REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

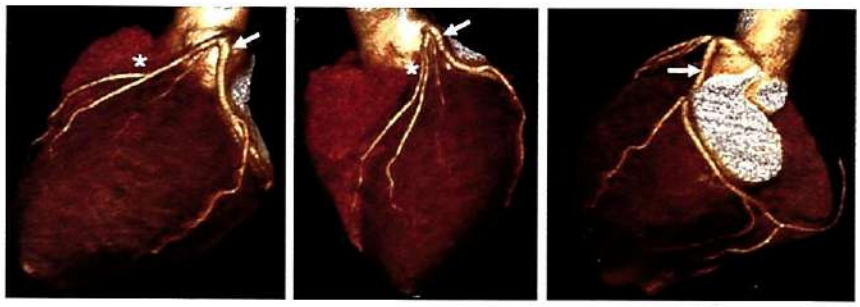
Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología.

Vol. 41 | N° 2
Abril-Junio
2012

Versión on-line:
www.fac.org.ar

Full English
text available

ISSN 0326-646X



EDITORIALES
Obesidad e hipertensión arterial en la infancia. "Una deuda pendiente".
Gustavo Blanco 73

EN PERSPECTIVA
El bloqueo de rama disfrazado revisitado.
Raimundo Puerta y cols. 75

ARTÍCULOS DE REVISIÓN
Neutrófilos sanguíneos, inflamación y riesgo cardiovascular. ¿Hacia nuevos paradigmas?
Jorge Said Nisi y cols. 80

Embriología y elementos ecocardiográficos diagnósticos en las anomalías de la vena cava superior en el feto.
Carlos Guevara y cols. 84

Cuantificación de la función sistólica del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión pulmonar.
Jorge Tazar y cols. 89

ARTÍCULOS ORIGINALES
Hipertensión arterial y su asociación con variables antropométricas en adolescentes escolarizados de la ciudad de Salta (Argentina).
Susana Gotthelf y cols. 96

Factores asociados a infarto agudo de miocardio perioperatorio en cirugía cardíaca.
Ragnar Alain Fernández-García y cols. 103

Co-morbilidades prequirúrgicas en pacientes con insuficiencia renal aguda en la terapia intensiva cardioquirúrgica.
Sinay García Nidetz y cols. 109

Valor pronóstico de los estudios ecocardiográficos en el diagnóstico y seguimiento de patología cardíaca durante el embarazo.
Ana Múnera y cols. 114

CASOS CLÍNICOS
Cianosis progresiva post cirugía bicavopulmonar: Reapertura de vena embrionaria hepato-atrial izquierda.
Elvira Garrido-Lestache y cols. 121

Ablación por radiofrecuencia de taquicardia ventricular incesante en paciente portador de no compactación aislada del miocardio ventricular.
Luciano Citta 124

Origen anómalo de la arteria coronaria circunfleja izquierda del seno coronario derecho.
Eddy Morales-Solano y cols. 128

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA
Hidatidosis múltiple.
Alfredo Amenabar y cols. 130

Un caso inusual de arteria coronaria única asociada a doble arteria descendente anterior izquierda.
Delicia Gentille Lorente y cols. 132

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
Administración de oxígeno a pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sin complicaciones.
Ernesto Paolasso y clos. 134

ARTÍCULOS ESPECIALES
Visión de los pacientes participantes en ensayos clínicos en Argentina.
Rubén Iannantuono 141

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología, adhiere a los principios éticos del Grupo Heart.

AstraZeneca
La salud nos conecta a todos.

Línea Cardiovascular

Prepárese para conocer una nueva clase de antiagregantes plaquetarios.

BRILINTA™
ticagrelor

Lideramos la innovación en salud cardiovascular.

BRILINTA™
ticagrelor

CRESTOR®
rosuvastatina

Atacand®
candesartán cilexetil

BELOZOK®
comprimidos de METOPROLOL SUCCINATO de LIBERACIÓN PROLONGADA

Con más de 50 años de experiencia.

540752/04-12

Especialidades Medicinales aprobadas por el Ministerio de la Salud Certificados N°: Brilinta N° 56.538 - Atacand N° 46.639 - Crestor N° 50.830 - Belozok N° 35.500

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 Nº 2
Abril-Junio 2012

Autoridades de la Revista

Editor Jefe
Héctor Luciardi

Editores Asociados
Daniel Piskorz
Luis Guzmán
Armando Pacher

Editores Consultores
Gianni Tognoni
Juan Badimon

Editor de Suplementos
Daniel Piskorz
REVAFAC
Sofía Berman

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga (*Tucumán*)
Raúl Altman (*Buenos Aires*)
Carlos Baudino (*Córdoba*)
Carlos Becker (*Santa Fe*)
Juan Beloscar (*Rosario*)
Mario Bendersky (*Córdoba*)
Sofía Berman (*Tucumán*)
Daniel Boccardo (*Córdoba*)
Julio Bono (*Córdoba*)
Raul Breglia (*Córdoba*)
Edmundo Cabrera Fischer (*Buenos Aires*)
Rodolfo Calvo (*Mendoza*)
Horacio Cingolani (*La Plata*)
Eduardo Conci (*Córdoba*)
Daniel Corsiglia (*La Plata*)
Carlos Cuneo (*Salta*)
Sergio Chain (*Tucumán*)
Néstor De Gennaro (*Rosario*)
Luis De La Fuente (*Buenos Aires*)
Julio De La Riva (*Córdoba*)
Fernando De La Serna (*Tucumán*)
Rafael Díaz (*Rosario*)
Adrián D'Ovidio (*San Juan*)
Eduardo Escudero (*La Plata*)
Fernando Faccio (*Santa Fe*)
Eduardo Farias (*Corrientes*)
Gabriela Feldman (*Tucumán*)
Francisco Femenia (*Mendoza*)
Arturo Fernandez Murga (*Tucumán*)
Joaquín García (*Corrientes*)
Jorge Garguichevich (*Rosario*)
Luis Guzmán (*Córdoba*)
Sergio Hauad (*Tucumán*)
Ramón N. Herrera (*Tucumán*)
Emilio Kuschnir (*Córdoba*)
Juan C. Linares Casas (*Rosario*)
Lilia Lobo Márquez (*Tucumán*)
Roberto Lombardo (*Entre Ríos*)
Hugo Londero (*Córdoba*)
Ricardo López Santi (*La Plata*)
Jorge López Sosa (*Salta*)
Alberto Lorenzatti (*Córdoba*)
Stella Macín (*Corrientes*)
Felipe Martínez (*Córdoba*)
José Milei (*Buenos Aires*)
Juan Muntaner (*Tucumán*)
Ricardo Obregón (*Corrientes*)
Marcelo Orías (*Córdoba*)
Raul Ortego (*Mendoza*)
Armando Pacher (*Entre Ríos*)
Ernesto Paolasso (*Rosario*)
Jorge Pasca (*Buenos Aires*)
Eduardo Perna (*Corrientes*)
Sergio Perrone (*Buenos Aires*)
Ricardo Pichel (*Buenos Aires*)
Daniel Piskorz (*Rosario*)
Juan Plastino (*La Plata*)
Adolfo Poliche (*Tucumán*)
Domingo Pozzer (*Corrientes*)
Aldo Prado (*Tucumán*)
Hugo Ramos (*Córdoba*)
José L. Ramos (*Rosario*)
Osvaldo Robiolo (*Rosario*)
Alberto Robredo (*Salta*)
Ricardo Ronderos (*La Plata*)
José Sala (*Córdoba*)
Alberto Sampaolesi (*Córdoba*)
Felipe Somoza (*Córdoba*)
Walter Stoermann (*San Juan*)
Miguel Tibaldi (*Córdoba*)
Eduardo Valeff (*La Plata*)

