (HCNA)

El sobrepeso y la obesidad poseen un íntimo vínculo con diversas afecciones cardiovasculares, en particular con la hipertensión arterial, la diabetes sacarina y la dislipidemia, hecho que se magnifica en la población perteneciente a la prevención secundaria. El *Heart Care Network Argentina* (Primer Programa Argentino en Prevención Secundaria) realizó un análisis de su población de 6.757 pacientes, demostrando que el sobrepeso y la obesidad se presentan con elevada incidencia en estos pacientes de alto riesgo. El 74% de la muestra ingresa al Programa con un índice de masa corporal anormal (49% con sobrepeso y 25% con obesidad) y solamente el 26% presenta valores normales. Si bien no hay diferencias significativas entre ambos sexos, los hombres tienden al sobrepeso y las mujeres a la obesidad. El grupo con diabetes, en primer término, y el de hipertensión arterial, en segunda instancia, registran las peores cifras de índice de masa corporal. Al dividir la muestra en dos sugbrupos, con factores de riesgo coronario o sin ellos, no se evidenciaron diferencias significativas en ninguna de las variables, demostrando en nuestro estudio que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo cardiovascular independientes de enfermedad cardiovascular.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 44-49

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular (FRC), los antecedentes familiares, el sexo y la edad no son modificables; pero hay otros que sí lo son, como el tabaquismo y la obesidad (O).

Varios ensayos epidemiológicos[1-4] han demostrado un íntimo vínculo entre la O y las diversas dolencias cardiovasculares, en particular la hipertensión arterial (HTA), la diabetes sacarina (DBT) y la dislipidemia (DLP). Por lo tanto es de sumo interés su control, dado que la O ha incrementado su incidencia notablemente en las últimas décadas, con características epidémicas, dañando por igual a la infancia y a la adultez, con todo lo que acarrea en sufrimiento humano y en el impacto económico sobre el presupuesto para la salud de las diversas comunidades.[5]

Hospital Ntra. Sra. de La Merced.
* Especialidades Médicas Villa Bosch.
Dirección postal: Antonio J. Pasca. El Payador 5160. 1682 Villa Bosch. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: jpasca@intramed.net.ar
Recibido: Septiembre 2002
Aceptado: Octubre 2002

La O es considerada en la actualidad como un FRC independiente de enfermedad cardiovascular.[1] Recientemente se ha informado que el exceso de peso está estrecha e independientemente asociado con la insuficiencia cardíaca. El riesgo, que aumenta continuamente con niveles más elevados de peso corporal, es un 34% mayor para personas con sobrepeso (Sp) y un 104% para individuos obesos.[6]

Un importante estudio multicéntrico realizado en Europa (*Euroaspire*) demostró la significativa repercusión de la O y el Sp en esas entidades nosológicas. Por ello el presente análisis tiene como finalidad conocer la incidencia de la O y el Sp en pacientes que ingresan al Primer Programa Nacional de Prevención Secundaria (PS) que se desarrolla en la República Argentina, el cual se denomina *Heart Care Network Argentina* (HCNA).

El *Heart Care Network* es un programa de PS que se efectúa simultáneamente en varios países del mundo, merced al empeño de un grupo de profesionales de la salud, con el fin de reconocer y mejorar el manejo de los FRC y disminuir la morbimortalidad de los padecimientos cardiovasculares ateroescleróticos, elevando la calidad y expectativa de vida de los pacientes portadores de insuficiencia

TABLA 1

PAISES INVOLUCRADOS EN EL HEART CARE NETWORK

Alemania	Colombia	Puerto Rico
Argentina	Egipto	Sudáfrica
Australia	España	Suecia
Brasil	Francia	USA
Canadá	México	Venezuela
Chile	Nueva Zelandia	

coronaria. Es una organización internacional multicéntrica concebida para cumplir las metas internacionales de la *American Heart Association* (AHA) en PS (Tabla 1).

En nuestro país, el HCNA[7-11] está integrado actualmente por 40 centros de salud de diversos lugares de la República Argentina que abarcan el ámbito público y privado, siendo una muestra muy representativa de la cardiología nacional. Inició sus actividades en octubre de 1997 y es el primer programa multicéntrico argentino que se instaura en el área de PS.

MATERIAL Y METODO

Al HCNA ingresaron 6.757 pacientes todos con enfermedad coronaria conocida. La población fue dividida en dos grupos: 1) enfermos que ingresaron al Programa inmediatamente después del alta hospitalaria, *a posteriori* de un evento coronario agudo; 2) enfermos coronarios crónicos.

La información fue almacenada en una base de datos y analizada estadísticamente.

El objetivo del presente análisis es investigar, a través de la fórmula de Quetelet (peso/talla^2), el índice de masa corporal (IMC) de todos los pacientes que ingresan al Programa, para evaluar la incidencia del Sp y de la O en la PS en la República Argentina y analizar los vínculos con la HTA, la CBT y la DLP, así como también estudiar si existen diferencias significativas entre las poblaciones con FRC o sin ellos, en cuanto al Sp y la O.

El IMC se define como normal cuando su valor es menor de 25; Sp entre 25 y 30 y O más de 30 (Tabla 2).

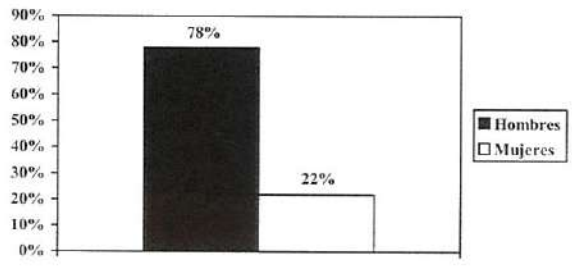


Figura 1. Distribución de la población general según sexo.

TABLA 2

CLASIFICACION DEL INDICE DE MASA CORPORAL

< 18,5	Bajo peso
Entre 18,6 y 24,9	Normal
Entre 25 y 29,9	Sobrepeso
> 30	Obesidad

Se aplica el IMC en:

–La población general, luego dividida por sexo.

–Grupo I y II general, luego divididos por sexo.

–En edades inferiores a 45 años, entre 45 y 64 años y mayores de 65 años en general, luego divididos por sexo.

–La población con HTA, luego dividida por sexo.

–La población con DLP, luego dividida por sexo.

–La población con DBT, luego dividida por sexo.

–La población con FRC, luego dividida por sexo.

–La población sin FRC, luego dividida por sexo.

Para determinar si los cambios producidos en los pacientes son significativos se utilizó el test "t" para muestras relacionadas para las variables continuas.

RESULTADOS

Características de nuestra población al ingreso al programa

Edad promedio: 66,47 años. Sexo masculino: 78%. Sexo femenino: 22% (Figura 1).

Solamente el 26% de la población general (6.757 pacientes) presenta un IMC normal. El resto (74%) se divide en 49% con Sp y 25% con O (Figura 2). Si bien no hay diferencias significativas entre ambos sexos, los hombres tienden al Sp y las mujeres a la O.

El 45% de la muestra pertenece al tipo I y el 55% al tipo II (Figura 3). En el 27% del tipo I el IMC está dentro de la normalidad, el 49% con Sp y el 24% con O (Sp + O = 73%) (Figura 4). En cambio en el Tipo II el 24% es normal, con Sp el 50% y con O el 26% (Sp + O = 76%) (Figura 5), registrándose un

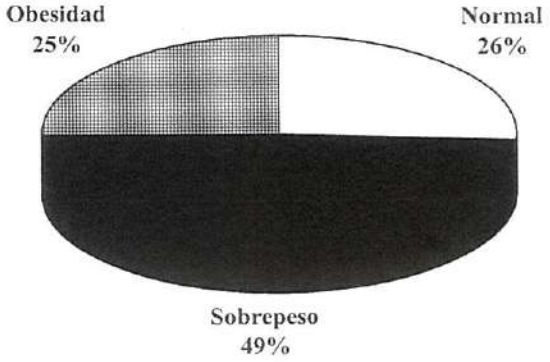


Figura 2. IMC de la población general (6.757 pacientes).

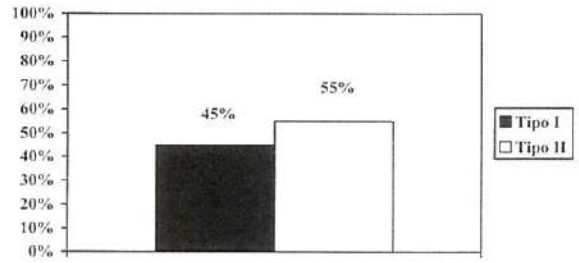


Figura 3. Distribución de la población según tipo.

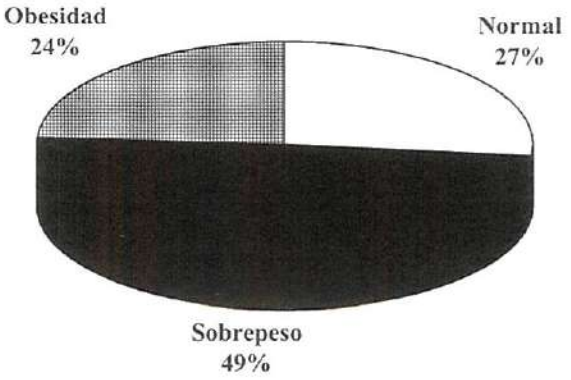


Figura 4. IMC de la población Tipo 1.

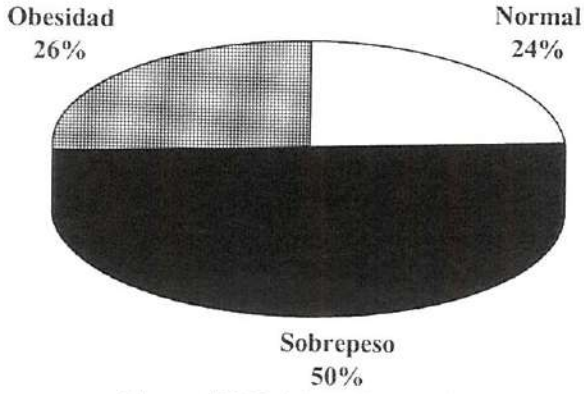


Figura 5. IMC de la población Tipo 2.

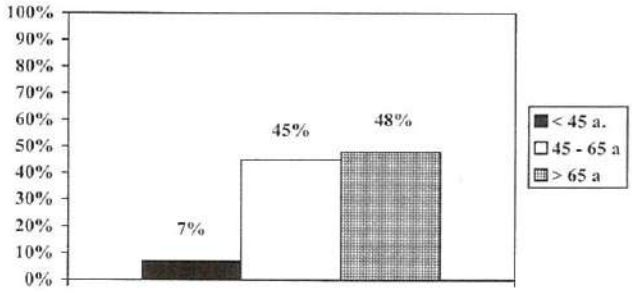


Figura 6. Distribución de la población general según edad.

incremento de los guarismos del Sp y O en esta fracción de la muestra. Tampoco hay diferencias significativas entre ambos sexos.

Arbitrariamente se divide a la población en tres grupos de edades: menores de 45 años (7%), entre 45 y 65 años (45%) y mayores de 65 años (48%) (Figura 6). En el sector menores de 45 años, el 26% evidencia un IMC normal, el 45% Sp y el 29% O (Sp + O = 74%).En la fracción entre 45 y 65 años de edad, el 22% presenta IMC normal, el 52% Sp y el 26% O (Sp + O = 78%). El grupo mayores de 65 años presenta características similares al antes mencionado.

Del conjunto de la muestra, el 55% son hipertensos, el 18% diabéticos, el 37% dislipidémicos y el 15% no registra factores de riesgo. Cada uno de estos grupos son analizados por separado.

En la población con HTA (55%) el IMC es normal en el 24%, en el 47% se observa Sp y en el 29 % O (Sp + O = 76%).

De la población con DBT (18%) el 23% son normales, el 45% presentan Sp y el 32 % O (Sp + O = 77%).

El 37% de los pacientes son dislipidémicos; el IMC es normal en el 28%, hay Sp en el 54% y O en el 18% (Sp + O = 72%).

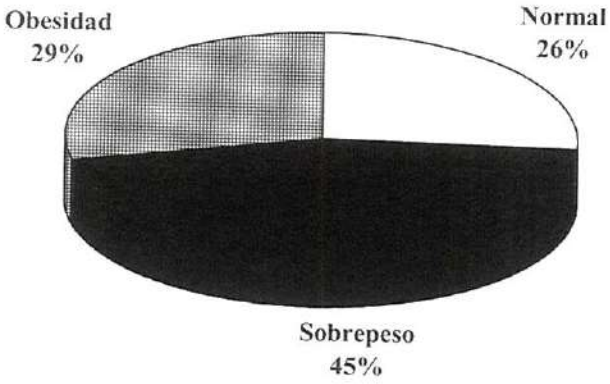


Figura 7. IMC de la población menor de 45 años.

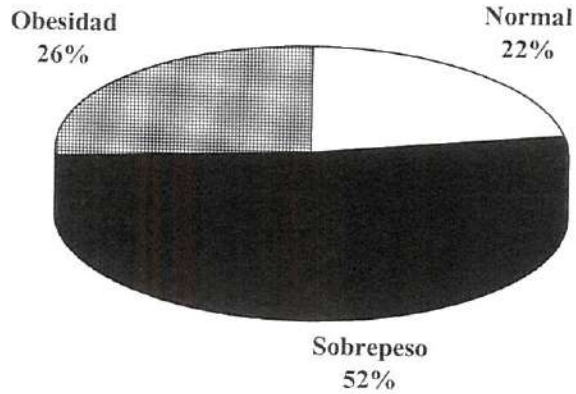


Figura 8. IMC de la población entre 45 y 65 años.

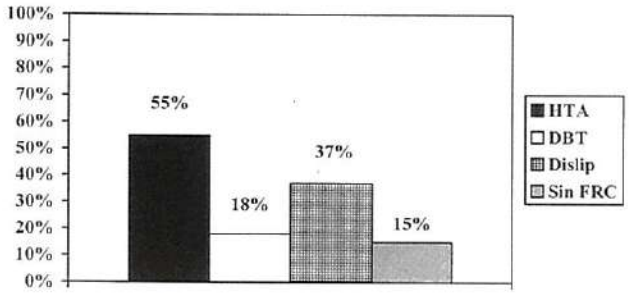


Figura 9. Distribución de la población según factor de riesgo.

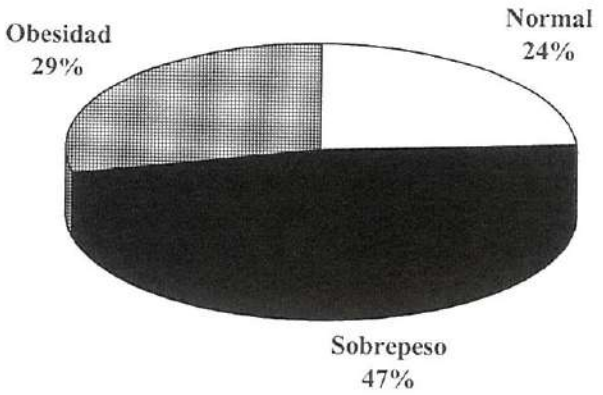


Figura 10. IMC de la población con HTA.

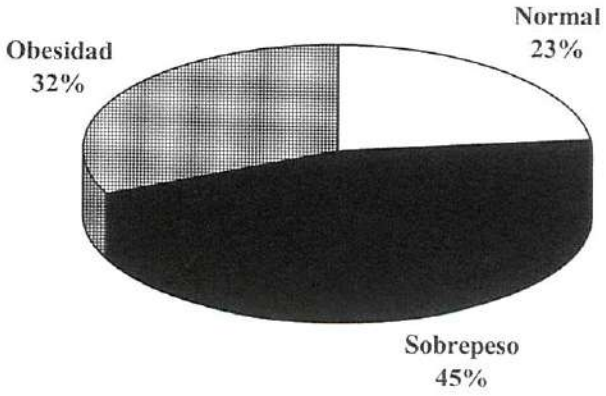


Figura 11. IMC de la población con DBT.

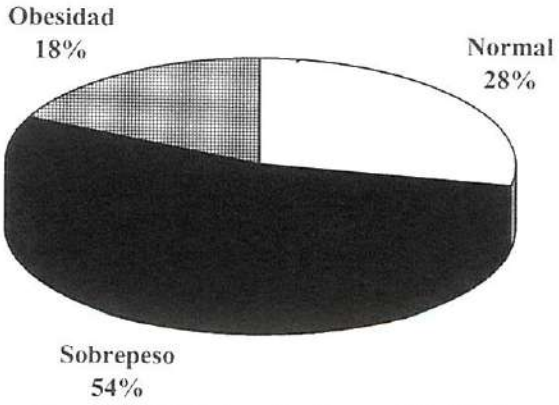


Figura 12. IMC de la población con dislipidemia.

Por último se dividió a la población en dos subgrupos: con FRC 5.765 pacientes (85%) y sin FRC 1.001 pacientes (15%).

En el grupo con FRC son normales el 26%, con Sp el 49% y con O el 25%, manteniendo las mismas características en cuanto a no registrar diferencias significativas entre sexo, con tendencia al Sp en el sexo masculino y a la O en el femenino (Sp + O = 74%).

En el grupo sin FRC, 26% es normal, el 50% presenta Sp y el 24% O (Sp + O = 74%).

DISCUSION

En la actualidad la O es considerada un severo estado patológico en general, y especialmente para la célula miocárdica; por ello, el paciente obeso no constituye un simple problema estético sino un verdadero enjambre de enfermedades, sin contar la pesada carga psicológica que ejerce la presión social sobre esta franja de la comunidad.

En el presente subanálisis del HCNA, los 6.757 pacientes constituyen una muestra muy representativa de la PS en nuestro país, demostrando que el Sp y la O se presentan en una elevada incidencia en estos pacientes de alto riesgo. El 74% de la muestra (Sp + O) ingresa al programa con un IMC anormal, con una tendencia de los hombres al Sp y de las mujeres a la O. Llama la atención que en el grupo menores de 45 años el índice de O es más marcado y que luego, a través de los años, pasan a padecer más Sp.

La población con DBT, en primer término, y con HTA, en segunda instancia, presentan los peores valores de IMC.

Al ser divida la muestra en dos poblaciones, con FRC y sin ellos, ha quedado demostrado que el Sp y la O son factores independientes de enfermedad cardiovascular en nuestro país.

El presente ensayo epidemiológico demuestra, una vez más, que es de suma importancia terapéutica la reducción del peso corporal, optimizando los recursos alimentarios (dietoterapia) basados en las leyes de la alimentación y de la adecuación, y el desarrollo de un programa continuado y coordinado de ejercicios físicos, logrando así una mejor performance del organismo.

Obviamente esto no es una tarea sencilla y los médicos son conscientes de las enormes dificulta-

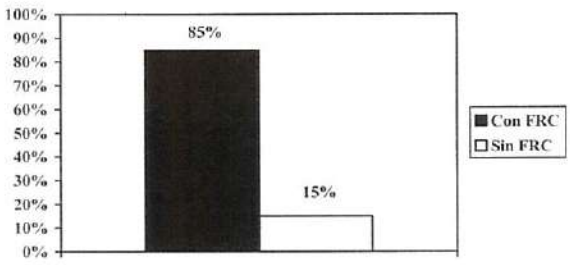


Figura 13. Distribución de la población con o sin FRC.

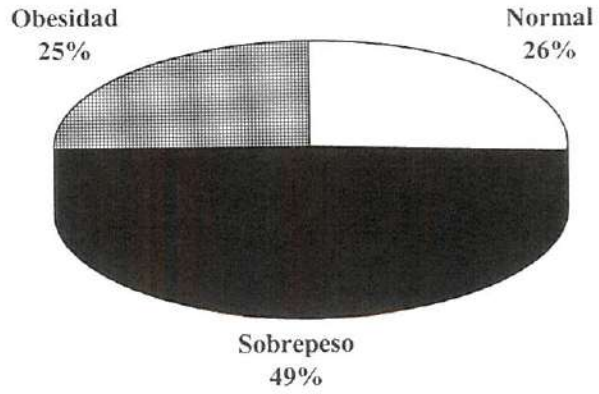


Figura 14. IMC de la población con FRC.

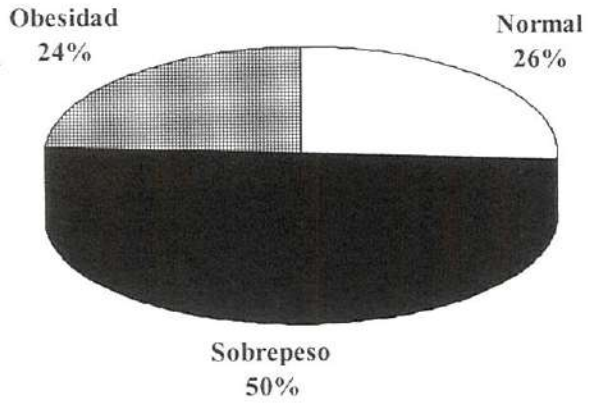


Figura 15. IMC de la población sin FRC.

des observadas en el tratamiento del paciente obeso, siendo un desafío la implementación de medidas higiénico-dietéticas. Además es fundamental entender que la O es un cuadro heterogéneo, no sólo en las causas que la provocan sino también en las alteraciones metabólicas coexistentes.

Las estrategias terapéuticas del Sp y la O necesitan un abordaje peculiar y persistente en el tiempo, dada la cronicidad de esta morbilidad, y los médicos debemos considerar que este prototipo de pacientes requieren de un respaldo especial y de una guía permanente que les permita lograr el éxito deseado mediante un refuerzo constante de su compromiso con las metas propuestas.

Está demostrado que pequeñas reducciones de tan solo el 5% al 10% del peso corporal[12,15], tanto en hombres como en mujeres, logran descender significativamente los valores de la tensión arterial, siendo los resultados tan efectivos como el empleo de drogas antihipertensivas, las cuales adosan en su utilización la sombra de los efectos adversos. Aproximadamente cada 5 kg de descenso de peso se produce una merma de 3 a 4 mmHg en la tensión arterial sistólica. Paralelamente, se pueden observar mejorías en los niveles de colesterol total, HDL y triglicéridos, con mejor aceptación de la glucosa por parte de las células; de ahí que el descenso de peso sea considerado importantísimo en el seguimiento de los pacientes diabéticos, dado que estas medidas tienden a normalizar los variados trastornos metabólicos en el tejido muscular, adiposo, hepático y, sobre todo, en la disfunción endotelial, tan usual en la O.

Las enfermedades cardiovasculares, en especial la cardiopatía isquémica, poseen el triste privilegio de constituir una de las etiologías más importantes de morbimortalidad en los habitantes de la República Argentina.[14] Existen múltiples y variados estudios científicos que han demostrado claramente las bondades de la correcta identificación y del control óptimo de los FRC, y la abrupta reducción de la morbimortalidad con la aplicación de fuertes medidas terapéuticas.[15-19] A pesar de esto no se ha logrado el éxito deseado en la PD y posiblemente una de las tantas causas de ello sea el no haber tenido en cuenta el Sp y la O en estos pacientes; por lo tanto, los médicos que tratamos a este tipo de pacientes debemos ser más enérgicos en el manejo y el tratamiento de estas dos variables.

¿Será la obesidad la madre de las enfermedades cardíacas?

CONCLUSION

Es abrumadora la evidencia científica acumulada sobre los enormes beneficios que se observan en el seguimiento de pacientes a los cuales se les aplica un eficaz plan de PS pero todavía, por múltiples razones no dilucidadas por completo, existe una disociación entre la teoría y la práctica, y es probable que esta conducta observada en los médicos tratantes y en los enfermos sea un fenómeno social que debería ser estudiado más extensamente, al igual que el planteo logístico de las diversas institu-

ciones de salud de la Argentina, analizando con mayor profundidad el tema costo-beneficio con una visión centrada en el largo plazo.

El HCNA trata de demostrar que este segmento de la población presenta una alta incidencia de FRC la cual justifica ampliamente la implementación de un programa eficiente de PS. A su vez, este subanálisis entrega a la comunidad médica una estadística a nivel nacional de gran valor, invitando a analizar con mayor profundidad la incidencia del Sp y de la O en esta franja de pacientes de alto riesgo, optimizando así el manejo y el tratamiento respectivo y también el estudio de las asociaciones nocivas con otras entidades; de este modo sería posible obtener mejores resultados en el seguimiento de la PS.

¿Será tal vez el Sp y la O el factor de riesgo ateroesclerótico 0, asemejándonos en ello a los romanos, pésimos matemáticos por desconocimiento de la existencia del mismo?

SUMMARY

OBESITY AND SECONDARY PREVENTION IN ARGENTINA

Obesity and overweight have a close relation with different cardiovascular diseases, especially hypertension, diabetes and dyslipidemias, and that situation worse in the secondary prevention setting.

The Heart Care Network Argentina (First Argentine Program in Secondary Prevention) studied 6,757 patients who have had any coronary event and we detect that obesity and overweight have an elevated incidence in that group of high risk patients. The 74% of the patients income to the study with an abnormal body mass index (49% with overweight and 25% with obesity) and only 25% with normal values. Although there is no significant difference men tend to overweight and women to obesity.

Specially the patients with diabetes and secondary those with hypertension have the worse body mass index values.

The patients were divided into two groups: with and without risk factors and we observed no significant difference in any variables and suggest that obesity and overweight are independent risks factors of cardiovascular disease.

Agradecimientos

A todos los integrantes del HCNA: pacientes, médicos, instituciones y grupo soporte.

Bibliografía

1. Hubert HB, Feinleib M, McMamara y col: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67: 968.
2. Borkan GA, Sparrow Wisnrewski y col: Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with long-term weight change. The Normative Ageing Study. Am J Epidemiol 1986; 124: 410.
3. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF y col: Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. J Am Med Assoc 1978; 240: 1607.
4. Chan J, Rimm E, Colditz GA y col: Obesity, fat distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care 1994; 17: 961.
5. Pasca A, Pereiro G, Spairani S y col: Miocardiopatías y obesidad. Rev Fed Arg Cardiol 2001; 31: 39.
6. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D y col: Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305.
7. Barbagelata A, Covelli G, Fuselli H y col: Multiple Risk Factor Intervention Program HCNA. The First Argentina Multicenter Secondary Prevention Program in Cardiology. Risk factors analysis at baseline. V Congreso Mundial de Rehabilitación y Prevención Secundaria. Manila, Filipinas, febrero de 2000.
8. Cabo Fustaret M, Barbagelata A, Ballerio F, y col: Multiple Risk Factor Intervention Program HCNA. The First Argentine Multicenter Secondary Prevention Program in Cardiology. Six and twelve month follow-up. V Congreso Mundial de Rehabilitación y Prevención Secundaria. Manila, Filipinas, febrero de 2000.
9. Fuselli J, Covelli G, Cabo Fustaret M y col: Multiple Risk Factor Intervention Program HCNA. The First Argentine Multicenter Secondary Prevention Program in Cardiology. One year evolution of lipid profile and BMI. V Congreso Mundial de Rehabilitación y Prevención Secundaria. Manila, Filipinas, febrero de 2000.
10. Foyé R, Barbagelata A, Fuselli J y col: characteristics of the population entering a secondary prevention program. The HCNA. The First Argentine Multicenter Secondary Prevention Program in Cardiology. V Congreso Mundial de Rehabilitación y Prevención Secundaria. Manila, Filipinas, febrero de 2000.
11. Pasca AJ, Pereiro GG, Spairani SD y col: Implementación del Programa de Prevención Secundaria Heart Care Network Argentina en el oeste bonaerense. Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 128.
12. Whelton PK y col: Sodium reduction and weight lost in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled Trial of Non-pharmacologic Intervention in the Elderly (TONE). JAMA 1998;279: 839.
13. McCarron D, Reudder M: Body weight and blood pressure regulation. Am J Clin Nutr 1996; 63 (Suppl): S423.
14. Ministerio de Salud y Acción Social de la República Argentina. Programa Nacional de Estadísticas de Salud, 2001.
15. Executive Summary of The Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486.
16. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383.
17. Guzmán LA, Cúneo CA: Fundamentos de las Recomendaciones FAC '99 en Prevención Cardiovascular. Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28: 463.
18. The Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413.
19. Guidelines Subcommittee 1999 WHO-International Society of Hypertension: Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151.

Terapia de resincronización en insuficiencia cardíaca: Registro CONTAK Latinoamericano

JORGE GONZALEZ ZUELGARAY*, MARTINO MARTINELLI†, FERNANDO SCAZZUSO*, ROBERTO COSTA‡, WALTER REYES CAORSI‡, ROBERTO TAKEDA§, RICARDO PESCE¶, DIEGO VANEGAS#, RENE ASENJO GONZALEZ", EDGARDO KAPLINSKY††, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano

La terapia de resincronización es recomendada para pacientes portadores de insuficiencia cardíaca sintomática asociada con trastornos de la conducción. El primer implante latinoamericano de un dispositivo de resincronización Contak® (Guidant) fue efectuado en diciembre de 1999 y durante los dos años siguientes (hasta diciembre de 2001) se realizaron más de 250 procedimientos. El Registro CONTAK Latinoamericano es una evaluación retrospectiva de esta experiencia en la cual participaron 65 centros de 8 países, informándose un total de 203 procedimientos. Los principales objetivos son: 1) evaluar la eficacia de la terapia de resincronización efectuada con dispositivos Contak®; 2) documentar la evolución clínica, incluyendo morbilidad y mortalidad cardiovascular; 3) contribuir a la divulgación e implementación de la terapia en América Latina. El Registro CONTAK es la experiencia más importante realizada con terapia de resincronización en América Latina. Esta información proveerá valiosos datos sobre la demografía regional de la insuficiencia cardíaca y la evaluación de su impacto terapéutico.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 50-53

La terapia de resincronización es un efectivo recurso terapéutico en la insuficiencia cardíaca refractaria asociada con trastornos de la conducción, vinculándose su principal mecanismo de acción con el mejoramiento de la asincronía mecánica del miocardio presente en este contexto.[1,2] Sus efectos beneficiosos han sido comprobados tanto sobre la función ventricular como en la tolerancia al esfuerzo, la calidad de vida y la clase funcional[3-7], encontrándose aún en proceso los estudios clínicos destinados a determinar su impacto sobre la mortalidad[8,9].

* Hospital Argerich, Buenos Aires, Argentina.
† INCOR, São Paulo, Brasil.
‡ Sanatorio Casa de Galicia, Montevideo, Uruguay.
§ Santa Casa de Londrina, Londrina, Brasil.
¶ Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina.
Clínica San Rafael-Hospital Santa Sofía, Bogotá, Colombia.
" Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.
†† Guidant América Latina, Departamento Clínico.
Dirección postal: Edgardo Kaplinsky. Guidant América Latina. Departamento Clínico. Av. Roque Sáenz Peña 832, 6° piso. 1035 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: eggars @hotmail.com
Recibido: Agosto 2002
Aceptado: Noviembre 2002

Registro CONTAK Latinoamericano

El primer implante de un dispositivo de resincronización Contak® (Guidant) en América Latina fue realizado en Montevideo (Uruguay) en diciembre de 1999 y en los dos años siguientes (hasta diciembre de 2001) se contabilizaron poco más de 250 procedimientos en 8 países latinoamericanos.

Con el fin de evaluar el impacto clínico inicial de la terapia en nuestro medio se confeccionó el Registro CONTAK Latinoamericano que, en forma retrospectiva, relevará esta casuística con los siguientes fines:

–Evaluar la eficacia de la terapia de resincronización efectuada con dispositivos Contak®, incluyendo procedimientos fallidos y complicaciones.

–Documentar la evolución clínica, morbilidad y mortalidad cardiovascular.

–Difundir e implementar la terapia en América Latina.

Organización y calidad de la información

El Registro incluye datos de todos los implantes (fallidos o exitosos) realizados en Latinoamérica con un dispositivo Contak® (único criterio de inclusión) durante el bienio 1999-2001 (Figura 1). Dada su naturaleza retrospectiva no se exigieron exámenes especiales y sólo fue requerida a disposición de los

TABLA 1
REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: TOPICOS DE INTERES

-Información clínica basal y seguimiento.
-Datos electrocardiográficos basales y de seguimiento.
-Datos de implante y complicaciones.
-Datos de función ventricular basal y de seguimiento.
-Datos de tolerancia al esfuerzo basal y de seguimiento.
-Datos de morbimortalidad cardiovascular.

médicos participantes (Tabla 1). La misma abarca un seguimiento de los pacientes sólo hasta el primer año posterior al procedimiento y ha sido asignada a las siguientes etapas evolutivas:

-Estado clínico basal e implante.
-Primer mes (± 10 días).
-Tercer mes (± 2 meses).
-Sexto mes (± 2 meses).
-Doceavo mes (± 2 meses).

Procedimientos informados y países participantes

Fueron informados 203 procedimientos en los 8 países latinoamericanos que se detallan a continuación por orden alfabético:

-Argentina: 47 procedimientos (25 grupos de trabajo; 26 centros).
-Brasil: 124 procedimientos (29 grupos de trabajo; 27 centros).
-Colombia: 5 procedimientos (2 grupos de trabajo; 4 centros).
-Chile: 7 procedimientos (2 grupos de trabajo; 2 centros).
-Méjico: 2 procedimientos (2 grupos de trabajo; 2 centros).
-Panamá: 1 procedimiento (1 grupo de trabajo; 1 centro)
-Uruguay: 13 procedimientos (2 grupos de trabajo; 2 centros).
-Venezuela: 4 procedimientos (1 grupo de trabajo; 1 centro).

Análisis de los datos, limitaciones y difusión

Las limitaciones principales en la calidad de los resultados están vinculadas con la naturaleza retrospectiva del Registro y con la no-uniformidad en el seguimiento de los pacientes. A pesar de ello, se procederá al examen descriptivo de las variables basales y evolutivas que, junto con los datos analizados, serán expresados como porcentajes, tablas, desvíos estándar, etcétera. Por otra parte se intentará identificar predictores de mala evolución, morbilidad y mortalidad cardiovascular. Los resultados

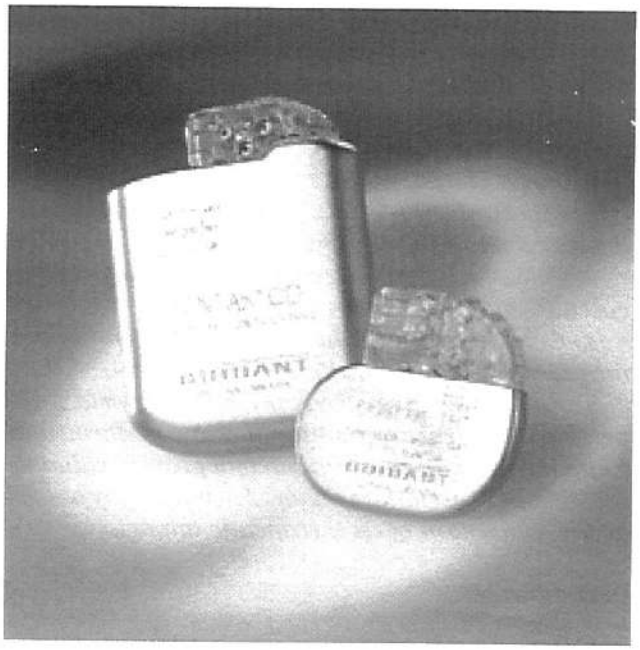


Figura 1. Sistema de resincronización Contak CD® (izquierda) y Contak TR® (derecha). Contak CD® provee terapia de resincronización (estimulación biventricular) combinada con soporte de desfibrilador (dimensiones: 58 × 79 × 16 mm; volumen: 60 ml). Contak TR® provee sólo terapia de resincronización (dimensiones: 49 × 52 × 9 mm; volumen: 15 ml).

del Registro serán volcados en publicaciones que abordarán diversos tópicos: implante y complicaciones, casuísticas regionales y registros por etiología, entre otros. Todas las publicaciones serán rubricadas con el epígrafe *Participantes del Registro CONTAK Latinoamericano* incluyendo siempre una lista con todos los participantes (principal) y sus correspondientes centros ordenados por país de origen.

Importancia

El Registro CONTAK Latinoamericano representa, a pesar de sus limitaciones, la mayor experiencia regional en terapia de resincronización en insuficiencia cardíaca, y proporcionará datos demográficos propios sobre esta patología permitiendo, además, la evaluación de su impacto terapéutico.

SUMMARY

RESYNCHRONIZATION THERAPY IN HEART FAILURE: THE LATIN AMERICA CONTAK REGISTRY

Resynchronization therapy is recommended in symptomatic heart failure patients in the context of conduction disturbances. The first Latin American implant of a resynchronization Contak™ device (Guidant) was achieved on December 1999 and dur-

ing the following 2 years (December 2000) more than 250 procedures were attempted. The Latin American CONTAK Registry is a retrospective evaluation of this experience where 65 centers in 8 countries participated reporting a total amount of 203 procedures.

Its main objectives are:

1) Evaluate the efficacy of resynchronization therapy using Contak^{TM} devices.

2) Document clinical evolution including cardiovascular morbidity and mortality.

3) Contribute to the therapy diffusion and implementation in Latin America.

The CONTAK Registry is the most important experience of resynchronization therapy performed in Latin America. Its information will provide valuable data about heart failure regional demography as well as the evaluation of its therapeutic impact.

Participantes

Argentina

Dr. Jorge González Zuelgaray (Hospital Argerich, Buenos Aires), Dr. Ricardo Pesce (Fundación Favaloro, Buenos Aires), Dr. Alfredo del Río (Instituto Cardiovascular de Rosario, Rosario), Dr. Víctor Arregui (Hospital San Juan de Dios, La Plata), Dr. Oscar Oseroff (Clínica Bazterrica, Buenos Aires), Dr Alejandro Ventura (CORDIS, Resistencia), Dr. José Luis Velarde (Hospital Italiano, Córdoba), Dr. Alberto Giniger (Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Buenos Aires), Dr Ramiro Castellanos (Instituto de Cardiología, Tucumán), Dr. Gustavo Vieyra (Hospital Municipal de Vicente López, Vicente López), Dra. Laura Sanziani (Hospital Italiano, Rosario), Dr. Marcelo Helguera (Hospital Italiano, Buenos Aires), Dr. Alejandro Cueto (Hospital Durand, Buenos Aires), Dr. Osvaldo Sánchez (Sanatorio Brown, San Juan), Dr. Claudio Seoane (Sanatorio Colegiales, Buenos Aires), Dr. Raúl Guillén (Clínica San Nicolás, San Nicolás), Dr. Juan José Sirena (Instituto de Cardiología, Santiago del Estero), Dr. Abdo Eljatib (Instituto Médico del Sur, Trelew), Dr. Eduardo Pugliese (Sanatorio Nuestra Señora del Rosario, Jujuy), Dr. Horacio Liendo (Sanatorio Bernal, Bernal), Dr. Miguel Abello (Instituto Médico de Río Cuarto, Río Cuarto), Dr. marcelo Abud (Sanatorio San Jerónimo, Santa Fe - Instituto de Cardiología Entre Ríos, Paraná), Dr. José Estepo (Hospital Británico, Buenos Aires), Dr. Vicente Sendra (Hospital Italiano de Mendoza, Mendoza).

Brasil

Dr. Roberto Costa (INCOR, São Paulo), Dr. Roberto Takeda (Santa Casa de Londrina, Londrina), Dr. Fernando Barros de Oliveira (Hospital Santa Lucinda, Sorocaba), Dr. Silas dos Santos Galvao Filho (Beneficencia Portuguesa, São Paulo), Dr. Marcelo J. F. Soares (Hospital de Baso-São José do Rio Preto), Dr. José Carlos Ribeiro (Procardíaco, RJ), Dr. Ricardo Kunioshi (Hospital Santa Rita, Vitória), Dr. Jacob Atié y Dr. Sérgio Bronchtein (UFRJ, RJ), Dr. Eduardo Rodríguez Bento Costa (Angiocenter, São José dos Campos), Dr. Alvaro Roberto Barros (HMC, Coraçao, Natal), Dr. Caludio Fuganti (Santa Casa de Londrina, Londrina), Dr. Ruberval Rodrigues dos Santos (Hospital Sta Catarina-Uberlândia), Dr. Remy Nelson Albornoz (Instituto de Cardiología Dante Pazzanese, São Paulo), Dr. José Carlos Pachón Mateos (Instituto de Cardiología Dante Pazzanese, São Paulo), Dr. Alberto Nicodemus (Hospital das Clinicas da Universidade Federal de Pernambuco), Dr. Savério Angrisani (Associaçao Sanatório Sírio Hospital do Coração, São Paulo), Dra. Eveline Teixeira Tenório da Silva (SHA Industria do Açúcar e Alcool de Alagoas-Hospital do Açucar, Maceió), Dr. Luis Antonio Castilho Teno (Fundação de Apoio ao Ensino e Pesquisa Assistência Hospital de Clínicas, Ribeirão Preto), Dr. Oswaldo Tadeu Greco y Dr. Domingo Marcolino Braile (IMC, São José do Rio Preto), Dr. Augusto Cardinalli Net (IMC, São José do Rio Preto), Dr. Vicente A'vila (Beneficencia Portuguesa, São Paulo), Dr. Antônio Menezes (Hospital Sta Helena, Goiânia), Dr. Carlos Alberto dos Santos (Hospital de Base, São José do Rio Preto), Dr. Eduardo Back Sternik (Biocor, Belo Horizonte), Dr. José Augusto Freixo de Barros (Sta Casa, Presidente Prudente), Dr. Sérgio Cervone (Associação Sanatorio Sírio Hospital do Coracão, São Paulo), Dr. Roberto Vito Ardito (IMC, São José do Rio Preto), Dra. Stela M. Vitorino Sampaio (Hospital Messejana, Fortaleza), Dr. Mettermayer Reis Brito (Hospital Vera Cruz, Belo Horizonte).

