REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 33 - Nº 2 ABRIL-JUNIO 2004

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

EDITORIALES

Hipertensión arterial y *stroke*.
Pablo C. Spada

El cardiólogo frente al nuevo desafío de las próximas décadas: las alteraciones metabólicas.
Eduardo Biasin

ACTUALIZACIONES

Tumores cardíacos primarios. Mixoma auricular.
Isabel Masuda, Ana M. Ferreño, Jorge Pasca, Gustavo Pereiro, Hugo Lastiri

Hemangiomas cardíacos.
Leonel Markarian, Sharon Zajdel, José L. Sgrosso, Viviana Puccini, Jaime Ferrer, Eduardo J. Markarian, María V. Markarian, Carlos Poy

La velocidad de la onda del pulso en la evaluación vascular de pacientes con insuficiencia renal.
Cintia N. Galli, Juan Manuel Camus, Edmundo I. Cabrera Fischer, Marcelo R. Risk

ARTICULOS ORIGINALES

Infarto agudo de miocardio: angioplastia primaria en un hospital estatal.
Miguel A. Farah, Francisco I. Caprotta Uriburu

Prevalencia de fibrilación auricular paroxística asintomática.
Jorge J. Garguichevich, Alfredo Melchor, Roberto Belotti, Néstor De Gennaro

REVISION

Aleteo auricular. Estado actual.
Oscar A. Pellizzón, Laura S. Sanziani, Diego N. Velasco, por el Comité de Arritmias de la Sociedad de Cardiología de Rosario

CASOS CLINICOS

Sinusoides y fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Presentación de un caso clínico.
José Vicario, Alberto Licheri, Luis Gerardo, Carlos Lofeudo

Endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis* asociada con neoplasia intestinal: presentación de cuatro casos y revisión bibliográfica.
Alberto R. Cremona, Alejandro A. Pincence, Eduardo M. Escudero, Luis Cartasegna

FORO DE EXPERTOS

De la hipertensión arterial a la aterosclerosis. Reunión de Expertos. *Mario Bendersky y Grupo de Expertos*

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Cierre de comunicación interauricular con dispositivo Amplatzer.
C. Cangiano, H. Sosa, L. Alday

REVISTA DE LA FAC

La Revista de la FAC en la transición

RECORDATORIO

Demetrio Sodi Pallares

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

ROSUVAST 10/20

rosuvastatina

Supera el estándar actual

en el control de los lípidos sanguíneos.





ENVASES X 28 COMPRIMIDOS.

Otras Presentaciones:

ROSUVAST 40

ENVASES X 28 COMPRIMIDOS.

Empresa Argentina · Calidad Internacional

Bajo licencia de AstraZeneca

www.bago.com
www.rosuvast.com

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 33 Nº 2
Abril-Junio 2004

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editor Consultante
RAUL BREGLIA

Editores Asociados
HECTOR LUCIARDI
ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales
FELIPE MARTINEZ
EMILIO KUSCHNIR

COMITE EDITORIAL

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA

Presidente
RICARDO RONDEROS
Vicepresidente 1º
DANIEL L. PERONI
Vicepresidente 2º
HUGO LASTIRI

Secretario
RICARDO G. LOPEZ SANTI
Tesorero
C. EDUARDO VALEFF
Vocal 1º
JORGE A. CAMILLETTI

Vocales
MARCELO R. URIARTE
FEDERICO GIACHELLO
Vocal Atlántico
JORGE IRAVEDRA
Vocal Buenos Aires
EDUARDO BIASIN

SECRETARIAS

Congresos:
JOSE SALA

Informática:
ARMANDO PACHER

Docencia:
HECTOR LUCIARDI

Investigación Clínica:
EDUARDO HASBANI

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias:
OSCAR A. PELLIZON

Bioingeniería:
MYRIAM HERRERA

Cardiología del Ejercicio:
OSCAR KISEN BRIGER

Cardiología Intervencionista:
ALBERTO SAMPAOLESSI

Cardiología Nuclear:
JORGE ENSINAS

Cardiología Pediátrica:
CARLOS MACKEY

Cardiopatía Isquémica:
HUGO RAMOS

Ciencias Básicas:
HECTOR FABIAN DEL VALLE

Cirugía Cardiovascular:
RODOLFO GONZALEZ PLAZA

Ecocardiografía:
WALTER STOERMANN

Emergencia cardiovascular:
CARLOS CAMPANINI

Enfermedad de Chagas:
LUISA GIMENEZ

Enfermedad Vascular y Periférica:
GUILLERMO COVELLI

Epidemiología y Prevención:
JULIO VALLEJOS

Hipertensión Arterial:
JORGE RESK

Insuficiencia Cardíaca:
EDUARDO PERNA

Miocardiopatías:
GUSTAVO PEREIRO

Recuperación Cardiovascular:
SERGIO FIORE

Stroke:
DANIEL PAOLANTONIO

Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
Tec. MARCELO D. BRACAGLIA

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial: Orlando Jerez, Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Editor Jefe de la Revista**: lguzman@arnet.com.ar - **Internet**: http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@anacronicos.com
Sede de la FAC: Bulnes 1004. (1176) Buenos Aires - Tel. 54-11-48665910 / 54-11-48620935 - 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

Línea Cardiovascular Servier

A la vanguardia...

... del tratamiento de

- **la hipertensión arterial**
- **la insuficiencia cardíaca**
- **la isquemia coronaria**

PRETERAX - Perindopril 2mg + Indapamida 0,625mg

Un nuevo enfoque para el tratamiento inicial de la HTA



VASTAREL LP - Trimetazidina 35mg

El primer antiisquémico metabólico para el tratamiento óptimo del paciente coronario con 2 comprimidos diarios



COVERENE - Perindopril 4mg

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



NATRILIX SR - Indapamida 1,5mg

El diurético antihipertensivo de referencia para una cardioprotección óptima



Servier Argentina S.A.
Av. Belgrano 1480
(1093) Buenos Aires
República Argentina
4383-5051 Fax.: 4383-4145

SERVIER

APROBADO POR FDA Y UE

CRESTOR®

rosuvastatina

El nuevo estándar en el tratamiento de las dislipidemias



en la Reducción del LDL-C

en el Aumento del HDL-C

en Alcanzar las metas del LDL-C

La garantía de un excelente perfil de seguridad

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

CRESTOR®
rosuvastatina

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

Ixacor®

Ezetimibe

Solo o combinado, el mejor perfil lipídico.

- Controla la dislipemia con una tolerabilidad similar al placebo.
- Combinado con **Vasotenal®** mejora significativamente su efecto hipolipemiante.

Recetario Solidario

VALE+ SALUD



ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.roemmers.com.ar

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 33 Nº 2
Abril-Junio 2004

CONTENIDO

EDITORIALES

Hipertensión arterial y *stroke*. Pablo C. Spada 191

El cardiólogo frente al nuevo desafío de las próximas décadas: las alteraciones metabólicas. Eduardo Biasin 194

ACTUALIZACIONES

Tumores cardíacos primarios. Mixoma auricular. Isabel Masuda, Ana M. Ferreño, Jorge Pasca, Gustavo Pereiro, Hugo Lastiri 196

Hemangiomas cardíacos. Leonel Markarian, Sharon Zajdel, José L. Sgrosso, Viviana Puccini, Jaime Ferrer, Eduardo J. Markarian, María V. Markarian, Carlos Poy 205

La velocidad de la onda del pulso en la evaluación vascular de pacientes con insuficiencia renal. Cintia N. Galli, Juan Manuel Camus, Edmundo I. Cabrera Fischer, Marcelo R. Risk 212

ARTICULOS ORIGINALES

Infarto agudo de miocardio: angioplastia primaria en un hospital estatal. Miguel A. Farah, Francisco I. Caprotta Uriburu 218

Prevalencia de fibrilación auricular paroxística asintomática. Jorge J. Garguichevich, Alfredo Melchor, Roberto Belotti, Néstor De Gennaro 223

REVISION

Aleteo auricular. Estado actual. Oscar A. Pellizzón, Laura S. Sanziani, Diego N. Velasco, por el Comité de Arritmias de la Sociedad de Cardiología de Rosario 228

CASOS CLINICOS

Sinusoides y fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Presentación de un caso clínico. José Vicario, Alberto Licheri, Luis Gerardo, Carlos Lofeudo 236

Endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis* asociada con neoplasia intestinal: presentación de cuatro casos y revisión bibliográfica. Alberto R. Cremona, Alejandro A. Pincence, Eduardo M. Escudero, Luis Cartasegna 240

FORO DE EXPERTOS

De la hipertensión arterial a la aterosclerosis. Reunión de Expertos. Mario Bendersky y Grupo de Expertos 243

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Cierre de comunicación interauricular con dispositivo Amplatzer. C. Cangiano, H. Sosa, L. Alday 250

REVISTA DE LA FAC

La Revista de la FAC en la transición 251

RECORDATORIO

Dr. Demetrio Sodi Pallares 256

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 257

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 263

SINLIP®

ROSUVASTATINA 10 / 20 mg

Poder para superar las metas

- Reduce hasta un 63% el LDL-C en todo el rango de dosis
- Más potente y efectivo que atorvastatina en la reducción del LDL-C
- Superior a atorvastatina en el aumento del HDL-C en todo el rango de dosis
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable a simvastatina, atorvastatina y pravastatina

SINLIP®
ROSUVASTATINA 10 / 20 mg

Gold Standard en el tratamiento de la hipercolesterolemia

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

1. **EDITORIALES**

Hipertensión arterial y *stroke* 191

Hypertension and stroke

PABLO C. SPADA

El cardiólogo frente al nuevo desafío de las próximas décadas: las alteraciones metabólicas 194

The cardiologist in face to new future challenges: metabolic disorders

EDUARDO BIASIN

2. **ACTUALIZACIONES**

Tumores cardíacos primarios. Mixoma auricular 196

Primary cardiac tumors. Atrial myxoma

ISABEL MASUDA y col

El estudio de los tumores cardíacos debe encararse teniendo en cuenta una serie de parámetros, tanto clínicos como de métodos complementarios, y se debe recordar que dentro de los tumores cardíacos que se presentan en el corazón, los malignos son los de mayor frecuencia, de rápida y fatal evolución al momento de su presentación. Entre los tumores primarios benignos, los rabdomiomas son los más frecuentes en la población infantil y el mixoma es el más frecuente en la población adulta. Este último se puede presentar en forma aislada o familiar, con herencia autosómica dominante, cuyas características principales incluyen nevos pigmentarios, enfermedad nodular de la corteza adrenal, fibroadenomas mamarios y tumores testiculares o pituitarios. La ecocardiografía aporta los datos de mayor interés en el estudio de estos tumores, ya que los diagnostica inicialmente y permite, en general, la diferenciación con otras masas intracardíacas. aunque la tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son de gran utilidad en el momento de su categorización. El tratamiento quirúrgico debe ser temprano, ya que es curativo excepto en algunos casos de comportamiento maligno.

Hemangiomas cardíacos 205

Cardiac hemangiomas

LEONEL MARKARIAN y col

Los hemangiomas cardíacos son raras neoplasias benignas que pueden afectar a pacientes de cualquier edad y sexo, manifestándose clínicamente de múltiples formas diferentes. La metodología diagnóstica incluye la radiología convencional, el ecocardiograma transtorácico y transesofágico, la tomografía computada y la resonancia magnética. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección.

La velocidad de la onda del pulso en la evaluación vascular de pacientes con insuficiencia renal 212

Vascular evaluation in patients in end-stage renal disease by pulse wave velocity

CINTIA N. GALLI y col

El estudio del valor predictivo de índices de función arterial tiene importancia en el seguimiento de pacientes de alto riesgo como lo son los que sufren insuficiencia renal terminal. La velocidad de la onda del pulso es una técnica sencilla que permite determinar el estado de las arterias en diferentes patologías. En este trabajo se comentan los estudios de velocidad de la onda del pulso realizados en pacientes renales terminales.

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5/5/10/20

PAMI IOMA

Elegido por eficacia, calidad y precio

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

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

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

NUEVO

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con Acción Diurética

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

3. ARTICULOS ORIGINALES

Infarto agudo de miocardio: angioplastia primaria en un hospital estatal 218

Acute myocardial infarction: primary angioplasty in a public hospital

MIGUEL A. FARAH y col

La angioplastia transluminal coronaria primaria (ATCp) es la técnica más eficaz para la reperfusión del infarto agudo de miocardio (IAM), pero está disponible para pocos pacientes de bajos recursos en la mayoría de los hospitales públicos del país. El objetivo del presente estudio, realizado sobre 90 pacientes, fue evaluar el éxito del procedimiento, la mortalidad intrahospitalaria y los factores relacionados con la misma en pacientes con IAM tratados con ATCp en un hospital público. Se concluye que los resultados de la angioplastia primaria, en cuanto a éxito y mortalidad, fueron aceptables teniendo en cuenta la inclusión de grupos de alto riesgo. La diabetes *mellitus*, el tiempo de evolución de los síntomas, el compromiso de la arteria descendente anterior, la lesión culpable en los segmentos proximales y la falta del descenso del supradesnivel del ST máximo al ingreso > 50% postATCp fueron factores relacionados con mortalidad durante la internación.

Prevalencia de fibrilación auricular paroxística asintomática 223

Prevalence of asymptomatic paroxysmal atrial fibrillation

JORGE J. GARGUICHEVICH y col

Uno de los problemas más importantes de la fibrilación auricular es el riesgo tromboembólico, el cual es más difícil de prevenir cuando la arritmia se produce de manera asintomática. Con el objetivo de evaluar la prevalencia de fibrilación auricular paroxística asintomática, revisamos los estudios de Holter de ECG en 110 pacientes con dicha arritmia. En 70 pacientes (63,6%) la misma ocurrió en forma asintomática mientras que los restantes 40 pacientes (36,4%) refirieron síntomas durante la arritmia. Los episodios fueron relacionados con numerosas variables pero, al menos para este trabajo, la edad resultó ser el único factor que diferenció a unos de otros: los mayores de 70 años son más asintomáticos.

4. REVISION

Aleteo auricular. Estado actual 228

Atrial flutter. An update

OSCAR A. PELLIZZON y col

El aleteo auricular es el más frecuente y es el prototipo de las denominadas taquicardias auriculares macrorreentrantes. En los últimos 10 años se produjeron grandes avances en el conocimiento de esta arritmia. Las nuevas técnicas diagnósticas y los tratamientos recientes nos han permitido comprender mejor el mecanismo electrofisiológico y su relación con los obstáculos anatómicos en las aurículas. Como consecuencia, han surgido nuevas clasificaciones y medidas terapéuticas. Esta actualización revisa el diagnóstico electrocardiográfico y electrofisiológico, los mecanismos fisiopatológicos y los tratamientos farmacológicos (drogas antiarrítmicas y anticoagulación) y no farmacológicos (ablación por radiofrecuencia) disponibles.

5. CASOS CLINICOS

Sinusoides y fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Presentación de un caso clínico 236

Coronary sinusoids and fistullas to left ventricular cavity

JOSE VICARIO y col

Se presenta un caso de angina inestable de reciente comienzo, con el hallazgo de fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Siendo esta una entidad rara, se hacen consideraciones sobre el significado de los sinusoides, fístulas coronarias y la no compactación del ventrículo izquierdo.

Filten®

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

Antihipertensivo - Antianginoso - Tratamiento de la ICC

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



Suficiente y APROBADO

PRESENTACIONES:

3,125 mg x 28 comprimidos ranurados
6,25 mg x 28 comprimidos ranurados
12,5 mg x 28 comprimidos ranurados
25 mg x 28 comprimidos ranurados

Gador en Cardiología

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

Endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis* asociada con neoplasia intestinal: presentación de cuatro casos y revisión bibliográfica 240

Streptococcus bovis endocarditis and colonic malignancy. Four cases report and bibliographic review

ALBERTO R. CREMONA y col

Desde que Mc Coy y Blevis publicaron, en 1951, el primer caso de endocarditis por *Streptococcus bovis* (Stb) asociado con cáncer intestinal, numerosos estudios han aportado datos que refuerzan dicha coincidencia. La endocarditis por Stb representa el 10% de los casos de endocarditis bacteriana. El objetivo de nuestro estudio es presentar cuatro casos de endocarditis infecciosa por Stb asociados con patología intestinal, describiendo las características clínicas y microbiológicas, y la afectación intestinal encontrada.

6. FORO DE EXPERTOS

De la hipertensión arterial a la aterosclerosis. Reunión de Expertos 243

From systemic hypertension to atherosclerosis. Forum of experts

MARIO BENDERSKY Y GRUPO DE EXPERTOS

Los días 15 y 16 de abril de 2004 se realizaron las sesiones de la Reunión de Expertos "De la Hipertensión arterial a la aterosclerosis", en Iguazú, auspiciadas por el Consejo Argentino de Hipertensión Arterial (SAC), el Comité de Hipertensión de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC), y el Foro Argentino de Lípidos. Sesionaron diez mesas discutiéndose en cada una de ellas una pregunta o controversia. En este artículo se informan las conclusiones de cada mesa de controversias.

7. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Cierre de comunicación interauricular con dispositivo Amplatzer 250

Closure of atrial septal defect by Amplatzer device

C. CANGIANO y col

8. REVISTA DE LA FAC

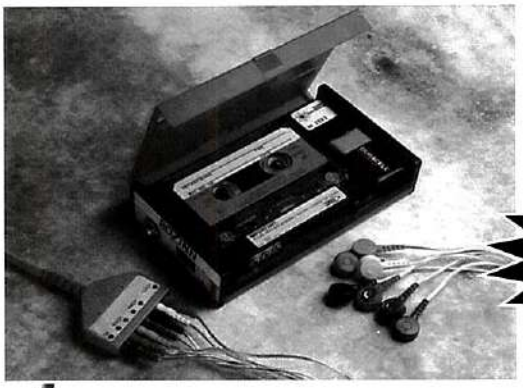
La Revista de la FAC en la transición 251

9. RECORDATORIO

Dr. Demetrio Sodi Pallares 256

10. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 257

11. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 263



GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES A CASSETES

OFERTA Promocional

ROZINN

Nuevos y usados reacondicionados por fábrica

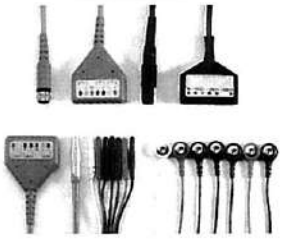




GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES ESTADO SOLIDO

Marcas:

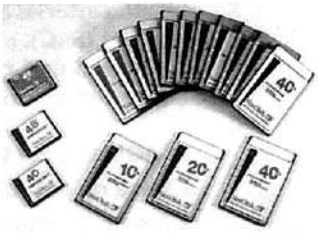
DATRIX, DMS, BRAEMAR, NORAV, BIOMEDICAL SYSTEM



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 Promocional





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

OFERTA Promocional



OFERTA Promocional

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE DELTA 1 PLUS

OFERTA Promocional



ERGOMETRIA 12 DERIVACIONES

Marca NORAV MEDICAL
Aplicable a PC

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Departamento Comercial: Fax/Tel.: (011) 4372-9662
E-mail: cardiosistemas@speedy.com.ar • www.cardiosistemas.com.ar
Central de Reparaciones y Servicios Técnicos: (011) 4375-2808
Productos Higth Tech: Sr. Alejandro Miguens - Celular: (011) 155-806-5926

Para el control de la HTA



Un concepto terapéutico reconocido y recomendado por organismos rectores

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

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



TERLOC® duo

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

Mayor efecto antihipertensivo a menor dosis

IVAX

PRESUROMETRIA 24 HS

MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL



VALIDADO MUNDIALMENTE*



I M

OFERTA Promocional

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**

klock

OFERTA Promocional



FABRICADO EN ALEMANIA
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO EN ARGENTINA

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.

I M

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Departamento Comercial: Fax/Tel.: (011) 4372-9662
E-mail: cardiosistemas@speedy.com.ar • cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar
Central de Reparaciones y Servicios Técnicos: (011) 4375-2808
Productos Higth Tech: Sr. Alejandro Miguens - Celular: (011) 155-806-5926

CARDIOLAB

Productos y Servicios para la Comunidad Cardiológica

MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES GUIDANT

No todos los marcapasos y desfibriladores son iguales. La tecnología de **Guidant,** conocida en el país a través de Cardiolab desde hace 25 años, permite al especialista elegir el producto específico para cada paciente.
Marcapasos **INSIGNIA** y **DISCOVERY II** (según los modelos): Autocaptura y Autosensado; Doble sensor combinado; Preferencia a la estimulación auricular; Regulación de la frecuencia ventricular; Prevención de la bradicardia súbita (rate drop); EGM almacenados.
Desfibriladores **PRIZM** y **VITALITY** (según los modelos): Alta salida (41 J) con energía constante; longevidad y garantía extendidas; 30 cc y 11 mm de espesor; Preferencia a la Estimulación Auricular; ATP auricular y ventricular; EGM almacenado de 3 canales.



GUIDANT

Por favor solicite información adicional a nuestros representantes o visitando nuestro sitio web

STENTS CORONARIOS DURAFLEX Y SYNTHESIS STAR

La nueva línea de stents Duraflex, de AVANTEC USA, complementa nuestros tradicionales productos Synthesis Star de Radiance Medical Systems. Comparados con stents de 12 marcas líderes, los stents Duraflex han demostrado tener:
***El sistema de inserción más flexible y de menor perfil**
***Mayor fuerza radial**



Duraflex
Coronary Stent System

VALVULAS CARDIACAS On-X

Son válvulas bivalvas diseñadas por la misma empresa de los Estados Unidos que desarrolló el carbón pirolítico, y luego lo mejoró. Son válvulas con apertura total de 90°, excelente hemodinamia y un diseño que logra los más bajos gradientes de presión y el menor daño a la sangre entre todas las válvulas mecánicas.

MCRI



CATETERES IBI PARA ELECTROFISIOLOGIA

Una gran variedad de catéteres de última generación, para diagnóstico y ablación. Incluye catéteres octapolares, decapolares y dodecapolares con curva fija; catéteres deflectables cuadripolares y octopolares. Con el respaldo de Irvine Biomedical Inc.

CARDIOLAB S.A. Av. Córdoba 1345, 9° piso, 1055 Buenos Aires Teléfono 011-4813-9620. Fax 011-4815-1426
Invitamos a ver en www.cardiolab.com.ar la lista completa de nuestras oficinas comerciales en todo el país.

HOLTER LX

NorthEast Monitoring

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

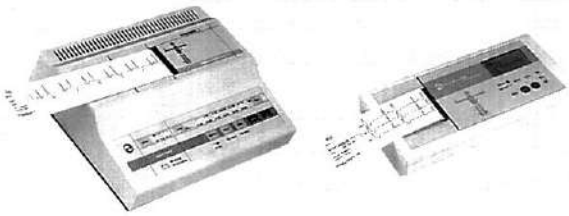
Sistema Holter LX Basic
Realmente Accesible



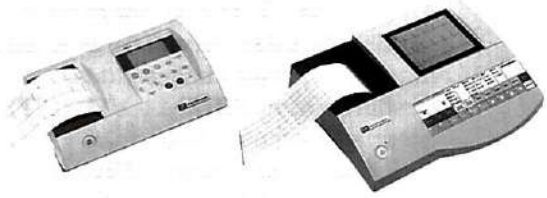
ELECTROCARDIÓGRAFOS

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

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**

PLENACOR

Atenolol Bagó

BIOEQUIVALENCIA

reconocida internacionalmente frente al producto de referencia (1)



Eficacia

Seguridad

Confianza

Accesibilidad



La calidad hace la diferencia

PLENACOR

Atenolol Bagó

Presentaciones:

Plenacor 25: Envase conteniendo 40 comprimidos.

Plenacor 50: Envase conteniendo 40 comprimidos.

Plenacor 100: Envases conteniendo 20 y 40 comprimidos.

(1) Milei j. y cols. Pharmacokinetic, Pharmacodynamic and Bioequivalence Analysis of two Atenolol tablet formulations in healthy volunteers. Intercontinental Cardiology 2001; Vol. 19 (No 2): 107-110

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

www.bago.com.ar

www.plenacor.com

Empresa Argentina · Calidad Internacional ·

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**



ACCION SIN CLAUDICACION

NUEVO

Licuagen®

CILOSTAZOL 50 y 100 mg

ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO VASODILATADOR PERIFERICO



Presentaciones:
Licuagen 50 mg
Envases conteniendo
30 comp.
Licuagen 100 mg
Envases conteniendo
30 comp.

- *Significativo **incremento de la distancia de marcha** en la Claudicación Intermitente, respecto de ticlopidina y pentoxifilina.*
- *Reducción de la tasa de reestenosis después de la angioplastia y del stent.*

Recetario Solidario

VALE+ SALUD 30%

MAXIMA ECONOMIA DE TRATAMIENTO

ELEA DIVISION CARDIOVASCULAR



Cardio

HOLTER



Sistema de monitoreo cardiográfico ambulatorio

- Registro contínuo las 24 hs.
- Libre de mantenimiento
- Memoria sólida
- Mínimo tamaño y peso
- Menor consumo de batería

Características del equipo:

- Análisis de arritmias ECG en los tres canales.
- Análisis simultáneo del segmento ST en los tres canales (depresión, elevación y pendiente).
- Gráficos de tendencias en 24 hs. de frecuencia cardíaca, incidencias ventriculares, incidencias supraventriculares y segmento ST por cada canal.
- Histogramas de R-R y ST por cada canal.
- Tablas con sumarios de 24 hs.
- Editor de morfología.
- Validación de eventos y reclasificación de todos los eventos.
- Generador de reporte, con vista previa.
- Almacenamiento de las grabaciones del Holter y de los reportes analizados.
- Puerto USB.
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia. (*)
- Análisis de QT. (*)

Impresión del informe final:

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

(*) opcional





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

Vex

PLAN CANJE

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

ERGOMETRIA



Sistema de ergometría de 12 derivaciones

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

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

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





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

Requerimientos mínimos:

• Pentium III 1 Ghz o compatible • 128 MByte de RAM • Disco rígido de 20 GByte • Puerto USB 1.1.

* Promoción por tiempo limitado

Holtech El Holter Argentino

Holter Cardíaco con Análisis Asistido 3 Canales - Full Disclosure - 24/48 hs.

- **Funciona con 2 pilas AA**
- **Adquiere 225 Muestras por segundo**
- **Tan sólo 250 gramos con pilas**
- **Protección contra robo**

Precio Contado equipo completo

$ 2.850,- pesos (*)
Final (Iva Incluido)

El equipo incluye:



Analizador con funda de cuero



Maletín



Memoria y lector de Compact Flash



Software y manual
Versión 1.4 disponible

e-update *gratis*

Precio de lista: **$ 3.150,-** Final c/IVA (*)
Financiación (Precio de Lista)
$ 1.500,- de contado y 12 cheques de **$ 137,-**

SERVICIOS COMPUTADOS

Contáctenos en:
S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1º piso (*C1113AAH*) - Bs. As. - Argentina
www.holter.com.ar info@holter.com.ar
serviciosdcomputados@hotmail.com

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

(*) Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Requiere PC con Windows 98 ó superior, con USB.

Consulte por Ergometro

GLIOTEN

Enalapril

2,5 - 5 - 10 y 20



Glioten 2,5mg:
comprimidos
x 30 y 60

Glioten 5mg:
comprimidos
x 20, 30, 60

Glioten 10mg:
comprimidos
x 20, 30, 60

Glioten 20mg:
comprimidos
x 20, 30 y 60

Todas las alternativas.

La calidad de siempre.

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Empresa Argentina Calidad Internacional

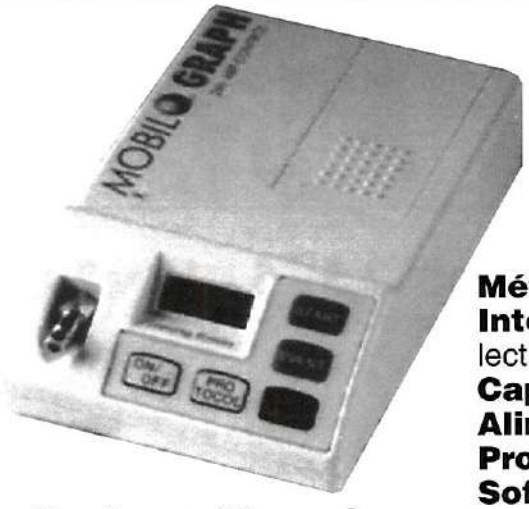
www.bago.com.ar

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

www.glioten.com
www.cardired.com

PRESUROMETRO AMBULATORIO



Hecho en Alemania

I M MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

CARACTERISTICAS TÉCNICAS

Método de medición: Oscilométrico
Intervalos de Medición: 1,2,3,4,5,ó,12,15,20 ó 30 lecturas por hora.
Capacidad de Memoria: Hasta 300 mediciones
Alimentación: 2 Pilas chicas AA
Protocolos: 9 Preprogramados.2 Editables
Sofware: Bajo Windows en Español
Rango de Medición: Sistólico 60-290 mmHg
Diastólica 30-195 mmHg
Dimensiones: 128 x 78 x 27 mm.
Peso: 250 gramos (con baterias)
190 gramos (sin baterias)

Incluye 3 brazaletes: chico, mediano y grande
Utiliza sólo 2 Pilas chicas AA (acepta recargables)

El paciente puede realizar sus propias mediciones de evento fuera de la programación seleccionada.
Posibilidad de fijar los límites de MAX y MIN para los intervalos de **Día / Noche.**
Posibilidad de imprimir el Reporte en Blanco y Negro o Color.

Análisis de Fourier: El programa analiza y cuantifica la información obtenida para la evaluación del aumento de la presión arterial matutina. Indica los siguientes parámetros del ascenso y descenso de la presión arterial:

- Hora de comienzo.
- Hora de Finalización.
- Duración.
- Hora que se registro la Máxima medición.
- Máximo valor en mmHg/h.
- Grafica **Curva de Fourier - Ritmo Circadiano- Gráficos de Torta - Correlación**
- Indica **Presión de Pulso**: Total, Día / Noche.
- Clasifica al paciente **Dipper o Non Dipper** automáticamente. Descenso día / noche, de madrugada.
- Calcula el **Promedio Sys / Día** para el período diurno y nocturno .mmHg / min
- Desviación Standard

Botón de Día y Noche: La fase nocturna se destaca con color negro en el gráfico de 24 horas.
Este botón es pulsado por el paciente cuando se acuesta.
Sistema AUTO FEED BACK LOGIC: Este sistema hace que el equipo tenga un inflado rápido y suave, lo que acorta el tiempo de medición y brinda mayor confort al paciente.
Evita inflados excesivos innecesarios.

Validación Internacional según protocolos:
BHS (British Hipertension Society) AAMI, CE, FDA, ANMAT

QRS ELECTRONICS

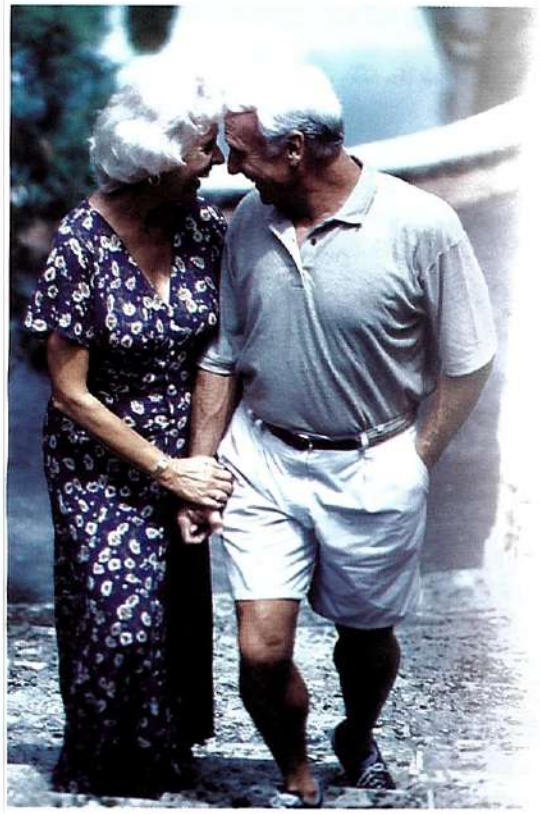
E-mail: qrselectronics@hotmail.com
Tel.: (011) 4743-2797
Celular: (011) 15-5459-1485 / 15-5806-5926
www.qrselectronics.com.ar
Ventas: Alejandro Miguens

*** * * ENTREGA E INSTALACION PERSONALIZADA EN EL INTERIOR DEL PAIS * * ***

Unico en su clase

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg



- Igual o más efectivo que la amlodipina
- 24 hrs. de eficacia con una dosis diaria
- Menor incidencia de efectos adversos comparado a los CA tradicionales
- Reduce la hipertrofia ventricular izquierda



DOSIS UNICA DIARIA

10 mg



Efectivo en todo tipo de pacientes hipertensos

- Ancianos
- Hipertensión severa
- Hipertensión sistólica aislada (ISH)
- Pacientes de alto riesgo

PRESENTACIONES
Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos

RECORDATI

VALE + SALUD

PAMI 30%

RECETARIO SOLIDARIO

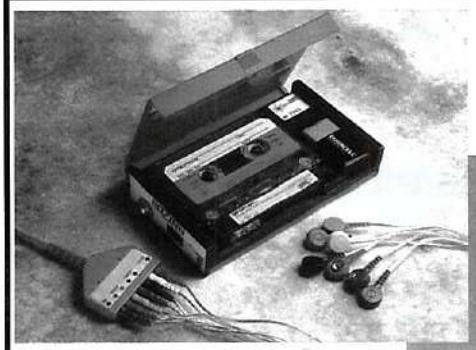
Gador
Al Cuidado de la Vida

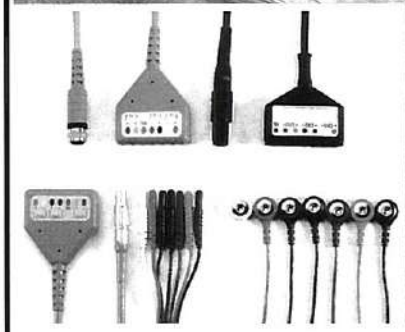
http: //www.gador.com.ar

QRS ELECTRONICS

E-mail: qrselectronics@hotmail.com
Tel.: (011) 4743-2797
Celular: (011) 15-5459-1485 / 15-5806-5926
www.qrselectronics.com.ar
Ventas: Alejandro Miguens

HOLTER 3 CANALES







KIT ESTADO SOLIDO APLICABLE A PC

- Análisis 3 canales Arritmias/ST
- Análisis Q-T
- 12 derivaciones con 7 electrodos
- Marcapasos
- Variabilidad de Frecuencia
- Potenciales Tardíos
- Flutter - Fibrilación Atrial

ELECTROCARDIOGRAFOS CARDIOLINE®

LIDER MUNDIAL EN EQUIPOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA



DELTA 1 plus

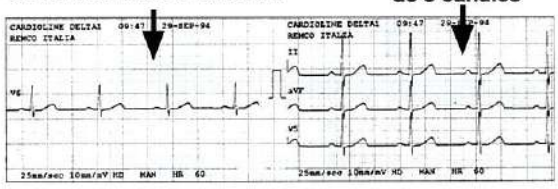
DERIVACIONES	12 STANDARD CON ADQUISICIÓN SIMULTÁNEA Y CONTINUA
CANALES	1/3 EN FORMA AUTOMÁTICA O MANUAL
FILTROS DIGITALES	3 FILTROS SELECCIONABLES PARA MOVIMIENTO MUSCULAR
IMPRESION	CON CABEZAL TÉRMICO
ALIMENTACION	220 VOLTS Y BATERÍA INTERNA RECARGABLE
INTERPRETATIVO	OPCIONAL
PANTALLA DE CUARZO	OPCIONAL

Utiliza papel común termosensible 60 mm x 30 m

El registro puede ser en formato standard de una sola derivación o en forma simultánea de los 3 canales superpuestos, permitiendo comparar una derivación con otra.
Inscribe los parámetros: velocidad, filtros, amplitud, frecuencia cardíaca, nombre del Médico u Hospital.

Impresión estandard de una derivación tras otra

Impresión en formato de 3 canales



1200 S



ERGOMETRIA

12 DERIVACIONES

NORAV MEDICAL

- **No utiliza electrodos descartables.**
- **Cable con 10 electrodos permanentes.**



NHH 1200



Defibriladores

*** * * ENTREGA E INSTALACION PERSONALIZADA EN EL INTERIOR DEL PAIS * * ***

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

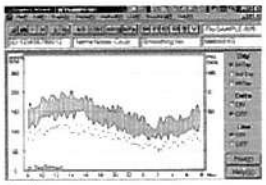
+3C-L

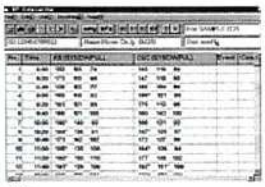
PRESUROMETRIA

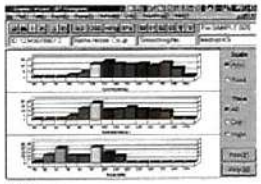
MedExcel Inc.

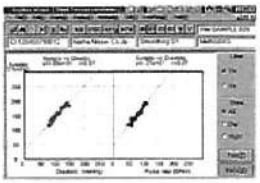
MEDEXCEL

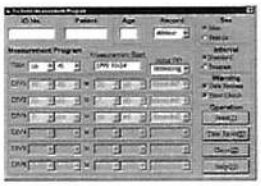
Sistema Validado por S.B.H. y A.A.M.I.


Trend


Data


Histogram


Correlation


Program

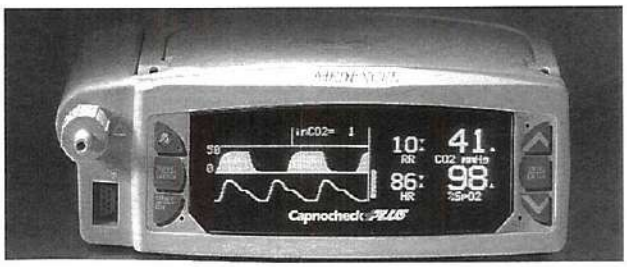


- Sistema Oscilométrico
- Software bajo Windows 95/98/Me/2000/XP
- Intervalos programables
- Protocolos programables

MONITORES, OXICAPNÓGRAFOS y MedExcel Inc.

Kits de Ergometría para conectar a PC

Oxicapnógrafo Medexcel 9004

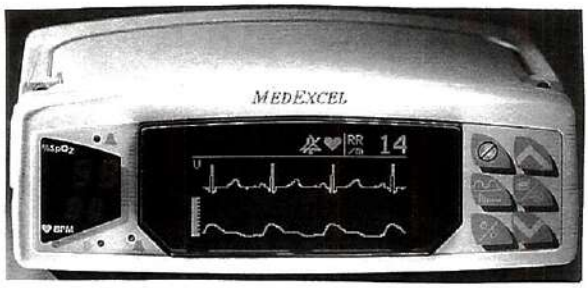


Oxímetro Portátil 2001 y 3001 con y sin alarmas



Kit de ECG y Ergo para conectar a notebook o PC, modelo ECGLAB





Oxímetro de Pulso modelo 3404 con ECG, respiración, alarmas, detección de MP e impresión

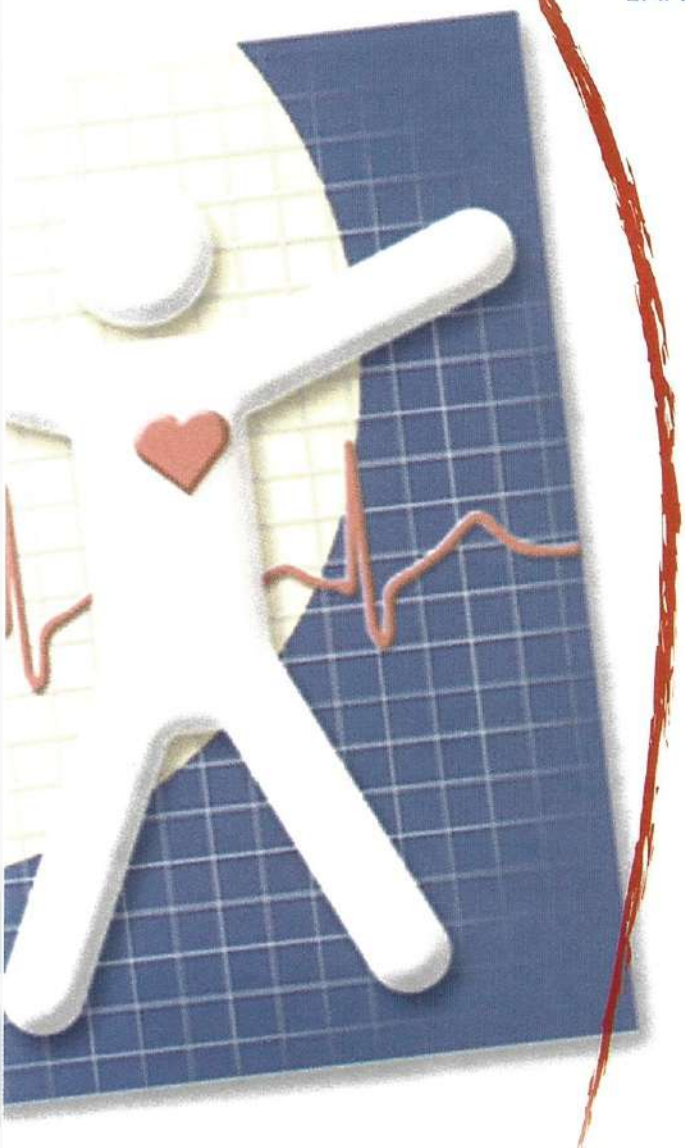
Consulte Financiación, Armamos un Plan de Pagos a su Medida

Bioexcel S.A.

M. Carregal 2150 (1605) Munro – Buenos Aires -- Tel: 4760-1514

Email: bioexcel@ciudad.com.ar web: www.bioexcel.com.ar

Temis Lostaló
Cardiovascular



VAPRESAN®
ENALAPRIL
5 / 10 / 20 mg
30 - 60 comp. ran.

VAPRESAN® DIUR
ENALAPRIL + HIDROCLOROTIAZIDA
30 comp. ran.

NIVELIPOL®
Simvastatina
10 / 20 mg
30 comp. ran.

Calpres®
Amlodipina
5 / 10 mg
30 - 60 comp.

DILACOR®
barnidipina
10 mg
30 cáps.

TemiSartán®
LOSARTAN
50 mg
15 - 30 comp.

LOSTAPROLOL®
BISOPROLOL
5 / 10 mg
30 comp.

Visite nuestra página web
PresionArterial.com
www.presionarterial.com

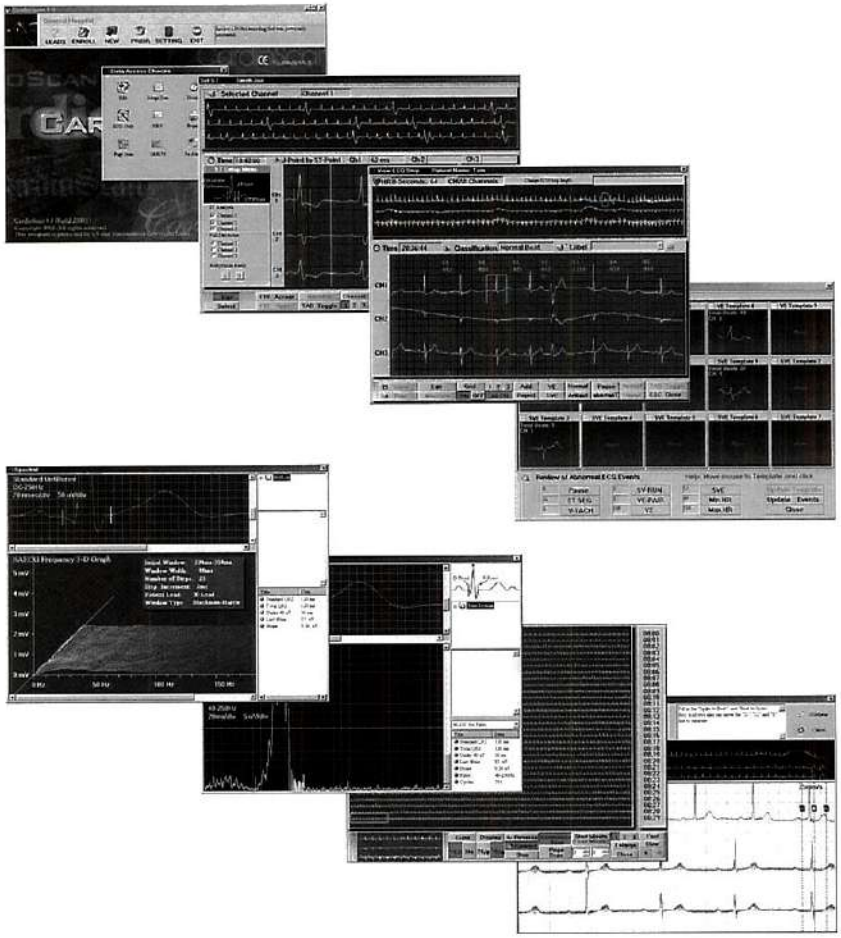
Temis Lostaló

MEDEXCEL CS 512

El Sistema Holter Digital del Futuro

MedExcel Inc.