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon (*USA*)
Josep Brugada (*España*)
Alain Carpentier (*Francia*)
Juan Chachques (*Francia*)
Mario Cazzaniga (*España*)
Costantino Costantini (*Brasil*)
Adolfo De Bold (*Canadá*)
Alejandro De La Sierra (*España*)
Marcelo Di Carli (*USA*)
Edgardo Escobar (*Chile*)
Valentin Fuster (*USA*)
Mario García (*USA*)
Carlos García Guevara (*Cuba*)
Mario Gonzalez (*USA*)
Magda Heras (*España*)
Vicente Lahera (*España*)
Robert Lang (*USA*)
Radi Macruz (*Brasil*)
Marco A. Martínez Ríos (*México*)
Carlos Martínez Sanchez (*México*)
Alberto Morganti (*Italia*)
Manlio Márquez Murillo (*México*)
Natesa Pandian (*USA*)
Andrés Pérez Riera (Brasil)
Leonard Reisen (*Israel*)
Alfredo Romero Dávalos (*Bolivia*)
David Rush (*Canadá*)
Julio Sandoval Zárate (*México*)
Julián Segura (*España*)
Gianni Tognoni (*Italia*)
Héctor Ventura (*USA*)
Raúl Weiss (*USA*)

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
Propiedad intelectual Nº 157282
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935. mesadirectiva@fac.org.ar
Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / **Editor:** luciardi@fac.org.ar / **www.fac.org.ar**
Diseño: Carolina Cugliandolo. www.cdldesign.com.ar
Tirada de ésta edición: 5000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.



Evolucionar...

Para mejorar la calidad de vida

Eplerona®

eplerenona 25/50 mg

LA EVOLUCIÓN EN EL BLOQUEO DE LA ALDOSTERONA

- Eficacia antihipertensiva sola o junto a otros antihipertensivos.[1]
- Mejora la función endotelial en pacientes con hipertensión.[2]
- Reducción significativa de la mortalidad e internación en pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC) leve e IC post IAM.[3,4]
- Perfil de tolerabilidad superior a la espironolactona con menor incidencia de efectos adversos sexuales.[5]



PRESENTACIONES:
25 y 50 mg por 30 comprimidos recubiertos

pami 50% | PAP Presertar | RECETARIO SOLIDARIO

1. Krum H, Nolly H, et al. Efficacy of eplerenone added to renin-angiotensin blockade in hypertensive patients. Hypertension. 2002 Aug;40(2):117-23. 2 Fujimura N, et al. Mineralocorticoid receptor blocker eplerenone improves endothelial function and inhibits Rho-associated kinase activity in patients with hypertension. Clin Pharmacol Ther. 2012 Feb;91(2):289-97. 3 Zannad F, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011 Jan 6;364(1):11-21. 4.Pitt B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003 Apr 3;348(14):1309-21. 5. Struthers A, Krum H, Williams GH. A comparison of the aldosterone-blocking agents eplerenone and spironolactone. Clin Cardiol. 2008 Apr;31(4):153-8.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

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

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 Nº 2
Abril-Junio 2012

Autoridades Mesa Directiva 2012

Presidente
Walter Stoermann
Vicepresidente 1º
Juan Beloscar
Vicepresidente 2º
Miguel Angel Tibaldi

Secretario
Adrián D'Ovidio
Pro-Secretaria
Liliana Gastaldi

Tesorero
Gustavo Alcalá
Pro-Tesorero
José María Lotti

Vocales
Carlos Bernasconi
Gustavo Beder Farez
Sergio Fontana
Fausto Cerruti
Gonzalo Sanz

Secretarías

Comités Científicos
Daniel Piskorz
Consensos Institucionales
Sergio Hauad
Docencia
Raúl Ortego

Ética
Daniel Peroni
Eventos Científicos
José Pablo Sala
Informática Médica
Armando Pacher

Planeamiento y Desarrollo en Gestión
Eduardo Valeff
Subsecretaría de Investigación Clínica
Elena C. Lascano

Investigación Médica
Néstor Vita
Desarrollo de la Red Nacional de RCP
Daniel Corsiglia
Jerarquización del Acto Médico
Ladislao Endrei

Comités de Subespecialidades

Arritmias y Electrofisiología
Francisco Fernenia
Bioingeniería
Federico Paschetta
Cardiología Aero-espacial
Leonardo De Benedetti
Cardiología del Ejercicio
Alberto Rubén Asenjo
Cardiología Intervencionista
Miguel Larriban
Cardiología Nuclear
Gustavo Ojeda

Cardiología Pediátrica
Sandra Romero
Cardiopatía Isquémica
Jorge Vilariño
Ciencias Básicas
Néstor Pérez
Cirugía y Recuperación Cardiovascular
Walter Quiroga
Marcelo Figueroa
Ecocardiografía
Ricardo Obregón

Emergencias Cardiovasculares
Roberto Zulaica
Enfermedad de Chagas
Hugo Mujica
Enfermedad Cardiovascular en la Mujer
Mónica Ramirez
Epidemiología y Prevención
Gustavo Alcalá
Hipertensión Arterial
Luis María Pupi

Insuficiencia Cardíaca
Soledad Alvarez
Miocardiopatías
Adrián Fernández
Enfermedad Vascular Periferica y Stroke
Carlos Ciancaglini
Técnicos y Enfermeros en Cardiología
Carla López

Cronograma de distribución de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en su versión online

Vol. 41 de 2012
> Nº **1** · 31 de Marzo.
> Nº **2** · 30 de Junio.
> Nº **3** · 30 de Setiembre.
> Nº **4** · 1 de Diciembre.

Suplementos 2012
> Nº **1** de 2012 · Abstract del XXX Congreso Nacional de Cardiología 2012.
> Nº **2** de 2012 · El impacto de la enfermedad neumocóccica en los pacientes con patología cardiovascular.
> Nº **3** de 2012 · Temas de Cardiología Intervencionista.

LA CARDIOLOGÍA DE LA MANO DE FAC HACIA EL MUNDO

WORLD HEART FEDERATION®

La FAC designada como miembro Asociado de la WHF

Actividades conjuntas con la WHF

Plan trianual entre WHF-FAC y Estado Nacional, Provincial y Municipal, en torno a la prevención de las ECV dirigidas a la comunidad:

- Ampliación de la campaña 100.000 corazones a países limítrofes.
- Divulgación de las últimas guías de cesación tabáquica.
- Adhesión al 29 de septiembre, día de la prevención de enfermedades cardiovasculares en mujeres y niños.
- Plan de alimentación saludable.

Capítulo Argentino del ACC

Organización conjunta FAC-SAC-ACC

El American College of Cardiology dispone de una prestigiosa y dinámica oferta académica que permitirá la actualización permanente de nuestros miembros, con actividades virtuales y presenciales. Se lanzará en Octubre en Buenos Aires y estará disponible, además, en nuestro próximo Congreso 2013.

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE Cardiología

Maestría FAC-SEC

Se lanzará este año

Los miembros FAC podrán acceder, previa selección efectuada por FAC, a una maestría virtual de cardiología clínica, en conjunto con la SEC y la Universidad Miguel Hernández de España, con la coordinación y adaptación de contenidos por distinguidos miembros de nuestro Claustro Docente.
Las becas en número de 300, serán cedidas por el **Laboratorio Menarini**.