Colombia

Dr. Diego Vanegas (Clínica San Rafael-Hospital Santa Sofía, Bogotá), Dr. Carlos A. Morillo (Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano-Instituto del Corazón, Bucaramanga).

Chile

Dr. René Asenjo González (Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago de Chile), Dr. Ismael Vergara Saavedra (Hospital Clínico Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile).

Méjico

Dr. Juan Ramón Fabregat (Hospital American British Cowadray, México DF), Dr. Benito Alvarez (Hospital de la Beneficiencia Española, México DF).

Panamá

Dr. Armando Garrido E. (Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social, Panamá).

Uruguay

Dr. Walter Reyes Caorsi (Sanatorio Casa de Galicia, Montevideo), Dr. Fausto Buitrón (Asociación Española Primera de Socorros Mutuos, Montevideo).

Venezuela

Dr. Bingen Amezaga (Hospital Pérez Carreño, Caracas).

Bibliografía

1. Kass DA, Chen CH, Curry C y col: Improved left ventricular mechanism from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and intraventricular delay. Circulation 19199; 99: 1567-1573.
2. Saxon LA, Kerwin WF, Cahalan MK y col: Acute effects of intraoperative multisite ventricular pacing on left ventricular function and activation/contraction sequence in patients with depressed ventricular function. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 13-21.
3. Gras D, Cazeau S, Ritter P y col: Long-term results of cardiac resynchronization for heart failure patients: The InSync Clinical Trial. Circulation 1999; 100: 1515 (abstr 2714).
4. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S y col: Chronic benefit as a result of congestive heart failure: results of the PATH CHF trial. J Card Fail 1999; 5 (Suppl 1): abstr 1294.
5. Cazeau S, Leclerq C, Lavergne T y col: Effect of multisite pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001; 344: 873-880.
6. Louis A, Cleland JGF, Crabbe S y col: Clinical trials update: CAPRICORN, COPERNICUS, MIRACLE, STAF, RITZ-2, RECOVER and RENAISSANCE and cachexia and cholesterol in heart failure. Highlights of the Scientific Sessions of the American College of Cardiology, 2001. Eur J Heart Failure 2001; 3: 381-387.
7. Thackray S, Coletta A, Jones P y col: Clinical trials update:

Highlights of the Scientific Sessions of Heart Failure 2001, a meeting of The Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. CONTAK-CD, CHRISTMAS, OPTIME-CHF. Eur J Heart Failure 2001; 3: 491-494.

8. Bristow MR, Feldman AM, Saxon L y col: Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in chronic heart failure (COMPANION) trial. J Card Fail 2000; 6: 276-285.
9. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E y col: The CARE-HF Study (Cardiac Resynchronization in Heart Failure Study): rationale, design and end points. Eur J Heart Failure 2001; 3: 481-489.

El que en tu presencia te teme, te odiará en tu ausencia.

THOMAS FULLER

Registro CONTAK Latinoamericano: resultados del implante del electrodo de seno coronario EASYTRAK®

JORGE GONZALEZ ZUELGARAY*, MARTINO MARTINELLI‡, FERNANDO SCAZZUSO*, ROBERTO COSTA†, WALTER REYES CAORSI‡, ROBERTO TAKEDA§, RICARDO PESCE¶, DIEGO VANEGAS#, RENE ASENJO GONZALEZ**, EDGARDO KAPLINSKY††, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano

La terapia de resincronización fue propuesta como recurso adicional para pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a drogas asociada con trastornos de la conducción intraventricular. Desde diciembre de 1999 a diciembre de 2001 fueron reportados al Registro CONTAK Latinoamericano 203 procedimientos en los cuales la estimulación ventricular izquierda fue provista por un electrodo de seno coronario con tecnología *over the wire* (EASYTRAK®-Guidant). Participaron 65 centros de 8 países y todos los pacientes mostraron signos de insuficiencia cardíaca avanzada, con predominio de clase funcional III (63%), fracción de eyección reducida (26% ± 8%) y una duración prolongada del complejo QRS (173 ± 29 milisegundos). La tasa total de implante exitoso fue del 79,3% (161/203), con una duración promedio piel a piel de 157 ± 83 minutos (rango 80-480). Las mediciones obtenidas al implante fueron: umbral de estimulación 1,38 ± 0,79 voltios; amplitud de onda R 13,19 ± 5,4 mV; impedancia 810 ± 319 Ohms. La principal causa de fracaso fue la imposibilidad de localizar el seno coronario, pero una vez hallado la tasa de éxito alcanzó el 92,5%. Las otras causas de fracaso fueron: disección (N = 3), posición inestable (N = 7) y umbrales inapropiados (N = 3). En conclusión, el sistema EASYTRAK® demostró ser, en esta experiencia regional, una herramienta practicable y segura para brindar terapia de resincronización en pacientes con severa insuficiencia cardíaca.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 54-60

La terapia de resincronización es un importante recurso no convencional para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca (IC) asociada con trastornos de la conducción.[1-4]

Inicialmente la estimulación ventricular izquierda, elemento referencial de esta modalidad terapéutica, fue de naturaleza epicárdica, requiriendo para ello una toracotomía.[5,6] Posteriormente, la introducción de un acceso transvenoso vía seno coronario (SC) simplificó y favoreció la difusión del procedimiento.[7,8] Sin embargo, los primeros electrodos utilizados presentaron algunas dificultades tanto para sortear la anatomía venosa como vinculadas a desplazamientos y otras complicaciones.[9] El presente informe describe los resultados del Registro CONTAK Latinoamericano referentes al implante del electrodo de seno coronario EASYTRAK® (Guidant). El mismo se caracteriza por incorporar tecnología *over the wire* proveniente de la cardiología intervencionista.[9-12]

* Hospital Argerich, Buenos Aires, Argentina.
† INCOR, São Paulo, Brasil.
‡ Sanatorio Casa de Galicia, Montevideo, Uruguay.
§ Santa Casa de Londrina, Londrina, Brasil.
¶ Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina.
Clínica San Rafael-Hospital Santa Sofía, Bogotá, Colombia.
** Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.
†† Guidant América Latina, Departamento Clínico.
Dirección postal: Edgardo Kaplinsky. Guidant América Latina. Departamento Clínico. Av. Roque Sáenz Peña 832, 6° piso. 1035 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: eggars @hotmail.com
Recibido: Agosto 2002
Aceptado: Noviembre 2002

Sistema EASYTRAK®: diseño

Este electrodo ha sido diseñado para la estimulación y el sensado unipolar del ventrículo izquierdo. Sus principales características son (Figura 1):

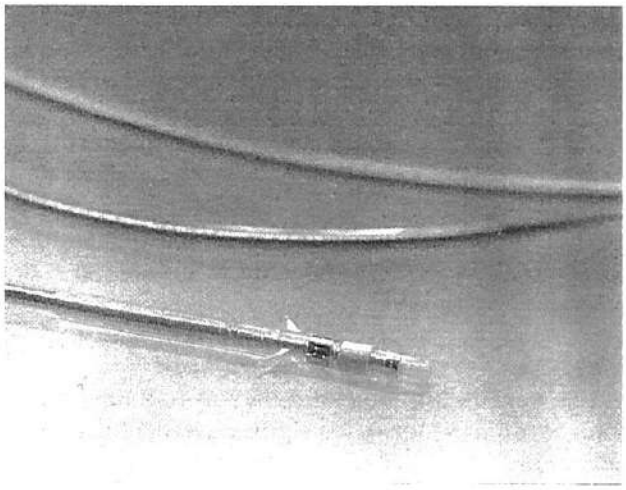


Figura 1. Electrodo EASYTRAK: estimulación y sensado unipolar transvenoso vía seno coronario del ventrículo izquierdo.

1. Diámetro externo de 6 french (Fr). Aislamiento de poliuretano/silicona.
2. Electrodo de estimulación y sensado retirado de la punta, que disminuye la posibilidad de perforación crónica.
3. Incorporación de un anillo de esteroides (0,7 mg de acetato de dexametasona) con el fin de evitar umbrales crónicos altos.

TABLA 1

VALORES UMBRALES DE ESTIMULACION OPTIMOS EN SENO CORONARIO

-Umbral de voltaje: ≤ 3,0 V
-Amplitud de onda R: ≥ 5,0 mV
-Impedancia del catéter: 300-1.200 Ω

Mediciones de umbral de estimulación deseables en el seno coronario (unipolares a 0,5 mv de ancho de pulso). Umbrales elevados, debe hacer sospechar el no enclavamiento del electrodo (flota en el interior del vaso) o bien un contacto con áreas de infarto o tejido graso (en todos estos casos debe procurarse una reubicación).

4. Luz que recorre toda la longitud que permite el desplazamiento de guías: sistema *over the wire.*
5. Punta roma atraumática de silicona.
6. Fijación pasiva a través de dos aletas de silicona dispuestas en ángulo de 45°.
7. Conector tipo LV-1 (no convencional) adecuado al sistema *over the wire.*

El sistema se completa con un catéter guía preformado de 8 Fr con el cual se canaliza el ostium del seno coronario y a cuyo través se realiza todo el procedimiento. El mecanismo *over the wire* consiste en una guía de angioplastia de 0,014 pulgadas que sirve para desplazar el electrodo a través del sistema venoso, y en una segunda guía más rígida

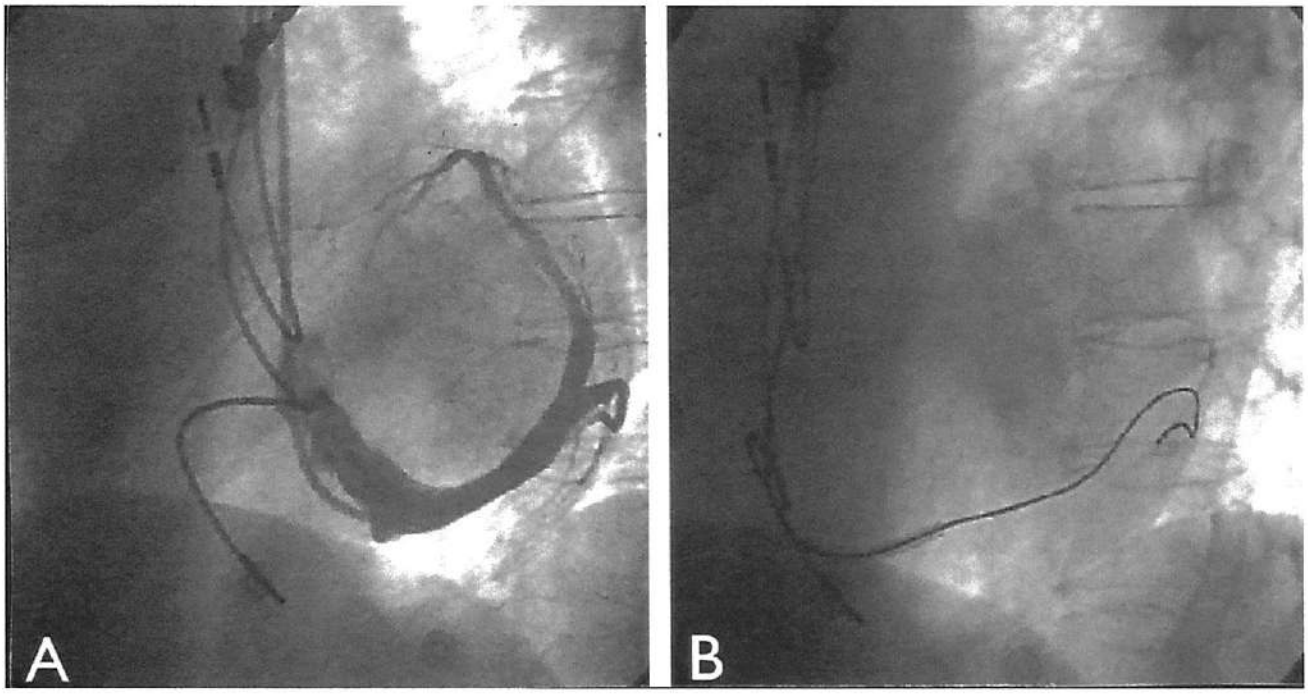


Figura 2. A: venografía del seno coronario. B: aspecto radiológico final. En esta figura la proyección es oblicua anterior izquierda a 60° (columna vertebral a la derecha) que junto con la proyección oblicua anterior derecha a 30° (columna a la izquierda) son sugeridas para un mejor uso referencial. El sitio preferencial de emplazamiento es la vena lateral o marginal que permite la estimulación de la pared lateral del ventrículo izquierdo.

(no traspasa la punta del electrodo) que brinda el sostén suficiente para finalizar la intervención (guía de terminación). Otro elemento útil es el catéter balón (tipo Swan Ganz) utilizado para realizar una venografía del seno coronario.[9,10]

Técnica de implante

El ostium del SC puede ser localizado utilizando el catéter guía provisto por el sistema o bien con la ayuda de un catéter de electrofisiología ≤ 6 Fr. Una vez canulado se procede a realizar una venografía retrógrada empleando el ya mencionado catéter balón, lo cual permitirá apreciar toda su anatomía y estimar el sitio de posicionamiento del electrodo (Figura 2).[9] EASYTRAK® puede ser manipulado desplazándolo en conjunto con la guía de 0,014 pulgadas (ensamblados antes de su introducción en el catéter guía) o bien situando primero la guía para luego progresar al electrodo sobre la misma. Una vez ancladas las aletas en las paredes del vaso se procede a la medición de umbrales retirando la guía hacia el interior del electrodo. El hallazgo de valores satisfactorios (Tabla 1) acompañados de una posición radiológica estable son indicadores de una localización conveniente; entonces se puede retirar la guía de 0,014 pulgadas.

Posteriormente se introduce la guía de terminación hasta su detención espontánea (no traspasante) que permitirá estabilizar el electrodo para proceder al retiro del catéter guía.

Como último paso, una vez implantados los electrodos de aurícula y ventrículo derecho, se extrae la guía de terminación y se realizan las conexiones al generador.[9,10]

Registro CONTAK Latinoamericano

Implante

Desde diciembre de 1999 hasta diciembre de 2001 se reportaron 203 procedimientos de resincronización en 65 centros de 8 países latinoamericanos. En 161 casos el implante finalizó satisfactoriamente, lo cual refleja una tasa general de éxito del 79,3%. El principal motivo de fracaso fue la no localización del ostium del SC (N = 29; 14,2%), en tanto que las causas restantes obedecieron a: disección (N = 3; 1,47%), altos umbrales de estimulación (N = 3; 1,47%) e inestabilidad del electrodo (N = 7; 3,44%). Una vez que se localizó el ostium del SC la tasa de éxito se elevó hasta el 92,5%.

Pacientes

La edad promedio de la población exitosamente implantada (N = 161) fue de 60 ± 4 años (sexo masculino: 71%). La clase funcional III (NYHA) fue mayoritaria (63%) con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) promedio del 26% ± 8%. La duración media del complejo QRS fue estimada en 173 ± 29 milisegundos, siendo el bloqueo de rama izquierda el principal trastorno de conducción asociado (89%). La etiología isquémica estuvo presente en el 23% de los pacientes y la chagásica en el 21% (no isquémica: 44%; no reportada: 12%). En la Tabla 2 se brinda un resumen de las principales características demográficas de la población y de los datos de implante.

EASYTRAK: mediciones de implante

Los parámetros de estimulación hallados en el seno coronario fueron los siguientes (0,5 ms de ancho de pulso):

TABLA 2

IMPLANTES EXITOSOS DE REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: PRINCIPALES CARACTERISTICAS

	Total (N = 161)
Masculino	71,4% (N = 115)
Femenino	28,5% (N = 46)
Edad (años)	60,4 ± 12,8 (19-87)
FEVI (%)	26,00 ± 8 (9-45)
Clase funcional (NYHA)	
I	0%
II	2,48% (N = 4)
III	63,35% (N = 102)
IV	34,16% (N = 55)
Etiología predominante	
No isquémica	43,47% (N = 70)
Isquémica	23,00% (N = 37)
Chagas	21,11% (N = 34)
No reportado	12,42% (N = 20)
Duración QRS (milisegundos)	173 ± 29 (80-280)
Trastorno de conducción	
BRI	89,44% (N = 144)
Otro	10,55% (N = 17)
Ritmo	
Sinusal	83,85% (N = 135)
Otro	16,14% (N = 26)
Umbrales agudos seno coronario	
Voltaje (V)	1,28 ± 0,79 (0,6-7,5)
Amplitud onda R (mV)	13,19 ± 5,4 (5-20)
Impedancia (Ohms)	810 ± 319 (330-1.200)
Duración del implante (minutos)	157 ± 82,7 (80-480)

Datos demográficos y de implante del Registro CONTAK Latinoamericano. La referencia "otros" en el ítem trastorno de conducción incluye imágenes electrocardiográficas distintas del bloqueo de rama izquierda nativo (BRI) tales como ritmo de marcapasos previo, bloqueo completo de rama derecha, etc. La referencia "otros" en el ítem ritmo incluye entidades tales como ritmo de marcapasos previo, fibrilación auricular crónica, etc. Los umbrales del SC corresponden al implante (0,5 mV de ancho de pulso). FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo. V: Voltios. mV: milivoltios.

1. Umbral de voltaje: 1,38 ± 0,79 Voltios (0,6-7,5).
2. Amplitud de onda R: 13,19 ± 5,4 mV (5-20).
3. Impedancia: 810 ± 319 Ohmios (330-1.200).

La duración total promedio de los procedimientos (considerando dispositivos con y sin desfibrilador) fue estimada en 157 ± 83 minutos (80-480). Un análisis de los tiempos de implante y de radioscopía en centros con tres o más procedimientos exitosos *versus* aquellos con menos intervenciones, encontró que los primeros requirieron lapsos menores (Tabla 3).

El dispositivo Contak TR®, que sólo provee terapia de resincronización, fue utilizado en el 92,5% de los pacientes (149 casos), en tanto que el resto (N = 12) requirió un dispositivo Contak CD® (resincronizador con soporte de desfibrilador).

Complicaciones no causantes de abandono del implante

En los procedimientos concluidos satisfactoriamente (N = 161) se documentaron las siguientes complicaciones:

1. Disección del seno coronario (N = 2) que no requirió medidas terapéuticas especiales.
2. Estimulación frénica (N = 3) que se corrigió con la reprogramación de los dispositivos.

La Tabla 4 resume las complicaciones y las conductas asumidas en todos los pacientes (N = 203).

DISCUSION

A pesar de lo exitoso de la vía epicárdica, la introducción de un acceso transvenoso vía seno coronario disminuyó la necesidad de realizar toracotomía y facilitó la difusión del procedimiento.[5-8] Sin embargo, los resultados iniciales de la terapia de resincronización estuvieron signados por la llamada "curva de aprendizaje" y el uso de electrodos no específicamente diseñados para este fin. Un ejemplo fue la experiencia francesa de los años 1994 a 2000 (N = 116) cuyo éxito general fue del 88% (N = 102); sin embargo, al considerar sólo los procedimientos realizados hasta 1996 ese valor alcanzó un modesto 61%, para aumentar a un inmejorable 98% en las intervenciones correspondientes al año 2000.[12] Este último resultado probablemente esté relacionado con un aprendizaje ya evolucionado y un mayor desarrollo tecnológico.[12]

Tabla 3

TIEMPOS DE IMPLANTE Y RADIOSCOPIA SEGUN EXPERIENCIA DE LOS CENTROS

Item	*Centros más de 3 implantes*	*Centros menos de 3 implantes*
Duración total (min)	153 ± 88 (N = 13)	175 ± 66 (N = 21)
Tiempo de Rx (min)	46 ± 32 (N = 4)	61 ± 49 (N = 17)

Diferencias de tiempos de implante y radioscopía (Rx) en centros con 3 o más procedimientos exitosos *versus* centros con menor cantidad de procedimientos. min: minutos.

La incorporación de un sistema *over the wire* a electrodos convencionales de estimulación resultó en una mejor maniobrabilidad, un acceso más fácil al sitio de emplazamiento y una recolocación menos compleja ante un eventual desplazamiento.[9]

La experiencia inicial europea (abril de 1999-septiembre de 1999), realizada con el objetivo de registrar el sistema EASYTRAK (*pre-CE-mark evaluation*), alcanzó una tasa de implante exitoso del 82% (36/44 procedimientos).[10] Posteriormente, el Registro CONTAK Europeo (CONTAK Registry) contabilizó durante las primeras 150 intervenciones (entre noviembre de 1999 y enero de 2000) una tasa de implante exitoso del 83% (N = 135) que aumentó al 92% cuando fueron excluidos los fracasos vinculados con la no localización del SE.[10] Recientemente, al alcanzar los 1.000 implantes, el mismo Registro reportó una tasa de éxito del 86% (N = 860) que se incrementó al 95% luego de hallado el SC[11]; mientras que en la experiencia latinoamericana (N = 203) los resultados fueron 79,3% (N = 161) y 92,5% respectivamente. En líneas generales estos valores resultaron similares a los europeos, cuya tasa general de éxito osciló entre el 82% y el 86%, y la tasa postlocalización del SC entre el 92% y 95% (Tabla

Tabla 4

COMPLICACIONES TOTALES Y CONDUCTAS ASUMIDAS

Complicación	*N = 203*	*Abandono*	*Implante*	*Reprogramación*
Disección seno coronario	2,46 % (N = 5)	N = 3	N = 2	
Inestabilidad del electrodo	3,44% (N = 7)	N = 7		
Altos umbrales	1,47% (N = 3)	N = 3		
Estimulación frénica	1,47% (N = 3)			N = 3

Detalle de las complicaciones halladas en los 203 procedimientos. En los casos de disección del SC no hubo necesidad de medidas terapéuticas especiales (drenaje, cirugía, etc.).

TABLA 5

CONTAK REGISTRY (EUROPEO) Y REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: VALORES COMPARATIVOS

Item	*Pre-CE-Mark (N = 44)*	*CR (N = 150)*	*CR (N = 1.000)*	*RCL (N = 203)*
Edad (años)	70 ± 10	64 ± 10	67 ± 11	60 ± 13
Sexo masculino	67%	78%	74%	71%
CF III	NR	Predominante	Predominante	Predominante
QRS	NR	165 ± 35 ms	170 ± 28 ms	173 ± 29 ms
FEVI	35%	NR	23,5 ± 7%	26,0 ± 8%
Isquémicos	NR	30%	31%	23%
Exito general	82% (N = 36)	83% (N = 135)	86% (N = 855)	79,3% (N = 161)
Exito encontrando SC	82%	92%	95%	93%
Duración del implante	NR	169 ± 81 min	169 ± 75 min	157 ± 83 min
Centros	16	63	249	65
Duración	Abril-Sep/99	Nov/99-En/00	Nov/99-Abril 01	Dic/99-Dic/01

Comparación entre los distintos cortes del Contak Registry (europeo) y el Registro CONTAK Latinoamericano. La experiencia europea tuvo un reporte de la evaluación prerregistro (Pre-CE Mark) y dos cortes posteriores.

5).[10,11] La principal causa de fracaso en los procedimientos de resincronización es el no hallazgo del SC que afectó al 10,1% de las intervenciones en el Registro Europeo (N = 1.000) y al 14,2% en el Registro Latinoamericano (N = 203). Por otra parte, el impacto de las otras causas de falla (disección, inestabilidad, umbral alto, etc.) fue del 3,9% (N = 39) *versus* el 6,3% (N = 13) respectivamente.

Respecto de la duración promedio piel a piel de los implantes, la experiencia ha demostrado que los centros que se inician en esta técnica necesitan habitualmente un lapso ≥ 3 horas mientras los ya entrenados (3 o más implantes realizados) requieren entre 2 horas y 2 horas y media.[10] El Registro Europeo reportó, en su primer corte (N = 135) y segundo corte (N = 860) una duración promedio de 169 ± 81 minutos (53 a 480) y 169 ± 75 minutos, respectivamente.

En la experiencia latinoamericana dicho valor fue estimado en 157 ± 83 minutos (80-480) pudiendo correlacionarse la diferencia a favor con los siguientes factores:

1. La presencia de un 10% de pacientes (N = 16) con marcapasos previos, a quienes no se les implantaron nuevos electrodos en las cavidades derechas.
2. Un menor número de procedimientos que utilizaron dispositivos con desfibrilador incorporado (7,4%) lo cual suele prolongar las intervenciones. En el Registro Europeo dicha cifra fue del 41%.[10]
3. El 77% de los implantes exitosos en Latinoamérica (N = 124) fue efectuado en 16 centros (cada uno de ellos con 3 o más procedimientos satisfactorios) lo cual implica que un número relativamente pequeño de centros adquirió mayor entrenamiento que 49 centros que efectuaron 79 procedimientos entre fallidos y exitosos (≤ 2).

Respecto de las etiologías (Tabla 6), nuestro Registro documentó 34 implantes en pacientes chagásicos, cuyas características principales fueron: pacientes más jóvenes, funcionalmente más comprometidos y poseedores de marcapasos previos en una proporción importante (26,4%). En tanto que en los pacientes con etiología isquémica se constató una impedancia relativa mayor en el electrodo del seno

TABLA 6

CARACTERISTICAS POR ETIOLOGIA

N	*Etiología*	*Edad (años)*	*FEVI (%)*	*QRS (mseg)*	*MCP*	*CF IV*	*CDI*	*V*	*mV*	*Impedancia*	*Duración*
70	No isquémica	60,2 ± 13	26,0 ± 7	180 ± 31	6 (8,5%)	26 (37%)	4 (6%)	1,59 ± 0,73	13,3 ± 5,8	787 ± 326	156,7 ± 84
37	Isquémica	63,8 ± 10	25,3 ± 9	168 ± 25	1 (2,7%)	10 (27%)	7 (19%)	1,31 ± 0,81	13,0 ± 4,2	857 ± 329	169,1 ± 95
34	Chagas	55,3 ± 15	27,4 ± 8	166 ± 32	9 (26,4%)	15 (44%)	1 (3%)	1,09 ± 0,72	13,8 ± 6,1	783 ± 310	141,0 ± 63

Diferencias por etiología respecto a datos demográficos y de implante en el Registro CONTAK Latinoamericano. FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo). mseg: milisegundos. MCP: marcapasos previo. CF: clase funcional. CDI: resincronizadores con CDI utilizados. V: Voltios en SC. mV: milivoltios en SC. La impedancia se refiere en Ohms y la duración en minutos.

coronario vinculada, seguramente, a la presencia de fibrosis. Además se observó una duración relativamente más prolongada de los procedimientos, lo cual podría relacionarse con el uso de dispositivos con desfibrilador (19%).

CONCLUSION

El Registro CONTAK Latinoamericano representa la mayor experiencia regional con terapia de resincronización y sistemas de estimulación transvenosa de ventrículo izquierdo. Esta experiencia sugiere que la utilización de tecnología *over the wire* es eficiente y segura en nuestro medio. Teniendo en cuenta estos incipientes, y a la vez aceptables resultados, sumado al efecto "curva de aprendizaje", es factible la posibilidad de que los mismos sean mejores en el futuro.

SUMMARY

LATIN AMERICAN CONTAK: IMPLANT RESULTS OF THE EASYTRAK™ CORONARY SINUS ELECTRODE

Resyncrhonization therapy has been proposed as an additional resource for patients with drug refractory heart failure associated with intraventricular conduction disturbances. From December 1999 to December 2001, a total amount of 203 procedures were reported to tha Latin American CONTAK Registry where the left ventricular stimulation was provided by a coronary sinus electrode with over-the-wire technology (EASYTRAK™ Guidant). Sixty-five centers from 8 countries participated and all patients showed signs of advanced heart failure with a predominantly NYHA class III (63%), low ejection fraction (26% ± 8%) and a wide QRS (173 ± 29 milliseconds).

Total implant success rate was 79,3% (161/203) with an average implant time skin-to-skin of 157 ± 83 minutes (range 80-480). Measurements taken at implant were: pacing threshold 1.38 ± 0.79 Volts, R-wave amplitude 13.19 ± 5.4 millivolts and an impedance of 810 ± 319 Ohms. Main cause of failure was the impossibility to find the coronary sinus (N= 29) but once it was localized, the success rate reached 92.5%. Other causes for failure were: dissection (N= 3), unstable position (N = 7) and inappropriate thresholds (N= 3).

In summary, in this regional experience the EASYTRAK™ system showed that it is a feasible and a safe tool to provide resynchronization therapy in severe heart failure patients.

Participantes

Argentina

Dr. Jorge González Zuelgaray (Hospital Argerich, Buenos Aires), Dr. Ricardo Pesce (Fundación Favaloro, Buenos Aires), Dr. Alfredo del Río (Instituto Cardiovascular de Rosario, Rosario), Dr. Víctor Arregui (Hospital San Juan de Dios, La Plata), Dr. Oscar Oseroff (Clínica Bazterrica, Buenos Aires), Dr Alejandro Ventura (CORDIS, Resistencia), Dr. José Luis Velarde (Hospital Italiano, Córdoba), Dr. Alberto Giniger (Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Buenos Aires), Dr Ramiro Castellanos (Instituto de Cardiología, Tucumán), Dr. Gustavo Vieyra (Hospital Municipal de Vicente López, Vicente López), Dra. Laura Sanziani (Hospital Italiano, Rosario), Dr. Marcelo Helguera (Hospital Italiano, Buenos Aires), Dr. Alejandro Cueto (Hospital Durand, Buenos Aires), Dr. Osvaldo Sánchez (Sanatorio Brown, San Juan), Dr. Claudio Seoane (Sanatorio Colegiales, Buenos Aires), Dr. Raúl Guillén (Clínica San Nicolás, San Nicolás), Dr. Juan José Sirena (Instituto de Cardiología, Santiago del Estero), Dr. Abdo Eljatib (Instituto Médico del Sur, Trelew), Dr. Eduardo Pugliese (Sanatorio Nuestra Señora del Rosario, Jujuy), Dr. Horacio Liendo (Sanatorio Bernal, Bernal), Dr. Miguel Abello (Instituto Médico de Río Cuarto, Río Cuarto), Dr. marcelo Abud (Sanatorio San Jerónimo, Santa Fe - Instituto de Cardiología Entre Ríos, Paraná), Dr. José Estepo (Hospital Británico, Buenos Aires), Dr. Vicente Sendra (Hospital Italiano de Mendoza, Mendoza).

Brasil

Dr. Roberto Costa (INCOR, São Paulo), Dr. Roberto Takeda (Santa Casa de Londrina, Londrina), Dr. Fernando Barros de Oliveira (Hospital Santa Lucinda, Sorocaba), Dr. Silas dos Santos Galvao Filho (Beneficencia Portuguesa, São Paulo), Dr. Marcelo J. F. Soares (Hospital de Baso-São José do Rio Preto), Dr. José Carlos Ribeiro (Procardíaco, RJ), Dr. Ricardo Kunioshi (Hospital Santa Rita, Vitória), Dr. Jacob Atié y Dr. Sérgio Bronchtein (UFRJ, RJ), Dr. Eduardo Rodríguez Bento Costa (Angiocenter, São José dos Campos), Dr. Alvaro Roberto Barros (HMC, Coraçao, Natal), Dr. Caludio Fuganti (Santa Casa de Londrina, Londrina), Dr. Ruberval Rodrigues dos Santos (Hospital Sta Catarina-Uberlândia), Dr. Remy Nelson Albornoz (Instituto de Cardiología Dante Pazzanese, São Paulo), Dr. José Carlos Pachón Mateos (Instituto de Cardiología Dante Pazzanese, São Paulo), Dr. Alberto Nicodemus (Hospital das Clinicas da Universidade Federal de Pernambuco), Dr. Savério Angrisani (Associaçao Sanatório Sírio Hospital do Coração, São Paulo), Dra. Eveline Teixeira Tenório da Silva (SHA Industria do Açúcar e Alcool de Alagoas-Hospital do Açucar, Maceió), Dr. Luis Antonio Castilho Teno (Fundação de Apoio ao Ensino e Pesquisa Assistência Hospital de Clínicas, Ribeirão Preto), Dr. Oswaldo Tadeu Greco y Dr. Domingo Marcolino Braile (IMC, São José do Rio Preto), Dr. Augusto Cardinalli Net (IMC, São José do Rio Preto), Dr. Vicente A'vila (Beneficencia Portuguesa, São Paulo), Dr. Antônio Menezes (Hospital Sta Helena, Goiânia), Dr. Carlos Alberto dos Santos (Hospital de Base, São José do Rio Preto), Dr. Eduardo Back Sternik (Biocor, Belo Horizonte), Dr. José Augusto Freixo de Barros (Sta Casa, Presidente Prudente), Dr. Sérgio Cervone (Associação Sanatório Sírio Hospital do Coracão, São Paulo), Dr. Roberto Vito ARdito (IMC, São José do Rio Preto), Dra. Stela M. Vitorino Sampaio (Hospital Messejana, Fortaleza), Dr. Mettermayer Reis Brito (Hospital Vera Cruz, Belo Horizonte).

Colombia

Dr. Diego Vanegas (Clínica San Rafael-Hospital Santa Sofía, Bogotá), Dr. Carlos A. Morillo (Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano-Instituto del Corazón, Bucaramanga).

Chile

Dr. René Asenjo González (Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago de Chile), Dr. Ismael Vergara Saavedra (Hospital Clínico Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile).

Méjico

Dr. Juan Ramón Fabregat (Hospital American British Cowadray, México DF), Dr. Benito Alvarez (Hospital de la Beneficiencia Española, México DF).

Panamá

Dr. Armando Garrido E. (Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social, Panamá).

Uruguay

Dr. Walter Reyes Caorsi (Sanatorio Casa de Galicia, Montevideo), Dr. Fausto Buitrón (Asociación Española Primera de Socorros Mutuos, Montevideo).

Venezuela

Dr. Bingen Amezaga (Hospital Pérez Carreño, Caracas).

Bibliografía

1. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S y col: Chronic benefit as a result of congestive heart failure: results of the PATH CHF trial. J Card Fail 1999; 5 Suppl 1): Abstr 1294.
2. Cazeau S, Leclerq C, Lavergne T y col: Effect of multisite pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001; 344: 873-880.
3. Louis A, Cleland JGF, Crabbe S y col: Clinical trials update: CAPRICORN, COPERNICUS, MIRACLE, STAF, RITZ-2, RECOVER and RENAISSANCE and cachexia and cholesterol in heart failure. Highlights of the Scientific Sessions of the American College of Cardiology 2001. Eur J Heart Failure 2001; 3: 381-387.
4. Thackray S, Coletta A, Jones P y col: Clinical trials update: Highlights of the Scientific Sessions of Heart Failure 2001, a meeting of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. CONTAK-CD, CHRISTMAS, OPTIME-CHF. Eur J Heart Failure 2001; 3: 491-494.
5. Bakker PF, Meijburg H, de Jonge N y col: Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure (Abstract). PACE 1994; 17: 820.
6. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A y col: Multisite pacing for end stage heart failure: early experience. PACE 1996; 19: 1748-1757.
7. Bai Y, Strathmore N, Mond H y col: Permanent ventricular pacing via the great cardiac vein. PACE 1994; 17: 678-685.
8. Daubert JC, Ritter P, Le Breton H y col: Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. PACE 1998; 21: 239-245.
9. Auricchio A, Klein H, Tockman B y col: Transvenous biventricular pacing for heart failure: can the obstacles be overcome? Am J Cardiol 1999; 83: 136D-142D.
10. Purerfellner H, Nesser HJ, Winter S y col: Transvenous left ventricular lead implantation with the EASYTRAK lead system: the european experience. Am J Cardiol 2000; 86 (Suppl): 157K-164K.
11. Pappone C, Auricchio A, Schalij MMJ y col: Can transvenous ventricular leads be used as standard treatment of heart failure patients? The european experience with the first 1,000 over-the-wire lead implants (Abstract 321). PACE 2001; 24: 619.
12. Alonso C, Leclercq C, d'Allonnes FR y col: Six year experience of transvenous left ventricular lead implantatin for permanent biventricular pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects. Heart 2001; 86: 405-410.

Las pasiones tiranizarían a la humanidad, si la ambición no las mantuvieran a raya. LA BRUYÈRE

Registro CONTAK Latinoamericano: experiencia en la Argentina

JORGE GONZALEZ ZUELGARAY*, FERNANDO SCAZZUSO*, ALFREDO DEL RIO†, ALEJANDRO VENTURA‡, JOSE LUIS VELARDE§, RAMIRO CASTELLANOS¶, VICTOR ARREGUI#, JUAN JOSE SIRENA**, EDGARDO KAPLINSKY††, por los participantes del Registro CONTAK Latinoamericano

Entre mayo de 2000 y diciembre de 2001 fueron intentados en la Argentina, y reportados al Registro CONTAK Latinoamericano, un total de 47 procedimientos de resincronización con dispositivos Contak®. Participaron 26 centros y todos los pacientes mostraron signos de insuficiencia cardíaca avanzada con una clase funcional NYHA III predominante (72%), reducida fracción de eyección (20% ± 7%) y una duración incrementada del complejo QRS (178 ± 27 milisegundos). La tasa total de implante exitoso fue 85,1% (40/47) con una duración promedio de implante piel a piel de 151 ± 61 minutos. Las mediciones ventriculares izquierdas tomadas al momento del procedimiento fueron: umbral de estimulación 1,43 ± 0,88 Voltios; amplitud de onda R 8,52 ± 3,8 milivoltios; impedancia 863 ± 153 Ohmios. Al momento de la intervención la clase funcional MYHA promedio de los pacientes era 3,28 ± 0,46 y un mes después había mejorado a 2,18 ± 0,88 ($p < 0,001$). Este efecto positivo fue también comprobado a los 3 y a los 6 meses cuando el promedio de la clase funcional alcanzó 1,92 ± 0,84 y 1,47 ± 0,63, respectivamente. La mortalidad por todas las causas fue del 12,5% (N = 5) y 2 pacientes requirieron un trasplante cardíaco de urgencia. Las causas de muerte obedecieron a falla de bomba progresiva (N = 1), muerte súbita (N = 1) y muerte no cardiovascular (N = 2). Fueron efectuados distintos análisis de subgrupos (clase funcional NYHA basal, fracción de eyección ventricular izquierda, duración del QRS y etiología isquémica versus no isquémica) pero no fue posible identificar factores que influyeran en el pronóstico. En resumen, los hallazgos de esta limitada y no-controlada experiencia sugieren que la terapia de resincronización provee beneficio sintomático sostenido a los pacientes portadores de insuficiencia cardíaca severa.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 61-65

La terapia de resincronización fue introducida exitosamente, durante la década pasada, como recurso complementario en el tratamiento de la IC refractaria asociada con trastornos de la conducción.[1,2] Diversas experiencias demostraron sus efectos beneficiosos, tanto sobre la función ventricular como en la tolerancia al esfuerzo, la calidad de vida y la clase funcional (CF)[3-7], encontrándose aún en marcha los estudios clínicos destinados a determinar su impacto sobre la mortalidad[8,9]. El presente artículo da cuenta de la experiencia recogida en la Argentina con los dispositivos de resincronización Contak® (Guidant) desde mayo de 2000 (primer implante en nuestro país) hasta diciembre de 2001, la cual fue incorporada al Registro CONTAK Latinoamericano.

RESULTADOS

En el lapso arriba mencionado, se realizaron en nuestro país 47 procedimientos de resincronización, en 26 centros, por 25 grupos de trabajo. En 40 casos el implante pudo ser concluido en forma satisfactoria lo cual refleja una tasa general de éxito del 85,1%. Los procedimientos fallidos (N = 7) obede-

* Hospital Argerich, Buenos Aires, Argentina.
† Instituto Cardiovascular de Rosario, Rosario, Argentina.
‡ Instituto Cordis, Resistencia, Argentina.
§ Hospital Italiano, Córdoba, Argentina.
¶ Instituto de Cardiología, Tucumán, Argentina.
Hospital San Juan de Dios, La Plata, Argentina.
** Instituto de Cardiología, Santiago del Estero, Argentina.
†† Guidant América Latina, Departamento Clínico.
Dirección postal: Edgardo Kaplinsky. Guidant América Latina. Departamento Clínico. Av. Roque Sáenz Peña 832, 6° piso. 1035 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: eggars @hotmail.com
Recibido: Agosto 2002
Aceptado: Noviembre 2002

cieron a la no localización del seno coronario (N = 2; 4,25%), a la disección del seno coronario (N = 2; 4,25%) y a la inestabilidad del electrodo (N = 3; 6,38%). La demografía de la población implantada en forma exitosa se puede apreciar en la Tabla 1.

Ocho pacientes (20%) fueron considerados de alto riesgo arrítmico (50% de etiología isquémica) y recibieron un dispositivo de resincronización con soporte de desfibrilador (Contak CD®) en tanto que el resto (N = 32; 80%) recibió un resincronizador simple (Contak TR®). Los parámetros de estimulación hallados en el seno coronario (0,5 mseg de ancho de pulso) fueron los siguientes:

1. Umbral de voltaje: 1,43 ± 0,88 Voltios (0,6-4,0).
2. Amplitud de onda R: 8,52 ± 3,8 mV (2-14).
3. Impedancia: 863 ± 153 Ohmios (384-1.040).

La duración total promedio de los procedimientos, considerando dispositivos con y sin desfibrilador, fue estimada en 151 ± 61 minutos (80-300) y el tiempo medio de radioscopía fue de 42 ± 34 minutos (9-180).