HOLTER DIGITAL DE 3 CANALES



- Análisis de ST Específico
- Completo Editor
- Potenciales Tardíos SAECG & Vectocardiografía
- 15 Categorías de Arritmias por Morfología
- Editor de Eventos más Significativos
- Análisis de Marcapasos
- "Full Disclosure y Eventos codificados por colores
- Funciona bajo Windows 95/98/Me/2000/XP



Medexcel CS512

- Grabadora Digital de 3 canales
- Genera estudio de Potenciales Tardíos (SAECG)
- Canal de alta resolución para detectar la espiga del marcapasos
- Reporte de HRV (Dominio del tiempo y la Frecuencia)
- Genera ECG de 12 derivaciones
- Vectocardiografía

- Software Windows 95/98
- Full Disclosure con eventos codificados por colores
- Completo Editor
- 15 Categorías de Arritmias por morfología



Consulte Financiación, Armamos un Plan de Pagos a su Medida

Bioexcel S.A.

M. Carregal 2150 (1605) Munro - Buenos Aires - Tel: 4760-1514

Email: bioexcel@ciudad.com.ar web: www.bioexcel.com.ar

GLIOSARTAN PLUS 40/80

TELMISARTAN + HIDROCLOROTIAZIDA

UN "PLUS" DE POTENCIA

- MAYOR EFICACIA ANTIHIPERTENSIVA
- INDUCE REGRESIÓN DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA
- ÓPTIMO PERFIL DE TOLERANCIA Y SEGURIDAD



1 DOSIS x DIA

Presentaciones:
Gliosartan Plus 40mg:
envases conteniendo 28 comprimidos
Gliosartan Plus 80mg:
envases conteniendo 28 comprimidos

TELMISARTAN 40
+
HIDROCLOROTIAZIDA 12,5

TELMISARTAN 80
+
HIDROCLOROTIAZIDA 12,5

Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.gliosartan.com

Federación Argentina de Cardiología

4to Congreso Internacional de Cardiología por Internet

4th International Congress of Cardiology on the Internet



4to Congreso Virtual de Cardiología

Septiembre 1 a Noviembre 30 - 2005

www.fac.org.ar/ccvc

ccvc-cc@fac.org.ar

Com. Científico
Sociedades de FAC de la Región Patagónica

Com. Técnico-Organizador
CETIFAC - Centro de Teleinformática de FAC

Control Glucémico Sostenido

Diaben®

Rosiglitazona **4 y 8 mg**

Mejora la sensibilidad a la insulina.

Protege la función de las células ß.

Eficacia comprobada tanto en monoterapia como en tratamientos combinados.



ELEA

DIVISION CARDIOVASCULAR

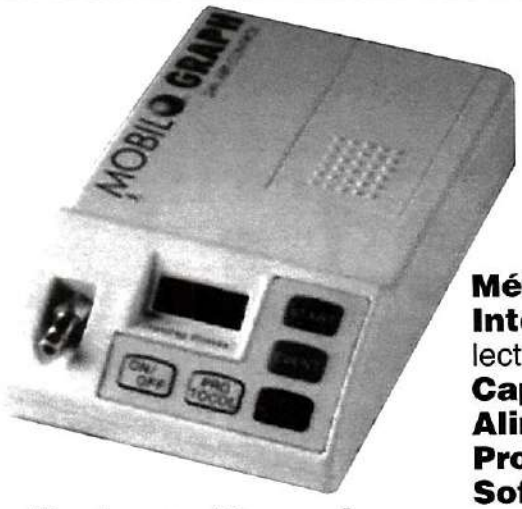
www.laboratorioelea.com.ar

colesterolbajo.com

Línea de Atención Cardiovascular

0-800-22-CUORE (28673)

PRESUROMETRO AMBULATORIO



Hecho en Alemania

I M MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

CARACTERISTICAS TÉCNICAS

Método de medición: Oscilométrico
Intervalos de Medición: 1,2,3,4,5,ó,12,15,20 ó 30 lecturas por hora.
Capacidad de Memoria: Hasta 300 mediciones
Alimentación: 2 Pilas chicas AA
Protocolos: 9 Preprogramados.2 Editables
Sofware: Bajo Windows en Español
Rango de Medición: Sistólico 60-290 mmHg
Diastólica 30-195 mmHg
Dimensiones: 128 x 78 x 27 mm.
Peso: 250 gramos (con baterias)
190 gramos (sin baterias)

Incluye 3 brazaletes: chico, mediano y grande
Utiliza sólo 2 Pilas chicas AA (acepta recargables)

El paciente puede realizar sus propias mediciones de evento fuera de la programación seleccionada.
Posibilidad de fijar los límites de MAX y MIN para los intervalos de **Día / Noche.**
Posibilidad de imprimir el Reporte en Blanco y Negro o Color.

Análisis de Fourier: El programa analiza y cuantifica la información obtenida para la evaluación del aumento de la presión arterial matutina. Indica los siguientes parámetros del ascenso y descenso de la presión arterial:

- Hora de comienzo.
- Hora de Finalización.
- Duración.
- Hora que se registro la Máxima medición.
- Máximo valor en mmHg/h.
- Grafica **Curva de Fourier - Ritmo Circadiano- Gráficos de Torta - Correlación**
- Indica **Presión de Pulso**: Total, Día / Noche.
- Clasifica al paciente **Dipper o Non Dipper** automáticamente. Descenso día / noche, de madrugada.
- Calcula el **Promedio Sys / Día** para el período diurno y nocturno .mmHg / min
- Desviación Standard

Botón de Día y Noche: La fase nocturna se destaca con color negro en el gráfico de 24 horas.
Este botón es pulsado por el paciente cuando se acuesta.
Sistema AUTO FEED BACK LOGIC: Este sistema hace que el equipo tenga un inflado rápido y suave, lo que acorta el tiempo de medición y brinda mayor confort al paciente.
Evita inflados excesivos innecesarios.

Validación Internacional según protocolos:
BHS (British Hipertension Society) AAMI, CE, FDA, ANMAT

QRS ELECTRONICS

E-mail: qrselectronics@hotmail.com
Tel.: (011) 4743-2797
Celular: (011) 15-5459-1485 / 15-5806-5926
www.qrselectronics.com.ar
Ventas: Alejandro Miguens

*** * * ENTREGA E INSTALACION PERSONALIZADA EN EL INTERIOR DEL PAIS * * ***

.LA IMAGEN
DE LA INNOVACION.

D.G. www.pathcomunicacion.com.ar





***ESAOTE**, el líder europeo en ultrasonido, presenta una línea completa de ecógrafos B/N y Color.*



ESAOTE es uno de los fabricantes más confiables de equipos médicos a nivel mundial. Gracias a su alta competencia corporativa, combinada con un continuo desarrollo tecnológico, ESAOTE ofrece una amplia gama de productos, con innovaciones de gran valor en diagnóstico por imágenes.

Encuentre el sistema que mejor se adapta a sus necesidades en ecografía.



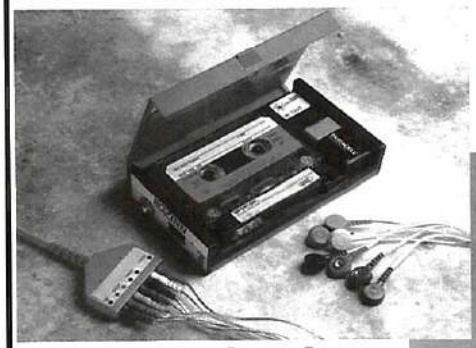
ESAOTE Latinoamérica S.A.
San Martín 551, 8°piso, of. 52, cuerpo C (C1004AAK) Buenos Aires, Argentina
Tel/Fax: (54-11) 43261832

ESAOTE
THE IMAGE OF INNOVATION™

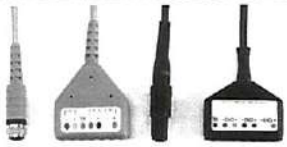
QRS ELECTRONICS

E-mail: qrselectronics@hotmail.com
Tel.: (011) 4743-2797
Celular: (011) 15-5459-1485 / 15-5806-5926
www.qrselectronics.com.ar
Ventas: Alejandro Miguens

HOLTER 3 CANALES









KIT ESTADO SOLIDO APLICABLE A PC

- Análisis 3 canales Arritmias/ST
- Análisis Q-T
- 12 derivaciones con 7 electrodos
- Marcapasos
- Variabilidad de Frecuencia
- Potenciales Tardíos
- Flutter - Fibrilación Atrial

ELECTROCARDIOGRAFOS CARDIOLINE®

LIDER MUNDIAL EN EQUIPOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

DERIVACIONES	12 STANDARD CON ADQUISICIÓN SIMULTÁNEA Y CONTINUA
CANALES	1/3 EN FORMA AUTOMÁTICA O MANUAL
FILTROS DIGITALES	3 FILTROS SELECCIONABLES PARA MOVIMIENTO MUSCULAR
IMPRESION	CON CABEZAL TÉRMICO
ALIMENTACION	220 VOLTS Y BATERÍA INTERNA RECARGABLE
INTERPRETATIVO	OPCIONAL
PANTALLA DE CUARZO	OPCIONAL

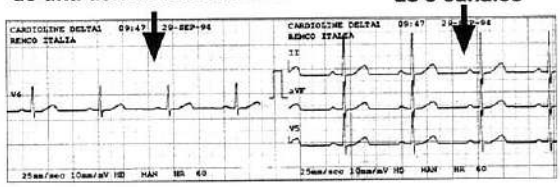


DELTA 1 plus

Utiliza papel común termosensible 60 mm x 30 m

Impresión estandard de una derivación tras otra

Impresión en formato de 3 canales



El registro puede ser en formato standard de una sola derivación o en forma simultánea de los 3 canales superpuestos, permitiendo comparar una derivación con otra.
Inscribe los parámetros: velocidad, filtros, amplitud, frecuencia cardíaca, nombre del Médico u Hospital.

1200 S



ERGOMETRIA

12 DERIVACIONES

NORAV MEDICAL

- No utiliza electrodos descartables.
- Cable con 10 electrodos permanentes.



NHH 1200



Defibriladores

*** * * ENTREGA E INSTALACION PERSONALIZADA EN EL INTERIOR DEL PAIS * * ***

ATENOLOL GADOR

25 / 50 / 100

20 Años
Al Cuidado de la Vida

Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria



PRESENTACIONES:

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

Gador en Cardiología

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

Cuando los recursos adaptativos se han agotado o han fracasado...

Alprazolam

Alplax® XR

Favorece la respuesta adaptativa



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

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

Gador EN SNC

PAXON

FDA APROBADO LOSARTAN

Beneficios adicionales más allá de la reducción de la tensión arterial

PAXON®
LOSARTAN 50 mg

DESCENSO Y ESTABILIDAD TENSIONAL

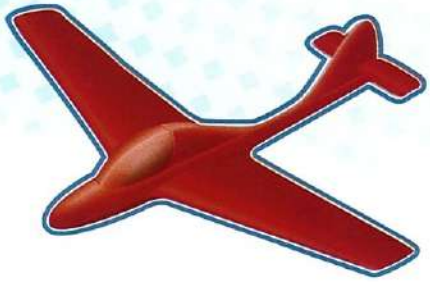
PAXON® 100
losartan 100mg

EL PLUS DE EFICACIA Y PROTECCION EN LOS CASOS INDICADOS

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

DESCENSO SINERGICO DE LA HTA

Gador en Cardiología

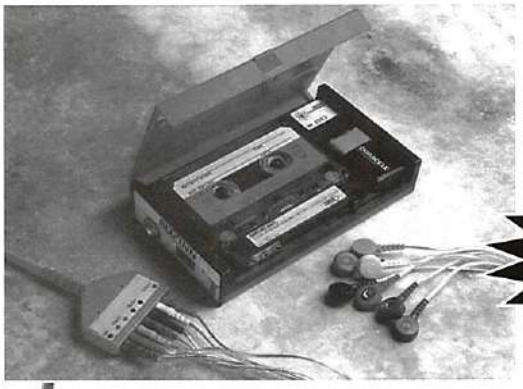


PAXON®: Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14 y 28 comprimidos recubiertos conteniendo 50 mg de losartán.

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

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

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



GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES A CASSETES

OFERTA Promocional

ROZINN

Nuevos y usados reacondicionados por fábrica

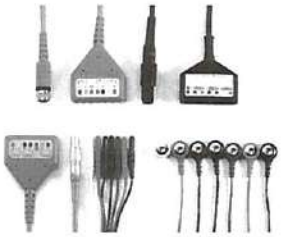




GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES ESTADO SOLIDO

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 Promocional





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

OFERTA Promocional



OFERTA Promocional

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE DELTA 1 PLUS

OFERTA Promocional



ERGOMETRIA 12 DERIVACIONES

Marca NORAV MEDICAL
Aplicable a PC

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Departamento Comercial: Fax/Tel.: (011) 4372-9662
E-mail: cardiosistemas@speedy.com.ar • www.cardiosistemas.com.ar
Central de Reparaciones y Servicios Técnicos: (011) 4375-2808
Productos Higth Tech: Sr. Alejandro Miguens - Celular: (011) 155-806-5926

RAFFO

LINEA CARDIOLOGIA



...Prolongar la vida, mejorar la vida...

REDUSTEROL®
Simvastatina 5mg - 10mg - 20mg - 40mg

REGULIP®
OMEGA 3

Nabratín®
Clopidogrel 75 mg

LIPIFEN®
Atorvastatina 10 mg - 20 mg

ENALAFEL®
Enalapril 5 mg - 10 mg - 20 mg

ZUNDIC®
AMLODIPINA 5 MG / 10 MG

Odranal® LIBERACION CONTROLADA
BUPROPION 150 MG

Laboratorios RAFFO en prevención cardiovascular.

Laboratorios RAFFO - Av. Cabildo 86 - C1426AAN - C.A.Bs.As. - Tel. (011) 6347 -7100

Federación Argentina de Cardiología

4to Congreso Internacional de Cardiología por Internet

4th International Congress of Cardiology on the Internet



4to Congreso Virtual de Cardiología

Septiembre 1 a Noviembre 30 - 2005

www.fac.org.ar/ccvc

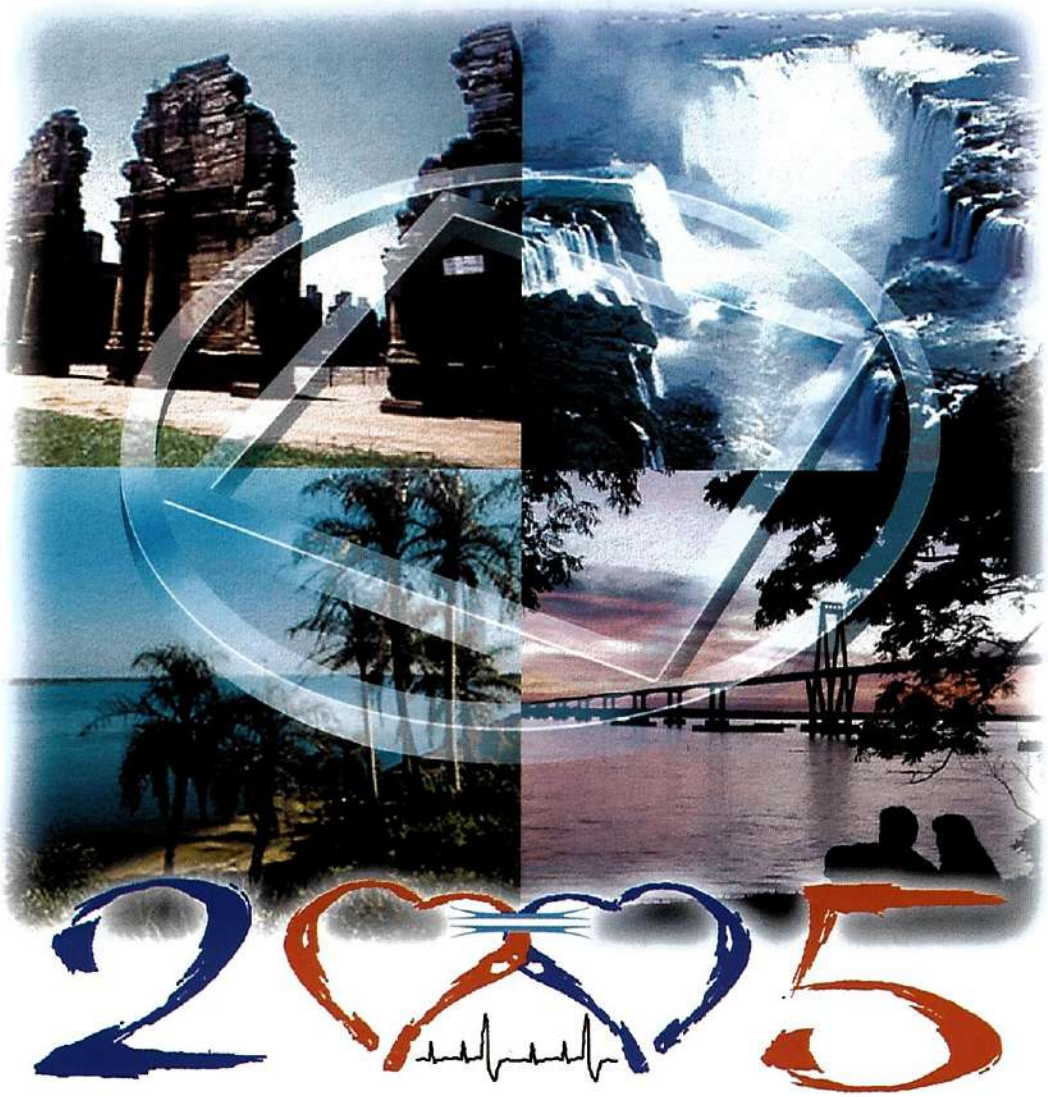
ccvc-cc@fac.org.ar



Com. Científico
Sociedades de FAC de la Región Patagónica

Com. Técnico-Organizador
CETIFAC - Centro de Teleinformática de FAC

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA



XXIV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

BUENOS AIRES 2005

25 al 28 de Mayo de 2005

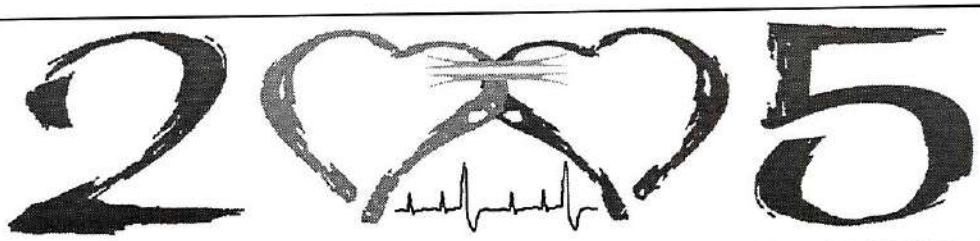
SHERATON HOTEL DE BUENOS AIRES

Organización

Región Noreste de FAC

Sociedades de Cardiología:

Misiones, Corrientes, Chaco y Formosa.



XXIV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

25, 26, 27, 28 de mayo de 2005

Buenos Aires, Argentina

Sedes: Sheraton Hotel

Organización : ***Federación Argentina de Cardiología***

Sociedades responsables: ***(Región Noreste)***

Misiones, Corrientes, Chaco y Formosa

AUTORIDADES

Comité Organizador

Comité de Honor:
Dr. Felipe Martínez, Dr. Ricardo Ronderos, Dr. Daniel Peroni,
Dr. Hugo Lastiri , Dr. Roberto Rene Favaloro

Presidente: Dr. Domingo L. Pozzer
Vice Pte 1°: Dr. Eduardo F. Farías
Vice Pte 2°: Dr. Miguel Abbate
Vice Pte 3°: Dr.Gustavo Bonzón
Secretaría General: Dr. Julio Vallejos , Dr. Ignacio Reyes, Dr. Osvaldo Amerio
Prosecretarios: Dr. Julio Danoviz, Dr. Raúl A. Perret
Tesorero: Dr. Hugo Márcico Prieto
Secretarías:
Comercial, Tecnología y Logística: Dr. Raúl Romero.
Certificación y Recertificación: Dr. Gustavo R. Bonzón
Prensa y Difusión: Dr. Guillermo A. Yaya, Dr. Abel Colomba
Informática: Dr. Mario Heñin
Relaciones Institucionales: Dr. Felipe Martínez
Actividades Sociales: Dr. Ricardo Rasmussen

STAFF PERMANENTE DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Secretaría de Reuniones Científicas: Dr. José P. Sala
Secretaría de Informática: Dr. Armando Pacher - Dr. Roberto Lombardo
Secretaría de Docencia: Dr. Héctor Luciardi
Secretaría de Comités de Sub-Especialidades: Dr. Aníbal Mele
Gerente Comunicaciones y Congresos: Srta. Lorena Pestana
Gerente General: Sr. Carlos Rodríguez

Comité Científico

Presidente: Dr. Eduardo Andrés Biasin
V.-Presidente 1ro.: Dr. Alberto Acámpora
V.-Presidente 2do.: Dr. Manuel Rodríguez
Secretario General: Dr. Gustavo Cerezo
Vocal: Dr. Enrique Dominé
Vocal: Dr. Alberto Carli
Vocal: Dr. Eduardo Ramognino
Vocal: Dr. Fernando Ferraro
Vocal: Dra. Celina Flores Daud
Vocal: Dr. Noel Ramírez
Vocal: Dr. Gustavo Agostinelli
Vocal: Dr. Daniel Ricon
Vocal: Dr. Pablo Spada
Vocal: Dr. Adrián Lamarque
Vocal: Dra. M.Rosa Rodríguez Aymat
Vocal: Dr. David Vetcher
Vocal: Dr. Pascual Sanfilippo
Vocal: Dr. Néstor Galizio
Vocal: Dr. Alberto Gallo
Asesor: Dr. Daniel Flichtendrei
Asesor: Dr. Joaquín García
Secretaria: Srta. Karina Leon

TEMARIO PRELIMINAR

Temas Centrales

- Insuficiencia Cardíaca
- Enfermedad Coronaria
- Síndrome Metabólico
- Hipertensión Arterial

Temas Generales

- Arritmias Cardíacas
- Aterosclerosis
- Prevención
- Función endotelial
- Cardiología Intervencionista
- Miocardiopatías
- Chagas
- Valvulopatías
- Informática Médica
- Ciencia y tecnología
- Cirugía Cardiovascular
- Cardiología Pediátrica
- Cardiología en la Mujer
- Cardiología para el Ejercicio
- Diagnóstico por imagen en cardiología: Eco, Nuclear
- Genética y Cardiología
- Investigación Básica

Talleres de Consenso

(Para ser difundidos como Conclusiones del Congreso)

- Eventos Coronarios Agudos
- Rehabilitación Cardiovascular
- Dislipemias
- Anticoagulación – Antiagregación
- Hipertensión Arterial
- Síndrome Metabólico
- Obesidad

Cursos Intensivos Teórico – Prácticos

- Curso de Estimación del Riesgo Global
- Curso de Evaluación de la Función Endotelial
- Curso Acelerado de Arritmias
- Cardiología y Embarazo
- Curso de Informática
- Curso de Investigación Básica
- Curso de Investigación Clínica

Simposios

- Impacto de los IECA a lo largo del Continuo Cardiovascular
- Simposio Satélite de Emergencias Cardiovasculares
- Imagenes en Cardiología (FAC-American Society of ECHO)

Jornadas

- Jornadas de Enfermeros y Técnicos en Cardiología

Información General

Comunicaciones Científicas
Fecha límite para la presentación de Resúmenes de Temas Libres
1° de Marzo de 2005
Más información: ccient05@fac.org.ar

SECRETARIA GENERAL DEL CONGRESO
Bulnes 1004 - (C1176ABT) Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel./Fax: (54) 11 4862-0935/4866-5910
E-mail: **prensa@fac.org.ar**
Gral. Simón Bolívar 1334 - (W3400AMZ) Corrientes
E-mail: **cong2005@fac.org.ar/scctes@fac.org.ar**
www.fac.org.ar/cong2005

En hipertensión arterial

APROBADO UNIÓN EUROPEA 15 ESTADOS MIEMBROS

NEBIVOLOL

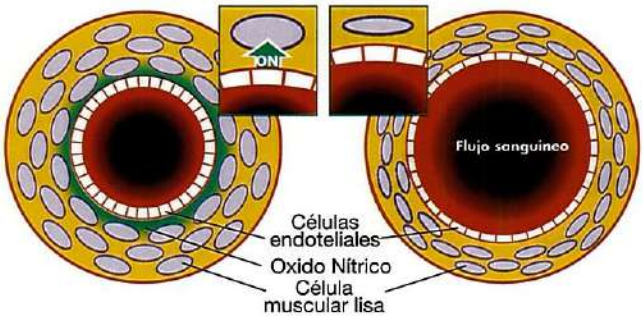
NEBILET®

por su doble mecanismo de acción

Vasodilatación mediada por óxido nítrico

- Disminuye la resistencia vascular periférica (1,2)
- Aumenta la perfusión tisular (3,4)

VASODILATACIÓN FISIOLÓGICA



Pasión por la vida



Antagonismo beta uno altamente selectivo

- Mejora el gasto cardíaco (1,2)
- Disminuye en forma moderada la frecuencia cardíaca (1,2)
- Mejora la tolerencia al ejercicio (7)

Posología: *5 mg x día*
Presentaciones: *5mg x 28 comprimidos*

Control antihipertensivo eficaz las 24 hs (5,6)

Referencias: 1. De Cree J et al. Non invasive cardiac haemodynamics of nebivolol in men. Acta Antwerpiensia 1989; 6(2): 2-21. **2.** Omvik P. et al.Long Therm haemodynamic effects at rest and during exercises of newer antihypertensive agents and salt restrictions in essential hypertension. Cardiovascular Drugs Ther 1993;7:193-206. **3.** Dawes M. et al. the vasodilator action of nebivolol in forearm vasculature of subjects with essential hypertension. British J Clin. Pharmacol. 1999;48:460-3. **4.** Cockcroft JR. nebivolol vasodilates human forearm vasculature of subjects with essential hypertension. J Pharmacol. Exp Ther 1995;274:1067-71. **5.** Mc Neely W. et al Drugs 1999 Apr; 57 (4): 633-653. **6.** Lacourcière Y. Am J Ther 1994; 1: 74-80. **7.** Van Bortel L.M.B.A. Exercise Tolerance with Nebivolol and atenolol. Cardiovasc. Drugs Ther 1992; 6:239-247.

MENARINI ARGENTINA, S.A.
Girardot 1689
C1427AKI Buenos Aires. Argentina
Tel. 4551-7110
www.menarini.com

Hipertensión arterial y *stroke*

PABLO C. SPADA

El *stroke*, en sus diversas formas, constituye la tercera causa de mortalidad en el mundo luego de las enfermedades cardíacas y el cáncer, cobrándose anualmente 5 millones de vidas.[1] La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más potente para desarrollar un *stroke* aconteciendo en más del 70% de los casos.[2]

Tanto el grado de elevación de la tensión arterial sistólica como de la diastólica se correlacionan con el riesgo de desarrollar *stroke*, estableciéndose una relación continua que significa que a medida que aumenta la presión arterial latido a latido también aumenta el riesgo, siendo esta situación individual para cada sujeto y tal vez más aceptable que la división arbitraria en categorías de pacientes normotensos e hipertensos.[3]

La hipertensión arterial ha sido denominada en la literatura sajona como "el asesino silencioso" porque muchas personas la padecen en forma asintomática hasta que desarrollan daños mayores de órganos blanco. Varios factores son importantes para el entendimiento del alto impacto que tiene la hipertensión en la génesis del *stroke*, como saber que la enfermedad es altamente prevalente, tanto en hombres como en mujeres, que la prevalencia aumenta con la edad, desde un 45% a los 50 años, un 60% a los 60 y hasta un 70% a la edad de 70, y que es más común en personas de raza negra que en blancos.[4]

Consideraciones fisiopatológicas

Pese a que probablemente existan mecanismos aún no descubiertos, hasta el momento se sabe que la hipertensión arterial ejerce sus efectos nocivos en el sistema cerebrovascular de las siguientes formas:

1. Acelera el proceso ateroesclerótico y degenerativo de las grandes arterias (arco aórtico, carótidas, vertebrales, etc.), resultando en oclusiones o embolias arteria-arteria.

2. Favorece el proceso de lipohialinosis en las arterias de pequeño calibre, aumentando la posibilidad de ocurrencia de infartos lacunares.

3. Contribuye a la ruptura de aneurismas y a la génesis de hematomas intracerebrales.

4. Se asocia con patologías estructurales cardíacas, incrementando el riesgo de cardioembolias.[4,5]

Hipertensión arterial y enfermedad de pequeños vasos

En la mayoría de los casos, la base patológica para el *stroke* lacunar es la lipohialinosis, con o sin formación de microaneurismas de pequeñas arterias, o el compromiso microateromatoso de arterias penetrantes del tronco cerebral o diencéfalo (ganglios basales, cápsula interna y tálamo). La lipohialinosis, también conocida como arterioloesclerosis, se debe a la degeneración de la capa media de las pequeñas arterias, con reemplazo del músculo vascular por el depósito de lípidos y colágeno, con pérdida de la integridad estructural de la pared de los vasos.[5,6] Dado que las pequeñas arterias del tronco y de la sustancia blanca poseen una autorregulación más defectuosa que otras zonas del encéfalo, los cambios bruscos en la presión arterial pueden lesionar la integridad de la pared vascular provocando trombosis o ruptura de aneurismas en estas regiones.

En la población diabética con microangiopatía también se observan alteraciones de la autorregulación cerebral, lo que explica la alta predisposición de estos pacientes a padecer *strokes* lacunares.[7] Las manifestaciones clínicas de los infartos lacunares variarán de acuerdo con la zona afectada; la disartria es un signo mayor y son asociaciones comunes los síndromes disartria-mano torpe, hemiparesia motora pura, *stroke* sensitivo puro, paresia lingual-facial y ataxia-hemiparesia.[8]

Hasta el momento no parece haber tratamiento que modifique el curso del *stroke* de pequeños vasos y, dado que la lipohialinosis y la degeneración fibrinoide son afectaciones de la pared arterial y no de la íntima, parece poco probable que los trombolíticos, anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios puedan ser útiles. En principio, el mejor trata-

Presidente del Comité de *Stroke* de la Sociedad de Cardiología del Oeste Bonaerense (SCOB)

Dirección postal: Avenida Rivadavia 14276. (1704) Ramos Mejía. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: pablospada@hotmail.com

miento será el control minucioso de la hipertensión en pos de mejorar el flujo sanguíneo cerebral. Las reducciones excesivas de la tensión arterial durante el período de isquemia aguda pueden disminuir el flujo del circuito colateral expandiendo la zona infartada.

Manejo de la tensión arterial en el *stroke* en curso

Es una situación muy común que un paciente cursando un *stroke* esté hipertenso, y esto se debe a múltiples factores, como estrés, dolor, globo vesical, hipertensión preexistente, o como respuesta fisiológica ante la caída del flujo sanguíneo cerebral, ya sea por hipoxia, hipertensión endocraneana, isquemia o edema.[9]

Como se dijo anteriormente, el control de la tensión arterial debe ser muy juicioso; por un lado, en el caso del *stroke* isquémico se evitará la reducción brusca de la presión, ya que podemos empeorar la isquemia, y se evitarán drogas de absorción errática e impredecible, como la nifedipina sublingual. Se procederá a disminuir las cifras tensionales sólo cuando las causas secundarias hayan sido resueltas y el paciente continúe muy hipertenso, cuando sea necesario utilizar trombolíticos y la hipertensión de ese momento contraindique su uso, y cuando se esté en presencia de una emergencia hipertensiva, como encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal aguda o infarto de miocardio.[10] A tal fin se utilizarán drogas titulables por la vía endovenosa, siendo las de mayor utilidad el labetalol, el nitroprusiato de sodio, la nicardipina y el enalaprilato.

Por otra parte, en presencia de un hematoma intracerebral se tendrá en cuenta que si la presión arterial es excesivamente alta (TAS > 220 mmHg, TAD > 120 mmHg), el paciente corre el riesgo de aumentar el área de sangrado ensombreciendo el pronóstico, mientras que si reducimos la tensión arterial en forma rápida y descontrolada podemos disminuir la presión de perfusión cerebral y agrandar el área isquémica perilesional.

Ajustándonos a las recomendaciones de la *American Heart Association*[11] sugerimos mantener la tensión arterial media en cifras menores de 130 mmHg, una presión de perfusión cerebral mayor de 70 mmHg (en el caso de que ésta pueda monitorearse) y, en el postoperatorio inmediato, una tensión arterial media menor de 110 mmHg. En pacientes previamente normotensos no sería aconsejable reducir la presión mas allá del 20% de la tensión arterial media.

Todos estos postulados son aún materia de debate y deberán ajustarse a cada caso y situación en particular.

Diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Estudios prospectivos y observacionales han demostrado una clara relación entre la tensión arterial y el riesgo de *stroke* u otros eventos cardiovasculares mayores. Varios ensayos evidenciaron claramente que el hecho de disminuir la tensión arterial disminuía el riesgo de *stroke* y la mortalidad cardiovascular. Así, el estudio SHEP[12] *(Systolic Hypertension in the Elderly Program)*, utilizando clortalidona *vs* placebo, al bajar la presión arterial en promedio 12 mmHg, alcanzó una reducción del riesgo de *stroke* del 36%. Otro ejemplo fue el estudio Syst-Eur[13] *(The European Systolic Hypertension Trial)* que utilizando nitrendipina más enalapril, con o sin hidroclorotiazida, logró reducir el riesgo de *stroke* en un 42%.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina despiertan un particular interés, ya que no sólo son drogas de primera elección en el tratamiento de la hipertensión sino que además han demostrado no tener efectos deletéreos sobre la autorregulación cerebral; por ende, no modificarían la perfusión cerebral en el encéfalo dañado, mecanismo probablemente atribuido a un aumento de la *compliance* de la pared de los vasos y/o dilatación de vasos extracraneanos.[14,15]

Al respecto, el estudio PROGRESS[16] randomizó 6.105 pacientes hipertensos y normotensos con historia de *stroke* isquémico o hemorrágico en los 5 años previos, a recibir perindopril 4 mg, perindopril más indapamida 2,5 mg, o placebo, a 4 años, llegando a la conclusión de que el tratamiento combinado disminuía la tensión arterial en 12/5 mmHg y el riesgo de *stroke* en un 43%, mientras que en el grupo asignado a monoterapia, la reducción de la tensión arterial era de sólo 5/3 mmHg y el riesgo de padecer un *stroke* fue similar al del grupo placebo.

Por otra parte, el estudio HOPE[17] *(Heart Outcomes Prevention Evaluation Study)*, utilizando ramipril en dosis de 10 mg en pacientes con enfermedad vascular o diabetes, sin insuficiencia cardíaca clínica y con presión arterial normal o controlada, demostró disminuir la mortalidad cardiovascular en un 26% y la incidencia de *stroke* en un 32% por mecanismos distintos a la reducción de la presión arterial.

Finalmente, el estudio ALLHAT[18] demostró la superioridad de la clortalidona sobre la doxazosina en la disminución de la ocurrencia de *stroke* y otros eventos cardiovasculares mayores en pacientes hipertensos con, al menos, otro factor de riesgo.

Conclusiones

El *stroke* en sus distintas variedades se encuentra estrechamente ligado a una de las patologías car-

diovasculares más prevalentes, como es la hipertensión arterial. El entendimiento fisiopatológico de esta entidad nosológica y su interrelación con el funcionamiento del encéfalo nos permitirá focalizar el tratamiento de manera tal que seamos capaces de reducir la tasa de eventos isquémicos y hemorrágicos.

El estudio de los agentes inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina ofrece un panorama promisorio en términos de disminución de la morbimortalidad ligada al control de la hipertensión arterial y a otros mecanismos que habrá que dilucidar.

Bibliografía:

1. Dunbabin DW, Sandorcock PAG: Preventing stroke by the modification of risk factors. Stroke 1990; 21(Suppl IV-IV): 36.
2. Benson RT, Sacco RL: Stroke Prevention: Hypertension, diabetes, tobacco and lipids. Neurologic Clinics 2000; 19 (2): 309-320.
3. Kannel WB, Wolf PA, Verter J y col: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: The Framingham Study 1970. JAMA 1996; 276: 1269-1278.
4. Phillips SJ, Whisnant JP: Hypertension and the brain: The National High Blood Pressure Education Program. Arch Intern Med 1992; 152: 938-945.
5. Phillips SJ, Whisnant JP: Hypertension and stroke. *En:* Laragh JH, Brenner BM (eds): Hipertension, pathophisiology, diagnosis and management (2nd ed). New York, Raven Press Ltd 1995; pp 465-478.
6. Fisher CM: Lacunar strokes and infarcts: a review. Neurology 1982; 32: 871-876.
7. Kastrup J, Rorsgaard S, Parving HH y col: Impaired autoregulation of cerebral blood flow in long term type I (insulin-dependent) diabetic patients with nephropathy and retinopathy. Clin Physiol 1986; 6: 549-559.
8. Urban PP, Hopf HC, Zorowka PG y col: Dysarthria and lacunar stroke: pathophysiologic aspects. Neurology 1996; 47: 1155-1141.
9. Powers WJ: Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. Neurology 1993; 43: 461-467.
10. Kaplan NM: Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994; 344: 1535-1338.
11. Adams HJ Jr, Brott TG, Crowell RM y col: Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Circulation 1994; 90: 1588-1601.
12. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991; 265: 3255-3264.
13. Staessen JA, Fagard R, Lutgarde T y col, for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial investigators: Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 1997; 350: 757-764.
14. Waldemar G, Vorstrup S, Andersen AR y col: Angiotensin-converting enzyme inhibition and regional cerebral blood flow in acute stroke. J Cardiovasc Pharmacol 1989; 14: 722-729.
15. Dyker AG, Grosset DG, Lees KR: Perindopril reduces blood pressure but not cerebral blood flow in patients with recent cerebral ischemic stroke. Stroke 1997; 28: 580-583.
16. Randomised trial of perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001; 358: 1033-1041.
17. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators: Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor on death from cardiovascular causes. Myocardial infarction and stroke in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145-153.
18. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Mayor outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002; 228: 2981-2997.

Mientras el esclavo sólo tiene un dueño, el hombre ambicioso es esclavo de todos los que pueden ayudarlo a hacer carrera. LA BRUYERE.

El cardiólogo frente al nuevo desafío de las próximas décadas: las alteraciones metabólicas

EDUARDO BIASIN

Quienes creían que la prevención cardiovascular concluía con las estatinas, los inhibidores de la ECA, la aspirina, el abandono del tabaco, comer menos y caminar más, asisten hoy atónitos a un gigantesco despliegue de publicaciones científicas de nuevos, y aún no del todo conocidos, mecanismos fisiopatológicos que complican cada vez más la comprensión del daño vascular y su enfoque terapéutico.

Luego de mucho tiempo, y cuando apenas el endotelio y su compleja disfunción acababa de ganarse su lugar de respeto en el razonamiento médico a la hora de indicar un fármaco, la evidencia científica advierte en voz alta que prácticamente uno de cada cinco individuos adultos en los Estados Unidos son portadores de un conjunto de alteraciones metabólicas que se vinculan muy estrechamente con el riesgo cardiovascular.

Hasta hace pocos años, la prevención cardiovascular secundaria era misión del cardiólogo, la prevención primaria lo era del cardiólogo o del clínico, la obesidad del nutricionista y la diabetes del diabetólogo. A la luz del conocimiento médico de la última década, se sabe que existen poderosos vínculos fisiopatológicos que colocan a todas las afecciones mencionadas como partes de un todo, y de manera excesivamente complicada como para ser resueltas solamente por una especialidad médica.

Algunas asociaciones son conocidas y aceptadas desde los tiempos del Framingham, como la de la obesidad con la hipertensión arterial, la obesidad y la dislipemia, la dislipemia y la aterosclerosis, la diabetes y la macro o microangiopatía, entre otras. Pero sólo recientemente se han comenzado a describir mecanismos "puente" que las vinculan entre sí en una secuencia fisiopatológica que afecta primariamente al endotelio, conduciendo gradualmente a la aterogénesis y, por ende, a los eventos cardiovasculares que emergen de sus complicaciones.

Es difícil precisar cuándo y cómo comienza todo. No obstante, se sabe que la carga genética determina un 50% de la evolución y el otro 50% prácticamente es función del estilo de vida del paciente, particularmente la dieta y el grado de actividad física. Las dietas hipercalóricas y el sedentarismo predisponen a la obesidad, y cuando la misma predomina a nivel del abdomen por un aumento de la grasa visceral (metabólicamente activa) sobrevienen varios problemas, a veces casi simultáneamente. Y aquí cabe destacar el hecho de que el adipocito ya no es más sólo un reservorio energético o, dicho de otra forma, un simple depósito de grasa, sino que, por el contrario, constituye un verdadero órgano endocrino merced a la producción de varias hormonas de vital importancia en la regulación hemodinámica y metabólica.

El exceso de grasa visceral produce un aumento de los ácidos grasos libres y sus metabolitos, como el diacyl-glicerol. Estos estimulan a la proteinquinasa C y a sus isoenzimas, generando varias alteraciones simultáneas. Por un lado, activan la vía del factor nuclear Kb, con lo que se produce una de las vertientes inflamatorias del proceso. Por otro, el adipocito produce citoquinas, como el factor de necrosis tumoral alfa y varias interleuquinas, con lo que se constituye la otra vertiente inflamatoria. Ambas vías estimulan al hígado para que sintetice reactantes de fase aguda (como la proteína C reactiva), y además, inhiben al sustrato del receptor de insulina, con lo que se altera la sensibilidad celular a la misma, contribuyendo al proceso de insulinorresistencia.

En este proceso de hiperplasia adipocitaria existe una disminución en la producción de adiponectina y un aumento de la resistina, cambios que también se relacionan con el mecanismo de insulinorresistencia. Si se recuerda que el obeso tiene, además, un aumento de la actividad simpática y una mayor retención de agua y sodio, ambas dependientes de su hiperleptinemia y su hiperinsulinemia compensadora, ya sobran factores como para explicar el desarrollo de daño vascular.

Pero el papel protagónico del adipocito no termi-

Area de Prevención del Instituto Cardiovascular Buenos Aires.
Dirección postal: Bulnes 1004. 1076 Buenos Aires, Argentina.
e-mail: eduardo.biasin.swissmedical.com.ar

na allí, ya que, como sucede en otros tejidos, cuenta con su propio sistema renina-angiotensina que, al incrementar su actividad, agrega un significativo aumento del estrés oxidativo.

El aumento de triglicéridos que caracteriza a estos pacientes conduce a una disminución en la cantidad y calidad del colesterol HDL, y a un aumento del colesterol LDL en forma de partículas pequeñas y densas que son sumamente aterogénicas.

A pesar de la disminución de la sensibilidad a la insulina, estos pacientes pueden permanecer normoglucémicos durante muchos años merced a la hiperinsulinemia compensadora (falsa victoria desde lo metabólico y franca derrota desde lo vascular). Sólo cuando la célula beta del páncreas claudica y cambia la hiperinsulinemia por un estado de insulino-deficiencia, aunque sea relativa, aumentan su glucemia y son diagnosticados como diabéticos tipo 2.

Si bien todo médico asocia diabetes con aumento del riesgo cardiovascular, es importante tener en cuenta que lo que se asocia con la diabetes tipo 2 es la enfermedad, o sea la traducción clínica del daño vascular complicado, pero el riesgo en sí ya comenzó a generarse muchos años antes, en la etapa de obesidad abdominal e insulinorresistencia, y es allí donde se debe actuar enérgicamente como para cambiar la evolución natural de estos pacientes.

El estilo de vida del mundo globalizado predispone al sedentarismo, a la nutrición inadecuada y a la génesis de estas alteraciones metabólicas; si se pretende lograr un impacto médico sobre estas afecciones, las acciones médicas deben ir mucho más allá de los simples consejos: "cuídese en las comidas" y "haga ejercicio". El cardiólogo debe advertir la amenaza de esta futura epidemia, comprometiéndose mucho más y no sólo en lo educacional, sino alertando a las autoridades, presionando a quienes financian la salud a cubrir estudios de función vascular y programas de prevención y rehabilitación cardiovascular, a adoptar y recomendar el uso rutinario de un centímetro, una balanza y una calculadora, a incorporar en la especialidad todo nuevo conocimiento relacionado con las enfermedades metabólicas, en lograr un espacio en escuelas primarias, secundarias y universidades para enseñar estos temas a docentes y alumnos, en extender la investigación epidemiológica a todos los miembros de la familia, y si es posible, alentar en los lugares de trabajo asistencial a la formación de verdaderas unidades cardiometabólicas (equipos de trabajo multidisciplinarios) formadas particularmente por médicos cardiólogos y nutricionistas.