MENARINI

www.fac.org.ar

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 N° 2
Abril-Junio 2012

Sociedades Federadas

- Sociedad de Cardiología **Atlántica**
- Sociedad de Cardiología **Comahue**
- Sociedad de Cardiología **Chaco**
- Sociedad de Cardiología **La Pampa**
- Sociedad de Cardiología **Necochea**
- Sociedad de Cardiología **Tierra del Fuego**
- Sociedad de Cardiología **Santa Cruz**
- Sociedad de Cardiología **Tucumán**
- Sociedad de Cardiología **Atuel**
- Sociedad de Cardiología Comodoro **Rivadavia**
- Sociedad de Cardiología **Chubut**
- Sociedad de Cardiología **La Plata**
- Sociedad de Cardiología **Neuquén**
- Sociedad de Cardiología **Rosario**
- Sociedad de Cardiología **Santa Fe**
- Sociedad de Cardiología del **Norte Bonaerense**
- Sociedad de Cardiología **Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Conurbano Sur**
- Sociedad de Cardiología **Entre Ríos**
- Sociedad de Cardiología **La Rioja**
- Sociedad de Cardiología **Norte prov. Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Salta**
- Sociedad de Cardiología **Sgo. del Estero**
- Sociedad de Cardiología **Venado Tuerto y Sur de Santa Fe**
- Sociedad de Cardiología **Catamarca**
- Sociedad de Cardiología **Córdoba**
- Sociedad de Cardiología **Formosa**
- Sociedad de Cardiología **Mendoza**
- Sociedad de Cardiología del **Oeste Bonaerense**
- Sociedad de Cardiología **San Juan**
- Sociedad de Cardiología **Sierra y Centro de Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Centro Oeste Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Corrientes**
- Sociedad de Cardiología **Jujuy**
- Sociedad de Cardiología **Misiones**
- Sociedad de Cardiología **Rafaela**
- Sociedad de Cardiología **San Luis**
- Sociedad de Cardiología **Sur de Córdoba**

Delegaciones

- Delegación **Cañada de Gómez**
- Delegación **Noroeste Córdoba**
- Delegación **Casilda**
- Delegación **Roque Sáenz Peña**
- Delegación **Concordia**
- Delegación **Sureste Córdoba**
- Delegación **Goya**
- Delegación **Tartagal**
- Delegación **Gualeguaychú**
- Delegación **Villa María**

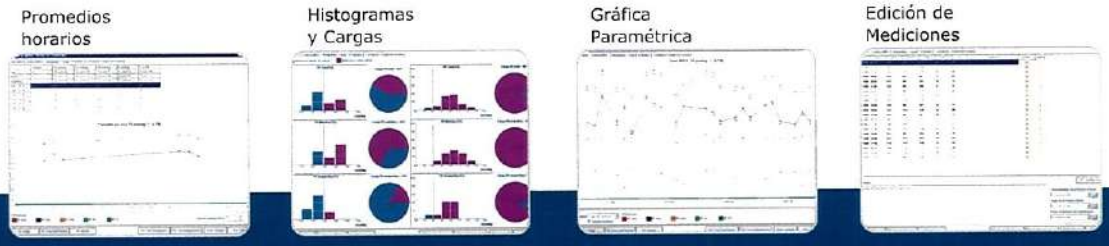
MrPA® eccosur

Monitoreo residencial
de la presión arterial



CE 0044 Validación BHS AA

- **Confort del paciente para un mejor seguimiento de la HTA.**
- **Protocolos de 5 y 7 días.**
- **Fácil manejo con mediciones automatizadas.**



Características Principales:

- *Protocolos completamente configurables.*
- *Completa edición de todas las mediciones.*
- *Visualización gráfica personalizada*
- *Histogramas y cargas automáticos*
- *Promedios horarios y estadísticas. Dispersión horaria para ajustar tratamiento anti-hipertensivo.*
- *Gráficas de correlación por períodos y para el total del estudio.*
- *Reportes configurables por el usuario incluyendo gráficas estadísticas, sumario, conclusiones, etc*

Holter®
HT103

Monitoreo ambulatorio
de 24 hs. del ECG.
Clasificación automática
de arritmias cardíacas.



Exclusivo
Módulo de análisis de histogramas color en 2D

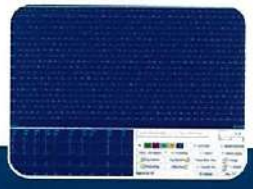
Producto autorizado por
A.N.M.A.T.
PM-1656-1

CE
0434

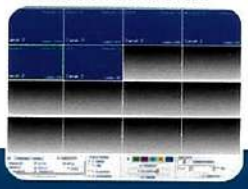
- **Registro de 3 Canales con 5 ó 7 electrodos.**
- **24/48 hs. de monitoreo con una pila AA.**
- **Diseño compacto y liviano.**

La eficacia del algoritmo fue validada utilizando las Bases de Datos de MIT y AHA

Scan 24hs
Full Disclosure



Latidos, Plantillas y
Validación de Eventos



Análisis de la Variabilidad
de la Frecuencia Cardíaca



Reporte Final
Configurable por el usuario



Características Principales:

- *Detección automática de arritmias, eventos cardíacos y artefactos. Clasificación de latidos según diferentes morfologías.*
- *Análisis de Segmento ST e intervalos QT y QTc.*
- *Completo análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca en el dominio temporal y de frecuencia.*
- *Full Disclosure, mostrando 2, 5, 10, 20, 30 ó 60 min/pág. Posibilidad de revalidar latidos.*
- *Herramienta de monitoreo on-line de la señal electrocardiográfica.*
- *Reportes configurables por el usuario, incluyendo sumario, conclusiones, gráficos, tiras de ECG, etc.*

GLIOTEN

ENALAPRIL 2,5 - 5 - 10 - 20

Protección cardiovascular con calidad Internacional Bagó



Recetario Sofidrito

www.bago.com.ar | www.glioten.com

Bagó

CardioInsumosFAC
Catálogo de Insumos Cardiológicos

Equipamiento e insumos en un solo lugar:

www.cardioinsumosFAC.com.ar

INSUMOS

ULTRASONIDOS

ECODOPPLERS

DESFIBRILADORES

DESFIBRILADORES

HOLTERS

TENSIOMETROS

CARDIOGRAFOS

ESTETOSCOPIOS

EMERGENCIA





visualatin - visualatin.com

Simplicidad de uso

1. Ingresa a www.CardioInsumosFAC.com.ar
2. Se registra como usuario.
3. Comienza a operar.

www.**cardioinsumosfac**.com.ar

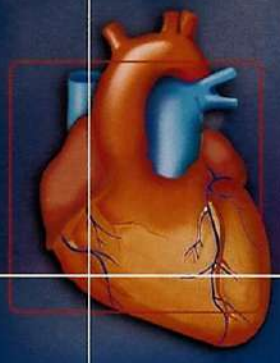
Beneficios

+ Búsqueda regional de productos.
+ Comparativa de alternativas.
+ Datos de las empresas que operan.
+ Información técnica de productos.
+ Promociones exclusivas.
+ Respaldo de FAC.

Un nuevo servicio de la
Federación Argentina de Cardiología

Con la participación de:

BIOLINKER · CardioVex · DIGIMED · Lilis S.A. · LIFEPAK® 1000 DEA para ambulancias. · Tecnoimagen · SILFAB



Cardio

HOLTER



http://www.cardiovex.com.ar

- REGISTRO CONTÍNUO LAS 24/48 HS.
- LIBRE DE MANTENIMIENTO
- MEMORIA SD EXTRAIBLE
- MÍNIMO TAMAÑO Y PESO
- MENOR CONSUMO DE BATERÍA

Sistema de monitoreo electrocardiográfico ambulatorio

Características del sistema:

- Análisis de arritmias ECG en los tres canales.
- Almacenamiento del registro en tarjeta de memoria SD extraíble.
- Análisis simultáneo del segmento ST en los tres canales(depresión, elevación y pendiente).
- Gráficos de tendencias en 24/48 hs. de frecuencia cardiaca, intervalo RR, incidencias ventriculares, incidencias supraventriculares y segmento ST por cada canal.
- Histogramas de RR, PR y ST por cada canal.
- Tablas con sumarios de 24/48 hs.
- Editor de morfologías.
- Validación y reclasificación de todos los eventos.
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia. (*)
- Análisis de QT. (*)
- Generador de reporte con vista previa.
- Almacenamiento de las grabaciones de holter y de los reportes analizados.
- Posibilidad de importar y exportar grabaciones de holter.
- Software en español/inglés/portugués bajo Windows 98 SE/ME/ 2000/XP/VISTA.