Al momento del implante la CF (NYHA) promedio (N = 39) fue de 3,28 ± 0,46 evolucionando (N = 39) a 2,18 ± 0,88 hacia el fin del primer mes ($p < 0,001$; test de muestras apareadas). Este efecto positivo también fue corroborado a los 3 meses (N = 36) y a los 6 meses (N=30), cuando la CF fue establecida en 1,92 ± 0,84 y 1,47 ± 0,63 respectivamente (Figura 1). En términos generales, al finalizar el primer trimestre de estimulación se halló el siguiente cuadro evolutivo (N = 36):

1. El 38% de los pacientes había mejorado una clase funcional.
2. El 50% de los pacientes había mejorado dos clases funcionales.
3. El 12% de los pacientes no mejoró o empeoró.

La mortalidad por todas las causas fue del 12,5% (N = 5) y correspondió a las siguientes razones:

1. Muerte por fallo de bomba (N = 1): 2,5%.
2. Muerte súbita (N = 2): 5%.
3. Muerte no-cardiovascular (N = 2): 5%.

Dos pacientes requirieron trasplante cardíaco en condiciones de urgencia (5%) y un único paciente lo recibió sin empeoramiento previo (electivo).

Tal como ya fue mencionado, ocho pacientes fueron implantados con un dispositivo con soporte de desfibrilador (alto riesgo arrítmico), habiéndose consignado que cinco de ellos (62,5%) recibiendo terapia apropiada.

La duración promedio del complejo QRS basal (Figura 2) se redujo notablemente con la estimulación (178 ± 27 mseg a 138 ± 25 mseg) no modificándose ulteriormente ($p < 0,001$; test de muestras apareadas). Distintos análisis de subgrupos no pudieron correlacionar la magnitud de la mejoría de la CF con respecto a la CF basal (III o IV), duración del complejo QRS (mayor o menor de 160 mseg), valor de la fracción de eyección (mayor o menor del 25%) o la etiología de la miocardiopatía (isquémica *vs* no isquémica).

TABLA 1
CASUISTICA ARGENTINA REPORTADA AL REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: DEMOGRAFIA
Total (N = 40)

Masculino	70% (N = 28)
Femenino	30%(N = 12)
Edad (años	61 ± 11 (38-81)
FEVI (%)	20% ± 7% (10-35)
Clase funcional (NYHA)	
III	72,5% (N = 29)
IV	27,5% (N = 11)
Etiología predominante	
Isquémica	35% (N = 14)
Idiopática	27,5% (N = 11)
Chagas	15% (N = 6)
Hipertensiva	12,5% (N = 5)
Valvular	5% (N = 2)
Alcohólica	2,5% (N = 1)
No reportado	2,5% (N = 1)
Duración QRS (mseg)	178 ± 27 (140-240)
Imagen del QRS	
BRI	85% (N = 34)
MCP previo	10% (N = 4)
BRD + HBAI	5% (N = 2)
Ritmo	
Sinusal	85% (N = 34)
MCP previo	10% (N = 4)
Fibrilación auricular crónica	5% (N = 2)

Datos demográficos de los 40 pacientes efectivamente resincronizados reportados por la Argentina al Registro CONTAK Latinoamericano (mayo 2000/diciembre 2001).

DISCUSION

La mejoría de la CF es uno de los efectos positivos vinculado más comúnmente con la terapia de resincronización. Por ejemplo, hacia 1998 el InSync Study (68 pacientes) había informado de manera preliminar (3 meses de seguimiento) una mejoría de la CF que partiendo de NYHA 3,4 ± 0,5 había llegado a 2,1 ± 0,7 ($p < 0,001$).[3] Posteriormente, el PATH-CHF Study (42 pacientes; 3 meses de seguimiento) reportó un hallazgo similar según el cual la CF evolucionó desde NYHA 3,1 ± 0,3 a 2,0 ± 0,7 ($p < 0,001$).[4]

Otro efecto comúnmente asociado con la terapia de resincronización es la reducción de la duración del complejo QRS cuyo valor en el InSync Study evolucionó de 177 ± 29 mseg a 143 ± 29 mseg luego del implante, para mantenerse crónicamente.[5] Sin em-

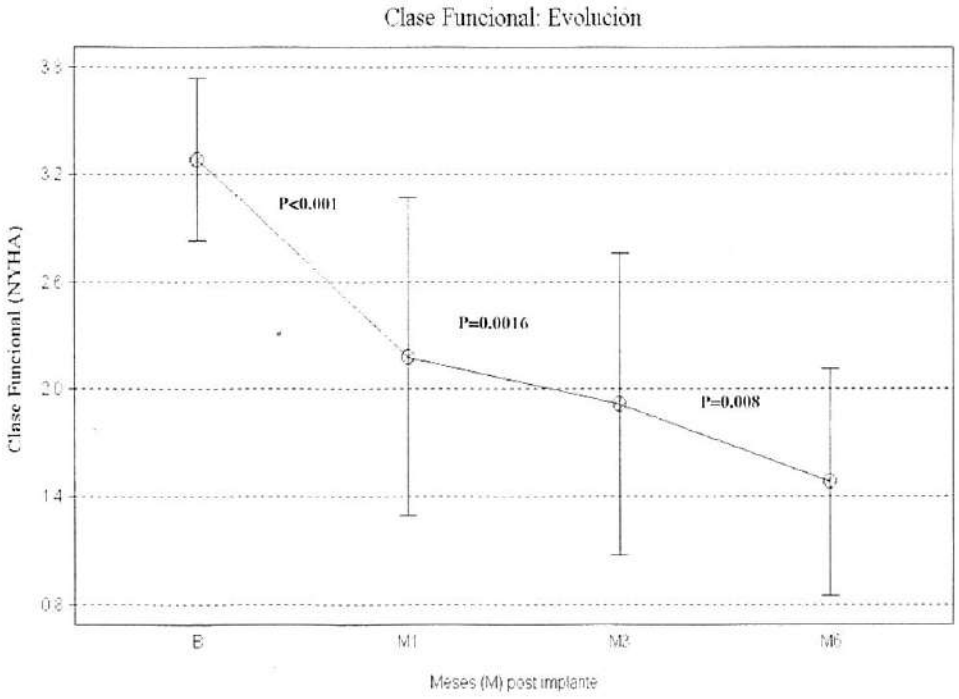


Figura 1. Evolución de la clase funcional (NYHA). Basal: 3,28 ± 0,46. Un mes: 2,18 ± 0,88). Tres meses: 1,92 ± 0,84. Seis meses: 1,47 ± 0,63. Test de muestras apareadas.

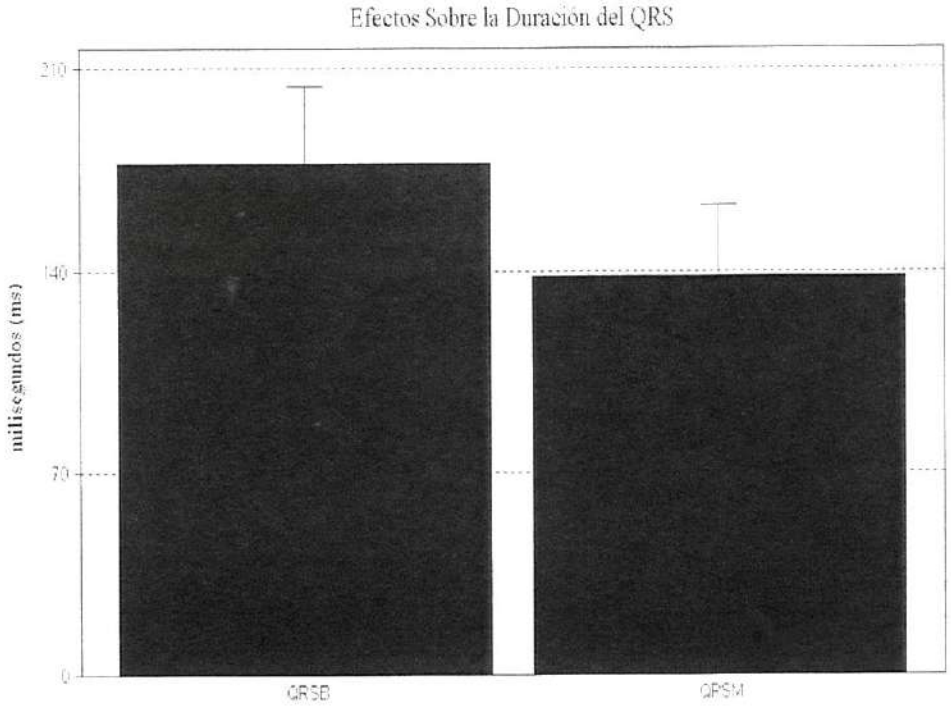


Figura 2. Duración del complejo QRS: basal y postimplante. El QRS marcapaseado (138 ± 25 mseg) se redujo de manera considerable respecto del basal (178 ± 27 mseg); $p < 0,001$ (test de muestras apareadas). QRSB: QRS basal. QRSM: QRS marcapaseado.

bargo, este efecto otrora considerado como predictor de una "efectiva resincronización" pareciera ser de menor jerarquía a la de una duración basal del QRS igual o superior a 155 mseg que diferenciaría a los "respondedores" de los "no-respondedores" (menor duración).[10]

Independientemente de estos conceptos no parecería que existan predictores clínicos o electrocardiográficos de mala evolución claramente identificados, habiéndose asignado algún valor a la resincronización en CF IV o a la etiología isquémica de la insuficiencia cardíaca.[11] En concordancia con lo anterior, nuestra experiencia encontró una importante mejoría de la CF acompañada de una reducción importante en la duración del QRS, sin haber podido identificar predictores de mala evolución.

Se ha señalado que la mejoría hemodinámica vinculada con la resincronización provocaría, en individuos con IC, trastornos de la conducción e indicación convencional de un desfibrilador, una menor necesidad de terapia apropiada por parte del dispositivo.[12] En nuestra serie, 8 pacientes (50% de etiología isquémica) recibieron un dispositivo con soporte de desfibrilador habiendo necesitado 5 de ellos (62,5%) terapia apropiada a pesar de la mejoría funcional. Por otra parte, 2 pacientes fallecieron súbitamente en CF I (1 y 8 meses después de haber sido implantados), siguiendo la forma preferencial de óbito de la IC en las clases menos comprometidas.[13] Este fenómeno, sumado a la evidencia provista por los estudios de prevención primaria de muerte súbita (MADIT I-II)[14,15] probablemente lleve, en el futuro, a utilizar cada vez más dispositivos de resincronización asociados con desfibrilador.

CONCLUSION

Esta experiencia con las limitaciones propias de conformar un registro no controlado, confirma en nuestro medio los beneficios generales de la terapia de resincronización, sustentando su eventual rol terapéutico complementario en la insuficiencia cardíaca severa asociada con trastornos de la conducción.

SUMMARY

LATIN AMERICAN CONTAK REGISTRY: EXPERIENCE IN ARGENTINA

From May to December 2001, a total amount of 47 resynchronizations procedures with Contak™ devices were attempted in Argentina and reported to the Latin American CONTAK Registry. Twenty six centers participated and all patients showed signs of advanced heart failure with a predominantly NYHA class III (72%), low ejection fraction (20% ± 7%) and a wide QRS (178 ± 27 milliseconds).

Total implant success rate was 85.1% (40/47) with an average implant time skin-to-skin of 151 ± 61 minutes. Left ventricular measurements taken at procedure were: pacing threshold 1.43 ± 0.88 Volts, R-wave amplitude 8.52 ± 3.8 mV, and an impedance of 863 ± 153 Ohms.

At intervention, the patients average MYHA class was 3.28 ± 0.46 and a month later this average had improved to 2.18 ± 0.88 ($p < 0.001$). This positive effect was again detected at 3 and 6 months, when the average NYHA classes were 1.92 ± 0.84 and 1.47 ± 0.63, respectively. All cause mortality was 12.5% (N = 5) and 2 patient required an urgent heart transplantation. Causes of death were progressive pump failure (N = 1), sudden death (N = 1) and non-cardiovascular death (N = 2).

Several subgroups analyses have been performed (baseline NYHA class, left ventricular ejection fraction, QRS duration, and ischemic versus non-ischemic etiology) but it could no be possible to identify factors that influenced the prognosis.

In summary, the findings of this limited and non-controlled registry suggest that resynchronization therapy provides sustained symptomatic benefits to patients with severe heart failure.

Participantes

Dr. Jorge González Zuelgaray (Hospital Argerich, Buenos Aires), Dr. Ricardo Pesce (Fundación Favaloro, Buenos Aires), Dr. Alfredo del Río (Instituto Cardiovascular de Rosario, Rosario), Dr. Víctor Arregui (Hospital San Juan de Dios, La Plata), Dr. Oscar Oseroff (Clínica Bazterrica, Buenos Aires), Dr Alejandro Ventura (CORDIS, Resistencia), Dr. José Luis Velarde (Hospital Italiano, Córdoba), Dr. Alberto Giniger (Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Buenos Aires), Dr Ramiro Castellanos (Instituto de Cardiología, Tucumán), Dr. Gustavo Vieyra (Hospital Municipal de Vicente López, Vicente López), Dra. Laura Sanziani (Hospital Italiano, Rosario), Dr. Marcelo Helguera (Hospital Italiano, Buenos Aires), Dr. Alejandro Cueto (Hospital Durand, Buenos Aires), Dr. Osvaldo Sánchez (Sanatorio Brown, San Juan), Dr. Claudio Seoane (Sanatorio Colegiales, Buenos Aires), Dr. Raúl Guillén (Clínica San Nicolás, San Nicolás), Dr. Juan José Sirena (Instituto de Cardiología, Santiago del Estero), Dr. Abdo Eljatib (Instituto Médico del Sur, Trelew), Dr. Eduardo Pugliese (Sanatorio Nuestra Señora del Rosario, Jujuy), Dr. Horacio Liendo (Sanatorio Bernal, Bernal), Dr. Miguel Abello (Instituto Médico de Río Cuarto, Río Cuarto), Dr. Marcelo Abud (Sanatorio San Jerónimo, Santa Fe - Instituto de Cardiología Entre Ríos, Paraná), Dr. José Estepo (Hospital Británico, Buenos Aires), Dr. Vicente Sendra (Hospital Italiano de Mendoza, Mendoza).

Bibliografía

1. Bakker P, Meijburg H, de Jonge N y col: Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure (Abstract). PACE 1994; 17: 820.
2. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A y col: Multisite pacing for end stage heart failure: early experience. PACE 1996; 19: 1748-1757.
3. Gras D, Cazeau S, Ritter P y col: Long-term results of cardiac resynchronization for heart failure patients: the InSync Clinical Trial. Circulation 1999; 100: 1515 (Abstract 2714).
4. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S y col: Chronic benefit as a result of congestive heart failure: results of the PATH CHF trial. J Card Fail 1999; 5 (Suppl 1): Abstract 1294.
5. Cazeau S, Leclerq C, Lavergne T y col: Effect of multisite pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001; 344: 873-880.
6. Louis A, Cleland JGF, Crabbe S y col: Clinical trials update: CAPRICORN, COPERNICUS, MIRACLE, STAF, RITZ-2, RECOVER and RENAISSANCE and cachexia and cholesterol in heart failure. Highlights of the Scientific Sessions of the American College of Cardiology 2001. Eur J Heart Failure 2001; 3: 381-387.
7. Thackray S, Coletta A, Jones P y col: Clinical trials update: Highlights of the Scientific Sessions of Heart Failure 2001, a meeting of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. CONTAK-CD, CHRISTMAS, OPTIME-CHF. Eur J Heart Failure 2001; 2: 491-494.
8. Bristow MR, Feldman AM, Saxon L y col: Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPAN-

ION) trial. J Card Fail 2000; 6: 276-285.
9. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E y col: The CARE-HF (Cardiac Resynchronization in Heart Failure) study: rationale, design and end points. Eur J Heart Failure 2001; 3: 481-489.
10. Auricchio A, Stellbrink C, Block M y col: Effect of pacing chamber and AV delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. Circulation 1999; 99: 2993-3001.
11. Leclerq C, Alonso C, Pavin D y col: Mortality in patients with permanent biventricular pacing for advanced heart failure: a 5 years single center experience. PACE 2000; 23: 610 (Abstract 231).
12. Higgins SL, Yong P, Scheck D y col: Biventricular pacing diminishes the need of implantable cardioverter defibrillation therapy. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 824-827.
13. MERIT-HF Study Group: Effects of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet 1999; 353: 2001-2007.
14. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS y col: MADIT Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996; 335: 1933-1940.
15. Coats AJS: MADIT II. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II stopped early for mortality reduction, has ICD therapy earned its evidence based credentials? Int J Cardiol 2002; 82: 1-5.

Nada es suficiente para el hombre para quien lo suficiente es poco.

EPICURO

REVISION

Miocardiopatía hipertrófica. Papel actual de la ecocardiografía

GUSTAVO G. PEREIRO*, ANTONIO J. PASCA*, ISABEL MASUDA†, RENE CARDENAS*, HUGO LASTIRI*

La miocardiopatía hipertrófica es una compleja enfermedad primaria del músculo cardíaco, en muchos casos con componente genético y con enorme variabilidad en todos sus aspectos. En esta revisión se analiza el papel de la ecocardiografía en cuatro aspectos fundamentales: 1) la hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha, que si bien compromete preferencialmente al tabique interventricular ofrece una gran variación en cuanto a su localización, extensión y magnitud, destacándose la posibilidad conceptual de miocardiopatía hipertrófica "sin hipertrofia". 2) La insuficiencia mitral que frecuentemente acompaña al cortejo fisiopatológico; es muy importante poder definir si existen alteraciones primarias del aparato valvular mitral ya que su presencia puede determinar diferentes procedimientos terapéuticos. 3) La disfunción diastólica que escolta toda la evolución de la enfermedad y cuya importancia radica en el hecho de que precede, en general, al desarrollo de la hipertrofia. 4) La obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo que, si bien caracteriza al cuadro, aparece sólo en el 25% de los casos; puede ocurrir también en la zona medio ventricular e incluso en el tracto de salida del ventrículo derecho y su presencia se relaciona con los síntomas no implicando, salvo en casos extremos, mayor gravedad; tampoco tiene significación pronóstica. Por último nos referimos brevemente al papel del eco-Doppler en el contexto de la cirugía y de los procedimientos terapéuticos no quirúrgicos.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 66-83

La miocardiopatía hipertrófica (MH) es una enfermedad compleja del músculo cardíaco y específicamente de las proteínas sarcoméricas, con una plataforma genética definida en muchos casos, que compromete distintos genes (9 identificados hasta el momento) con más de un centenar de mutaciones conocidas capaces de generar una hipertrofia inadecuada y disfunción de la maquinaria contráctil.[1]

La variabilidad domina todos los aspectos de esta entidad y se manifiesta tanto en sus características genéticas y anatomopatológicas como en las clínicas y ecocardiográficas.[2-9] Ello le confiere una particular complejidad y es, quizás, el motivo de las controversias terapéuticas que su manejo suele ocasionar.

Produce una hipertrofia del ventrículo izquierdo, y a veces también del derecho, no justificada por las condiciones de carga y con desarreglo celular histopatológico. La hipertrofia ventricular, no obstante, no es un marcador sensible ni precoz de MH. Existen incluso determinadas mutaciones en las cuales la hipertrofia se halla ausente o es leve y se manifiesta en forma tardía.[1]

Si bien la MH es específicamente una enfermedad del sarcómero, los estudios genéticos aún no logran explicar el compromiso de estructuras fuera del mismo, como la válvula mitral, las cuerdas tendinosas o las arterias intramiocárdicas.

La sintomatología depende de la existencia y grado del gradiente subvalvular o medioventricular, el compromiso de la función diastólica o sistólica y la presencia de arritmias.

La ecocardografía Doppler es el estudio complementario más utilizado en la actualidad para la evaluación clínica de los pacientes con MH, ya que per-

* Comité de Miocardiopatías FAC. Servicio de Cardiología y Ecocardiografía Doppler del Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Prov. de Buenos Aires.

* Comité de Miocardiopatías FAC. CMP SA.

† Comité de Miocardiopatías FAC. Jefe de Cardiología Hospital Interzonal Dr. Luis Güemes de Haedo. Prov. de Buenos Aires.

Dirección postal: Gustavo Pereiro. Av. Gral. José G. de Artigas 5435, 7° "21". 1419 Buenos Aires. Argentina.

mite estudiar sus aspectos anatómicos, funcionales y hemodinámicos, la relación entre el grado de obstrucción y los síntomas, la elección del tratamiento adecuado y la valoración pre, intra y postprocedimientos terapéuticos. Es también un arma eficaz para investigar a los familiares de los pacientes afectados.

Si bien este método, como el resto de los exámenes complementarios convencionales, presenta una sensibilidad diagnóstica relativamente baja, ya que detecta principalmente las manifestaciones secundarias y tardías de la enfermedad (hipertrofia, disfunción diastólica, gradientes intraventriculares), es indudable su excepcional valor clínico para el diagnóstico, seguimiento y guía de conductas terapéuticas.

Desde el punto de vista ecocardiográfico analizaremos cuatro puntos relevantes del examen: la *hipertrofia ventricular*, la *válvula mitral*, la *disfunción diastólica* y la *obstrucción del flujo intraventricular*.

Luego nos referiremos brevemente a la utilidad del método en la evaluación intra y postprocedimientos terapéuticos, como la alcoholización septal y la cirugía convencional, y su utilidad en el control y "puesta a punto" de los marcapasos DDD.

LA HIPERTROFIA VENTRICULAR

La hipertrofia ventricular excesiva e inexplicable del ventrículo izquierdo y/o derecho constituye el elemento más definido de esta afección, identificada macroscópicamente por una gran variabilidad en cuanto a su intensidad, extensión y localización. Desde el punto de vista histológico existe desarreglo celular, tanto inter como intracelular, fibrosis y también engrosamiento parietal de las arterias coronarias intramurales con reducción de la luz.

El hecho de que la hipertrofia comprometa preferencialmente al septum interventricular, y en particular su porción anterior, pero sin afectar generalmente a la pared posterior, hizo surgir el concepto de *asimetría* en la distribución de la misma (Figura 1). Estas formas asimétricas septales son mucho más comunes (98%) que las formas completamente simétricas.[4] Dicha asimetría llega a generar una alteración de la geometría ecocardiográfica normal del VI, observándose desde 4 cámaras apicales una pronunciada convexidad del septum hacia la cavidad VI. No obstante, en pacientes añosos, en quienes la H suele ser de menor magnitud, no se genera un remodelado del VI y la cavidad conserva la morfología ovoidea con curvatura normal del tabique.

Sin embargo, en muy raras ocasiones puede producirse una hipertrofia asimétrica "invertida" que involucra predominantemente a la pared posterior

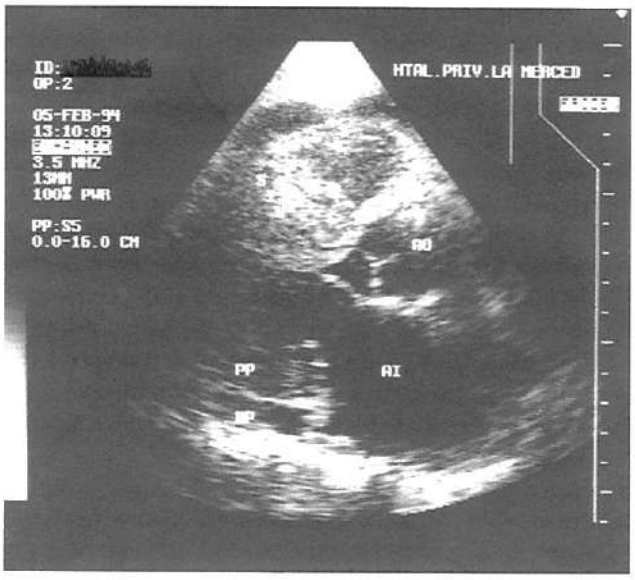


Figura 1. Eje largo paraesternal del VI. Nótese la severa hipertrofia que compromete en forma predominante el septum interventricular anterior.

pero también produce obstrucción en el tracto de salida.[10]

El monto de la H también cumple con la consabida variabilidad que caracteriza a esta enfermedad, incluso entre los miembros de una misma familia que, obviamente, comparten igual genotipo. En este aspecto influyen factores ambientales y modificadores genéticos que pueden hacer variar la expresión fenotípica.[1]

Resulta dificultoso establecer un punto de corte estricto en cuanto a la *cantidad de hipertrofia* necesaria para confirmar el diagnóstico. Clásicamente, el tabique interventricular se encuentra engrosado con un espesor mayor o igual a 15 mm y una relación septum/pared posterior superior a 1,3.[11] Pero también puede diagnosticarse esta afección con grados menores de hipertrofia, siempre que cumplan con el criterio de asimetría.[12] Varias series ecocardiográficas han mostrado un promedio de espesor parietal de 20 mm en pacientes con MH.[13-16]

No obstante, el grosor absoluto de la pared ventricular varía dentro de un amplio margen que va desde un leve incremento (13 a 15 mm) hasta un engrosamiento masivo, llegándose a un espesor de 60 mm como caso extremo.[17]

Incluso espesores entre 11 y 13 mm pueden corresponder a fases preclínicas de la enfermedad o bien depender de formas genéticas que promueven escasa o nula hipertrofia. Tal es el caso de las mutaciones del gen de la proteína C de unión de la miosina (Cr 11)[18] cuyo fenotipo se desarrolla en la adultez tardía con leve hipertrofia y generalmente con buen pronóstico. Pero también tenemos las

mutaciones del gen de la troponina T (Cr 1)[19,20] que conforman un cuadro con escasa o nula hipertrofia y alto riesgo debido a la elevada incidencia de muerte súbita precoz. No obstante, estas formas se acompañan siempre de cierto grado de disfunción diastólica.

Estos avances de la biología molecular han permitido reconsiderar el concepto clásico de la MH al describir formas clínicas literalmente *"sin hipertrofia"* que, aunque poco frecuentes, son capaces de poner en riesgo la vida del paciente. Pero independientemente del grado de hipertrofia siempre existen diversos niveles de disfunción diastólica en los cuales las técnicas derivadas del eco y del Doppler juegan un papel preponderante.

En la ya clásica descripción de Maron y colaboradores[21,22] (Tabla 1) se describen cuatro patrones de hipertrofia, aunque en realidad no podemos decir que exista un patrón de hipertrofia típico o clásico y cualquier combinación es posible; sin embargo, el compromiso del septum y de la cara anterolateral del VI es la variedad más frecuente (52%).

Una extensa serie ecocardiográfica de 600 pacientes con MH publicada por Klues y colaboradores mostró que la distribución de la hipertrofia del VI es característicamente asimétrica y heterogénea, destacando que la mayor extensión de la H se asoció con edad más temprana, un movimiento anterior sistólico (MAS) más severo y obstrucción del TSVI, aunque no evidenció correlación con los síntomas o el sexo.[17] En poco menos de un tercio de los casos la H estaba limitada a un solo segmento en tanto que resultó más frecuente el compromiso de dos o más sectores. Cuanto más extensa sea la hipertrofia mayor será el impacto funcional.

Rakowski y Wigle desarrollaron un *score* de 10 puntos para cuantificar la extensión de la H incorporando además del espesor, la extensión de la misma en el tabique y el compromiso de la pared anterolateral.[23,24] La mayor extensión se asocia con mayores gradientes subaórticos basales.

Es necesario tener en cuenta que la H suele desarrollarse en los períodos de activo crecimiento del individuo, entre los 5 y los 15 años, y por lo tanto es posible que un ecocardiograma no la detecte en un niño pequeño poseedor del genotipo.[25] Por lo demás, una vez detectada la H en un adulto es muy raro que ésta continúe progresando.[26]

Analizando una población de 173 pacientes, Spirito y Maron también encontraron que existe una relación inversa entre la edad y la severidad de la H, y que las formas más severas de la misma se producen en los pacientes más jóvenes.[27]

La magnitud de la H tiene valor predictivo independiente de muerte súbita sólo en algunos

TABLA 1
DISTRIBUCION DE LA HIPERTROFIA (MARON)

	Localización	*Incidencia*
Tipo I	SIV anterior	10%
Tipo II	SIV anterior y posterior	20%
Tipo III	SIV y cara anterolateral	52%
Tipo IV	Otras regiones fuera del SIV anterior	18%

subgrupos. Los pacientes jóvenes con severa hipertrofia (SIV > 30 mm), incluso aquéllos asintomáticos o poco sintomáticos, se encuentran en mayor riesgo de muerte súbita en el largo plazo.[28] Avala esta afirmación el hecho de que en extensas series de pacientes con MH los espesores mayores del tabique se observan en la juventud, y no más allá de los 50 años, lo cual hace suponer que la mayoría de esos pacientes mueren antes de llegar a la vejez.[29-31]

En muchos casos el tabique hipertrofiado adopta un aspecto ecocardiográfico moteado, heterogéneo e hiperrefringente (en "vidrio esmerilado") que, aunque característico, no es patognomónico, ya que puede observarse también en las miocardiopatías infiltrativas. Se hallan en pleno desarrollo las técnicas de caracterización tisular (*backscatter*) que permiten distinguir características acústicas particulares en diferentes tipos de hipertrofia.[32,33]

Las alteraciones de la motilidad (hipoquinesia o aquinesia, con cierta hiperdinamia de la pared posterior) son frecuentes pero poco específicas ya que pueden observarse también en otras patologías. Otras veces el tabique muestra quinesia normal (Figura 2).[34]

Son necesarias múltiples vistas ecocardiográficas para valorar la magnitud y distribución de la H. El eje largo paraesternal es una vista particularmente útil para categorizar la asimetría de la H porque permite comparar el espesor septal con la porción de la pared posterior comprendida entre el músculo papilar y el anillo mitral, sector habitualmente no involucrado por la misma[35] y cuyo compromiso debe sugerir la posibilidad de otra causa de la hipertrofia.

El grosor parietal del VI se mide, clásicamente, a partir del corte en modo M de la imagen bidimensional en el eje largo o en el eje corto paraesternal, aprovechando su alta resolución temporal (> 200 frame/s) y espacial (aproximadamente 0,2 mm) que permiten una medición exacta de los diámetros ventriculares y de los cambios de la motilidad parietal en función del tiempo.

Es muy importante tener la precaución de no incluir en el espesor septal a las cuerdas tendinosas

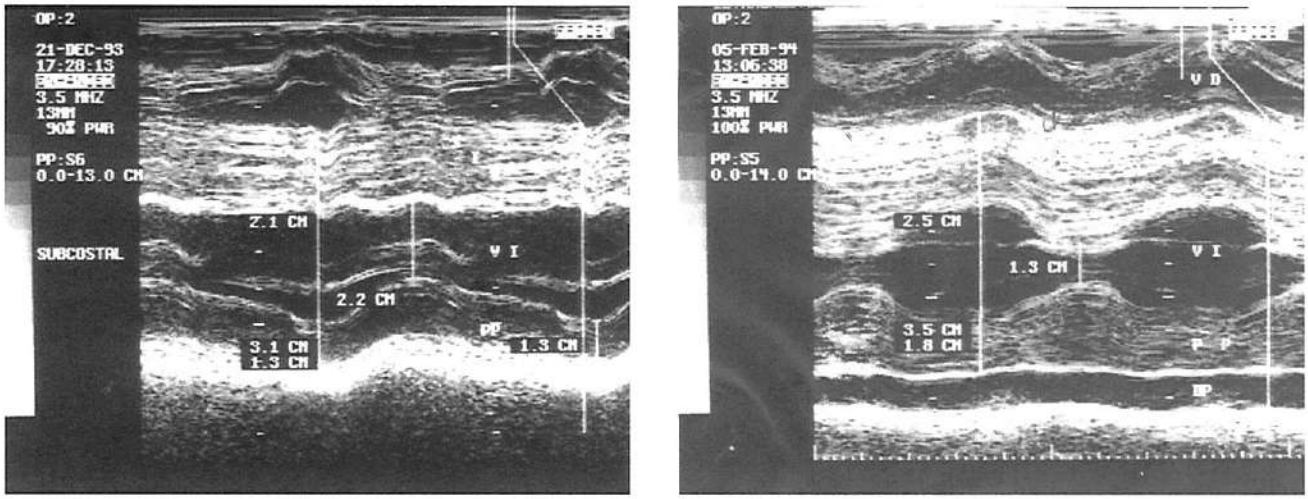


Figura 2. Corte en modo M del nivel ventricular con hipertrofia asimétrica e hiperrefringencia del tabique. A: con aquinesia septal. B: con motilidad septal normal.

del ventrículo derecho, a la banda moderadora, al músculo papilar posterior e incluso a las bandas musculares[36] así como evitar la sobrevaloración que resulta de un corte tangencial del tabique.

En este último aspecto, el desarrollo de las técnicas de modo M anatómico, que permiten variar el ángulo de corte de una línea de modo M sobre la imagen bidimensional convencional, logra obtener cortes perpendiculares al SIV y evita el sobredimensionamiento del mismo.[37] No obstante, siempre es necesario contar con la guía de la imagen bidimensional, y en muchos casos medir directamente sobre ella.

La cavidad ventricular es de tamaño normal o pequeño con los parámetros de función sistólica preservados durante la mayor parte de su evolución. La progresión hacia formas dilatadas se observa, según las series internacionales, aproximadamente en el 10% de los casos.[38-40]

El diagnóstico diferencial de la hipertrofia ventricular debe realizarse con:

1. *Sobrecargas de presión*: estenosis aórtica (valvular, subvalvular fija o supravalvular), hipertensión arterial[41], coartación de aorta[42].
2. *Miocardiopatías restrictivas*: amiloidosis, endomiocardiofibrosis, hemocromatosis.
3. *Miscelánea*: cardiopatía isquémica, trombo ventricular, tumor cardíaco, sarcoidosis, anomalías de los músculos papilares, falso tendón, miocardio no compactado.
4. *Condiciones fisiológicas*: atletas, hijos de madre diabética, hipertrofia del septum basal en añosos[41], gestación[43].

El caso de los atletas merece un párrafo aparte. Dado que la MH predomina en pacientes jóvenes y de mediana edad, se impone el diagnóstico diferencial con la hipertrofia de los deportistas. Existe una zona gris intermedia entre una hipertrofia fisiológica extrema y una MH no obstructiva leve que impone una diferenciación. Este aspecto es de extrema trascendencia ya que la MH es la causa más frecuente de muerte súbita en atletas jóvenes.[44-46]

Si bien la H patológica suele ir generalmente acompañada por crecimiento auricular izquierdo y disfunción diastólica[47] con alteraciones en el patrón de llenado, M color y Doppler tisular, en caso de duda la interrupción del entrenamiento durante algunas semanas (2 a 3 meses) produce una reducción característica (2 a 5 mm) del espesor parietal en los atletas que sirve para descartar la MH.[48-53]

Estudios con análisis multivariado han demostrado que la hipertrofia como mecanismo cardíaco de adaptación al entrenamiento depende principalmente del tamaño corporal y del tipo de ejercicio. Por lo tanto, el grado de hipertrofia suele ser más llamativo en atletas de disciplinas como el remo, el esquí o el ciclismo.[54] Por razones que desconocemos, la H que desarrollan las atletas femeninas es de magnitud mucho menor; los espesores se hallan en el rango de 6 a 12 m, es decir, dentro de límites prácticamente normales.[55] Estos hallazgos hacen suponer que en mujeres atletas con cavidad ventricular normal los espesores *borderline* corresponden, en realidad, a MH.

La cavidad VI suele ser de mayor tamaño en los atletas de elite, y en un tercio de ellos puede superar los 55 mm en fin de diástole. En los pacientes con MH dicho diámetro generalmente es menor de 45 mm.

El Doppler tisular ofrece datos atrayentes para la diferenciación. La disminución de la onda sistólica por debajo de 9 cm/s es característica de la hiper-

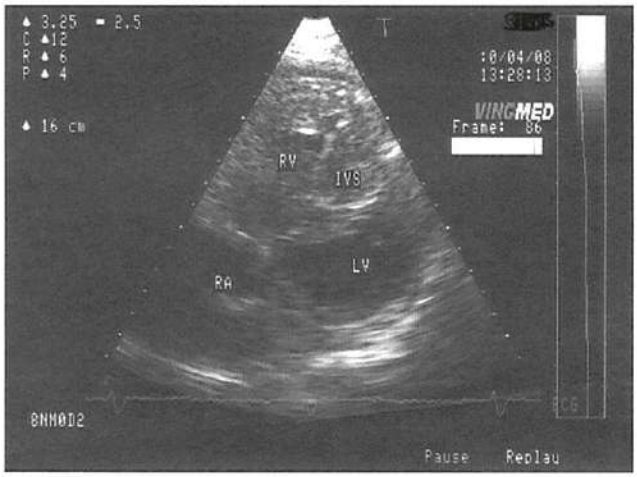


Figura 3. Vista de 4 cámaras subcostal. Se observa la hipertrofia predominante del septum, pared libre y punta del VD.

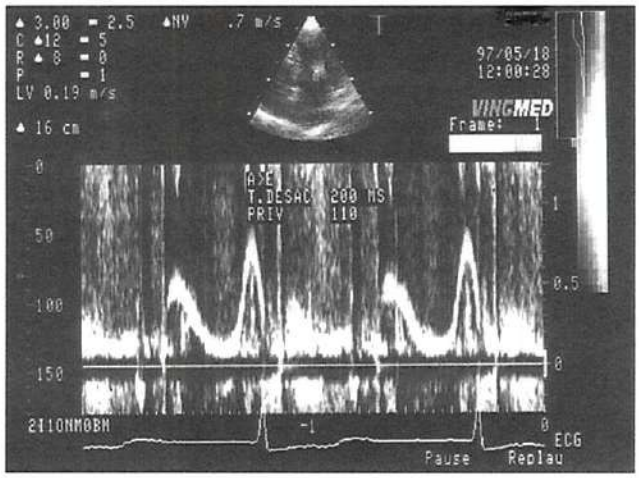


Figura 4. Flujo de llenado del VI con aumento de la contribución auricular.

trofia patológica y no se observa en los deportistas, con una sensibilidad del 87% y una especificidad del 97%.[56]

Otra situación frecuente que puede confundir el diagnóstico es la hipertrofia localizada de septum basal o septum "sigmoide" que suele observarse en individuos añosos con aorta tortuosa e hipertensión arterial que no tiene mayor significación clínica y no son MH. En algunos de estos casos puede haber aceleración de flujo y leve obstrucción en el TSVI. En general, estos engrosamientos del tabique no superan los 3 cm de longitud en el septum anterior basal, protruyen en el tracto de salida del VI, cuyos diámetros diastólicos son normales, y carecen de otras manifestaciones propias de la MH.[57]

Actualmente se hallan en pleno desarrollo las técnicas tridimensionales en tiempo real que permiten estudiar en detalle la anatomía del VI y de la válvula mitral e incluso comprobar la reducción del área del tracto de salida luego de los procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos.[58]

Existen formas especiales que comprometen la porción apical del VI y, si bien son poco frecuentes en el mundo occidental, representan aproximadamente el 25% de los casos observados en Japón[59] y en menor proporción también en Brasil[60]. Esta variante presenta un compromiso hipertrófico de la punta del VI con ondas T gigantes (> 10 mm) y negativas en precordiales izquierdas, generalmente en hombres de mediana edad. La negativización de las ondas T se produce habitualmente en el transcurso de algunos años y permanece así en el tiempo. La desaparición progresiva de las ondas T gigantes y negativas habitualmente indica el desarrollo de una de las principales complicaciones de esta forma particular: el aneurisma apical. Habitualmente la MH apical tiene pronóstico benigno y el desarrollo de insuficiencia cardíaca por fibrilación auricular o aneurisma apical por destrucción muscular tiene escasa incidencia.[61] Otra complicación posible es el desarrollo de un infarto apical y la consecuente obstrucción medioventricular. El estudio hemodinámico muestra la característica imagen en "as de picas". Desde el punto de vista ecocardiográfico es posible determinar la extensión de la H, la disfunción diastólica, el agrandamiento de la aurícula izquierda y las complicaciones ya mencionadas (aneurisma e infarto apical). No obstante si las imágenes no son de óptima calidad puede no visualizarse adecuadamente el endocardio. El uso de contraste endovenoso logra mejorar notablemente el contorno endocárdico y definir el diagnóstico en los casos dudosos.[62]

La hipertrofia del ventrículo derecho (VD)[42], con o sin obstrucción en el tracto de salida correspondiente, es un componente que puede acompañar al compromiso izquierdo típico de la MH (Figura 3) En general suele escoltar a las formas de desarrollo precoz de la H aunque también está presente en individuos añosos (Figura 4) y debe ser investigado específicamente en todo paciente afectado. Si bien no existen estudios sobre grandes poblaciones, es probable que el compromiso leve del VD sea una alternativa frecuente. En una serie de 24 pacientes con MH evaluados con ecocardiografía, el 67% tenía un engrosamiento por lo menos leve de la pared del VD.[63] Los patrones de H parecen ser al menos tan heterogéneos como en el lado izquierdo y pueden implicar la punta, el septum basal, medial, la pared libre[64] o incluso la crista terminalis y la banda moderadora[65]. En general, la presencia de H de VD acompaña al compromiso extenso del VI y la

presencia de obstrucción en el tracto de salida del VD suele seguir a la obstrucción izquierda o bien aparecer en forma aislada.[66]

Si bien la pared del VD puede ser observada desde las vistas paraesternales y apicales, en general preferimos para su medición la vista subcostal de 4 cámaras ya que el haz ultrasónico incide perpendicularmente a la pared anterior del VD y permite su adecuada cuantificación. Habitualmente dicha pared tiene un espesor menor de 5 mm. Un espesor menor de 8 mm se considera como hipertrofia leve y uno mayor de 12 mm como severa.[66] En casos extremos, el VD hipertrofiado puede simular una obliteración de la cavidad y obliga al diagnóstico diferencial con la endomiocardiofibrosis.