¿Drogas? Si vienen más y mejores, ¡excelente! Aparentemente los agonistas de los PPAR's son promisorios, pero hoy día el verdadero desafío para reducir el riesgo cardiovascular y metabólico de estos nuevos pacientes es el cambio de la actitud médica, dejando de mirar pasar la enfermedad y yendo en cambio a buscar el riesgo precisamente en el momento en que se está generando, quizás muchos años antes de que se conviertan en diabéticos y padezcan sus complicaciones.

Bibiliografía

Bell GI, Polonsky KS: Nature 2001; 414: 788-791.
Berry C y col: Circulation 2000; 101: 2206-2212.
Dzau V: Hypertension 2001; 37: 1047-1052.
Griendling K y col: Circ Res 1994; 74: 1141-1148.
Hall J: Obesidad. Cap. 8. 1999.
Higashi Y y col: N Eng J Med 2002; 346: 1954-1962.
Irani K y col: Circ Res 2000; 87: 179-183.
Mc Intyre M y col: Hypertension 1999; 34: 539-545.
Mollnan H: Circ Res 2002; 90: E58-E65.
Rajagopalan S y col: J Clin Invest 1996; 97:1916-1923.
Steimberg H: J Clin Invest 1996.
Third Report of the National Cholesterol Education Program. JAMA 2001; 285.
Yong-Woo Park: Arch Intern Med 2003.

Muchos serían cobardes si tuviesen el coraje necesario. THOMAS FULLER

Tumores cardíacos primarios. Mixoma auricular

ISABEL MASUDA*, ANA M. FERREÑO†, JORGE PASCA‡, GUSTAVO PEREIRO‡, HUGO LASTIRI‡

El estudio de los tumores cardíacos debe encararse teniendo en cuenta una serie de parámetros, tanto clínicos como de métodos complementarios, y se debe recordar que dentro de los tumores cardíacos que se presentan en el corazón, los malignos son los de mayor frecuencia, de rápida y fatal evolución al momento de su presentación. Entre los tumores primarios benignos, los rabdomiomas son los más frecuentes en la población infantil (formando parte del síndrome clínico de la esclerosis tuberosa), y el mixoma es el más frecuente en la población adulta. Este último se puede presentar en forma aislada o familiar, con herencia autosómica dominante cuyas características principales incluyen nevos pigmentarios, enfermedad nodular de la corteza adrenal, fibroadenomas mamarios y tumores testiculares o pituitarios. Si bien la ecocardiografía aporta los datos de mayor interés en el estudio de estos tumores, ya que los diagnostica inicialmente y permite, en general, la diferenciación con otras masas intracardíacas (vegetaciones, excrecencias de Lambl, etc.), la tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son de gran utilidad en el momento de su categorización. El tratamiento quirúrgico debe ser temprano ya que es curativo, excepto en algunos casos de comportamiento maligno.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 196-204

Los tumores cardíacos pueden ser divididos en *primarios*, o sea lesiones derivadas directamente de los tejidos cardíacos, demostrados como un crecimiento anormal de tejido, y *secundarios*[1-4], o sea originados en tejidos fuera del corazón, desde donde llegan por contigüidad o por otras vías, como la sanguínea o la linfática. Los tumores cardíacos primarios representan sólo el 5% de todos los tumores cardíacos y el mixoma es el tipo más común de tumor cardíaco primario en adultos; el restante 95% corresponde a tumores secundarios o metastáticos[5,6]. Los tumores más frecuentes en los niños son los rabdomiomas y en un gran porcentaje de casos aparecen asociados con la esclerosis tuberosa.

Los tumores malignos primarios son extremadamente poco frecuentes. Ramnarine y colaboradores[7] describieron recientemente un carcinosarcoma de rápida y agresiva evolución. En general se presentan en cavidades derechas, infiltran extensamente el corazón, lo que hace dificultosa su refección, y el tiempo entre el diagnóstico y el deceso del paciente es muy breve.

Entre los tumores cardíacos primarios pueden encontrarse tanto formas benignas[8,9] como malignas[10,11] (Tabla 1) y entre los primeros, los mixomas son los tumores cardíacos más frecuentes, correspondiendo a más del 50% de los casos y siendo raramente malignos. Generalmente aparecen en forma única o aislada, pero también se han reconocido formas familiares[12-15], presentándose a veces asociados con otras patologías, formando el "complejo mixomatoso" (mixomas de piel, tumores endocrinos y lentiginosis)[15]. En estas formas los mixomas son generalmente múltiples y familiares constituyendo lo que se conoce con el nombre de complejo de Carney, o también como lo expresado mediante la sigla NAME (*n*evi, *a*trial mixoma, *m*ixoide neurofibroma y *e*félides) y el síndrome de LAMB (*l*entigines, *a*trial *m*ixoma y *b*lue nevi).

A diferencia de los mixomas no familiares, estos tumores tienen, además, localizaciones no cardíacas, tales como la mama o la piel. Son acompañados por pecas en la piel, se presentan en jóvenes, generalmente son múltiples y frecuentemente

* Jefa del Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. Luis Güemes", Haedo, Pcia. de Buenos Aires.
‡ Comité de Miocardiopatías de la FAC.
Dirección postal: Isabel Masuda, Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Luis Güemes. Rivadavia 15000. 1718 Haedo. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: imasuda@intramed.net

TABLA 1
TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS

Benignos (75%)	*Malignos (25%)*
Mixoma	Angiosarcoma
Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
Fibroma	Fibrosarcoma
Lipoma e hipertrofia lipomatosa del sp interauricular	
Tumor del nodo AV	
Fibroelastoma papilar	
Hemangioma	

Extraído de: de Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD y col.[3]

recidivan luego de su extirpación quirúrgica. Tienen menor predilección por el sexo femenino que las formas esporádicas y se transmiten en forma autosómica dominante.

En tanto los mixomas son los tumores primarios más comunes en adultos, los rabdomiomas son, como ya se dijo, los más frecuentes en niños.

El resto de los tumores benignos se reparten entre el fibroelastoma papilar[16-20], los hemangiomas y los lipomas. Estos últimos son raros y pueden desarrollarse en la superficie pericárdica o dentro de las cámaras cardíacas. El fibroelastoma papilar debe ser diferenciado de las excrecencias de Lambl. Entre los maligos, los sarcomas son los más frecuentes, generalmente localizados en la aurícula derecha. Nowrangi y colaboradores[21], en un artículo publicado recientemente, describen el caso de un paciente de 64 años, asintomático, portador de un osteosarcoma documentado por ecocardiografía y tomografía computada, que presentaba una masa ecodensa, calcificada, a nivel ventricular, de 3,2 cm por 2,5 cm, que en la evolución presentó metástasis a nivel pulmonar, por lo cual recibió tratamiento con quimioterapia sin modificar las dimensiones de la masa cardíaca.

Fisiopatología

La *prevalencia* de los mixomas ha sido estudiada por diversos autores. Se ha comunicado la presencia de los mismos en neonatos, y los rangos de edad llegan hasta personas de 90 años[22,23]. En un estudio realizado en el London Chest Hospital[24] en 1993, sobre 40 pacientes estudiados en un período de 21 años, la presentación fue dos veces más frecuente en el sexo femenino que en el masculino; el rango de edad fue de 13 a 80 años, con un promedio de 49 años, más frecuentemente en mujeres, con edad promedio entre 40 y 60 años.

Desde el punto de vista anatómico[25-27] pueden ser encontrados en la aurícula izquierda, que es la presentación más frecuente, en la aurícula derecha y en los ventrículos. En la aurícula izquierda se encuentran generalmente adosados a la fosa oval, a la pared posterior o a la valva anterior de la mitral. Levent y colaboradores han comentado el caso de una paciente de 13 años, con mixoma auricular derecho. Pueden presentarse obstruyendo el tracto de salida del ventrículo derecho[28-30] y esa localización indicaría un probable origen maligno del tumor ya que, en general, la ubicación de los tumores malignos es más frecuente a nivel de las cámaras derechas. Soejima y colaboradores[31] describieron el caso de un paciente de 79 años con un mixoma en el ventrículo derecho, de 70 g de peso, cuyas dimensiones fueron 40 mm por 90 mm. El paciente se había presentado con una severa disnea de esfuerzo. Durante la cirugía se observó la unión del tumor con el septum interventricular. El mismo fue resecado y el paciente evolucionó satisfactoriamente. En las formas familiares es más frecuente que aparezcan en varias localizaciones. A nivel ventricular son raros, y en general no aparecen comprometiendo las válvulas cardíacas[32,33]. Se los debe diferenciar de los trombos ventriculares. Estos se asocian a zonas aquinéticas, resultado de miocardiopatías dilatadas isquemiconecróticas o de patologías valvulares. Pueden aparecer aislados o ser múltiples, presentándose en una o ambas cámaras cardíacas.

Se postula que serían originarios del tejido endocárdico neural o de las primitivas células mesenquimáticas multipotenciales que se diferenciarían en células endoteliales, angioblastos, fibroblastos, mioblastos y células cartilaginosas del septum embrionario[34,35]. Esto justificaría su hallazgo frecuente en las márgenes del septum interauricular. A diferencia de otro tipo de tumores, no infiltran las paredes cardíacas, por lo cual es rara la presencia de trastornos de conducción o de arritmias.

Macroscópicamente, los mixomas se presentan como masas poliposas pedunculadas, de superficie lisa o racemosa, brillante, amarillo pardusca, fre-

cuentemente con focos hemorrágicos, de consistencia gelatinosa y de superficie de corte vítreo. Histológicamente están constituidos por una matriz homogénea, con abundantes mucopolisacáridos ácidos, en la que se encuentran las células mixomatosas aisladas o dispuestas en pequeños grupos. Estas células presentan ultraestructuralmente caracteres variados que pueden ser similares a los de una célula mesenquimática indiferenciada, muscular lisa, endotelial, secretora o fibroblástica. También se ha observado la producción de interleukina-6 (IL-6), como lo demostraron Takizawa y colaboradores[36] al confirmar los altos niveles de citoquinas que vuelven a rangos normales luego de la resección del tumor.

Desde el punto de vista etiopatogénico, hay estudios que investigaron el aumento de la inestabilidad microsatélite como expresión del elevado grado de mutación en el genoma de las células neoplásicas[37-41] y probable mecanismo de alteración genético de las células. Se originarían en células mesenquimatosas multipotenciales del tabique embriológico capaces de producir interleukina-6 (IL-6) causante de los síntomas constitucionales.

Las lesiones muestran una prevalencia de células poligonales con citoplasma eosinófilo inmersas en un estroma mixoide de ácido mucopolisacárido PAS positivo. El mixoma es un tumor, histológicamente benigno, del endocardio parietal. Raramente aparece en la superficie valvular. En el 75% de los casos se localiza en la aurícula izquierda, preferentemente en el tabique junto a la fosa oval; en el 20%, en la aurícula derecha; rara vez lo hace en los ventrículos. Más del 50% de los pacientes presentan un cuadro clínico que simula una estenosis mitral, y en más del 30% de los pacientes el mixoma da origen a embolias tumorales.

Forma de presentación

Los mixomas auriculares pueden presentarse clínicamente con diversas modalidades:

–*Asintomáticos* u *oligosintomáticos*[42], pudiendo hacerse evidentes solamente como hallazgo del examen clínico o de manera accidental durante un examen ecocardiográfico. La auscultación puede evidenciar la presencia de un soplo mitral en diástole al impactar el tumor sobre las paredes cardíacas.

–*Con síntomas sistémicos o constitucionales*, por la liberación de citoquinas inflamatorias (interleukina-6) con fiebre, malestar general, artralgias, pérdida de peso, eritrosedimentación acelerada, anemia y leucocitosis. La superproducción de interleukina-6 estaría relacionada con los síntomas constitucionales y el tamaño del tumor. También puede haber aumento de gammaglobulina y trombocitopenia. Gómez Rodríguez y colaboradores[43] describieron el caso de una paciente de sexo femenino que se presentó con un cuadro de poliartralgias, severa cefalea, astenia y claudicación muscular, a quien se le diagnosticó mixoma auricular izquierdo gigante. La resección del tumor fue seguida de una remisión completa de los síntomas y normalización de los parámetros de laboratorio.

–*Con síntomas cardiovasculares*: infarto de miocardio[44], insuficiencia cardíaca aguda o cronica, síncope[45,46], arritmias (frecuentemente fibrilación auricular), simulando una estenosis mitral, con la cual se debe efectuar el diagnóstico diferencial; raramente se han encontrado asociados con estenosis mitral, como el caso que mostraron Sink y colaboradores[47] de un paciente portador de estenosis mitral, trombo auricular que ocupaba la orejuela izquierda, cuerpo y septum interauricular, asociado con un mixoma en dicha aurícula. Pueden asociarse a cardiopatías congénitas[48].

–*Con síntomas neurológicos y cuadros cardioembólicos*[49-52], ya sea en el circuito sistémico o pulmonar, según la localización del tumor, por desprendimientos de pequeñas porciones del mismo que impactan en arterias intracraneales, pudiéndose presentar con cuadros de TIA, mareos o síncope si los mismos son del lado izquierdo, amaurosis permanente o transitoria por compromiso de las arterias retinianas, así como cuadros embólicos sobre el circuito sistémico, o en forma de embolias que interesan al circuito pulmonar si el mixoma se encuentra en cavidades derechas. Se han descripto casos cuya forma de presentación fue por *stroke* (TIA-síncope e infarto cerebral). Salehian y colaboradores[53] discutieron el caso de una paciente joven en quien la forma de presentación fue una ceguera unilateral por embolización de la arteria retiniana, en un mixoma auricular derecho no diagnosticado previamente. Desde el punto de vista del crecimiento del material embólico se han comunicado casos aislados de los mismos. Son benignos y la escisión quirúrgica es el procedimiento electivo.

–*Con manifestaciones cutáneas*[54], evidenciadas por manchas en la piel, máculas eritematosas, nevos asociados con fenómeno de Raynaud e isquemias distales como consecuencia de fenómenos embólicos.

–*Constituyendo el complejo de Carney*, síndrome descripto en los años 80, que se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas pigmentadas (nevos azules, lentiginosis), mixomas (cardíacos, cutáneos y mamarios), hiperreactividad endocrina hipersecretora y *schwannomas* melanóticos.

Bleasel y colaboradores comunicaron recientemente el caso de un paciente con nevos azules múl-

tiples, asociados con un tumor de las células de Sartori y la presencia de cuatro mixomas cardíacos que se habían complicado con dos accidentes cerebrovasculares e infarto de miocardio.

La malignidad de estos tumores radica en la potencialidad embolígena que representan y, si bien la evolución en general es lenta, hay trabajos que mencionan la rápida progresión en algunos casos, como por ejemplo en el informado por Golderberg y colaboradores[55] de un mixoma auricular con crecimiento rápido en un lapso de 6 meses, en un paciente pediátrico portador de una cardiopatía congénita.

Aunque los mixomas son benignos desde el punto de vista histológico, pueden ser mortales según su localización estratégica. El mixoma suele ser llamado también "el gran simulador" porque puede simular no sólo enfermedades cardíacas sino también infectológicas, inmunológicas o malignas.

Diagnóstico

El hallazgo de antecedentes personales o familiares de tumores cardíacos o la presencia de embolias sistémicas, periféricas o pulmonares debe hacer sospechar la presencia de un tumor cardíaco.

El diagnóstico de los mixomas involucra una serie de evaluaciones complementarias[56-60] tales como exámenes de laboratorio, que habitualmente resultan inespecíficos, observándose una discreta anemia, generalmente normocítica, normocrómica. La radiografía de tórax puede hacer sospechar la presencia de un mixoma auricular cuando aparece normal ante la presencia de signos auscultatorios de una estenosis mitral. Las evidencias de una prominencia del arco medio, signos de hipertensión pulmonar o hipertensión venocapilar son elementos inespecíficos. El electrocardiograma tampoco suele ser de gran ayuda para el diagnóstico, pero facilita la categorización de los distintos tipos de tumores primarios al poner en evidencia arritmias o trastornos de conducción.

La ecocardiografía cobra aquí la mayor relevancia, ya que casi siempre puede definir la localización y la extensión del mixoma. El aspecto ecocardiográfico, la densidad del tumor, su localización, el hecho de estar o no encapsulado, la presencia o no de infiltración en las paredes cardíacas o en el pericardio, hace sospechar el tipo de tumor, y si es benigno o maligno. El mixoma cardíaco debe diferenciarse del fibroelastoma[61-64] cuyas características típicas incluyen: tumor redondo, oval o de apariencia irregular, con bordes bien demarcados y de textura homogénea. La mayoría son pequeños (no mayores de 2 cm), con reducidos tallos de unión, móviles, únicos o múltiples y a menudo asociados con enfermedad valvular, ya que se observan más a menudo sobre la superficie valvular. El ecocardiograma transesofágico (ETE) juega aquí un importante papel y su uso en la búsqueda de fuente embolígena debe formar parte de la rutina de toda valoración del aparato cardiovascular pues puede detectar masas y tumores de 1 a 3 mm de diámetro[65-69]. El ETE es útil a la hora de identificar la localización exacta, el lugar de unión a las estructuras cardíacas, la anatomía de las valvas, el grado de movilidad valvular y la presencia y el grado de obstrucción de las mismas, como así también diferenciarlos de los trombos[70]. Como ya se dijo, los mixomas se localizan habitualmente en las aurículas, predominantemente en la izquierda, pudiendo también adosarse a la pared lateral y raramente a la valva anterior mitral, siendo raros en la aurícula derecha. Generalmente se implantan a nivel de la fosa oval y, si bien no existe una característica ecocardiográfica típica de los mismos, llama la atención su aspecto gelatinoso debido a que están compuestos por una matriz mucoide.

Ante la presencia de un tumor cardíaco, la TAC y la resonancia magnética nuclear forman parte del *screening* porque son capaces de diferenciar entre los distintos tipos de tejidos, como sólidos, líquidos, hemorrágicos o grasos, y el espacio ocupado por el tumor.

El cateterismo cardíaco izquierdo y derecho, excepto en los casos de tumores pequeños, puede mostrar la imagen tumor como defectos de relleno, oclusiones coronarias por embolias tumorales y dilataciones aneurismáticas. Esta técnica ha perdido actualmente utilidad en el diagnóstico de tumores debido a la presencia de otros métodos de diagnóstico[70-73]. De todas maneras, debe asociarse la cinecoronariografía, si lo justifica la edad y la clínica del paciente, con el objeto de descartar la presencia de coronariopatía asociada. A pesar de los inconvenientes que conlleva, suele ser necesario efectuarla en el período prequirúrgico en muchos pacientes.

Las técnicas de medicina nuclear son de poca utilidad en el estudio de los tumores cardíacos.

Algunos autores han utilizado la biopsia por cateterismo para el diagnóstico etiológico de los tumores. El estudio del material de embolectemía puede ser útil no sólo para el estudio histológico de estos tumores[74] sino también para el análisis histoquímico de algunas sustancias que se verían involucradas en determinadas reacciones.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con la enfermedad mitral reumática, los trombos o hematomas intramurales, la enfermedad de Ebstein, la endocarditis infecciosa,

el síncope y el embolismo pulmonar o sistémico, entre otras patologías.

Tratamiento

La mayor parte de los tumores pueden ser resecados[75-81] completamente, excepto algunos cuyo tamaño y localización impide la reseción completa, y si bien la cirugía generalmente es curativa se han comunicado casos de recidivas hasta 25 años después, ya sea por resección incompleta del tumor[82-84] o por corresponder a una forma maligna. Yokomuro y colaboradores[85] informaron un caso familiar observado en una madre y su hija. La madre tenía mixomas en ambas aurículas, los cuales fueron totalmente resecados con el tejido circundante. La hija presentó un tumor en el tracto de salida del ventrículo derecho, que también fue resecado.

La evolución de los tumores depende de su localización y de su grado de extensión, de la prontitud del diagnóstico y de la decisión quirúrgica. El 85% de las recurrencias ocurren en el sitio original o muy cerca de este, y el tiempo varía entre algunos meses hasta años, con un promedio aproximado de 4 años.

Selvarajav y colaboradores[87] presentaron siete pacientes con mixoma de aurícula derecha atendidos en una institución durante 15 años, en quienes la escisión quirúrgica fue acompañada por biopsia del tumor y cuya técnica es descripta detalladamente.

La presentación del mixoma auricular izquierdo en forma de embolia cerebral y la posibilidad de que aumente el deterioro hemodinámico, perdiéndose la oportunidad quirúrgica, hace perentoria la cirugía especialmente en presencia de infartos pequeños. En el caso de compromiso neurológico es de esperar también que no aumente el número de infartos cerebrales luego de la cirugía, como lo demostraron Kawamura y colaboradores[85], y de esta manera poder prevenir los infartos cerebrales causados por el tumor o los trombos, por lo cual no se debe demorar la cirugía a corazón abierto.

Presunción diagnóstica

Ante la presencia de un tumor primario benigno debe tenerse en cuenta lo siguiente (Figura 1):

A nivel del septum interauricular debe sospecharse:

–Mixomas: con aspecto gelatinoso, a veces calcificado en su interior y generalmente adosado al septum interauricular, aunque también en cualquier cavidad cardíaca.

–Mesotelioma del nódulo AV: tumor quístico, pequeño, localizado en el septum interauricular a nivel del nódulo AV. Generalmente diagnosticado *postmortem*, es motivo de trastornos de conducción.

–Hipertrofia lipomatosa del septum interauricular: no es un verdadero tumor sino una hiperplasia lipomatosa, o sea la acumulación de tejido adiposo no encapsulado dentro del septum interauricular, cuya manifestación más común es la presencia de arritmias supraventriculares. Se observa con mayor frecuencia en mujeres añosas y obesas. Tiene un aspecto bilobulado pues respeta la fosa oval. El hecho de no estar encapsulado, o sea de tener continuidad con la grasa epicárdica, permite diferenciarlo con la TAC y la RMN del resto de los tumores de esa localización, al poder discriminarse entre los diferentes tejidos.

No adosados al septum interauricular:

–Lipomas: generalmente grandes, bien delimitados (TAC-RMC).

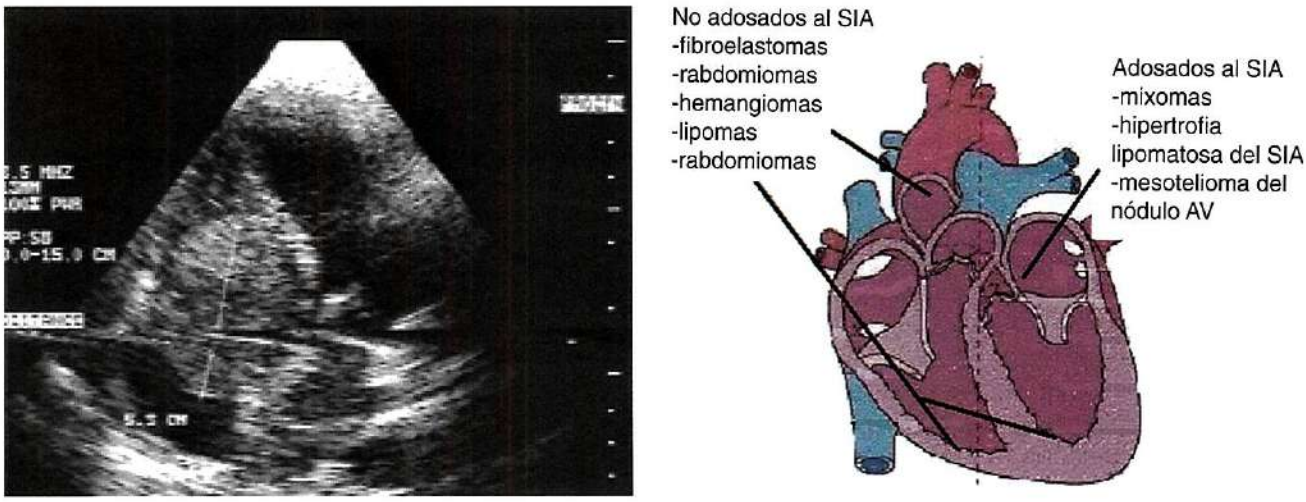


Figura 1. Explicación en el texto.



Figura 2. Explicación en el texto.

–*Hemangiomas*: de menor tamaño, no más de 3 cm. Se pueden observar en cualquier lugar del corazón, con predilección intramiocárdica; en el ecocardiograma se los ve como masas con zonas ecolúcidas (Figura 2).

–*Fibroelastomas papilares*: tumores pequeños, ovales o redondeados; frecuentemente embolizan, por lo que deben ser resecados. Constituyen una de las causas de *stroke*.

–*Rabdomiomas*: en niños hasta la edad de 15 años. Aparecen en las paredes ventriculares y en un alto porcentaje de casos se asocian con esclerosis tuberosa. Deben ser resecados y, por motivos que se desconocen, algunos se resuelven de manera espontánea.

CONCLUSIONES

El estudio de las masas intracardíacas y de los mixomas en particular involucra el uso rutinario del ecocardiograma transtorácico y transesofágico, tanto como de la TAC y la RMN. Entre los tumores primarios, los benignos se resuelven con la escisión quirúrgica, con baja morbimortalidad y buena respuesta clínica. La decisión terapéutica temprana resuelve la mayoría de los casos, impidiendo la aparición de secuelas invalidantes tanto neurológicas como sistémicas. Por este motivo, el estudio ecocardiográfico debe ser una metodología rutinaria en todo paciente cuya forma de presentación sea la aparición de episodios embólicos, con o sin presencia de soplo, ya que el eco permite no sólo efectuar el diagnóstico de manera segura y

TABLA 2

CARACTERISTICAS MAS DESTACADAS DE LOS TUMORES CARDIACOS BENIGNOS

Tipo	*Localización*	*Aspecto macro*	*Diagnóstico*
Mixomas	Cámaras cardíacas, generalmente la aurícula izquierda.	Gelatinoso, 5 a 7 cm, pedunculados, a veces calcificados.	Eco.
Hipertrofia lipomatosa del septum interauricular	Puede hipertrofiarse y protuir en AD. Septum interauricular > 15 mm.	Tejido adiposo no encapsulado dentro del septum auricular.	Apariencia bilobulada pues respeta la fosa oval. TAC-RMN-Biopsia.
Lipomas	Tumores de grasa encapsulada. Cualquier localización.	< móviles, grandes, > 10 cm. > ecodensos	RMN: no continuidad con la grasa epicárdica.
Mesotelioma del nodo AV	Septum interauricular. A nivel del nódulo AV	Quístico, pequeño trast. de conducción.	Postmortem.
Fibroelastoma papilar	Bordes y endocardio mural, pequeños, benignos. Aórticos: lado ventricular. Mitral: lado auricular.	Pequeños, ovalados, frecuentemente embolizan.	Cirugía-dicumarínicos
Rabdomiomas	En niños. Septum interventricular y paredes cardíacas. 1 a 10 cm. Más del 30% asociado con esclerosis tuberosa.	Bien delimitados, no encapsulados. Raramente fibrosis/calcificación. Unicos o múltiples.	Eco: defectos de relleno. A veces regresión espontánea.
Hemangiomas	Raros. En cualquier lugar del corazón.	Generalmente intramiocárdicos.	Eco: algunas veces regresan espontáneamente.

rápida sino también evaluar la terapéutica instituida y la evolución de las lesiones tratadas.

SUMMARY

PRIMARY CARDIAC TUMORS.
ATRIAL MYXOMA

The study of heart tumors should face keeping in mind a series of parameters not only clinical but complementary methods. It should be remembered that within the heart, malign tumors are presented, with more frequency with quick and fatal evolution to the moment of its presentation. Among benign primary tumors the rhabdomyomas are those most frequently found in the infantile population, forming part of the clinical syndrome of the tuberous sclerosis and the myxoma is the most frequently in the mature population, being been able to present as isolated or family form, with inheritance dominant authosomic whose characteristic mains include blue nevi, nodular illness of the bark adrenal, mammary fibroadenomas and testicle or pituitary tumors.

Although the echocardiography contributes the data of more interest since in the study of these tumors it is the one that initially it diagnoses them and it allows in general the distinction with other masses such as the vegetations, Lambs excrescences, etc., the compute tomography and the nuclear magnetic resonance are of great utility in the moment of its categorization.

Surgical treatment should be made early, since it is healing, except in some cases of wicked behaviour.

Bibliografía

1. Mehta SM, Myers JL: Congenital heart surgery nomenclature and database. Project: Cardiac tumors. Ann Thorac Surg 2000; 69: S358-S368.
2. Murphy JG (ed): Mayo Clinic Cardiology Review. (2nd ed). Mayo Clinic Foundation 2000.
3. Giuliani ER, Gersh BJ, Mac Goon MD y col: Mayo Clinic Practice of Cardiology (3rd ed). Mayo Clinic Foundation 1996.
4. Straus R, Merliss R: Primary tumors of the heart. Arch Pathol 1945; 39: 74.
5. Shibata T, Suehiro S, Hattori K y col: Metastatic synovial sarcoma of the left ventricle. Jpn Heart J 2001; 42: 387-391.
6. Sugiyama K, Okubo T, Kamigaki Y y col: Cardiac metastatic liposarcoma. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48: 663-665.
7. Ramnarine IR, Davidson L, van Doorn CA: Primary cardiac carcinosarcoma: a rare, aggressive tumor. Ann Thorac Surg 2001; 72: 927-929.
8. Shahian DM: Papillary fibroelastomas. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000; 12: 101-110.
9. Ozer N, Aksoyek S, Aytemir K y col: Myxoma on anterior mitral leaflet presenting with symptoms of cerebellar artery infarction. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13: 626-628.
10. Bittira B, Tsang J, Huynh T y col: Primary right atrial synovial sarcoma manifesting as transient ischemic attacks. Ann Thorac Surg 2000; 69: 1949-1951.
11. Yaymaci B, Kirali K, Akdemir R y col: Primary cardiac angiosarcoma. Echocardiography 2001; 18: 609-611.
12. Richter G, Zegelman M, Wagner R y col: Familial occurrence of cardiac myxomas. Z Kardiol 1985; 74: 60-63.
13. Gardner SS, Solomon AR: Cutaneous and cardiac myxomas: an important association. Semin Dermatol 1991; 10: 148-151.
14. Uveau D, Baron O, Jegou B y col: Multiple and recurrent cardiac myxomas. Is it a familial disease: Chirurgie 1993/94; 119: 357-361.
15. Le Cam MT, Duterque M: Atrial myxoma: cutaneous manifestation. Ann Dermatol Venereol 1999; 126: 32-34.
16. Saad RS, Galvis CO, Bshara W y col: Pulmonary valve papillary fibroelastoma. A case report and review of the literature. Arch Pathol Lab Med 2001; 125: 933-934.
17. Shahian DM: Papillary fibroelastomas. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000; 12: 101-110.
18. Jing Ping Sun MD y col: Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas. Circulation 2001; 103: 2687-2693.
19. Viallon A, Garnier P, Comtet C y col: Two new cases of cardiac papillary fibroelastoma with ischemic stroke. Rev Neurol (Paris) 2000; 154: 753-757.
20. Saad RS, Galvis CO, Bshara W y col: Pulmonary valve papillary fibroelastoma. A case report and review of the literature. Arch Pathol Lab Med 2001; 125: 933-934.
21. Pentimone F, Del Corso L, Siuti E y col: Cardiac myxoma in the elderly. Clinical study. Cardioangiol 1997; 45: 15-20.
22. Porter JN, Pillaii R, Banning AP: Management of a left atrial mass in an octogenarian. Age Ageing 2000; 29: 363-364.
23. Nkere UU, Pugsley: Time relationships in the diagnosis and treatment of left-atrial myxoma. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41: 301-30.
24. Nechaenko MA, Kuznetsova LM, Ovchinnikov VI y col: Primary tumors of heart. Khirurgiia (Mosk) 1999; 8: 23-27.
25. Fiorilli R, Tomasco B, Serino W y col: Asymptomatic left ventricular myxoma in pregnancy: echocardiographic diagnosis and surgical treatment. G Ital Cardiol 1996; 26: 887-890.
26. Satish K: Right atrial myxoma in a patient presenting with syncope. Images in Cardiovascular Medicine 2001; 28.
27. Gopal AS, Stathopoulos JA, Arora N y col: Differential diagnosis of intracavitary tumors obstructing the right ventricular outflow tract. J Am Soc Echocardiogr 2001; 14: 937-940.
28. Nowrangi SK, Ammash NM, Edwards WD y col: Calcified left ventricular mass: unusual clinical, echocardiographic, and computed tomographic findings of primary cardiac osteosarcoma. Mayo Clin Proc 2000; 75: 745-747.
29. Ueno Y, Yanagihara K, Toba T y col: A resected case of sporadic myxoma of the right ventricle: the diagnosis was supported with DNA flow cytometry. Kyobu Geka 1994; 47: 1020-1022.
30. Soejima Y, Niwa A, Tanaka M y col: Large right ventricular myxoma in a 79-year-old male. Intern Med 1996; 35: 380-382.
31. Rey Sanjurjo JL, Capdevila Puerta A, Sacristán Lista F y col: Cardiac myxoma. Anatomo-clinical and immunohistochemical study of 13 cases. Rev Esp Cardiol 1996: 49: 741-746.
32. Chesebro JH, Morrissey RL, Fallon JT y col: A 57-year-old woman with a mass in the right atrium. N Engl J Med 1994; 330: 1143-1145.
33. Lie JT: The identity and histogenesis of cardiac myxomas: a controversy put to rest. Arch Pathol Lab Med 1989; 113: 724-726.
34. Rocco M, Pizzolitto S, Luciani M y col: Quantitative analysis of DNA using flow cytometry and immunocytochemical findings in 16 cases of cardiac myxomas. Pathological 1991; 83: 295-300.

35. Takizawa T, Sumino H, Kanda T y col: An interleukin-6-producing cardiac myxoma associated with mediastinal lymphadenopathy. Cardiology 1999; 92: 275-277.
36. Ourvinos G, Parissis J, Sotsiou F y col: Detection of microsatellite instability in sporadic cardiac myxomas. Cardiovasc Res 1999; 42: 728-732.
37. Seidman JD, Berman JJ, Hitchcock CL y col: DNA analysis of cardiac myxomas: flow cytometry and image analysis. Hum Pathol 1991; 22: 494-500.
38. Chopra P, Ray R, Airan B y col: Appraisal of histogenesis of cardiac myxoma: our experience of 78 cases and review of literature. Indian Heart J 1999; 51: 69-74.
39. McCarthy PM, Schaff HV, Winkler HZ y col: Deoxyribonucleic acid ploidy pattern of cardiac myxomas. Another predictor of biologically unusual myxomas. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98: 1083-1086.
40. Majumdar N, Ray R, Venugopal P y col: DNA ploidy and proliferative index of cardiac myxoma. Indian Heart J 1998; 50: 535-538.
41. Tondi S, Cappelli C, Tosoni GD y col: The accidental diagnosis of a left atrial myxoma in an 80-year-old female. G Ital Cardiol 1998; 28: 909-912.
42. Gómez Rodríguez N, Vilar Freire M, Ferreiro Seoane JL y col: Polymyalgia syndrome and atrial myxoma. Ann Med Intern 1998; 15: 370-372.
43. Kutay Tas DR, Andaç MH, Ceyran H: Myxomas causing coronary emboli resulting in acute myocardial infarction. Asian Cardiovasc Thorac Ann 1999; 7: 150-152.
44. Thongcharoen P, Laksanabunsong P, Thongtang V: Left ventricular outflow tract obstruction due to a left ventricular myxoma: a case report and review of the literature. J Med Assoc Thai 1997; 80: 799-806.
45. Vassiliadis N, Vassiliadis K, Karkavelas L: Sudden death due to cardiac myxoma. Med Sci Law 1997; 37: 76.
46. Sim EK, Lim YT, Ng WL y col: Co-existing left atrial thrombus and myxoma in mitral stenosis: a diagnostic challenge. Singapore Med J 1999; 40: 46-47.
47. Sato K, Kosakai H, Kumabe S y col: Ventricular septal defect with pulmonary hypertension and concomitant left atrial myxoma in elder patient: a successful surgical case report. Kyobu Geka 2000; 53: 148-151.
48. Ugurlu B, Oto O, Okutan H y col: Stroke and myxoma. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2000; 8: 130.
49. Domínguez-Morán JA, Plaza JF, Frutos T y col: Recurrent cerebral embolism as the main sign of atrial myxoma. Neurologia 1999; 14: 90-93.
50. Ota T, Okumura S, Matsuba K y col: A case of surgically treated left atrial myxoma early after cerebral embolism. Kyobu Geka 1996; 49: 1094-1096.
51. Manfroi W, Vieira SR, Saad EK y col: Multiple recurrences of cardiac myxomas with acute tumoral pulmonary embolism. Arq Bras Cardiol 2001; 77: 161-166.
52. Salehian O, Demers C, Patel A: Atrial myxoma presenting as isolated unilateral blindness: a case report and review of the literature. Am J Cardiol 2001; 17: 898-900.
53. Bleasel NR, Stapleton KM: Carney complex: in a patient with multiple blue naevi and lentigines, suspect cardiac myxoma. Australas J Dermatol 1999; 40: 158-160.
54. Grebenc ML, Rosado de Christeson ML, Burke AP y col: Primary cardiac and pericardial neoplasms. Radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2000; 20: 103-107.
55. Goldberg BE, Romano AA, Amato JJ y col: Unique association of a rapidly growing right atrial myxoma in a child with double-outlet right ventricle. Pediatr Cardiol 1997; 18: 303-305.
56. Chadimova M, Sochman J. Ouhrabkova R: Cardiac myxoma. Morphology, clinical observations, diagnosis. Cor Vasa 1993; 35: 41-47.
57. Freedom RM, Lee KJ, MacDonald C y col: Selected aspects of cardiac tumors in infancy and childhood. Pediatr Cardiol 2000; 21: 299-316.
58. Jurkovich D, de Marchena E, Bilsker M y col: Primary cardiac lymphoma diagnosed by percutaneous intracardiac biopsy with combines fluoroscopic and transesophageal echocardiographic imaging. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 50: 226-233.
59. Rocco M, Pizzolitto S, Luciani M y col: Quantitative analysis of DNA using flow cytometry and immunocytochemical findings in 16 cases of cardiac myxomas. Pathological 1991; 83: 295-300.
60. Sun E y col: Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas. Circulation 2001; 103: 2687-2693.
61. Fiorani B, Caputo M, Dell'Antonio G, Alfieri O: Cardiac papillary fibroelastoma: report of two cases. G Ital Cardiol 1999; 29: 1027-1029.
62. Saad RS, Galvis CO, Bshara W y col: Pulmonary valve papillary fibroelastoma. A case report and review of the literature. Arch Pathol Lab Med 2001; 125: 933-934.
63. Becker AE: Primary heart tumors in the pediatric age group: a review of salient pathologic features relevant for clinicians. Pediatr Cardiol 2000; 21: 317-323.
64. Roldan FJ, Vargas-Barron J, Espinola-Zavaleta N y col: Recurrent myxoma implanted in the left atrial appendage. Echocardiography 2000; 17: 169-171.
65. Facchin L, Tenderini PL, Caturelli G: Integrated echocardiography (transthoracic-transesophageal) in the differential diagnosis of left atrial myxoma. Description of three clinical cases. Cardiologia 1998; 43: 515-518.
66. Fiorilli R, Tomasco B, Serino W y col: Asymptomatic left ventricular myxoma in pregnancy: echocardiographic diagnosis and surgical treatment. G Ital Cardiol 1996; 26: 887-890.
67. Fiorilli R, Tomasco B, Serino W y col: Asymptomatic left ventricular myxoma in pregnancy: echocardiographic diagnosis and surgical treatment. G Ital Cardiol 1996; 26: 887-890.
68. Yaymaci B, Kirali K, Akdemir R y col: Primary cardiac angiosarcoma. Echocardiography 2001; 18: 609-611.
69. Shaikh N, Rehman NU, Salazar MF y col: Spontaneous intramural atrial hematoma presenting as a left atrial mass. J Am Soc Echocardiogr 1999; 12: 1101-1103.
70. Chitwood WR Jr: Cardiac neoplasms: current diagnosis, pathology, and therapy. J Card Surg 1988; 3: 119-154.
71. Tomsova M, Steiner I, Dominik J: Cardiac myxomas. Acta Medica (Hradec Kralove) 2000; 43 (Suppl): 29-32.
72. Vander Salm TJ: Unusual primary tumors of the heart. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000; 12: 89-100.
73. Pucci A, Gagliardotto P, Zanini C y col: Histopathologic and clinical characterization of cardiac myxoma: review of 53 cases from a single institution. Am Heart J 2000; 140: 134-138.
74. Gowdamarajan A, Michler RE: Therapy for primary cardiac tumors: is there role for heart transplantation? Curr Opin Cardiol 2000; 15: 121-125.
75. Ulecia Martínez MA, Torres Ruiz JM, Chamorro Santos CE y col: Cirugía emergente por mixoma auricular izquierdo. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1279-1280.
76. Silverman NA: Primary cardiac tumors. Ann Surg 1980; 191: 127-138.
77. Lijoi A, Scoti P, Faveto C y col: Surgical management of intracardiac myxomas. A 16-year experience. Tex Heart Inst J 1993; 20: 231-234.
78. Chitwood WR Jr: Cardiac neoplasms: current diagnosis, pathology, and therapy. J Card Surg 1988; 3: 119-154.
79. Minami H, Hata T, Hamanaka S y col: Surgical treatment of intracardiac tumors in 25 patients. Kyobu Geka 2000; 53: 220-223.
80. Wiatrowska BA, Walley VM, Masters RG y col: Surgery for cardiac tumors: the University of Ottawa Heart Institute

experience (1980-1991). Can J Cardiol 1993; 9: 65-72.
81. Manfroi W, Vieira SR, Saadi EK y col: Multiple recurrences of cardiac myxomas with acute tumoral pulmonary embolism. Arq Bras Cardiol 2001; 77: 161-166.
82. Han L, Ren L, Wang S: Surgical treatment of multiple myxomas occurred in chambers of the heart. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 1995; 33: 329-330.
83. Yamamoto K, Hayashi J, Maruyama Y y col: Surgical treatment of 22 primary cardiac myxomas. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1995; 43: 186-190.
84. Selvaraj A, Kumar R, Ravikumar E: Surgical management of right atrial myxomas. A 15 year experience with review of the literature. J Cardiovasc Surg (Torino) 1999; 40: 101.
85. Kawamura T, Muratani H, Inamura T y col: Serial MRI of cerebral infarcts before and after removal of an atrial myxoma. Neuroradiology 1999; 41: 574-575.

Un hombre sabio sabe todo lo que debe, no todo lo que puede. MONTAIGNE

Hemangiomas cardíacos

LEONEL MARKARIAN*, SHARON ZAJDEL*, JOSE L. SGROSSO†, VIVIANA PUCCINI‡, JAIME FERRER§, EDUARDO J. MARKARIAN¶, MARIA V. MARKARIAN**, CARLOS POY*

Las neoplasias cardíacas primarias, benignas o malignas, son de muy rara aparición. Entre las benignas, los hemangiomas cardíacos presentan una incidencia extremadamente baja, pudiendo afectar a cualquier sexo y edad. Clínicamente se presentan de múltiples formas y pueden localizarse en cualquier cámara cardíaca. Se han descripto cuatro tipos histológicos diferentes, uno de los cuales constituye una entidad intermedia entre los hemangionas y los angiosarcomas. La metodología diagnóstica comienza con la radiología convencional y el ecocardiograma transtorácico; no obstante, el eco transesofágico, la tomografía axial computada y la resonancia magnética son los procedimientos ideales para su evaluación. El tratamiento más adecuado es la cirugía con resección del tumor, pero se han probado la radioterapia y el interferón en algunos casos. Realizamos una revisión de la literatura exponiendo la incidencia, localización, presentación clínica, características histológicas, metodología diagnóstica y, finalmente, el pronóstico y la terapéutica posibles en los hemangiomas cardíacos.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 205-211

Los tumores cardíacos y pericárdicos, benignos o malignos, son lesiones que han evolucionado desde ser curiosidades clínicas descriptas principalmente en informes de casos, la mayoría de las veces en autopsias, hasta constituir entidades con rápido diagnóstico antes de la muerte del paciente y con una terapéutica frecuentemente curativa.[1,2]

Incidencia

Los tumores cardíacos primarios, benignos o malignos, son raros y pueden afectar a pacientes de todas las edades. McAllister y Fenoglio[3] han informado entre series de autopsias una incidencia del 0,0017% al 0,28%. Los mixomas son los tumores cardíacos primarios más frecuentes, pero también se incluyen dentro de los tumores benignos del corazón los fibroelastomas papilares, el rabdomioma, el fibroma, el lipoma, el paraganglioma y el hemangioma.[1]

En 1997, luego de un seguimiento hecho entre 1986 y 1993, investigadores de la *Armed Forces of Pathology*[4] confeccionaron una lista de tumores benignos del corazón (Tabla 1).

Los hemangiomas cardíacos son tumores benignos vasculares que pueden afectar a pacientes de cualquier edad y sexo.[5] La primera comunicación de un hemangioma cardíaco fue hecha en 1893, y desde esa fecha hasta 1997 se describieron 50 casos.[6,7] Sobre un total de 149 casos comunicados como tumores cardíacos en un relevamiento realizado en China por Meng y colaboradores[8], entre los meses de enero de 1990 y enero de 2000, sólo un caso fue informado como hemangioma. Estas raras lesiones constituyen aproximadamente entre el 5% y el 10% de los tumores benignos del corazón.[4] Sin embargo, según los informes de autopsias de McAllister y Fenoglio, la incidencia es aún menor, llegando sólo al 2,8%.