ECG



- DISPOSITIVO DE ADQUISICION DE MENOR TAMAÑO Y PESO
- CONEXION A LA PC MEDIANTE PUERTO USB
- SOFTWARE PARA VISUALIZACION SIMULTANEA DE LAS 12 DERIVACIONES
- INFORME AMPLIAMENTE CONFIGURABLE

Sistema de Electrocardiografía de 12 derivaciones

Características del sistema:

EL SISTEMA CARDIOVEX ECG OFRECE MAS ALTA TECNOLOGIA PARA REALIZAR ELECTROCARDIOGRAMAS

- Adquisición y visualización simultanea de las 12 derivaciones estándares en tiempo real.
- Visualización permanente de frecuencia cardiaca.
- Corrector de línea de base para la estabilización del trazado.
- Selector de filtros para la disminución del ruido muscular y la eliminación del ruido de línea de alimentación.
- Archivado de la totalidad del estudio en el disco duro, asociado a una base de datos de pacientes.
- Registro completo del estudio con todos los datos de latidos.
- Posibilidad de comparar estudios
- Generador de informes configurable por el usuario.
- Software en español/inglés/portugués bajo Windows 98 SE/ME/2000/XP/VISTA.

CE

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

Vex

ERGOMETRIA



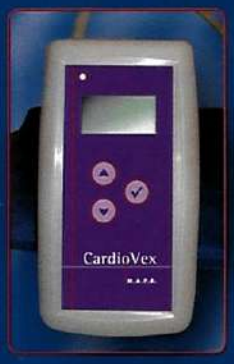
- DISPOSITIVO DE ADQUISICION DE MENOR TAMAÑO Y PESO
- CONEXION A LA PC MEDIANTE PUERTO USB
- SOFTWARE PARA VISUALIZACION SIMULTANEA DE LAS 12 DERIVACIONES
- ANALISIS COMPLETO DE ARRITMIAS EN LA PRUEBA DE ESFUERZO INFORME AMPLIAMENTE CONFIGURABLE

Sistema de ergometría de 12 derivaciones

Características del sistema:

EL SISTEMA CARDIOVEX ERGOMETRÍA DE 12 DERIVACIONES OFRECE LA MÁS ALTA TECNOLOGÍA PARA EL TEST DE ESFUERZO.

- Adquisición y visualización simultanea de las 12 derivaciones estándares en tiempo real.
- Visualización permanente de frecuencia cardiaca, desnivel ST en cada derivación, presión arterial, METS y Doble Producto.
- Protocolos para banda deslizante, bicicleta ergometrica y protocolos farmacológicos, con la posibilidad de reprogramar y construir nuevos protocolos.
- Corrector de la línea de base para la estabilización del trazado.
- Selector de filtros para la disminución del ruido muscular y la eliminación del ruido de 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.
- Software en español/inglés/portugués bajo Windows 98 SE/ME/2000/XP/VISTA.



- METODO OSCILOMETRICO
- FUNCIONA CON 2 PILAS AA
- DISPLAY INFORMATIVO NAVEGABLE
- SISTEMA DE ALMACENAMIENTO CON MEMORIA EXTRAIBLE
- FRECUENCIA DE MEDICION PROGRAMABLE

M.A.P.A

Características del equipo:

- Medición oscilométrica.
- Alimentación con 2 pilas de 1.5V (AA) alcalinas.
- Almacenamiento de mediciones en tarjeta de memoria SD.
- Almacena mas de 1000 mediciones por paciente.
- Display LCD ocultable.
- Posibilidad de programar frecuencia de medición sin tener que conectar el dispositivo a la PC.
- Frecuencia de medición totalmente programable para día, noche e intervalo especial.
- Posibilidad de que el paciente genere mediciones manuales.
- Repetición de mediciones en caso de error.
- Tablas de valores con presión diastólica, sistólica, frecuencia cardíaca, presión de pulso y presión ambulatoria media.
- Gráficos de tendencia de presión y frecuencia. Histogramas de presión, Frecuencia Cardíaca y Doble Producto.
- Software en español bajo Windows 98/ ME / 2000 / XP o VISTA.

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:

- Windows 98 SE, Me, 2000, XP o VISTA • Pentium II 500Mhz
- 64 MByte de RAM • Monitor SVGA 800x600 o mejor • Impresora compatible

DNV NORWEGIAN ACCREDITATION 5003
ISO 9001/ ISO 13485 COMPAÑÍA CERTIFICADA

BENEFICIOS
PARA EL MIEMBRO DE FAC

Socio Sociedad Federada con cuota FAC al día

UNIVERSIDAD ISALUD

Podrán obtener el **10 % de descuento** sobre las cuotas y los aranceles de toda la oferta académica de grado, posgrado, formal, a distancia y de extensión de la Universidad I Salud.

MSD

Con este acuerdo accederá al **full text** de las Revistas Científicas internacionales más prestigiosas, a un solo click de distancia.

Renovación del convenio que permite el acceso a búsquedas bibliográficas, programas de formación biomédica continua, participación del programa de entrevistas científicas RedCibe, entre otras cosas.

RIMA

El convenio con Rima es una prestigiosa herramienta de **actualización científica permanente**. En breve, se ampliarán las suscripciones para los miembros con cuota FAC al día.

Alianzas que potencian la Institución

AREA CARDIOPROTEGIDA

Acuerdo Tripartito entre FAC y Fundaciones Cardio y UDEC

El acuerdo tiene como objetivo trabajar conjuntamente en el desarrollo de la cardioprotección, como herramienta de formación docente y afianzamiento del federalismo.

5 HISPANOS
Café&Snacks

La FAC certificó productos de 5 Hispanos

Estos productos cumplen con el Código Alimentario Argentino, la legislación vigente y el Reglamento de Certificaciones de FAC. Alienta el bajo consumo de sodio y se enmarca en el Programa de Alimentación Saludable que la FAC lleva a cabo a través de su Comité de Epidemiología y Prevención.

Más información en **www.fac.org.ar**

PARA UN EFICAZ **CONTROL GLUCÉMICO**

Diabesil®
Metformina 500 mg

Diabesil® AP-850
Metformina 850 mg

Diabesil® AP-1000
Metformina 1000 mg

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA ENFERMEDAD CARDIOMETABÓLICA[1-2]



Presentaciones:
envases conteniendo 30 y 60 comprimidos

pami 80% INSSJP · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

Hipoglut® 2
Glimepirida 2 mg

Hipoglut® 4
Glimepirida 4 mg

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA INSULINODEFICIENCIA[3]



Presentaciones:
envases conteniendo 30 comprimidos

pami 50% INSSJP · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

Hipoglut® Met 2-500
Glimepirida 2 mg - Metformina 500 mg

Hipoglut® Met 2-1000
Glimepirida 2 mg - Metformina 1000 mg

Hipoglut® Met 4-1000
Glimepirida 4 mg - Metformina 1000 mg

EL TRATAMIENTO DUAL PARA EL DIABÉTICO TIPO 2



Presentaciones:
envases conteniendo 30 comprimidos

pami 50% INSSJP · RECETARIO SOLIDARIO

1. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group; Lancet 1998 Sep 12;352(9131):854-65. **2.** Nathan DM y col; Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes; Diabetes Care 2009 Jan;32(1):193-203. **3.** Gregorio F y col; Effects of glimepiride on insulin and glucagon release from isolated rat pancreas at different glucose concentrations; Acta Diabetol 1996 Mar;33(1):25-9.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN DIABETES