LA VALVULA MITRAL

La válvula mitral puede presentar alteraciones funcionales y/o estructurales cuya consecuencia final es la insuficiencia mitral. Las alteraciones estructurales constituyen un hallazgo morfológico que excede la definición de MH, demostrando que se trata de un proceso más amplio y no confinado exclusivamente al músculo cardíaco.

En sujetos normales, el punto de coaptación de las valvas ocurre aproximadamente a 3 mm del borde o *tip* valvular.[67] Pero en los casos de MH las valvas, y en particular la anterior, son sensiblemente más largas y el punto de coaptación se desplaza hacia el sector medio de la misma (más cerca del cuerpo que del borde). Así, la zona de la valva anterior que participa del MAS es la comprendida entre el punto de coaptación y el *tip*.[68]

El MAS es habitualmente la causa de la IM ya que arrastra las valvas hacia el septum, impide la adecuada coaptación valvular y genera un *jet* excéntrico de regurgitación con característica dirección posterolateral o medial a través de una suerte de túnel que se forma entre los sectores distales de ambas valvas. Se produce entonces la siguiente secuencia de eventos: eyección–obstrucción–regurgitación.[68]

Estudios anatomopatológicos han observado que los pacientes con MH tienen una válvula mitral de mayor área comprada con los sujetos normales[69], lo cual luego fue corroborado en estudios ecocardiográficos.[70,71] La valva posterior corta, que no logra acompañar al movimiento anterior de la valva anterior, o bien anomalías en las cuerdas tendinosas, serían los responsables directos de la insuficiencia mitral.[72] También existe un desplazamiento anterior de los músculos papilares que, sumado a la elongación de las valvas, genera una disminución de la tensión de las cuerdas tendinosas y una reducción de su efectividad funcional[73,74] especialmente en las porciones central y anterior de la válvula.

Aproximadamente entre el 10% y el 20% de los casos existen situaciones propias de la válvula mitral[70], como el prolapso valvular asociado[75], la ruptura de cuerdas tendinosas[75], la inserción anómala de los músculos papilares en la valva anterior[76], la dilatación venricular y del anillo en los casos que evolucionan hacia formas dilatadas, la hipertrofia de los músculos papilares o la endocarditis infecciosa, que pueden per se determinar regurgitaciones de variable significación. Incluso el daño valvular por el contacto repetido con el septum durante la sístole puede ser motivo de regurgitación mitral.[77]

Resulta de suma importancia poder precisar la anatomía de la válvula mitral y del aparato subvalvular en los candidatos a cirugía, ya que puede determinar un cambio en la táctica quirúrgica (reparación o reemplazo)[78]. En estos casos el abordaje transesofágico (ETE) permite obtener mayor definición de la anatomía mitral.[79]

En el examen Doppler color de los pacientes con MH debemos observar detenidamente la dirección del *jet* de IM habitualmente posterolateral o central. Una dirección anterior debe hacer sospechar una alteración agregada de la valva posterior como prolapso o válvula *flail* por rotura de cuerdas[80,81] u otras de las alteraciones primarias de la válvula ya descriptas. No obstante la aparición con prolapso mitral no es frecuente (3%) según un estudio ecocardiográfico realizado en una larga serie de 528 pacientes con MH.[75] Otros autores, como Oki y colaboradores, hallaron con eco transesofágico una incidencia de 44% de prolapso mitral en pacientes con MH.[82]

La severidad de la regurgitación se valora según los criterios clásicos que no analizaremos en esta revisión.

La posibilidad de endocarditis de la válvula mitral es una contingencia no muy frecuente en la evolución de la MH y parece restringirse a los casos con obstrucción al tracto de salida del VI. Generalmente compromete la cara ventricular de la valva anterior.[83]

La dilatación de la aurícula izquierda es un elemento que hallamos frecuentemente en la MH y puede depender tanto de la insuficiencia mitral como de la disfunción diastólica acompañante. Habitualmente se observa una reducción significativa de su tamaño luego de la cirugía o de los procedimientos no quirúrgicos. No obstante existen estudios que sugieren un compromiso primario del músculo auricular en la MH independientemente de la obstrucción y de la distribución de la H.[84]

LA DISFUNCION DIASTOLICA

La disfunción diastólica constituye otro de los pilares fisiopatológicos de esta afección, ya que no sólo

acompaña a la H sino que la antecede y permite sospechar el diagnóstico en los casos "sin hipertrofia" o con hipertrofia leve. Esta disfunción diastólica, si bien depende principalmente de la hipertrofia ventricular, también obedece al aumento de la matriz colágena y de la fibrosis miocárdica que, en definitiva, generan un ventrículo rígido y con dificultad para el llenado, con relajación enlentecida y aumento de la contribución auricular. Así, la gran mayoría de los pacientes con MH poseen alteraciones de la función diastólica independientemente de la presencia de síntomas o de gradiente subaórtico.[85]

Disfunción diastólica, en su sentido más amplio, significa dificultad para el llenado del VI. El progresivo deterioro de la misma genera elevación de las presiones de llenado del VI, paulatino agrandamiento auricular izquierdo y, sintomáticamente, disnea de esfuerzo.

El análisis del flujo de llenado del VI nos muestra, en general, un patrón de relajación prolongada con E/A menor que 1, tiempo de desaceleración superior a los 240 ms y período de relajación isovolumétrico que supera los 90 ms en la mayor parte de los casos (Figura 4).[86] Resulta útil valorar también el flujo de las venas pulmonares, que revela un aumento de la velocidad de la onda auricular reversa (a) a medida que progreso la rigidez ventricular, llegando a superar 0,35 m/s cuando la presión de fin de diástole del VI (PFDVI) excede los 15 mmHg. Asimismo, un aumento de la duración de la onda "a" pulmonar en relación con la onda A mitral también es indicativo de un incremento de la PFDVI.

Durante el período isovolumétrico diastólico se puede observar, en ciertos casos, un flujo dirigido hacia el ápex debido a una relajación no uniforme que genera un gradiente de presión entre el sector basal y el apical del VI.[87] En otros casos, el flujo se dirige del ápex a la base (flujo negativo desde la vista de 5 cámaras apicales) y esto sucede cuando a una obstrucción mediocavitaria se agregan trastornos de la motilidad apical (Figura 7).[88] Un dato interesante es que cuando este flujo "paradójico" está presente, la incidencia de embolismo periférico se incrementa significativamente.[68]

Sin embargo, los parámetros de elevación de la presión auricular izquierda que funcionan perfectamente en otras patologías, como la miocardiopatía dilatada o restrictiva, y especialmente cuando existe cierto deterioro de la función sistólica, aquí no se desempeñan con la misma prestancia.[88] Así, en la MH se puede observar un llenado de tipo restrictivo en el marco de una función sistólica normal o incluso hiperdinámica.[89] Esto podría deberse a que la hipertrofia se extiende en forma no uniforme y la relajación también se desarrolla de manera regionalmente heterogénea.[90,91]

Por lo tanto, no pueden correlacionarse en forma lineal los clásicos patrones diastólicos obtenidos a partir del flujograma mitral con los síntomas, particularmente la disnea, que presentan estos pacientes. Esta pobre correlación entre los modelos de llenado y la capacidad funcional en la MH fue estudiada por Briguori y colaboradores, quienes encontraron igual prevalencia de clase funcional II/III en los distintos patrones de llenado, aunque la capacidad de ejercicio se correlacionaba mejor con la fracción de acortamiento de la aurícula izquierda y con el flujograma de venas pulmonares.[92] Pero nuevas técnicas, como el Doppler tisular[93] y el modo M color[94], pueden ayudar a desentrañar este particular comportamiento.

Si bien, como ya expresáramos, la hipertrofia ventricular puede estar ausente en muchos pacientes portadores del genotipo, las alteraciones del Doppler tisular son precoces y específicas como expresión de disfunción diastólica y se manifiestan con disminución de la onda sistólica(S) y de la onda diastólica precoz (a) (Figura 5).[95] Recientemente, Ho y colaboradores[96] han sugerido que una onda E (Ea) menor de 15 cm/s y una fracción de eyección del VI mayor del 68% permite detectar precozmente a los pacientes portadores de mutaciones de la cadena pesada de la beta miosina que aún no han desarrollado el fenotipo.

Esta técnica es importante porque permitiría distinguir precozmente a los pacientes portadores del genotipo pero que todavía no han desarrollado la H por su edad o porque corresponden a formas con desarrollo tardío o nulo de la misma.

Un dato interesante a la hora de valorar la disfunción diastólica en estos pacientes es el índice que relaciona la velocidad E mitral con la velocidad diastólica del anillo mitral (Ea) medida con Doppler pulsado tisular. El aumento de este índice E/Ea por encima de 10 tiene buena correlación con el incremento de la presión auricular medida en forma invasiva. En un estudio de Nagueh y colaboradores se observó que el índice E/Ea y E/velocidad de propagación con M color son los parámetros que mejor se correlacionan con las presiones de llenado en pacientes con MH, observándose su mejoría luego de la ablación septal no quirúrgica.[97] La presión auricular izquierda puede ser determinada con aceptable confianza utilizando la siguiente ecuación[98]:

$$PAI = E/Ea \times 1{,}25 + 1{,}9$$

También existen otras evidencias que sugieren que los parámetros derivados del modo M color se correlacionan mejor con los índices invasivos de

función diastólica (tau) que las clásicas mediciones derivadas del flujograma mitral.[94]

Muchos pacientes con MH presentan una aceleración del llenado en el tracto de entrada del VI (aumento de la onda E). Este fenómeno estaría relacionado con la heterogeneidad anatómica del grosor parietal que genera un mecanismo de no-uniformidad y disfunción diastólica.

En estudios realizados en el flujo de venas pulmonares también se han descripto anomalías en la función diastólica de la aurícula izquierda en cuanto a su relajación y llenado, las cuales sugieren el compromiso miocardio generalizado, independientemente del grado y de la localización de la HV o de la presencia de obstrucción.[99]

La función diastólica suele estar alterada también en el VD, reflejando una relajación anormal y debido a hipertrofia derecha o bien a la interdependencia ventricular.[100]

Resultan muy promisorios los estudios del flujo y reserva coronaria de las pequeñas arterias intramiocárdicas por vía transtorácica, utilizando sondas de alta frecuencia (5 MHz).[101]

LA OBSTRUCCION A LA EYECCION

La obstrucción en el tracto de salida del VI es el componente más atractivo en el escenario fisiopatológico de la MH.[102] Si bien su presencia no significa, por sí misma, un riesgo superior o mayor gravedad, su intensidad guarda estrecha relación con los síntomas, y hacia ella apunta todo el arsenal terapéutico.[103]

Esta obstrucción a la eyección es característicamente dinámica y no fija como en la estenosis valvular aórtica. Este comportamiento dinámico de la obstrucción lo es en un doble sentido: varía progresivamente a lo largo de la sístole para manifestarse plenamente en su mitad final y, además, su presencia y severidad están particularmente influidas por las condiciones de carga.

Se produce aproximadamente en 1 de cada 4 casos de MH.[102] Es posible que ese porcentaje sea algo mayor en realidad, debido a que el gradiente muchas veces no se aprecia en condiciones basales y sólo se pone de manifiesto frente a maniobras de provocación (gradiente latente). Toda maniobra que disminuya el volumen del VI, aumente su contractilidad o disminuya la postcarga logrará exagerar o poner de manifiesto el gradiente, que se hace evidente por la aparición o el aumento de la intensidad del soplo o por el incremento de la velocidad en el espectro Doppler. Así, por ejemplo, el ejercicio, el isoproterenol, el ecoestrés con dobutamina, la fase compresiva de la maniobra de Valsalva o las drogas hipotensoras son capaces, por diversos mecanismos, de incrementar el gradiente y el soplo. Luego de un ejercicio supino, la obstrucción (y el gradiente) pueden incrementarse hasta en un 50%[104,105] e incluso llegar al 100% después de un ejercicio en bicicleta en posición erecta[106]. Resulta de suma importancia poner de manifiesto el gradiente debido a que este comportamiento tiene implicaciones terapéuticas. En este particular, el ecoestrés con ejercicio puede ayudar a cumplir el objetivo.

Como en otros aspectos de esta patología, la variabilidad es manifiesta y el gradiente puede variar diariamente e incluso de latido a latido (gradiente lábil).

La obstrucción dinámica puede ocurrir a nivel del tracto de salida del VI (la más frecuente), en la región medioventricular o bien en el tracto de salida del VD.

Nos referiremos con mayor extensión a la obstrucción dinámica del tracto de salida del VI o subaórtica que es la forma más frecuentemente observada.

Existen claros signos ecocardiográficos que indican la presencia de gradiente subaórtico en reposo: el movimiento anterior sistólico con contacto septal prolongado (MAS), el mesocierre de las sigmoideas aórticas y principalmente el aumento de velocidad y turbulencia detectado por Doppler pulsado y color en la cámara de salida del VI (Tabla 3). Además, como en toda obstrucción a la eyección, se produce un aumento del tiempo eyectivo, ya detectado en los tiempos del fonomecanocardiograma y confirmado más recientemente con las técnicas del Doppler.[107]

El tracto de salida del VI está estrechado debido a la hipertrofia septal, el desplazamiento anterior de los músculos papilares y, además, por la válvula mitral. Como ya dijéramos, la aposición de las valva elongadas ocurre en el cuerpo valvular, la valva anterior se curva hacia adelante y arriba (MAS), a veces acompañada por las cuerdas tendinosas debido al efecto Venturi o fuerzas de arrastre, hasta producir el contacto septal (obstrucción subaórtica).[108] Esto ocasiona, además, un defecto de cierre de la válvula mitral, generando insuficiencia de mayor o menor grado. Si bien la valva anterior juega un papel preponderante en su génesis, en algunas ocasiones la valva posterior es la responsable del mismo.[109] Estudios simultáneos realizados con cateterismo cardíaco y eco modo M demostraron la estrecha relación cronológica que existe entre el inicio del contacto septal y la aparición del gradiente subvalvular.[110]

La obstrucción depende del diámetro del tracto de salida del VI y del grado y la duración del MAS. Generalmente la presencia de obstrucción se asocia con un diámetro del tracto de salida menor de

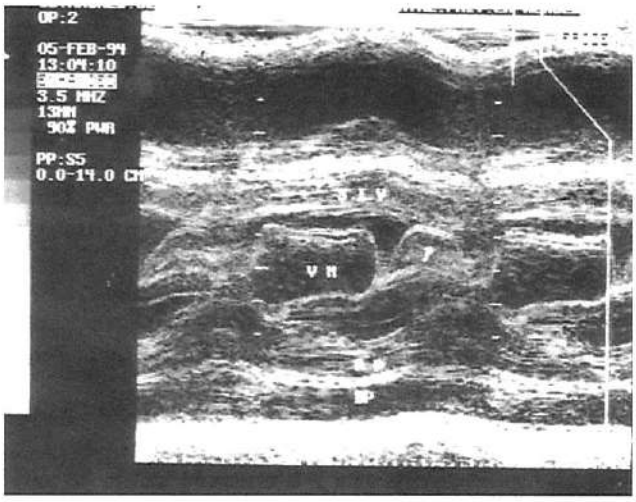


Figura 5. Doppler tisular pulsado del VD con predominio de la onda auricular, en una paciente con MH no obstructiva y compromiso del septum y del VD.

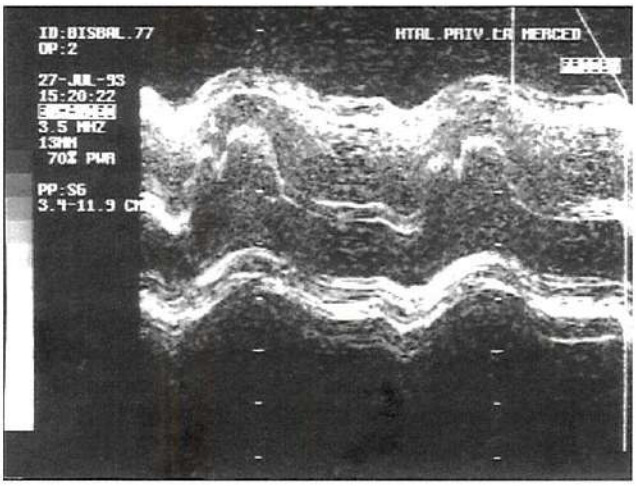


Figura 6. Modo M a nivel mitral. Movimiento anterior sistólico de la valva anterior con contacto septal prolongado.

20 mm y un área menor de 4 cm^2, siendo su grado significativo cuando el contacto septal supera el 30% de la duración de la sístole.[111] Si bien las formas no obstructivas tienen un área mayor de 4 cm^2, ésta resulta menor que en los pacientes normales.[112]

Cuando no se demuestra obstrucción en condiciones basales, la presencia de un tracto de salida estrecho (<2 cm), la hipertrofia del septum basal y la orientación anormal de la válvula mitral hacen presumir condiciones que posibilitan su aparición frente a maniobras provocadoras.[113]

En general, siguiendo a Pollick, Gilbert y colaboradores[114] podemos cuantificar la severidad del MAS en modo M de la siguiente manera: leve cuando la distancia entre el MAS y el septum es mayor de 10 mm (vale decir, sin contacto septal); moderado si es menor de 10 mm o si existe un fugaz contacto septal; severo cuando existe un prolongado contacto septal que excede el 30% de la duración de la sístole (Figura 6). Este último caracteriza a todos los pacientes con gradiente en reposo.

La ausencia de MAS en un enfermo con MH obstructiva (es decir, que tiene gradiente subaórtico) debe hacer pensar en la coexistencia de una inserción anómala de los músculos papilares en la valva anterior mitral[115,116] y encaminar la búsqueda en ese sentido.

Debe diferenciarse al MAS verdadero del *seudo* MAS en el cual la VAM sigue un curso paralelo a la pared posterior y que suele observarse en la comunicación interauricular y en el derrame pericárdico severo. También puede ocurrir un MAS en un corazón estructuralmente normal pero con determinadas condiciones de carga: severa hipovolemia y función sistólica vigorosa. Debe tenerse en cuenta que en el MAS pueden participar distintos sectores de la válvula mitral y por lo tanto, en ciertos casos, es necesario realizar desde cada vista pequeñas angulaciones con el transductor, para ponerlo de manifiesto y evaluar su extensión. En ciertas ocasiones es posible detectar una "lesión de contacto" en el lugar de impacto de la valva anterior sobre la cara izquierda del tabique interventricular.

Al observar la válvula aórtica con modo M se detecta luego de la apertura un abrupto cierre parcial (mesocierre) seguido de un temblor de las valvas debido a la obstrucción telesistólica (Figura 7).

Este fenómeno, que se produce por la caída transitoria del flujo anterógrado, tiene su correlato en el flujograma aórtico, en especial cuando interro-

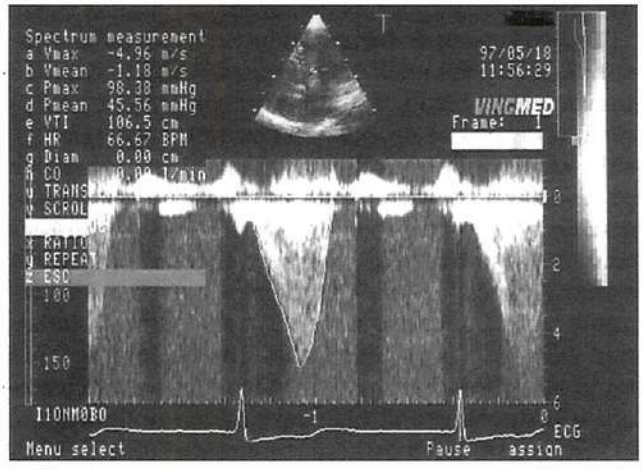


Figura 7. Modo M a nivel aórtico. Se visualiza el cierre parcial de la coronaria derecha en mesosístole.

gamos al mismo desde la vía supraesternal donde podemos visualizar claramente la caída de la velocidad aórtica en mesosístole.[117] Se ha comprobado que la desaceleración del flujo aórtico coincide con el contacto mitroseptal.

El continuo impacto del *jet* turbulento genera un estrés mecánico sobre las valvas aórticas, determinando engrosamientos y, en ocasiones, cierto grado de insuficiencia.

Este cierre parcial de las sigmoideas aórticas en mesosístole debe diferenciarse del cierre protosistólico, que se ve en la estenosis subaórtica fija, y del cierre progresivo que se observa en la regurgitación mitral severa.

Cuando se investiga el flujo con el Doppler de onda continua en el tracto de salida del VI obtenemos, en las formas obstructivas, una curva con pico tardío y contorno cóncavo en su rama descendente, en "forma de daga" (Figura 8)[118], debido a que el gradiente se desarrolla a medida que progresa la contracción ventricular y se produce el desplazamiento de las valvas y cuerdas mitrales para caer rápidamente al final de la sístole. A diferencia de lo que sucede en la estenosis aórtica, en la MH a medida que aumenta la velocidad se incrementa la aceleración. Esto se produce debido a que el orificio del tracto de salida continúa estrechándose progresivamente a lo largo de la sístole y provoca la ya citada concavidad izquierda de la señal de flujo.[119] Así, el Doppler color del tracto de salida (5 cámaras apicales) nos muestra un flujo azul que al acercarse a la zona del MAS se torna más claro, hasta virara al rojo (*aliasing*) y luego se produce un mosaico (turbulencia) al llegar propiamente a la zona de impacto septal. Al mismo tiempo aparece un flujo turbulento en la aurícula izquierda debido a la regurgitación mitral.

No obstante, el mayor retraso en la velocidad pico se observa en las formas de obliteración cavitaria o apical.

En escasas ocasiones puede coexistir la estenosis aórtica con la obstrucción subaórtica, pudiendo generar cierta dificultad técnica la diferenciación de ambos flujos. Pero siempre deben ser tenidos en cuenta los distintos perfiles que muestran ambas curvas, tal como se observa en la Figura 9 en un paciente con severa estenosis valvular y subvalvular.

El hecho de que la obstrucción telesistólica se produzca después de que la mayor parte del volumen sistólico haya sido eyectado permite explicar, en parte, la escasa repercusión que esta alteración fisiopatológica produce en el flujo anterógrado.

Esta curva sistólica no debe ser confundida con la curva de insuficiencia mitral que suele coexistir y "contamina" la señal espectral, pero que tiene un

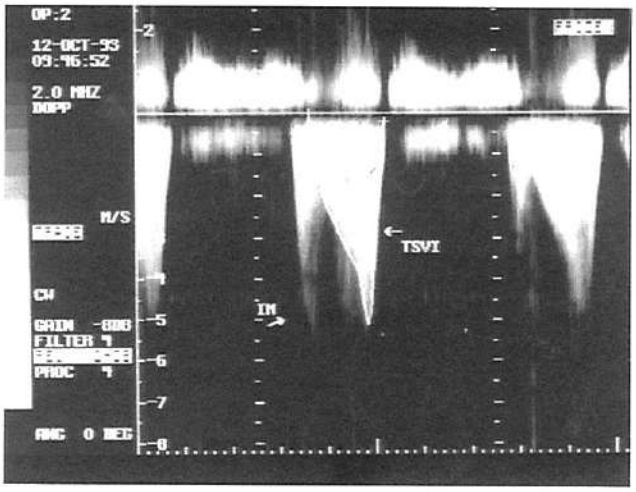


Figura 8. Obstrucción dinámica severa en el TSVI con el característico contorno en daga de la rama descendente. Se observa, además, un flujo de ápex a base durante el período isovolumétrico diastólico.

contorno diferente, no respeta los períodos isovolumétricos, tiene una duración que excede los 350 ms[120] y mayor velocidad que el flujo subaórtico. Evidentemente, la distinción es sencilla si trabajamos con Doppler color, pero deben tenerse en cuenta las precisiones anteriores cuando investigamos el flujo con una sonda ciega tipo *pedoff* (Figura 9).

Luego del tratamiento con drogas que disminuyen el gradiente, como los betabloqueantes, el pico de la curva se aleja, vale decir, aumenta el tiempo al pico.[119]

En general puede decirse que un gradiente pico mayor de 50 mmHg es índice de severidad. El gradiente se calcula fácilmente, a partir de la velocidad del flujo, con la ecuación de Bernoulli simplificada.[117] Se debe tener en cuenta la ya mencionada variabilidad del gradiente (independientemente de la variabilidad inter e intraobservador).

Un 25% de los pacientes presenta signos de hipertensión pulmonar que podemos medir a través de la curva de insuficiencia tricuspídea, si está presente, o inferirla a través del flujograma pulmonar.

En determinadas situaciones coexiste la obstrucción en el tracto de salida del VD (TSVD), observándose aumento de velocidad y turbulencia antes

TABLA 2
CARACTERISTICAS DEL GRADIENTE

Localización	*Carácter*
Subaórtico	Permanente
Medioventricular	Lábil
Subpulmonar	Latente

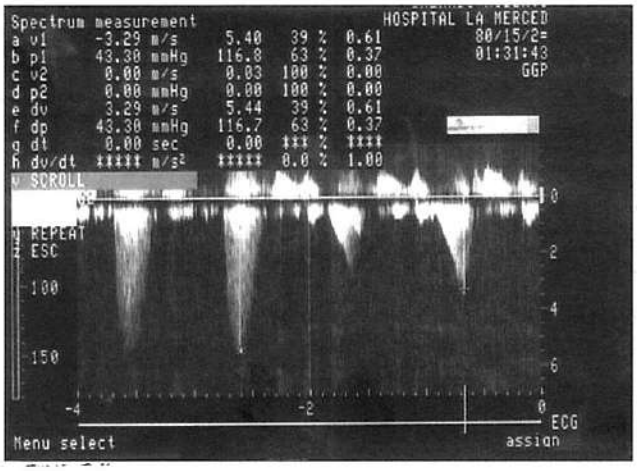


Figura 9. Paciente con estenosis valvular aórtica y subvalvular simultánea. Ambas curvas no se hallan en el mismo plano y se obtienen con pequeñas angulaciones del transductor.

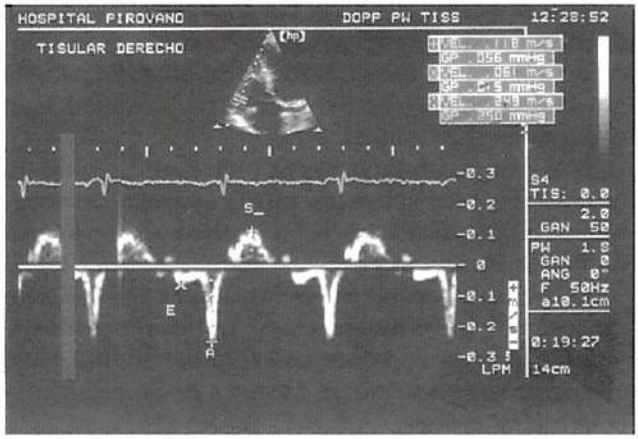


Figura 10. Registro Doppler continuo con sonda ciega donde se muestran los distintos perfiles de la curva de regurgitación mitral y TSVI.

del plano valvular pulmonar. Si bien la obstrucción dinámica del TSVD es más frecuente en los niños, también puede ser observada en los adultos. El flujo subpulmonar de velocidad aumentada adopta un perfil con concavidad descendente similar al del lado izquierdo, y este fenómeno se debe al miocardio hipertrofiado del VD a nivel de la cresta supraventricularis, banda moderadora o región trabecular.[121]

Tal como lo describiera Falitov[122] en 1976, el gradiente sistólico se desarrolla, en raras ocasiones, en la región medioventricular. Puede existir en forma aislada o ir acompañado por un gradiente subaórtico, o bien asociarse con un infarto o aneurisma apical. Desde el punto de vista ecocardiográfico, se observa una hipertrofia septal que se extiende a la región media con obliteración mediocavitaria en sístole y persistencia de una cavidad residual apical. Este particular comportamiento genera la clásica imagen en reloj de arena de la angiografía. El Doppler color produce un patrón mosaico que localiza rápidamente la turbulencia en la zona medioventricular.[123-125]

A modo de resumen podemos decir que el gradiente de las formas obstructivas de MH puede ser permanente, lábil o latente y ponerse de manifiesto con maniobras que lo exageran; puede localizarse en la región subaórtica[123] o en la medioventricular y también ubicarse en el TSVD (Tabla 2).

La existencia de gradiente no necesariamente implica mayor severidad de la enfermedad pero sí se relaciona con mayor sintomatología y su reducción o eliminación con la terapéutica adecuada determina una mejoría sintomática y de la capacidad de ejercicio.[126-128]

Miocardiopatía hipertrófica en el anciano

La MH en el anciano tiene algunas características especiales.[129,130] Tal como lo expresáramos, la H suele ser de menor magnitud que en los pacientes más jóvenes, lo cual contribuye a que el VI conserve su forma cónica normal. El patrón de H tiende a ser menos extendido, con compromiso preferente del septum anterior y posterior, y se detecta más comúnmente en mujeres. Es común la presencia de calcificaciones en el anillo mitral posterior. La obstrucción está presente en la mayoría de los

TABLA 3

INDICADORES ECOCARDIOGRAFICOS DE OBSTRUCCION EN EL TSVI

Eco M-2D	Diámetro TSVI < 20 mm. Area < 4 cm² Movimiento anterior sistólico Mesocierre valvular aórtico
Doppler pulsado	"Aliasing" sistólico en el TSVI Caída mesosistólica del flujo aórtico (supraesternal)
Doppler continuo	Curva del TSVI con pico tardío y rama descendente en "daga"
Doppler color	Turbulencia y alta velocidad (mosaico) sistólica en TSVI.

pacientes añosos[131] y los mecanismos que la producen son diferentes a los que pueden encontrarse en los enfermos más jóvenes. La presencia de una cavidad más pequeña con desplazamiento anterior del aparato mitral (favorecido por la calcificación del anillo) y la menor movilidad de la valva anterior determinan una menor angulación de la misma de manera que el contacto septal se produce con el cuerpo y no con el *tip* de la valva.[132]

La calcificación del anillo y la distorsión del aparato valvular mitral pueden ser causas adicionales de regurgitación mitral y generar un *jet* central distinto al clásico *jet* posterior de los pacientes jóvenes.

Parámetros de riesgo detectados por el Eco

–*Severidad de la hipertrofia.* Los pacientes jóvenes con severa H definida como un espesor mayor de 30 mm en un sector o mayor de 25 mm en dos o más sectores se correlacionan con un riesgo significativamente elevado de muerte súbita.

–*Dilatación auricular izquierda.* El agrandamiento de la aurícula izquierda debe tenerse en cuenta como predictor de fibrilación auricular[133,134], circunstancia que se asocia con un rápido deterioro clínico y que muchas veces marca el comienzo de la etapa sintomática.

–*Gradiente subaórtico.* Si bien su presencia se asocia más directamente con los síntomas y no con el riesgo de MS, parece haber consenso en que cuando su magnitud es extrema, aun en pacientes asintomáticos, es motivo de tratamiento específico.

ABLACION SEPTAL NO QUIRURGICA (ASNQ)

La necrosis controlada por vía percutánea del septum basal hipertrofiado constituye una alternativa terapéutica válida para los pacientes con formas obstructivas severas y altamente sintomáticos que no responden al tratamiento médico ni al marcapaso DDD, siempre y cuando no tengan lesiones coronarias significativas.

Estudios realizados con FDE-PET y Tc99 MIBI-SPET indican que el procedimiento promueve un área de necrosis bien delimitada que compromete aproximadamente al 6% del VI y genera un remodelamiento terapéutico del mismo[135] prácticamente sin isquemia perilesional[136].

La técnica consiste en inyectar entre 2 y 5 cc de alcohol al 95%-100% en la primera o la segunda rama septal para producir una necrosis en el septum basal subaórtico.[137] Clínicamente es bien tolerado, aunque la mayoría de los pacientes refieren angor con los elementos clásicos de una necrosis miocárdica (sobreelevación del ST, nuevas ondas Q y aumento enzimático). Las complicaciones más frecuentes son los trastornos de conducción que obligan a la colocación de un marcapaso definitivo en un porcentaje variable de pacientes.[138] La mortalidad global del procedimiento es menor del 2% y depende de la curva de aprendizaje del equipo actuante.[139]

La ecocardiografía con contraste se ha constituido en un auxiliar importante en este tipo de procedimientos ya que permite localizar con precisión el lugar de la necrosis inyectando previamente la sustancia de contraste en las ramas septales de la descendente anterior visualizando así la región dependiente de cada rama. Puede hacerse una oclusión probatoria con balón del vaso en cuestión. Una vez inyectado el alcohol se observa la disminución del gradiente subaórtico y de la regurgitación mitral. Algunos estudios indican mejores resultados sobre esta última cuando el *jet* de regurgitación tiene dirección posterior.[140]

Luego de la necrosis septal se produce rápidamente una caída del gradiente subaórtico y en seguida el adelgazamiento y aquinesia del septum basal, con aumento del tiempo de aceleración del flujo subaórtico.[141] Sin embargo, la reducción del gradiente alcanza su punto máximo luego de algunas semanas.[139,142] Paradójicamente, una vez producida la necrosis la normalización de las presiones aórtica y ventricular mejora la perfusión coronaria y reduce la isquemia.[143]

Esta reducción significativa y persistente del gradiente que genera la ASNQ mejora la sintomatología. Dichos cambios generan una disminución del volumen auricular izquierdo con recuperación de su función, una disminución de las presiones de llenado del VI y una prolongación del tiempo de ejercicio que persisten luego de 6 meses de tratamiento.[144]

En muchos centros de ablación la reducción del gradiente obtenida es similar a la referida para la cirugía.[145]

De esta manera la guía ecocardiográfica permite comprobar la caída del gradiente y, con el uso de contraste, se puede seleccionar el vaso adecuado para evitar una necrosis inapropiada.[145,146]

MIOTOMIA-MIECTOMIA (Procedimiento de Morrow)

La miotomía-miectomía es el procedimiento quirúrgico de elección en los pacientes altamente sintomáticos con MH y severa obstrucción basal del tracto de salida del VI que no mejoran con el tratamiento médico. Permite ampliar el tracto de salida y disminuir la obstrucción. Sin embargo no es claro el efecto de la cirugía sobre la disfunción diastólica. En los centros especializados en este tipo de cirugía la mortalidad operatoria ronda el 2%[144,147], con mejores resultados en los pacientes menores de 60 años[148].

Para abordar el SIV se realiza una aortotomía y se reseca parte del mismo, quedando un espesor

residual de 8 a 10 mm, un centímetro por debajo del contacto septal[145], lo cual acrecienta el tracto de salida desde un promedio de 15 ± 4 mm hasta 24 ± 4 mm.[149]

Una vez decidido el tratamiento quirúrgico, la ecocardiografía cobra decisiva importancia en el estudio pre, intra y postoperatorio.[150]

Dado que la visualización directa del septum a través del abordaje transaórtico suele ser limitada, es importante el estudio previo transtorácico y particularmente la vista del eje largo paraesternal para certificar la localización y extensión de la hipertrofia e indicar al cirujano el lugar y el tamaño del músculo que debe ser removido. Además permite ponderar la severidad de la regurgitación mitral y principalmente la presencia de anomalías estructurales de la misma.

En la actualidad se tiende a realizar ETE intraoperatorio en todos los pacientes sometidos a este tipo de intervención ya que permite monitorizar el proceso, confirmar la caída del gradiente y detectar precozmente algunas complicaciones, como la insuficiencia aórtica, la comunicación interventricular o el taponamiento cardíaco que puede ocurrir en aproximadamente el 1% de los casos.[147] Raramente puede producirse una fístula coronaria al VI, con buena respuesta al tratamiento conservador y mejor visualizada por la vía transesofágica.[151] Se ha constatado que la presencia de gradiente residual se correlaciona con una mayor incidencia de muerte en el postoperatorio inmediato.[152]

Además, luego de realizada la miectomía, el eco permite valorar la regurgitación mitral residual para después, de ser necesario, efectuar alguna intervención directa sobre la misma (generalmente plásticas y menos frecuentemente reemplazo valvular).[153]

En general, la caída del gradiente es significativa en el postoperatorio inmediato y se profundiza en la evolución alejada. Pero debemos tener en cuenta que el gradiente es altamente dependiente de las condiciones de carga y del volumen ventricular, condiciones que deben ser lo más parecidas posible a la situación basal preoperatoria para que los datos sean comparables.

Suele producirse también una reducción del tamaño de la aurícula izquierda que es mayor en los pacientes más jóvenes y cuando la dimensión preoperatoria es menor de 50 mm.[154]

UTILIZACION DE MARCAPASOS

El uso de marcapasos DDD en la MHO sintomática y refractaria al tratamiento médico constituye una opción terapéutica aceptada aunque con una elevada incidencia de efecto placebo.[155] No obstante, parece que el grupo que más se beneficia con este procedimiento es el de los pacientes añosos que justamente son quienes presentan mayor tasa de complicaciones con las técnicas previamente enunciadas.[155]

Se ha sugerido que este comportamiento diferente de los pacientes más jóvenes frente a la terapéutica con marcapasos se debe a la alteración de la geometría normal del septum interventricular con pérdida de la forma elíptica del VI propia de este grupo etario y no habitual en los enfermos de más edad.[156] Si bien esto debe ser convalidado con un mayor número de pacientes, es un dato interesante a la hora de valorar la probabilidad de éxito de esta modalidad de tratamiento.

En general, la reducción del gradiente y la mejoría sintomática es menor que la obtenida con la cirugía convencional o con la ASNQ.[157] Pero algunos investigadores sugieren que el marcapaseo prolongado es capaz de reducir la hipertrofia ventricular.[158-161]

La mejoría obtenida con el marcapaseo depende entre otros factores de la alteración en la secuencia de activación (el ápex se despolariza antes que el SIV) con modificación de la contracción septal y retraso del comienzo del MAS de la valva anterior mitral (aunque sin eliminarlo). Todo ello contribuye a una disminución del gradiente en el tracto de salida del VI. Esta reducción del gradiente se mantiene a través del tiempo. Según Fananapazir y colaboradores[162] incluso los pacientes con bloqueo de rama izquierda previo pueden responder favorablemente al marcapaseo.

En eco Doppler, mediante la valoración de la función sistólica y diastólica representa una valiosa ayuda no invasiva para el electrofisiólogo ya que permite la programación correcta de los tiempos de conducción AV, observar el efecto del método sobre el gradiente y controlar la evolución.

El tiempo de conducción atrioventricular debe ser lo suficientemente prolongado como para evitar el aumento de la presión auricular izquierda y lo necesariamente corto como para lograr una adecuada contribución auricular. Para tal fin se debe medir la duración de la onda A en e flujograma mitral y la relación E/A. Además se puede monitorear la caída del gradiente con el marcapaseo así como también el comportamiento de la regurgitación mitral.[163]

SUMMARY

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. ROL OF ECHOCARDIOGRAPHY

Hypertrophic cardiomyopathy (HC) is a complex disorder of the myocardium with a genetic origin in many cases and a great variability in all aspects.

Leading features are: asymmetric hypertrophy of

left and/or right ventricle, diastolic dysfunction, mitral abnormalities and dynamic pressure gradient across the left ventricular outflow tract.

Left ventricular hypertrophy is inappropriate and generally asymmetric but any patterns of hypertrophy is possible. The anterior portion of the interventricular septum is the most common part involved. It must be emphasized the possibility of HC without hypertrophy specially in protein C binding myosin and T troponin mutations. In some cases the right ventricle is hypertrophied specially in the young patients. Echocardiography may identify the extend and the grade of the hypertrophy.

Mitral regurgitation is a common situation in this setting. The regurgitation jet has a particular orientation to the left atrial lateral wall. When the flow has a medial direction we must consider the possibility of a prolapse of the posterior leaflet.

Diastolic dysfunction is present early in the evolution of HC, even before the left ventricular hypertrophy is installed. New techniques like color M-mode and Tisular Doppler have an important place in this setting.

Left ventricular outflow tract obstruction occurs in approximately 25% of the cases, and may occur also in the mid ventricular area and even in the right ventricular outflow tract. This eventuality is related with the symptoms but not implied high severity nor poor prognostic.

Actually transesophageal E has reached a place in the operating room, in order to check the results of the procedure and to detect the complications. In the nonsurgical septal ablation, contrast E may identify the target area and detect the gradient and the mitral regurgitation reduction.

DDD pacemakers are a valid therapeutic option in patients with obstructive HC without response to medical treatment. The evaluation of systolic and diastolic function with Doppler E can optimize the atrioventricular pacing intervals.

Agradecimientos

Agradecemos su colaboración al técnico Marcelo Bracaglia y a la secretaria Liliana Di Césare.