Localización

Los tumores benignos pueden ser intracavitarios, murales o masas epicárdicas focales.[1]

* Servicio de Cardiología, Sanatorio Parque de Rosario.
† Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular, Sanatorio Parque de Rosario.
‡ Servicio de Ecocardiografía, Sanatorio Parque de Rosario.
§ Servicio de Anatomía Patológica, Sanatorio Parque de Rosario.
¶ Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular, Instituto Médico Regional, San Lorenzo.
** Servicio de Ecocardiografía, Instituto Médico Regional, San Lorenzo.
Dirección postal: Leonel Markarian. Departamento de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Oroño 860. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
e-mail: leonelmarkarian@hotmail.com

TABLA 1

NEOPLASIAS PRIMARIAS BENIGNAS DEL CORAZON (1976-1993)*

Tumor‡	*Total*	*Cirugía*	*Autopsia*	*Menos de 15 años al diagnóstico*
Mixoma	114	102	12	4
Rabdomioma	20	6	14	20
Fibroma	20	18	2	13
Hemangioma	17	10	7	2
Atrioventricular nodal	10	0	10	2
Granular cell	4	0	4	0
Lipoma	2	2	0	0
Paraganglioma	2	2	0	0
Myocytic hamartoma	2	2	0	0
Histiocytoid cardiomyopathy	2	0	2	2
Inflammatory pseudotumor	2	2	0	1
Fibrous histiocytoma	1	0	1	0
Epitheliod hemangioendotelioma	1	1	0	0
Bronchogenic cyst	1	1	0	0
Teratoma	1	0	1	1
Total	199	146 (73%)	53 (27%)	45 (23%)

*: modificado de Burke A, Virmani R: Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the heart and great vessels. Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology 1996; pp 231.

‡: se excluyen fibroelastoma papilar e hipertrofia lipomatosa del septum auricular.

Los hemangiomas cardíacos pueden situarse en cualquier cámara cardíaca, pudiendo afectar al endocardio, al miocardio, al epicardio e incluso al pericardio[5,6,9], con predominancia de los endocárdicos e intramurales[4,10].

Los hemangiomas endocárdicos son masas laxas, circunscriptas, histológicamente capilares o mixtas (cavernoso-capilares) con estroma mixomatoso y base inflamatoria; se localizan más frecuentemente en la aurícula o el ventrículo derechos.[4,9,10]

Los hemangiomas intramurales son masas esponjosas, escasamente circunscriptas, con variable contenido hemorrágico o congestivo; pueden ser de cualquier tipo histológico: capilares, cavernosos o arteriovenosos. Con frecuencia contienen otro tejido, generalmente adiposo y ocasionalmente fibroso, y así se asemejan a los hemangiomas de tejidos blandos.[4,10]

Según la revisión de Brizard y colaboradores, el 21% de los hemangiomas involucran a la pared anterior del ventrículo derecho (fueron informados 8 casos de localización en el ventrículo derecho que comprometían el tracto de salida del mismo, 6 en niños y dos en adultos)[6-11], y el 21% afecta la pared lateral del ventrículo izquierdo[12,13]. En el resto de las localizaciones no se han especificado porcentajes, pero hemos encontrado dos comunicaciones de casos de hemangiomas localizados en la aurícula izquierda[14,15] (Figura 1). En julio de 2003, Oshima y colaboradores[16] informaron un caso con origen en la orejuela izquierda que protruía dentro de la cavidad pericárdica.

Clínica

Los pacientes con tumores cardíacos pueden presentarse clínicamente con un amplio rango de síntomas cardiovasculares que son comunes a la mayoría de las patologías cardíacas: enfermedad arterial coronaria, miocardiopatías, pericardiopatía y también valvulopatías.[1] Por estas características, el tumor cardíaco ha sido denominado "el gran simulador" ya que puede presentarse con cualquier síntoma cardiológico.[17] La presentación clínica está determinada por muchos factores, entre los que se incluyen: localización del tumor, tamaño, tasa de crecimiento, tendencia a la embolización (friabilidad) y grado de invasividad.[2]

La presentación clínica más común es la insuficiencia cardíaca (disnea, ortopnea, edema periférico y disnea paroxística nocturna), seguida en frecuencia por las embolias periféricas.[18,19]

Los tumores intracavitarios tienen tendencia a obstruir válvulas cardíacas o estructuras vasculares mayores y producir embolias[2] que pueden ser de fragmentos de tumor o de trombos sobreañadidos, y los territorios afectados incluyen la bifurcación ilíaca, las extremidades inferiores, los troncos supraaórticos y las arterias coronarias.[5] Los tumores intracavitarios localizados en el corazón derecho pueden producir embolias pulmonares a repetición y, finalmente, hipertensión arterial pulmonar secundaria.[20]

Las lesiones miocárdicas afectan al sistema de conducción originando arritmias; por último, las localizaciones pericárdicas pueden provocar derra-



Figura 1. Hemangioma cardíaco: macroscopia. Resección de orejuela cardíaca que mide 4 × 3,2 × 1,5 cm. Sobre el endocardio se reconoce lesión pediculada parcialmente fraccionada de 2 × 1,2 × 0,7 cm y 3 × 1,4 × 1,3 cm. Presenta aspecto granular, tonalidad rosado-rojiza y consistencia blanda friable.

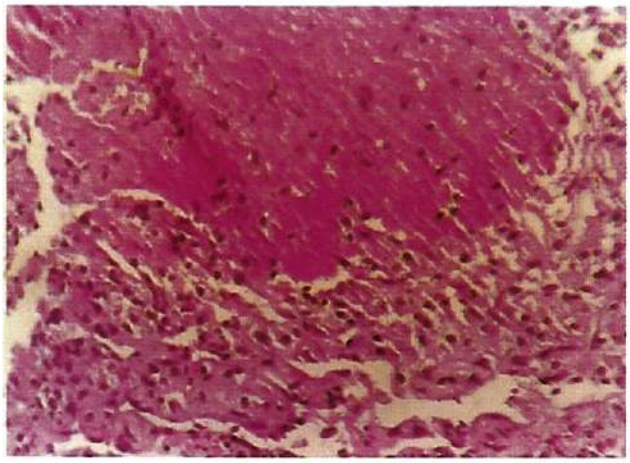


Figura 2. Hemangioma cardíaco: microscopia. Lesión tumoral polipoidea constituida por cavidades anfractuosas ectásicas de tejido conjuntivo laxo tapiadas por endotelio focalmente tumefacto. Se reconoce foco de trombosis organizada. No contiene signos de malignidad.

me pericárdico y taponamiento cardíaco.[2,18,21]

Se ha dicho que la mayoría de los pacientes portadores de hemangiomas cardíacos son asintomáticos y el tumor es descubierto accidentalmente[4]. Pero Brizard y colaboradores[12] manifestaron que la forma asintomática es la menos frecuente, incluyendo solamente al 8% del total de casos. La presentación o no de sintomatología depende del lugar de asentamiento del tumor.[5] Dentro de las manifestaciones clínicas posibles, la más común es la disnea de esfuerzo[14-22] (43% de los casos)[12]. También pueden manifestarse clínicamente mediante dolor precordial, insuficiencia cardíaca derecha, arritmias[14,15], pericarditis o derrame pericárdico (pudiendo ser hemorrágico y en algunas ocasiones provocar taponamiento cardíaco)[23,24], síncope y muerte súbita[12,25]. Según una revisión de Cina y colaboradores[26], sobre un total de 120 pacientes que sufrieron muerte súbita a causa de un tumor cardíaco primario, 6 fueron provocadas por hemangiomas cardíacos y estaban relacionadas con localizaciones que alteraban el sistema de conducción o involucraban al nódulo AV.

Los hemangiomas cardíacos también pueden presentarse dentro del síndrome de Kasabach-Merrit, caracterizado por múltiples hemangiomas sistémicos asociados con trombocitopenia recurrente y coagulopatía por consumo.[12]

Características histológicas

Los tumores benignos son habitualmente clasificados según sus características histológicas: de origen muscular, como el rabdomioma; fibroso, como el fibroma; adiposo, como el lipoma; nervioso, como el feocromocitoma; ectópico, como el teratoma; y vascular, como el hemangioma.[4]

El hemangioma cardíaco es una proliferación benigna de células endoteliales que conforman canales vasculares llenos de contenido hemático.[5] Los hemangiomas cardíacos son clasificados en: cavernosos, capilares, arteriovenosos y el hemangioendotelioma.[4,10,27] Las características histopatológicas de cada uno se detallan a continuación.

–*Hemangiomas cavernosos.* Compuestos por múltiples vasos dilatados de paredes delgadas, recubiertos por células endoteliales planas con abundante tejido conectivo entre los canales vasculares (Figura 2).[27]

–*Hemangiomas capilares.* Constituidos por capilares pequeños similares a los vasos, recubiertos de células endoteliales planas con mínimo estroma.[27]

–*Hemangiomas arteriovenosos.* Formados por arterias displásicas de paredes engrosadas, venas similares a los casos y capilares.[4,10]

–*Hemangioendotelioma.* Es similar a un hemangioma capilar pero con los espacios vasculares recubiertos por células endoteliales redondeadas o multilaminares; se lo considera un tumor intermedio entre el hemangioma benigno y el angiosarcoma maligno.[5]

Diagnóstico

El diagnóstico y tratamiento de los tumores primarios del corazón ha sido facilitado por el desarrollo de técnicas de imágenes cardíacas no invasivas, como el ecocardiograma bidimensional y, en casos seleccionados, la tomografía computada o la resonancia magnética nuclear.[1,2] La tomo-



Figura 3. Ecocardiograma transesofágico. Hemangioma cardíaco: imagen focalizada de orejuela de aurícula izquierda en la que se observa parte de masa de 22 × 21 mm con áreas hipoecoicas (x) en su interior, adherida por un pedículo a la cara lateral de la misma.

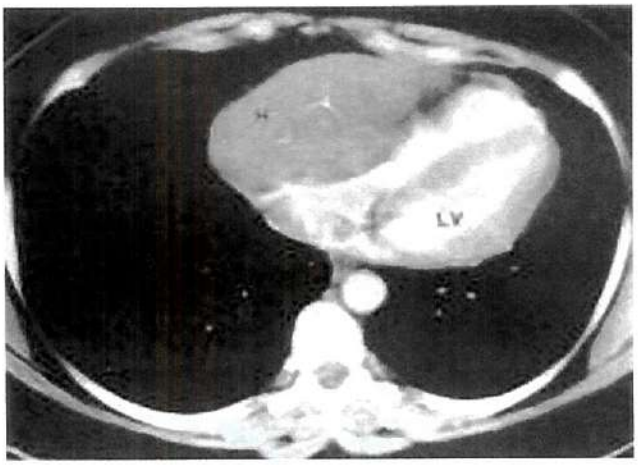


Figura 4. Tomografía axial computada. Imagen de hemangioma (h) isodensa con respecto al músculo de la pared del ventrículo (LV). El hemangioma presenta calcificación central.

grafía y la resonancia son los métodos preferidos para el diagnóstico de masas cardíacas y paracardíacas porque permiten diferenciar entre tejido adiposo, tejido laxo o una colección quística líquida.[28-30]

Radiografía de tórax. La evaluación radiológica comienza usualmente con la radiografía de tórax, que puede revelar diferentes anormalidades entre las cuales se encuentran: cardiomegalia, signos de insuficiencia cardíaca, anormalidades del contorno cardíaco y, en algunas ocasiones, derrame pleural.[31] Ciertos tumores pueden provocar el agrandamiento específico de alguna de las cámaras cardíacas mientras que los tumores murales producen contornos anormales del corazón o cardiomegalia.[32] Las neoplasias que afectan al pericardio a menudo producen derrame pericárdico de rápida evolución.[33]

Los hemangiomas cardíacos se pueden presentar con cardiomegalia e inclusive con una relación cardiotorácica normal.[22,34]

Ecocardiograma. Aunque el ecocardiograma transtorácico es útil en la evaluación inicial de la sospecha de tumor cardíaco, el ecocardiograma transesofágico es requerido frecuentemente para una definición diagnóstica certera[31-35]. No se han reconocido criterios ecocardiográficos uniformes para el diagnóstico de hemangioma cardíaco dado que las descripciones ecocardiográficas han sido variadas. Grebenc y colaboradores[1], en su revisión de las neoplasias primarias cardíacas y pericárdicas, describieron a los hemangiomas cardíacos como lesiones hiperecoicas. Brizard y Soberman[6,12] han encontrado que un abombamiento ecodenso y sólido del tabique interventricular dentro de la cavidad ventricular izquierda puede corresponder a la presencia de hemangioma. Otros autores[36,37] los han descripto como grandes masas multiloculadas con múltiples trabéculas y numerosos espacios grandes y pequeños pero libres de ecos. Según Gengenbach y colaboradores[36], la apariencia cavernosa con calcificación parcial puede ser típica del hemangioma. Otros autores han comunicado casos con apariencia intermedia (Figura 3). Se han descripto masas más uniformemente ecodensas con pequeñas zonas ecolúcidas y no se distinguían trabéculas[38,39]. A pesar de los detalles anteriores, Landolphi y colaboradores[40] presentaron un caso que fue descripto ecocardiográficamente como una masa no ecodensa, no multilocular y sin espacios libres de ecos; en su lugar se observaba una única estructura quística y unilocular, arrojando un diagnóstico erróneo preoperatorio de quiste pericárdico.

Además de las características anteriores es necesario descartar compresión de alguna cámara o dilatación de la vena cava inferior en el caso de localización en las cavidades derechas.[22] En caso de compromiso pericárdico se puede detectar derrame pericárdico, debiendo cuantificarse su magnitud y grado de compromiso hemodinámico.[16]

Tomografía axial computada. La tomografía computada es adecuada para demostrar la morfología, localización y extensión de las neoplasias cardíacas, siendo superior a la ecocardiografía en la descripción del pericardio, los grandes vasos y otras estructuras.[41,42] Los hemangiomas cardíacos, en la mayoría de los casos, se observan como masas heterogéneas y sin refuerzo en la tomografía de tórax sin contraste. Son masas isodensas que pueden tener focos de calcificaciones (Figura 4)[22]. En cam-



Figura 5. Resonancia magnética nuclear. T1 potenciada muestra una imagen de masa lobular, intracavitaria y pedunculada, localizada en el VD (flecha blanca) naciendo del músculo papilar posterior (flecha negra).

bio, se tornan imágenes con refuerzo intenso después de la administración de material de contraste[1].

Resonancia magnética nuclear. La utilidad de la resonancia magnética cardíaca en la evaluación preoperatoria de las masas cardíacas está bien establecida.[28,31,43] El gran campo de visualización, alto contraste de imágenes y gran resolución espacial, junto con las imágenes multiplanares, permite la demostración y localización precisa de las masas, incluyendo la relación con respecto a las cámaras cardíacas y si están involucrados el miocardio, el pericardio o las estructuras contiguas al corazón.[1] En algunos casos la utilización de Gadolinio incrementa la facilidad de ver el tumor, al percibírselo con diferente reforzamiento respecto del miocardio normal que lo rodea.[44] Los hemangiomas cardíacos, al igual que los hemangiomas hepáticos, muestran la típica señal de densidad intermedia en las imágenes T1 potenciadas que se vuelven hiperintensas en las imágenes T2 potenciadas, acompañada de vacío de señal en el hemangioma (Figura 5).[12,22,45,46] Utilizando medio de contraste (Gadolinio -Gd-DPTA) se observa un refuerzo intenso del tumor provocado por la vascularización del mismo lo cual confirma el diagnóstico definitivo de hemangioma (Figura 5).[47]

Cinecoronariografía. Por fluoroscopia, el hemangioma cardíaco se visualiza como una masa no pulsátil, y con la realización de la ventriculografía se pueden observar anormalidades en la configuración de la cavidad ventricular (si el mismo es de localización ventricular). Estos hallazgos no son específicos del hemangioma pero sugieren la presencia de tumor cardíaco[9,48]. El hemangioma es un tumor que puede ser bien diagnosticado por coronariografía, mostrándose la imagen característica de *blush* miocárdico en caso de estar relacionadas la circulación coronaria y los vasos tumorales.[49]

Pronóstico

Estos tumores tienen una evolución natural impredecible, pudiendo proliferar indefinidamente, detener su crecimiento o involucionar.[39] Se han comunicado casos de regresión espontánea.[50] Los hemangiomas intracavitarios e intramiocárdicos tienen un riesgo potencial de recurrencia a mediano plazo, especialmente si la resección quirúrgica es incompleta[51]. Se ha informado un caso de recurrencia en la misma cavidad luego de 10 años de la resección. La causa no es completamente conocida y es recomendable la monitorización con ecocardiografía en el seguimiento postoperatorio a largo plazo[52].

Tratamiento

Habitualmente los tumores benignos pueden ser resecados de manera exitosa.[1] Los hemangiomas cardíacos pueden ser, al igual que los tumores benignos del corazón, extirpados quirúrgicamente[5]. Por lo tanto, la cirugía es el tratamiento de elección para las lesiones sintomáticas o cuando se llega a confirmar el diagnóstico. En los pacientes que presentaron lesiones sintomáticas y fueron tratados quirúrgicamente los resultados a largo plazo han sido excelentes[12,25], aunque, según Roberts[2], la resección completa no siempre es posible particularmente en tumores extensos pero asintomáticos que podrían requerir resecciones complejas y laboriosas[12].

Los tumores irresecables han sido tratados con radioterapia, pero el número de casos es muy pequeño como para llegar a una conclusión sobre esta terapéutica.[9]

Se ha informado el tratamiento exitoso con altas dosis de corticoides o Interferón en niños.[53]

SUMMARY

CARDIAC HEMANGIOMAS

Primary cardiac neoplasms are rare lesions, including benign and malignant histologic types. Among benign, cardiac hemangioma presents an extremely low incidence; it can affect patients of all age groups and any gender. Clinically it presents in multiples forms and it can occur in any chamber. Four different histologic types have been described, one of whom is an intermediate between hamangioma and angiosarcoma. Diagnostic methodology begins with conventional radiology and transthoracic echocardiography, even though transesophageal echocardiography, computed tomography and magnetic resonance are the ideal procedures for its

evaluation. The best treatment is surgery, but radiotherapy and interferon have been proved in some cases. We made a revision of the literature including incidence, location, clinic presentation, histologic types, diagnosis methodology and finally prognosis and therapeutic.

Bibliografía

1. Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP y col: Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphic 2000; 20: 1073-1103.
2. Roberts WC: Primary and secondary neoplasms of the heart. Am J Cardiol 1997; 80: 671-682.
3. McAllister HA, Fenoglio JJ: Tumors of the cardiovascular system. *En*: Atlas of Tumor Pathology (2nd series, fasc.15). Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology 1978; pp 1-3.
4. Burke A, Virmani R: Tumors of the heart and great vessels. *En*: Atlas of Tumor Pathology (3rd series, fasc.16). Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology 1996; pp 231.
5. Cipriano A: Tumores cardíacos (I). Generalidades. Tumores primitivos benignos. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 10-20.
6. Soberman MS, Plauth WH, Winn KJ y col: Hemangioma of the right ventricle causing outflow tract obstruction. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96: 307-309.
7. Weir I, Mills P, Lewis T: A case of left atrial hemangioma: echocardiographic, surgical and morphological features. Br Heart J 1987; 58: 665-668.
8. Meng Q, Lai H, Lima J y col: Echocardiographic and pathologic characteristic of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. Int J Cardiol 2002; 84: 69-75.
9. Tabry IF, Nassar VH, Rizk G y col: Cavernous hemangioma of the heart. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 169: 415-420.
10. Burke A, Jhons JP, Virmani R: Hemangiomas of the heart: a clinicopathologic study of ten cases. Am J Cardiovasc Pathol 1990; 3: 283-290.
11. Kann BR, Kim WJ, Cilley JH y col: Hemangioma of the right ventricular outflow tract. Ann Thorac Surg 2000; 70: 975-977.
12. Brizard C, Latremouille C, Jebara VA y col: Cardiac hemangiomas. Ann Thorac Surg 1993; 56: 390-394.
13. Manasse E, Nicolini F, Canziani R y col: Left ventricular hemangioma. Eur J Cardiothorac Surg 1999; 15: 864-866.
14. Lo LJ, Nucho RC, Allen JW y col: Left atrial cardiac hemangioma associated with shortness of breath and palpitations. Ann Thorac Surg 2002; 73: 979-981.
15. Matsumoto Y, Watanabe G, Endo M y col: Surgical treatment of cavernous hemangioma of the left atrial roof. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 633-635.
16. Oshima H, Hara M, Kono T y col: Cardiac hemangioma of the left atrial appendage: CT and MR findings. J Thorac Imaging 2003; 18: 204-206.
17. Alonso García A: Tumores cardíacos. Clin Cardiovasc 1983; 1: 250-258.
18. Perchinsky MJ, Lichtenstein SV, Tyers GF: Primary cardiac tumors: forty years experience with 71 patients. Cancer 1997; 79: 1809-1815.
19. Grande AM, Ragni T, Vigano M: Primary cardiac tumors: a clinical experience of 12 years. Tex Heart Inst J 1993; 20: 223-230.
20. Abad C, Romero D, Perez Padron J y col: Inflammatory right atrial mass and pulmonary thromboembolism. J Cardiovasc Surg 1996; 37: 413-415.
21. Blanchard DG, De Maria AN: Cardiac and extracardiac masses: echocardiographic evaluation. *En*: Skorton DJ (ed): Marcus cardiac imaging: a companion to Braunwald's heart disease (2nd ed). Philadelphia Pa, Saunders 1996; pp 452-480.
22. Kemp JL, Kessler RM, Raizada V y col: Case report. MR and CT appearance of cardiac hemangioma. J Comput Assist Tomogr 1996; 20: 482-483.
23. Hangler HB, Vorderwinkler KP, Fend F y col: Intramural right atrial myocardial hemangioma treated by emergency surgery. Eur J Cardiothorac Surg 1997; 11: 782-784.
24. Stoupel E, Primo G, Kahn RJ y col: Cardiac tamponade with renal failure due to hemangioma of the heart. Acta Cardiol 1979; 34: 345-351.
25. Chao JC, Reyes CV, Hwang MH: Cardiac hemangioma. South Med J 1990; 83: 44-47.
26. Cina SJ, Smialek JE, Burke AP y col: Primary cardiac tumors causing sudden death: a review of the literature. Am J Forensic Med Pathol 1996; 17: 271-281.
27. McAllister HA, Fenoglio JJ: Tumors of the cardiovascular system. *En*: Atlas of Tumor Pathology (2nd series, fasc.15). Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology 1978; pp 5-71.
28. Winkler M, Higgins CB: Suspected intracardiac masses: evaluation with MR imaging. Radiology 1987; 165: 117-122.
29. Bruna J, Lockwood M: Primary heart angiosarcoma detected by computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Radiol 1998; 8: 66-68.
30. Schvartzman PR, White RD: Imaging of cardiac and paracardiac masses. J Thorac Imaging 2000; 15: 265-273.
31. Smith DN, Shaffer K, Patz EF: Imaging features of nonmyxomatous primary neoplasms of the heart and pericardium. Clin Imaging 1998; 22: 15-22.
32. Abrams HL, Adams DF, Grant HA: The radiology of tumors of the heart. Radiol Clin North Am 1971; 9: 299-326.
33. Davis GD, Kincaid OW, Hallermann FJ: Roentgen aspects of cardiac tumors. Semin Roentgenol 1969; 4: 384-394.
34. Wang HJ, Lin JL, Lin FYU: Cardiac hemangioma. Circulation 2002; 106: 2520.
35. Alam M, Rosman HS, Grullon C: Transesophageal echocardiography in evaluation of atrial masses. Angiology 1995; 46: 123-128.
36. Gengenbach S, Ridker PM: Left ventricular hemangioma in Kasabach-Merrit syndrome. Am Heart J 1991; 121: 202-203.
37. Grenadier E, Margulis T, Palant A y col: Huge cavernous hemangioma of the heart: a completely evaluated case report and review of the literature. Am Heart J 1988; 117: 479-481.
38. Ryan J: Case records of the Massachussetts General Hospital. N Engl J Med 1983; 308: 204-214.
39. Abad C, Campo E, Estruch R y col: Cardiac hemangioma with papillary endotelial hyperplasia: a report of a resected case and review of the literature. Ann Thorac Surg 1990; 49: 305-308.
40. Landolphi DR, Belkin RN, Hjemdahl-Monsen CE y col: Cardiac cavernous hemangioma mimicking pericardial cyst: atypical echocardiographic appearance of a rare cardiac tumor. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 579-581.
41. Chaloupka JC, Fishman EK, Siegelman SS: Use of CT in the evaluation of primary cardiac tumors. Cardiovasc Intervent Radiol 1986; 9: 132-135.
42. Dawson WD, Mayo JR, Muller NL: Computed tomography of cardiac and pericardial tumors. J Can Assoc Radiol 1990; 41: 270-275.
43. Freedberg RS, Kronzon I, Rumancik WM y col: The contribution of magnetic resonance imaging to the evaluation of intracardiac tumors diagnosed by echocardiography. Circulation 1988; 77: 96-103.
44. Funari M, Fujita N, Peck WW y col: Cardiac tumors: assessment with Gd-DPTA enhanced MR imaging. J Conput Assist Tomogr 1991; 15: 953-958.
45. Newell JD, Eckel C, Davis M y col: MR appearance of an arteriovenous hemangioma of the interventricular septum. Cardiovasc Intervent Radiol 1988; 11: 319-321.

46. Brodwater B, Erasmus J, McAdams HP y col: Pericardial hemangioma. J Comput Assist Tomogr 1996; 20: 954-956.
47. Fukuzawa S, Yamamoto T, Shimada K y col: Hemangioma of the left ventricular cavity presumptive diagnosis by magnetic resonance imaging. Heart Vessels 1993; 8: 211-214.
48. Engberding R, Daniel WG, Erbel R y col: Diagnosis of heart tumors by transesophageal echocardiography: a multicenter study in 154 patients. Eur Heart J 1993; 14: 1223-1228.
49. Roberts WC: Neoplasms involving the heart, their simulators, and adverse consequences of their therapy. BUMC Proc 2001; 14: 358-376.
50. Palmer TE, Tresch DD, Bonchek LI: Spontaneous resolution of a large cavernous hemangioma of the heart. Am J Cardiol 1986; 58: 184-185.
51. Scully RE, Mark EJ, McNeely BU: Case records of the Massachussetts General Hospital. Case 4 - 1983. N Engl J Med 1983; 308: 206-214.
52. Colli A, Budillon AM, DeCicco G y col: Recurrence of a right ventricular hemangioma. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 126: 881-883.
53. Kiaffas MG, Powell AJ, Tal G: Magnetic resonance imaging evaluation of cardiac tumor characteristics in infant and children. Am J Cardiol 2002; 89: 1229-1233.

El talento es una especie de adorno, y un adorno siempre oculta algo.

NIETZCHE

La velocidad de la onda del pulso en la evaluación vascular de pacientes con insuficiencia renal

CINTIA N. GALLI*, JUAN MANUEL CAMUS‡, EDMUNDO I. CABRERA FISCHER‡‡, MARCELO R. RISK§

Los estudios epidemiológicos y los seguimientos de pacientes son necesarios para determinar el valor predictivo, tanto de los parámetros arteriales estructurales como de los dinámicos. La velocidad de la onda del pulso constituye un método simple, confiable y reproducible, que puede ser determinado en forma no invasiva en pacientes ambulatorios. Esta medición puede ser realizada en un trayecto aortoilíaco, el cual se encuentra afectado en casos de aumento de la rigidez arterial en pacientes hipertensos. La velocidad de la onda del pulso es considerada un predictor independiente de mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal terminal. En consecuencia, más estudios epidemiológicos son necesarios para determinar el valor de la velocidad de la onda del pulso en diferentes poblaciones y caracterizar los efectos de las intervenciones terapéuticas. El propósito de este trabajo es analizar estudios realizados en pacientes con enfermedad renal terminal a los que se les determinó el valor de la onda del pulso.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 212-217

La enfermedad renal crónica ha mejorado su evolución debido a tratamientos tales como hemodiálisis, diálisis peritoneal y el trasplante, los cuales llevan el proceso inicial a la cronicidad.[1] Esta mejoría de la sobrevida no está exenta de alteraciones estructurales y funcionales arteriales caracterizadas por el remodelamiento, la hipertrofia y el incremento del espesor de la pared vascular, que inducen cambios cardiovasculares en paralelo, como consecuencia de su adaptación, dando lugar a las diferentes entidades clínicas, entre las que se pueden mencionar hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, todas ellas evaluables a través del estudio del árbol arterial[2,3].

Las alteraciones vasculares comienzan en etapas precoces y usualmente lo hacen junto con el descenso del filtrado glomerular. Esta anomalía es la causa de las diversas alteraciones típicas de estos pacientes, entre las que se encuentran la disfunción endotelial, alteraciones del metabolismo lipídico, alteraciones iónicas, aumento de radicales libres, sobrecarga de volumen, acumulación de mediadores inflamatorios, hiperhomocisteinemia e hipoalbuminemia, entre otras. Estas alteraciones son generadoras de aumento en el espesor arterial.[4] Además, un porcentaje significativo de estos pacientes presentan a la diabetes como etiología de su enfermedad renal, lo que incrementa las posibilidades de desarrollo de vasculopatía.[4]

En los pacientes renales que sufren de alteraciones vasculares es importante controlar la evolución de las mismas y eventualmente tratarlos. Consecuentemente, es necesaria la utilización de técnicas diagnósticas fáciles de utilizar, no invasivas y confiables que permitan evaluar el estado de las arterias.[5]

Entre las distintas técnicas utilizadas para evaluar el daño vascular se encuentran las que miden funciones: tal es el caso de la velocidad de la onda del pulso, ampliamente utilizada en cardiología.[6,7]

El objetivo de este artículo es revisar el conocimiento existente sobre la velocidad de la onda del pulso en la insuficiencia renal crónica como marcador de riesgo cardiovascular no invasivo y su utilización para el seguimiento a largo plazo.

* Centro de Enfermedades Renales e Hipertensión Arterial, Buenos Aires.
‡ Universidad Favaloro, Buenos Aires.
‡‡ CONICET, Buenos Aires.
§ Centro de Procesamiento de Señales e Imágenes, Facultad Regional Buenos Aires. Universidad Tecnológica Nacional. Buenos Aires.
Dirección postal: Marcelo R. Risk. Centro de Procesamiento de Señales e Imágenes. Facultad Regional Buenos Aires. Universidad Tecnológica Nacional. Medrano 951. C1179AAQ Buenos Aires, Argentina.

Estructura de la pared arterial

Los componentes de la pared arterial pueden tener importancia por sus efectos fisiológicos o por la estructura de la que están conformados. Las arterias están compuestas por tres capas: la íntima, la media y la adventicia.

La íntima esta constituida por una monocapa de células endoteliales que asienta sobre tejido conectivo que contiene distintos elementos celulares. Las células endoteliales son células epiteliales diferenciadas que se apoyan sobre una lámina basal formada por microfibrillas de colágeno tipo IV y AB2, rodeada de proteoglicanos, glucoproteínas, tejido conectivo laxo, fibras elásticas y células musculares lisas. La túnica íntima está separada de la capa media por la lámina elástica interna. La íntima, al ser la capa más interna, está en contacto con la sangre, tiene acción antiplaquetaria a través de la secreción de sustancias (prostaciclina) y recibe una serie de diferentes estímulos, tanto químicos como mecánicos, que influyen a los diferentes constituyentes de la pared.[8]

La capa media rodea a la anterior y está conformada por fibras elásticas, colágenas y células musculares lisas. Varía la proporción de sus componentes, elásticos o musculares, de acuerdo con la arteria que conformen. Las fibras elásticas, en un número variable, alternan con capas de células musculares lisas. Entrelazadas con ambas se encuentran las fibras colágenas. Las fibras elásticas están conformadas por elastina y microfibrillas, y la que se encuentra más distal al lumen arterial constituye el límite con la túnica adventicia. El músculo liso se dispone en forma de espiral, entremezclándose con las fibras elásticas. A su vez, se apoya sobre una capa de tejido conectivo, que constituye la membrana basal. Son células de tipo fusiforme, con un aparato contráctil compuesto por filamentos de actina y miosina. También tiene funciones de secreción de diferentes sustancias, entre ellas colágeno y proteoglicanos. El colágeno es la proteína más abundante del cuerpo, tiene funciones de sostén y su módulo de rigidez es cercano al del tejido óseo, o sea, mucho menos distensible que las fibras elásticas.[8]

La adventicia es la capa arterial más periférica y está constituida por fibroblastos, células musculares, fibras elásticas y colágeno. A través de esta capa pasan los vasos sanguíneos *(vasa vasorum)* y nervios *(nerva vasorum)* que irrigan la pared vascular. Es rica en tejido conectivo que actúa como un almohadillado para proteger a las estructuras aledañas a la arteria de la usura mecánica de la pulsatilidad.[9] Lejos de ser una estructura pasiva, la importante función de nutrir al vaso arterial es imprescindible. En efecto, su falta es causa de necrosis de la media y de importantes fallas funcionales.[10]

Vasculopatía en la insuficiencia renal crónica

El deterioro de la función renal produce cambios metabólicos y mecánicos que repercuten sobre la pared de los vasos. Los mismos se pueden evidenciar en etapas previas al ingreso al tratamiento sustitutivo renal y uno de ellos es el incremento del espesor arterial[11].

Mediante biopsias arteriales realizadas en pacientes con insuficiencia renal se comprobó fibrosis intimal, calcificación de la lámina elástica interna y aumento de la matriz media. Estos cambios estarían relacionados con el tiempo de duración de la enfermedad renal.[12]

La presencia de calcificación a nivel de la capa media arterial es un hallazgo frecuente en los pacientes con insuficiencia renal, asociado con procesos como aterosclerosis, diabetes, edad, raza negra, duración del tiempo transcurrido bajo tratamiento sustitutivo, uso de quelantes del fósforo, hipoalbuminemia, entre otros factores; de ahí la importancia del *screening* en esta población para poder evaluar el riesgo cardiovascular.[13]

La enfermedad renal afecta sobre todo a las arterias de calibre mediano, generando cambios en la pared que no necesariamente se relacionan con los ocasionados por la aterosclerosis ni con los que se encuentran en la hipertensión arterial esencial, por lo que se puede afirmar que la insuficiencia renal, de por sí, es responsable de cambios vasculares a nivel de las arterias de conducción.[14]

Se ha demostrado que los pacientes con insuficiencia renal terminal presentan tanto calcificación arterial como modificaciones de los parámetros que caracterizan el estado de la pared vascular, entre los que se encuentran espesor íntima-media, diámetro arterial, *compliance*, módulo elástico y velocidad de la onda del pulso, siendo todos estos contribuyentes independientes de riesgo cardiovascular.[15]

La uremia genera una serie de factores que serían responsables de cambios fenotípicos en las células endoteliales, las cuales adquirirían características similares a las células tipo osteoblásticas. Este tipo celular patológico secreta proteínas y matriz celular que ante un medio propicio, tal como la hiperfosfatemia, el aumento de los productos fosfocálcicos y/o de los quelantes de calcio, determinaría depósitos cálcicos en la pared vascular.[16]

Las calcificaciones presentes en los pacientes con insuficiencia renal crónica son tanto de tipo medial como intimal. La calcificación de la capa íntima fue asociada con edad, antecedentes de diabetes, aterosclerosis y nefropatía, y su génesis se relacionaría con la presencia de hipoalbuminemia, hiperfosfatemia y alta ingesta de quelantes de calcio. Este tipo de lesión estaría asociado con la producción de eventos coronarios, como el infarto agudo de

miocardio, y otras complicaciones vasculares. Con respecto a la presencia de calcificaciones en la capa media, estaría asociada con el tratamiento dialítico crónico y su tiempo de evolución. Esta lesión es frecuente en pacientes jóvenes con enfermedades renales primarias sin historia previa de eventos cardiovasculares. La calcificación en estos pacientes es un proceso activo íntimamente relacionado con la alteración metabólica que ellos presentan.[17]

Dentro del grupo de pacientes con enfermedad renal, el subgrupo más frecuente es aquel que cursa con diabetes, presentando mayor alteración del espesor de la pared vascular y mayor labilidad a los eventos cardiovasculares.[18] En un estudio donde se compararon pacientes con intolerancia a la glucosa con diabéticos tipo 2, se observó que ambos grupos presentan aumento del espesor de la pared arterial, asociando esta lesión al aumento del riesgo en eventos cardiovasculares.[19]

La medición del espesor de los vasos en los pacientes con insuficiencia renal crónica permitiría evaluar el riesgo cardiovascular y plantear un tratamiento efectivo y temprano. Las calcificaciones halladas en los pacientes con insuficiencia renal son extensas y uno de los métodos de estudio sería a través del cálculo del módulo elástico de la arteria carótida común, que junto con la velocidad de la onda del pulso son fuertes predictores de mortalidad tanto general como cardiovascular.[20]

Se acepta que el procedimiento dialítico no altera la función endotelial en forma aguda. Sin embargo, en forma crónica se produce una alteración estructural que se relaciona con la sobrecarga crónica de volumen, hipertensión arterial y acumulación de sustancias tóxicas, que en conjunto son los generadores de la disfunción endotelial.[21]

Los pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis presentan habitualmente incremento del gasto cardíaco relacionado con la sobrecarga de presión y volumen, aumento de factores de crecimiento, alteración del metabolismo oxidativo, aumento de la actividad del sistema simpático y del sistema renina-angiotensina, entre otros, lo que genera hipertrofia y remodelado cardíaco.[22]

Existiría una relación directa entre los cambios del espesor parietal y la presencia de un estado inflamatorio crónico que se puede constatar por la presencia de factores reactantes agudos, como la proteína C reactiva y moléculas de expresión, como I-CAM1, lipoproteína(a), fibrinógeno, HDL-c, Apo-a,b, los cuales no sólo serían predictores de riesgo vascular sino que también intervendrían en el daño generado sobre la pared de la arteria.[23,24]

En pacientes con trasplante renal se observó una mejoría de los cambios, tanto funcionales como estructurales de la pared arterial, asociados a la recuperación del filtrado glomerular. Por ello existiría una relación entre la uremia y la inflamación crónica.[25]

El trasplante renal tiene indiscutibles efectos beneficiosos en la evolución del paciente urémico. No obstante, existen situaciones adversas en el postoperatorio alejado, tales como la hipertensión arterial sistémica postrasplante. Está indicado que el tratamiento de esta hipertensión debe ser agresivo.[26]

La incidencia de diabetes postrasplante renal puede llegar hasta el 18%, lo que obliga a buscar soluciones. Este evento no deseado aumenta el riesgo de vasculopatía en el paciente urémico trasplantado.[26,27]

Medición de la velocidad de la onda del pulso

En 1775, Euler consideró que la propagación de la onda de presión arterial tiene una velocidad finita y desarrolló una fórmula para calcularla. En el siglo XIX, Moens y Korteweg modificaron la fórmula, y relacionaron la velocidad de la onda de pulso con el módulo de elasticidad arterial, el espesor y diámetro parietal y la densidad de la sangre.

La onda de pulso generada en el ventrículo izquierdo se va retrasando a medida que se transmite a través del árbol arterial. El registro simultáneo de la presión en distintos puntos arteriales refleja un desfasaje temporal entre las ondas, que es progresivo proporcionalmente al alejamiento de los puntos hacia la periferia (Figura 1).

El método convencional para obtener la velocidad de la onda del pulso consiste en medir el retardo de la onda de presión transmitida entre dos puntos separados por una distancia conocida (Figura 2). De esta manera, se conoce el tiempo que necesita la onda del pulso para recorrer un trayecto arterial determinado, resultando su velocidad. Si bien el retraso es mensurable gráficamente en registros hechos en papel milimetrado, actualmente se emplean programas que procesan las señales previamente digitalizadas por un conversor análogo/digital y almacenadas en una computadora.

Para medir el retardo se puede registrar la presión en dos lugares diferentes en forma simultánea (método más usado en la práctica) o se puede realizar secuencialmente empleando la onda R del electrocardiograma como referencia para sincronizar las señales. El intervalo temporal entre las ondas se mide al comienzo de las mismas, ya que estos puntos corresponden al inicio de la eyección donde la posibilidad de reflexiones se considera nula, debiéndose el retraso sólo a la propagación de la onda (Figura 2).

Las señales adquiridas por los sensores se digitalizan y almacenan en forma de archivos nu-

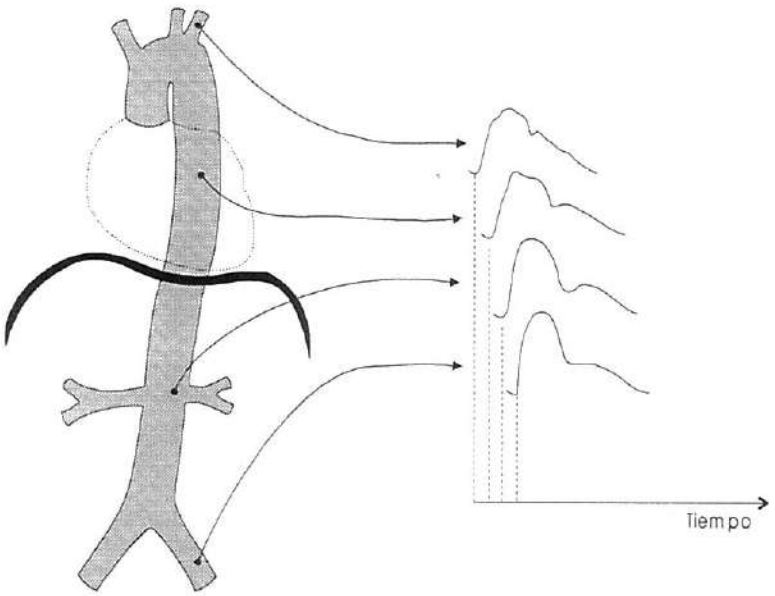


Figura 1. Un mismo latido cardíaco, a medida que avanza en la circulación sistémica, es observado con un desfasaje en tiempo. También se producen cambios morfológicos.

méricos en una computadora para su posterior análisis. Luego se aplica un algoritmo para detectar automáticamente el pie de la onda de presión, y así evitar errores interobservador. Entre otros, estos métodos se basan en identificar la intersección de rectas tangentes a la onda de presión o en utilizar el punto máximo de la segunda derivada de la curva.

El recorrido circulatorio elegido debe tener una extensión suficiente para disminuir errores propios de la determinación de longitud. Clínicamente, la elección de estos puntos también depende de los sitios donde se puede sensar presión por tonometría de manera no invasiva. Los trayectos arteriales más usados son carótido-radial y carótido-femoral. Dicha longitud se establece simplemente midiendo la distancia entre los puntos de apoyo de los transductores con una cinta métrica.

La velocidad de la onda de pulso se calcula para cada latido y luego se promedian los valores obtenidos para varios ciclos cardíacos. Este valor ronda los 7 m/s (metros por segundo) en personas normales y aumenta en estados alterados.

La determinación de la velocidad de la onda de presión también puede realizarse en el dominio frecuencial. Esta forma de cómputo es más exacta y consiste en analizar el desfasaje angular entre armónicas correspondientes mediante la transformada de Fourier.

Comentarios

Cuando se hace referencia a los términos marcadores y factores de riesgo, es preciso conocer los alcances de cada uno de ellos. Un factor de riesgo es aquella anomalía que produce la afectación de algún órgano blanco, tiene una incidencia sobre la población expuesta, una intensidad determinada, una secuencia en el tiempo, consistencia, independencia, es pronóstico y es verosímil. Mientras que el marcador es un parámetro biológico que acompaña indefectiblemente al factor dando características en cuanto a la alteración que produce y el grado de la misma, sin afectar al factor en sí o al proceso fisiopatológico involucrado.[28]

Boutouyrie y colaboradores[29] fueron los primeros en evidenciar, a través de un trabajo longitudinal realizado con pacientes con hipertensión arterial esencial, que los cambios en el espesor aórtico

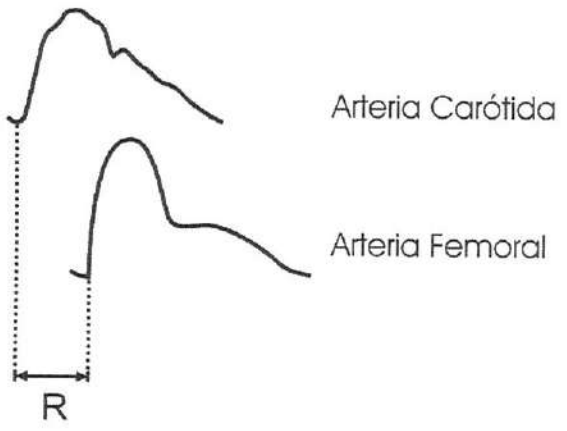


Figura 2. Determinación de la velocidad de la onda del pulso. Se mide el retardo (R) entre los pies de ondas de presión arterial obtenidas a nivel carotídeo y femoral. Conociendo este tiempo, se lo relaciona con la distancia en metros entre los dos puntos de determinación de la onda del pulso (arterias carótida y femoral).

son predictores independientes de enfermedad coronaria y que estos cambios son mensurables a través de la utilización de un método no invasivo como es la velocidad de la onda del pulso.