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

DIGIMED

ECOCARDIOGRAFÍA

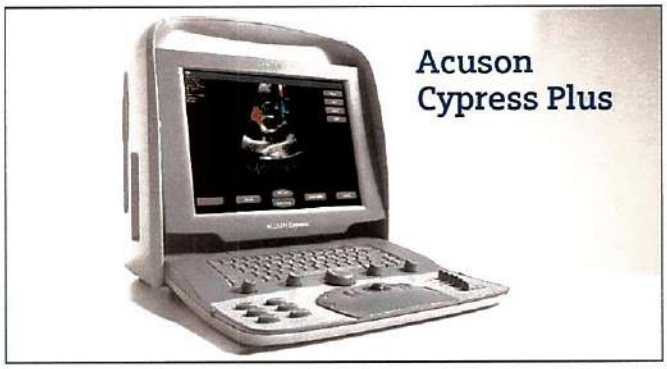
Digimed representante exclusivo en Argentina

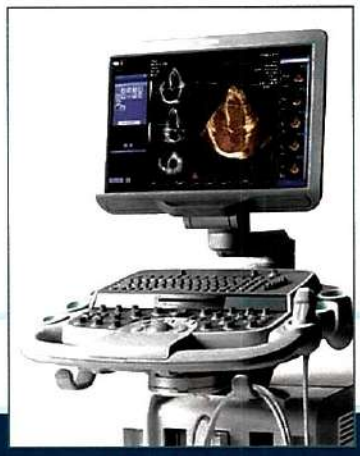
Approved Partner

Ultrasound Systems

SIEMENS









X300 Premium

El equipo de mayor venta de la gama media/alta

Acuson SC2000

Acuson X300

DIGIMED

Empresa Certificada ISO 9001 : 2008

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322
Fax:(011) 4551-8377
ventas@digimed.com.ar

DIGIMED CÓRDOBA:
Ob. Salguero 719 10º B
Córdoba
Fax: (0351) 460-3330

DIGIMED ROSARIO:
Mendoza 2852
Rosario - Santa Fe
Fax: (0341) 436-1141

Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.

Todos los productos son marca registrada de Siemens. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.



GLIOSARTAN

Telmisartan 40/80 mg

Protección cardíaca y vascular comprobadas



Presentaciones
Envases conteniendo 28 comprimidos.

Bajo Licencia de Boehringer Ingelheim

Farmacia Solidaria

EN VADEMECUM IOMA

EN VADEMECUM pami 60%

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

Bagó
Ética al servicio de la salud

SUSCRIPCION a la REVISTA FAC 2012

4 revistas anuales

Costo: $260

▷ **SI UD. NO ES MIEMBRO DE FAC**
ENVÍE SUS DATOS A edifac@fac.org.ar

▷ **SI UD. YA ES SOCIO DE ALGUNA DE LAS SOCIEDADES FEDERALES** ACTUALICE SUS DATOS ENVIANDO UN MAIL A vbiasin@fac.org.ar

Para el envío de
Artículos Científicos:

Bulnes 1004 I C1176ABT
Buenos Aires I Argentina
Tel./Fax: (011) 4866.5910
ó (011) 4862.0935

www.fac.org.ar

Envíe los siguientes datos:

Nombre y Apellido / Domicilio / Localidad / CP / Provincia / Celular / Email / Institución a la que pertenece / Cargo



No cualquiera puede ganarse este uniforme

... y no cualquier estatina puede demostrar reducción del riesgo CV en un amplio rango de pacientes

PAMI 80% **IOMA INCLUIDO**

LIPITOR atorvastatina cálcica | comprimidos recubiertos **hace la diferencia**

PRESENTACIONES

Lipitor 10mg x 30 comprimidos
Lipitor 10mg x 60 comprimidos
Lipitor 20 mg x 30 comprimidos
Lipitor 20 mg x 60 comprimidos
Lipitor 40mg x 30 comprimidos