Bibliografía

1. Pereiro GG, Pasca AJ, Lastiri H: Miocardiopatía hipertrófica familiar. Nuevos horizontes etiopatogénicos. Rev Fed Arg Cardiol 2000; 29: 185-193.
2. Frank S, Braunwald E: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. Circulation 1968; 37: 759-788.
3. Goodwin JF: Congestive and hypertrophic cardiomyopathies: a decade of study. Lancet 1970; 1: 732-739.
4. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA y col: Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy: a review. Prog Cardiovasc Dis 1985; 28: 1-83.
5. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO y col: Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy. N Engl J Med 1987; 316: 844-852.
6. Maron BJ, Spirito P, Wesley Y y col: Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 1986; 315: 610-614.
7. Spirito P, Chiarella F, Carratino L y col: Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. N Engl J Med 1989; 320: 749-755.
8. Louie EK, Edwards LC III: Hypertrophic cardiomyopathy. Prog Cardiovasc Dis 1994; 36: 275-308.
9. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP y col: Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. Circulation 1995; 92: 1680-1692.
10. Lewis JF: Hypertrophic cardiomyopathy characterized by marked hypertrophy of the posterior left ventricular free wall: significance and clinical implications. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 421-428.
11. Bhandari AK, Nandsa NC: Myocardial texture characterization by two dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1983; 51: 817-826.
12. Pellicia A, Maron BJ, Spataro A y col: The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in the highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295-301.
13. Maron BJ, Nichols PF, Pickle LW y col: Patterns of inheritance in hypertrophic cardiomyopathy: assessment by M-mode and two-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1984; 53: 1087-1094.
14. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SR: Patterns and significance of the distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide-angle, two-dimensional echocardiographic study of 125 patients. Am J Cardiol 1982; 48: 418-428.
15. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA y col: Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy: a review. Prog Cardiovasc Dis 1985; 28: 1-83.
16. Spirito P, Chiarella F, Carratino L y col: Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. N Engl J Med 1989; 320: 749-755.
17. Klues HG, Schiffers A, Maron BJ: Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1699-1708.
18. Carrier L, Bonne G, Bahrend E y col: Organization and sequence of human cardiac myosin binding protein C gene (MyBPC3) and identification of mutations predicted to produce truncated proteins in familial hypertrophic cardiomyopathy. Circ Res 1997; 80: 427-434.
19. Forissier F-F, Carrier L, Farza H y col: Codon 102 of the cardiac troponin T gene is a putative hot spot for mutations in familial hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1996; 94: 3069-3073.
20. Thierfelder L, Watkins H, MacRae C y col: Alpha-tropomyosin and cardiac troponin T mutations cause familial hypertrophic cardiomyopathy: a disease of the sarcomere. Cell 1994; 77: 701-712.
21. Maron BJ, Gottdiener J, Epstein S: Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981; 48: 418-428.
22. Maron BJ: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy in patients with obstructive or non obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J 1983; 4 (Suppl F): 73-91.
23. Wigle ED, Sasson Z, Henderson M y col: Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy. A review. Prog Cardiovasc Dis 1985; 28: 1-93.
24. Rakowski H, Fulop J, Wigle Ed: The role of echocardiography in the assessment of hypertrophic cardiomyopathy. Postgrad med J 1986; 62: 557-561.

25. Fananapazir L, McAreavey D: Hypertrophic cardiomyopathy: evaluation and treatment of patients at high risk for sudden death. Pacing Clin Electrophysiol 1997; 20: 478-501.
26. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A y col: The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295-301.
27. Spirito P, Maron BJ: Relation between extent of left ventricular hypertrophy and age in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 820-823.
28. Spirito P, Bellone P, Harris KM y cl: Magnitude of left ventricular hypertrophic and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342: 1778-1785.
29. Louie EK, Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy with extreme increase in left ventricular wall thickness: functional and morphologic features and clinical significance. J Am Coll Cardiol 1986; 8: 57-65.
30. Spirito P, Maron BJ: Relation between extent of left ventricular hypertrophy and age in hypertrophic cardiomyopathy. Am Coll Cardiol 1989; 13: 820-823.
31. Maron BJ, Piccininno M, Bernabó P y col: Extreme left ventricular hypertrophy is not compatible with advanced age in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2000; 102, 18 (Suppl II): 420 (abstract).
32. Naito J, Masuyama T, Tanouichi J y col: analysis of transmural trend of myocardial integrated ultrasound backscatter for differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and ventricular hypertrophy due to hypertension. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 517-524.
33. Masuyama T, St Goar FG, Tye TL y col: Ultrasonic tissue characterization of human hypertrophied hearts in vivo with cardiac cycle-dependent variation in integrated backscatter. Circulation 1989; 80: 925-934.
34. Ciró E, Maione S, Giunta A y col: Echocardiographic analysis of ventricular septal dynamics in hypertrophic cardiomyopathy and other diseases. Am J Cardiol 1984; 53: 187-193.
35. Maron BJ: Right ventricular cardiomyopathy. Another cause of sudden death in young. N Engl J Med 1988; 318: 178-180.
36. Maron BJ, Klues HG, McIntosh C: Intraventricular muscle band mimicking asymmetric ventricular septal hypertrophic and hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 70: 130-131.
37. Strotamann JM, Kvitting YP, Wilkenshoff U: Anatomic M-mode echocardiography: a new approach to assess regional myocardial function. A comparative in vivo and in vitro study of both fundamental and second harmonic imaging modes. J Am Soc Echocardiogr 1999; 12: 300-307.
38. Marian AJ: Sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: from bench to bedside with an emphasis on genetic markers. Clin Cardiol 1995; 18: 189-198.
39. Maron BJ, Spirito P: Implications of left ventricular remodelling in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1988; 81: 1339-1344.
40. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO y col: Occurrence and significance of progressive left ventricular thinning and relative cavity dilatation in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1987; 60: 125-129.
41. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ: Hipertensive hypertrophic cardiomyopathy in elderly. N Engl J Med 1985; 312: 277-283.
42. Zipes DP, Rowlands DJ: Hypertrophic cardiomyopathy in progress cardiology. Philadelfia, Lea and Febiger 1989.
43. Rosemblatt JA, Osher HL, Lambrew CT y col: Transient hypertrophic obstructive cardiomyopathy during pregnancy. Echocardiography 1994; 11: 105-110.
44. Maron BJ, Shirani J, Mueller FO y col: Cardiovascular causes of "athletic field" deaths: analysis of sudden death in 84 competitive athletes (Abstract). Circulation 1993; 88 (Suppl I): I-50.
45. Spirito P, Maron BJ: Absence of progression of left ventricular hypertrophy in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 1013-1017.
46. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P: Cardiac disease in young trained athletes. Circulation 1995; 91: 1596-1601.
47. Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A y col: usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 1992; 68: 296-300.
48. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A y col: The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295-301.
49. Pelliccia A, Spataro A, Caselli G y col: Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. Am J Cardiol 1993; 72: 1048-1054.
50 Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE: Patterns and significance of the distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide angle, two dimensional echocardiographic study in 125 patients. Am J Cardiol 1981; 48: 418-428.
51. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA y col: Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy: a review. Prog Cardiovasc Dis 1985; 28: 1-83.
52. Shapiro LM, Smith RG: Effect of training on left ventricular structure and function: an echocardiographic study. Br Heart J 1983; 50: 534-539.
53. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P: Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1995; 91: 1596-1601.
54. Spirito A, Pellicia A, Proschan MA y col: Morphology of "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. Am J Cardiol 1994; 74: 802-806.
55. Pellicia A, Maron BJ, Culasso F y col: Athlete's heart in women. JAMA 1996; 276: 211-215.
56. Vinereaunu D, Florescu N, Sculthorpe N y col: Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. Am J Cardiol 2001; 88: 53-58.
57. Krasnow N: Subaortic bulge simulates hypertrophic cardiomyopathy by angulation of the septum with age, independent of focal hypertrophy. An echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 545-555.
58. Sitges M, Takahiro S, Lever H y col: Evaluation of elft ventricular outflow tract area after septal reduction in hypertrophic cardiomyopathy: a real-time three-dimensional echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 2001; 37 (Supple A): 1A-648A.
59. Wynne J, Braunwald E: The cardiomyopathies end myocarditis: toxic, chemical and physical damage to the heart. En: Braunwald E: heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. New York, WB Saunders Co, 1998.
60. Stierle U, Scheikhzadeh A, Shakibi J y col: Right ventricular obstruction in various types of hypertrophic cardiomyopathy. Jpn Heart J 1987; 28: 115-125.
61. Sakamoto T: Apical hypertrophic cardiomyopathy (apical hypertrophy): an overview. J Cardiol 2001; 37 (Suppl 1): 161-167.
62. Florenciano R, Castillo J, Molina E y col: Diagnóstico de miocardipatía hipertrófica apical con ecocardiografía de contraste. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1336-1338.
63. Seo T, Yokota Y, Kumaki T y col: Regional right ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy and hypertension. J Cardiogr 1985; 15: 339-346.
64. McKenna WJ, Fleinebenne A, Nihoyannopoulos P y col: Echocardiographic measurement of right ventricular wall

thickness in hypertrophic cardiomyopathy: relation to clinical and prognostic features. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 351-358.
65. Maron BJ, McIntosh CL, Klues HG y col: Morphologic basis for obstruction to right ventricular outlow in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1993; 71: 1089-1094.
66. Mozzaffarian D, Caldwell JH: Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: a case report and literature review. Clin Cardiol 2001; 24: 2-8.
67. Grigg LE, Wigle ED, Williams WG y col: Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 53-54.
68. Otto K: The practice of clinical echocardiography (1st ed). WB Saunders 1997.
69. Mautner SL, Klues HG, Mautner GC y col: Comparison of mitral valve dimensions in adults with valvular aortic stenosis, pure aortic regurgitation and hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1993; 71: 949-953.
70. Klues HG, Maron BJ, Dollar AL y col: Diversity of structural mitral valve alterations in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1992; 85: 1651-1660.
71. Klues HG, Proschan MA, Dollar AL y col: Echocardiographic assessment of mitral valve size in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Anatomic validation from mitral valve specimen. Circulation 1993; 88: 548-555.
72. Shah PM, Taylor RD, Wong M: Abnormal mitral valve coaptation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: proposed role in systolic anterior motion of mitral valve. Am J Cardiol 19981; 48: 258-262.
73. Jiang L, Levine RA, King ME y col: An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardographic observations. Am Heart J 1987; 113: 643-644.
74. Sherrid MV, Chu CK, Delia E y col: An echocardiographic study of the fluid mechanics of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 816-825.
75. Petrone R, Klues HG, Panza JA y col: Coexistence of mitral valve prolapse in a consecutive group of 528 patients with hypertrophic cardiomyopathy assessed with echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 55-61.
76. Klues HG, Roberts WC, Maron BJ: Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1991; 84: 1188-1197.
77. Jamshid S: Abnormal morphologic features of hypertrophic cardiomyopathy. 2° Congreso Virtual de Cardiología. Federación Argentina de Cardiología, 2001.
78. Maron BJ, Nishimura RA, Danielson GK: Pitfalls in clinical recognition and a novel operative approach for hypertrophic cardomyopathy with severe outflow obstruction due to anomalous papillary muscle. Circulation 1998; 98: 2505-2508.
79. Grigg LE, Wigle DE, Daniel LB y col: Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: clarification of pathophysiology and importance of intraoperative decision making. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 42-52.
80. Yeo T, Miller FA, Oh JK: Hypertrophic cardiomyopathy with obstruction: important diagnostic clue provided by the direction of the mitral regurgitation jet. J Am Soc Echocardiogr 1998; 11: 61-65.
81. Schwammenthal E, Nakatami S, He S: Mechanism of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy. Mismatch of posterior to anterior leaflet length and movility. Circulation 1998; 98: 856-865.
82. Oki T, Fukuda N, Lucci A y col: Transesophageal echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy: contribution of eccentric left ventricular hypertrophy and related abnormalities of the mitral complex. J Am Soc Echocardiogr 1995; 8: 503-510.
83. Morgan-Hughes G, Motwani J: Mitral valve endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: case report and literature review. Heart 2002; 87.
84. Dardas PS, Filippatos GS, Tsikaderis DD y col: Noninvasive indexes of left atrial diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13: 809-817.
85. Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA y col: Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. Circulation 1985; 71: 543-550.
86. Maron BJ, Spirito P, Green KJ y col: Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 733-742.
87. Sasson Z, Hatle L, Appleton CP y col: Intraventricular flow during isovolumic relaxation: description and characterization by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 539-546.
88. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK y col: The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 246-270.
89. Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM y col: Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1226-1233.
90. Nakamura T, Matsubara K, Jurukawa K y col: Diastolic paradoxic jet flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy: evidence of concealed apical asynergy with cavity obliteration. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 516-524.
91. Takashi O, Yuichiro M, Hirotsugu Y y col: Detection of left ventricular regional relaxation abnormalities and asynchrony in patients with hypertrophic cardiomyopathy with the use of tissue Doppler imaging. Am Heart J 2000; 139: 497-502.
92. Briguori C, Betocchi S, Romano M y col: Exercise capacity in hypertrohic cardiomyopathy depends on left ventricular diastolic function. Am J Cardiol 1999; 84: 309-315.
93. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA y col: Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1527-1533.
94. Nishihara K, Mikami T, Takatsuji H y col: Usefulness of early diastolic flow propagation velocity measured by color M-mode Doppler technique for the assessment of left ventricular diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13: 801-808.
95. Nagueh SF, Bachinski LL, Quinones MA y col: Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis prior to and independent of hypertrophy. Circulation 2001; 104: 128-130.
96. Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B y col: Doppler tissue imaging may detect individuals at risk for hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2002.
97. Nagueh SR, Lakkis NM, Middleton KJ y col: Changes in left ventricular filling and left atrial function six month after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1123-1128.
98. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA y col: Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1527-1533.
99. Dardas P, Filippatos GS, Tsikaderis GG y col: Noninvasive indexes of left atrial diastolic function in hypertrohic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13: 809-817.
100. Efthimiadis GK, Parharidis GE, Karvounis HI: Doppler

echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy. Eur J Echocardiography 2002; 2: 143-148.
101. Minagoe S: Transthoracic Doppler echocardiographic assessment of left anterior descending coronary artery and intramyocardial small coronary flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Cardiol 2001; 37 (Suppl 1): 115-120.
102. Penas Lado M: Miocardiopatía hipertrófica. Formas clínicas y manejo terapéutico. Medicine 1996; 7: 987-996.
103. Montijiano AM, Bouzas Zubeldía B: Estrategias terapéuticas en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva sintomática. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1311-1326.
104. Klues HG, Leuner C, Kuhn H: Left ventricular outlow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Increase in gradient after exercise. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 527-533.
105. Decoulx E, Goullard L, Millaire A y col: Left intraventricular gradients measured by Doppler echocardiography at rest, during exercise and during isoproterenol test in hypertrophic cardiomyopathy. Arch Mal Coeur Vaiss 1992; 85: 839-845.
106. Schwammenthal E, Schwartzkopff B, Block M y col: Doppler echocardiographic assessment of the pressure gradient during bicycle ergometry in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 69: 1623-1628.
107. Sasson Z, Henderson M, Wilansky S y col: Casual relation between the pressure gradient and left ventricular ejection time in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1275-1279.
108. Sherrid MV, Gunsburg D, Pearle G: Mid-systolic drop in left ventricular ejection velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. The lobster claw abnormality. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 707-712.
109. Maron BJ, Harding AM, Spirito P y col: Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: a previously unrecognized cause of dynamic subaortic obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1983; 68: 282-293.
110. Pollick C, Morgan CD, Gilbert BW y col: Muscular subaortic stenosis: the temporal relationship between systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet and the pressure gradient. Circulation 1982; 66: 1087-1094.
111. Pollick C, Rakowski H, Wigle E: Muscular subaortic stenosis: the quantitative relationship between systolic anterior motion and the pressure gradient. Circulation 1984; 69: 43-49.
112. Spirito P, Maron BJ: Significance of left ventricular outflow tract cross sectional area in hypertrophic cardiomyopathy: a two dimensional echocardiographic study. Circulation 1983; 67: 1100-1108.
113. Nakatani S, Marwick TH, Lever HM y col: Resting echocardiographic features of latent left ventricular obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1996; 78: 662-667.
114. Pollick C, Morgan CD, Gilbert BW y col: Muscular subaortic stenosis: the temporal relationship between systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet and the pressure gradient. Circulation 1982; 66: 1087-1094.
115. Posma J, van der Wall E, Blanksma P y col: New diagnostic options in hypertrophic cardiomyopathy. Am Heart J 1996; 132: 1031-1041.
116. Klues HG, Roberts WC, Maron BJ: Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. Significance in producing left ventricular outflow obstruction. Circulation 1991; 84: 1188-1197.
117. Sasson Z, Yock PG, Hatle LK y col: Doppler echocardiographic determination of the pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 752-756.
118. Henry WL, Clark CE, Griffith JM y col: Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetrical septal hypertrophic (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis). Am J Cardiol 1975; 35: 337-345.
119. Sherrid MV, Pearle, Gunzburg DZ: Mechanism of benefit of negative inotropes in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1998; 97: 41-47.
120. Panza JA, Petrone RK, Fananapazir L y col: Utility of continuous wave Doppler in the noninvasive assessment of left ventricular outflow tract pressure gradient in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 91-99.
121. Maron BJ, McIntosh CL, Klues HG y col: Morphologic basis for obstruction to right ventricular outlow in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1993; 71: 1089-1094.
122. Falitov RE, Resnekov L, Bharati S y col: Midventricular obstruction: a variant of obstructive cardiomyopathy. Am J Cardiol 1976; 37: 432-437.
123. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA y col: Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy: a review. Prog Cardiovasc Dis 1985; 28: 1-83.
124. Kuhn H, Mercier J, Köhler E y col: Differential diagnosis of hypertrophic cardiomyopathies: typical (subaortic) hypertrophic cardiomyopathy, atypical (mid-ventricular) hypertrophic obstructive cardiomyopathy and hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy. Eur Heart J 1983; 4 (Suppl F): 93-104.
125. Schwammenthal E, Block M, Schwartzkopff B y col: Prediction of the site and severity of obstruction in hypertrohic cardiomyopathy by color flow mapping and continuous wave Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 964-972.
126. McKenna WJ, Deanfield JE, Faruqui A y col: Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. Rol of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. Am J Cardiol 1981; 47: 532-538.
127. Romeo F, Pelluccia F, Cistofani R y col: Hypertrophic cardiomyopathy: is a left ventricular outflow tract gradient a major prognostic determinant? Eur Heart J 1990; 11: 233-240.
128. Redwood DR, Goldstein RE, Hirshfeld J y col: Exercise performance after septal myotomy and myectomy in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1979; 44: 215-220.
129. Whiting RB, Powell JW, Dinsmore RE y col: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis in the elderly. N Engl J Med 1971; 285: 196-200.
130. Krasnow N, Stein RA: Hypertrophic cardiomyopathy in the aged. Am Heart J 1978; 96: 326-336.
131. Lever HM, Karam RF, Currie PJ y col: Hypertrophic cardiomyopathy in the elderly. Circulation 1989; 79: 580-589.
132. Rakowski H, Freedman D, Wigle ED: Echocardiographic evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in the elderly. Cardiol Elderly 1995; 3: 415-422.
133. Henry WL, Morganroth J, Pearlman AS y col: Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. Circulation 1975; 53: 273-279.
134. Glancy DL, O'Brien KP, Gold HK y col: Atrial fibrillation in patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Br Heart J 1970; 32: 652-659.
135. Kuhn H, Gietzen FH, Schäfers M: Changes in the left ventricular outflow tract after transcoronary ablation of septal hypertrohy (TASH) for hypertrophic obstructive cardiomyopathy as assessed by transesophageal echocardiography and by measuring myocardial glucose utilization and perfusion. Eur Heart J 1999; 20: 1808-1817.
136. Lakkis NM, Nagueh SF, Kleiman NS y col: Echocardiographic guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation 1998; 98: 1750-

1755.
137. Sigwart U: Nonsurgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet 1995; 346: 211-214.
138. Kasmierczak J, Kornacewicz Z, Kisly M y col: Electrocardiographic changes after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Heart 1998; 80: 257-262.
139. Knignt C, Kurbaan AS, Seggewiss H y col: Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: outcome in the first series of patients. Circulation 1997; 95: 2075-2081.
140. Marcovitz PA, Chowdhury PS, Chandea HR y col: Immediate and sustained improvement in mitral regurgitation follows alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy. Abstract AHA 2001.
141. Flores-Ramirez R, Lakkis NM, Middleton KJ y col: Echocardiographic insights into the mechanisms of relief of left ventricular outflow tract obstruction after nonsurgical septal reduction therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 208-214.
142. Seggewiss H, Gleichmann G, Faber L y col: Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrohic obstructive cardiomyopathy: acute and 3 months follow up in 25 patients. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 252-258.
143. Faber L, Seggewiss H, Ziemssen P y col: Intraprocedural myocardial contrast echocardiography: a routine in catheter treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2000; 25 (Suppl A): 425.
144. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ y col: Doppler estimation of left ventricular left filling pressures in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1999; 99: 254-261.
145. Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy. Lancet 1997; 350: 127-133.
146. Faber L, Seggewiss H, Fassbender D y col: Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute results in 66 patients with reference to myocardial contrast echocardiography. Z Kardiol 1998; 87: 191-201.
147. Rakowski H: Hypertrophic cardiomyopathy (Conferencia). XXI Congreso Argentino de Cardiología 2000. Buenos Aires. Argentina.
148. Robbins RC, Stinson EB: Long-term results of left ventricular myotomy and myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111: 586-594.
149. Girgg LE, Wigle ED, Williams WG y col: Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 42-52.
150. Marwick TH, Stewart WJ, Lever HM y col: Benefit of intraoperative echocardiography in the surgical management of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1066-1072.
151. Bax JJ, Raphael D, Bernard X y col: Echocardiographic detection and long-term outcome of coronary artery-left ventricle fistula after septal myectomy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2001; 14: 308-310.
152. Mohr R, Schaff HV, Danielson GK y col: The outcome of surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Experience over 15 years. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97: 666-674.
153. McIntosh CL, Maron BJ, Cannon R y col: Initial results of combined mitral leaflet plication and ventricular septal myotomy-myectomy for relief of left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1992; 85 (Suppl 5): 1160-1167.
154. Henry WL, Morganroth J, Pearlman AS y col: Relation between echocardiogrpahically determined left atrial size and atrial fibrillation. Circulation 1975; 53: 273-279.
155. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ y col: Assessment of permanent dual chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized double-blind crossover study (M-PATHY). Circulation 1999; 99: 2927-2933.
156. Dimitrow PP, Grodecki J, Bacior B y col: The importance of septal morphology in the effectiveness of dual chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 1324-1329.
157. Ommen SR, Nishimura RA, Squires RW y col: Comparison of dual chamber pacing versus septal myectomy for the treatment of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a comparison of objective hemodynamic and exercise end points. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 191-196.
158. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV y col: Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90: 2731-2742.
159. Fananapazir L, Cannon RO III, Tripodi D y col: Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. Circulation 1992; 85: 2149-2161.
160. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L: Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet 1992; 339: 1318-1323.
161. Slade AKB, Sadoul N, Shapiro L y col: DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multicenter clinical experience. Heart 1996; 75: 44-49.
162. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV y col: Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90: 2731-2742.
163. Nishimura R, Symanski Y, Hurrel D y col: Utility of two-dimensional and Doppler echocardiography in dual chamber pacing for cardiomyopathies. Arq Bras Cardiol 1997; 68.

Cualquiera tiene cierto talento a los veinticinco años. Lo difícil es conservarlo a los cincuenta.

DEGAS

El síndrome de Eisenmenger en el adulto

FLORENCIO B. GAROFALO

La hipertensión pulmonar es parte de la historia natural de muchas cardiopatías congénitas con cortocircuitos de izquierda a derecha. Dados los avances de la cirugía cardiovascular, que posibilitan la corrección de muchas de estas anormalidades a edad temprana, el porcentaje de pacientes que llegan a la edad adulta con un cuadro de hipertensión pulmonar tiende a disminuir y seguramente, en un futuro inmediato, este cuadro formará parte de la historia de la medicina, siempre y cuando el diagnóstico precoz de la cardiopatía y su indicación quirúrgica oportuna sean realizados. Sin embargo, en el momento actual todavía vemos pacientes con esta patología por lo cual creímos interesante hacer una revisión de este cuadro grave e irreversible. Los mecanismos fisiopatológicos no están aún totalmente aclarados, aunque un factor relevante es el contacto casi directo de los vasos pulmonares con una cámara de alta presión (este cuadro es mucho más frecuente en aquellas cardiopatías con cortocircuitos infratricuspídeos) lo cual provocaría una injuria microvascular con estimulación de enzimas como expresión de una disfunción endotelial. Muchos pacientes con síndrome de Eisenmenger pueden estar asintomáticos durante muchos años; los síntomas aparecen generalmente en la segunda o en la tercera década de la vida y son originados por el bajo volumen minuto cardíaco, anomalías neurológicas secundarias a la eritrocitosis e hiperviscosidad, arritmias, diatesis hemorrágicas o insuficiencia cardíaca derecha. Dado que es un cuadro de características irreversibles, el tratamiento es fundamentalmente sintomático. Deben evitarse la hipotensión, la hipovolemia, los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes, salvo que se esté en presencia de embolia o de fibrilación auricular y, si el cuadro lo requiere, hacer flebotomía, pero con adecuado reemplazo de volumen para evitar el descenso del volumen minuto. Las complicaciones son numerosas, debiéndose destacar las anormalidades en la hemostasia, los accidentes cerebrovasculares y la muerte súbita. El embarazo está prácticamente contraindicado en las pacientes con síndrome de Eisenmenger ya que existe una alta mortalidad, tanto fetal y neonatal como materna. Los pacientes pueden tener una vida prolongada si están bien controlados y pueden sobrevivir hasta la cuarta o quinta década, siendo la muerte súbita, las hemorragias y la insuficiencia cardíaca las causas más frecuentes de óbito. En la actualidad existe la posibilidad del trasplante, ya sea cardiopulmonar o sólo pulmonar, con la concomitante reparación cardíaca. Ambos tienen ventajas y desventajas, pero dado que el pronóstico de vida de estos pacientes es superior, en el momento actual, al de los trasplantes, su indicación estaría reservada sólo para aquellos pacientes con mal pronóstico como, por ejemplo, con insuficiencia cardíaca refractaria, severa hipoxemia o síncope.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 84-92

La hipertensión pulmonar es parte de la historia natural de muchas cardiopatías congénitas con cortocircuitos, tanto de las consideradas simples, como la comunicación interventricular (CIV), el ductus arterioso y en mucho menor porcentaje la comunicación interauricular (CIA), como de las complejas, entre ellas el canal atrioventricular, el tronco arterioso persistente, el ventrículo único, las transposiciones de grandes vasos con CIV y el doble tracto de salida de ventrículo derecho (VD).

Dados los avances de la cirugía cardiovascular que posibilita la corrección de muchas de estas anormalidades a edad temprana, el porcentaje de pacientes que llegan a la edad adulta con un cua-

Ex presidente de la Federación Argentina de Cardiología.
Dirección postal: Florencio B. Garófalo. Rioja 529. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
e-mail: fgaro@arnet.com.ars

dro de hipertensión pulmonar tiende a disminuir. Seguramente en un futuro inmediato todos los pacientes con cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar serán operados con bajo riesgo quirúrgico dentro de los primeros 18 meses de vida, haciendo que este cuadro pase a formar parte de la historia de la medicina, siempre y cuando el diagnóstico precoz de la cardiopatía y su indicación quirúrgica sean realizados oportunamente.

Sin embargo, en el momento actual todavía vemos pacientes con este cuadro grave e irreversible, que es un punto relevante en la evaluación de los individuos con cardiopatías congénitas en la edad adulta.

Fisiopatología

La circulación pulmonar en el adulto es un sistema que se caracteriza por ser de baja presión (comparada con el circuito sistémico) y de alta complacencia.

Simplificando la fórmula de Poiseuille, podemos asumir que la presión (P) está en relación directa con el volumen (V) y la resistencia (R). Es decir que todo aumento del volumen o de la resistencia provoca un aumento de la presión.

Caracterizamos la circulación pulmonar como de baja presión porque la presión media de la arteria pulmonar (AP) normalmente se encuentra alrededor de los 15 mmHg (30 mmHg de sistólica y 10 mmHg de diastólica) y como de alta complacencia porque esa presión no se eleva en forma significativa aun cuando el volumen de sangre que llega a los campos pulmonares se duplique o triplique, como sucede, por ejemplo, al hacer esfuerzos o ejercicio. En estos casos, la resistencia disminuye, ya sea por vasodilatación de las arteriolas pulmonares o por la habilitación de regiones pulmonares normalmente hipoperfundidas, como por ejemplo los lóbulos superiores.

Se ha demostrado experimentalmente con animales que el 60% de los campos pulmonares pueden ser extraídos sin que se eleve significativamente la presión en la arteria pulmonar.[1,2]

Si consideramos las características de la circulación pulmonar en la etapa prenatal, la situación es diferente. Hemodinámicamente los circuitos pulmonar y sistémico son similares, lo cual se manifiesta por la similar estructura anatómica (calibre y grosor) de la aorta y de la AP.[3]

Las arteriolas pulmonares del feto tienen paredes gruesas, con una luz interior muy reducida; esto provoca un aumento de las resistencias pulmonares y, por ende, hipertensión en el pequeño circuito. Al nacer somos todos hipertensos pulmonares.

Esta morfología de los vasos pulmonares se va retrotrayendo paulatinamente durante la vida extrauterina hasta presentar en el adulto características completamente diferentes: paredes arteriales pulmonares delgadas y complacientes, con muy poca resistencia al flujo.[3] Mientras que la configuración elástica de la pared aórtica persiste, la AO cambia gradualmente y su lámina elástica se hace irregular, interrumpida.

La presencia de cardiopatías congénitas, que originan un aumento significativo de flujo pulmonar, hace que la presión arterial pulmonar permanezca aumentada. En ciertos casos sólo por el aumento del flujo, pero en otros por la falta de regresión de la estructura muscular de las arterias.

En los cortocircuitos supratricuspídeos (CIA, drenaje anómalo) el flujo pulmonar aumenta mucho pero no se encuentra hiperresistencia pulmonar, excepto en períodos avanzados de la vida (alrededor de los 40 años) y sólo en algunos pacientes.

En contraste, en los cortocircuitos infratricuspídeos (en los cuales un gran flujo es *shunteado* desde un área de alta presión que está prácticamente en contacto directo con el circuito pulmonar), la hiperresistencia pulmonar está presente (CIV, amplio ductus, ventrículo único, tronco arterioso, ventana aortopulmonar). Cuando hay malformaciones complejas, como el canal atrioventricular o la transposición de grandes vasos asociada con CIV, las lesiones vasculares pulmonares son más severas. En estos casos, la hipertensión pulmonar se encuentra prácticamente desde el nacimiento y las alteraciones anatomopatológicas en las arterias y arteriolas pulmonares están presentes muy precozmente después del nacimiento. Las arterias musculares pulmonares, especialmente las de pequeño calibre, son las más reactivas del árbol pulmonar.

Los mecanismos fisiopatológicos de estas alteraciones no están completamente aclarados. Experimentalmente, la injuria microvascular pulmonar provocada por el contacto casi directo de los vasos pulmonares con una cámara de alta presión, estimula la producción de enzimas (elastasa y factor de crecimiento) que pueden causar la hipertrofia medial, la proliferación intimal, y otras anormalidades. También de manera experimental se ha demostrado que el acto de relajación arteriolar pulmonar endotelio dependiente está disminuido[4] mientras que la producción de endotelina[5,6,36] y de tromboxane B2[7] se encuentra aumentada, lo cual sugiere que el problema puede ser atribuido a la disfunción endotelial[8].

Desde el punto de vista anatomopatológico, Heath y Edwards[9] con modificaciones de Wagenvoort[3], clasificaron las alteraciones vasculares pulmonares de la hipertensión pulmonar en 6 grados, según su estadio evolutivo: en el Grado 1 se encuentra sólo una hipertrofia medial de las arterias pulmonares;

en el Grado 2 se asocia a ella una proliferación celular de la íntima; en el Grado 3 ya hay fibrosis de la íntima; ésta se transforma en una progresiva obliteración fibrótica en el Grado 4; en el Grado 5 se evidencian lesiones plexiformes, que llegan a transformarse en una arteritis necrotizante en el Grado 6 (Figura 1).

La importancia del contacto directo de las arterias pulmonares con una cámara de alta presión quedó demostrada en un caso publicado por Watson[40]. Se trataba de un niño de 4 meses de edad, con una CIV de gran tamaño, al cual se indicó hacerle un *banding* de arteria pulmonar (el *banding* era un cerclaje de la arteria pulmonar que se realizaba hace años a niños de poca edad a los cuales no se les podía realizar la cirugía directa, con el fin de evitar las alteraciones vasculares pulmonares por el hiperflujo). Pocos años después, al realizar la cirugía correctora de la CIV, se encontró que, por error, el cerclaje no se había realizado sobre el tronco de la AP sino sobre la rama izquierda. Las biopsias de ambos pulmones mostraron que en las arterias pulmonares del pulmón derecho había lesiones significativas mientras que las del pulmón izquierdo se mostraban como arterias normales (Figura 2).

Síndrome de Eisenmenger

En 1897, Víctor Eisenmenger describió el caso de un paciente que padecía cianosis y disnea desde la infancia, quien murió a los 32 años por una hemoptisis masiva. La autopsia reveló la presencia de una CIV con severas lesiones vasculares pulmonares.[11]

En 1958, Paul Wood[10], al describir un cuadro de hipertensión pulmonar a nivel sistémico, originado por un aumento de las resistencias vasculares pulmonares con cortocircuito bidireccional a nivel de una CIV, definió un nuevo concepto fisiopatológico: el "complejo de Eisenmenger", que comprendería diferentes defectos congénitos asociados con presión pulmonar elevada por aumento de la resistencia, y que provocan la inversión del cortocircuito.

Luego ha sido utilizado el término "síndrome de Eisenmenger" para describir la enfermedad vascular pulmonar y cianosis resultantes de una comunicación sistémica-pulmonar.

Como sabemos, la incidencia de cardiopatías congénitas es de alrededor del 1%.[12] Alrededor del 8% del total y el 11% de las que tienen cortocircuitos de izquierda a derecha desarrollan un síndrome de Eisenmenger.

Dentro de estas últimas, en la CIA, cuando se desarrolla hipertensión pulmonar, en el 90% de los casos se produce en la edad adulta.

Entre las CIV solamente el 3% de los defectos pequeños o moderados (menores o iguales a 1,5 cm de diámetro) evolucionan a la hipertensión pulmonar, pero el 50% de los defectos grandes (mayores de 1,5 cm de diámetro) originan un síndrome de Eisenmenger desde edad muy temprana. En las cardiopatías complejas, la frecuencia es mayor estando presente prácticamente en todos los pacientes en el tronco arterioso persistente.[13]

Sintomatología

Muchos pacientes con síndrome de Eisenmenger pueden estar asintomáticos durante muchos años. Generalmente tienen una infancia saludable a pesar de que gradualmente se incrementa su cianosis. Los síntomas aparecen generalmente en la

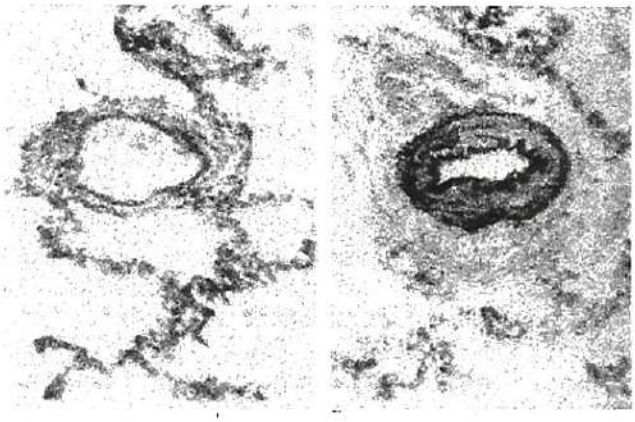


Figura 1. Microfotografía de una pequeña arteria pulmonar de un niño normal con gran lumen y media delgada, y de una arteria de un niño con síndrome de Eisenmenger, donde se aprecia abundante masa muscular en la media y pequeño tamaño de la luz.[40]

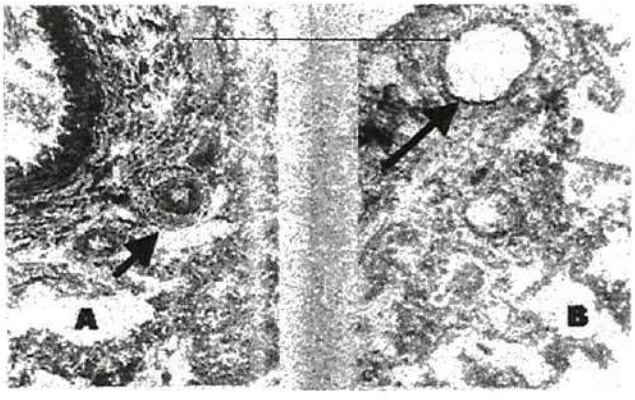


Figura 2. A: microfotografía del pulmón derecho, no protegido, con una arteria que evidencia gran hipertrofia de la media y proliferación de la íntima. B: microfotografía del pulmón izquierdo, protegido por el *banding*; se encuentran arterias con características normales: media delgada y sin proliferación de la íntima.[40]

segunda o tercera década de la vida, siendo los más frecuentes los citados a continuación.

–Síntomas por bajo volumen minuto

Puede haber disnea de diferente grado al ejercicio, fatiga (proporcional al grado de hipoxemia que presente) e inclusive síncope.

–Anormalidades neurológicas

Los pacientes pueden presentar cefaleas, mareos, disturbios visuales o aun síntomas más severos, como accidentes cerebrovasculares, provocados por la eritrocitosis e hiperviscosidad que presenta el cuadro, o por la existencia de embolismo paradojal e inclusive abscesos cerebrales.

Los síntomas de hiperviscosidad raramente se producen cuando la hemoglobina es menor del 18% y no hay signos de anemia, es decir, valores normales de hierro en sangre.[14]

–Arritmias y hemoptisis

Las arritmias auriculares y ventriculares son frecuentes, a veces con crisis de palpitaciones. Las hemoptisis también lo son, originadas ya sea por infartos pulmonares, ruptura de arterias o arteriolas o por diátesis hemorrágica, pudiendo llevar ambas causas a la muerte súbita.

–Síntomas de insuficiencia cardíaca derecha

Examen físico y estudios complementarios

El examen físico de estos pacientes muestra cianosis de distinto grado, con los característicos dedos en palillos de tambor. Si la resistencia sistémica cae, como ocurre, por ejemplo, con el calor, el ejercicio o la fiebre, la magnitud del cortocircuito de derecha a izquierda aumenta y la cianosis se acentúa.

Una onda "a" gigante en el pulso yugular revela una contracción fibrosa de la aurícula derecha, causada por una disminución de la *compliance* ventricular derecha originada por su hipertrofia. Puede observarse, en ocasiones, una onda "v" prominente en la vena yugular que evidencia la existencia de una insuficiencia tricuspídea.

El pulso arterial puede tener una amplitud disminuida o ser normal.

En la palpación se encuentra un importante latido paraesternal derecho, producto de la hipertrofia del ventrículo derecho, y en la auscultación se encuentra un 2° ruido desdoblado y acentuado a expensas de su 2° componente con, a veces, un 4° ruido.

En ciertas oportunidades puede hallarse un soplo de Graham Steell por insuficiencia pulmonar o un soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea. Los soplos asociados con CIV o ductus están generalmente ausentes.

El electrocardiograma muestra agrandamiento de la aurícula derecha, hipertrofia del ventrículo derecho o hipertrofia biventricular. Y, como antes se dijo, las arritmias auriculares y ventriculares son frecuentes.

En la radiografía de tórax se puede observar el agrandamiento del ventrículo derecho y un tronco de la arteria pulmonar dilatado con reducción del calibre de los vasos en la periferia de los campos pulmonares.

El ecocardiograma bidimensional es de utilidad tanto para el diagnóstico del tipo de cardiopatía como para la localización del defecto. El eco Doppler color puede detectar la presencia de cortocircuitos, aunque a veces es difícil evidenciarlos porque son pequeños. En estos casos es importante la realización de un ecocardiograma con contraste.

En los pacientes en quienes se sospecha la presencia de un síndrome de Eisenmenger es necesario realizar un cateterismo cardíaco derecho para detectar, localizar y cuantificar los cortocircuitos y para determinar la severidad de la hipertensión pulmonar.[38]

Son útiles las mediciones de las resistencias pulmonares antes y después de la administración de vasodilatadores pulmonares (O_2 100% u óxido nítrico, adenosina o prostaciclina) con el fin de discriminar a los pacientes que tienen hipertensión fija o irreversible de aquellos con hipertensión pulmonar reversible.[15] El estudio debe ser realizado con mucho cuidado, procurando evitar la administración de material de contraste porque puede originar hipotensión, hipoxemia severa, aumento de viscosidad o trombosis, especialmente en los pacientes con eritrocitosis acentuada.

Manejo del paciente

Siendo el cuadro de características irreversibles, el tratamiento de estos pacientes es fundamentalmente sintomático. Por lo tanto es de suma importancia el control estricto de todas las variables en juego.

La administración de bloqueadores cálcicos o de inhibidores de la ECA en pacientes con síndrome de Eisenmenger es peligrosa porque estas drogas disminuyen la presión arterial, lo cual conduce a un aumento del cortocircuito de derecha a izquierda con riesgo de provocar síncope y muerte súbita. Si se hace necesario utilizarlas debe ser evitada la hipovolemia.

Tampoco es aconsejable la terapia con O_2 domiciliario en forma rutinaria, aunque puede ser una ayuda para los pacientes con profunda hipoxemia y disnea de reposo o con limitada actividad.[13]

También debe evitarse la administración de agentes antiplaquetarios y anticoagulantes debido a las alteraciones hematológicas que presentan estos pacientes y que los predisponen a las hemorragias. La anticoagulación sólo estaría indicada cuando se tiene la certeza de la existencia de un problema embolígeno o en presencia de una fibrilación auricular.