Finalmente, en 2003, Blacher y colaboradores[30] publicaron los resultados obtenidos en 242 pacientes seguidos durante un período de 78 meses, determinando que la velocidad de la onda del pulso tenía un alto valor predictivo y una capacidad pronóstica superior a la de los factores de riesgo tradicionales.

CONCLUSIONES

La determinación de la velocidad de la onda del pulso es un método fácil de realizar, no invasivo, de alto valor como marcador del estado de la pared vascular y permite predecir eventos cardiovasculares. Su utilización en la práctica clínica diaria es una herramienta fundamental como diagnóstico y seguimiento de las modificaciones al instaurar un tratamiento específico. En el caso de la población renal son diversos los factores que contribuyen a afectar la integridad de la pared arterial.

Habiéndose observado una mejoría de la velocidad de la onda del pulso con el tratamiento dialítico debería ser éste un parámetro de utilización de rutina. Sería entonces de utilidad un seguimiento a largo plazo de series numerosas de pacientes renales en diálisis para caracterizar definitivamente los cambios referidos.

Siendo el trasplante renal una terapéutica que puede alterar el estado vascular, la velocidad de la onda del pulso debería determinarse en los períodos pre y postrasplante renal en forma habitual.

SUMMARY

VASCULAR EVALUATION IN PATIENTS IN END-STAGE RENAL DISEASE BY PULSE WAVE VELOCITY

Epidemiologic studies and therapeutic trials are needed to determine the predictive values of structural and dynamic arterial wall parameters.

Pulse wave velocity is a simple, reliable and reproducible technique, that can be determined non invasively in ambulatory patients. This measurement can be performed along the aortic and aorta iliac pathway, usually affected by arterial stiffness in hypertensive patients.

Aortic pulse wave velocity has been showed as a strong independent predictor of cardiovascular mortality in patients with end-stage renal disease. Consequently, more epidemiologic studies are needed to determine the value of pulse wave velocity in different populations and to characterize the effects of therapeutic interventions.

The purpose of this article is to analyse published studies performed in end-stage renal disease patients in which pulse wave velocity was calculated.

Bibliografía

1. Bonelli CWA, Fernández JC: Diálisis. *En:* Mautner B (ed): Medicina. Buenos Aires, Centro Editor de la Fundación Favaloro 1998; pp 964-970.
2. London G, Guerin A, Marchais S y col: Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. Kidney International 1996; 50: 600-608.
3. Jaradat M, Molitoris B: Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. Semin Nephrol 2002; 22: 459-473.
4. Paparello J, Kshirsagar A, Batlle D: Comorbidity and cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. Semin Nephrol 2002; 22: 494-506.
5. Gadegbeku C, Shrayyef Z, Ullian M: Hemodynamic effects of chronic hemodialysis therapy assessed by pulse wave analysis. Am J Hypertens 2003; 16: 814-817.
6. Cabrera Fischer EI, Armentano RL: Evaluación clínica de las arteriopatías. *En:* Armentano RL, Cabrera Fischer EI: Biomecánica Arterial. Fundamentos para su abordaje en la clínica médica (1ª ed). Buenos Aires, Ed. Akadia 1994; pp 161-200.
7. Cabrera Fischer EI, Christen AI, Cors J: Análisis no invasivo del estado arterial en la hipertensión limítrofe. *En:* Armentano RL, Baglivo H, Cabrera Fischer EI, y col: Hipertensión arterial limítrofe (Borderline). ¿Es un estado prehipertensivo? Implicancias clínicas y pronósticas (1ª ed). Buenos Aires, Centro Editor de la Fundación Favaloro 1994; pp 51-86.
8. Cabrera Fischer EI: Histología de los grandes vasos. *En:* Armentano RL, Cabrera Fischer EI: Biomecánica Arterial. Fundamentos para su abordaje en la clínica médica (1ª ed). Buenos Aires, Ed. Akadia 1994; pp 9-18.
9. Cabrera Fischer EI: Biomecánica de la hipertensión arterial. Rev Argent Cardiol 2004; 72: 150-156.
10. Stefanadis C, Vlachopoulus C, Karayannacos P y col: Effect of vasa vasorum flow on structure and function of the aorta in experimental animals. Circulation 1995; 91: 2669-2678.
11. Safar M, London G, Plante G: Arterial stiffness and kidney function. Hypertension 2004; 43: 163-168.
12. Ibels LL, Alfrey A, Huffer W y col: Arterial calcification and pathology in uremia patients undergoing dialysis. Am J Med 1979; 66: 790-796.
13. London G: Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. Semin Dialysis 2003; 16: 85-94.
14. Mourad JJ, Boutouyrie P, Laurent S y col: Increased stiffness of radial artery wall material in end-stage renal disease. Hypertension 1997; 30: 1425-1430.
15. Blacher J, Guerin A, Pannier B y col: Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. Hypertension 2001; 38: 938-942.
16. Resrelova M, Moe S: Vascular calcification in dialysis patients: pathogenesis and consequences. Am J Kidney Dis 2003; 41 (S1): S96-S99.
17. London G, Guerin A, Marchais S y col: Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant 2003; 18: 1731-1740.
18. Shoji T, Emoto M, Shinihara K y col: Diabetes mellitus, aortic stiffness, and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol 2001; 12: 2117-2124.
19. Schram M, Henry R, van Dijk A y col: Increased central artery stiffness in impaired glucose metabolism and type 2 diabetes. The Hoorn Study. Hypertension 2004; 43: 176-181.
20. Blacher J, Safar M, Pannier B y col: Prognostic significance of arterial stiffness measurements in end-stage renal disease patients. Curr Op Nephrol Hypertens 2002; 11: 629-634.

21. Kosch M, Levers A, Barenbrock M y col: Acute effects of haemodialysis on endothelial function and large artery elasticity. Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 1665-1668.
22. Parfrey P: Pathogenesis of cardiac disease in dialysis patients. Semin Dialysis 1999; 12: 2-69.
23. Amar J, Ruidavets JB, Dit Sollier C y col: Relationship between C reactive protein and pulse pressure is not mediated by atherosclerosis or aortic stiffness. J Hypertens 2004; 22: 349-355.
24. Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A y col: Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodyalisis patients. Kidney Int 1999; 55: 648-658.
25. Covic A, Goldsmith DJA, Gusbeth-Tatomir P y col: Successful renal transplantation decreases aortic stiffness and increases vascular reactivity in dialysis patients. Transplantation 2003; 76: 1575-1577.
26. Dimény E: Cardiovascular disease after renal transplantation. Kidney Int 2002; 61 (Suppl 80): S78-S84.
27. Rogmanoli J, Citterio F, Violi P y col: Post-transplant diabetes mellitus after kidney transplantation with different immunosuppressive agents. Transplant Proc 2004; 36: 690-691.
28. Fernández-Andrade C: Marcadores y predictores renales y factores de riesgo renal y cardiovascular. Nefrología 2002; 22: 1-29.
29. Boutouyrie P, Tropeano A, Asmar R y col: Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients. A longitudinal study. Hypertension 2002; 39: 10-15.
30. Blacher J, Safar M, Guerin A y col: Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease. Kidney Int 2003; 63: 1852-1860.

El tacto es la inteligencia del corazón. J. COCTEAU

Infarto agudo de miocardio: angioplastia primaria en un hospital estatal

MIGUEL A. FARAH, FRANCISCO I. CAPROTTA URIBURU

La angioplastia transluminal coronaria primaria (ATCp) es la técnica más eficaz para la reperfusión del infarto agudo de miocardio (IAM), pero está disponible para pocos pacientes de bajos recursos en la mayoría de los hospitales públicos del país. El objetivo del presente estudio fue evaluar el éxito del procedimiento, la mortalidad intrahospitalaria y los factores relacionados con la misma en pacientes con IAM tratados con ATCp en un hospital público. Mediante la revisión de historias clínicas o en forma prospectiva, se incluyeron pacientes (ptes) con diagnóstico de IAM con supradesnivel del segmento ST tratados con angioplastia primaria. No fueron excluidos los pacientes con tiempo de evolución mayor de 12 horas, compromiso hemodinámico (Killip Kimball III-IV) o muerte súbita reanimados exitosamente. Se excluyeron los pacientes cuya historia clínica no ofrecía los datos requeridos. Las variables fueron procesadas con el menú estadístico del programa Epi-info para su posterior análisis y discusión. Fueron incluidos 90 pacientes con IAM. El procedimiento fue exitoso en el 89% de los casos (80 ptes), con una mortalidad del 13,3% (12 ptes). Los factores relacionados con mortalidad intrahospitalaria fueron: diabetes *mellitus* (p = 0,03), tiempo de evolución de los síntomas superior a 12 horas (p = 0,009), territorio de descendente anterior (DA) (p = 0,02), segmentos proximales (p = 0,04), Killip Kimball III-IV (p = 0,05), muerte súbita reanimada (p = 0,001) y falta del descenso del ST > 50% postATC (p = 0,0009). Los resultados de la angioplastia primaria en cuanto a éxito y mortalidad fueron aceptables teniendo en cuenta la inclusión de grupos de alto riesgo. La diabetes *mellitus*, el tiempo de evolución de los síntomas, el compromiso de la DA, la lesión culpable en los segmentos proximales y la falta de resolución de por lo menos el 50% del ST postATCp fueron factores relacionados con mortalidad durante la internación.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 218-222

Como método de reperfusión, la angioplastia transluminal coronaria primaria (ATCp) ha demostrado ventajas sobre los fibrinolíticos: consigue mayor permeabilidad del vaso culpable, flujo TIMI 3, baja incidencia de hemorragia intracerebral y menor reoclusión del vaso asociado a menor isquemia postinfarto.[1-3] Un metaanálisis reciente[1] encontró un 34% de reducción de muerte a 30 días y un 90% de reducción de *stroke* hemorrágico. La utilización de *stents* coronarios disminuyó significativamente la producción de infarto recurrente y la necesidad de revascularización subsecuente del vaso tratado.[4-6]

El Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital San Bernardo (Salta), que funciona desde el año 1998, fue desarrollado con el objetivo de brindar atención a gran parte de la población sin cobertura social. En él se realizan cateterismos diagnósticos, angiografía general, angioplastia coronaria y periférica, así como cateterismos diagnósticos y terapéuticos pediátricos. La ATCp es el recurso terapéutico de elección para la reperfusión del IAM en este hospital, para lo cual se cuenta con disponibilidad permanente del equipo de intervencionismo cardiovascular.

El propósito de este estudio ha sido evaluar la ATCp, con o sin implante de *stent*, como tratamiento de reperfusión del IAM en nuestra institución: éxito del procedimiento, mortalidad intrahospitalaria y factores relacionados con la misma.

Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, Hospital San Bernardo, Salta.

Dirección postal: Miguel A. Farah. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Hospital San Bernardo. Tobías 69. 4400 Salta. Argentina.

e-mail: farahale@yahoo.com

Recibido: marzo 2004.

Aceptado: abril 2004.

MATERIAL Y METODO

Selección de pacientes

Entre noviembre de 1998 y noviembre de 2003 se seleccionaron pacientes (ptes) con diagnóstico de IAM basado en cuadro clínico y electrocardiograma con supradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm en dos o más derivaciones contiguas, tratados con ATCp. Los mismos fueron incluidos en forma retrospectiva mediante el examen detallado de base informático, historia clínica y cinecoronariografías (CCG), siendo excluidos los casos que no ofrecían datos suficientes para su análisis. A partir de junio de 2002 el ingreso de pacientes al estudio fue prospectivo.

En cada caso se investigaron: factores de riesgo conocidos para enfermedad coronaria, tiempo de evolución de los síntomas, clase Killip Kimbal (KK) al ingreso, número de vasos con lesión igual o mayor del 50%, vaso culpable, vaso tratado, utilización de *stent*, lesión residual, flujo TIMI[7-13], electrocardiograma (ECG) de ingreso y postprocedimiento (presencia de Q, dinámica del ST)[14,15] y evolución intrahospitalaria (permanencia en unidad coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmia ventricular, isquemia recurrente, muerte).

El *criterio de selección* de los pacientes fue deliberadamente no restrictivo: el tiempo de evolución de los síntomas (mayor de 12 horas), el grado de severidad del cuadro clínico (KK III-IV) y el ingreso en paro cardiorrespiratorio luego de su reanimación exitosa en el hospital no fueron criterios de exclusión.

Evaluación del paciente y tratamiento

Los pacientes ingresan a la institución por el servicio de emergencia y son recibidos por el cardiólogo de guardia quien, luego del diagnóstico de IAM, inicia el tratamiento con aspirina 500 mg (vo), betabloqueantes, nitritos y heparina 5.000 UI según criterio médico, solicitando interconsulta de inmediato con el equipo de cardiólogos intervencionistas que se encuentra disponible las 24 horas del día. Durante el procedimiento se administra clopidogrel en dosis de carga (300 mg) que se completa en la unidad de cuidados intensivos.

El cateterismo se inicia habitualmente por vía femoral (técnica de Seldinger), utilizando introductores 6 u 8 Fr. Posteriormente se administran 10.000 UI de heparina sódica en bolo más 2.500 UI pasada la hora del mismo.

Se realiza coronariografía para identificar la lesión culpable. La ATCp se desarrolla utilizando la técnica convencional con balón y con posterior colocación de endoprótesis en los casos subóptimos, disecciones que limiten el flujo a criterio del operador. El Servicio cuenta con un banco de *stents* que se utilizan para las emergencias.

La ATCp fue considerada *exitosa* cuando la estenosis residual fue menor del 50% con flujo TIMI 3 o 2, cuando había disminución del 50% o más del supradesnivel del ST máximo al ingreso, mejoría clínica y hemodinámica.[16,17] Se la consideró *fallida* cuando no se pudo revascularizar la arteria responsable del IAM (imposibilidad de pasar la cuerda o el balón, TIMI menor de 2, lesión residual mayor del 50%, abundante trombo y *no reflow* postATCp). El servicio de cirugía cardiovascular de nuestro hospital se encuentra en desarrollo y no está disponible para cirugía de revascularización miocárdica; otros dos centros de cirugía cardiovascular de la ciudad nos asisten en los casos indicados.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron procesados con el menú *stat calc* del programa estadístico Epi-info. Las variables fueron ordenadas en forma binaria para su ingreso en tabla de dos por dos, obteniendo el valor de p por *chi* cuadrado y sus correcciones correspondientes (Mantel-Haenszel, Yates, exacto de Fisher).

RESULTADOS

Fueron incluidos 90 pacientes, 43 en forma retrospectiva (noviembre de 1998 hasta junio de 2002) y 47 en forma prospectiva (junio de 2002 a noviembre de 2003).

Características clínicas. Hubo 13 ptes (14,4%) con edad mayor de 70 años; 78 ptes (86,6%) de sexo masculino; 22 ptes (24,4%) con diabetes; 52 ptes (57,7%) con hipertensión arterial (HTA); 72 ptes (80%) tabaquistas; 55 ptes (61%) con dislipemia; 13 ptes (14,4%) con infarto previo; 36 ptes (40%) con angor previo; 3 ptes (3,33%) con insuficiencia cardíaca previa; 12 ptes (13,3%) con otras patologías relevantes; 16 ptes (17,7%) Killip Kimbal III-IV y 3 ptes (3,33%) con muerte súbita reanimada (Tablas 1 y 2).

Angiografía y ATC. El análisis de las angiografías basales evidenció enfermedad de 1 vaso en 42 ptes (46,6%), de 2 vasos en 37 ptes (41,1%) y de 3 vasos en 11 ptes (12,2%). La descendente anterior fue el vaso culpable en la mayoría de los casos (45,5%), seguida por la CD en el 43,3%. La lesión responsable se localizó en el segmento proximal en el 64,4% de los casos y en el tercio medio en el 31,1%. La velocidad de flujo TIMI inicial fue: 0 en el 81,1%; I en el 5,5%; II en el 4,4%; III en el 8,8% (Tabla 3). Se realizó ATCp a los 90 pacientes; dos de ellos necesitaron ATC de dos vasos. Se utilizó *stent* en 53 ptes (58,8%). El flujo TIMI final fue: 3 en 78 ptes (86,6%), 2 en 3 ptes (3,3%), 1 en 2 ptes (2,2%) y 0 en 7 ptes (7,7%) (Tabla 4).

TABLA 1
CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES

	N° ptes (%)
Edad > 70 años	13 (14,4)
Sexo masculino	78 (86,6)
Diabetes *mellitus*	22 (24,4)
HTA	52 (57,7)
Tabaquismo	72 (80)
Dislipemia	55 (61,1)
Infarto previo	13 (14,4)
Angor previo	36 (40)
Insuficiencia cardíaca	3 (3,33)
Otras patologías*	12 (13,3)

*: insuficiencia renal crónica, SIDA, enfermedad panvascular, tuberculosis, fibrilación auricular crónica, EPOC, *situs inversus*, apnea del sueño, alcoholismo.

Evaluación del éxito. La ATCp tuvo éxito inicial en el 88,9% de los casos (80 ptes). En los pacientes que concurrieron antes de las 12 horas del inicio de los síntomas, el éxito fue del 92,6% (76 de 82 ptes), y fue del 98,1% en los ptes a los que se colocó *stent* (52 de 53 ptes). El procedimiento fue fallido en el 11,2% de los casos (10 ptes), 4 de ellos con más de 12 horas de evolución: en 5 casos no se pudo atravesar la lesión con la cuerda o el balón y en los 5 restantes hubo TIMI < 2, trombosis residual o fenómeno de *no reflow*.

Evaluación de la mortalidad intrahospitalaria. La mortalidad intrahospitalaria fue del 13,3% (12 ptes). Nueve de los 12 óbitos tuvieron como arteria responsable del IAM a la descendente anterior en su segmento proximal; 6 ptes tenían antecedente de diabetes *mellitus*; 3 ptes tenían compromiso hemodinámico severo (KK III-IV); 4 ptes llevaban una evolución superior a 12 horas; 3 ptes ingresaron al hospital en muerte súbita: fueron reanimados antes de entrar a la Sala, uno de ellos por más de 2 horas, presentando daño neurológico y falleciendo al sexto día y los 2 restantes fallecieron en asistencia respiratoria mecánica (ARM) en unidad coronaria. Siete pacientes no presentaron descenso de por lo menos el 50% del supradesnivel del ST máximo al ingreso. Tres pacientes tuvieron algún antecedente patológico de importancia: uno de ellos, FA crónica; otro tuberculosis pulmonar; un tercero, HIV positivo, ingresó con IAM anterior de 5 horas de evolución y ATCp exitosa pero falleció al cuarto día de internación en ARM aislándose *Serratia* en las muestras de cultivos. El análisis estadístico señaló a los siguientes factores como relacionados con mayor mortalidad:

Resolución del ST menor del 50% (p = 0,0009; rr = 7,86; IC = 2,2-27)

Evolución mayor de 12 horas (p = 0,009; rr = 5,13; IC = 1,9-13)

Muerte súbita cardíaca reanimada (p = 0,001; rr = 9,67; IC = 3,1-17)

Enfermedad de DA (p = 0,02; rr = 3,59; IC = 1,04-12)

Diabetes *mellitus* (p = 0,03; rr = 3; IC = 1,1-8,6)

Lesión en segmento proximal (p = 0,04; rr = 6,07; IC = 0,8-44)

TABLA 2
DATOS CLINICOS AL INGRESO Y ECG

	N° ptes (%)
< 12 hs de inicio de síntomas	82 (91,1)
> 12 hs de inicio de síntomas	8 (8,9)
ECG sin Q	44 (48,8)
ECG con ondas Q	46 (51,1)
Killip Kimbal I-II	71 (78,8)
Killip Kimbal III-IV	16 (17,7)
Muerte súbita	3 (3,33)

TABLA 3
DATOS ANGIOGRAFICOS BASALES

	N° ptes (%)
Enfermedad de:	
1 vaso	42 (46,6)
2 vasos	37 (41,1)
3 vasos	11 (12,2)
Vaso culpable:	
DA	41 (45,5)
CX	10 (11,1)
CD	39 (43,4)
Segmento:	
Proximal	58 (64,4)
Medio	28 (31,1)
Distal	4 (4,4)
TIMI inicial:	
0	73 (81,1)
1	5 (5,5)
2	4 (4,4)
3	8 (8,8)

TABLA 4
DATOS DE ATCp

	N° ptes (%)
Vasos tratados 1	88 (97,7)
Vasos tratados 2	2 (2,3)
Stent	53 (58,8)
Balón	32 (35,5)
TIMI final 3	78 (86,6)
TIMI final 2	3 (3,3)
TIMI final 1	2 (2,2)
TIMI final 0	7 (7,7)

Clase Killip Kimbal III-IV (p = 0,05; rr = 3,55; IC = 1.07-11)

DISCUSION

Los pacientes con ciertas características clínicas y angiográficas suelen ser un desafío para la toma de decisiones terapéuticas, tanto para el cardiólogo clínico como para los cardiólogos intervencionistas.

Los pacientes con evolución prolongada pero que persisten sintomáticos o con falla de ventrículo izquierdo, los que ingresan con muerte súbita cardíaca (MSC), los pacientes con antecedentes de enfermedades de relevancia (cardíacas o extracardíacas), aquellos con lesiones largas o enfermedad difusa del vaso culpable, y aquellos con vasos de calibre no favorable (< 3mm o > 4 mm), entre otros, forman un grupo que suele ser excluido de los ensayos clínicos pero es de frecuente presentación en la práctica cotidiana.

La serie de casos aquí presentados muestra los resultados de la práctica cotidiana de ATCp en nuestro Centro.

En las series de casos publicados[18] la ATCp es exitosa en alrededor del 92% de los casos, mientras que en esta serie lo fue en el 88,9%, y en el 92,6% en los casos con menos de 12 horas de evolución.

La mortalidad general de los pacientes que ingresan con IAM se encuentra en el 6,5% en la era de la reperfusión. Sin embargo, la inclusión de grupos más graves, como IAM en *shock* cardiogénico, eleva la mortalidad hasta cifras que oscilan entre el 50% y el 80% aproximadamente[19], lo cual incrementa la mortalidad global cuando se los incluye en una evaluación. Un estudio de angioplastia primaria[20] informó una mortalidad intrahospitalaria del 26% en pacientes con *shock*.

En nuestra serie, 16 ptes (17,7%) tuvieron KK III-IV al ingreso; 3 ptes (3,3%) ingresaron en MSC y 8 (8,9%) concurrieron con más de 12 horas de evolución. La mortalidad global fue del 13,3% y del 6,4% si se excluyen estos grupos.

Si bien este trabajo presenta las limitaciones propias del informe de una serie de casos atendidos en un único centro, sin mediciones cuantitativas de los datos angiográficos, los resultados son consistentes con lo históricamente comunicado.

Debería reconsiderarse la práctica de ATCp en pacientes con IAM mayor de 12 horas de evolución o que ingresan en MSC a nuestro centro, ya que en ellos la mortalidad fue alta y el beneficio del procedimiento incierto. Lograr el descenso del ST a por lo menos el 50% del máximo basal debería ser el objetivo del procedimiento.

CONCLUSION

La validación de la reperfusión del IAM mediante ATCp con o sin *stent* en nuestro Centro mostró éxito y mortalidad aceptables, detectándose predictores de mortalidad intrahospitalaria que podrán ser utilizados para optimizar el rendimiento del método y buscar alternativas terapéuticas en grupos con pocos beneficios. La implementación de ATCp en un hospital público es posible.

SUMMARY

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: PRIMARY ANGIOPLASTY IN A PUBLIC HOSPITAL

Introduction. Primary transluminal coronary angioplasty (pTCA) is the most efficient technique for acute myocardial infarction (AMI) reperfusion; however, it is not widely available for low-income patients of most public hospitals in our country.

Objective. To assess the success of the procedure, in-hospital mortality and factors associated with it, in patients with acute myocardial infarction treated with pTCA in public hospitals.

Method. Assessment of the medical history or progressive inclusion of patients with diagnosed AMI and elevation of the ST segment treated with primary angioplasty. Patients with an evolution time above 12 hours, hemodynamic involvement (Killip and Kimbal III-IV) or successful reanimation after sudden death were not excluded. Cases whose medical history did not provide the required data were excluded. Variables were processed with the statistical menu of the Epi Info software for its further analysis and discussion.

Results. Ninety patients with AMI were included. The procedure was successful in 89% of the cases (80 patients), with a mortality rate of 13.3% (12 patients). Factors associated with in-hospital mortality were: diabetes mellitus (p = 0.03), symptom improvement after 12 hours (p = 0.009), compromised area of the descendent anterior artery (DA) (p = 0.02), proximal segments (p = 0.04), Killip Kimbal scale II-IV (p = 0.05), reanimation from sudden death (p = 0.001), and lack of decline of the ST segment > 50% post TCA (p = 0.0009).

Conclusions. The results of primary angioplasty in terms of success and mortality were acceptable considering the inclusion of high-risk groups. Diabetes mellitus, time of symptom improvement, involvement of the anterior descendent artery, the culprit lesion in proximal segments and the lack of resolution of at least 50% of the ST segment deviation post PTCA were factors associated with mortality during hospitalization.

Bibliografía

1. Michels KB, Yusuf S: Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials (see comments). Circulation 1995; 91: 476-485.
2. Grines CL, Browne KF, Marco J y col: A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group (see comments). N Engl J Med 1993; 328: 673-679.
3. Zijistra F, de Boer MS, Suryapanatra H y col: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328: 680-684.
4. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ y col: Prospective, multicenter study of the safety and feacibility of primary stenting in acute myocardial infarction in hospital and 30 days results of the PAMI Stent Pilot Trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 23-30.
5. Suryapranata H, Zijilstra F y col: Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 2502-2505.
6. Antoniucci R, Santoro P y col: A clinical trial comparing primary stenting of the infarct related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarct: result of the FRESCO Trial. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1234-1239.
7. The GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-682.
8. The GUSTO Angiographic Investigators: The effects of the tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 1615-1622.
9. Van de Werf F: Discrepancies between the effects of coronary reperfusion on survival and left ventricular function. Lancet 1989; 1: 1367-1369.
10. Vogt A, von Essen R, Tebbe U y col: Impact of early perfusion status of the infarct-related artery on short-term mortality after thrombolysis for acute myocardial infarction: retrospective analysis of four German multicenter studies. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1391-1395.
11. Karagounis L, Sorensen SG, Menlove RI y col: Does thrombolysis in myocardial infarction TIMI perfusion grade 2 represent a mostly artery or a mostly occluded artery? Enzymatic and electrocardiographic evidence from the TEAM-2 Study. J Am Coll Cardiol 1992; 17: 1-10.
12. Anderson JL, Karagounis LA, Becker LC y col, for the TEAM-3 Investigators: TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 result in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction: ventriculographic, enzymatic, and electrocardiographic evidence from the TEAM-3 Study. Circulation 1993; 87: 1829-1839.
13. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL y col: The TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation 1996; 93: 879-888.
14. Akbar S, Galen S, Wagner CB y col: Prognostic implications of TIMI flow grade in the infarct related artery compared with continuous 12-lead ST-segment resolution analysis. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 666-672.
15. Arnoud WJ, Van't Hof AL, Menko JB y col, for the Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Lancet 1997; 350: 615-619.
16. Hochman JS, Chool H: Limitation of myocardial expansion by reperfusion independent of myocardial savage. Circulation 1987; 75: 299-306.
17. Grines CL, Cox DA, Stone GW y col: Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999; 341: 1949-1956.
18. O'Neill WW, Brodie BR, Ivanhoe R y col: Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (The Primary Angioplasty Registry). J Am Coll Cardiol 1994; 73: 627.
19. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA y col: Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an international registry. SHOCK Registry Investigators. Circulation 1995; 91: 873-881.
20. Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM y col: Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in-hospital and long-term survival. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 294-300.

Solemos tener éxito en empresas que exijan las cualidades positivas que tenemos, pero más brillamos en aquellas que también requieren nuestros defectos.

TOCQUEVILLE

Prevalencia de fibrilación auricular paroxística asintomática

JORGE J. GARGUICHEVICH, ALFREDO MELCHOR, ROBERTO BELOTTI, NESTOR DE GENNARO

Uno de los problemas más importantes de la fibrilación auricular es el riesgo tromboembólico, el cual es más probable cuando dura más de 48 horas. Es posible que corran el mismo riesgo pacientes con episodios más breves pero reiterativos, como también es posible que lo que en un momento es una fibrilación auricular paroxística se transforme poco después en una persistente. La prevención del tromboembolismo está bien reglada, pero se complica cuando esta arritmia se produce de manera asintomática. Con el objetivo de evaluar la prevalencia de fibrilación auricular paroxística asintomática revisamos 9.871 estudios consecutivos de Holter de ECG, ingresando al trabajo pacientes de cualquier edad, sexo y patología de base, que presentaran exclusivamente durante el registro uno o más episodios de fibrilación auricular paroxística. Ingresaron 110 pacientes, con edad promedio de 68,5 años (51,8% masculinos) siendo la patología predominante la hipertensión arterial (40%). Setenta pacientes (63,6%) resultaron ser asintomáticos y 40 (36,4%) sintomáticos. Se relacionó la presencia de síntomas con el número de episodios, su duración, la ocurrencia diurna, la frecuencia máxima durante la arritmia, la edad y el uso de fármacos depresores de la conducción A-V. La edad fue el único parámetro que mostró diferencias significativas: los mayores de 70 años son más asintomáticos ($p < 0.01$). En conclusión, se observó una clara prevalencia de los episodios de fibrilación auricular paroxística asintomáticos sobre los sintomáticos, particularmente en los mayores de 70 años.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 223-227

Uno de los problemas más importantes de la fibrilación auricular (FA) es el riesgo tromboembólico, el cual se asume que es más probable cuando la arritmia persiste más de 48 horas. Es posible que también corran el mismo riesgo pacientes con episodios de menor duración pero reiterativos a través del tiempo, como también es posible que lo que en un momento es una FA paroxística (FAp) se transforme poco después en una FA persistente.

La prevención del tromboembolismo, si bien se halla reglada, es mucho más problemática cuando la FA ocurre en forma silente o asintomática. Es lógico suponer que ello suele suceder en pacientes con buena función ventricular que no perciben síntomas por aumento de la frecuencia cardíaca o en aquellos que presentan una FA con respuesta ventricular baja ya sea por un nodo A-V enfermo o por el uso de fármacos antiarrítmicos y/o depresores de la conducción A-V, estos últimos muy comunes en pacientes hipertensos donde justamente esta arritmia es frecuente.

Esta problemática se pone muchas veces de manifiesto en nuestra práctica clínica cuando hacemos el diagnóstico de FA a partir de un accidente embólico. De hecho la literatura neurológica está llena de informes de pacientes con *stroke* embólico y nuevo diagnóstico de FA.

Desafortunadamente hasta ahora poco conocemos sobre la prevalencia de la FA asintomática. Con el objetivo de evaluar la prevalencia de FAp asintomática revisamos nuestros archivos del Instituto Holter desde enero de 1996 a febrero del 2004.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los informes de 9.871 estudios consecutivos de ECG de Holter de 24 hs (desde el 2 de

Instituto Holter Rosario.
Dirección postal: Jorge J. Garguichevich. Santiago 451. (2000) Rosario. Santa Fe. Argentina.
e-mail: gargui@intramed.net
Recibido: junio 2004.
Aceptado: junio 2004.

TABLA 1
CARDIOPATIA DE BASE

	Total (N = 110) *N (%)*	*Asintomáticos (N = 70)* *N (%)*	*Sintomáticos (N = 40)* *N (%)*
Hipertensión arterial	44 (40,0)	25 (35,7)	19 (47,5)
Sin cardiopatía	21 (19,1)	11 (15,7)	10 (25,0)
Cardiopatía isquémica	9 (8,2)	8 (11,4)	1 (2,5)
Miocardiopatía dilatada	3 (2,7)	3 (4,3)	0 (0)
Enf. nódulo sinusal	6 (5,5)	3 (4,3)	3 (7,5)
Valvulopatías	2 (1,8)	1 (1,4)	1 (2,5)
Sin diagnóstico conocido	27 (24,5)	20 (28,6)	7 (17,5)

enero de1996 hasta el 1 de febrero de 2004) ingresando al estudio pacientes de cualquier edad, sexo y patología de base, que exclusivamente durante el registro hubieran presentado uno o más episodios de FAp, cualquiera hubiese sido su duración.

Los estudios Holter fueron realizados con grabadoras a cassette y analizados con un equipo Del Mar Avionics Stratascan 563, por método Confirm

Los episodios de FAp fueron clasificados en diurnos y nocturnos (durante el sueño, sin importar la hora). En el caso de pacientes con episodios diurnos y nocturnos, la FAp fue considerada como diurna. Según la frecuencia cardíaca máxima desarrollada durante la arritmia se dividieron los episodios, con un criterio absolutamente empírico, en menores o mayores de 130 latidos por minuto.

La duración de la FAp fue clasificada como menor o mayor de 1 hora. En el caso de pacientes con más de un episodio se tomó en cuenta el tiempo total de permanencia en FA. Si el paciente había concluido su grabación en FA, la duración se consideraba hasta la finalización del estudio.

Fueron descartados los pacientes con datos incompletos en cuanto a historia clínica e informe realizado, como también aquellos casos en los cuales no se contaba con el diario de actividades y síntomas o en los casos en que el paciente no hubiera escrito el mismo.

Los pacientes reclutados fueron divididos en sintomáticos y asintomáticos, considerándose como sintomáticos a todos aquellos que hubiesen referido durante el episodio de FAp algún tipo de síntoma, sea cual fuere, inclusive aquellos síntomas que no hicieran sospechar arritmia. En el caso de los que presentaron más de un episodio de FAp, el hecho de relatar síntomas en uno solo de ellos era suficiente para clasificarlo como sintomático.

El cálculo de p para las diferentes variables fue realizado por prueba de chi-cuadrado.

RESULTADOS

En los 9.871 estudios revisados se encontraron 116 pacientes con uno o más episodios de FAp, de los cuales fueron excluídos 6 por datos incompletos.

De los 110 pacientes, 70 (63,6%) fueron asintomáticos (A) durante la FAp y 40 (36,4%) sintomáticos (S).

La edad promedio fue de 68,5 ± 11 años. A: 70,9 ± 9 y S: 64.2 ± 12 ($p < 0,01$). En cuanto al sexo, el 51,8% eran masculinos (57 p): A: 50% y S: 55%.

La patología de base puede observarse en la Tabla 1.

De los 110 pacientes, 27 (24,5%) tenían historia previa de FAp. A: 17 (24,3%) y S: 10 (25%).

En las Tablas 2 y 3, con las características de los episodios de FA paroxística, se aprecia casi la mitad de los pacientes presentaron más de un episodio de FAp y en el 75,5% de los casos la duración de la arritmia fue mayor de 1 hora. Casi todos los epi-

TABLA 2
CARACTERISTICAS DE LOS EPISODIOS DE FA PAROXISTICA

	N° episodios *N (%)*		*Duración (horas)* *N (%)*		*Episodios diurnos* *N (%)*
	1	*> 1*	*< 1hora*	*> 1hora*	
Total	62 (56,4)	48 (43,6)	27 (24,5)	83 (75,5)	92 (83,6)
Asintomáticos	40 (57,1)	30 (42,9)	15 (21,4)	55 (78,6)	57 (81,4)
Sintomáticos	22 (55,0)	18 (45,0)	12 (30,0)	28 (70,0)	35 (87,5)
p	0,8		0,3		0,4

TABLA 3
CARACTERISTICAS DE LOS EPISODIOS DE FA PAROXISTICA

	FC máxima N (%)		*Edad* N (%)		*Fárm. AA y/o depr. conducc. A-V** N (%)
	< 130	*> 130*	*< 70*	*> 70*	
Total	39 (35,4)	71 (64,6)	55 (50,0)	55 (50,0)	66 (70,2)
Asintomáticos	26 (37,1)	44 (62,9)	28 (40,0)	42 (60,0)	41 (67,2)
Sintomáticos	13 (32,5)	27 (67,5)	27 (67,5)	13 (32,5)	25 (75,8)
p	0,6		< 0,01		0,4

*: pacientes que recibían fármacos antiarrítmicos y/o depresores de la conducción A-V. Análisis sobre 94 pacientes (A: 61 y S: 33). En 16 pacientes no se tiene la certeza de si recibían estos fármacos o no.

sodios ocurrieron durante el período considerado como diurno (83,6%) y en la mayoría de los casos (64,6%) la frecuencia cardíaca máxima de la arritmia fue superior a los 130 latidos por minuto.

En el análisis de 94 pacientes de quienes se conocía perfectamente toda la medicación que utilizaban, se observa que la mayoría (70,2%) recibía fármacos antiarrítmicos (amiodarona, flecainida, propafenona, sotalol, verapamil) y/o depresores de la conducción A-V (digoxina, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos).

El análisis estadístico buscando encontrar diferencias entre los pacientes A y S demuestra que la edad es el único parámetro significativo ($p < 0,01$). Los mayores de 70 años son los más asintomáticos.

Reevaluando el punto de corte para la frecuencia máxima de la FAp en mayor o menor de 150 latidos/minuto, tampoco se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre A y S, tal como lo muestra la Tabla 4.

DISCUSION

Este trabajo demuestra una clara prevalencia de los episodios de FAp asintomáticos (63,6%) sobre los sintomáticos (36,4%) lo cual probablemente tiene una connotación significativa en cuanto a los riesgos implícitos, particularmente en pacientes mayores de 70 años.

La FAp silente o asintomática es una entidad cuya existencia conocemos perfectamente a través de la experiencia clínica, pero no sabemos a ciencia cierta cuál es su prevalencia. Los pocos estudios realizados fueron efectuados en pacientes con historia de FA persistente, en general con escaso número de enfermos[1] o para valorar el efecto de fármacos antiarrítmicos en los síntomas[2,3] o realizados con electrocardiografía transtelefónica[3,4] la cual probablemente subestima a un buen porcentaje de los mismos.

TABLA 4
FRECUENCIA CARDIACA MAXIMA DURANTE LA FAp

	< 150 N (%)	> 150 N (%)
Asintomáticos	43 (61,4)	27 (38,6)
Sintomáticos	18 (45,0)	22 (55,0)
p	0,1	

Quizás el trabajo más interesante al respecto sea una reciente publicación de Israel y colaboradores[5]. En el mismo se analiza la incidencia y curso de la FA en un grupo de 110 pacientes con indicación clase I de marcapasos definitivo e historia previa de FA (56 con FA persistente y 54 con FAp). En estos enfermos el dispositivo implantado tenía funciones de detección para arritmias y almacenamiento de los electrogramas. Tras 19 meses de seguimiento promedio, el interrogatorio del dispositivo reveló que 50 pacientes habían presentado FAp > 48 horas de duración, siendo 19 de ellos (38%) completamente asintomáticos. Si bien este estudio incluyó solamente pacientes con historia de FA y una patología más específica, ya que tenían indicación de marcapasos (el 64% presentaba enfermedad del nódulo sinusal), es interesante destacar la alta incidencia de episodios asintomáticos.

Nuestro análisis proviene de información obtenida por monitoreo Holter, de una población añosa con patología diversa (en donde sólo el 24,5% de los pacientes tenían historia previa de FA) y con episodios de FAp breves (< 48 horas).

El primer interrogante que surge de este estudio es si estos episodios breves e intermitentes de FAp son indicadores en alguna forma de riesgo tromboembólico. Si bien no existe una respuesta concreta, es posible decir que si un paciente tiene posibilidades de desarrollar una FAp, la duración del episodio desencadenado puede ser muy variable. En estos mismos enfermos, en aquellos con más de un episodio de FAp, la variabilidad en la duración de los paroxismos fue de minutos a horas. También se podría agregar que probablemente episodios breves pero reiterativos podrían tener el mismo significado que una FA > 48 horas.

En el estudio SPAF[6] el riesgo de *stroke* fue similar entre pacientes que tenían FA intermitente y pacientes que se hallaban con FA permanente. En el *Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation*[7] el porcentaje de pacientes con FA intermitente fue aproximadamente igual en pacientes con y sin *stroke* (13% *vs* 17%; p = NS). En el estudio epidemiológico de Framingham sobre FA crónica[8], el antecedente de *stroke* surge como factor predisponente de FA en los hombres. Los mismos autores señalan que es posible que la FA estuviera presente antes del *stroke* en forma transitoria o intermitente y que *a posteriori* del mismo fuese detectada en el examen bianual.

El riesgo de *stroke* de la FAp asintomática no es conocido, pero la indudable alta incidencia de esta arritmia podría explicar por qué, en el estudio AFFIRM[9], el 57% de *strokes* presentados en el grupo de control de ritmo ocurrió en aquellos pacientes que suspendieron la warfarina por considerarlos en ritmo sinusal permanente.

Otro punto interesante consiste en evaluar si existen factores que determinan que la FA sea sintomática o asintomática. Es lógico pensar que la duración y la frecuencia de la arritmia, el número de episodios, la ocurrencia diurna o nocturna, la patología de base, la función ventricular, los fármacos que recibe el paciente y la perceptibilidad individual jueguen un papel significativo. Sin embargo, descartando la función ventricular y la patología de base, ya que se carece de datos precisos al respecto en un buen número de pacientes, por lo menos en este estudio, solamente la edad mostró establecer diferencias. Los mayores de 70 años fueron significativamente más asintomáticos.

Este último detalle resulta de interés porque justamente esta población tiene mayor incidencia de FA10,11 y simplemente por la edad ya tienen riesgo de tromboembolia.

CONCLUSIONES

Este trabajo demuestra una clara prevalencia de los episodios de fibrilación auricular paroxística asintomáticos sobre los sintomáticos, particularmente en los pacientes mayores de 70 años.

Esta conclusión invita a reflexionar sobre la conducta que debemos asumir no solamente con los pacientes con historia de FAp a quienes observamos en ritmo sinusal en el control rutinario, sino también con aquellos que, sin haber desarrollado nunca FA conocida pero con factores de riesgo tromboembólico, presenten algún signo clínico o electrocardiográfico que demuestre predisposición para desarrollarla.

SUMMARY

PREVALENCE OF ASYMPTOMATIC PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

One of the most important problems of atrial fibrillation (AF) is the risk of stroke, which turns more probable when it lasts more than 48 hours. It is also possible for patients with briefer but repetitive episodes to run with the same risk, as well as it is likely that what once was a paroxysmal AF (PAF), short after turned into a persistent AF. The prevention of stroke is properly ruled, but it gets complicated when the AF occurs in an asymptomatic way. With the aim of evaluating the prevalence of asymptomatic PAF, we checked 9,871 consecutive Holter ECG studies, taking into account patients of any age, sex and pathology, who exclusively presented at the moment of the registration one or more PAF episodes. One hundred and ten patients entered, with an average age of 68.5 (51.8% male) The predominant pathology was hypertension (40%).

Results. Seventy patients (63.6%) turned to be asymptomatic and 40 (36.4%) symptomatic. It was matched the presence of symptoms with the number of PAF episodes, its duration, its occurrence during the day, its maximum frequence during the PAF, the age, and the use of drugs to depress the A-V conduction. The age was the only parameter which showed significant differences. The ones who are over their 70's are more asymptomatic ($p > 0.01$)

Conclusion. There is a clear prevalence of asymptomatic paroxysmal atrial fibrillation episodes over the symptomatic ones, particularly in people older than 70 years of age.

Bibliografía

1. Page R, Wilkinson W, Clair W y col: Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation 1994; 89: 224-227.
2. Kühlkamp V, Schirdewan A, Stangl K y col: Use of metoprolol CR/XL to mantain sinus rhythm after conversion from persistent atrial fibrillation: a randomized double blind placebo controlled study. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 139-146.
3. Page R, Tilsch T, Connolly S y col: Asymptomatic or "silent" atrial fibrillation. Frequency in untreated patients and patients receiving azimilide. Circulation 2003; 107: 1141-1145.
4. Bhandari A, Anderson J, Gilbert M y col: Correlation of symptoms with occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia or atrial fibrillation: a transtelephonic monitoring study. Am Heart J 1992; 124: 381-386.
5. Israel C, Grönefeld G, Ehrlich J y col: Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 47-52.
6. Hart R, Pearce L, Rothbart R y col, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 183-187.
7. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation

stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. N Engl J Med 1990; 323: 1505-1511.

8. Kannel W, Abbott R, Savage D y col: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham study. N Engl J Med 1982; 306: 1018-1022.
9. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002; 347: 1825-1833.
10) Krahn A, Manfreda J, Tate R y col: The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-up study. Am J Cardiol 1995; 98: 476-484.
11. Go S, Hylek E, Phillips K y col: Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. JAMA 2001; 285: 2370-2375.

Las pausas bien ubicadas valorizan o alivian los discursos más encendidos.