Pfizer LINEA CARDIOMETABOLICA

LIPITOR - ATORVASTATINA CÁLCICA. Comprimidos recubiertos. Venta Bajo Receta. FORMULA: Cada comprimido recubierto contiene: Lipitor 10mg: Atorvastatina cálcica 10,85mg. Exc.: c.s. Lipitor 20 mg: Atorvastatina cálcica 21,69 mg. Exc.: c.s. Lipitor 40 mg: Atorvastatina cálcica 43,38 mg. Exc.: c.s. ACCIÓN TERAPÉUTICA: Hipolipemiante. Inhibidor de la HMGCo-A reductasa. INDICACIONES: Prevención de la Enfermedad Cardiovascular: En pacientes adultos sin enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente, pero con factores múltiples de riesgo para enfermedad cardíaco-coronaria. En pacientes con diabetes tipo 2 y sin enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente pero con factores múltiples de riesgo para enfermedad cardíaco-coronaria tales como retinopatía, albuminuria, tabaquismo o hipertensión. En pacientes con enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente. Hipercolesterolemia. POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Hipercolesterolemia (Heterocigota Familiar y no Familiar) y Dislipidemia Mixta (Fredrickson Tipo IIa y IIb): El rango de dosificación de Lipitor es de 10 a 80 mg una vez al día. Lipitor puede administrarse como una dosis única en cualquier momento del día, con o sin alimentos. Hipercolesterolemia Heterocigota Familiar en Pacientes Pediátricos (10-17 años de edad): La dosis inicial de Lipitor recomendada es de 10 mg/día; la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día (las dosis mayores a 20 mg no han sido estudiadas en esta población de pacientes). Hipercolesterolemia Homocigota Familiar: La dosis de Lipitor es 10 a 80 mg/día. Terapia Concomitante: Atorvastatina cálcica puede usarse en combinación con una resina captadora de ácidos biliares para obtener un efecto aditivo. La combinación de los inhibidores HMG-CoA reductasa con fibratos, generalmente debe ser evitada. Dosis en Pacientes con Insuficiencia Renal: La enfermedad renal no afecta las concentraciones plasmáticas ni la reducción de colesterol LDL por atorvastatina cálcica; por lo que el ajuste de dosis en pacientes con disfunción renal no es necesario. CONTRAINDICACIONES: Enfermedad hepática activa o niveles persistentemente elevados de transaminasas séricas; hipersensibilidad a cualquier componente de este medicamento. ADVERTENCIAS: Disfunción Hepática: Los inhibidores de HMG-CoA reductasa, al igual que algunas otras terapias para reducir el colesterol, se han asociado con las anormalidades bioquímicas de la función hepática. Las elevaciones persistentes de las transaminasas séricas (> 3 veces el límite superior de lo normal [LSN] que ocurrieron en 2 o más ocasiones) aparecieron en el 0,7% de los pacientes que recibieron atorvastatina cálcica en ensayos clínicos. La incidencia de estas anormalidades fue de 0,2%, 0,2%, 0,6% y 2,3% para 10, 20, 40 y 80 mg, respectivamente. Se recomienda que las pruebas de la función hepática se realicen antes y a las 12 semanas después del inicio de la terapia y antes de cualquier incremento de la dosis y periódicamente después de la misma (por ej. cada 6 meses). Musculoesquelético: Al igual que con otras drogas, se han informado raros casos de rabdomiolisis con falla renal aguda secundaria a mioglobinuria. Atorvastatina cálcica debe interrumpirse o suspenderse temporalmente en cualquier paciente con cuadro agudo serio que sugiera miopatía o que tenga un factor predisponente para el desarrollo de insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis (por ej. infección aguda severa, hipotensión, cirugía mayor, traumatismo, alteraciones metabólicas endocrinas severas o de electrolitos y crisis convulsivas no controladas). Embarazo y Lactancia. Categoría X. ATORVASTATINA CALCICA DEBE SER ADMINISTRADO A MUJERES EN EDAD FERTIL SOLO CUANDO TALES PACIENTES TENGAN MUY POCAS PROBABILIDADES DE QUEDAR EMBARAZADAS Y HAYAN SIDO INFORMADAS DE LOS RIESGOS POTENCIALES. Si la paciente queda embarazada mientras está tomando esta droga, la terapia debe interrumpirse y se le debe informar a la paciente sobre los riesgos potenciales que corre el feto. A causa de las posibles reacciones adversas en infantes en período de lactancia, las mujeres que toman Lipitor no deben amamantar. Uso Pediátrico: La experiencia del tratamiento en niños se limita a las dosis de Lipitor hasta 80 mg durante 1 año en 8 pacientes pediátricos con hipercolesterolemia homocigota familiar (FH). Anormalidades no clínicas o bioquímicas se informaron en estos pacientes. Ninguno de estos pacientes tenía menos de 2 9 años de edad. Uso en Ancianos: La seguridad y eficacia de atorvastatina cálcica (10 - 80 mg) en pacientes gerontes (≥ 65 años de edad) se evaluó en el estudio ACCESS. En la semana 54 de este estudio abierto, 1958 pacientes iniciaron la terapia con 10 mg de atorvastatina cálcica. De estos, 835 eran ancianos (≥ 65 años de edad) y 1123 no eran ancianos. El cambio medio en el C-LDL basal después de 6 semanas de tratamiento con atorvastatina cálcica 10 mg fue -34,2% en los pacientes ancianos contra -34,6% en el grupo de pacientes no ancianos. Los porcentajes de interrupción debido a eventos adversos fueron similares entre los dos grupos de etarios. No hubo diferencias en la presencia de anormalidades de laboratorio clínicamente relevantes entre los dos grupos etarios. REACCIONES ADVERSAS: Cuerpo en General: Dolor de pecho, edema facial, fiebre, rigidez del cuello, malestar, reacción de fotosensibilidad, edema en general. Sistema Digestivo: Náuseas, gastroenteritis, pruebas anormales de las funciones del hígado, colitis, vómito, gastritis, sequedad bucal, hemorragia rectal, esofagitis, eructos, glositis, úlceras en la boca, anorexia, aumento de apetito, estomatitis, cólico biliar, queilitis, úlcera duodenal, disfagia, enteritis, melena, hemorragia intestinal, úlcera estomacal, tenesmo, estomatitis ulcerosa, hepatitis, pancreatitis, ictericia colestática. Sistema Respiratorio: Bronquitis, rinitis, neumonía, disnea, asma, epistaxis. Sistema Nervioso: Insomnio, mareos, parestesia, somnolencia, amnesia, sueño anormal, libido disminuida, fabilidad, falta de coordinación, neuropatía periférica, tortícolis, parálisis facial, hipercinesia, depresión, hipoestesia, hipertonía. Sistema Musculoesquelético: Artritis, calambres en las piernas, bursitis, tenosinovitis, miastenia, contractura tendinosa, miositis. Piel y Apéndices: Prurito, dermatitis, alopecia, piel seca, sudor, acné, urticaria, eczema, seborrea, úlceras de piel. Sistema Urogenital: Infección del tracto urinario, alteración de la frecuencia urinaria, cistitis, hematuria, impotencia, disuria, cálculos renales, nocturia, epididimitis, enfermedad fibroquística, hemorragia vaginal, albuminuria, agrandamiento del pecho, metrorragia, nefritis, incontinencia urinaria, retención urinaria, urgencia urinaria, eyaculación anormal, hemorragia uterina. Sentidos Especiales: Ambliopía, tinnitus, sequedad ocular, alteración de la refracción, hemorragia ocular, sordera, glaucoma, parosmia, pérdida del sabor, trastornos del sabor. Sistema Cardiovascular: Palpitaciones, vasodilatación, síncope, migraña, hipotensión postural, flebitis, arritmias, angina de pecho, hipertensión. Alteraciones Nutricionales y Metabólicas: Edema periférico, hiperglucemia, creatina fosfoquinasa elevada, gota, aumento de peso, hipoglucemia. Sistema Hémico Linfático: Equimosis, anemia, linfadenopatía, trombocitopenia, petequias. Experiencia Posterior a la Comercialización: Anafilaxia, edema angioneurótico, rashes bullosos (incluyendo eritema multiforme, síndrome de Stevens - Johnson y necrólisis epidérmica tóxica), rabdomiolisis y fatiga. PRESENTACIONES: Lipitor 10 mg y Lipitor 20 mg: envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos. Lipitor 40 mg: envases con 30 comprimidos recubiertos. CONSERVACION: Conservar a temperatura ambiente controlada entre 20°C y 25°C. MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. No utilizar después de la fecha de vencimiento. EMAMS: Certificado N° 46.141. Industria Alemana. Importado por Laboratorio Elea SACIFy A, Sanabria 2253, CABA, Argentina. D.T.: Isaac J. Nisenbaum, Farmacéutico. Rev: Abril 2008.

Holtech.com.ar

Desde 1983. Fabricado en Argentina por argentinos

Holter Cardíaco Digital



3 canales
48hs / Full Disclosure

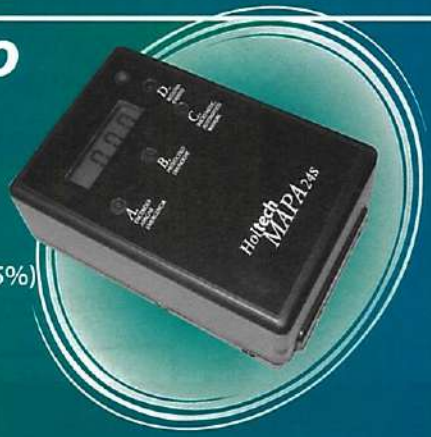
Holter Hcaa 348 s/e
U$S 990,- Final IVA incluido (10.5%)
Incluye envío dentro de la Argentina

Opcion Monitoreo tiempo real-Ergometria
Adicional: U$S 250,- Final IVA incluido (10.5%)
Incluye envío dentro de la Argentina

- Funciona con 2 pilas AA
- Adquiere 225 muestras por segundo
- Software con análisis asistido
- Mínimo mantenimiento
- Incluye juego de 7 puntas y accesorios
- Dimensiones: 13,4 cm x 7,5 cm x 2,4 cm
- 250 gramos (con pilas incluidas)

Presurómetro

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial



Software multilenguaje
español / Ingles / Portugués

Mapa 24S
U$S 960,- Final IVA incluido (10.5%)
Incluye envío dentro de la Argentina

- Método Oscilométrico
- Display informativo
- Intervalos automaticos programables. Día / noche
- Memoria en estado sólido (310 mediciones)
- 4 pilas recargables. Bajo consumo
- Mínimo mantenimiento
- Sotware completo. Graficos y estadisticas
- Incluye cable serial, brazalete y accesorios
- Dimensiones: 12,5 cm x 8,5 cm x 5,0 cm
- 650 Gr (con pilas incluidas)

Doctortech
Software médico

- Para Profesionales de la Salud e Instituciones.
- Especificamente desarrollado para las necesidades Locales.
- Organice y Controle: Pacientes, Turnos, Facturacion (diferenciada por Obra Social, Prepaga u Otra) e Historia Clinica Digital.
- Sistema sobre Web (requiere conexion a Internet y un Navegador C/ Java)
- Sin Instalaciones ni problemas de compatibilidad (Windows, Linux, Mac).
- Mejore la Eficiencia de su personal, Incremente la Calidad de su atencion, y mejore sus ingresos tomando el control de su Institucion.