Los pacientes con hiperviscosidad pueden tener cefalea, fatiga, mareos, disturbios visuales, anorexia o letargo, síntomas todos relacionados con la pobre oxigenación. Estos síntomas aparecen cuando el nivel de hemoglobina es superior a 20 g/dl o cuando se encuentra un hematocrito superior al 65%. La reducción isovolumétrica del hematocrito provoca un aumento del volumen minuto y del transporte de O_2 y mejora los síntomas en reposo y en ejercicio dentro de las primeras 24 horas.[39]

La flebotomía sin el adecuado reemplazo del volumen puede agravar los síntomas al reducir el volumen minuto y, por ende, la perfusión cerebral. Es por esto que, en caso de ser necesaria (indicada casi exclusivamente en pacientes adultos con síntomas de hiperviscosidad), debe ser hecha retirando 500 cm^3 de sangre en 30-45 minutos con infusión simultánea de igual volumen de suero fisiológico. La presión debe ser monitorizada permanentemente para evitar la hipotensión arterial.[13]

Debe tenerse en cuenta que las flebotomías reiteradas llevan a un déficit de hierro que a su vez origina un aumento de la viscosidad de la sangre. Si los síntomas de hiperviscosidad persisten luego de varias flebotomías debe sospecharse un déficit de hierro.

La terapia con hierro debe ser administrada en pacientes con evidencias bioquímicas de déficit de hierro (disminución de hierro y ferritina y aumento de transferrina en sangre) o con microcitosis. Los pacientes deben ser bien monitorizados porque el hematocrito puede subir rápidamente y provocar hiperviscosidad.[13]

Un detalle que debe ser tenido en cuenta es que en los pacientes con síndrome de Eisenmenger deben evitarse todas las situaciones que provoquen vasodilatación arteriolar sistémica, como excitaciones, esfuerzos, ansiedad y sofocos de calor, porque pueden llevar al colapso.[11]

En la Figura 3 se consigna un algoritmo para el manejo de pacientes con síndrome de Eisenmenger y eritrocitosis.

Complicaciones

Las complicaciones que pueden presentar los pacientes con síndrome de Eisenmenger durante su evolución son numerosas (Figura 4).

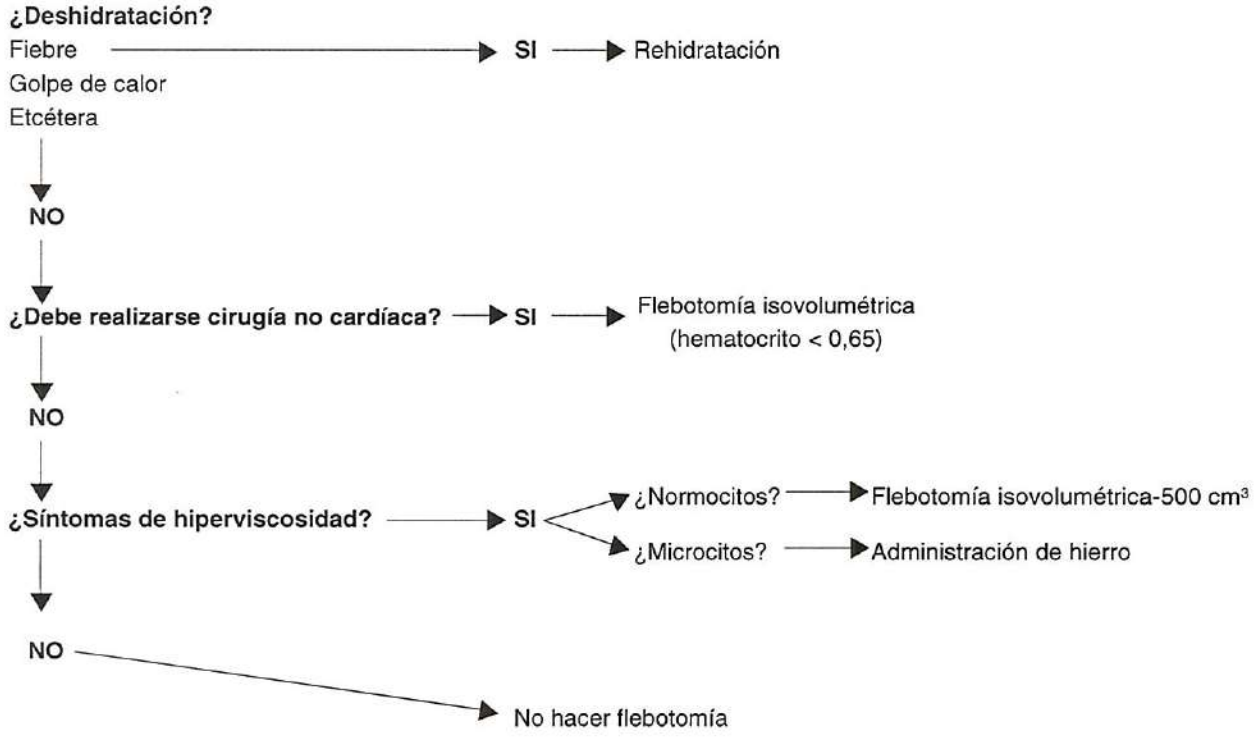


Figura 3. Esquema de manejo del paciente con síndrome de Eisenmenger y eritrocitosis. Adaptado de Vongpatanasin W y col[13].

Anormalidades en la hemostasia

Se encuentra trombocitopenia, prolongación de los tiempos de sangría, protrombina y tromboplastina, y fibrinólisis anormal.[16,17] Hay una disminución de los factores de coagulación, con disminución de plaquetas y anormal función de las mismas. Su tratamiento es exclusivamente sintomático.

Accidentes cerebrovasculares

Los pacientes con enfermedades congénitas cianóticas tienen alta incidencia de problemas cerebrovasculares provocados por la eritrocianosis que conduce a un aumento de la viscosidad y una disminución del flujo cerebral.[18,19] Tienen más probabilidades de tenerlas los pacientes con microcitosis o eritrocitosis hipocrómica. La terapia del accidente cerebrovascular isquémico es sintomática. Los anticoagulantes deben ser administrados solamente cuando se ha comprobado que la causa del problema es un embolismo paradojal.

Hemoptisis

Algunos pacientes pueden tener hemoptisis masivas que provocan a la muerte. Pueden deberse a embolización, diastasis hemorrágica o ruptura de vasos pulmonares.

Arritmias

Con el control de las taquiarritmias auriculares y ventriculares puede lograrse un significativo aumento de la expectativa de vida de los pacientes con síndrome de Eisenmenger. Un estudio de seguimiento demostró que las arritmias auriculares o ventriculares aisladas estaban presentes en alrededor del 42% de los casos, la fibrilación auricular o *flutter* fue encontrada en alrededor del 35% y el 22% de los casos tuvieron episodios de taquicardia ventricular (la mitad de ellos de tipo sostenida). Sin embargo, en este estudio no se encontró correlación entre arritmia y muerte súbita.[11]

Muerte súbita

En estos pacientes las causas de muerte súbita están relacionadas con hemoptisis masivas, injurias cerebrales y arritmias.[12,20] Pero también son importantes los choques emocionales y los ejercicios no acostumbrados; se han publicado casos de pacientes totalmente asintomáticos que tuvieron una muerte súbita durante sus vacaciones al realizar ejercicios no acostumbrados, como bailar o nadar.[11]

Hiperuricemia

La hiperuricemia es común en pacientes cianóticos debido al aumento de producción y a la disminución del *clearence* del ácido úrico, pero es rara la presencia de gota. En casos de cuadros agudos de gota está indicada la colchicina pero debe evitarse la administración de antiinflamatorios no esteroides por su interferencia con la función plaquetaria y la hemostasis.

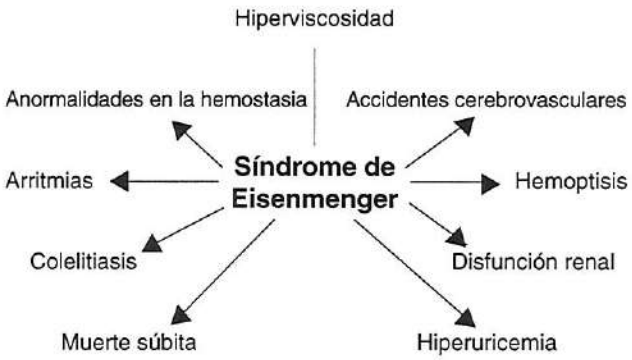


Figura 4. Complicaciones del síndrome de Eisenmenger.

Colelitiasis

Los pacientes con síndrome de Eisenmenger tienen predisposición a presentar litiasis biliar a causa de la eritrocitosis. La conducta debe ser expectante en los pacientes asintomáticos y sólo se debe pensar en cirugía en presencia de colecistitis.

Disfunción renal

Más de un tercio de los pacientes cianóticos tienen glomerulopatías. Presentan un filtrado glomerular disminuido, con proteinuria e hiperuricema.[25] Es importante evitar el uso de drogas que empeoren la función renal.

Situaciones especiales

Embarazo

El embarazo está prácticamente contraindicado en las pacientes con síndrome de Eisenmenger. El aborto espontáneo se produce entre el 20% y el 40% de los embarazos, el parto prematuro se produce en alrededor del 50% de los casos y sólo el 25% de las pacientes llevan el embarazo a término.

El 30% de los nacidos tiene evidencias de retardo de crecimiento intrauterino y la mortalidad perinatal es de entre el 8% y el 18%.[21-22]

La mortalidad materna es de aproximadamente el 45% dentro de la primera semana postparto y menos frecuente un mes después.[34]

En muchos casos, la causa precisa de la muerte materna es desconocida pero algunos estudios la atribuyen al tromboembolismo en un 44%, a la hipovolemia con aumento del cortocircuito de derecha a izquierda en un 26% y a la preeclampsia en un 18% de los casos.[21,22] Debe tenerse en cuenta que durante el embarazo hay un aumento de la agluti-

nación plaquetaria y una disminución de la fibrinólisis, lo cual favorece las complicaciones trombóticas.

La mortalidad es prácticamente igual sea el parto natural (33%) o por cesárea (47%). Por lo tanto para evitar los riesgos asociados con la anestesia es preferible el parto vaginal.[23]

La excesiva pérdida de sangre durante el parto puede llevar a la hipotensión y al *shock*, por lo cual se requiere realizar un reemplazo de volumen de urgencia.

Dados el riesgo y las complicaciones del embarazo en las pacientes con síndrome de Eisenmenger es importante la prevención. Los anticonceptivos orales están contraindicados debido al aumento del riesgo de tromboembolismo; el método más seguro y efectivo es la ligadura de trompas.[13]

Cirugía no cardíaca

Otro problema serio y frecuente en estos pacientes es la realización de cirugía no cardíaca que se asocia con una alta mortalidad perioperatoria (entre el 19% y el 23%), cualquiera sea la patología de base, por lo cual, en lo posible, debe ser evitada. Si su realización es indispensable, quien administre la anestesia debe tener mucha experiencia y debe conocer las complicaciones serias que estos pacientes pueden presentar.[24] La elección del tipo de anestesia, peridural o general, está controvertida. Ambas tienen sus ventajas y sus desventajas. Lo ideal es que el paciente sea intervenido con una cifra de hemoglobina de entre 16 y 20 g/dl. Si se encuentra pos encima de estos valores debe indicarse una flebotomía previa a la cirugía, con adecuado reemplazo hídrico. Si la hemoglobina se encuentra por debajo de 13 g/dl se impone una transfusión sanguínea y la administración de hierro. Dado el riesgo que existe en pacientes con cortocircuitos intracardíacos, es aconsejable realizar la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

Viaje a las alturas

Son peligrosos por la disminución de la tensión de O_2. Si el paciente debe viajar en avión tiene que evitar el alcohol, la deshidratación y debe tener también oxígeno disponible.

Pronóstico

Los pacientes con síndrome de Eisenmenger pueden tener una vida prolongada si son bien controlados. Generalmente pueden sobrevivir hasta la cuarta década de la vida (aunque pueden llegar a la quinta y hasta la sexta), siendo el promedio de sobrevida media de alrededor de 37 años, a 10-20 años de su diagnóstico. Se ha comprobado que existe un 80% de sobrevida a los 10 años y un 42% a los 25 años, no influyendo en ello la localización de la anomalía cardíaca.[20] Todo depende del manejo de las complicaciones cardíacas o pulmonares y sistémicas, ya sean neurológicas, hematológicas o renales. La progresión de la enfermedad se caracteriza por oscilaciones entre períodos de mejorías y otros de deterioro clínico.[11] Un buen manejo durante la cirugía no cardíaca y durante el embarazo, como así también el adecuado control de las arritmias implica un aumento de la expectativa de vida y, si bien expone al paciente al riesgo de muerte súbita no arritmógena, posibilita el trasplante de pulmón o de corazón-pulmón. La muerte súbita (30%), la insuficiencia cardíaca (30%) y las hemoptisis (15%) son las causas de muerte más frecuentes.[11]

La presencia de disfunción del ventrículo izquierdo es un buen predictor de muerte. Las cardiopatías congénitas complejas tienen peor pronóstico que las simples, dado que los pacientes que las sufren presentan con más frecuencia disfunción ventricular. La función ventricular derecha, las cardiopatías congénitas complejas y la edad de comienzo del deterioro clínico son las variables que auguran un pronóstico sombrío.[11,26]

Por motivos aún no dilucidados, los pacientes adultos con síndrome de Eisenmenger tienen un perfil hemodinámico y un pronóstico mejor que los que padecen de hipertensión pulmonar primaria.[27]

Trasplante

El síndrome de Eisenmenger fue considerado terminal hasta que en 1982 Reitz y colaboradores introdujeron la posibilidad de efectuar trasplante cardiopulmonar en estos enfermos. En 1990, Fremes y colaboradores comunicaron la realización exitosa de un trasplante pulmonar con cierre de un ductus arterioso. Desde entonces, muchas publicaciones han referido éxitos con ambas técnicas.[30-32,37] Actualmente el trasplante de pulmón o de corazón-pulmón representa el único tratamiento definitivo para muchos adultos con este síndrome.

Si bien el trasplante pulmonar con concomitante reparación cardíaca tiene ventajas con respecto al cardiopulmonar, por el hecho de tener mejores posibilidades de conseguir dadores, de acortar el tiempo de trasplante y de evitar la necesidad de trasplantar coronariopatías, tiene sus indicaciones precisas.[33] Dicho trasplante estaría indicado solamente en pacientes con buena función ventricular izquierda, con una fracción de eyección del ventrículo derecho mayor del 10%, sin lesiones valvulares ni coronariopatías, y con un defecto congénito simple (CIV, CIA, ductus).[32] La sobrevida a un año en el trasplante pulmonar se aproxima al 70%-80%, y a los 4 años es inferior al 50%.[31] En el trasplante

cardiopulmonar el pronóstico de vida a un año es semejante (alrededor del 60%-80%) y disminuye al 30% a los 10 años.

Teniendo en cuenta que los pacientes con este síndrome tienen un pronóstico de vida superior a los 25 años, en el momento actual el pronóstico de sobrevida natural es mejor que el de sobrevida con trasplante; por ello la indicación de trasplante estaría reservada exclusivamente para aquellos pacientes con mal pronóstico; por ejemplo, para quienes presentan síncope, insuficiencia cardíaca derecha refractaria, muy pobre tolerancia al ejercicio o severa hipoxemia.

SUMMARY

EISENMENGER SYNDROME IN ADULTS

Pulmonary hypertension is part of the natural history of many congenital heart diseases with left to right shunts. Owing to the advances in cardiovascular surgery, which allow the correction of such abnormalities at an early age, the percentage of patients reaching adulthood with pulmonary hypertension tends to decrease and surely in a near future this condition will belong to the history of Medicine, so long as an early diagnosis of the cardiopathy and surgery are performed. At present, however, we still see patients with this pathology; therefore, we believed making a revision of this serious and irreversible condition was quite interesting. The physiopathological mechanisms have not yet been cleared out although a relevant factor is the almost direct contact of pulmonary vascular bed with a high pressure chamber (this condition is much more frequent in those cardiopathies with post-tricuspid shunts). This would cause a microvascular injury with enzyme stimulation as an expression of endothelial dysfunction. Many patients with Eisenmenger syndrome can remain asymptomatic for many years. Symptoms generally appear during the second or the third decade of life. They are originated by the low cardiac output, cerebrovascular complications secondary to erythrocythaemia and hyperviscosity, arrhythmias, increased haemorrhagic diathesis and right ventricular failure. The treatment is fundamentally symptomatic. Hypotension and hypovolaemia should be avoided because at a lower systemic blood pressure the right-to-left shunt increases and a potentially fatal cyanosis may occur. Anticoagulation is indicated only in case of atrial fibrillation or mechanical valves. If the condition demands it, phlebotomy with adequate volume replacement should be performed to avoid low cardiac output. Complications are numerous: abnormalities in haemostasia, cerebrovascular complications and sudden death. Pregnancy or non-cardiac surgery is associated with a high mortality rate in patients with Eisenmenger syndrome. A multidisciplinary approach should be used to reduce the excessive mortality associated with these conditions. Patients with Eisenmenger syndrome can lead a long life if well controlled and cad survive up to the fourth or fifth decade of life. The most frequent causes of death are sudden death and heart failure. Nowadays, either pulmonary with cardiac reparation of cardiopulmonary transplants can be performed. Both offer advantages and drawbacks but as the life expectancy of these patients is higher, its indication should be restricted to those patients with a bad prognostic: with refractory heart failure, severe hypoxemia or syncope, for example.

Bibliografía

1. Carlson RF, Charbon BC, Charbon HGA y col: The effect of decreasing the amount of lung tissue on right ventricular pressures in animals. J Thorac Surg 1951; 21: 621.
2. Harrison RW, Adams WE, Beuhler W y col: Effects of acute and chronic reduction of lung volumes on cardiopulmonary reserve. Arch Surg 1957; 75: 546.
3. Wagenvoort C, Wagenvoort N: Pathology of pulmonary hypertension. Pulmonary hypertension in cardiac left to right shunts. Wiley Medical Publication, John Wiley & Sons Inc. 1977; Ch 4, pp 56.
4. Dinh Xuan AT, Higenbottam TW, Clelland C y col: Impairment of pulmonary endothelium-dependent relaxation in patients with Eisenmenger's syndrome. Br J Pharmacol 1990; 99: 9-10.
5. Yoshibayashi M, Nishioka K, Nakao K y col: Plasma endothelin concentrations in patients with pulmonary hypertension associated with congenital heart defects. Evidence for increased production of endothelin in pulmonary circulation. Circulation 1991; 84: 2280-2285.
6. Cacoub OP, Dorent R, Maistre G y col: Endothelin-1 in primary pulmonary hypertension and Eisenmenger syndrome. Am J Cardiol 1993; 71: 448-450.
7. Fuse S, Kamiya T: Plasma thromboxane B_2 concentration in pulmonary hypertension associated with congenital heart disease. Circulation 1994; 90: 2952-2955.
8. Celermajer DS, Cullen S, Deanfield JD: Impairment of endothelium-dependent pulmonary artery relaxation in children with congenital heart disease and abnormal pulmonary hemodynamics. Circulation 1993; 87: 440-446.
9. Heath D, Edwards JE: The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries, with special reference to congenital cardiac septal defects. Circulation 1958; 18: 533-547.
10. Wood P: The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt. Br Med J 1958; 2: 1-9, 755-762.
11. Daliento L, Somerville J, Presbitero P y col: Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. Eur Heart J 1998; 19: 1845-1855.
12. Joung D, Mark H: Fate of patient with the Eisenmenger syndrome. Am J Cardiol 1971; 28: 658-669.
13. Vongpatanasin W, Brickner E, Hillis D y col: The Eisenmenger syndrome in adults. Ann Intern Med 1988; 128: 745-755.
14. Rosenthal A, Nathan DG, Marty AT y col: Acute hemodynamic effects of red cell volume reduction in polycythemia of cyanotic congenital heart disease. Circulation 1970; 42: 297-307.
15. Berner M, Beghetti M, Spahr-Schopfer I y col: Inhaled ni-

tric oxide to test the vasodilator capacity of the pulmonary vascular bed in children with long-standing pulmonary hypertension and congenital heart disease. Am J Cardiol 1996; 77: 532-535.
16. Hendrickson P, Varendh G, Lundotrom NR: Haemostatic defects in cyanotic congenital heart disease. B Heart J 1979; 41: 23-27.
17. Altman R, Scazziota A, Rouvier J y col: Coagulation and fibrinolytic parameters in patients with pulmonary hypertension. Clin Cardiol 1996; 19: 549-554.
18. Perloff JK, Marelli AJ, Miner PD: Risk of stroke in adults with cyanotic congenital heart disease. Circulation 1993; 87: 1954-1959.
19. Ammash N, Warnes CA: Cerebrovascular events in adult patients with cyanotic congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 768-772.
20. Saha A, Balakrishnan KG, Jairwal PK y col: Prognosis for patients with Eisenmenger syndrome of various etiology. Int J Cardiol 1994; 45: 199-207.
21. Gleicher N, Midwall J, Hochberger D y col: Eisenmenger's syndrome and pregnancy. Obstet Gynecol Surg 1979; 34: 721-741.
22. Avila WS, Grinberg M, Snitcowsky R y col: Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger's syndrome. Eur Heart J 1994; 16: 460-464.
23. Midwall J, Jaffin H, Herman MV y col: Shunt flow and pulmonary hemodynamics during labour and delivery in Eisenmenger syndrome. Am J Cardiol 1978; 42: 299-303.
24. Ammash NM, Connolly HM, Abel MD y col: Noncardiac surgery in Eisenmenger syndrome. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 222-227.
25. Flanagan MF, Hourihan M, Keane JF: Incidence of renal dysfunction in adults with cyanotic congenital heart disease. Am J Cardiol 1991; 68: 403-406.
26. Cantor WJ, Harrison DA, Moussadji JS y col: Determinants of survival and length of survival in adults with Eisenmenger syndrome. Am J Cardiol 1999; 84: 677-681.
27. Opkins WE, Ochoa LL, Richardson GW y col: Comparison of the hemodynamics and survival of adults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. J Heart Lung Transplant 1996; 15: 100-105.
28. Reitz BA, Wallwork JL, Hunt SA y col: Heart-lung transplantation: successful therapy for patients with pulmonary vascular disease. N Engl J Med 1982; 306: 557-564.
29. Fremes SE, Patterson GA, Williams WG y col: Single lung transplantation and closure of patent ductus arteriosus for Eisenmenger's syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 100: 1-5.
30. McCarthy PM, Rosenkranz ER, White RD y col: Single-lung transplantation with atrial septal defect repair for Eisenmenger's syndrome. Ann Thorac Surg 1991; 52: 300-303.
31. Bando K, Armitage JM, Paradis IL y col: Indications for and results of single, bilateral and heart-lung transplantation for pulmonary hypertension. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108: 1056-1065.
32. Aeba R, Griffith BP, Hardesty RL y col: Isolated lung transplantation for patients with Eisenmenger's syndrome. Circulation 1993; 88: II 425-452.
33. Bolman RM, Shumway SJ, Estrin JA y col: Lung and heart-lung transplantation. Evolution and new applications. Ann Surg 1991; 214: 456-470.
34. Yentis SM, Stter Pj, Plaat F: Eisenmenger's syndrome in pregnancy: maternal and fetal mortality in the 1990's. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105: 921-922.
35. Balakrishnan KG, Jaiswal PK, Venkitachalam CG y col: Prognosis for patients with Eisenmenger syndrome of various aetiology. Int J Cardiol 1994; 45: 199-207.
36. Reddy VM, Hendricks-Muñoz KD, Rajasinghe HA y col: Post-cardiopulmonary bypass pulmonary hypertension in lambs with increased pulmonary blood flow. A role for endothelin 1. Circulation 1997; 95: 1054-1061.
37. Ueno T, Smith JA, Snell GI y col: Bilateral sequential single lung transplantation for pulmonary hypertension and Eisenmenger's syndrome. Ann Thorac Surg 2000; 69: 381-387.
38. Boehrer JD, Lange RA, Willard JE y col: Advantages and limitations of methods to detect, localize, and quantitate intracardiac right to left and bidimensional shunting. Am Heart J 1993; 125: 215-220.
39. Oldershaw PJ, Sutton MG: Hemodynamic effects of hematocrit reduction in patients with polycythaemia secondary to cyanotic congenital heart disease. Br Heart J 1980; 44: 584-588.
40. Watson H: Cardiología Pediátrica. Comunicación interventricular. Salvat Ed 1970; pp 510.

La imaginación es más importante que el conocimiento. El conocimiento es limitado, mientras la imaginación puede abarcar el universo entero, estimular el progreso, impulsar la evolución humana y darle sentido al conocimiento.

ALBERT EINSTEIN

Causa infrecuente de muerte súbita cardíaca. Caso clínico

MARCELO E. CHAMBO, SEBASTIAN E. AGUIAR MUÑOZ, FERNANDO J. MORELL, RICARDO L. MORENO

Con la introducción de nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas en electrofisiología se ha facilitado la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita. La gran incidencia de enfermedad coronaria en el mundo ha llevado a realizar diversos estudios multicéntricos que nos muestran el tratamiento actual de los pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca. No existen protocolos estandarizados para estudiar a los pacientes jóvenes asintomáticos con trastornos de conducción en el electrocardiograma. El presente caso es una demostración de ello, señalando cuán decididamente deberíamos enfrentar a esta clase de pacientes.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 93-98

Con el advenimiento de las nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas en electrofisiología se ha logrado en los últimos años la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita cardíaca (MSC).[1] La gran incidencia de la enfermedad coronaria en todo el mundo ha permitido la realización de numerosos estudios multicéntricos que hoy nos indican las pautas a seguir con los pacientes en riesgo de MSC.[2]

No existen normas estandarizadas para el estudio de pacientes jóvenes, asintomáticos y con trastornos de conducción en el electrocardiograma (ECG). El presente caso es una demostración de ello y nos advierte acerca de la agudeza que debemos tener al enfrentarnos con este tipo de pacientes.

CASO CLINICO

Se trata de un paciente de sexo masculino, de 37 años de edad, que consultó por haber sido informado de que era portador de una arritmia benigna. Dicho diagnóstico había sido realizado un año antes de esta consulta, en un examen prequirúrgico de un tumor de hombro (sinoviosarcoma).

Fundación Médica de Río Negro y Neuquén. Cipolletti. Río Negro.

Dirección postal: Ce.Di.T.E.C. (Centro de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Cardiovasculares). Rioja 55. 8300 Neuquén. Argentina.

e-mail: ceditec@neunet.com.ar

El paciente se encontraba asintomático y nunca había tenido síntomas atribuibles a una arritmia. Tenía controles previos, de años anteriores, con ECG (Figura 1) y ergometrías (PEG) normales. No poseía antecedentes familiares de importancia.

En el examen físico se observó una cicatriz en el hombre derecho por resección del músculo supraespinoso durante la resección tumoral. El examen cardiovascular fue normal. El ECG realizado en la oportunidad mostró, al igual que el realizado antes de la cirugía de hombro, los siguientes datos: ritmo sinusal; intervalo PR: 160 ms; ÂQRS: 135°; duración de QRS: 160 ms; BCRD+HPI, extrasistolia ¿facicular? muy frecuente (Figura 2). En el Holter de 24 horas se observaba la misma arritmia, sin mayores grados en el trastorno de conducción.

El ecocardiograma bidimensional era normal. En la PEG llegó a 36.000 de ITT, siendo negativa para respuesta isquémica. En el período postesfuerzo se observó una taquicardia supraventricular de corta duración, asintomática (ambos estudios realizados dos meses antes de la consulta actual). Debido a que en 1988 tenía un ECG normal, sin registro de arritmias, se realizó una resonancia magnética nuclear cardíaca (RMNC) para descartar la presencia de una displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Dicho estudio fue informado como normal, con la salvedad de que las imágenes adquiridas no eran de óptima calidad por la *presencia* de extrasistolia muy frecuente durante el estudio. Dado que no se

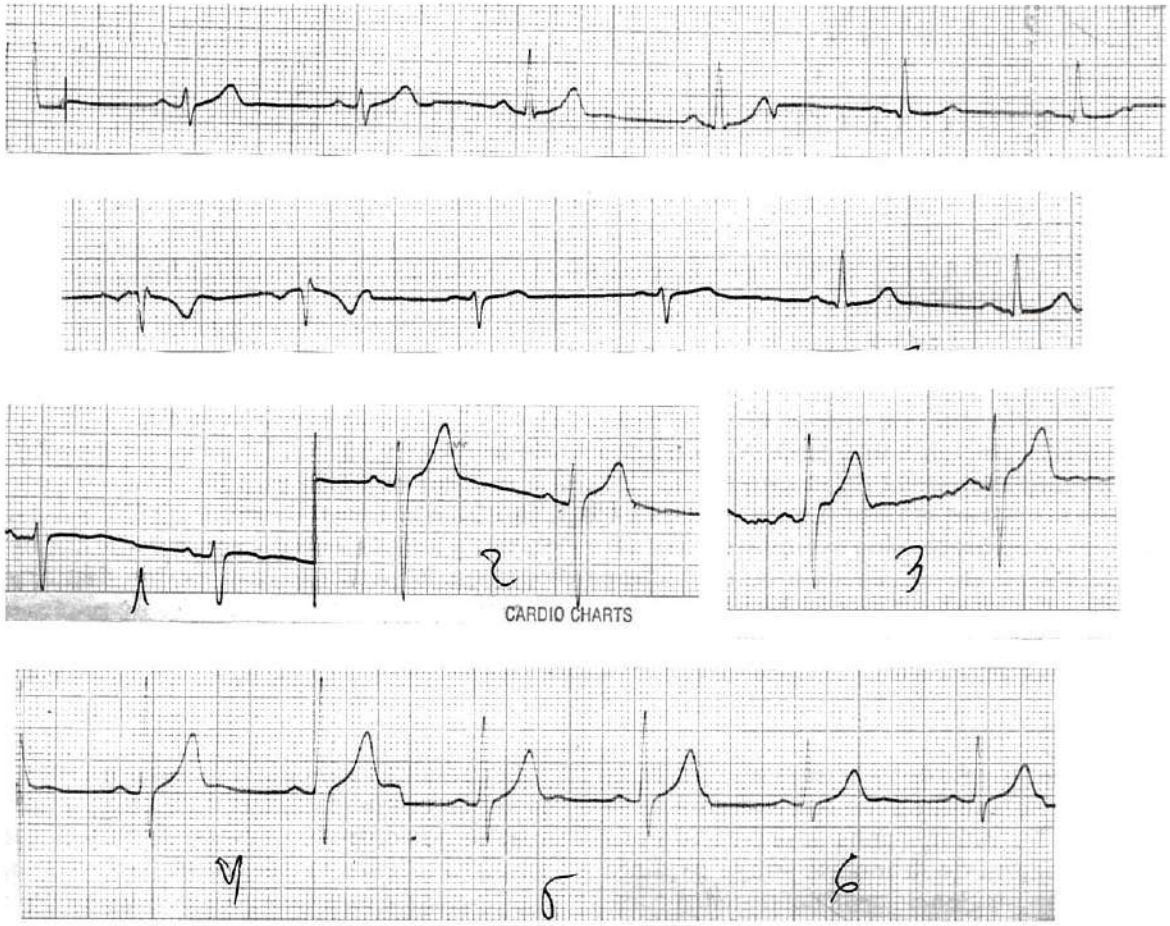


Figura 1. ECG normal dos años antes de la consulta.

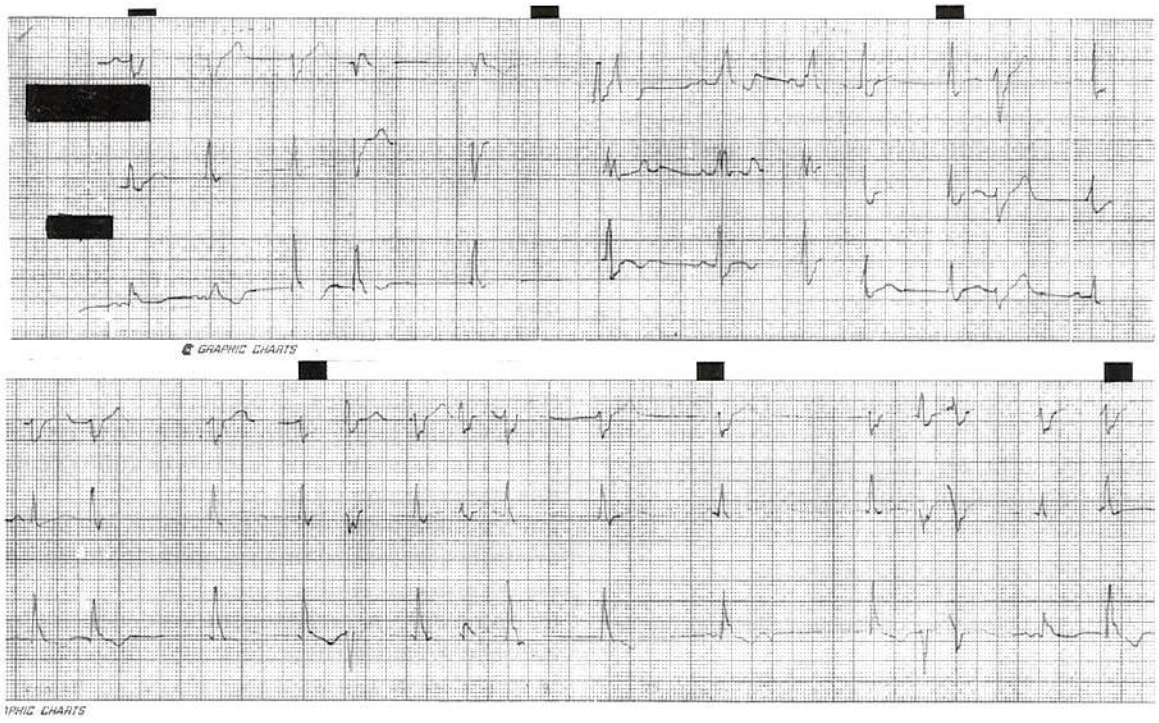


Figura 2. ECG de la consulta (ver descripción en el texto).



Figura 3. Registro desde un monitor. Postreanimación.

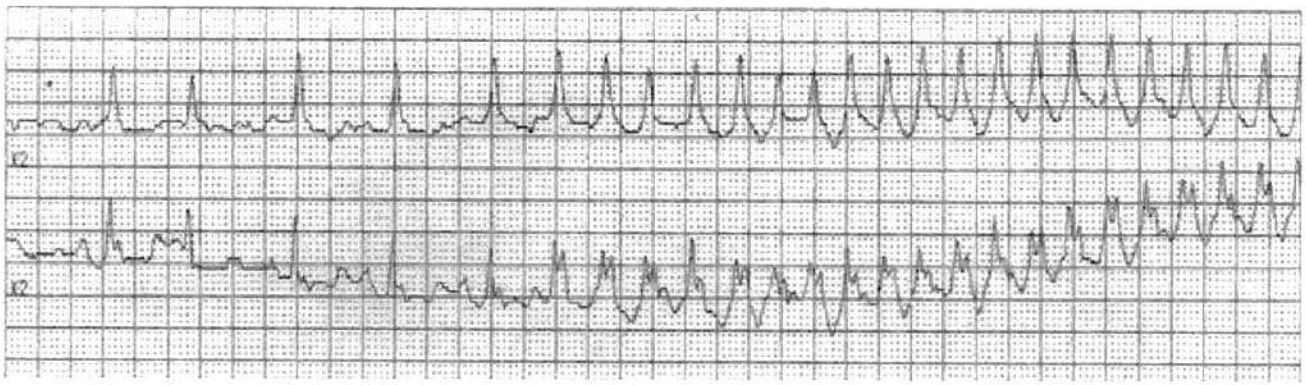


Figura 4. Registro de Holter durante la internación. Postreanimación.

encontró cardiopatía estructural, se citó al paciente para control del trastorno de conducción cada 3 meses. A los 20 días sufrió un episodio de muerte súbita precedido de mareos mientras manejaba su automóvil. Fue asistido en forma inmediata con maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP), siendo trasladado a un hospital al cual ingresó sin pulso y en paro respiratorio.

En la sala de emergencia se continuó con RCP, recuperando el pulso en forma espontánea y de-

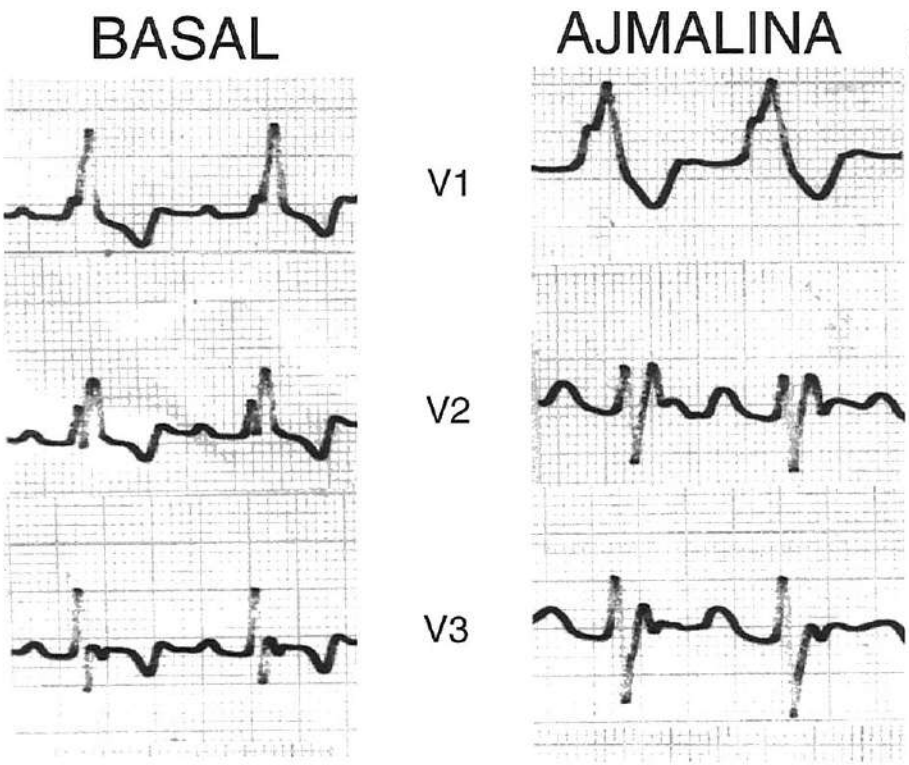


Figura 5. Prueba de ajmalina para diagnóstico diferencial de síndrome de Brugada.

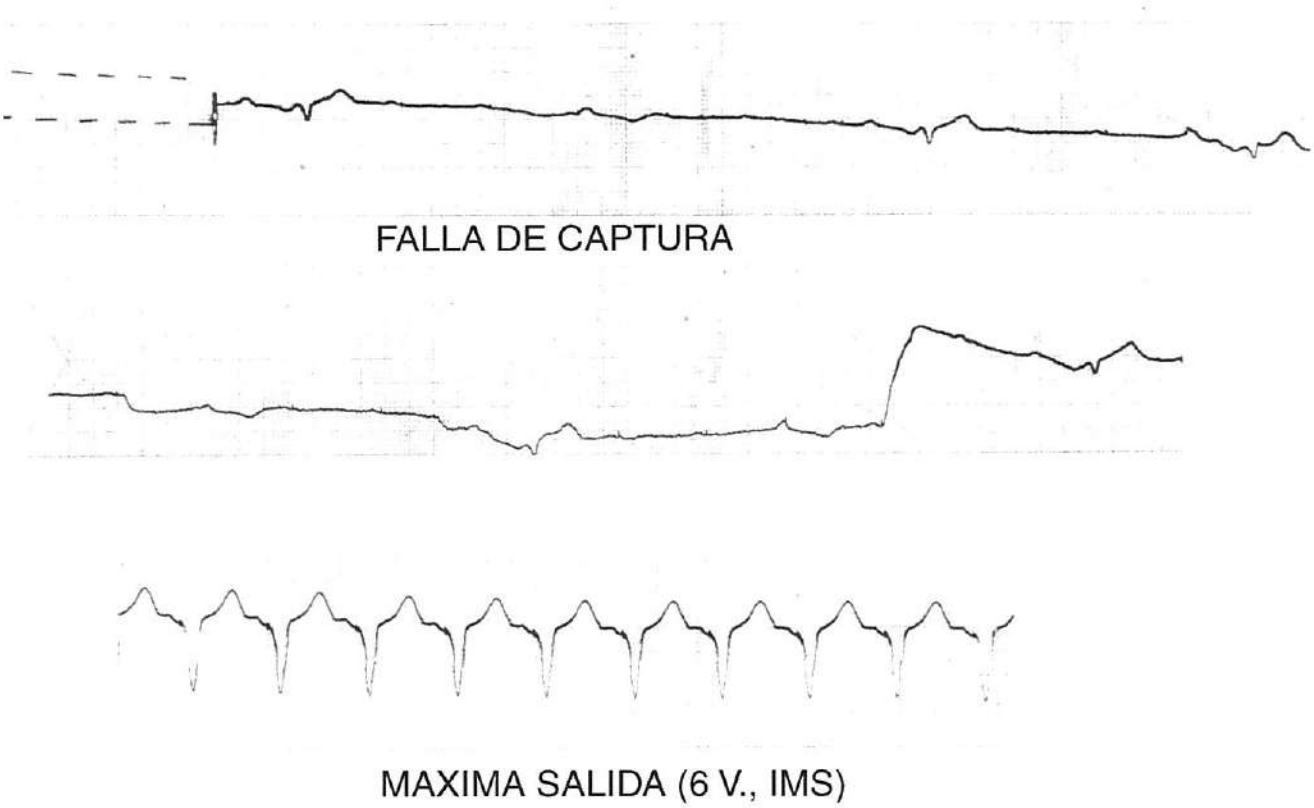


Figura 6. Falla de captura del MCP y reprogramación con reestablecimiento de la captura.

biéndose realizar intubación para asegurar la vía aérea. En el trazado del monitor, una vez recuperado el pulso, se observó ritmo sinusal y numerosas corridas de TV polimorfa no sostenidas (Figuras 3 y 4).