A. DUMAS

REVISION

Aleteo auricular. Estado actual

OSCAR A. PELLIZZON, LAURA S. SANZIANI, DIEGO N. VELASCO, por el Comité de Arritmias de la Sociedad de Cardiología de Rosario

El aleteo auricular es el más frecuente y es el prototipo de las denominadas taquicardias auriculares macrorreentrantes. En los últimos 10 años se produjeron grandes avances en el conocimiento de esta arritmia. Las nuevas técnicas diagnósticas y los tratamientos recientes nos han permitido comprender mejor el mecanismo electrofisiológico y su relación con los obstáculos anatómicos en las aurículas. Como consecuencia, han surgido nuevas clasificaciones y medidas terapéuticas. Esta actualización revisa el diagnóstico electrocardiográfico y electrofisiológico, los mecanismos fisiopatológicos y los tratamientos farmacológicos (drogas antiarrítmicas y anticoagulación) y no farmacológicos (ablación por radiofrecuencia) disponibles.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 228-235

El aleteo auricular (AA) fue descripto por primera vez en 1911 por Jolly y Ritchie[1]. A pesar del tiempo transcurrido desde su descubrimiento, sólo en los últimos años se incorporaron nuevos conocimientos sobre los mecanismos, sustratos y variedades de esta arritmia. Como consecuencia de estos avances, en la actualidad contamos con nuevas técnicas diagnósticas y disponemos de tratamientos eficaces.

El objetivo de esta revisión es actualizar de manera concisa los adelantos más recientes que se han producido en relación con el AA.

Características clínicas y electrocardiográficas

Un reciente estudio problacional[2] demostró que la incidencia del AA en la población general es del 0,88%, con un rango que va del 0,05%, para pacientes menores de 50 años, hasta el 5,87% para los mayores de 80 años. Además es 2,5 veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

Habitualmente es un ritmo de presentación paroxística y de duración variable. Raramente es persistente porque evoluciona a fibrilación auricular.

El AA puede presentarse con mayor frecuencia en pacientes que cursan postoperatorios de cirugías cardíacas (revascularización miocárdica, reemplazos valvulares y correcciones de defectos congénitos), enfermedad pulmonar obstructiva crónica, valvulopatía mitral y/o tricuspídea y tirotoxicosis.

El AA es diagnosticado cuando en un electrocardiograma de superficie se identifican las ondas F en las derivaciones DII, DIII, aVF y V1. Las ondas F son complejos auriculares de morfología, polaridad y longitud de ciclo constantes en un rango de frecuencia entre 240 y 340 latidos/minuto.[3] Desde el punto de vista electrocardiográfico, el AA puede ser clasificado en tipo I y II (Tabla 1). El AA típico muestra ondas F negativas en DII, DIII y aVF y positivas en V1, las cuales carecen de línea isoeléctrica entre ellas y configuran el aspecto de dientes de sierra (Figura 1A). El AA atípico se caracteriza por ondas F positivas en las derivaciones inferiores y negativas en V1 (Figura 2A). Existen otros tipos de AA que tienen patrones electrocardiográficos menos característicos.[4] Si el AA no es claro electrocardiográficamente, y las circunstancias lo permiten, pueden utilizarse maniobras vagales para producir un retardo en la conducción auriculoventricular (AV). Si con esos procedimientos no se obtiene el diagnóstico, se puede acceder a un registro intraesofágico o a agentes farmacológicos (adenosina, esmolol, verapamil o diltiazem endovenosos) con el objetivo de prolongar la conducción AV (bloqueo AV transitorio) y poner de manifiesto las ondas F. El uso de estas drogas no es recomendable en presencia de una taquicardia con complejos QRS anchos o signos de inestabilidad hemodinámica.[5]

Dirección postal: Sociedad de Cardiología de Rosario. Comité de Arritmias. Italia 1634. Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
e-mail: scardiologiarosario@steel.com.ar

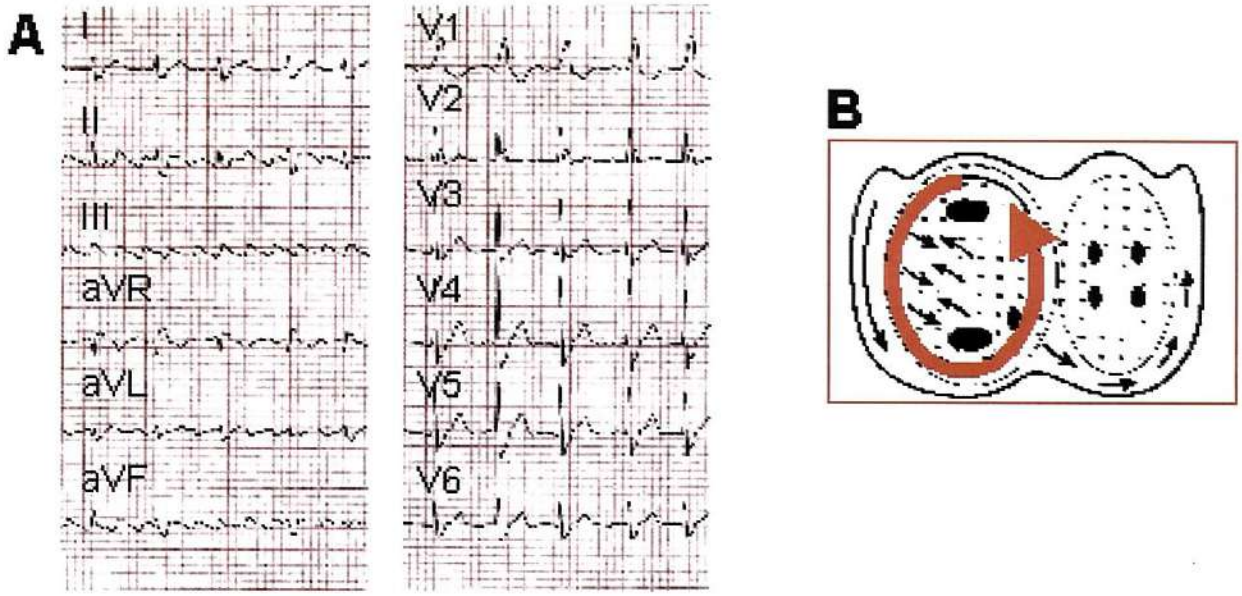


Figura 1. A: electrocardiograma de 12 derivaciones de un paciente con aleteo auricular común con activación antihoraria. Se observan las características ondas F negativas en las derivaciones II, III y aVF y positiva en la derivación V1. B: diagrama en proyección oblicua anterior izquierda mostrando la representación esquemática de la progresión antihoraria de la onda del aleteo auricular.

Mecanismo electrofisiológico

El AA es el prototipo de las denominadas taquicardias auriculares macrorreentrantes, las cuales involucran circuitos de reentrada de dimensiones considerables en una o en ambas aurículas.

Los estudios realizados por Puech y colaboradores[6] han sugerido que la longitud del ciclo del AA podía deberse a una activación reentrante en la aurícula derecha. El rasgo electrofisiológico distintivo de las taquicardias por reentrada es el *entrainment* (fenómeno de aceleración de la taquicardia por estimulación en el circuito que la genera a una

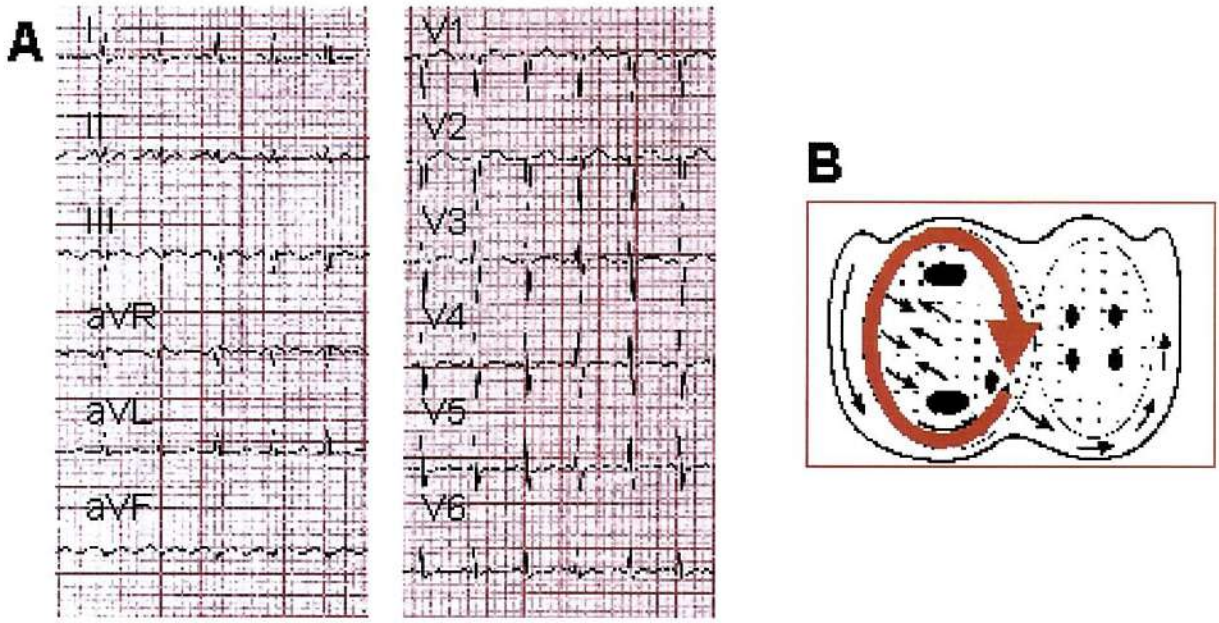


Figura 2. A: imagen electrocardiográfica del aleteo auricular no común con activación horaria. Se observan las ondas F positivas en las derivaciones inferiores y negativas en la derivación V1. B: diagrama en proyección oblicua anterior izquierda que muestra la activación horaria de la onda del aleteo auricular.

TABLA 1
CLASIFICACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL AA

Tipo I	
	Común o típico
	No común o atípico
	Incisional
Tipo II	

TABLA 2
CLASIFICACION ELECTROFISIOLOGICA DEL AA

Istmo-dependiente	
	AA común
	AA no común
	Doble onda
	Loop inferior
No istmo-dependiente	
	Loop superior
	Incisional
	Crista terminalis
Aleteo auricular izquierdo	
	Incisional
	Venas pulmonares
	Anillo mitral
	Foramen oval

longitud de ciclo menor que la de la taquicardia, la cual retoma su frecuencia original después de interrumpir la sobreestimulación). La demostración en humanos de este fenómeno (*entrainment* transitorio) y la interrupción del AA aportaron evidencias de que es un ritmo auricular reentrante con un *gap* excitable.[7] Aunque se sabía que el mecanismo del AA es reentrante, único y mayoritariamente ubicado en la aurícula derecha, la comprensión de la forma en que está constituido este circuito es reciente. El mismo está formado, en su parte posterior, por el orificio de la vena cava superior e inferior y por la *crista terminalis*. El límite anterior está delimitado por el anillo tricuspídeo. El impulso excitable recorre un arco que circula por la pared septal y anterior de la aurícula derecha, continuando en el extremo superior por el techo de la misma y en su extremo inferior por el istmo cavotricuspídeo.[8] Este circuito es el utilizado por el AA tipo I común, que lo recorre en sentido contrario a las agujas del reloj (antihorario) (Figura 1B). Cosio y colaboradores[9] demostraron que esta onda de excitación puede operar en dirección inversa (horaria) produciendo el llamado AA no común o atípico (Figura 2B).

Las otras taquicardias auriculares macrorreentrantes pueden desarrollarse en ambas aurículas. Las ubicadas en la aurícula derecha se diagnostican cuando el istmo cavotricuspídeo no participa en su mecanismo.[10] También existen "AA izquierdos". En ellos se ha demostrado un mecanismo de reentrada aunque no tan estereotipado como los peritricuspídeos.[11]

De acuerdo con los nuevos conocimientos sobre este tipo de arritmias[12] se ha propuesto una nueva clasificación electrofisiológica (Tabla 2).

Estudio electrofisiológico y ablación transcatéter por radiofrecuencia

El actual reconocimiento de un macrocircuito reentrante con una zona de conducción lenta en el istmo cavotricuspídeo hace al AA susceptible de ablación transcatéter por radiofrecuencia. Esta técnica actúa sobre el sustrato de la arritmia con una tasa de éxito superior al 90% y con escasa morbimortalidad.[13] El principio de este método se basa en el papel que tienen los obstáculos anatómicos que delimitan el circuito de la arritmia. Para ello, en el estudio electrofisiológico se utiliza un catéter de 20 electrodos (Halo) ubicado alrededor del anillo tricuspídeo, y un catéter decapolar insertado en el seno coronario. Con este procedimiento se diagnostica el tipo de AA y se confirma el éxito del procedimiento (Figuras 3 y 4). Antes de la ablación se debe demostrar que el istmo cavotricuspídeo (área crítica de conducción lenta para el mantenimiento del circuito) interviene en el mecanismo de la arritmia, lo cual se logra con el mapeo de la activación auricular y el mapeo por *entrainment*.[14] En esta zona, a través del catéter de ablación, se aplican lesiones que escinden esa área de conducción crítica fundamental para el sostenimiento del AA. La eficacia de este procedimiento es mayor cuando se documenta el bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspídeo.[14] La creación de este bloqueo se investiga estimulando desde el seno coronario proximal y la pared lateral de la aurícula derecha (Figura 6).

Los estudios de biopsias cardíacas señalan que la anatomía del istmo cavotricuspídeo es variable. Heidbüchel y colaboradores[15] estudiaron la importancia de la angiografía auricular derecha (Figura 5) previa a la realización de la ablación por radiofrecuencia. Estos autores evaluaron a 100 pacientes con AA típico y confirmaron que el istmo a través de la angiografía muestra una gran variedad anatómica, lo que dificultaría en algunas ocasiones el éxito de la ablación. La presencia de la válvula de Eustaquio o un istmo cóncavo estuvo relacionada con un mayor número de aplicaciones. Los autores concluyeron que una racional adaptación de estos hallazgos podría contribuir a una ablación eficaz.

En los casos complejos, como los AA atípicos o

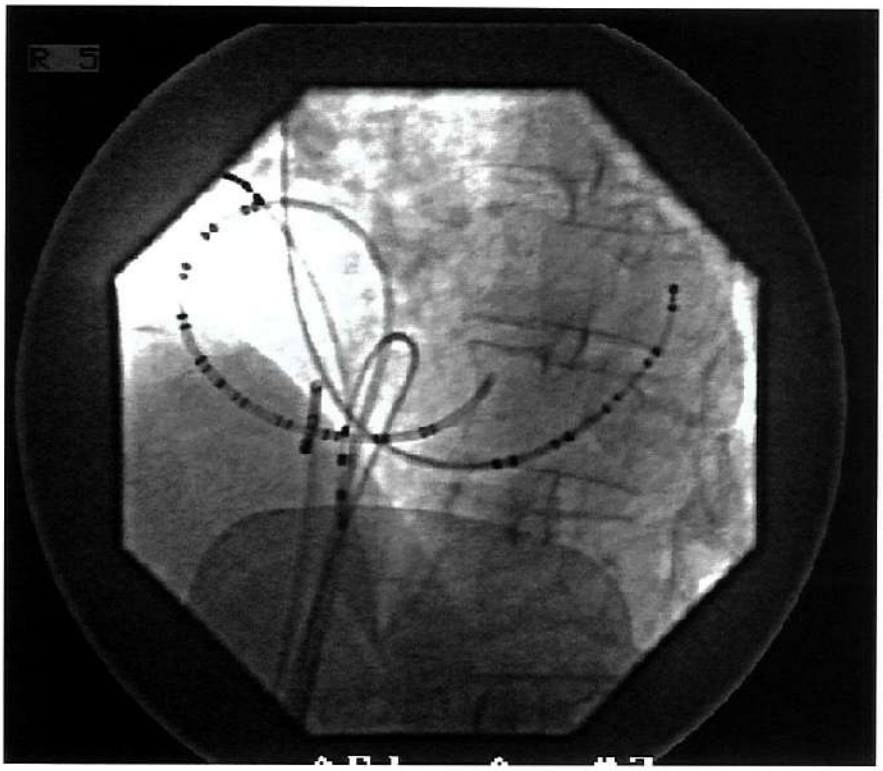


Figura 3. Proyección oblicua anterior izquierda que ilustra la ubicación de los catéteres-electrodos para mapeo de activación del aleteo auricular. El catéter Halo de 20 electrodos rodea al anillo de la válvula tricúspide. Su par de electrodos distales está ubicado lateralmente con respecto al istmo cavotricuspídeo, área de aplicación de radiofrecuencia. El catéter del seno coronario se observa en una posición medial con respecto a este sitio. SC: seno coronario. VD: ventrículo derecho. ADA: aurícula derecha alta.

taquicardias auriculares incisionales, los nuevos sistemas de mapeo electroanatómico ayudan a mejorar los resultados de la ablación por radiofrecuencia. Estas tecnologías permiten tener la imagen tridimensional de la anatomía auricular, reconociendo y mostrando áreas de bajo voltaje y cicatrices. Si bien los resultados de la ablación de este grupo de taquicardias auriculares no son tan impactantes, se la considera un adyuvante terapéutico importante.

Tratamiento farmacológico y no farmacológico

El tratamiento inicial del AA es el control de la frecuencia ventricular y la anticoagulación (este

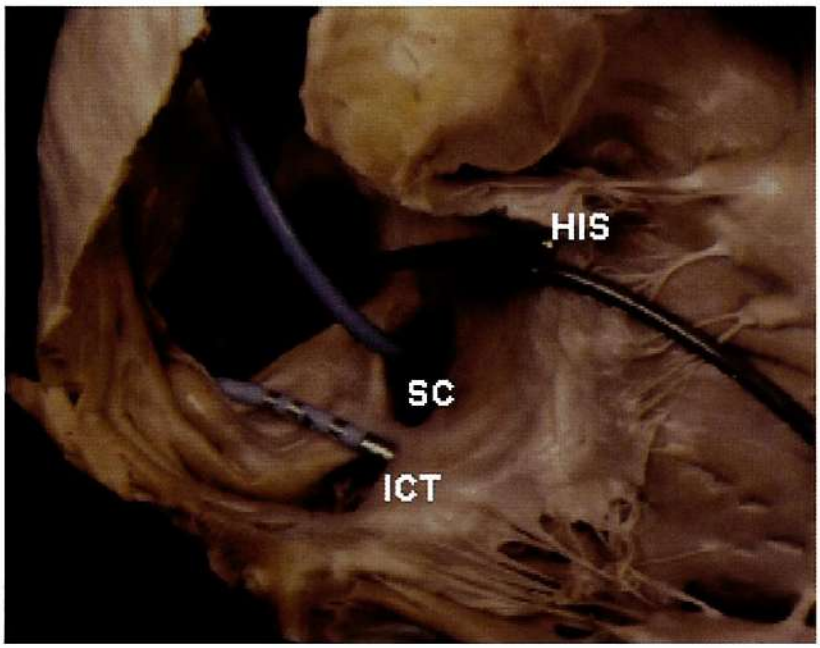


Figura 4. Corte anatómico que muestra la región del istmo cavotricuspídeo y los catéteres-electrodos utilizados para el procedimiento de mapeo del aleteo auricular.

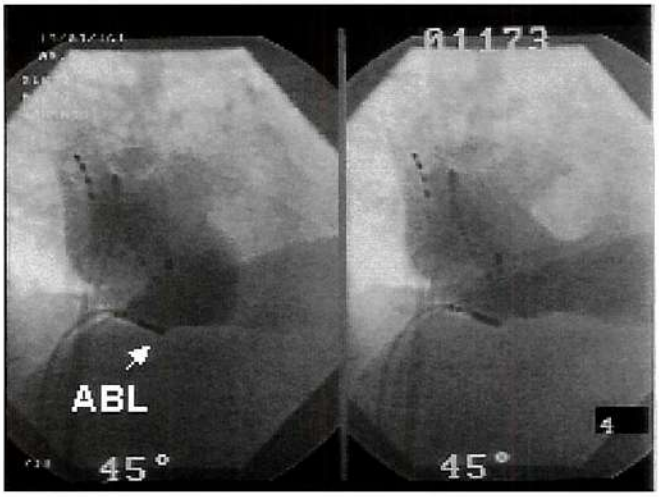


Figura 5. Angiografía de aurícula derecha en proyección oblicua anterior derecha en la que se observa la posición del catéter de ablación en la zona del istmo cavotricuspídeo. ABL: catéter de ablación.

tema se desarrollará más adelante). Si el paciente se presenta con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica sincronizada con bajas cargas (50-100 joules). Si el AA es hemodinámicamente estable y se difiere la decisión de restaurar el ritmo sinusal, pueden utilizarse drogas que incrementan el grado de bloqueo AV (diltiazem, verapamil, betabloqueantes, digoxina) con el objetivo de controlar la frecuencia cardíaca (FC). La disminución de la FC lograda por el diltiazem endovenoso (EV) es similar a la de los betabloqueantes.[16] Un estudio randomizado y abierto comparó a la digoxina y la amiodarona administradas en forma EV para evaluar cuál de ellas controlaba mejor la FC; este estudio demostró que la amiodarona lo hacía más rápidamente que la digoxina.[17] Sin embargo, la amiodarona EV es más lenta para controlar la FC que los antagonistas cálcicos o los betabloqueantes EV. Además, todas estas drogas raramente revierten al AA en ritmo sinusal.

Para la reversión aguda del AA, otros países disponen de drogas antiarrítmicas EV (ibutilide, dofetilide, sotalol, flecainida, propafenona). En nuestro país contamos solamente con la amiodarona que no es eficaz para revertir el AA.

La cardioversión eléctrica es, a nuestro juicio, la mejor terapéutica para restablecer el ritmo sinusal, con una tasa de éxito del 95%-100%.[18] También puede utilizarse la sobreestimulación auricular endocavitaria o transesofágica, pero es poco práctica y se realiza en lugares donde se cuenta con un laboratorio de electrofisiología.

Para el tratamiento de las recidivas se han utilizado tres clases de drogas antiarrítmicas: IA, IC y III. Los resultados de las drogas IA han sido decepcionantes ya que tuvieron altos porcentajes de recurrencias e importantes efectos indeseables. Las drogas IC tienen una mejor tolerancia y son algo

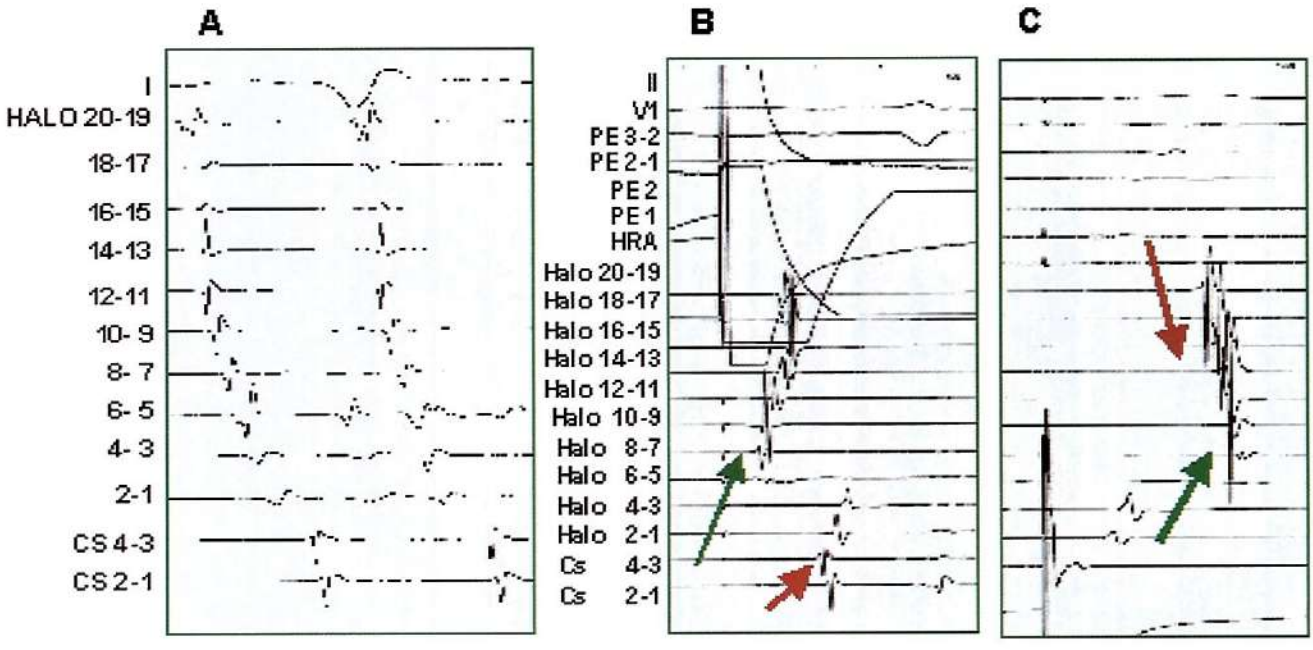


Figura 6. A: registros de superficie y electrogramas endocavitarios que muestran un aleteo auricular con activación antihoraria. B: bloqueo bidireccional (postablación) del istmo cavotricuspídeo con estimulación desde la aurícula derecha. C: bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspídeo con estimulación desde el seno coronario distal.

TABLA 3
RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO DEL ALETEO AURICULAR*

Estado clínico	*Recomendación*	*Clase*	*Nivel de evidencia*
Primer episodio	Cardioversión	I	B
y bien tolerado	Ablación	IIa	B
Reccurrente y	Ablación	I	B
bien tolerado	Drogas AA	IIa/b	C
Pobremente tolerado	Ablación	I	B
Después del uso de drogas AA por FA	Ablación	I	B

*: adaptado de *ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias.*[19] AA: drogas antiarrítmicas. FA: fibrilación auricular.

más seguras cuando se las utiliza en pacientes sin cardiopatía. Las drogas clase III, particularmente la amiodarona, constituyen una buena opción, especialmente en aquellos portadores de cardiopatía estructural, aunque la tasa de recidiva del AA es también elevada.

El tratamiento no farmacológico está constituido particularmente por la ablación transcatéter, que ya fue desarrollada en párrafos anteriores cuando se describió el mecanismo y el sustratro fisiopatológico del AA.

Respecto a cuándo indicar la ablación por radiofrecuencia del AA se han publicado recientemente las guías de la ACC/AHA/ESC[19] en las cuales se establecen las recomendaciones para su utilización (Tabla 3).

Aleteo auricular y anticoagulación

Muchos estudios han evaluado la incidencia de eventos tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular (FA), con o sin enfermedad valvular.[20] La incidencia de estos eventos es del 4%-7,5% por año cuando no se anticoagulan. Los grandes estudios sobre prevención primaria y secundaria del tromboembolismo en pacientes con FA demostraron que la anticoagulación produce una reducción del riesgo del 68% (del 4,5% al 1,4% anual), siendo la warfarina superior a la aspirina y al placebo.[21]

El AA, al ser considerado una arritmia con contracción auricular organizada, sugiere que tendría un muy bajo riesgo tromboembólico.[22] Por ser un ritmo relativamente infrecuente, comparado con la FA, su incidencia no es muy conocida.

Los datos del riesgo tromboembólico después de una cardioversión son conflictivos. Algunos estudios informaron un riesgo mínimo o ninguno[23] y otros señalan que son de magnitud variable[24-26].

Recientemente, Elhendy y colaboradores[27] publicaron un estudio retrospectivo de 615 cardioversiones eléctricas realizadas en 493 pacientes. Este grupo informó una incidencia del 0,6% de tromboembolismo en un seguimiento a 30 días. El riesgo fue del 0% cuando se anticoaguló oralmente durante 3 semanas antes de la cardioversión, y del 1% cuando las dosis fueron subterapéuticas o no se administró warfarina.

Cuando se analizaron los datos de 1.108 cardioversiones aportados por diferentes estudios[23-27], el 58% de los pacientes estaba anticoagulado. De este grupo, el 36% estaba adecuadamente anticoagulado, presentando el 1,6% de eventos embólicos. En caso de anticoagulación inadecuada, los fenómenos embólicos fueron del 3,1%.

El estudio FLASIEC (*Flutter Atriale Societá Italiana di Ecografia Cardiovasculare*)[28] fue observacional, prospectivo, multicéntrico, con el objetivo de evaluar por medio de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica la prevalencia de trombo auricular, ecocontraste espontáneo y placas ateroscleróticas complejas de la aorta. Este estudio incluyó 134 pacientes y comprobó una muy baja prevalencia de trombo auricular: 1,6% en el apéndice auricular izquierdo y 1% en la aurícula derecha, en un 13% moderado ecocontraste y en el 8% placas ateroscleróticas complejas. La cardioversión fue realizada en el 69% de los pacientes provocando dos eventos tromboembólicos con la restauración del ritmo sinusal. Este estudio confirma que el trombo auricular puede estar presente en el AA (aunque en un pequeño porcentaje) y puede generar eventos embólicos.

Hasta el momento, a diferencia de la FA, no existen guías que recomienden la necesidad de anticoagulación a los pacientes con AA y sin antecedentes de FA.

Gallagher y colaboradores[29] publicaron recientemente un estudio en el que analizaron los factores responsables de las complicaciones embólicas producidas por la cardioversión en las arritmias au-

riculares. La mayoría de ellas presentaban FA, pero 514 y 185 pacientes tenían AA con una duración mayor y menor de 2 días, respectivamente. En el AA con una duración mayor de 2 días hubo 5 eventos embólicos, mientras que en aquellos con una duración menor de 2 días no se produjo ningún episodio. El porcentaje de embolismo fue del 0,9% en aquellos que recibieron anticoagulantes, y del 0,5% en los que no los recibieron (muy similar). Pero los anticoagulados con un RIN >2,5 en el momento de la cardioversión no tuvieron complicaciones embólicas (0/122; 0%). Los autores señalaron que la anticoagulación es necesaria cuando se decide revertir un AA.

Todos estos datos provienen de estudios observacionales y retrospectivos. Hasta nuestro conocimiento, no se han realizado estudios multicéntricos, prospectivos, randomizados, doble ciego para evaluar si la anticoagulación es necesaria y beneficiosa. Por lo tanto, no hay datos de la medicina basada en la evidencia que apoyen a esta terapéutica como un *gold standard*. Pero ante la falta de estudios randomizados debemos conformarnos con la "preponderancia de la evidencia" que dan los estudios retrospectivos, reflejando la práctica clínica habitual.[30] Como conclusión, ante la pregunta ¿el AA crónico o el de reciente comienzo debe ser anticoagulado antes de cardiovertirlo o ablacionarlo?, la respuesta es "sí", por lo menos en aquellos con alto riesgo clínico (disfunción ventricular izquierda, tromboembolismo previo, antecedentes de FA previa, valvulopatía reumática o AA atípico) o eco transesofágico (ecocontraste espontáneo denso, trombo auricular o placa aterosclerótica compleja).[31] También se debe anticoagular al AA cuando está asociado con episodios de FA porque el riesgo tromboembólico es básicamente igual al de esta arritmia.[32] Este Comité sugiere que los pacientes con un AA con duración mayor de 48 horas y que van a ser cardiovertidos o ablacionados deben ser anticoagulados durante 3 semanas como mínimo, manteniendo un RIN entre 2 y 3 (preferentemente >2,5). Luego de la cardioversión o de la ablación se debe mantener esta terapéutica durante 4 semanas.

SUMM ARY

ATRIAL FLUTTER. AN UPDATE

Atrial flutter is the prototype and commonest macroreentrant atrial tachycardia. In the last ten years, major advances in the basic mechanisms underlying this arrhythmia have been made. The advent of novel technologies and therapeutic schedules promoted, in particular, a better knowledge of the electrophysiological mechanisms and its relationship with the anatomical obstacles present in the atria, which in turn led to devise novel classifications and innovative therapeutic interventions. Within this context, the present update discusses the electrocardiographic and electrophysiological based diagnosis, the physiopathological mechanisms as well as the recent developments in pharmacological (antiarrhythmic drugs and anticoagulation approaches) and non pharmacological (transcatheter radiofrequency ablation) interventions.

Bibliografía

1. Jolly WA, Ritchie WJ: Auricular flutter and fibrillation. Heart 1911; 2: 177-221.
2. Granada J, Uribe W, Chiyou PH y col: Incident and predictors of atrial flutter in the general population. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2242-2246.
3. Wells JL, McLean WAH, Waldo AL y col: Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. Circulation 1979; 60: 665.
4. Wellens HJJ: Contemporary management of atrial flutter. Circulation 2002; 106: 649-652.
5. Waldo AL: Atrial flutter: mechanisms, clinical features, and management. *En*: Zipes D, Jalife J (eds): Cardiac electrophysiology. From cell to bedside (3rd ed). Philadelphia, PA. WB Saunders 2000; pp 468-476.
6. Puech P, Gallay P, Grolleau R: Mechanisms of atrial flutter in humans. *En*: Taubul P, Waldo AL (eds): Atrial arrhythmias. Current concepts and management. St Louis 1990; pp 190-209.
7. Waldo AL, MacLean WAH, Kart RB y col: Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. Circulation 1977; 56: 737-745.
8. Cosio FG: Atrial flutter update. Card Electrophysiol Rev 2002; 6: 356-364.
9. Cosio FG, Goicoles A, Lopez Gil M y col: Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial flutter. Am J Cardiol 1990; 66: 715-720.
10. Shah D, Jais P, Haissaguerre M: Electrophysiological evaluation and ablation of atypical right atrial flutter. Card Electrophysiol Rev 2002; 6: 365-370.
11. Jais P, Hocino M, Haissaguerre M y col: Atypical left atrial flutter. Card Electrophysiol Rev 2002; 6: 371-377.
12. Scheinmann MM: Electrophysiology and catheter ablation. Sesión plenaria. 22nd Annual Scientific Session, NASPE 2001, Boston. www.naspe.org
13. Almendral J, Marin Huerta E, Viñolas Prat X: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 307-367.
14. Scout LR, Jeffrey EO: Los mecanismos y la terapéutica de las taquicardias auriculares. *En*: Elizari MV, Chiale PA (eds): Arritmias cardíacas, fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento (2ª ed). Buenos Aires, Panamericana 2003; pp 543-560.
15. Heidbüchel H, Willems R, van de Werf F y col: Right atrial angiographic evaluation of the posterior isthmus. Relevance for ablation of tipical atrial flutter. Circulation 2000; 101: 2178-2184.
16. Platia EV, Michelson EI, Ponterfiel JK y col: Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. Am J Cardiol 1989; 53: 925-929.
17. Hou ZY, Chang MS, Chen CY y col: Acute treatment of recent onset atrial fibrillation and flutter with tailored doping regimen of intravenous amiodarone: a randomized digoxin-controlled study. Eur Heart J 1995; 16: 521-528.
18. Lown B: Electrical revertion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967; 29: 469-489.
19. Blomström-Lundquist C, Scheinman MM y col: ACC/AHA/

ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1493-1531.
20. Atrial Fibrillation Investigators: Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. Arch Intern Med 1994; 154: 1449-1457.
21. Ezekowitz MD, Netrebko PI: Anticoagulation in management of atrial fibrillation Curr Opin Cardiol 2003; 18: 26-31.
22. Bertaglia E, Deste D, Francheschi M y col: Cardioversion of persistent atrial flutter in non-anticoagulated patients: a low risk for thromboembolism. Ital Heart J 2000; 1: 349-353.
23. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP y col: Role prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 851-855.
24. Wood KA, Eisenberg SJ, Kalman JM y col: Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. Am J Cardiol 1997; 79: 1043-1047.
25. Lanzarotti CJ, Ohlshansky B: Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated? J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1506-1511.
26. Seidl K, Hauer B, Schwick NG y col: Risk of thromboembolism events in patients with atrial flutter. Am J Cardiol 1998; 82: 580-583.
27. Elhendy A, Gentile F, Khandheria BK y col: Thromboembolic complications after electrical cardioversion in patients with atrial flutter. Am J Med 2001; 111: 433-438.
28. Corrado G, Sgalambro A, Mantero A y col: Thromboembolism risk in atrial flutter. Eur Heart J 2001; 22: 1042-1051.
29. Gallagher MM, Hennessy BJ, Edvardsson N y col: Embolic complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. J Am Coll Cardiol 2002; 4: 926-933.
30. Silverman DI, Manning WJ: Prophylactic anticoagulation of atrial flutter prior to cardioversion: meeting the "burden of proof". Am J Med 2001; 111: 493-494.
31. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA y col, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III investigators: Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in non valvular atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1622-1626.
32. Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ y col: Risk of stroke in patients with atrial flutter. Am J Cardiol 2001; 87: 346-349.

La ambición es despiadada. Encuentra despreciable todo mérito que le resulte inútil.
JOUBERT

Sinusoides y fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Presentación de un caso clínico

JOSE VICARIO*, ALBERTO LICHERI†, LUIS GERARDO¶, CARLOS LOFEUDO§

Se presenta un caso de angina inestable de reciente comienzo, con el hallazgo de fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Siendo esta una entidad rara, se hacen consideraciones sobre el significado de los sinusoides, fístulas coronarias y la no compactación del ventrículo izquierdo.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 236-239

El concepto de comunicaciones vasculares en el corazón adulto ha sido motivo de controversia durante muchos años. Warm y colaboradores[1] en estudios anatomopatológicos realizados con corazones humanos introdujeron el concepto de "sinusoides" que conectan la red capilar con la cavidad ventricular. Postularon que la red capilar está relacionada con las fibras musculares, lo cual es importante para la oxigenación miocárdica.

En la década del 50 algunos cirujanos aplicaron este concepto para tratar la cardiopatía isquémica con el implante intramiocárdico de la arteria mamaria interna (operación de Vineberg)[2] y recientemente se lo aplicó en la revascularización transmiocárdica con láser[3]. En la actualidad hay poca evidencia de que estos "sinusoides" existan en el corazón humano adulto y aun estando presentes no participarían en la perfusión miocárdica, de manera que se los considera como una persistencia del patrón vascular fetal que puede presentarse como fístulas coronarias a la cavidad ventricular, como sinusoides o como falta de compactación del ventrículo izquierdo (aumento de la trabeculación).[4] Se presenta el caso de un paciente con síndrome coronario agudo en cuyo estudio angiográfico se observan fístulas de coronaria izquierda y derecha a cavidad ventricular izquierda.

* Jefe de Hemodinamia del Sanatorio Garay.
† Jefe de Hemodinamia del Instituto del Diagnóstico.
¶ Hemodinamia Sanatorio Garay.
§ Jefe de la Unidad Coronaria del Sanatorio Garay.
Dirección postal: José Vicario. Rivadavia 3130. 3000 Santa Fe. Argentina.
e-mail: josévicario@hotmail.com

CASO CLINICO

Paciente de 84 años de edad, sexo femenino, que fue internada en la Unidad Coronaria con angina de reciente comienzo grado IV, de alto riesgo, con antecedentes de diabetes tipo 2 medicada con glibenclamida 5 mg/día, hipertensión medicada con enalapril 10 mg/día, y antecedentes familiares para cardiopatía isquémica. Negó antecedentes tóxicos. Al ingreso estaba hemodinámicamente estable y el único hallazgo durante el examen físico fue la presencia de un soplo carotídeo izquierdo. El electrocardiograma mostró isquemia con T negativa de V1 a V6 y enzimas cardíacas normales. La medicación al ingreso consistió en nitritos endovenosos, aspirina, betabloqueantes, anticoagulación con heparina no fraccionada, enalapril 10 mg/día y glibenclamida 5 mg/día. Al cuarto día de internación, a pesar de estar asintomática, se realizó una cinecoronariografía que mostró función ventricular y contractilidad del ventrículo izquierdo normales. En la coronaria izquierda se podía observar una placa excéntrica, no significativa de la arteria descendente anterior en su tercio proximal, y fístulas de la circunfleja a la cavidad ventricular (Figura 1).

La coronaria derecha era dominante, con el mismo hallazgo en la porción terminal de la descendente posterior (Figura 2). Se realizó eco endoluminal (IVUS) de la descendente anterior, constatándose una placa fibrocálcica no significativa (10%) en su tercio proximal.

La paciente fue dada de alta con medicación antianginosa, antiagregación y drogas para su diabetes e hipertensión.

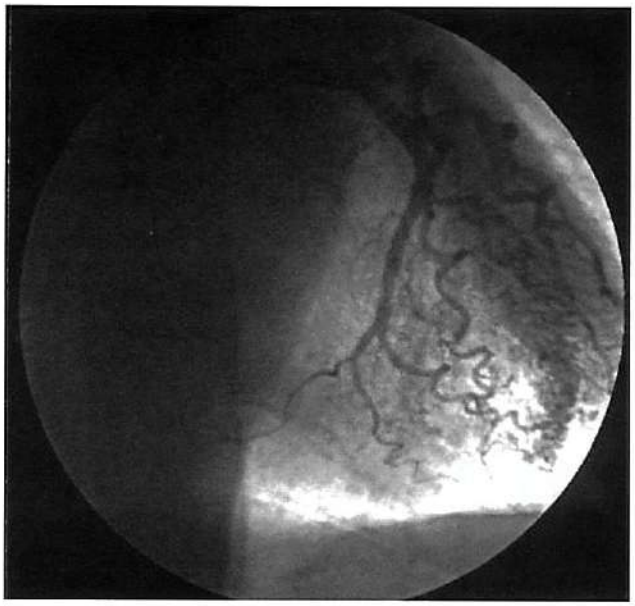


Figura 1. Coronaria izquierda en OAI con fístula a cavidad ventricular desde la circunfleja.



Figura 2. Coronaria derecha en OAD con fístula a cavidad desde la descendente posterior.

DISCUSION

En los animales, la circulación miocárdica depende del estadio de la evolución. Entre los reptiles de sangre fría y los mamíferos de sangre caliente se extiende un espectro de patrones vasculares que, en general pueden ser clasificados en 4 tipos, dependiendo de su complejidad[5]: sinusoidal, transicional, transicional II y coronario.

Tipo sinusoidal. La perfusión miocárdica se realiza directamente desde la cavidad; la sangre es empujada en sístole a un miocardio esponjoso y a una red sinusoidal que se encuentra en contacto con las células miocárdicas. Esta red sinusoidal está formada por espacios vasculares cubiertos con células endoteliales.

Tipo transicional. La capa externa del miocardio está compactada y es irrigada por las coronarias con retorno venoso, y una red capilar desarrollada, que se encuentra en contacto con la capa interna esponjosa, que está perfundida desde la cavidad ventricular, de la manera descripta para el tipo sinusoidal.

Tipo transicional II. La capa externa compactada está perfundida por arterias coronarias y la interna, esponjosa, por sinusoides y también por vasos coronarios que penetran en las trabeculaciones.

Tipo coronario. Todo el miocardio se encuentra compactado y es perfundido por las coronarias y capilares bien desarrollados.

El tipo sinusoide se encuentra en animales de sangre fría (Figura 3) y el más desarrollado en animales de sangre caliente.

En el desarrollo fetal de los mamíferos se ha observado que el corazón progresa a través de los estadios ya descriptos hasta tener una circulación coronaria madura y sin sinusoides. Las venas coronarias primero se desarrollan conectándose con las sinusoides; posteriormente continúan las arterias coronarias desde la aorta. Todo se produce de manera ordenada y en una secuencia predecible.

La compactación se produce desde la base hacia el ápex, de posterior a anterior, del ventrículo derecho al izquierdo y del epicardio al endocardio.[6] Si bien se produce primero en el ventrículo derecho, en éste no es completa, por lo que persisten las trabeculaciones que son irrigadas por las coronarias y no por los sinusoides.[4-7] Este desarrollo del corazón puede ser considerado como parte de la evolución.

La persistencia en humanos de un patrón vascular primitivo que comunica las arterias coronarias con la cavidad ventricular en forma de sinusoides o fístulas, y la falta de compactación, han sido ocasionalmente observadas en adultos. Estas condiciones son raras y se asocian mayormente con consecuencias no deseadas, y no con efectos beneficiosos.