www.hcd.com.ar

Lunes a viernes de 10 a 18hs (54-11) 5235-4666 ó 4827-4666 skype **servicioscomputados**

HASTA 12 CUOTAS SIN INTERÉS (*)
EXCLUSIVO COMPRA ON-LINE

VISA MasterCard AMERICAN EXPRESS

Consultenos por FINANCIACIONES especiales y compras por volumen.
Ofertas especiales para clientes.
Garantia 1 año. Extensible a 3 años con costo adicional. (Ver condiciones en sitio web)
Producto autorizado por el Ministerio de Salud y Ambiente A.N.M.A.T. PM-1193

SERVICIOS COMPUTADOS

S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 5235-4666 / 4827-4666
Junín 1120 1° piso (C1113AAH) - Cap. Fed.- Argentina
CUIT: 30-64.163.129-5
www.holtech.com.ar info@holtech.com.ar
servicioscomputados@hotmail.com

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

Fundada en 1983 / Industria argentina.

ÚNICO EN ARGENTINA

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 - 20 mg

En Hipertensión Arterial, hace la diferencia.

6 RAZONES PARA PRESCRIBIR LERCADIP®

- Presenta eficacia antihipertensiva durante las 24hs.[1]
- Posee mayor selectividad vascular en comparación con otros bloqueantes de los canales de calcio.[2]
- Mejora la función cognitiva.[3]
- Produce regresión de los cambios estructurales vasculares asociados a la HTA.[4]
- Disminuye la incidencia de edema a menos de la mitad en comparación con amlodipina.[5]
- Mejora la adherencia al tratamiento.[6]



Presentaciones:
LERCADIP® 10 mg - 20 mg.
Envases con 30 comprimidos recubiertos.

pami 50%

RECETARIO SOLIDARIO

1. Macchiarulo C y col. Antihypertensive effects of six calcium antagonists: evidence from Fourier analysis of 24-hour ambulatory blood pressure recordings, Curr Ther Res 2001; 62 (4) 236-253. 2. Bang LM y col: Lercanidipine : a review of its efficacy in the management of hypertension. Drugs 2003;63 (22):2449-72. 3. Tisaire-Sanchez J y col; Assessment of cognitive function in patients with essential hypertension treated with lercanidipine; Vasc Health Risk Manag 2006; 2 (4): 491-498. 4. Grassi Guido y Col.; Effects of long-term lercanidipine or hydrochlorothiazide administration on hypertension-related vascular structural changes; Blood Pressure 2006; (15) 5: 268-274. 5. Leonetti G y col: Tolerability of long-term treatment with lercanidipine versus amlodipine and lacidipine in elderly hypertensives. Am J Hypertens 2002 Nov; 15 (11) 1019-20. 6. Prandin MG y col; High Blood Press 2000; 9 Suppl. 1: S18-S19.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

LIPEX®

Rosuvastatina | 5 | 10 | 20 | mg

HACIA UN BUEN CONTROL

- **En prevención primaria reduce la incidencia de eventos cardiovasculares.**[1]
- **En dislipidemia más del 82% de los pacientes logran sus metas de LDL.**[2]

1-N Engl J Med 2008;359:2195-207. 2-Am J Cardiol 2003; 92:152-160II.



Presentaciones

Rosuvastatina 5 mg / x 28 comp. recubiertos
Rosuvastatina 10 mg / x 28 comp. recubiertos
Rosuvastatina 20 mg / x 28 comp. recubiertos

1 toma por día

pami INSSJP | PAP Preserfar

Para mayor información: ***Laboratorio Elea*** *(Dirección Médica)*
Tel: 4379-4300 / 0-800-999-2495
Visite nuestra página web: ***www.elea.com***

ELEA CARDIOVASCULAR

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 Nº 2
Abril-Junio 2012

Contenido

EDITORIALES

73-74 Obesidad e hipertensión arterial en la infancia. "Una deuda pendiente"
Obesity and arterial hypertension in childhood. "Outstanding debt".
Gustavo Blanco (Mar del Plata, ARGENTINA)

EN PERSPECTIVA

75-79 El bloqueo de rama disfrazado revisitado.
Masquerading bundle branch block revisited.
Raimundo Puerta y cols. (Santa Clara, CUBA)

ARTÍCULOS de REVISIÓN

80-83 Neutrófilos sanguíneos, inflamación y riesgo cardiovascular. ¿Hacia nuevos paradigmas?.
Neutrophils, inflammation and cardiovascular risk. Towards new paradigms?.
Jorge Said Nisi, Mario Bendersky (Córdoba, ARGENTINA)

84-88 Embriología y elementos ecocardiográficos diagnósticos en las anomalías de la vena cava superior en el feto.
Embryology and diagnostic echocardiographic criteria of superior vena cava abnormalities in the fetus.
Carlos Guevara y cols. (La Habana, CUBA)

89-95 Cuantificación de la función sistólica del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión pulmonar.
Quantification of Right Ventricular function in pulmonary hypertension.
Jorge Tazar, Soledad Álvarez (Tucumán, ARGENTINA)

Suficard®

Eplerenone 25 y 50 mg



IVAX | TEVA Group Member

CardioMetabolismo

Material para uso exclusivo del profesional. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o público en general. Especialidades medicinales de venta bajo receta autorizadas por el Ministerio de Salud.
La información completa para prescribir puede solicitarse a través del 0800-6663342, también disponible en www.ivax.com.ar

Contenido

ARTÍCULOS ORIGINALES

96-102 Hipertensión arterial y su asociación con variables antropométricas en adolescentes escolarizados de la ciudad de Salta (Argentina).
Hypertension and its association with anthropometric variables in adolescents students of Salta's city (Argentina).
Susana Gotthelf y cols. (Salta, ARGENTINA)

103-108 Factores asociados a infarto agudo de miocardio peri-operatorio en cirugía cardíaca.
Factors associated to perioperative myocardial infarction in cardiac surgery.
Ragnar Alain Fernández-García y cols. (La Habana, CUBA)

109-113 Co-morbilidades prequirúrgicas en pacientes con insuficiencia renal aguda en la terapia Intensiva cardioquirúrgica.
Preoperative comorbidities in patients with acute renal failure in cardiac surgery intensive care.
Sinay García Nidetz y cols. (La Habana, CUBA)

114-120 Valor pronóstico de los estudios ecocardiográficos en el diagnóstico y seguimiento de patología cardíaca durante el embarazo.
Outcomes of cardiovascular disease during pregnancy: prognostic value of echocardiography.
Ana Múnera y cols. (Medellín, COLOMBIA)

• Premio al mejor Artículo Original publicado en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en el año 2011, en el área de Investigación Básica.

Implementación de vitaminas E y C como antioxidantes en modelo experimental de aterogénesis.
Implementation of vitamin E and C as antioxidants in experimental model of atherogenesis.

María C Báez, Mariana Tarán, María C. Llorens, Ariel Balceda, Vilma Campana, José Palma, Mónica Moya.

Instituto de Investigación en Ciencias de la Salud Humana (IICSHUM) Universidad Nacional de la Rioja, y Cátedra de Física Biomédica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

Rev Fed Arg Cariol 2011: 40 (3): 232-241.