Luego de dos días de internación y habiendo recuperado la conciencia, se realizaron cinecoronariografía y ventriculograma derecho e izquierdo, con resultados normales. A continuación se realizó un estudio electrofisiológico basal y con inyección de ajmalina 1 mg/kg. Los datos positivos de este estudio fueron: HV de 75 ms, inducción de TV polimorfa desde el ápex del ventrículo derecho (600/350/330). Luego de la infusión de ajmalina se observó un agravamiento del trastorno de conducción sin variaciones del segmento ST, descartándose síndrome de Brugada (Figura 5).

Durante todo el estudio se observaron extrasístoles hisianas muy frecuentes; por ello se indicó atenolol 25 mg cada 12 horas. Luego de recibir la primera dosis del betabloqueante sufrió tres episodios de fibrilación ventricular (FV) que requirieron desfibrilación eléctrica.

La segunda dosis del betabloqueante no fue administrada. Pasadas 24 horas se realizó el implante de un CDI Medtronic GEM DR; durante el mismo, bajo anestesia general y antes de tener colocados los cables en las cavidades cardíacas, se observó asistolia ventricular por bloqueo AV completo que requirió masaje cardíaco externo y revirtió con infusión de isoproterenol. Se finalizó el implante con excelentes umbrales de estimulación y desfibrilación. Se dejó programada la frecuencia de estimulación mínima de 85 por minuto ya que de ese modo se lograba suprimir la extrasistolia hisiana. A las 48 horas fue dado de alta.

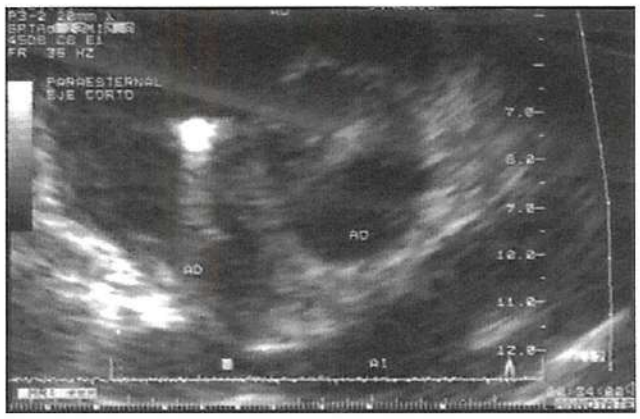


Figura 7. Ecocardiograma 2D. infiltración tumoral del septum interventricular y de la raiz de la aorta.

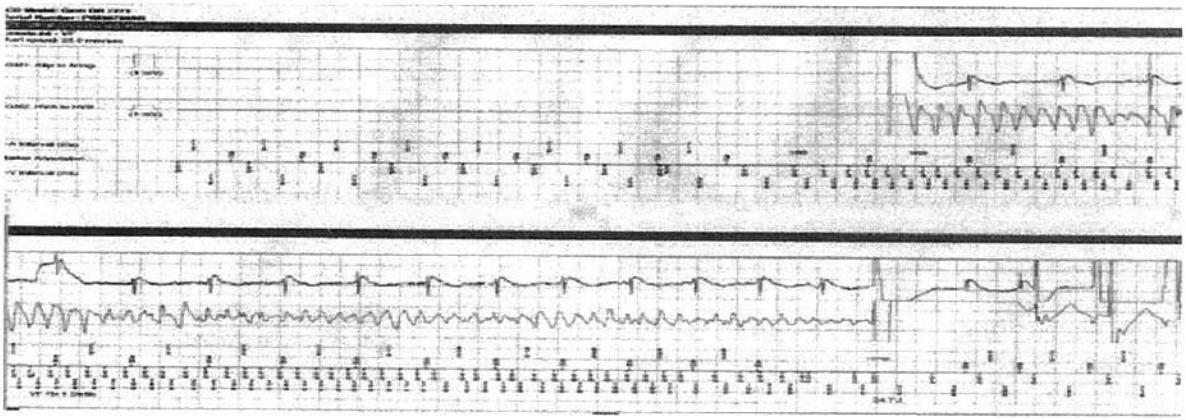


Figura 8. Electrograma del primer choque almacenado en el CDI.

Quince días después del implante se realizó control de umbrales de estimulación, que resultaron normales. A los 20 días se realizó una PEG que mostró ritmo propio alternando con ritmo de marcapasos (MCP) sin arritmias significativas. Al día siguiente sufrió un episodio sincopal sin percibir descarga del CDI; consultó inmediatamente y se logró detectar una falla de captura ventricular con bloqueo de AV de alto grado y frecuencia ventricular de 15 latidos por minuto (Figura 6). Se aumentó la salida del MCP a 6 V y 1,5 ms de ancho de pulso, restableciendo la captura ventricular, quedando con un umbral de 5 V. En la radiografía de tórax de control no se observó desplazamiento de los catéteres. Se repitió el ecocardiograma 2D en el cual se observó un marcado engrosamiento del septum con infiltración de la raíz de la aorta por un tejido de aspecto tumoral (Figura 7). Tres días después de reprogramar el CDI se lo interrogó, detectando el primer episodio de FV espontánea mientras dormía y libre de medicación (Figura 8).

El paciente fue derivado a otro Centro para realizar una biopsia endomiocárdica. Allí se le realizó un ecocardiograma transesofágico, observándose la infiltración antes descripta e imágenes tumorales en arteria pulmonar. Posteriormente se realizó TAC de tórax, observándose pequeña tumoración pulmonar que fue biopsiada confirmándose el diagnóstico de rabdomiosarcoma. Cabe destacar que durante los días de tratamiento con radioterapia recibió numerosos choques apropiados por FV.

En el Centro al que fue derivado se realizó el control de la CDI, observándose normalización de los umbrales de estimulación. Debido a la presencia de extrasistolia muy frecuente fue medicado con betabloqueantes, lo cual provocó numerosos episodios de FV revertidos por el CDI, llevando nuevamente a la suspensión del fármaco. La sobrevida del paciente desde el diagnóstico, recibiendo quimio y radioterapia, fue de 14 meses.

COMENTARIO

Los tumores primitivos de corazón son poco frecuentes, excepto los mixomas. Dentro de los malignos, son más frecuentes los metastásicos que los primitivos. Los tumores primitivos malignos son, en su mayoría, sarcomas, y dentro de éstos los miosarcomas, los liposarcomas, los angiosarcomas, los fibrosarcomas, los leiomiosarcomas, los osteosarcomas, los sinoviosarcomas, los rabdomiosarcomas, el sarcoma indiferenciado, el neurofibrosarcoma y el fibrohistiosarcoma indiferenciado. El pronóstico de los pacientes con este tipo de tumores es malo a corto plazo (sobrevida entre 6 y 11 meses) aun con tratamiento quirúrgico, quimioterapia y radiante. Pocos pacientes, o ninguno, recibirían un CDI con un diagnóstico de rabdomiosarcoma cardíaco. Como este implante fue realizado desconociendo esa enfermedad, quizás nos permitió ver la verdadera evolución del proceso con los tratamientos oncológicos actuales.

El presente caso muestra una causa poco frecuente de MSC arrítmica y también las dificultades para llegar a un diagnóstico certero. La causa de muerte de pacientes con este tipo de patología suele ser de origen cardíaco; por ejemplo: rotura cardíaca, taponamiento, tromboembolismo de pulmón o MSC.[3]

En la literatura existe un caso de MSC provocada por un rabdomiosarcoma luego de la ingesta de un líquido helado. El reflejo vasovagal provocado por esa ingesta pudo haber desencadenado bradicardia y precipitado la arritmia terminal en ese paciente.[4] Se hace referencia a ese caso ya que nuestro paciente presentó cierta similitud con respecto a la inducción de una arritmia letal (FV), ya que fue favorecida por la administración de betabloquean-

tes, y el primer episodio libre de medicación lo presentó mientras dormía (hipertonía vagal).

Hiroshi y colaboradores[11] describieron, en 1996, seis casos de pacientes que presentaron FV idiopática influida por el aumento de la actividad vagal y con igual comportamiento ante los betabloqueantes que el paciente aquí presentado. Con mapeo endocárdico, los autores obtuvieron datos que sugieren que el mecanismo de la FV consiste en retardo de la conducción en la pared anterior y tracto de salida del ventrículo derecho, siendo este retardo de la conducción agravado por la hipertonía vagal. Martini y colaboradores[12] demostraron, mediante biopsia endomiocárdica, la existencia de anomalías celulares en el ventrículo derecho, señalando el papel que juegan las enfermedades del ventrículo derecho en los pacientes que presentan FV idiopática.

Respecto de la metodología diagnóstica, cabe destacar que el trastorno de conducción que presentaba nuestro paciente siempre nos orientó en la búsqueda de cardiopatía estructural, DAVD, síndrome de Brugada, trastorno de conducción familiar progresivo y tumor cardíaco. Este último fue la primera sospecha diagnóstica, juntamente con la DAVD. La RMNC posiblemente no logró detectar la infiltración tumoral por la presencia de extrasistolia muy frecuente durante la adquisición de las imágenes. Es de destacar que el ecocardiograma bidimensional logra ver la tumoración a los dos meses de tener un estudio de características normales. Esto, junto con el agravamiento del cuadro clínico, nos permite inferir un rápido crecimiento del tumor en ese lapso.

SUMMARY

INFREQUENT CAUSE OF SUDDEN CARDIAC DEATH. CASE REPORT

With the introduction of new diagnostic and therapeutic techniques in electrophisiology, primary and secondary prevention of sudden death has been achieved. The great incidence of coronary disease all over the world, has led to various multicentric studies which show us the treatment of patients at risk of sudden cardiac death today.

There are not standard guidelines to study young asymptomatic patients with conduction abnormalities in the electrocardiogram.

The present case is a demonstration of that, showing how acute one should be to face this kind of patients.

Agradecimientos

A los doctores Mario Grasso y Germán Girela por colaborar con la presentación de este caso clínico.

Bibliografía

1. Fairman E, Bochoeyer A: Muerte súbita. *En*: Doval, Tajer (eds): Evidencias en Cardiología. GEDIC. San Martín, Argentina, 2000; pp 359-384.
2. Akthar M, González Zuelgaray J: Muerte súbita. *En*: Bertolasi C: Cardiología 2000. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana 1998; pp 3619-3673.
3. Myerburg R, Castellanos A: Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Braunwald E: Heart disease. Philadelphia, Pennsylvania, Saunders Company 1997; pp 742-779.
4. Burke AP, Afzal MN, Barnet DS y col: Sudden death after a cold drink: case report. Am J Forensic Med Pathol 1999; 20: 37-39.
5. Priori S, Napolitano C y col: Mutations in the cardiac ryadone receptor gene underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2001; 103: 196-200.
6. Esaki M, Kagawa K y col: Primary cardiac leiomyosarcoma growing rapidly and causing right ventricular outflow obstruction. Intern Med 1998; 37: 370-375.
7. Stolf NA, dos Santos GG, Haddad VL: Unusual abdominal tumours with intracardiac extension. Two cases with successful surgical resection. Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo 1999; 54: 159-164.
8. Katoh M, Shigematsu H: Leiomyosarcoma of the heart and its pulmonary metastasis, both with prominent osteoclast-like multinucleated giant cells expressing tartrate-resistant acid phosphatase activity. Pathol Int 1999; 49: 74-78.
9. Marchetti D, La Monaca G, Ranalletta D: Death due to a leiomyosarcoma of the pulmonary artery. Am J Forensic Med Pathol 1996; 17: 315-318.
10. Cina SJ y col: Primary cardiac tumors causing sudden death: a review of the literature. Am J Forensic Med Pathol 1996; 17: 271-281.
11. Hiroshi K y col: Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. Circulation 1996; 95: 2277-2285.
12. Martini B y col: Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases. Am Heart J 1989; 118: 1203-1209.

Cuanto más inteligente es un hombre, más originalidad descubre en los otros hombres. Sólo la gente ordinaria no ve las diferencias entre los individuos.

PASCAL

Agenesia pericárdica

SILVINA GIL, MARCELO DIAS, PABLO BAUDINO, DANIEL ANAUCH, RAUL BARCUDI

La agenesia de pericardio es una anomalía congénita poco frecuente y casi siempre de evolución benigna. No obstante, conviene identificarla correctamente y valorar su extensión y posibles consecuencias ya que algunos pacientes con defectos parciales, sobre todo izquierdos, con herniación y constricción ventricular demostrada, pueden presentar riesgo obital por estrangulación miocárdica (muerte súbita). El tratamiento quirúrgico debe ser reservado para los casos sintomáticos y para los asintomáticos con riesgo de incarcelación ventricular. La reparación es sencilla y en muchos casos puede ser realizada mediante un procedimiento poco invasivo: la videotoracoscopía. Presentamos el caso de una mujer de 27 años con agenesia parcial de pericardio descubierta en forma casual a partir de un examen cardiovascular prequirúrgico. Se revisan los métodos de diagnóstico y tratamiento actualmente disponibles.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 99-102

La agenesia de pericardio es una anomalía poco frecuente y casi siempre de evolución benigna. Se presenta el caso de una paciente con agenesia parcial de pericardio descubierta en forma casual a partir de un examen cardiovascular prequirúrgico.

CASO CLINICO

Mujer de 27 años sin antecedentes patológicos, derivada a Cardiología para valoración prequirúgica de cirugía de fosas nasales. Refería como síntoma la presentación de disnea a grandes esfuerzos, palpitaciones esporádicas y dolor precordial atípico. Generalmente asintomática. La exploración física objetivó soplo sistólico 1/6 en foco mitral y mesocárdico.

El electrocardiograma (ECG) (Figura 1) presentó ritmo sinusal, 80 latidos por minuto, A QRS desviado a la derecha, PQ 160 mseg, QRS 80 mseg, QT 360 mseg.

Las radiografías de tórax (Figura 2) reflejan desplazamiento de la silueta cardíaca a la izquierda, sin desviación traqueal; prominencia de la arteria pulmonar y borramiento del borde derecho.

Se realizó ecocardiograma Doppler transesofágico (Figura 3) que reveló foramen oval permeable, dilatación de ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea leve y prolapso telesistólico de válvula mitral con insuficiencia mitral leve agregada.

La tomografía axial computada (TAC) de tórax (Figura 4) objetiva inmediatamente por debajo de la carina traqueal prominencia del tronco de la arteria pulmonar y de la arteria pulmonar izquierda, insinuándose el pulmón entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta ascendente.

La resonancia magnética nuclear (RMN) (Figura 5) evidenció que el corazón estaba desplazado hacia la izquierda y en su eje mayor presentaba rotación horaria, con interposición de parénquima pulmonar entre aorta descendente y tronco de arteria pulmonar. Todos hallazgos debidos a la age-

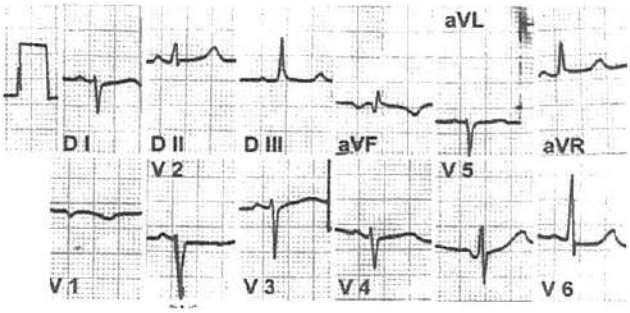


Figura 1. Registro electrocardiográfico. Explicación en el texto.

Unidad Cardiovascular, Sanatorio Mayo, Córdoba.
Dirección postal: Silvina Gil. Belgrano 54. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: abb_cardio@yahoo.com
Recibido: Noviembre de 2002
Aceptado: Diciembre de 2002

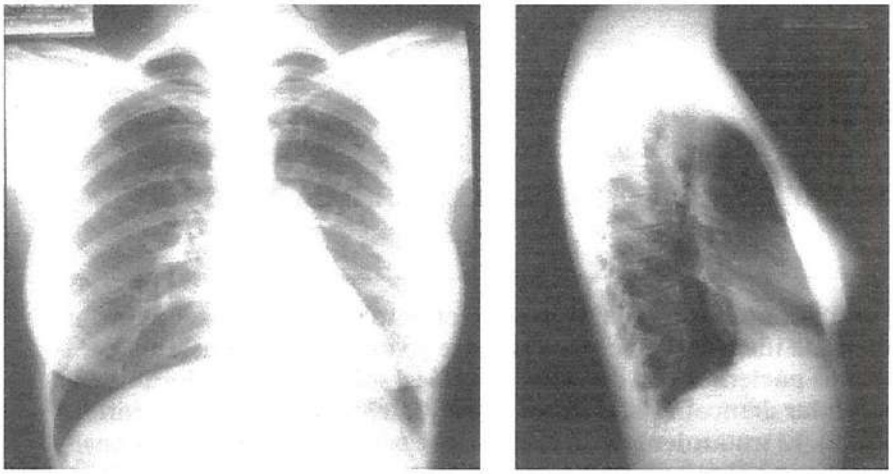


Figura 2. Rx de tórax. Explicación en el texto.

nesia de pericardio izquierdo. El tabique interauricular presentó foramen oval, drenajes venosos pulmonares y sistémicos normales.

La cineangiorresonancia magnética (Figura 6) reveló drenaje venoso sistémico normal, con desplazamiento cardíaco hacia la izquierda; trono y ramas de arteria pulmonar normales en calibre y distribución.

Respecto a la actitud terapéutica se acepta que las agenesias completas o unilaterales totales, en general, no requieren tratamiento porque no presentan riesgo; dado que nuestra paciente no mostraba sintomatología de relevancia, se optó por una actitud conservadora y seguimiento clínico.

DISCUSION

La agenesia pericárdica es una rara anomalía, poco frecuente y de difícil diagnóstico. Hasta hace pocos años se trataba de un hallazgo casual en autopsias o en intervenciones quirúrgicas por otras causas.

Embriológicamente se origina en la atrofia prematura de la vena cardinal común o conducto de Cuvier, responsable del aporte sanguíneo a la membrana pleuropericárdica, impidiendo así su cierre normal. Esto explica el claro predominio en el pericardio izquierdo, siendo algo más frecuente la agenesia total a la parcial, porque el conducto de Cuvier derecho permanece como vena cava superior, asegurando el cierre pleuropericárdico a este nivel.[1]

La forma completa representa sólo el 9%. La variedad prevalente es la ausencia del hemipericardio izquierdo que se observa en el 70% de los pacientes, siendo más frecuente la variante total.[2] La falta de hemipericardio derecho se presenta sólo en un 5% de los pacientes y la ausencia de pericardio inferior en el 15% de ellos. Suele asociarse con falta de hemidiafragma izquierdo, hecho que implica una comunicación directa del corazón con las vísceras abdominales.

En el 75% de las agenesias parciales izquierdas



Figura 3. Ecocardiograma Doppler transesofágico. Explicación en el texto.

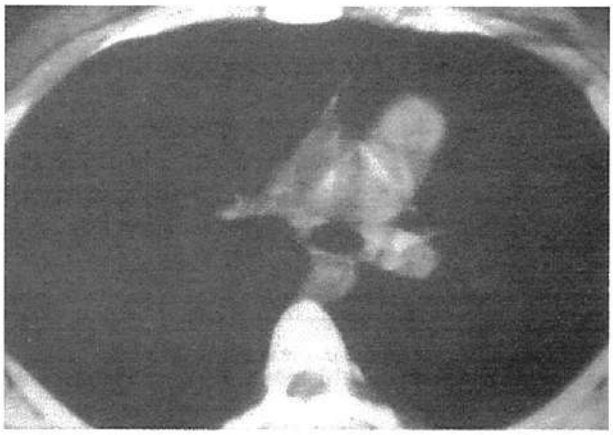


Figura 4. TAC de tórax. Explicación en el texto.

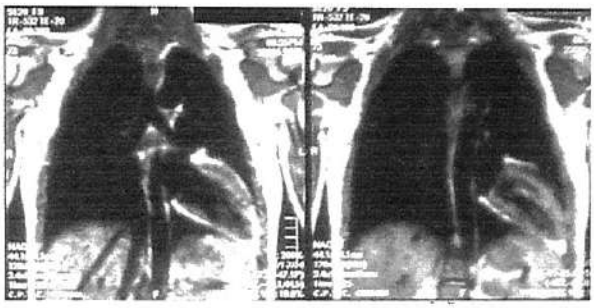


Figura 5. Resonancia magnética nuclear. Explicación en el texto.

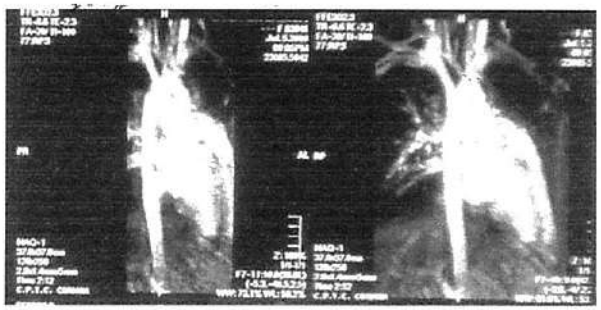


Figura 6. Cineangiorresonancia magnética. Explicación en el texto.

existe también un defecto de la pleura parietal, con herniación del parénquima pulmonar que rodea a las estructuras vasculares vecinas.

La incidencia es tres veces mayor en los varones, y existe entre un 30% y un 50% de anomalías asociadas (válvula aórtica bicúspide, ductus, estenosis mitral, quiste broncogénico, secuestro pulmonar, hernia diafragmática y pectus excavatum).[1-4]

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos toda su vida. No obstante, en ocasiones las agenesias pericárdicas, sobre todo las parciales, provocan cuadros clínicos diversos tales como fatiga, dolor precordial atípico hasta angina, insuficiencia cardíaca, pericarditis, arritmias, embolismo periférico, síncope e incluso muerte súbita.[4]

Los mecanismos patogénicos implicados son la distensión de adherencias pleuropericárdicas, herniación y torsión de cavidades y grandes vasos, compresión de arterias coronarias e insuficiencia tricuspídea por rotura de cuerdas tendinosas.

La exploración física no suele aportar datos. En la ausencia completa del hemipericardio izquierdo puede encontrarse un latido apical hiperquinético desplazado hacia la izquierda, soplo sistólico y desdoblamiento del segundo ruido no fijo.

El ECG puede ser normal en los defectos parciales pequeños, u observarse bradicardia sinusal por estimulación vagal, trastornos de conducción de rama derecha, eje del QRS derecho en el plano frontal y rotación horaria en el horizontal, debido a la posición del corazón en las agenesias totales o izquierdas amplias.

La radiografía de tórax muestra datos indicativos; así, en la agenesia bilateral o izquierda total encontramos prominencia de la arteria pulmonar, orejuela izquierda, desplazamiento de la silueta cardíaca a la izquierda sin desviación traqueal, borramiento del borde derecho por superposición con la columna vertebral e interposición del parénquima pulmonar entre la aorta y el pulmón o entre el corazón y el diafragma izquierdo.

Si el defecto es parcial izquierdo, habrá aumento del segundo y tercer arco izquierdos de la silueta cardíaca, mientras que en la ausencia de pericardio derecho, el abombamiento sería del borde cardíaco derecho.[1]

La ecocardiografía aporta hallazgos indirectos e inespecíficos en las agenesias bilaterales o unilaterales totales, como consecuencia de la anormal posición y movilidad del corazón, ventana acústica inusual, movimiento paradojal septal, cavidades derechas dilatadas, hipermotilidad de la pared posterior y desplazamiento anterior del ventrículo izquierdo durante la sístole.

El ecocardiograma transesofágico no aporta datos significativos al diagnóstico de esta anomalía.

La TAC permite visualizar el pericardio parietal como una estructura fina, de 1 a 2 mm de espesor, situada entre la grasa epicárdica y mediastínica. Sin embargo, las porciones lateral y posterior izquierdas son difíciles de apreciar, debido a que la grasa mediastínica, de distinta densidad, es menos abundante a este nivel, lo que supone una importante limitación en el estudio de esta entidad.

La RMN presenta las mismas limitaciones que la TAC, aunque en menor grado debido a la mejor definición de los tejidos blandos mediante secuencias spin-eco sincronizados con el ciclo cardíaco (difícil no obstante en caso de arritmias o bajo voltaje) y a la posibilidad de obtener imágenes omniplanares.

Cuando no se visualiza directamente el pericardio, es útil identificar signos diagnósticos indirectos como son, en ausencias parciales izquierdas, la prominencia de la orejuela izquierda y arteria pulmonar con normal posición de la silueta cardíaca. En la agenesia total izquierda, el desplazamiento laterodorsal del corazón, el contacto entre la aurícula izquierda y la aorta descendente, y la interposición del parénquima pulmonar en el receso preaórtico (ausente) y entre diafragma, aorta descendente y cara diafragmática del corazón. Además, se pueden poner de manifiesto situaciones de

riesgo en caso de herniación de cavidades a través de defectos parciales, siendo la constricción anular del miocardio ventricular el signo más peligroso pues los casos mortales descriptos en la bibliografía presentan agenesia parcial en esta zona.

La angiocardiografía no suele aportar datos adicionales, excepto cuando existen otras cardiopatías congénitas asociadas. La coronariografía evidenciará estenosis coronaria en algunos defectos parciales[3], por compresión diastólica y fibrosis epicárdica crónica.

A pesar de las múltiples técnicas de imágenes desarrolladas, la radiografía simple sigue siendo imprescindible para la sospecha diagnóstica de esta anomalía, y del resto de las técnicas no invasivas, la resonancia magnética cardíaca es la más sensible, permitiendo en muchos casos la confirmación del diagnóstico.

En cuanto a la actitud terapéutica, se acepta que las agenesias completas o unilaterales totales no requieren, en general, tratamiento porque no presentan riesgos.[1]

De las agenesias parciales deben intervenirse tanto las sintomáticas como las asintomáticas que presentan riesgo de estrangulación ventricular en las técnicas de imagen.[1]

Los procedimientos quirúrgicos[1,3] empleados varían según la localización y la extensión del defecto, incluyendo la pericardiotomía longitudinal, la pericardiectomía parcial (ambas pueden ser realizadas de manera mínimamente invasiva, mediante la videotoracoscopía), la extirpación de la orejuela izquierda y el cierre del defecto usando pleura parietal o parches de teflón, dacron, pericardio porcino o *fascia lata.*

SUMMARY

CONGENITAL ABSENCE OF THE PERICARDIUM

The absence of the pericardium is an infrequent congenital defect most often with benign outcome. However, its magnitude and consequences must be correctly recognized because some patients with left sided partial defects and demonstrated ventricular constriction and herniation may have sudden death.

Surgical treatment must be reserved for symptomatic patients and for non symptomatic patients with ventricular strangulation. The surgical reparation is a simple procedure and may be performed by video thoracoscopy.

A 27 years woman's case with partial absence of the pericardium casually discovered during a preoperative examination is reported. Current diagnostic and therapeutic methods are reviewed.

Bibliografía

1. Van Son JA y col: Congenital partial and complete absence of the pericardium. Mayo Clinic Proc 1993; 68: 743-747.
2. Gehlmann HR, von Ingen EJ: Simptomatic congenital complete absence of the left pericardium. Case report and review of the literature. Eur Heart J 1989; 10: 670-675.
3. Risher WH, Rees AP, Ochsner JL y col: Thoracoscopic resection of pericardium for simptomatic congenital pericardial defect. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1390-1391.
4. Finet E, Bozio A, Fnieh JP y col: Herniation of the left atrial appendage through a congenital partial pericardial defect. Eur Heart J 1991; 12: 1148-1149.
5. Connoly HM, Click RL, Schottenberg TT y col: Congenital absence of the pericardium: echocardiography as a diagnostic tool. J Am Soc Echocardiog 1995; 107-185.
6. Gossner I, Judmoier W y col: Diagnosis of congenital pericardial defects, ineluding a pathognomonic sign for dangerous apical ventricular herniation, on magnetic resonance imaging. Br Heart J 1995; 74: 60-66.

Los hombres razonan, la Naturaleza actúa.

VOLTAIRE

Ablación renal con procedimiento endovascular en enfermedad renal terminal e hipertensión severa

DENNIS BUENO, CARLOS SCHULMAN

La ablación renal bilateral está considerada como un último recurso en pacientes con insuficiencia renal crónica (hemodializados) que cursan con hipertensión arterial refractaria al tratamiento médico. Dados los riesgos de la cirugía, ya sea convencional o laparoscópica, en este tipo de pacientes, esta técnica es utilizada muy infrecuentemente. Se describe la embolización renal bilateral por vía endovascular como técnica mínimamente invasiva utilizada en una paciente de 74 años, hemodializada, diabética, refractaria al tratamiento médico (triple esquema de drogas), que posibilitó su mejor evolución. La arteriografía renal evidenció atrofia bilateral con múltiples irregularidades arteriales y mínima tinción parenquimatosa. No se observó estenosis factible de angioplastia. El procedimiento consistió en el cateterismo selectivo de cada arteria renal y luego la colocación de catéteres balón oclusivos a través de los cuales se inyectó alcohol para lograr la necrosis renal. La utilización de balones evitó el reflujo del alcohol hacia la aorta. Luego del procedimiento, que fue realizado con neuroleptoanalgesia, la inyección de material de contraste en la aorta evidenció exclusión de ambos riñones. No se registraron complicaciones. El seguimiento clínico evidenció normotensión arterial sin necesidad de fármacos. Consideramos este tipo de procedimiento mínimamente invasivo como factible de ser realizado en este tipo de pacientes.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 103-106

La tasa de mortalidad en pacientes en diálisis es mayor que la observada en la población general.[1] La mortalidad total cardiovascular representa el 60% de todos los fallecimientos.[1] En estos pacientes el principal productor de cardiopatía isquémica es la hipertensión arterial (HTA).[2,3]

La fisiopatología de la HTA es compleja, pero didácticamente se la puede clasificar en HTA volumen-dependiente y volumen-no-dependiente.[1] Se considera volumen-dependiente a aquellos que normalizan su TA cuando alcanzan el peso seco[4], y volumen-no-dependiente a aquellos en quienes persiste a pesar de llegar a su peso. Esta última suele tener niveles elevados de renina plasmática.

Se describe el caso de una paciente con insuficiencia renal crónica (IRC) en tratamiento de hemodiálisis, con hipertensión renino-dependiente, a quien se le realizó embolización bilateral de arterias renales.

Instituto de Urología y Nefrología "GAMBRO". Sanatorio "Nuestra Señora del Rosario".

Dirección postal: Jorge Newbery 898. 4600 San Salvador de Jujuy. Jujuy. Argentina.

e-mail: dbueno@imagine.com.ar

Recibido: octubre 2002.

Aceptado: enero 2003.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, de 74 años de edad, con IRC secundaria a HTA y diabetes, en tratamiento desde hace 7 años con hemodiálisis trisemanal de 4 horas de duración. La paciente presentaba HTA medicada con IECA, bloqueantes At_1 y betabloqueantes, no respondiendo a los mismos ya que presentaba una TA promedio prediálisis de 160-180/100-110 mmHg, sin respuesta al tratamiento dialítico, necesitando en varias oportunidades medicación endovenosa intradiálisis.

En el laboratorio se constató: renina plasmática = 58 ng (vn: 1,5 1 5,6) luego de 7 días sin tratamiento con IECA, bloqueantes At_1 y betabloqueantes.

Presentó en varias oportunidades emergencia hipertensiva, con TA 200/100 mmHg, insuficiencia cardíaca descompensada, edema pulmonar (no volumen-dependiente), requiriendo internación con

medicación endovenosa en el área de cuidados intensivos.

En una de sus internaciones se le realizó una cinecoronariografía en la cual se constató lesión severa proximal en la arteria coronaria izquierda y se le realizó angioplastia con colocación de *stent*, mejorando su cuadro cardiovascular. Siete días después de esa intervención la paciente tuvo que ser reinternada por presentar crisis hipertensiva con TA 200/100 mmHg, edema agudo de pulmón, polipnea, taquicardia, cianosis distal y precordialgia (seis horas posterior a la hemodiálisis). En la radiografía de tórax se constató derrame pleural derecho que cubría dos tercios de dicho pulmón. Se realizó hemodiálisis de urgencia, constatándose un sobrepeso de 500 mg; se ultrafiltró 1.500 ml, mejorando su cuadro cardíaco pero no el derrame pleural (constatado con radiografía de tórax postdiálisis). Se realizó punción pleural con extracción de 500 ml de líquido pleural que no mostró elementos importantes en el laboratorio.

Junto con el equipo de Hemodinamia se decidió realizar embolización bilateral de arteria renal, lográndose el consentimiento de la paciente y su familia.

Descripción de la técnica

Se realizó la técnica utilizando neuroleptoanalgesia. La paciente fue dializada el día previo al procedimiento para un mejor manejo del balance hidroelectrolítico.

Se empleó monitoreo continuo de pulso y TA. Mediante punción en la arteria femoral derecha se cateterizaron en forma selectiva ambas arterias renales (Figuras 1 y 2). Luego se montó un balón oclusivo en cada arteria para evitar el reflujo. Se inyectaron pequeñas alicatas de alcohol absoluto, sumando 2,75 cm en riñón derecho y 1,50 cm en riñón izquierdo. Para finalizar el procedimiento se realizó arteriografía aórtica que demostró exclusión de ambas siluetas renales (Figura 3).

Luego del procedimiento la paciente mejoró significativamente su TA y 3 días después de la intervención se suspendió toda medicación antihipertensiva por cuadros de hipotensión e hipoglucemia. Se dosó cortisol plasmático (por sospecha de insuficiencia suprarrenal postembolización) cuyo resultado fue de 303,61 mg/ml (VN 60 a 285 mg/ml). La paciente presentó TA normal (120/60 mmHg) sin medicación, y 6 días después de la intervención fue dada de alta.

Comentarios

El objetivo del tratamiento de la hipertensión en el paciente en hemodiálisis no difiere del objetivo en cualquier otro paciente: prevenir la lesión de órgano blanco, evitar su progresión si la lesión ya se ha iniciado e, idealmente, lograr en ese caso la regresión.[1,5,6]

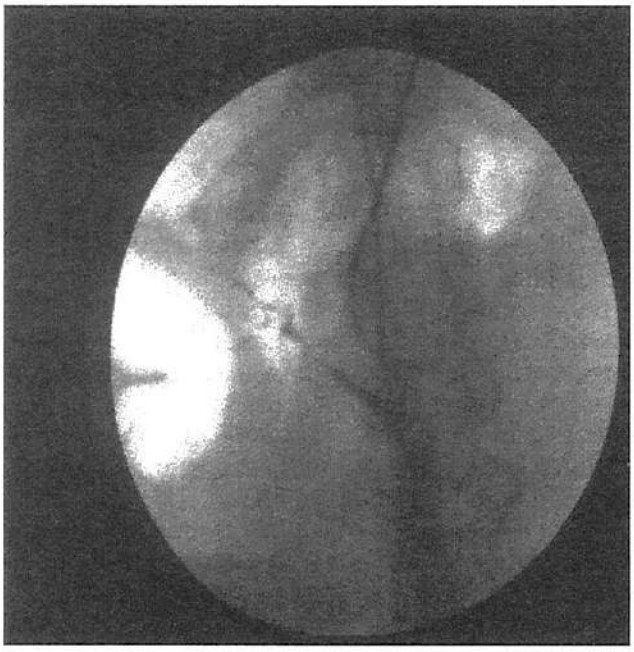


Figura 1. Arteriografía renal derecha preembolización evidenciando atrofia renal con múltiples irregularidades arteriales y mínima tinción parenquimatosa.

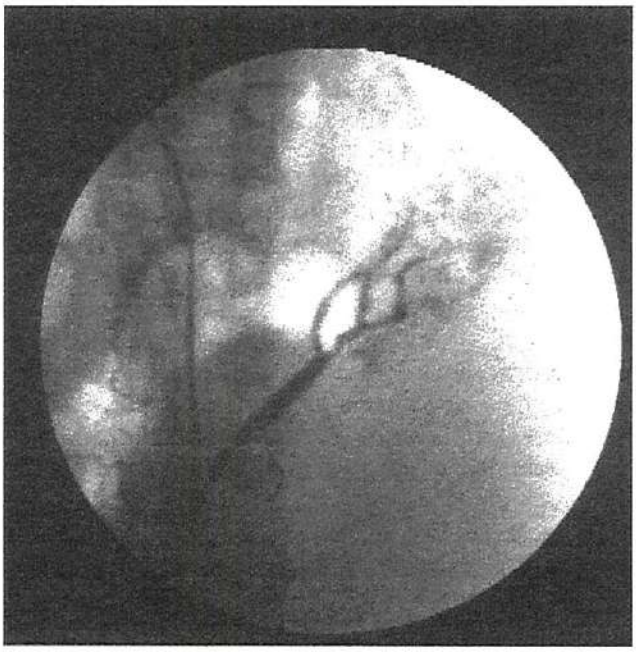


Figura 2. Arteriografía renal izquierda preembolización, similar a lado derecho.

Los pacientes ingresan a hemodiálisis con un aparato cardiovascular muy comprometido. En efecto, se han informado las siguientes comorbilidades cardiológicas de inicio: cardiopatía isquémica en un 22% e insuficiencia cardíaca en un 31%.[7]

La *National Kidney Foundation* informó en octubre de 1998 que en los Estados Unidos mueren por año, por enfermedad cardiovascular, 16.000 dializados (esto significa un 9% anual, o sea un porcentaje 30 veces más alto que el de la población general[8]) y recomiendan, entre otros tratamientos, el de la hipertensión arterial.

El tratamiento de la HTA de los pacientes en hemodiálisis se puede clasificar en no farmacológico (peso seco, diálisis adecuada, diálisis prolongada, sodio intradiálisis, dieta hiposódica) y farmacológico (IECA, bloqueantes cálcicos, bloqueantes de receptores At_1, betabloqueantes, bloqueantes alfa y betaadrenérgicos).[1,2,6]

En nuestra paciente, la HTA no mejoró con el tratamiento farmacológico y tampoco con el no farmacológico, presentando renina elevada en el laboratorio.

Existen trabajos[9,10] que demuestran que la nefrectomía quirúrgica aumenta la morbimortalidad y las complicaciones volumen-electrolitos dependientes.

Nuestra paciente presentaba alto riesgo para realizar nefrectomía bilateral, con gran riesgo quirúrgico y postquirúrgico.

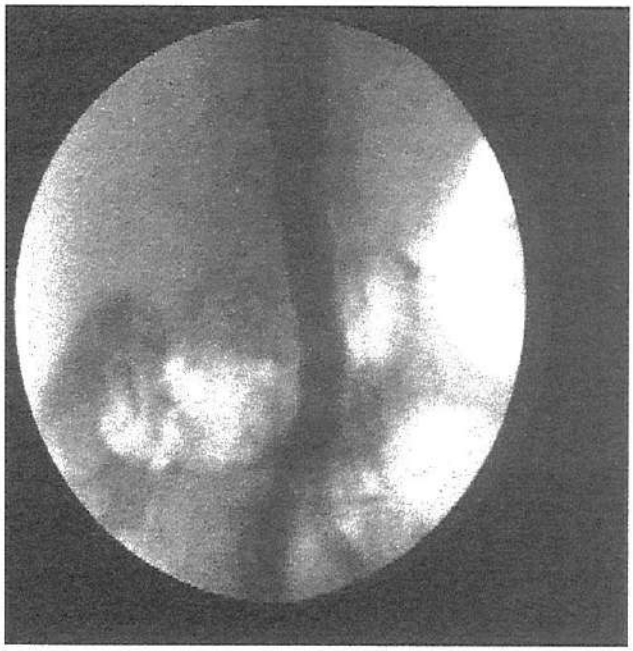


Figura 3. Inyección de contraste en aorta (aortograma) postembolización evidenciando ausencia angiográfica de arterias renales.

Rosenkrantz y colaboradores[11] y Klimbrerg y colaboradores[12] informaron la disminución de la morbimortalidad en pacientes con HTA a quienes se les realizó embolización de arteria renal con etanol. Daniel H. Golwyn y colaboradores[13] describieron una serie de once pacientes con HTA severa a IRC, a quienes les realizaron embolización de arteria renal con etanol sin mortalidad y con buen control de la HTA.

El mecanismo de ablación producido por el etanol se basa en dos mecanismos: uno directo, que causa necrobiosis sobre los tejidos, y otro indirecto, cuando se utiliza por vía arterial, al producir hemólisis y necrosis isquémica por embolización de los glóbulos rojos. A su vez, se genera un fenómeno de vasculitis.

La utilización de etanol para producir necrosis directa permite su utilización en el tratamiento de la patología tumoral o malformativa arterial. No obstante, cabe considerar que no es inocuo y se han publicado casos fatales cuando se utiliza como agente de embolización renal.[14] Aparentemente lo sería el reflujo de alcohol hacia la glándula suprarrenal. Por lo tanto, resulta imprescindible el empleo de balones oclusivos durante el procedimiento de inyección de alcohol para evitar el reflujo hacia ramas arteriales nobles, siendo la más cercana la arteria suprarrenal inferior que emerge de la arteria renal.

Con respecto al control del éxito de la embolización en nuestra paciente, se realizó por métodos angiográficos, que demostraron exclusión renal, y por cámara gamma. Es menester comprobar que no existe tejido renal viable dado que un fracaso técnico podría generar un fracaso clínico.

La alcoholización renal del paciente con enfermedad renal presenta un éxito clínico del 75% para el tratamiento de hipertensión refractaria y del 90% para síndrome nefrótico.[13]

El éxito de la nefrectomía quirúrgica bilateral es más alto, aproximadamente el 90%. En la paciente aquí presentada resultaba impensable una maniobra quirúrgica de tal envergadura.