La descripción de los sinusoides miocárdicos hecha por Wearm y colaboradores, en 1930, no ha sido evaluada hoy en día con las técnicas modernas, y en los libros actuales de histología hay poca o ninguna referencia sobre la presencia de sinusoides miocárdicos en el corazón humano normal.[8] Este patrón fetal del corazón ha sido descripto en neonatos con cardiopatías congénitas complejas; lo más común es la asociación con atresia pulmonar

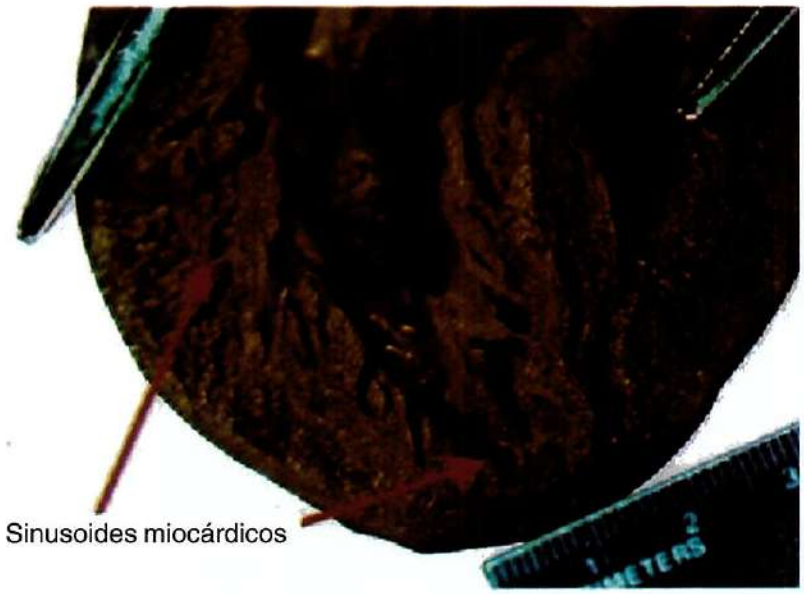


Figura 3. Corazón de cocodrilo con sinusoides.

y septum intacto.[9,10] Se ha postulado que esta persistencia de los sinusoides se produce como consecuencia del incremento de la presión en el ventrículo derecho y permite, en algunos casos, que la sangre del mismo sea drenada a la aorta a través de las coronarias. También se la ha descripto asociada con atresia de la válvula aórtica, con hipoplasia de ventrículo izquierdo.[12]

En el caso presentado se observan fístulas que drenan en la cavidad ventricular izquierda, desde la coronaria derecha y la izquierda. Si bien estas comunicaciones han sido descriptas en la publicación de Wearm y colaboradores, son raras, y su significado no ha sido determinado. Se sugiere que la causa de las mismas podría ser una falta de desarrollo embriológico en un área localizada del miocardio, que conduce a la persistencia de tales comunicaciones.[13,14] En la mayoría de las comunicaciones publicadas se produce entre las coronarias y el lado derecho del corazón, siendo la más común la conexión con el ventrículo derecho, pero también pueden hacerse con la aurícula derecha, la arteria pulmonar y el seno coronario. El significado funcional depende del número y la cantidad de sangre que conducen. Se pueden presentar como hipertensión pulmonar cuando se conectan con el ventrículo derecho.

El caso presentado muestra una comunicación de las dos coronarias con el ventrículo izquierdo, lo cual es aún menos frecuente, y pocos son los casos publicados en la literatura[15,16]. Las consecuencias son: isquemia miocárdica ("fenómeno de robo") e insuficiencia cardíaca (sobrecarga de volumen).[17] Es poco probable que en el caso aquí expuesto los síntomas sean secundarios a la fístula, por la edad de presentación y por la falta de síntomas recurrentes, como asimismo por la poca cantidad de sangre que pasa por la misma. No existe un tratamiento médico establecido para pacientes sintomáticos aunque han sido publicadas algunas técnicas quirúrgicas, como la ligadura de fístula.

En conclusión, la persistencia de un patrón vascular fetal puede producirse en forma de fístulas, sinusoides o falta de compactación del ventrículo izquierdo. Nuestro caso describe una entidad rara que puede presentarse en la práctica diaria en forma asintomática, como insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo con isquemia y, en el caso de no compactación del ventrículo izquierdo, con eventos tromboembólicos sistémicos y arritmia ventricular severa.

SUMMARY

CORONARY SINUSOIDS AND FISTULLAS TO LEFT VENTRICULAR CAVITY

We present a patient with unstable angina with consistent angiographic findings of coronary sinusoids and fistullas. This is a rare entity and because that we make some considerations of coronary sinusoids, fistullas to ventricular cavity and non compactation of the left ventricle.

Bibliografía

1. Wearm JT, Mettier SR, Klumpp TG y col: The nature of the vascular communications between the coronary arteries and the chambers of heart. Am Heart J 1933; 9:143-164.
2. Vineberg AM, Miller D: Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. Can Med Assoc J 1947; 56: 609-614.
3. Mirhoseini M, Shelgikars S, Cayton MM: New concepts in revascularization of the myocardium. Ann Thorac Surg

1988; 45: 415-420.
4. Chin TK, Perloff JK, Williams RG: Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. Circulation 1990; 82: 507-513.
5. Dusek J, Ostadal B, Duskoua M: Postnatal persistence of spongy myocardium with embrionic blood supply. Arch Pathol 1975; 99: 312-317.
6. Grant RT: Development of the cardiac coronary vessels in the rabbit. Heart 1926; 13: 261-271.
7. Rychter Z, Girasek JE, Rychterova V: Vascularization of heart in human embryo: location and shape of non-vascularized part of cardiac wall. Folia Morphol 1975; 23: 88-96.
8. Billiagham ME: Normal heart. *En*: Sternberg SS (ed): Histology for pathologists (2nd ed). Philadelphia, Lippincort-Raven1997; pp 745-760.
9. Laver RM, Fink HP, Petry EL: Angiographic demonstration of intramyocardial sinusoids in pulmonary-valve atresia with intact ventricular septum and hypoplastic right ventricle. N Engl J Med 1964; 271: 68-72.
10. Hausdorf JJ, Gravimphoff L, Keck EW: Effects of persisting myocardial sinusoids on left ventricular performance in pulmonary atresia with intact ventricular septum. Eur Heart J 1987; 8: 291-296.
11. Grant RT: Unusual anomaly of coronary vessel in malformed heart of child. Heart 1926; 13: 273-283.
12. Raghib G, Bloemendaal RD, Kanguk VI: Aortic atresia and premature closure of foramen ovale. Myocardial sinusoids and coronary arteriovenous fistula serving as an outflow channel. Am Heart J 1965; 70: 476-480.
13. Mc Namara JJ, Gross RE: Congenital coronary artery fistula. Surgery 1969; 65: 59-69.
14. de Neff JJE, Vaghese PJ, Lose Koot G: Congenital coronary artery fistula. Analysis of 17 cases. Br Heart J 1971; 33: 857-862.
15. Vogelbach KH, Edmiston WA, Stensom RE: Coronary artery-left ventricular communications: a report of two cases and review of the literature. Cathet Cardiovasc Diag 1979; 5: 159-167.
16. Sheikhzadeh A, Stierle V, Langbehn AF: Generalised coronary arterio-systemic (left ventricular) fistula: case report and review of the literature. Jpn Heart J 1986; 27: 533-544.
17. Duckworth F, Mukharji J, Vertrovec JW: Diffuse coronary to left ventricular communications: an unusual case of demonstrable ischaemia. Cathet Cardiovasc Diag 1987; 13: 133-137.

La prudencia es una doncella rica, fea y vieja, cortejada por la incapacidad.
W. BLAKE

Endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis* asociada con neoplasia intestinal: presentación de cuatro casos y revisión bibliográfica

ALBERTO R. CREMONA*, ALEJANDRO A. PINCENCE†, EDUARDO M. ESCUDERO‡, LUIS CARTASEGNA‡

Desde que Mc Coy y Blevis publicaron, en 1951, el primer caso de endocarditis por *Streptococcus bovis* (Stb) asociado con cáncer intestinal, numerosos estudios han aportado datos que refuerzan dicha coincidencia. La endocarditis por Stb representa el 10% de los casos de endocarditis bacteriana. El objetivo de nuestro estudio es presentar cuatro casos de endocarditis infecciosa por Stb asociados con patología intestinal, describiendo las características clínicas, microbiológicas y la afectación intestinal encontrada.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 240-242

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad que se caracteriza por la afectación del endocardio habitualmente valvular, pero la infección puede estar situada en un defecto septal o en cualquier parte del endocardio mural.

El primer caso de EI causado por *Streptococcus bovis* (Stb) fue publicado en 1945 por Mc Neal y Blevis[1]. En 1951, Mc Coy[1] sugirió que podría existir una relación entre las bacteriemias y la endocarditis por Stb y el cáncer de colon, asociación aceptada recién en la década del 70 y luego sustentada por varias publicaciones aparecidas hasta la fecha.[2-6]

La EI es una enfermedad de baja frecuencia pero de alta morbimortalidad. La incidencia de EI en válvula nativa es de aproximadamente 1,7 a 4 casos por cada 100.000 habitantes.[7]

Debido a su baja incidencia, la mayoría de la literatura publicada sobre complicaciones, resultados y conductas terapéuticas se basa en series de casos.[8,9]

El objetivo de esta publicación es la presentación de cuatro pacientes, asistidos en el Hospital Italiano de La Plata, con diagnóstico de EI por Stb asociado con patología intestinal. Se describen las características clínicas y microbiológicas, y la afectación intestinal encontrada.

CASOS CLINICOS

El presente es un informe de cuatro casos de EI por Stb asistidos en el Hospital Italiano de La Plata durante el período comprendido entre marzo de 1996 y diciembre de 2002 (Tabla 1), que fueron seleccionados de una cohorte de 39 pacientes con dicho diagnóstico, utilizando los criterios propuestos por la universidad de Duke[10,11].

Diagnóstico de endocarditis infecciosa. Se revisaron las historias clínicas de 39 pacientes con diagnóstico de EI. Se prestó especial atención a los

TABLA 1

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Edad	60,7 ± 13,4 años
Sexo	3 M : 1 F
Mortalidad	1/4
Fiebre > 38°C	4/4
Soplo regurgitante	1/4
Hemocultivos positivos (Stb)	4/4
Streptococcus bovis biotipo I	3/4
Presencia de vegetaciones	4/4
Vegetaciones detectadas por TTE	2/4
Vegetaciones detectadas por TEE	2/4
Endocarditis infecciosa definida	4/4
Afectación intestinal demostrada	3/4

TTE: ecocardiograma transtorácico. TEE: ecocardiograma transesofágico. Stb: *Streptococcus bovis*. M: masculino. F: femenino.

Hospital Italiano de La Plata.
* Sección de Infectología.
† Servicio de Clínica Médica.
‡ Servicio de Cardiología.
e-mail: acremona@sinectis.com.ar

casos que presentaron hemocultivos positivos para *Streptococcus bovis*, atendiendo a los hallazgos en el examen físico, los resultados de laboratorio, la presencia de complicaciones, los hallazgos ecocardiográficos, el tratamiento instituido (médico o medicoquirúrgico), la mortalidad y su asociación con enfermedades malignas del tracto gastrointestinal. En tres de los cuatro pacientes se detectaron lesiones malignas del colon y en el restante se comprobó la presencia de poliposis familiar múltiple en un familiar directo (hijo).

DISCUSION

El Stb es un estreptococo no enterococo del grupo D de Lancefield[12], habitante normal del tracto gastrointestinal y relacionado con la producción de bacteriemias, endocarditis, infecciones del tracto urinario y meningoencefalitis.[13,14]

Es el agente aislado en el 10% de los casos de endocarditis infecciosa y afecta habitualmente a pacientes mayores de 60 años cuya complicación más frecuente es la insuficiencia cardíaca por afectación de la válvula aórtica, con una mortalidad descripta entre el 25% y el 50%.[13,15]

Estos datos son coincidentes con nuestra casuística en la cual la prevalencia de EI por Stb fue del 10,2% (4/39 casos), la edad 60,7 ± 13,4 años y las válvulas afectadas fueron la aórtica y la mitral en dos oportunidades cada una, con una mortalidad del 25%.

El diagnóstico de EI por Stb es realizado en el 95% de los casos mediante hemocultivos, uno de los criterios mayores propuestos para el diagnóstico de EI por la Universidad de Duke, cayendo esta efectividad al 65% cuando los pacientes presentan historia de antibioticoterapia previa debido a su alta sensibilidad a la penicilina (CIM 0,25-2 µg/ml).[16] En nuestros pacientes, los hemocultivos fueron positivos en los cuatro casos.

La EI por Stb es la segunda causa de endocarditis por estreptococos después de los *Streptococcus viridans*.[5,9]

Este microorganismo es clasificado en dos biotipos (I y II) en base a su poder de fermentación sobre el manitol, hidrólisis del almidón y formación de polisacáridos; ambos biotipos han sido relacionados con la ocurrencia de bacteriemia y endocarditis asociada con cáncer del tracto gastrointestinal.[12]

Un estudio que observó la asociación entre cáncer oculto del tubo digestivo y bacteriemia por Stb biotipo I y II demostró que el 71% de los pacientes con Stb biotipo I también presentó lesiones malignas o premalignas del tracto digestivo, en contraste con el hallazgo de lesiones intestinales en el 17% de los pacientes para el Stb biotipo II. De igual manera el Stb biotipo I fue relacionado con la ocurrencia del 94% de las bacteriemias y endocarditis contra sólo el 18% del biotipo II.[17] Estos datos fueron corroborados en nuestros pacientes: tres de los cuatro casos fueron por Stb biotipo I (en el cuarto caso no se estableció el biotipo), asociado con la detección de lesiones malignas del colon en tres pacientes y con poliposis familiar múltiple de familiar directo (hijo) en el restante.

La asociación entre el Stb biotipo I y la presencia de neoplasia gastrointestinal y endocarditis sugiere un posible mecanismo de adherencia biotipo específica que aún no ha sido fehacientemente demostrada.[18]

Otros autores sostienen que el daño de la mucosa intestinal originado por la lesión maligna y el aumento de colonización por este microorganismo en este tipo de pacientes sería un factor predisponente para el desarrollo de bacteriemias transitorias por Stb, mientras que la capacidad del microorganismo para adherirse al endotelio valvular, especialmente la del biotipo I, sería un factor crítico para el desarrollo de la endocarditis infecciosa.

Algunos estudios han asociado al Stb con enfermedades hepáticas hasta en un 55% de los casos, postulando que dicha afectación favorecería la bacteriemia por Stb.[19-21]

Otro trabajo menciona la tríada constituida por bacteriemia por Stb, patología colónica y enfermedad hepática, sugiriendo que se evalúe la posibilidad de compromiso hepático asintomático porque la alteración de la síntesis de sales biliares y/o inmunoglobulinas promovería el sobrecrecimiento bacteriano con la consiguiente traslocación bacteriana de la luz intestinal al sistema venoso portal, así como la disfunción del sistema reticuloendotelial predispondría a la bacteriemia por Stb.[22]

Cabe destacar que ninguno de nuestros pacientes evidenció alteraciones hepáticas durante el período de la enfermedad ni en el seguimiento posterior en el caso de los tres pacientes sobrevivientes.

Debido a la importancia de la asociación entre patología colónica y bacteriemia por Stb, algunos autores sugieren que ante la presencia de fiebre en el postoperatorio mediato de un cáncer de colon se debe incluir como *screening* la búsqueda de endocarditis por Stb.[6] Este fue el caso de nuestro cuarto paciente, quien comenzó con fiebre 15 días después de una hemicolectomía por cáncer de colon, diagnosticándosele endocarditis por Stb.

Robbins y Klein han destacado la importancia de la investigación detallada del tracto gastrointestinal mediante fibrocolonoscopia en pacientes con endocarditis por Stb, y cuando esta resulte normal se debe incluir a los pacientes en un seguimiento por dicho método durante al menos 2 a 4 años, ya

que han sido detectadas lesiones colónicas neoplásicas durante ese lapso posterior a la infección.[2,23,24]

CONCLUSION

En nuestros casos, la asociación entre patología colónica y Stb fue observada en todos los pacientes, coincidiendo esto con las publicaciones realizadas hasta la fecha. Por lo tanto, nos permitimos sugerir la realización de un examen completo del tracto gastrointestinal a todos los pacientes con diagnóstico de bacteriemia o de endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis.*

SUMMARY

STREPTOCOCCUS BOVIS ENDOCARDITIS AND COLONIC MALIGNANCY. FOUR CASES REPORT AND BIBLIOGRAPHIC REVIEW

The knowledge that there is an association between endocarditis from Streptococcus bovis (Stb) and carcinoma of the colon has important clinical implications since 1951 when Mc Coy suggest that possible relationship. Stb accounts for approximately 10% of the cases of infectious endocarditis. The objective of this study was to present four cases of bacterial endocarditis from Stb associated with colonic carcinoma and multiple familiar polyps, making comments about microbiological and clinical findings with special attention in the colonic compromise.

Bibliografía

1. Mc Coy WC, Mason JM: Enterococcal endocarditis associated with carcinoma of the sigmoid: report of a case. J Med Assoc Stat Alab 1951; 21: 162-166.
2. Klein RS, Recco RA, Catalano MT y col: Association of Streptococcus bovis with carcinoma of the colon. N Engl J Med 1977; 297: 800-802.
3. Grinberg M, Mansur AJ, Ferreira DO y col: Endocarditis caused by streptococcus bovis and colorectal neoplasms. Arq Bras Cardiol 1990; 54: 265-269.
4. Dunham WR, Simpson JH, Feest TG y col: Streptococcus bovis endocarditis and colorectal disease. Lancet 1980; 1: 421-422.
5. Beebe JL, Koneman EW: Recovery of uncommon bacteria from blood: association with neoplastic disease. Clin Microbiol Rev 1995; 8: 336-356.
6. Baylis R, Clarke S, Oakley CM y col: The bowel, the genitourinary tract and infective endocarditis. Br Heart J 1984; 51: 339-345.
7. Cunha BA, Gill MV, Lazar JM: Acute infective endocarditis. Diagnostic and therapeutic approach. Infect Dis Clin North Am 1996; 10: 811-834.
8. Duval X, Papastamopoulos V, Longuet P y col: Definite streptococcus bovis endocarditis: characteristics in 20 patients. Clin Microbiol Infect 2001; 7: 3-10.
9. Kupferwasser I, Darius H, Muller AM y col: Clinical and morphological characteristics in Streptococcus bovis endocarditis: a comparison with other causative microorganisms in 177 cases. Heart 1998; 80: 276-280.
10. Durack DT, Lukes AS, Bright DK: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200-209.
11. Li IS, Sexton DJ, Mick N y col: Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 2000; 30: 633-638.
12. Facklam RR: Recognition of group D streptococcal species of human origin by biochemical and physiological tests. Appl Microbiol 1972; 23: 1131-1139.
13. Bisno AL: Streptococcal infection. *En:* Harrison's principles of internal medicine (12nd ed). New York, McGraw-Hill 1991; pp 563-569.
14. Parker MT, Ball LC: Streptococci and aerococci associated with systemic infection in man. J Med Microbiol 1976; 9: 275-302.
15. Bayliss R, Clarke C, Oakley CM y col: The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis. Br Heart J 1983; 50: 513-519.
17. Ruoff KL, Miller SI, Garner CV y col: Bacteremia with Streptococcus bovis and Streptococcus salivarius: clinical correlates of more accurate identification of isolates. J Clin Microbiol 1989; 27: 305-308.
18. Darjee R, Gibb AP: Serological investigation into the association between Streptococcus bovis and colonic cancer. J Clin Pathol 1993; 46: 1116-1119.
19. Castroagudin JF, Lorenzo Solar M, Martínez-Rey C y col: Bacteremia and endocarditis caused by Streptococcus bovis in patients with alcoholic hepatopathy without evidence of colonic pathology. Rev Esp Enferm Dig 1997; 89: 731-732.
20. González-Quintela A, Martínez-Rey C, Castroagudin JF y col: Prevalence of liver disease in patients with Streptococcus bovis bacteraemia. J Infect 2001; 42: 116-119.
21. Dao T, Jardin-Grimaux I, Vergnaud y col: Prospective study of routine screening for cirrhosis and colonic tumors associated with Streptococcus bovis bacteremia. Grastroenterol Clin Biol 1991; 15: 311-314.
22. Zarkin BA, Lillemoe KD, Cameron JL y col: The triad of Streptococcus bovis bacteremia, colonic pathology, and liver disease. Ann Surg 1990; 211: 786-791; discussion: 791-792.
23. Tornos MP, Permanyer G: Significance of Streptococcus bovis endocarditis (Letter). Ann Intern Med 1993; 118: 572.
24. Robbins N, Klein RS: Carcinoma of the colon 2 years after endocarditis due to Streptococcus bovis. Am J Gastroenterol 1983; 78: 162-163.

La principal tarea de la civilización, su verdadera razón de ser, consiste en defendernos de la naturaleza. S.FREUD

De la hipertensión arterial a la aterosclerosis. Reunión de Expertos

MARIO BENDERSKY Y GRUPO DE EXPERTOS*

La enfermedad cardiovascular aumenta su prevalencia año tras año. Los eventos cardiovasculares, sobre todo el infarto agudo de miocardio (IAM) y el accidente cerebrovascular (ACV), ocupan un lugar preeminente entre las causas de mortalidad. Los fenómenos de aterosclerosis y aterotrombosis son la base de estos eventos en la mayoría de los casos. La pared arterial es el órgano que se enferma y al que debemos proteger. Existen innumerables investigaciones básicas y clínicas, cuyas conclusiones, a veces controvertidas, generan dudas e interrogantes, y una necesidad de profundización. El 15 y 16 de abril de 2004 se realizaron las sesiones de la Reunión de Expertos "De la Hipertensión arterial a la aterosclerosis", en Iguazú. Las instituciones auspiciantes fueron el Consejo Argentino de Hipertensión Arterial (SAC), el Comité de Hipertensión de la Federación Argentina de Cardiología (FAC), y el Foro Argentino de Lípidos. El diseño y la coordinación de la reunión estuvo a cargo del doctor Mario Bendersky. Se diseñaron Mesas de Controversias, en total diez, cada una de ellas con una pregunta o controversia que el grupo de expertos que la conformaba (en general 6-7 personas) discutió, elaborándose finalmente una conclusión. Las conclusiones de las diez mesas se discutieron luego en sesión plenaria de todos los expertos. En este artículo se informan las conclusiones de cada mesa de controversias, con los nombres de los expertos que las discutieron y elaboraron.

Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 243-249

Mesa 1. ¿Qué rol tienen las asociaciones de drogas en terapéutica antihipertensiva, hipolipemiante y antidiabética?

Jorge Resk, Daniel Sandin, Hugo Baglivo, Felipe Martínez, Marcos Marín, Ricardo López Santi, Victorio Chicco

En el marco del control de los factores de riesgo es una realidad incontrastable que la mayoría de los pacientes no alcanzan las metas propuestas. Frente a esta realidad la combinación de fármacos adquiere relevancia.

Hipertensión arterial. La combinación de drogas ha demostrado ser necesaria y eficaz en más del 50% de los casos de hipertensión arterial (HTA) esencial.

a) En estadios II y III de HTA, y más aún asociada con diabetes o insuficiencia renal, la combinación es mandatoria.

b) La asociación de HTA con otras patologías (diabetes, etc.) condiciona la elección de la combinación.

c) La combinación de dosis bajas de drogas con mecanismo de acción complementario, optimiza los efectos aditivos antihipertensivos beneficiosos y en algunos casos disminuye los efectos adversos.

Dislipidemias. En el campo de las dislipidemias (DLP), si bien algunos trabajos sugieren la utilidad de asociaciones, aún falta la evidencia de grandes estudios que actualmente se encuentran en marcha.

Por el momento se sugiere utilizar una combinación en el caso de no llegar a las metas propuestas con las máximas dosis toleradas de monoterapia. La expectativa es que la opción de utilizar una combinación a bajas dosis conducirá, en el campo de las dislipidemias a producir menores efectos adversos con la terapia farmacológica.

Diabetes. Los grandes estudios han demostrado que en la mayoría de los pacientes con diabetes (DBT) es necesaria la asociación de drogas hipoglucemiantes.

a) Como la gran mayoría de los diabéticos tipo 2 son hipertensos y portadores de síndrome metabó-

* Reunión realizada con el apoyo del Laboratorio Merck Química Argentina.

e-mail: bendersk@infovia.com.ar

lico, sumado a que después del tercer año de tratamiento con monoterapia las drogas muestran disminución de eficacia, las combinaciones están aún más indicadas.

b) Debe también valorarse la combinación con otros grupos de drogas que han demostrado protección vascular, como inhibidores del SRAA y antiagregantes plaquetarios.

Finalmente, ante el gran incremento de HTA-DLP-DBT en la población, es imprescindible el diseño y uso de drogas o combinación de drogas útiles en las tres patologías mencionadas.

Bibliografía

Brown MJ, Cruickshank JK, Dominiczak AF y col: Better blood pressure control: how to combine drugs. J Hum Hypertens 2003; 17: 81-86.

Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. J Hipertens (español) 2001; 6: 28.

Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG y col, for the HOT Study Group: Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. Lancet 1998; 351: 175.

Law MR, Wald NJ, Morris JK y col: Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. Brit Med J 2003; 326.

Mesa 2. Receptores PPARs. ¿Tienen relación con el riesgo cardiovascular? ¿Las drogas que interactúan con ellos son eficaces en prevención cardiovascular?

Ricardo Esper, Luis Juncos, Daniel Piskorz, Bernardo Spitz, Alejandro Ugarte, Jorge Villariño, Gabriel Waisman

Los PPARs son miembros de la superfamilia de receptores nucleares de hormonas esteroideas y tiroideas, que son activados por ligandos y actúan como factores de transcripción, controlando la expresión de genes específicos. Se consideran el eslabón entre metabolismo y aterosclerosis, y están expresados en todas las células involucradas en la aterogénesis: endoteliales, musculares lisas, macrófagos y linfocitos.

Existen varias isoformas de estos receptores. Los PPAR-∀, altamente expresados en hígado, músculos, riñón y corazón, estimulan la degradación por oxidación de los ácidos grasos. Son activados por ciertos ácidos grasos y por los fibratos, incrementando la expresión de la lipoproteinlipasa. Reducen la concentración sérica de triglicéridos y de la apo C-III, aumentan la sensibilidad a la insulina y la fracción del colesterol HDL a través de la expresión de las apo A-I y A-II. Disminuyen la trombogénesis y la inflamación vascular.

Las estatinas de tercera generación, con efecto hipolipemiante sobre triglicéridos en dosis bajas, actúan, entre otros mecanismos, activando PPARs alfa. Los fibratos también tienen acción sobre el agonismo PPAR alfa, y en parte esta acción podría ser responsable de los beneficios sobre la prevención de eventos en humanos.

Los PPAR-γ están presentes principalmente en los tejidos grasos, donde regulan el metabolismo y el balance energético de la glucosa y los lípidos, especialmente por vía de los genes que codifican la lipoproteinlipasa, las proteínas transportadoras de ácidos grasos, las proteínas ligadas con las grasas del adipocito, la acyl-CoA sintetasa, la glucoquinasa y el transportador de glucosa GLUT4. Son estimulados por la prostaglandina PGI2, su agonista natural putativo y las tiazolidinendionas, de gran utilidad en el síndrome metabólico y la diabetes. En animales de experimentación, los agonistas de los PPAR-γ reducen el contenido lipídico de la placa ateromatosa.

Se ha comunicado el papel protagónico de los PPAR-γ en la transcripción de numerosos procesos con implicancias en el control del ciclo celular, carcinogénesis, inflamación, ateroesclerosis e inmunomodulación.

Los PPAR-B/δ, con un mecanismo de acción menos conocido, están expresados en forma constitutiva y en relación con el transporte reverso del colesterol, la implantación del embrión y la cicatrización de las heridas de la piel. En el momento actual no existen drogas activadoras de estos receptores de uso clínico.

Los PPAR inhiben la respuesta de los genes involucrados en la inflamación por la activación del I-6B, que a su vez inhibe al NF-6B impidiendo la difusión de sus señales inflamatorias hacia los genes específicos que controlan la activación de los monocitos/macrófagos, reducen la trombogenicidad de la sangre y la progresión de la ateroesclerosis. Se ha observado que la activación de los PPAR-γ reduce los niveles séricos del TNF-∀, IL-6 y la proteína C reactiva, mejora la respuesta endotelial. Sobre la presión arterial sus efectos son controvertidos.

Existen estudios clínicos en humanos que demuestran el beneficio de las drogas que interactúan con receptores PPARs en parámetros subrogantes: mejoría de la función endotelial tanto por estudios no invasivos como invasivos; mejoría de los marcadores inflamatorios y de trombosis, como proteína C reactiva, PAI1, fibrinógeno; y reducción del engrosamiento íntima media carotídeo.

Además, se encuentran en desarrollo los estudios que analizan los efectos de las drogas que interactúan con los receptores PPARs sobre eventos cardiovasculares duros que evalúan la eficacia tanto en prevención primaria como secundaria.

Bibliografía

Martens FM, Visseren FL, Lemay J y col: Metabolic and additional vascular effects of thiazolidinediones. Drugs 2002; 62: 1463-1480.

Marx N, Duez H, Fruchart JC y col: Peroxisome proliferator-activated receptors and atherogenesis: regulators of gene expression in vascular cells. Circ Res 2004; 94: 1168-1178.

Marx N, Libby P, Plutzky J: Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) and their role in the vessel wall: possible mediators of cardiovascular risk? J Cardiovasc Risk 2001; 8: 203-210.

Vosper H, Khoudoli GA, Graham TL y col: Peroxisome proliferator-activated receptor agonists, hyperlipidaemia, and atherosclerosis. Pharmacol Ther 2002; 95 : 47-62.

Mesa 3. Dieta DASH o mediterránea en prevención cardiovascular. ¿Se aplican a grupos diferentes?

Alcides Greca, Néstor Vita, José De Rosa, Mónica Diaz, Roberto Ingaramo, Alejo Grosse

La dieta DASH, cuyas siglas en inglés significan *Dietary Approaches to Stop Hypertension es* una dieta rica en frutas, vegetales, lácteos descremados, con reducción de grasas saturadas totales. Incluye granos enteros, aves, pescados y frutas secas; también incluye una reducida proporción de carnes rojas y bebidas azucaradas.

La dieta mediterránea se caracteriza por incluir ácidos grasos monoinsaturados: ácido oleico; poliinsaturados con una proporción adecuada entre ácidos grasos omega 6 y omega 3, con incorporación de antioxidantes naturales. En forma práctica, a través de verduras, frutas, nueces, pan, aceite de oliva, legumbres y vino tinto, incorpora poca cantidad de carne roja, pollo y pescado dos veces por semana y los productos lácteos deben ser descremados.

La dieta DASH ha demostrado reducir la presión arterial, tanto en normotensos como en hipertensos, por lo cual ha sido recomendada en la prevención primaria de la hipertensión arterial, así como en el tratamiento del paciente hipertenso. Sin embargo, esta dieta nunca demostró que una disminución del sodio de la dieta tuviera un efecto beneficioso en el pronóstico cardiovascular.

Los datos obtenidos en la bibliografía que intentan asociar consumo de sodio y enfermedad cardiovascular son controvertidos. No obstante, se sabe que en la población general una reducción de 2 mmHg de la presión arterial diastólica resulta en una disminución del riesgo de un 14% de s*troke* y accidente isquémico transitorio, en un 6% de reducción de enfermedad arterial coronaria, y en un 17% de reducción en la incidencia de HTA.

La dieta mediterránea ha demostrado disminución de la mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad cardiovascular clínica, es decir en prevención secundaria; también en prevención primaria.

La primera evidencia del beneficio de la dieta mediterránea se obtuvo a través del estudio *Lyon Diet Heart Study* publicado en 1959, en el cual 605 pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio fueron randomizados a dieta mediterránea o a una dieta control. Al cabo de 27 meses de seguimiento, en el grupo asignado a dieta mediterránea la frecuencia de eventos coronarios se redujo en un 73% y la mortalidad total en un 70%.

Más recientemente, el estudio *Indo-mediterranean Diet* evaluó en 1.000 pacientes de la India, con enfermedad coronaria previa o con múltiples factores de riesgo para dicha enfermedad, los efectos de dicha dieta *versus* la dieta control. Los pacientes incluidos en el primer grupo se beneficiaron con una reducción de un tercio en la tasa de infarto agudo de miocardio y de dos tercios en la de muerte súbita por causa cardíaca.

Por último, Trichopoulou y colaboradores informaron recientemente los resultados de un estudio poblacional realizado en Grecia, que incluyó a 22.043 personas aparentemente sanas, en el cual la adherencia a la dieta mediterránea estuvo asociada en forma significativa con una menor mortalidad total, menor mortalidad por enfermedad coronaria y también menor mortalidad por cáncer.

La dieta DASH, con un contenido de sodio menor de 2,4 g/día (5,8 g ClNa/día) tendría especial indicación en pacientes con hipertensión arterial sin comorbilidades.

La dieta mediterránea sería de especial indicación en pacientes en prevención secundaria de enfermedad cardiovascular.

Bibliografía

Kris-Etherton P y col: Lyon Diet Heart Study. Circulation 2001; 103: 1823-1825.

Lawrence J y col: A Clinical Trial on the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med 1997; 336: 1117-1123.

Mu F: N Engl J Med 2003; 23: 2595-2597.

Mesa 4. ¿Se deben usar agentes hipolipemiantes en todo hipertenso?

Alberto Villamil, Miguel Arnolt, Claudio Majul, Fernando Filippini, Alfredo Lozada, Pablo Rodríguez

No se deben utilizar hipolipemiantes en forma sistemática en todos los pacientes hipertensos. En cambio, todo paciente con hipertensión arterial asociada a otras comorbilidades (alto riesgo según tablas de Framingham o similar: > 20% de riesgo de eventos cardiovasculares a 10 años) debería recibir tratamiento hipolipemiante con estatinas, siempre que el colesterol total sea superior a 135 mg/dL. El objetivo mínimo es un LDL inferior a 100 mg/dL.

La única evidencia a favor de la utilización de hipolipemiantes en pacientes hipertensos proviene del estudio ASCOT-LLA y secundariamente de los grupos de hipertensos en estudios de lípidos (WOSCOPS; AFCAPS-TEXCAPS, 4S, HPS). Todos estos estudios se caracterizan por tratarse de poblaciones de alto riesgo. Si bien los resultados de ALLHAT-LLT no avalan los conceptos previos, su inadecuado diseño no permite extraer conclusiones valederas.

En pacientes de riesgo intermedio (10%-20%) se sugiere un mayor énfasis en aspectos higiénico-dietéticos y controles clínicos más frecuentes.

Se enfatiza la absoluta necesidad de estratificar el riesgo cardiovascular global del paciente antes de tomar decisiones terapéuticas. Se advierte sobre la necesidad de controlar periódicamente (TGO, TGP y CPK) a aquellos pacientes que reciban estatinas en dosis importantes, o en tratamientos combinados con otros fármacos, a fin de descartar la aparición de interacciones y eventos adversos clínicos y bioquímicos (rabdomiólisis o aumento de transaminasas).

En todo paciente hipertenso se recomienda la indicación de dietas con alto contenido de pescados, frutas y verduras, y bajas en grasas saturadas, y eventualmente la utilización de fitoesteroles. No existe evidencia de reducción de morbimortalidad cardiovascular con fibratos, niacina, ezetimibe o resinas en pacientes hipertensos.

Bibliografía

Alderman MH: ALLHAT and beyond. Am J Hypertens 2003; 16: 512-514.

Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT): Lancet 2003; 361: 1149-1168.

The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack (ALLHAT). JAMA 2002; 288: 2981-2997.

The Veredict from ALLHAT. JAMA 2002; 288: 3039-3042.

Treating to Hypertension Targets. Heart 2004; 90 (Suppl 4): 33-35.

Mesa 5. ¿La hipertensión arterial favorece el desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2? ¿La diabetes *mellitus* tipo 2 favorece el desarrollo de hipertensión arterial?

Jorge Waitman, Guillermo Burlando,
Carlos Cúneo, Felipe Ramos, Carlos Borrego,
Martín Rodríguez, Gerardo Uceda

1. ¿La hipertensión arterial (HTA) favorece el desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2)? Hay una fuerte asociación epidemiológica: ¿relación causal?, ¿interacción?, ¿agrupamiento?. Posiblemente hay una interacción por mecanismos fisiopatogénicos comunes. No hay evidencia de una relación causal, pero sí se sabe que la aparición de nuevos casos de diabetes (no sólo la asociación de ambas en un momento dado) es 2,5 veces más frecuente en pacientes hipertensos que en normotensos (N Engl J Med 2000; 342: 905-912).

Las variables "confundidoras" dificultan la interpretación de la asociación entre HTA y DM2. Algunas intervenciones antihipertensivas farmacológicas modifican la incidencia de DM2, independientemente de su efecto sobre la presión arterial. La intervención no farmacológica afecta favorablemente ambas enfermedades, no permitiendo inferir causalidad.

2. ¿La DM2 favorece el desarrollo de HTA?. Hay una relación epidemiológica clara. Posiblemente hay interacción por mecanismos fisiopatogénicos comunes. Hay evidencia de relación causal, cuando el paciente con DM desarrolla nefropatía. La insulinorresistencia del paciente con DM2 podría favorecer el desarrollo de HTA.

Bibliografía

Julius S, Jamerson K: Sympathetics, insulin resistence and coronary risk in hypertension: the chicken-and-egg question. J Hypertens 1994; 5: 495-502.

Onuigbo M, Weir MR: Evidence-based treatment of hypertension in patients with diabetes mellitus. Diabetes, Obesity and Metabolism 2003; 5: 13-26.

Working Party of the International Diabetes Federation (European Region): Hypertension in people with type 2 diabetes: knowledge-based diabetes-especific guidelines. Diab Med 2003; 20: 972-987.

Mesa 6. ¿Todas las drogas antihipertensivas tienen efecto antiaterogénico?

Miguel Arnolt, Guillermo Fábregues,
Alcides Greca, Felipe Martínez,
Alberto Villamil, Gerardo Uceda

Todas las drogas antihipertensivas tienen efecto antiaterogénico por producir mejoría de la función endotelial, aunque lo hacen por distintos mecanismos y con distinta intensidad. Este mecanismo parece ser dosis dependiente.

Respecto de la importancia de la función endotelial para determinar el pronóstico del paciente hipertenso, la misma queda demostrada en el trabajo de Perticoni y colaboradores, en el cual los pacientes con mayor disfunción endotelial, medida por el flujo en el antebrazo postacetilcolina fueron los que tuvieron mayor cantidad de eventos cardiovasculares por año.

En investigación básica, la demostración de las diferencias del efecto antiaterogénico, es más sencilla. En investigación clínica, el uso de otros fármacos concomitantes así como la corta duración de los estudios son factores confundidores.

Otra manera de medir el efecto antiaterogénico de una droga antihipertensiva es por su capacidad de prevenir eventos cardiovasculares. Esto ha sido

evaluado en numerosos estudios clínicos que han tratado de demostrar la superioridad de algunas drogas sobre otras.

Debemos partir de la base de que la hipertensión arterial constituye un factor de riesgo que se relaciona directamente con el desarrollo de eventos cardiovasculares. Todos los estudios clínicos realizados en los cuales se comparó droga activa *versus* placebo demostraron la superioridad de las diferentes drogas antihipertensivas en la prevención de eventos. Cuando comparamos los diferentes tipos de drogas (diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, inhibidores de la enzima de conversión y bloqueantes de los receptores de angiotensina) entre sí para demostrar la superioridad de un grupo sobre el otro, el panorama no es tan claro y las diferencias son más difíciles de probar.

El hecho de mayor significación en la prevención de los eventos cardiovasculares lo constituye el descenso de las cifras de presión arterial *per se*, independientemente de la droga utilizada. Esto puede observarse en el metanálisis de Staessen y Wan, publicado en marzo de 2003, que analiza 15 estudios con 120.574 pacientes y cuya conclusión final es la arriba mencionada. Sin embargo es de destacar que dicho metaanálisis demuestra una superioridad de los calcioantagonistas y de los bloqueantes de los receptores de angiotensina II en la prevención del accidente cerebrovascular.

Bibliografía

ALLHAT Collaborative Research Group: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker versus diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. JAMA 2002; 288: 2981-2997.

Dahlof B y col, for the LIFE study group: Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002; 359: 995-1003.

JNC 7, Complete Versión. Hipertensión 2003; 42: 1206-1252.

Staessen JA y col: Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. J Hypertens 2003; 21: 1055-1076.

The Herat Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on death from cardiovascular causes, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145-153.

Mesa 7. Rol de la inflamación en el daño vascular de la hipertensión arterial, las dislipidemias y la diabetes. ¿Son útiles los antiinflamatorios?

Guillermo Burlando, Victorio Chico, Daniel Piskorz, Jorge Resk, Pablo Rodríguez, Daniel Sandin, Jorge Vilariño, Jorge Waitman

La aterosclerosis es la enfermedad de las cuatro caracteristicas: es difusa, heterogénea, entidad que importa más la calidad que la cantidad de placa y esencialmente es una enfermedad inflamatoria e inmunológica.

La hipótesis actualmente vigente sostiene que la "respuesta a la injuria" es el mecanismo central por el cual los factores de riesgo clásicos y noveles actúan generando esta afección.

La inflamación se define como la movilización y activación de células y fluidos del compartimiento vascular al tisular en respuesta a estímulos exógenos y endógenos.

Los factores de riesgo clásicos, como HTA, dislipidemia y diabetes, actúan generando disfunción endotelial y mecanismos de inflamación, que favorecen el inicio, crecimiento y complicación de las lesiones vasculares. Numerosos fármacos (estatinas, IECA, glitazonas, etc.) pueden ejercer acción antiinflamatoria indirecta por sus efectos pleiotrópicos.

Existe controversia en el uso de antiinflamatorios específicos en pacientes vasculares. Sin bien se publicaron estudios piloto (NUTS) que mostraron beneficios en el caso de pacientes con síndromes coronarios agudos, no hay estudios clínicos que permitan extrapolar estos resultados en poblaciones con factores de riesgo cardiovascular. La aspirina, droga COX1 preferencial, ha demostrado su utilidad en prevención cardiovascular secundaria.

Mesa 8. Dislipidemias en el síndrome metabólico con hipertensión arterial. Tipos. ¿Cuáles son los agentes hipolipemiantes útiles?

Felipe Ramos, Hugo Baglivo, Alfredo Lozada, Néstor Vita, Martín Rodriguez, Carlos Borrego

La dislipidemia típica del síndrome metabólico (SM) es la denominada "tríada aterogénica": hipertrigliceridemia (HTG), HDL bajo (hipoalfalipoproteninemia) y patrón B de LDL (pequeña y densa).

¿Cuáles son los agentes hipolipemiantes útiles?

El descenso del C-LDL es el primer objetivo de la terapia, por lo cual debe ser abordado de acuerdo con el riesgo. Es indiscutible que el HDL bajo es un factor de riesgo independiente, por lo que existe una creciente tendencia a considerarlo un objetivo de la intervención. El tratamiento no farmacológico es prioritario y etiológico del SM. Dado que estos pacientes tienen elevada prevalencia de HTG e hipo-HDL, las drogas que modifican favorablemente este perfil son útiles: niacina y fibratos. Debe considerarse la asociación de drogas hipolipemiantes ante el fracaso de la terapia con monodrogas.

Bibliografía

Ginsberg HN: Treatment for patients with the Metabolic Syndrome. Am J Cardiol 2003; 91 (suppl): 29E-39E.

Grundy SM, Hansen B, Smith SC y col: Clinical management of metabolic syndrome. Report of American Heart Association/

National Heart, Lung and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management. Circulation 2004; 109: 551-556.

Mesa 9. ¿Qué técnicas aplicaría para el diagnóstico temprano de aterosclerosis? ¿En qué grupos de pacientes?

Hugo Baglivo, Carlos Borrego, Alfredo Lozada, Felipe Ramos, Martin Rodríguez

La enfermedad cardiovascular se asocia con un riesgo continuo y presente de eventos, se desarrolla habitualmente de modo silente y puede dar síntomas en etapas avanzadas, siendo en muchos casos el infarto agudo de miocardio (IAM) o la muerte la primera manifestación de la enfermedad. Por lo tanto se hace necesario la búsqueda de formas de cuantificación subclínica de la enfermedad.

1. ¿En qué contexto?

–Epidemiología.
–Investigación.
–Práctica clínica (en Argentina).

2. Características de la técnica (ventajas y desventajas)

–Sensibilidad y especificidad.
–Costo.
–Factibilidad.
–Reproducibilidad.
–Valor pronóstico (riesgo relativo).
–Costo-efectividad potencial.

Técnicas 1, en bajo riesgo:
–aplicar *scores* de riesgo;
–medidas generales;
–claves: presión sistólica, presión de pulso, índice tobillo-brazo, de esfuerzo, soplos vasculares, calcificaciones vasculares, sobre todo del arco aórtico, en Rx de tórax simple.

Técnicas 2, en riesgo intermedio:
Eco modo B:
1: cuantificación de la placa.
2: espesor íntima-media carotídeo.
3: detectores bioquímicos de inflamación (PCR de alta sensibilidad, etc).

Técnicas 3, en riesgo elevado: los niveles de riesgo están relacionados con los niveles de incidentes coronarios, pero no sólo se debe detectar a los individuos que presentan aterosclerosis, sino también determinar quiénes, entre ellos, desarrollarán isquemia. Se utilizan todos los medios disponibles, cruentos o incruentos.

Bibliografía

Bonithon-Kopp C, Rouboul JP, Berr C y col: Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in carotid arteries. The Vascular Aging (EVA) Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16: 310-316.

Megnien JL, Sene V, Jeannin S y col, and the PCV METRA Group: Coronary calcification and its relation to extracoronary atherosclerosis in asymptomatic hypercholesterolemic men. Circulation 1992; 85: 1799-1807.

Oliver J, Webb D: Non-invasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerosis events. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 554-566.

Taylor A, Bairey Merz N, Udelson J: 34th Bethesda Conference. Can atheroesclerosis imaging techniques improve the detection of patients at risk for ischemic heart disease? J Am Coll Cardiol 2003; 41: 11.