También cabe considerar que, en el tratamiento de la hipertensión, la ablación quirúrgica total presentó un 10% de fracasos.

Resulta más económico para el paciente y para el grupo médico asumir un fracaso que, si bien es estadísticamente mayor, requiere únicamente una maniobra miniinvasiva.

La paciente mejoró su HTA, llegando a no necesitar medicación para controlarla. El cuadro de hipoglucemia fue adjudicado al uso de propoxifeno[15], ya que se normalizó al suspender la medicación. La renina plasmática fue normal tres meses después de la intervención.

Diez meses después de la embolización, la paciente se encuentra en buen estado general, en tratamiento de hemodiálisis trisemanal, con TA promedio prediálisis de 130-140/60-80 mmHg, con 150 mg/día de metoprolol como medicación antihipertensiva y sin requerir nuevas internaciones.

CONCLUSION

El uso de embolización de la arteria renal en pacientes con HTA no es un tratamiento nuevo; ha dado buenos resultados, con disminución de la morbimortalidad en los pacientes con IRC en tratamiento de hemodiálisis.

En nuestro caso, la técnica fue eficaz para el tratamiento de la HTA sin presentar ninguna complicación.

SUMMARY

ENDOVASCULAR RENAL ABLATION IN END STAGE RENAL DISEASE AND SEVERE HYPERTENSION

The bilateral renal ablation is considered the last resource in hemodialized patients with renal failure and refractory hypertension. Due to the risks of conventional or laparoscopic surgery in this kind of patients this technique is not frequently used.

Endovascular bilateral renal embolization as a minimally invasive technique is described in a 74 year old hemodialized diabetic woman with hypertension refractary to medical treatment (triple drug scheme) which made possible its better evolution.

The renal arteriography showed bilateral arthopy with multiple arterial irregularities and minimal parenchymatous opacification. Stenosis factible of angioplasty was not observed.

The procedure consisted in selective catheterism of each renal artery and the introduction of an occlusive catheter balloon through which alcohol was injected to achieve renal necrosis. The use of balloons prevented the reflow of alcohol to the aorta.

After the procedure, which was carried out with neuroleptoanalgesia, the injection of contrast material in the aorta showed bilateral renal exclusion. No complications were registered. Arterial normotension with no need of medication was evidenced in the follow up.

We consider that this minimally invasive procedure is feasible to be carried out in this type of patients.

Bibliografía

1. Wassermann A: Hipertensión arterial en hemodiálisis. Rev Nefrol Dial Trasp 2000; 51: 3-22.
2. Juncos L: Hipertensión arterial en hemodiálisis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *En*: Cusumano A, Hermida O: Temas de insuficiencia renal, diálisis y trasplante. Buenos Aires, Editorial Sigma 2000; Cap 14, pp 301-314.
3. London G: Controversy on optimal blood pressure on haemodialysis: lower is not always better. Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 475-478.
4. Ozkanya M: Treatment of hypertension in dialysis patients by ultrafiltration: Role of cardiac dilatation and time factor. Am J Kidney Dis 1999; 34: 218-221.
5. Contino N: HTA en pacientes con insuficiencia renal crónica. Curso de Postgrado Universitario de HTA, San Miguel de Tucumán, Argentina 1999.
6. Schomig M: Controversy on optimal blood pressure on haemodialysis: normotensive blood pressure values are essential for survival. Nephrol Dial Transplant 2000; 16: 469-474.
7. Wassermann A, Migueles R: Material de divulgación: hipertensión arterial en hemodiálisis. RTC 1999.
8. Sociedad Argentina de Nefrología: Material de divulgación. Buenos Aires 1999.
9. Matas AJ, Simmons RL, Buselmeier TJ y col: Lethal complications of bilateral nephrectomy and splenectomy in hemodialyzed patients. AJS 1975; 129: 616-620.
10. Yarimizu SN, Susan LP, Straffon RA: Morbidity and mortality in pretransplant bilateral nephrectomy: analysis of 305 cases. Urology 1985; 2: 739-742.
11. Rosenkrantz H: Renal devitalization using 95 percent ethyl alcohol. J Urol 1982; 127: 873-875.
12. Klimberg IW: Absolute ethanol renal angioinfarction for control of hypertension. Urology 1989; 33: 153-158.
13. Golwyn DH: Percutaneous transcatheter renal ablation with absolute ethanol for uncontrolled hypertension or nephrotic syndrome: Results in 11 patients with end-stage renal disease. J Vasc Intervent Radiol 1997; 8: 527-533.
14. Garel L: Fatal outcome after ethanol renal ablation in child with end-renal kidneys. AJR 1986; 146: 593-594.
15. Nelson R: Hypoglycemia: Fact of fiction? Mayo Clin Proc 1985; 60: 844-850.

Tener conciencia de nuestras capacidades las aumenta.

VAUVENARGUES

Detección de un síndrome de Brugada en las derivaciones precordiales altas del electrocardiograma de doce derivaciones

ATILIO ABUD, DANIEL BAGATTIN, OSVALDO LUJAN, OSCAR BIROLLO, JOSE LOVECCHIO

Presentamos un síndrome de Brugada cuyo reconocimiento se obtuvo exclusivamente en las derivaciones precordiales altas de un electrocardiograma convencional que incluyó un test farmacológico con ajmalina. Esta variante de presentación puede conducir a una omisión de su diagnóstico si no es investigada sistemáticamente mediante un mapeo precordial.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 107-109

El síndrome de Brugada se caracteriza por un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha y supradesnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3), con dos variantes morfológicas específicas: *the coved shape* (convexa) y *saddle-back* (cóncava o en silla de montar).

Variaciones espontáneas y temporales de la morfología precordial del segmento ST (incluyendo su transitoria normalización) y la existencia de formas ocultas generan, en ocasiones, dificultades en su reconocimiento.

En este artículo mostramos una particular manifestación electrocardiográfica de este síndrome, a la cual denominamos *variante precordial alta.*

CASO CLINICO

Paciente de 26 años, sexo masculino, que presenta un episodio de convulsión durante el reposo nocturno. Refiere antecedentes familiares de muerte súbita en padre (42 años) y abuelo paterno (62 años).

El examen neurológico fue normal y los estudios cardiológicos demostraron ausencia de enfermedad cardíaca estructural.

Departamento de Cardiología, Clínica San Gerónimo. Santa Fe, Argentina.

Dirección postal: Atilio Abud. Crespo 2001. 3000 Santa Fe. Argentina.

e-mail: mabud@gigared.com

Recibido: Diciembre de 2002

Aceptado: Diciembre de 2002

El electrocardiograma con registro de derivaciones precordiales convencionales (4ei.V1-V6) y precordiales altas (3ei. y 2ei.V1-V6) presentó ritmo sinusal, intervalo PR normal y desviación izquierda del eje eléctrico del QRS. El aspecto destacable se relaciona con el análisis comparativo de (4ei.V1-V3) que presenta aspecto normal y (3ei-2ei.V1-V3) que expresa el patrón típico del síndrome en su variante *coved shape* (Figura 1).

Durante el test de ajmalina se observa supradesnivel inespecífico del segmento ST en (4ei.V1-V3), exacerbación del patrón típico en (3ei.V1-V3) y extrasístoles ventriculares provenientes del ventrículo derecho (Figura 2).

DISCUSION

El síndrome de Brugada es una anomalía eléctrica primaria del corazón, con una base genética y predisposición a arritmias ventriculares rápidas, responsables de su expresión clínica habitual: síncope y/o muerte súbita.[1]

El diagnóstico electrocardiográfico se basa en la presencia de un patrón de bloqueo de rama derecha (BRD) y elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas (V1-V3).

Existen numerosos factores que influyen en el diagnóstico y en la estimación de su incidencia:

–Su reconocimiento reciente y la posible omisión diagnóstica del médico observador.

–Su prevalencia, que varía de acuerdo con las comunidades y áreas geográficas estudiadas.

–Su expresión fenotípica predominante en la edad adulta (30-40 años), coincidiendo con el pico de incidencia de eventos.

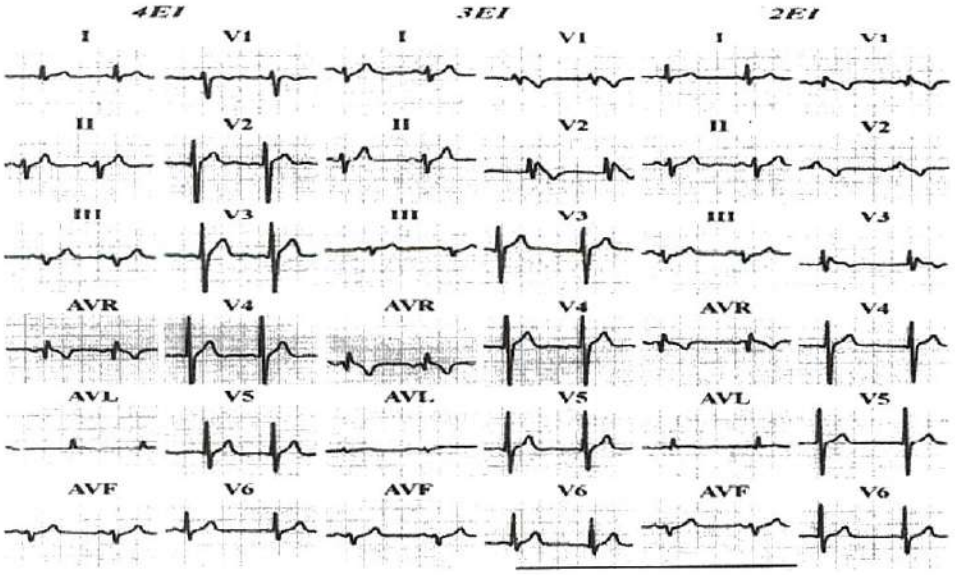


Figura 1. Electrocardiograma basal de 12 derivaciones con aspecto normal en (4ei.V1-V3) y el patrón característico del síndrome en (3ei. y 2ei.V1-V3). Velocidad de registro 25 mm/s.

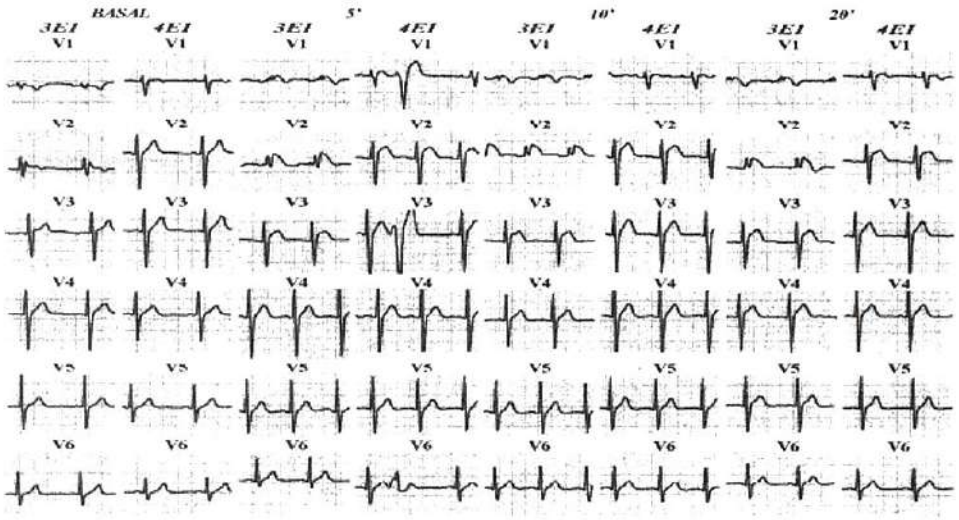


Figura 2. El test de ajmalina demuestra en (3ei.V1-V3) exacerbación del patrón característico del síndrome, mientras (4ei.V1-V3) presenta supradesnivel inespecífico del segmento ST, en comparación con el electrocardiograma basal. Velocidad de registro 25 mm/s.

–La similitud electrocardiográfica con otras entidades clínicas que simulan el síndrome.

–La existencia de sujetos asintomáticos que nunca serán detectados si debutan con una muerte súbita no resucitada.

–Y, sobre todo, las frecuentes variaciones espontáneas y temporales de la morfología precordial del segmento ST, sumadas a la existencia de formas ocultas.[2]

En este paciente, el diagnóstico de un síndrome de Brugada, tanto en el electrocardiograma basal como en el posterior al test de ajmalina, se obtuvo exclusivamente con el registro de las derivaciones precordiales altas.

Veerakul y colaboradores[3] evaluaron prospectivamente la utilidad de estas derivaciones precordiales en una población de pacientes que presentaron un episodio de muerte súbita y en un grupo control integrado por sujetos sanos, sin la utilización de agentes antiarrítmicos. Demostraron una sensibilidad del 95% y una especificidad del 98% en derivaciones altas y una sensibilidad del 56% ($p < 0{,}0001$) en las derivaciones precordiales convencionales para la detección de un síndrome de Brugada.

Shimizu y colaboradores[4] reconocen la patente típica en 7 de 25 pacientes con este síndrome en (3ei. y 2ei.V1-V3).

Un estudio reciente[5] que analizó una población de sujetos resucitados de un episodio de muerte sú-

bita y a sus familiares, demostró que el registro de las derivaciones precordiales altas presenta una sensibilidad superior al de las derivaciones convencionales para la detección del síndrome, independientemente de la utilización de un test farmacológico con procainamida.

Takagi y colaboradores[6] publicaron un caso clínico en el cual el diagnóstico se realizó exclusivamente en las derivaciones precordiales altas, a pesar de una prueba con flecainida endovenosa, coincidente con nuestra experiencia utilizando ajmalina endovenosa.

Posiblemente esta modalidad de presentación esté condicionada por hábitos constitucionales específicos, y un electrodo explorador en (3ei-2ei.V1-V3) registrando la activación eléctrica proveniente directamente del tracto de salida del ventrículo derecho permitiría, en algunos individuos, una mejor caracterización de la patente típica de este síndrome.

En consecuencia, si bien los agentes antiarrítmicos (ajmalina, flecainida o procainamida) demuestran ser útiles para el diagnóstico de un síndrome de Brugada, consideramos importante el mapeo precordial sistemático durante la realización del electrocardiograma basal o el testeo farmacológico en esta población, con el fin de evitar omisiones diagnósticas en presencia de esta particular manifestación electrocardiográfica a la cual denominamos *variante precordial alta.*

Estudios futuros, con un número adecuado de pacientes, permitirán establecer con más claridad su prevalencia y utilidad como *screening* para mejorar la detección de este patrón electrocardiográfico que constituye un claro marcador de muerte súbita.

SUMMARY

DETECTION OF A BRUGADA SYNDROME IN THE HIGH PRECORDIAL LEADS

We present a patient with the Brugada syndrome. It was identified exclusively through the "high precordial leads", recorded in the conventional electrocardiogram that included a pharmacological test with ajmaline. An omission in the diagnosis could occur if this present variant is not systematically monitored by means of a precordial mapping.

Agradecimientos

Al Profesor Dr. Pedro Brugada por su aliento en la publicación de este caso.

Bibliografía

1. Brugada P, Brugada J: Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1391-1396.
2. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S y col: Autonomic and anti-arrythmic modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 443-448.
3. Veerakul, Chaothawe L, Nadamee K: Usefulness of positioning ECG leads at V1-3 at higher intercostal spaces to detect Brugada syndrome. Circulation 2000; 102: II-677.
4. Shimizu W, Matsuo K, Takagi M y col: Body surface distribution and response to drugs of ST segment elevation in Brugada syndrome: clinical implication of eighty-seven-lead body surface potential mapping and its application to twelve-lead electrograms. J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 396-404.
5. Sanwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B: New electrocardiographic leads and the procainamide test for de detection of Brugada sign in sudden unexplained death syndrome survivors and their relatives. Eur Heart J 2001; 22: 2290-2296.
6. Masahiko T, Iku T, Kazuhide T y col: Utility of right precordial leads at higher intercostal space positions to diagnose Brugada syndrome. PACE 2002; 25: 241-252.

No soy lo suficientemente joven para saberlo todo.

OSCAR WILDE

A propósito del tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa derecha

Sr. Director:

Tenemos el agrado de dirigirnos a Ud. con el objeto de manifestarle nuestro interés en la publicación de la siguiente *Correspondencia*, a propósito del trabajo publicado en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología; Volumen 31-N° 3 titulado: *"Epidemiología de la endocarditis infecciosa derecha"* (Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31:309-314).

Sobre el particular, y por intermedio de la presente, queremos poner en su conocimiento la experiencia desarrollada en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital San Juan de Dios de la ciudad de La Plata durante el periodo 1990-1998; que es de siete pacientes operados, de los cuales falleció solo uno que presentaba una endocarditis infecciosa derecha e izquierda y se le realizó un triple reemplazo valvular. Esta estadística se muestra en la tabla adjunta.

Posteriormente en 1999 se intervinieron cinco pacientes con endocarditis infecciosa derecha con buena evolución y sin registrarse mortalidad. Todos los pacientes operados en nuestro Servicio con endocarditis infecciosa derecha tuvieron una evolución favorable, a diferencia de lo publicado en el citado trabajo. Además, coincidimos con la correspondencia publicada en la pagina 344-345 del Vol. 31-N° 3 del Dr. Trentacoste y col., del Servicio de Cirugía Cardiovascular (CIALCOM) de la Provincia de San Juan con respecto a la táctica quirúrgica a elegir. En la endocarditis infecciosa tricuspídea existen diferentes posibilidades quirúrgicas, como son la vegectectomía con valvuloplastia y otra es la valvulectomía con reemplazo valvular. La valvulectomía tricuspídea sin reemplazo ha sido propuesta hace ya muchos años como recurso de uso frecuente en adictos reincidentes de drogas endovenosas. Desgraciadamente su indicación se ha generalizado a otras circunstancias no tan fundamentadas. La valvulectomía es una técnica que conduce a una situación hemodinámica habitualmente mal tolerada. A pesar de ello algunos cirujanos se sienten tentados a emplearla en pacientes no adictos y como primera intervención. Es nuestra conducta que este recurso lo reservamos exclusivamente a aquellos pacientes con gran compromiso infeccioso del anillo valvular, sin hipertensión pulmonar, en quienes se pretende esterilizar estos tejidos para en un segundo tiempo colocar una prótesis. La plástica tricuspídea permite resecciones amplias de la válvula y la consideramos como la técnica de elección. Como conclusión consideramos, que la cirugía continua siendo un recurso valioso para el tratamiento de esta grave patología.

Para una mayor ilustración, adjuntamos a la presente la nomina de pacientes operados entre los años citados y la experiencia del año 1999, con las iniciales de los mismos, número de historia clínica, sexo, fecha y tipo de cirugía realizada y su evolución.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA 1990-1998

Nro.	*Pa*	*H.C.*	*Fecha*	*Sexo*	*Cirugía*	*Evolución*
1	F.D	059/2	20/10/95	M	Reemp.valvular tricúspide	Alta (17/11/95)
2	R.P	245/1	30/10/95	M	Reemp. valvular mitral. Vegetectomía válvula pulmonar	Alta (14/11/95)
3	F. E	885/7	02/10/97	M	Reemp. mitral, aortico y tricúspide	Obito (25/10/97)
4	A.E	910/8	15/08/97	F	Plástica tricuspídea	Alta (09/09/97)
5	R.G	610/4	09/05/97	F	Plástica tricuspídea	Alta (05/06/97)
6	S.J	587/1	26/03/97	M	Plástica tricuspídea	Alta (15/05/97)
7	G.S	918/5	01/07/97	M	Reemp. mitral, aortico y tricúspide	Alta (16/08/97)

ENDOCARDITIS INFECCIOSA 1999

Nro.	*Pa*	*H.C.*	*Fecha*	*Sexo*	*Cirugía*	*Evolución*
1	D.A	285/1	28/04/99	M	Plástica tricuspídea - Cierre CIV	Alta (02/06/99)
2	M.M	127/7	17/05/99	F	Plástica tricuspídea	Alta (19/06/99)
3	R.M	481/1	16/07/99	M	Vegectectomía tricuspídea - Cierre fístula Ao-VD	Alta (27/07/99)
4	S.A	863/9	08/07/99	F	Plástica tricuspídea - Cierre CIV	Alta (14/08/99)
5	H.T	224/0	26/11/99	F	Extracción cables MCP - Vegectectomía tricuspídea	Alta (08/12/99)

Sin otro motivo, saludamos al Sr. Director con la consideración más distinguida.

Nora Sanz, Juan J. Tommasi, José H. Como Birche,
Adolfo Drago, Carlos F. Queirel, Gabriel H. Basso

SERVICIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS. LA PLATA. BUENOS AIRES

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 30/06/2003

1) **¿Cuál de estas cardiopatías congénitas con cortocircuitos es considerada como simple?**
   a) Ductus arterioso.
   b) Tronco arterioso persistente.
   c) Ventrículo único.
   d) Canal atrioventricular

2) **En un futuro inmediato los pacientes con cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar serán operados con bajo riesgo antes de los:**
   a) 6 meses.
   b) 18 meses.
   c) 3 años.
   d) 6 años.

3) **La presión media de la arteria pulmonar, en el adulto, es de alrededor de:**
   a) 8 mm/Hg.
   b) 15 mmHg.
   c) 30 mmHg.
   d) 45 mmHg.

4) **Señale lo correcto. Experimentalmente la injuria microvascular pulmonar provocada por el contacto casi directo de los vasos pulmonares con una cámara de alta presión:**
   a) Estimula la producción de enzimas (elastasa, factor de crecimiento).
   b) Puede causar hipertrofia medial.
   c) Puede causar proliferación intimal.
   d) "a", "b" y "c" son correctas.

5) **Desde el punto de vista anatomopatológico sobre las alteraciones vasculares pulmonares de la hipertensión pulmonar, la clasificación de Heath y Edwards, con modificación de Wagenvoort, refiere que la fibrosis de la íntima aparece en el grado:**
   a) 1
   b) 3
   c) 5
   d) 6

6) **Watson publicó un caso en el cual se refería a la importancia del contacto directo de las arterias pulmonares con una cámara de alta presión. ¿Qué considera Ud. lo más importante en la publicación de ese texto?**
   a) El error de haber hecho el *banding* a una rama de la pulmonar en lugar de a la arteria.
   b) El no esperar y haber realizado la cirugía directa de la CIV.
   c) El hecho de la evolución distinta de la circulación pulmonar de uno y otro pulmón.
   d) No tiene mayor trascendencia.

7) **¿Qué entiende por Complejo de Eisenmenger?**
   a) Es una cardiopatía congénita que presenta cianosis sin hipertensión pulmonar.
   b) Es una cardiopatía adquirida que presenta cianosis con hipertensión pulmonar, sin *shunt*.
   c) Es una cardiopatía congénita que presenta *shunt* de izquierda a derecha.
   d) Es un cuadro de presión arterial pulmonar elevada por aumento de la resistencia con inversión de un corto circuito y asociada con defectos congénitos.

8) **La incidencia de cardiopatías congénitas es de alrededor del:**
   a) 0,01%
   b) 1%
   c) 3%
   d) 5%

9) **De las cardiopatías congénitas que tienen cortocircuito de izquierda a derecha, desarrollan un síndrome de Eisenmenger alrededor de un:**
   a) 4%
   b) 8%
   c) 11%
   d) 14%

10) **En la comunicación interventricular, el desarrollo de hipertensión pulmonar a edad temprana es frecuente, más del 50% de los casos, cuando el diámetro del defecto es mayor de::**
   a) 0,1 cm
   b) 1 cm
   c) 1,5 cm
   d) 2 cm

11) **En el síndrome de Eisenmenger, el síndrome de hiperviscosidad aparece cuando la hemoglobina supera los:**
   a) 15 gr/dl
   b) 18 g/dl
   c) 22 g/dl
   d) 24 g/dl

12) **Una onda "v" prominente en la vena yugular es indicadora de:**
   a) Estenosis mitral.
   b) Estenosis tricuspídea.
   c) Estenosis pulmonar.
   d) Insuficiencia tricuspídea.

13) **En el síndrome de Eisenmenger, el soplo que caracteriza a una CIV o a un ductus:**
   a) Siempre está presente.
   b) Nunca se ausculta.
   c) Se ausculta siempre pero con sus características modificadas.
   d) Generalmente está ausente.

14) **Señale lo correcto respecto del síndrome de Eisenmenger y el cateterismo cardíaco:**
   a) Cuando se sospecha, se debe realizar un cateterismo cardíaco derecho.
   b) Se deben realizar las mediciones de las resistencias pulmonares.
   c) Se debe tratar de no utilizar material de contraste.
   d) "a", "b" y "c" son correctas.

15) **Señale lo correcto respecto de la flebotomía en el síndrome de Eisenmenger:**
   a) Está indicada cuando la hemoglobina supera los 15 gr/dl.
   b) Se puede extraer la sangre en forma rápida (pocos minutos) hasta 500 cm^3.
   c) Debe llevarse a cabo mediante la infusión simultánea de solución fisiológica.
   d) Aunque las flebotomías sean reiteradas nunca es necesario administrar hierro.

16) **Señale lo INCORRECTO. La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por:**
   a) Una hipertrofia del ventrículo izquierdo no justificada.
   b) Algunas veces, una hipertrofia del ventrículo derecho.
   c) Es imprescindible que haya hipertrofia y ésta es un marcador sensible y precoz.
   d) Puede producir obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho.

17) **Los estudios genéticos han logrado explicar, a la fecha, el compromiso de las siguientes estructuras:**
   a) Válvula mitral.
   b) Cuerdas tendinosas.
   c) Arterias intramiocárdicas.
   d) Sarcómero.

18) **Señale lo correcto. En la miocardiopatía hipertrófica, la ecocardiografía Doppler:**
   a) Tiene alta sensibilidad diagnóstica.
   b) No detecta las manifestaciones secundarias y tardías.
   c) No permite establecer correlación entre obstrucción y síntomas.
   d) Permite investigar a los familiares de los pacientes afectados.

19) **La miocardiopatía hipertrófica, desde el punto de vista histológico, se caracteriza por:**
   a) Desarreglo celular, tanto inter como intracelular.
   b) Fibrosis.
   c) Engrosamiento parietal de las arterias coronarias intramurales.
   d) "a", "b" y "c" son correctas.

20) **En la miocardiopatía hipertrófica, las formas asimétricas septales están presentes en un:**
   a) 30%
   b) 56%
   c) 75%
   d) 98%

21) Señale lo correcto. Teniendo en cuenta la opinión del autor, ¿cuál sería la cantidad de hipertrofia necesaria para confirmar el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica?
a) Tabique interventricular engrosado con un espesor igual o mayor de 15 mm y una relación septum/pared mayor de 1,3.
b) Grados menores de hipertrofia que en "a" pero que cumplen con el criterio de asimetría.
c) Un promedio de espesor parietal de 13 a 15 mm.
d) Resulta dificultoso establecer un punto de corte estricto.

22) Señale lo correcto respecto de la mutación del gen de la troponina T (Cr 1):
a) Genera cuadros con gran hipertrofia.
b) No tiene disfunción diastólica.
c) Tiene alto riesgo de muerte súbita.
d) Son cuadros que se presentan frecuentemente.

23) La hipertrofia suele desarrollarse:
a) En el período de adulto (30-40 años).
b) En los períodos de activo crecimiento (5-15 años).
c) Es muy raro que progrese en el adulto.
d) "a" "b" y "c" son correctas.

24) En la miocardiopatía hipertrófica que se encuentra en un atleta, cuando se duda si es propia del entrenamiento, fisiológica o una miocardiopatía patológica, Ud. ¿a qué le daría más valor para descartar esta última posibilidad?
a) Al crecimiento auricular izquierdo.
b) A la disfunción diastólica.
c) Al tamaño corporal y al tipo de ejercicio.
d) Interrumpiría el entrenamiento durante 2 o 3 meses y evaluaría regreso de la hipertrofia (2-5 mm).

25) La insuficiencia mitral que suele acompañar a la miocardiopatía hipertrófica y cuya causa es habitualmente el movimiento anterior sistólico (MAS) se debe a:
a) Arrastre de las valvas hacia el septum.
b) No hay adecuada coaptación valvular.
c) *Jet* excéntrico de regurgitación.
d) "a", "b" y "c" son correctas.

26) La disfunción diastólica en la miocardiopatía hipertrófica:
a) Rara vez está presente.
b) Generalmente la antecede.
c) Está presente sólo cuando la hipertrofia es severa.
d) Depende exclusivamente de la hipertrofia y no de otras causas.

27) En la miocardiopatía hipertrófica, la obstrucción a la eyección:
a) Es dinámica.
b) Varía progresivamente a lo largo de la sístole.
c) Su presencia y severidad están influidas por las condiciones de carga.
d) "a", "b" y "c" son correctas.

28) El soplo de eyección de obstrucción de la miocardiopatía obstructiva se exagera o pone de manifiesto cuando:
a) Disminuye el volumen del ventrículo izquierdo.
b) Aumenta la contractilidad del ventrículo izquierdo.
c) Disminuye la postcarga.
d) "a" "b" y "c" son correctas.

29) Se considera leve la severidad del movimiento anterior sistólico (MAS) en modo M cuando:
a) La distancia entre el MAS y el septum es mayor de 10 mm.
b) La distancia es menor de 10 mm o hay un fugaz contacto.
c) El contacto septal excede 30% de la duración de la sístole.
d) Existe gradiente en reposo.

30) ¿Cuál de estos parámetros detectados por eco es indicador de riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica?
a) Jóvenes con hipertrofia mayor de 30 mm en un sector o 25 en dos o más sectores.
b) Agrandamiento auricular izquierdo.
c) Gradiente subaórtico.
d) "a", "b" y "c" son correctas.

Bibliografía seleccionada

1. Garófalo F: El síndrome de Eisenmenger en el adulto.
2. Pereiro G, Pasca AJ, Masuda I y col: Miocardiopatía hipertrófica. Papel actual de la ecocardiografía.

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 ..... Nº ..... 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 - N° 4 - Año 2002

RESPUESTAS	a	b	c	d
1	X			
2				X
3				X
4				X
5		X		
6				X
7		X		
8			X	
9				X
10			X	
11				X
12				X
13		X		
14		X		
15		X		
16		X		
17		X		
18				X
19		X		
20				X
21		X		
22				X
23				X
24		X		
25	X			
26				X
27		X		
28		X		
29			X	
30	X			

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

Trabajos de investigación

Todos los trabajos deben ser enviados al Director de la Revista de la FAC, Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina.

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

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

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

El manuscrito

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

Página de encabezamiento

La primera página del original debe consignar:

(1) el título del trabajo, sin incluir abreviaturas

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

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

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

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

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

Resumen, palabras clave, resumen analítico

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

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

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

El cuerpo del trabajo

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

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

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

(3) *Resultados.* Los resultados deben ser presentados en secuencia lógica en el texto, citando, pero no repitiendo en gran extensión, la información proporcionada por tablas y figuras.

(4) *Discusión.* Donde se exponen los resultados en relación con las hipótesis o metas adelantadas en la introducción. Puede incluir una evaluación de los métodos y relacionar la nueva información aportada por el estudio, y las conclusiones surgidas, con los de otros trabajos del mismo campo. Se evitará reiterar información ya dada en secciones anteriores.

(5) *Conclusiones.* Sección de la que se puede prescindir si las conclusiones encontraron cabida en la anterior.

(6) *Reconocimientos.* Aquí se incluye el agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo, con ayuda técnica, asistencia o apoyo, incluida la ayuda financiera o material.

(7) *Bibliografía.* La bibliografía, escrupulosamente mecanografiada y revisada, incluirá las referencias citadas en el trabajo, numeradas consecutivamente de acuerdo con su orden de aparición. El estilo y la puntuación coincidirán con los de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Se dará en primer término el apellido y las iniciales (sin puntos entre ellas) de los nombres de los autores; cuando estos sean más de tres, sólo se mencionarán los tres primeros, seguidos de "y col". Tras la nómina de autores, y después de dos puntos, el título del trabajo, punto, el nombre de la publicación en su abreviatura del Index Medicus y el año de publicación, punto y coma, el número de volumen, dos puntos, y la página inicial y última del trabajo citado, separadas por un guión. Por ejemplo:

Priori SG, Barhanin J, Hauer RN y col: Genetic and molecular basis of cardiac arrhyhtmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Si se trata de un capítulo en un libro:

Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Si, en el caso anterior, se hubiera querido citar el libro en general, en vez del capítulo en el libro, se hubiera escrito:

Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Tablas

Las tablas, mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte, llevarán números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto, en el que deben ser indefectiblemente citadas. Cada tabla contará con un breve título.

Las tablas deben resultar comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la revista. Su cantidad debe mantenerse en proporción razonable con la extensión del trabajo. No se debe utilizar en su confección rayas verticales ni, en la medida de lo posible, horizontales. Las abreviaturas utilizadas deben ser definidas al pie de cada tabla; para las notas al pie de tabla no se utilizarán números (reservados a las referencias bibliográficas), sino los símbolos expuestos más arriba.

Figuras

Las figuras, de calidad profesional, no incluirán letras, leyendas ni símbolos manuscritos o añadidos con máquina de escribir, borroneos ni retoques. Sólo en casos excepcionales, justificados por la rareza y el valor del documento gráfico, se publicarán figuras deficientes. Los autores deben proporcionar ilustraciones en blanco y negro, acudiendo a las de color sólo en caso de indiscutible necesidad, y tendrán en cuenta esta norma al confeccionar gráficos y cuadros, en los que, además, tratarán de evitar grisados o medios tonos, empleando en su lugar "rellenos de línea". El material básico a considerar, tanto en lo concerniente a las ilustraciones como a los textos, será siempre el proporcionado en soporte papel, y el aporte de gráficos en formato electrónico no exime de la presentación de los impresos correspondientes con la máxima calidad de reproducción. Cada ilustración llevará en el reverso una etiqueta autoadhesiva, con su número de figura, el apellido del primer autor, el título abreviado del trabajo, y una flecha señalando su orientación. Las ilustraciones pueden presentarse en un tamaño de entre 9 y 18 centímetros de ancho (y la altura proporcional); y los autores deben tener en cuenta su eventual reducción al tamaño de una columna, por lo que los símbolos, letras y flechas que puedan contener deben estar bien contrastados y proporcionados, para mostrarse legibles tras una reducción. No hay que dañar las fotografías con broches metálicos, ni escribir en su reverso. No se deben utilizar fotografías en que los pacientes sean identificables (recuérdese que los nombres e iniciales de los pacientes y aun los números de historias clínicas, en el texto, también pueden identificar al paciente). Todas las figuras deberán contar con sus correspondientes leyendas explicativas, debiendo éstas ser consignadas en hoja aparte en forma ordenada.

Casos clínicos

Se aceptará la comunicación de casos clínicos aislados cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido fehacientemente comprobados y documentados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No podrá consignarse en estas circunstancias una nómina mayor de cuatro autores, pudiendo mencionarse en carácter de *Reconocimiento* los nombres de otras personas que hayan participado en el estudio del caso. Deberá incluirse un resumen sucinto con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del artículo, además de las *palabras clave* que correspondan.

Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados en cada caso por los editores a especialistas idóneos en los respectivos temas. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida que los editores consideren de especial interés y relevancia su publicación. A tal efecto los autores deberán tomar en consideración las instrucciones de carácter general expresadas a propósito de los Trabajos de Investigación.

Notas:

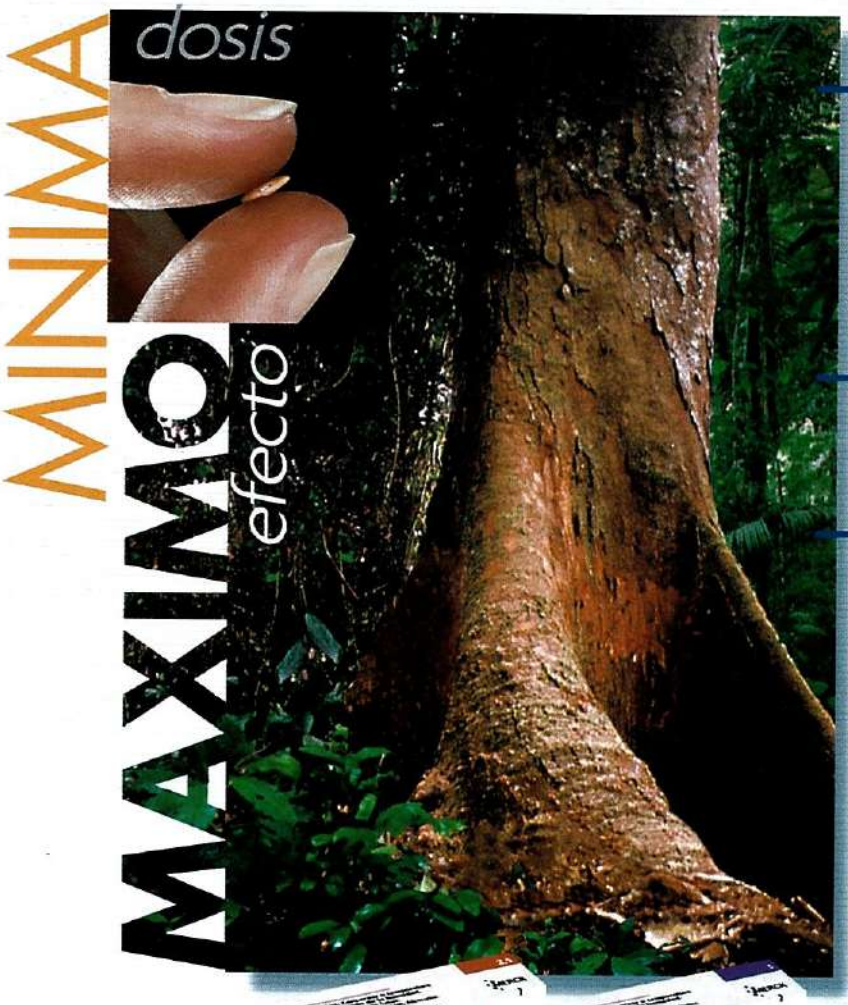
Notas:

Notas:

Para un efectivo control de la hipertensión, comience con

ZIAC®

2,5 5 10 — Bisoprolol-HCTZ 6,25 mg



- **Altas tasas de respuesta en el control de la hipertensión leve, moderada y severa.**
- **Optimos resultados clinicamente comprobados.**
- **Efectos adversos similares a placebo.**

Presentaciones:

***Ziac*®** 2,5 mg, ***Ziac*®** 5 mg y ***Ziac*®** 10 mg: Envases con 30 comprimidos recubiertos.



LINEA CARDIO VASCULAR

Línea Directa de 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

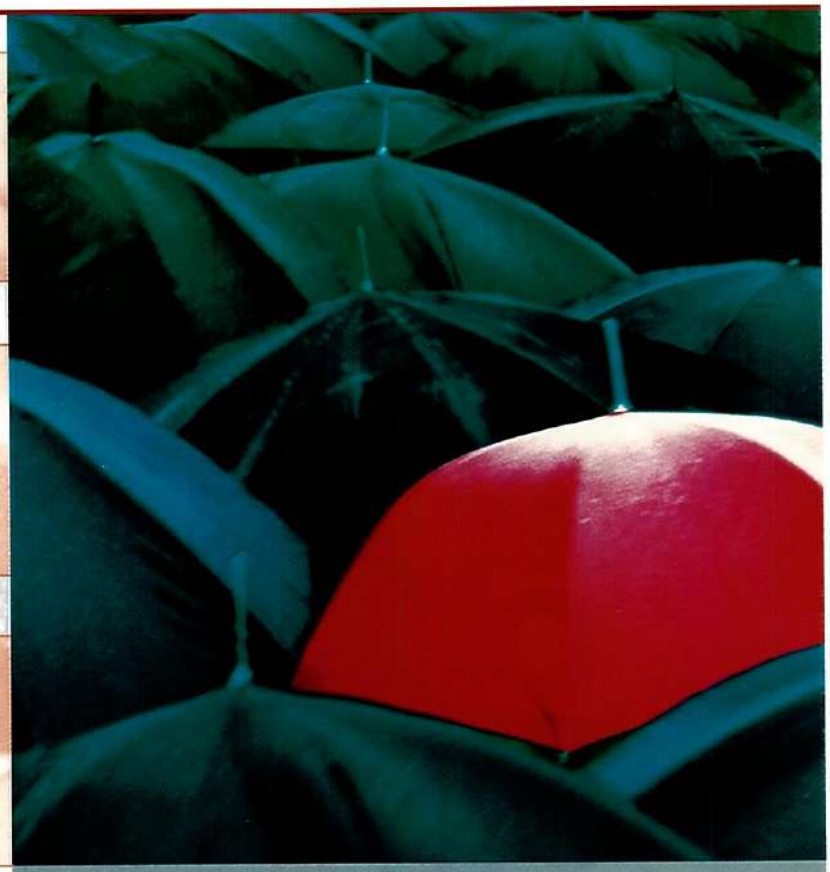
MERCK

AMLOC*

amlodipina original Pfizer

LA AMLODIPINA ORIGINAL

- **EFICACIA** en todos los grados de hipertensión [1,2]
- **SEGURIDAD** y tolerabilidad a corto y largo plazo [2]
- Con el **RESPALDO** y la garantía que ofrece el medicamento original



PAMI 50% DESCUENTO

Aunque parezcan iguales no todos lo son

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 ha 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. Haria M., Wagstaff AJ. Amlodipine: A reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic use in cardiovascular disease. Drugs 1995, 50: 560-586. 2. Documento de Producto. PDR, Edition 2002.

Pfizer

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(011) 4788-7000

*Marca de Pfizer Inc.