Mesa 10. ¿Cuáles son los modelos de hipertensión arterial (HTA) que presentan más correlación con accidentes cerebrovasculares (ACV)? ¿Cuáles son los modelos de dislipidemias con mayor correlación con ACV?

Fernando Filippini, Luis Juncos, José de Rosa, Ricardo López Santi, Claudio Majul, Gabriel Waisman, Bernardo Spitz

1. En cuanto a la correlación de los modelos de HTA con los tipos de ACV, todas las formas de manifestación de la HTA (sistólica, diastólica, sistodiastólica), han mostrado asociación con mayor incidencia de incidentes vasculoencefálicos. La HTA sistólica, sin embargo, se ha constituido en el parámetro pronóstico más utilizado en los estudios clínicos para valorar el riesgo de un futuro evento. Esta observación se fundamenta en los cambios producidos en las últimas décadas en cuanto a las manifestaciones de estas patologías que acontecían:

–en individuos más jóvenes;
–con HTA maligna;
–con mayor presencia de ACV hemorrágicos.

El infarto cerebral de tipo isquémico puede ser lacunar o no lacunar, correlacionándose ambos tanto con la HTA sistólica como con la diastólica e incrementándose, además, el riesgo ante la presencia de hipercolesterolemia.

Los incidentes hemorrágicos (hemorragia intracerebral) se asocian tanto con la presencia de HTA sistólica como diastólica.

En un futuro deberá establecerse la vinculación e implicancias que puedan tener algunas observaciones, como por ejemplo las alteraciones circadianas de la tensión arterial con relación a nuevas formas clínicas de HTA y sus influencias en cuanto a tipos específicos de incidentes vasculoencefálicos.

2. La elevación de la colesterolemia, en especial a través de las lipoproteínas de baja densidad, está claramente asociada con una mayor incidencia de eventos. Paralelamente, y reafirmando este concep-

to, los tratamientos hipolipemiantes con estatinas, al margen del nivel de descenso del colesterol plasmático y de las modificaciones de la trigliceridemia, reducen la tasa de incidentes vasculocerebrales isquémicos. En los pacientes portadores de síndrome plurimetabólico se observa una mayor prevalencia de ACV sin que el tratamiento específico de la dislipidemia haya mostrado cambios significativos en dicha situación.

Bibliografía

Vermeer SE, Hollander M, van Dijk EJ y col, for The Rotterdam Scan Study: Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: The Rotterdam Scan Study. Stroke 2003; 34: 1126-1129.

Laurent S, Katsahian S, Fassot C y col: Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. Stroke 2003; 34: 1203-1206.

Gaede P, Vedel P, Larsen N y col: Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2003; 348: 383-393.

Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA: New evidence for stroke prevention: clinical applications. JAMA 2002; 288: 1396-1408.

Isomaa B, Almgren P, Tuomi T y col: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care 2001; 24: 683-689.

Wityk RJ, Kittner SJ, Jenner JL y col: Lipoprotein(a) and the risk of ischemic stroke in young women. Atherosclerosis 2000; 150: 389-396.

Collins R, Armitage J, Parish S y col, for The Heart Protection Study Collaborative Group: Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20,536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. Lancet 2004; 363: 757-767.

El camino del infierno está empedrado de buenas intenciones. W. BLAKE

Cierre de comunicación interauricular con dispositivo Amplatzer

C. CANGIANO, H. SOSA, L. ALDAY

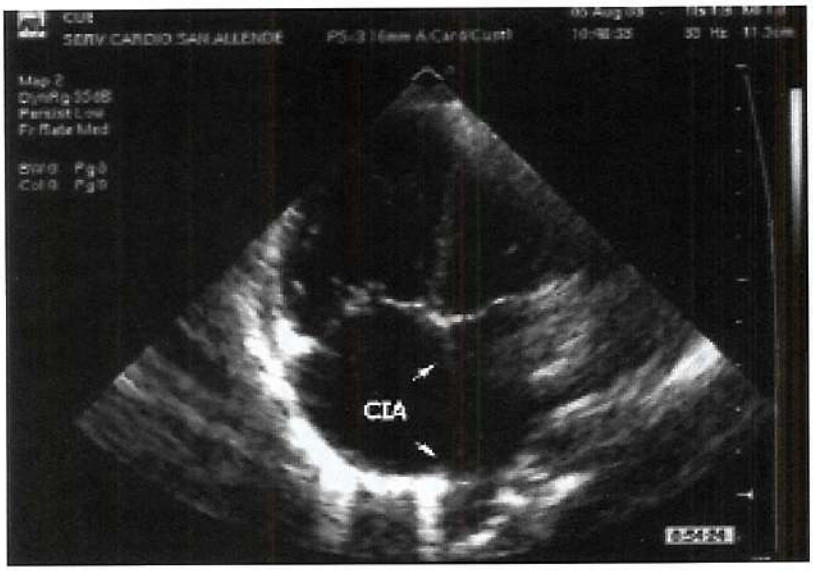


Imagen ecocardiográfica previa.
Las flechas indican la anomalía congénita

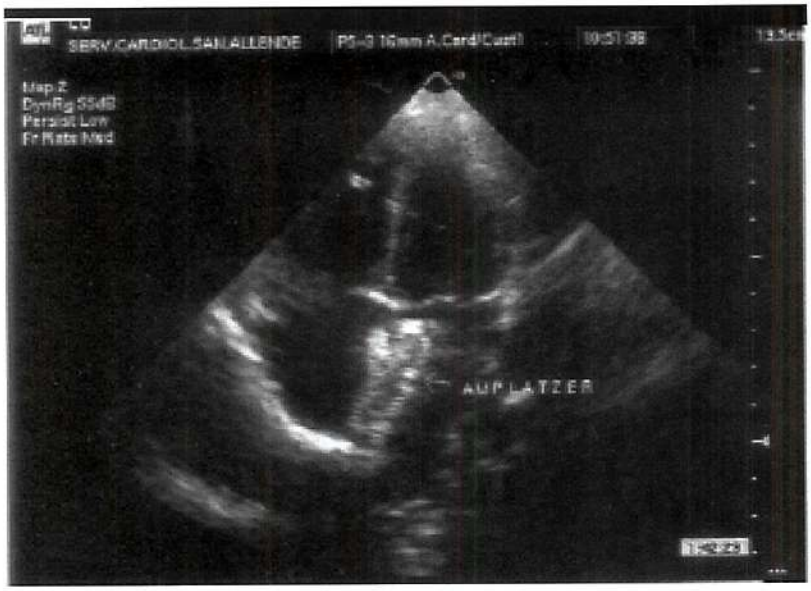


Imagen postprocedimiento con dispositivo Amplatzer ocluyendo la CIA.
Paciente: masculino, 5 años, portador de hemofilia (alto riesgo quirúrgico).

COMENTARIO

La comunicación interauricular (CIA) es la cardiopatía congénita más frecuente, representando el 6% de las mismas. El cierre percutáneo de la CIA tipo *ostium secundum* se ha generalizado en los últimos años debido a la disponibilidad de estos dispositivos que permiten un porcentaje de éxito de alrededor del 90% según las diferentes series publicadas. El abordaje de casos limítrofes, como el presentado, en relación al diámetro de la CIA, tamaño de las cavidades y bordes adecuados, disminuye el porcentaje de éxito del procedimiento. Aún así, en casos con alto riesgo quirúrgico, se presenta como alternativa terapéutica eficaz y segura.

Laboratorio de Ecocardiografía. Sanatorio Allende. Av. Hipólito Yrigoyen 384. 5000 Córdoba.

La Revista de la FAC en la transición

En marzo de este año 2004, durante un intervalo entre las intensas sesiones del mitin anual del Colegio Americano de Cardiología, y café de por medio, el presidente de FAC y otros miembros de la Mesa Directiva, me ofrecieron ser el nuevo editor de nuestra revista. Confieso, con toda sinceridad, que semejante propuesta me conmocionó, causándome sentimientos encontrados.

Primero, estando a miles de kilómetros de distancia y con la mente sumergida en ese mundillo de excelencia académica, tecnología fascinante y novedades sorprendentes, la posibilidad de dirigir nuestra publicación científica más importante me encendía el entusiasmo. De inmediato, y seguramente influenciado por el entorno, se me ocurrieron diversas ideas para aplicar en semejante tarea. El desafío que la misma representaba, por completo diferente a los planteados por mis experiencias anteriores en la FAC, me acicateaba igualmente.

Casi al mismo tiempo, surgían preguntas inevitables en ese momento. ¿Por qué el ofrecimiento para modificar algo que sin dudas era uno de los éxitos más resonantes de nuestra vida institucional? Si existía una explicación para lo anterior, ¿que pretendía la conducción de FAC de la Revista? ¿Esta misión sería demasiado difícil para mi y mis circunstancias? Estas y muchas otras inquietudes protagonizaron entonces la conversación.

Nuestros lectores podrán encontrar la mayoría de las respuestas a estas preguntas en la excelente y meticulosa memoria sobre su actuación que Raúl Breglia, el hasta ahora director de la Revista, escribe en este mismo número. Los remito a ella para que, al mismo tiempo, puedan apreciar el esfuerzo que él hizo durante su gestión y la enorme magnitud del aporte que ha efectuado a esta Revista y a nuestra Federación.

Volviendo al relato anterior. De regreso en nuestro país, Raúl Breglia me ofreció un generoso y total apoyo para comenzar el trabajo. En poco tiempo pude comprobar cómo la Revista había logrado, bajo su conducción, establecer un aceitado engranaje de funcionamiento que facilitaba sobremanera el cambio de Dirección. Asimismo, me estimuló el soporte que los editores asociados, los doctores Pasca y Luciardi, me brindaron, y su capacidad y enjundia para la tarea editorial.

Ahora, con ellos y con el asesoramiento constante de Raúl como Editor Consultante, nos encontramos ya inmersos en la tarea de llevar adelante nuestra revista, y quiero compartir con Ustedes, algunos aspectos relacionados con ella.

En primer lugar, estamos convencidos de que la revista debe continuar con el perfil académico y editorial actual: "el éxito no se toca" y menos, creo, en tiempos de transición, que no lo son sólo de esta publicación sino de nuestra misma Federación.

En esa línea de pensamiento, las ideas y hechos que mencionaré a continuación constituyen aportes consensuados por el Comité Editorial en su conjunto, tendientes a adaptarnos a la dinámica de los tiempos y a las innovaciones constantes que deberíamos incorporar.

En el aspecto exterior, y aceptando una sugerencia de la Mesa Directiva, la portada vuelve a tener los colores tradicionales de FAC. Asimismo, retomamos una superior calidad en el papel utilizado para la impresión, lo que es posible gracias al ajustado manejo que la gestión anterior efectuó de la pavorosa crisis económica que aún atravesamos.

Respecto al contenido, en este número reiniciamos la sección Imágenes en Cardiología, para la cual esperamos una colaboración constante de los lectores que permita mostrar rápidamente la experiencia en casos interesantes y la calidad de los diversos registros que se obtienen en los centros de FAC.

Como podrán observar, hemos incorporado nuevos integrantes extranjeros de gran prestigio en el Comité Editorial y nuevas áreas de trabajo, y esperamos una ayuda muy importante de su parte.

El aporte sostenido de los Comités de Subespecialidades, a traves de la elaboración de guías, consensos institucionales y demás, jerarquiza la sección correspondiente, que ya tiene continuidad asegurada para los próximos números de la Revista. El volumen importante que algunas de estas producciones posee, hace conveniente su publicación en forma de suplementos, lo que facilita su manejo y lectura integral. En la medida en que contemos con los recursos adecuados para cada caso, mantendremos esta norma. En aquellos en que no sea posible, se publicarían en un bloque en la edición electrónica y fraccionadas, en números sucesivos, en la edición en papel.

La cuantía y el nivel de la producción de los

Comités habla a las claras del crecimiento científico de la FEDERACIÓN.

Creemos que los suplementos son, asimismo, un medio adecuado para transmitir la opinión de nuestros expertos de FAC y la de autores invitados, nacionales o extranjeros, sobre aquellos hechos científicos de trascendencia, como son los resultados de grandes estudios o las tomas de posición de los Comités Cient íficos sobre conductas diagnósticas o terapéuticas, entre otros. Un ejemplo de esto último es la opinión sobre las Unidades de Dolor Precordial que emite el Comité de Cardiopatía Isquémica y que publicaremos próximamente. El *sponsoreo* de estos suplementos, siguiendo las normas éticas que rigen esta publicación, puede ser una nueva forma de sumar recursos para la revista y la FEDERACIÓN.

Nuevas secciones, trabajo conjunto con la Secretaría de Informática para optimizar la indexación electrónica y otras ideas son motivo de nuestro quehacer y las iremos comentando en próximas ediciones.

Quiero terminar este primer contacto con los lectores de la Revista, mencionando la impresión y sorpresa que me originó conocer en detalle el crecimiento de EDIFAC, que nuclea la producción de todos los medios escritos y electrónicos de la FEDERACIÓN.

Dentro de esta estructura, la Revista seguirá desempeñando un papel preponderante, interactuando con las restantes publicaciones y promoviendo el progreso mutuo.

Los integrantes del Comité Editorial saludamos aquí a todos nuestros lectores y solicitamos su cooperación a través ideas, contribuciones científicas, promoción de la Revista y todo lo que signifique un aporte para lograr que esta nueva gestión alcance resultados tan fructíferos como la anterior.

LUIS GUZMÁN

Raúl Breglia. Director saliente

En los últimos tiempos el Dr. Raúl Breglia venía solicitando a la Mesa Directiva su relevo en la Dirección de esta Revista, en aras de estimular una mayor participación de los cardiólogos jóvenes en las estructuras directivas de la FEDERACIÓN. A raíz de ello, la Revista cuenta en los últimos meses con nuevos editores, habiendo sido designado el Dr. Breglia como Editor Consultante.

La tarea de Raúl Breglia ha sido inmensa. Él y solo él, fue quien decidió tomar el nuevo rumbo. Sabe, aunque por su modestia no lo diga, que deja un camino ya marcado y consolidado...

Tarea fácil y a la vez difícil es la de hacer una semblanza de Raúl Breglia, como Director de la Revista. Fácil, porque todos saben de la calidad humana y profesional con que desempeñó esas funciones. Difícil, porque su trayectoria fue tan prolífica, que al describirla pueden cometerse omisiones involuntarias.

Tal vez una forma interesante de iniciar y ubicar al lector sobre cómo fue Raúl en la Revista sea, paradójicamente, contar algo "extra" FEDERACIÓN, pero muy trascendente en la vida de él: un aspecto de su actuación universitaria. La Universidad Nacional de Córdoba es una de las más politizadas de nuestro país, y la Facultad de Ciencias Médicas no es la excepción. En ella, Raúl Breglia fue elegido Secretario Académico; es el único en la historia de ese estratégico cargo que ha sido ratificado por cinco conducciones distintas, una prueba objetiva de su capacidad y moral indiscutibles. Dirigiendo la Revista de la FEDERACIÓN no ha sido distinto. Fue ratificado en la Dirección de la misma por todas las Mesas Directivas desde que asumió en 1985. Su dedicación, minuciosa prolijidad, e irrefutable ecuanimidad han dejado una marca imposible de ignorar.

Desde que se hizo cargo fue organizando pacientemente un esquema y estilo editorial que permitieron, en pocos años, prestigiar nacional e internacionalmente a nuestro principal órgano de difusión científica.

Junto con el Dr. Daniel Boccardo, y como Directores Asociados de la Revista, fuimos testigos, durante muchos años, del laborioso esfuerzo que diaria y silenciosamente hacía Raúl para atender y mejorar cada edición. Desde la corrección de los textos hasta el detalle económico, le dedicó su voluntad y sapiencia, aún en los tiempos más difíciles, cuando probablemente muy pocos hubieran aceptado continuar con semejante desafío. Paulatinamente, con sentido común y sobriedad, fue permitiendo, que no sólo los integrantes de la FEDERACIÓN, sino también los que no pertenecían a la misma, pudieran publicar sus trabajos, siempre que se cumplieran los requisitos exigidos. En muchísimas ocasiones lo vimos explicar, con sabia paciencia, la necesidad de efectuar correcciones o cambios. Y no dudó en rechazar un artículo cuando, pese a lo anterior, no se lograba el objetivo buscado.

Todos sabemos de la inteligente tarea que hizo Raúl para "balancear" las participaciones y opiniones, sin perder el nivel científico y editorial. Permanentemente creó nuevas Secciones y amplió el espectro de los Artículos Originales. Desde Temas de Actualidad hasta Docencia y Capítulos de Libros, la Revista de la FEDERACIÓN se convirtió en un preciado órgano de consulta para los cardiólogos.

Por todo lo que hiciste...gracias Raúl.

FELIPE MARTÍNEZ
Presidente saliente de la
FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Memoria presentada por el Dr. Raúl Breglia al Presidente de la FAC

Córdoba, 21 de mayo de 2004
Señor Presidente de la
Federación Argentina de Cardiología
Dr. Ricardo Ronderos
PRESENTE

Me es grato dirigirme a Ud. con motivo de finalizar mis funciones al frente de la Revista de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, que he ejercido como Director Asociado desde 1994 y como Director Ejecutivo desde 1985, a efectos de presentar a Ud. y al Consejo Federal de la FAC una memoria de lo actuado desde las fechas mencionadas hasta el presente.

Concretada la renuncia del doctor Robiolo a la Dirección de la Revista en el año 1981, el Consejo Federal de la FAC resolvió que la misma se encomendara al doctor Carlos Baudino, de la Sociedad de Cardiología de Córdoba.

La designación de Carlos Baudino al frente de la Revista tuvo sólidos fundamentos. Además de su reconocida trayectoria científica en el ámbito de la cardiología, Baudino perteneció a la primera generación de cardiólogos de la FAC y fue miembro de la primera Mesa Directiva, presidida por el doctor Ricardo Podio. Quienes conocían su rigurosidad científica y su sistemática de trabajo entendieron que, en sus manos, la Revista podría continuar mejorando y acrecentando el prestigio que le había asegurado Robiolo.

Baudino inició su gestión durante la presidencia del doctor Florencio Garófalo (1982-1985), quien brindó su mayor apoyo a la Revista. La necesidad de avanzar en el manejo gerencial para solventar la publicación culminó con la incorporación de Orlando Jerez al equipo de tareas estables; gracias a la eficacia de su gestión la situación financiera de la Revista se hizo gradualmente más estable.

Durante la dirección de Baudino la Revista renovó sus impulsos. Se introdujeron cambios en su diagramación y se incorporaron nuevas Secciones. La tarea se centró en obtener material científico de la mejor calidad, verificar su rigurosidad y cuidar su estilo de redacción. También se estableció una red de cardiólogos destacados que comenzaron a actuar como "corresponsales" en las distintas Sociedades.

Al ser designado Baudino como Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba, se le hizo difícil atender las tareas editoriales, tal como se lo imponían su estricta responsabilidad y su minucioso estilo. Por tal motivo solicitó su relevo a las autoridades de la FAC luego de tres años de una prolija y reconocida gestión.

A partir de 1985 lo sucedió en la Dirección de la Revista quien escribe estas líneas, que había acompañado como Secretario durante su gestión al doctor Baudino, a quien tuvo por maestro y de quien, durante largos años, pudo obtener una valiosa parcela de su vasta y nutrida experiencia en muy diversos campos.

La Revista transcurrió aquellos años intentando afianzar su perfil. Se asumía al comienzo que sus páginas debían orientarse a difundir los trabajos científicos producidos por los cardiólogos ligados a la FAC, y constituir además un vínculo tangible de comunicación institucional entre sus directivos, las diferentes Sociedades y sus miembros.

Sin embargo, con el tiempo se advirtió que la Revista también podía constituirse en una publicación abierta a muchos otros centros de producción científica, ajenos a la FAC. Se incorporó también la idea de utilizar a la Revista como una importante herramienta docente. A este respecto, ciertas Sociedades alejadas de los grandes centros cardiológicos demostraban notorias dificultades para la información y actualización científica de sus miembros, y muchos cardiólogos no podían acceder fácilmente a las publicaciones cardiológicas periódicas usuales en el ámbito de la cardiología (actualmente el panorama ha cambiado de manera sustancial debido al gran desarrollo alcanzado por la cardiología del interior y a los espectaculares avances en las comunicaciones). Por todos estos motivos la

Revista comenzó a incluir, además de los clásicos artículos originales, artículos editoriales dedicados al abordaje sintético y conceptual de los aspectos más novedosos y candentes de la cardiología, así como artículos especiales para la revisión y actualización de los temas fundamentales, abordados por especialistas idóneos. Probablemente el carácter docente de la Revista continúe siendo, aún hoy, el más importante.

Con el paso del tiempo, la Revista comenzó a transitar nuevos caminos que la llevaron a convertirse en un instrumento de consulta frecuente.

En el mes de junio de 1982 se llevó a cabo, en la ciudad de Rosario, el Simposio sobre Hipertensión Pulmonar, organizado por la Asociación de Cardiología de Rosario y la Federación Argentina de Cardiología. En este Simposio participaron destacados especialistas de nuestro país y del extranjero, quienes, durante tres días, a través de Conferencias y Mesas de Expertos, discutieron en forma exhaustiva y pusieron al día los diferentes aspectos de esta patología. Con posterioridad, la Revista publicó íntegramente los temas tratados magistralmente en ese Simposio, en base a un trabajo conjunto del Presidente del Comité Organizador, Dr. Florencio Garófalo, y del Comité de Redacción de la Revista [Rev Fed Arg Cardiol 1982; 11 (5): 125-198; 11 (4): 212-252].

En el mes de noviembre de 1985 se realizaron en Córdoba las Jornadas XX Aniversario de la FAC, presididas por el doctor Felipe Martínez y dedicadas al trasplante cardíaco. En aquella época, hace casi veinte años, la experiencia acumulada en el país acerca del tema era aún restringida. No sólo se mostró la experiencia nacional: participaron como invitados especiales los doctores George Dureau (Lyon), Sharon Hunt (Stanford, California) y Mark Thompson (Pittsburg, Pennsylvania). Los temas fundamentales de esas Jornadas, con los aportes de sus principales referentes, fueron publicados en la Revista en forma de Simposio [Rev Fed Arg Cardiol 1985; 14 (4): 271-295. Rev Fed Arg Cardiol 1986; 15 (1): 22-35; 15 (2): 103-112; 15 (3): 195-202].

En la misma línea, en el mes de noviembre de 1987 se realizó en la ciudad de Córdoba el Simposio Latinoamericano sobre Enfermedad de Chagas, organizado por el Comité de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad de Cardiología de Córdoba. Este Simposio, presidido por el doctor Haroldo Sgammini, convocó a los más importantes especialistas e investigadores de nuestro país y del extranjero (Brasil, Venezuela) y fue publicado íntegramente en esta Revista, constituyendo aún hoy un material de consulta frecuentemente requerido [Rev Fed Arg Cardiol 1988; 11 (2): 115-267].

En base a las inquietudes del Comité de Cardiología Nuclear de la FAC, presidido por el doctor Víctor Balestrini, la Revista publicó hace pocos años un jerarquizado Simposio de Cardiología Nuclear que resumió los avances más relevantes alcanzados hasta entonces en esa disciplina en los principales centros del mundo [Rev Fed Arg Cardiol 1995; 24 (3): 265-291; 24 (4): 395-446; Rev Fed Arg Cardiol 1996; 25 (1): 19-117]. El Simposio contó con la participación de expertos internacionales de primer nivel y fue coordinado por el doctor Abdulmassih Iskandrian (USA).

En el año 1997 se realizó una edición especial conjunta entre la Revista de la Federación Argentina de Cardiología y la Revista Argentina de Bioingeniería, dedicada en forma exclusiva a esta última disciplina, cuya coordinación corrió por cuenta del ingeniero Máximo Valentinuzzi, editor invitado e impulsor de la idea.

Continuando su camino y al compás de la FAC, la Revista fue adquiriendo su identidad actual. A comienzos de la década de los '80 cada edición de la Revista alcanzaba los 800 ejemplares. En la actualidad la tirada alcanza los 5.000 ejemplares por edición. La distribución se realiza trimestralmente, en forma gratuita, a todos los miembros de la Federación y también a un importante número de cardiólogos que no están directamente ligados a la institución, muchos de ellos residentes en otros países. Además se envía periódicamente a numerosas bibliotecas, centros de documentación e información de importantes instituciones docentes y asistenciales nacionales y extranjeros, y a la mayoría de las Asociaciones Cardiológicas latinoamericanas. La Revista se autofinanció sin mayores dificultades hasta el año 2002, en que a causa de la conocida crisis que soportó el país se generaron marcadas dificultades financieras que no impidieron, no obstante, la continuidad editorial: se habían acumulado por años importantes reservas, previendo este tipo de eventualidades. Se produjo en esa época un notable encarecimiento de los costos y una profunda retracción de los anunciantes. En la actualidad esa situación se está revirtiendo en forma gradual.

Con el paso del tiempo se multiplicaron las Secciones, atendiendo a las nuevas realidades que fue planteando el mayor desarrollo institucional y a las nuevas inquietudes de sus miembros. En 1999 se incorporó la Sección Prevención Cardiovascular, en base al impulso permanente del doctor Carlos Cúneo y a la fuerte tendencia a los aspectos epidemiológicos y preventistas que encaró la FAC en los últimos años. En ese marco se publicaron el desarrollo y las conclusiones de diferentes reuniones y consensos realizados en distintos puntos del país y se difundieron normativas surgidas de ellos. A fi-

nes del año 2000 se incorporó otra sección permanente –Ciencias Básicas– a cargo del Comité respectivo de la FAC.

Gracias al notable desarrollo alcanzado en pocos años por el Centro de Teleinformática de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (CETIFAC), la Revista se edita en Internet con la modalidad *full text* en la página *web* de la FAC. Posteriormente se incorporó la edición de la Revista en Internet en el formato PDF.

Durante la presidencia del doctor Jorge Hauad (1996-1997), y en virtud de su decidido impulso, se creó la Editorial FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (EDIFAC), que inició su labor en estrecha vinculación con la Revista, con el objeto de editar periódicamente material bibliográfico generado en la propia institución. En 1997 dio a la luz, como primer producto, la obra de Florencio Garófalo que resume los treinta primeros años de vida de la FAC. Más tarde editó un nuevo trabajo: De la Serna F: *Insuficiencia Cardíaca Crónica. Revisión bibliográfica.* (Buenos Aires. Edifac, 1999). Se prevé continuar con esta línea de producción bibliográfica en el futuro.

La Revista constituye un medio básico e imprescindible para la promoción de las actividades científicas periódicas, Congresos y Jornadas, cuyos Resúmenes de Temas Libres publicó durante años en sus ediciones regulares a la finalización de cada evento; en los últimos tiempos, los Resúmenes de Temas Libres son objeto de suplementos especiales editados contemporáneamente con cada una de estas actividades. En la actualidad la Revista está publicando los trabajos premiados de los Congresos Virtuales de Cardiología, un éxito científico invalorable de la FAC.

Con respecto a REVAFAC, esta modalidad se inició durante la gestión del doctor Juan Brunetto al frente del Comité de Docencia de la FAC y constituye otra de las muchas experiencias docentes implementadas desde hace años a nivel institucional. REVAFAC utiliza a la Revista como medio de evaluación, a través de la lectura y análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario que acompaña a cada edición facilita la obtención de créditos para la Recertificación.

Por intermedio de la Revista, la Mesa Directiva de la FEDERACIÓN se encarga de difundir regularmente, entre sus miembros y a la comunidad científica toda, sus lineamientos y propuestas de política institucional.

Por su parte la Fundación FAC publicó durante varios años sus actividades específicas, relacionadas especialmente con el terreno de la prevención, a través de este medio. Por invitación de la Fundación FAC, la Fundación Interamericana del Corazón, entidad de proyección internacional, publicó regularmente sus propios artículos en nuestra Revista, sumando otra contribución de inestimable valor. La Fundación FAC volverá en lo inmediato a tener presencia activa en la Revista.

En los últimos años, quien suscribe informó en reiteradas ocasiones a las autoridades de la FEDERACIÓN sobre la necesidad de renovar la Dirección de la Revista, de la misma manera en que se renuevan periódicamente las autoridades políticas de la FAC. Por diferentes motivos esto no pudo concretarse hasta el presente. Hoy asistimos, por fin, a esta renovación, en la figura del doctor Luis Guzmán, destacadísimo miembro de la FEDERACIÓN, cardiólogo con elevados atributos científicos, morales y éticos. Es difícil expresar con palabras la satisfacción que me causa esta brillante elección de la Mesa Directiva actual para sucederme.

Por fin, no me queda sino agradecer a la FEDERACIÓN a través de las sucesivas autoridades que me brindaron su apoyo durante estos largos años, y a los cardiólogos todos que integran nuestra querida y prestigiosa entidad.

Sin más, lo saludo con la consideración de siempre.

RAÚL A. BREGLIA

Los hombres sabios crean más oportunidades que las que encuentran.

BACON

Dr. Demetrio Sodi Pallares

"El ser humano es el producto de la interacción entre él y el contexto socioeconómico e histórico en que vivé"
Dra. María Victoria de la Cruz

El Dr. Demetrio Sodi Pallares, uno de los más destacados electrocardiólogos a nivel mundial, dejó de existir en la ciudad de México el pasado 12 de agosto. Contaba 90 años de edad.



Para hacer un corto bosquejo de la faceta científica del Dr. Sodi Pallares es preciso hablar de su tiempo, su espacio y su búsqueda. Por ello no se puede dejar de mencionar al Instituto Nacional de Cardiología de México (INC), de cuyos miembos fundadores era el último sobreviviente.

Primero en su género en el mundo, el INC se inauguró el 18 de abril de 1944, en sus instalaciones de la Avenida Cuauhtémoc 300. Rememorando a su creador, el Dr. Ignacio Chávez -poeta y filósofo de la Medicina- dijo:*"...pensamos que se podía hacer un centro que fuese algo más que un hospital para cardíacos, un centro que fuese a la vez un Hospital, un laboratorio de investigaciones, una escuela y un instrumento de ayuda social y humana".*

Sodi Pallares estudió Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México y en 1941, con una beca de la Sociedad Mexicana de Cardiología, realizó la especialidad con Carl J. Wiggers y Frank N. Wilson, en las universidades norteamericanas de Cleveland y Ann Arbor, Michigan, respectivamente.

A su regreso a México, al poco tiempo se hizo cargo de la Jefatura del Departamento de Electrocardiografía del Instituto que nacía. Mantuvo este cargo hasta el 31 de marzo de 1975. Allí condujo y dirigió una pléyade de discípulos que dieron brillo y fama mundial a la institución. Racionalizó la exploración eléctrica del corazón, que antes se hacía de modo empírico. Intuyó la necesidad de estudiar la activación del corazón y, para lograrlo, inició el estudio sistemático de la despolarización normal, desde su origen en el nódulo sinusal y el nodo AV, el haz de His y sus divisiones, las activaciones del subendocardio al epicardio, así como de las masas musculares del endocardio al epicardio, del septum, del ventrículo izquierdo, el derecho y las regiones basales. Para estos estudios se diseñaron electrodos especiales, con distancias interelectrodales milimétricas, y así logró establecer la forma de activación de las diferentes partes del corazón. Este estudio en animales fue después comparado con ensayos en el hombre y en casos post mortem, donde se ratificaban o corregían con los estudios en animales. De esta forma, gradualmente, se fue formando el cuerpo de doctrina de la electrocardiografía que permitía *deducir* los cambios anatomoclínicos a través del electrocardiograma. Así, estableciendo las bases de una análisis electrovectocardiográfico en función de determinados parámetros, como la posición y la rotación cardíaca, la distribución de los electrolitos a través de la membrana celular, eliminó los cuadros electrocardiográficos estereotipados y dió origen a la exploración eléctrica racional o razonada, que él definiera como "deductiva".

Entonces estructuró la Escuela Mexicana de Electrocardiografía, que llegó a extenderse por todo el mundo. En la década que siguió al fin de la Segunda Guerra Mundial, México fue considerada como la Meca de la Electrocardiografía, y fue la base de la fama del Instituto que la cobijaba. Contó, sí, con el apoyo imprescindible de un grupo de colaboradores de enorme jerarquía: merece recordarse en primer término al desaparecido Enrique Cabrera, seguido de Gustavo Medrano, Abdo Bisteni y Alfredo De Micheli, entre tantos otros, incansables en su pesquisa de activaciones y de vectores.

A partir de los estudios del grupo de Sodi Pallares cambió el electrocardiograma. Dejó de ser una orquesta en desorden, pues en el INC de México le dieron la partitura y los compases para que cada músico tocara en armonía. Hoy nos parece natural y lo tenemos incorporado a nuestro conocimiento, al punto que olvidamos dónde nació y de dónde vino el Director de la Orquesta.

En sus momentos de reposo se solazaba en la poesía y hace años elaboró un libro de versos. Pocos meses antes de su partida concluyó un ensayo filosófico acerca de las dos corrientes contrarias: la del ser y la del no ser, Parménides y Heráclito.

Confrontativo, inquieto, visionario, buceador colosal de la bioquímica y el metabolismo, su actividad no conoció el cansancio: en su mente como pocas siempre surgieron ideas nuevas y señaló senderos por investigar. Fue un dinamismo febril que lo impulsó al trabajo profesional, al estudio, a la docencia universitaria y a la investigación. Visitó mi ciudad en 1963: muchos recuerdan hoy su vasto conocimiento de la electrocardiografía: Sodi "veía" los vectores en sus tres dimensiones, era un semiólogo electrocardiografista deslumbrante, un razonador del electrocardiograma.

En plena lucha, a los noventa años, partió para siempre el Padre de la Electrocardiografía moderna. Así será recordado el Maestro Sodi. A él nuestro postrer homenaje.

Juan Carlos Linares Casas

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 30/9/2004

1) **Señale lo correcto. Los hemangiomas cardíacos:**
   a) Son más frecuentes en el sexo femenino.
   b) Son más frecuentes en el niño.
   c) Tienen una incidencia extremadamente baja.
   d) Se localizan casi exclusivamente en un ventrículo.

2) **Señale cuál de estos tumores cardíacos primarios es el más frecuente:**
   a) Fibroelastomas papilares.
   b) Rabdomiomas.
   c) Hemangiomas.
   d) Mixomas.

3) **Señale qué contenido histológico tienen los hemangiomas:**
   a) Capilares.
   b) Cavernosos.
   c) Arteriovenosos.
   d) Las respuestas "a", "b" y "c" son correctas.

4) **Señale qué cifras encontraron Brizard y colaboradores de hemangiomas localizados en el ventrículo derecho:**
   a) 8%
   b) 15%
   c) 21%
   d) 35%

5) **Señale los factores que influyen para determinar la presentación clínica de un tumor cardíaco:**
   a) Localización del tumor.
   b) Tasa de crecimiento.
   c) Tendencia a la embolización.
   d) Las respuestas "a", "b" y "c" son correctas.

6) **Señale cuál es la presentación clínica más común de los tumores cardíacos:**
   a) Insuficiencia cardíaca.
   b) Embolias periféricas.
   c) Embolias pulmonares.
   d) Las respuestas "a", "b" y "c" son correctas.

7) **Señale cuál es la característica histopatológica del hemangioma cavernoso:**
   a) Constituido de capilares pequeños similares a los vasos, recubierto de células endoteliales planas con mínimo estroma.
   b) Compuesto por múltiples vasos dilatados de paredes delgadas, recubiertos de células endoteliales planas con abundante tejido conectivo entre los canales vasculares.
   c) Formados por arterias displásicas de paredes engrosadas, venas similares a los vasos y capilares.
   d) Los espacios vasculares están recubiertos de células endoteliales redondeadas o multilaminares.

8) **Señale cuál es el método preferido para el diagnóstico de una masa cardíaca:**
   a) Radiografía de tórax.
   b) Ecocardiograma bidimensional.
   c) Ecocardiograma transesofágico.
   d) Resonancia magnética nuclear.

9) **Señale qué sustancia puede usarse para incrementar la facilidad de ver el tumor cuando se utiliza la resonancia magnética:**
   a) Tecnesio 99.
   b) Talio 201.
   c) Gadolinio.
   d) Las respuestas "a", "b" y "c" son correctas.

10) **En un tumor cardíaco el *blush* miocárdico se puede presentar cuando se realiza:**
   a) Un ecocardiograma transesofágico.
   b) Una cinecoronariografía.
   c) Una tomografía computada.
   d) Una cámara gamma.

11) **Los hemangiomas cardíacos pueden:**
   a) Proliferar indefinidamente.
   b) Detener su crecimiento.
   c) Involucionar.
   d) Las respuestas "a", "b" y "c" son correctas.

12) **Señale lo correcto respecto al hemangioma cardíaco:**
   a) La evolución natural es totalmente predecible.
   b) La resección quirúrgica es sencilla y siempre completa.
   c) Luego de la cirugía tienen riesgo potencial de recurrencia a mediano plazo.
   d) La radioterapia ha demostrado ser el tratamiento de elección.

13) **El aleteo auricular es una arritmia con una incidencia para la población mayor de 80 años de:**
   a) 3,25%
   b) 4,92%
   c) 5,87%
   d) 7,54%

14) **Señale lo correcto respecto del aleteo auricular:**
   a) Es 2,5 veces más frecuente en la mujer.
   b) Es 2,5 veces más frecuente en el hombre.
   c) Tiene similar frecuencia en el hombre y en la mujer.
   d) Es 5,2 veces más frecuente en el hombre.

15) **Señale lo correcto con respecto al aleteo auricular:**
   a) Habitualmente es un ritmo de presentación paroxística.
   b) Es de duración siempre prolongada, persistente.
   c) Nunca evoluciona a fibrilación auricular.
   d) No tiene relación con las enfermedades valvulares.

16) **La onda F en el aleteo auricular tiene una frecuencia entre (ppm):**
   a) 140-180.
   b) 180-220.
   c) 240-340.
   d) 400-600.

17) **El aleteo auricular típico se caracteriza por:**
   a) Ondas F positivas en las derivaciones inferiores y negativas en V1.
   b) Ondas F positivas en todas las derivaciones, bien diferenciadas entre una y otra, con conducción 1/1.
   c) Ondas F negativas en DII, DIII y aVF y positivas en V1, carecen de línea isoeléctrica entre ellas y configuran el aspecto de dientes de sierra.
   d) No hay un patrón característico.

18) **Si en un paciente con aleteo auricular provocamos una maniobra vagal:**
   a) No se produce ninguna modificación.
   b) Puede acentuarse el bloqueo AV al retardar la conducción AV.
   c) Puede aumentar la frecuencia cardíaca.
   d) Suele aparecer aberrancia del QRS.

19) **Qué droga puede utilizarse para facilitar el diagnóstico de aleteo auricular en caso de duda:**
   a) Adrenalina.
   b) Adenosina.
   c) Verapamil.
   d) Las respuestas "b" y "c" son correctas.

20) **El aleteo auricular es un prototipo de:**
   a) Arritmia por presencia de un foco ectópico auricular.
   b) Micro-reentrada auricular.
   c) Taquicardia auricular macro-reentrante.
   d) Presencia de vía anómala.

21) **Señale lo correcto. El circuito utilizado por el impulso en el aleteo auricular tipo I común (típico):**
   a) Es recorrido en sentido horario.
   b) Es recorrido en sentido antihorario.
   c) No tiene un circuito ni un sentido de recorrido establecido.
   d) Recorre circuitos distintos.

22) **Señale lo correcto. La ablación transcatéter por radiofrecuencia tiene actualmente un porcentaje de éxitos superior al:**
   a) 60%
   b) 70%
   c) 80%
   d) 90%

23) **En el estudio electrofisiológico se utiliza un catéter (Halo) ubicado alrededor del anillo tricuspídeo de:**
   a) 10 electrodos.
   b) 15 electrodos.
   c) 20 electrodos.
   d) 25 electrodos.

24) **El tratamiento inicial del aleteo auricular es:**
   a) Revertir a ritmo sinusal.
   b) Controlar la frecuencia ventricular.

c) Anticoagulación.
d) Las respuestas "b" y "c" son correctas.

25) En un paciente con aleteo auricular e inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca el tratamiento de elección es:
a) Digoxina endovenosa.
b) Diltiazem.
c) Cardioversión eléctrica con bajas cargas (50-150 Joules).
d) Amiodarona oral.

26) En un paciente con aleteo auricular y estabilidad hemodinámica el tratamiento que se puede utilizar para bajar la frecuencia cardíaca es:
a) Cardioversión eléctrica.
b) Amiodarona endovenosa.
c) Diltiazem.
d) Las respuestas "b" y "c" son correctas.

27) Señale con qué droga por vía endovenosa contamos en nuestro país para utilizar en el aleteo auricular:
a) Ibutilide.
b) Sotalol.
c) Amiodarona.
d) Flecainida.

28) Cuál es la mejor terapéutica para revertir un aleteo auricular a ritmo sinusal:
a) Cardioversión eléctrica.
b) Estimulación auricular endocavitaria.
c) Estimulación auricular transesofágica.
d) Amiodarona.

29) Señale con qué frecuencia (% por año) se producen las embolias en pacientes con aleteo auricular sin anticoagular:
a) 1-2,5
b) 2-3,7
c) 4-7,5
d) 6-8,9

30) Señale lo correcto. El aleteo auricular crónico o el de reciente comienzo, antes de cardiovertirlo o ablacionarlo, deber ser anticoagulado por lo menos en aquellos casos con:
a) Disfunción ventricular izquierda.
b) Tromboembolismo previo.
c) Aleteo auricular atípico.
d) Las repuestas "a", "b" y "c" son correctas.

Bibliografía consultada:
Marcarian L. y col: Hemangiomas cardíacos.
Pellizzón OA y col: Aleteo auricular. Estado actual.

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

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre .....

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

Sociedad a la que pertenece .....

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

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

Corresponde a Revista de la Federación Argentina de Cardiología Vol ..... N° ..... Año .....

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

Enviar a: COMITE DE DOCENCIA FAC
La Rioja 881
(5000) Córdoba

Firma

REVAFAC

GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Correspondiente a Rev Fed Arg Cardiol Vol 33 - Nº 1 - Año 2004

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				×
2	×			
3			×	
4				×
5	×			
6				×
7			×	
8	×			
9				×
10			×	
11				×
12	×			
13				×
14				×
15		×		
16				×
17				×
18			×	
19				×
20				×
21		×		
22		×		
23				×
24				×
25			×	
26				×
27				×
28		×		
29			×	
30				×



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 2004

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860. 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

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

Trabajos de investigación

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

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

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

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

CONCOR®

Bisoprolol

Betabloqueante Cardioselectivo y Cardioprotector



Cardioselectividad 120:1

Directo al corazón

Concentración Plasmática de Carbohidratos

Funcionalidad Pulmonar

Perfil Lipídico

■ En Insuficiencia Cardíaca (CIBIS II n=2647)[1,2]

- *34% menos Mortalidad General,*
- *44% menos Muerte Súbita y*
- *29% menos Mortalidad Cardiovascular vs. placebo.*

■ En Angina de Pecho Estable

- *Mejoría notable en 9,8 de cada 10 pacientes*[3]

1 TOMA DIARIA
Su prolongada vida media brinda 24 horas de protección

Presentaciones:

CONCOR 1,25 mg x 20 comp. / **CONCOR 2,5 mg** x 30 comp. / **CONCOR 5 mg** x 30 comp. / **CONCOR 10 mg** x 30 comp.

1. Erdmann E et al:"Result from post-hoc analyses of the Cibis II trial: Effects of bisoprolol in high risk patients groups with chronic heart failure" Europ Jour of Heart Failure 3(2001) 489-479 2. "The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): A randomised trial", Lancet 1999;353:9-13. 3. Wagner G. "The Treatment on patients with angina pectoris with bisoprolol, a new highly selective ß1 adrenoceptor-antagonist. In: Birkenhager WH. et al. (Hg): ß blockade agonist hypertension. Focus of bisoprolol. Proc. of a Symp, Scheveningen - Excerpta Med Amsterdam 1988:57.

LINEA CARDIO VASCULAR

Para mayor información solicitarla al representante
o al Departamento Médico de Merck Química Argentina S.A.I.C.
Artilleros 2436 - (C1428AUN) Buenos Aires Tel.: (011) 4787-8100
Atención al cliente 0800-888-MERCK (63725)
e-mail: merck@merck.com.ar http//:www.merck.com.ar

MERCK

EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EN ANGINA DE PECHO

AMLOC*

amlodipina original Pfizer

LA PROTECCIÓN ESPERADA



De primera elección en hipertensos mayores de 60 años[1]

PAMI 50% | INCLUIDO EN IOMA | INCLUIDO EN OSECAC | INCLUIDO EN IAPOS | INCLUIDO EN UPCN | INCLUIDO EN OSEP

PRESENTACIONES: AMLOC* 5 mg y 10 mg: Envases x 20 y 30 tabletas.

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

Indicaciones: Hipertensión arterial y angina de pecho. **Posogía y forma de administración:** 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 hipersensibilidad 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 comunmente 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 comunmente 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.

1. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003, 21: 1011-1053.

Pfizer LINEA CARDIOVASCULAR

Para mayor información, comunicarse con el tel. (011) 4788-7000
* Marca de PFIZER Inc.
Virrey Loreto 2477 • (C1426DXS) Buenos Aires