Baliarda

Vida con salud

www.baliarda.com.ar

Contenido

CASOS CLINICOS

121-123 Cianosis progresiva post cirugía bicavopulmonar: Reapertura de vena embrionaria hepato-atrial izquierda.
Hepato-left atrial anomalous vein causing cyanosis after bicavopulmonary shunt.
Elvira Lestache y cols. (Madrid, ESPAÑA)

124-127 Ablación por radiofrecuencia de taquicardia ventricular incesante en paciente portador de no compactación aislada del miocardio ventricular.
Radiofrequency catheter ablation of incessant ventricular tachycardia in a patient with isolated non-compaction of the left ventricle.
Luciano Citta (Rosario, ARGENTINA)

128-129 Origen anómalo de la arteria coronaria circunfleja izquierda del seno coronario derecho.
Anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right sinus of valsalva
Eddy Morales-Solano y cols. (La Habana, CUBA)

IMÁGENES

130-131 Hidatidosis múltiple.
Multiple hydatid cysts.
Alfredo Amenabar y cols. (Tucumán, ARGENTINA)

• **Premio al mejor Artículo Original publicado en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en el año 2011, en el área de Investigación Clínica.**

Reconstrucción tridimensional y monitoreo esofágico durante el tratamiento percutáneo de la fibrilación auricular paroxística.
Three dimensional reconstruction and esophagus monitoring during percutaneous treatment of paroxysmal atrial fibrillation.

Fernando A. Scazzuso, Santiago H. Rivera, Luis Gómez, María de la Paz Ricapito, Gastón Albina, Victoria Sammartino, Rubén Laino, Alberto Giniger, Matías Kamlofsky

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Rev Fed Arg Cardiol **2011**; 40 (4): 356-362.

Prevenar 13

Vacuna Neumocócica Conjugada 13-Valente

- **La cantidad de adultos mayores de 50 años de edad en Latinoamérica está aumentando en forma sustancial.[2]**
- **La neumonía neumocóccica es una enfermedad seria que afecta a millones de personas en Latinoamérica.[3]**
- **En Argentina se estiman 120.000 casos por año.[3]**
- **A pesar del avance terapéutico la mortalidad en pacientes con neumonía neumocóccica no ha variado significativamente.[4-5]**

La primera y única vacuna neumocóccica conjugada aprobada para mayores de 50 años[1]



- √ **La única vacuna neumocóccica para adultos que, mediante conjugación, generaría una respuesta inmune dependiente de células T[6,7]**
- √ **Incluye 68 % de los serotipos que más comúnmente infectan a los pacientes en Latinoamérica mayores de 60 años[8]**
- √ **Puede ser coadministrada en conjunto con la vacuna inactivada trivalente contra la influenza (TIV). No se ha investigado el uso concomitante con otras vacunas para adultos[9]**
- √ **Puede ser administrada tanto a adultos previamente inmunizados con PPV23 como a personas naïve[1]**
- √ **Perfil de seguridad aceptable y generalmente bien tolerada[1]**

REFERENCIAS: 1. Prevenar 13 USPI, 2011. **2**. Economic Commission for Latin America and the Caribbean. Latin American and Caribbean Demographic Centre (CELADE)—Population Division. America and Caribbean: population estimates and projections, 1950-2050. Demographic Bulletin. 2004;37(73):1-254. **3** Isturiz RE, Luna CM, Ramirez J. Clinical and economic burden of pneumonia among adults in Latin America. Int J Infect Dis. 2010;14(10):e852-e856. **4**.Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, et al. Pneumonia: still the old man's friend? Arch Intern Med. 2003;163:317-323. **5**.Garnacho-Montero J, Garcia-Cabrera E, Diaz-Martin A, et al. Determinants of outcome in patients with bacteraemic pneumococcal pneumonia: importance of early adequate treatment. Scand J Infect Dis. 2010;42:185-192. **6**. Prevnar 13® (Pneumococcal 13-valent Conjugate Vaccine [Diphtheria CRM197 Protein]) Prescribing Information. Pfizer Inc. **7**. Synflorix Product Monograph, GlaxoSmithKline Inc., 2008. **8**. Pan American Health Organization (PAHO). Regional Information of SIREVA II: 2009 edition. Washington, DC: 2010. **9**. Schwarz TF, Flamaing J, Rumke HC, et al. A randomized, double-blind trial to evaluate immunogenicity and safety of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine given concomitantly with trivalent influenza vaccine in adults ≥65. J Vaccine. 2011;1-8. In press.

Pfizer

Pfizer S.R.L. Para mayor información comunicarse con el Tel.: 4788-7000. www.pfizer.com.ar

Wyeth

Contenido

132-133 Un caso inusual de arteria coronaria única asociada a doble arteria descendente anterior izquierda.
Unusual case of single coronary artery associated with double left anterior descending artery.
Delicia Gentille Lorente, Pilar Rull Murillo (Tarragona, ESPAÑA)

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

134-140 Administración de oxígeno a pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sin complicaciones. Racionalidad y diseño de un ensayo clínico argentino en Fase II de una rama.
Oxygen administration to patients with st-segment elevation myocardial infarction without complications. Odos trial. A phase II, single arm futility design.
Ernesto Paolasso y clos. (Rosario, ARGENTINA)

ARTÍCULOS ESPECIALES

141-145 Visión de los pacientes participantes en ensayos clínicos en Argentina.
Vision of the patients participating in clinical trials in Argentina.
Rubén Iannantuono. (Buenos Aires, ARGENTINA)

LIBROS RECIBIDOS

146 Manual de terapéutica cardiovascular.

REVAFAC | RECERTIFICACIÓN

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología tiene, desde su creación en 1970, como objetivo principal estimular la difusión del conocimiento, la docencia y la investigación.

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en su ***versión online***, tiene incorporado un sistema de auto-evaluación (REVAFAC), voluntario, como parte integral del programa de Educación Médica Continua de la Federación Argentina de Cardiología.

REVAFAC estimula la lectura y el análisis razonado de los principales artículos de la Revista de FAC.

REVAFAC permite al cardiólogo de FAC apreciar el grado de aprovechamiento del contenido de la Revista, otorgándole créditos computables para la recertificación de la especialidad Cardiología.

REVAFAC consiste en un cuestionario de respuestas múltiples que tiene por objetivo posibilitar la obtención de créditos no presenciales para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

El cuestionario de REVAFAC está integrado por 2 o 3 preguntas de cada artículo de la Revista, con 4 opciones de respuesta posible y una sola opción correcta, otorgando 1 crédito por cada respuesta correcta. El formulario de respuestas múltiples de cada ejemplar de la Revista de FAC tendrá 25 preguntas, por lo que otorgará un máximo de 25 créditos por número, con la posibilidad de obtener un máximo de 100 créditos al año, válidos para la recertificación.

El interesado deberá enviar, a la ***Secretaría de Docencia de FAC*** (docencia@fac.org.ar), en archivo adjunto, el cuestionario de REVAFAC con la opción correcta de cada pregunta resaltada en negrita, completando los datos personales solicitados. Secretaría de Docencia de FAC otorgará una certificación en la que constará el resultado de la evaluación y los créditos acordados.

NUEVO

ARTERIOSAN COMPUESTO

AMLODIPINA + LOSARTÁN

Óptimo control antihipertensivo en un solo comprimido

SINERGIA ANTIHIPERTENSIVA

- **Rápido** comienzo de acción
- **Disminuye** en forma significativa la (TA), con 24 horas de control
- **Mayor** protección a los órganos blanco
- **Mayor** adherencia al tratamiento



Renovando el corazón

CERTIFICADO Nº 56352
VENTA BAJO RECETA

CARDIO BERNABO

Terrada 2346 - C1416ARZ - C.A.B.A. -Teléfonos: 4501-3213 al 18
Dpto. Cientifico: E-mail: cientifico@laboratoriosbernabo.com

DPTO DE VENTAS: DIRECTO 4504-2972 - ventas@laboratoriosbernabo.com

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

NUEVA PRESENTACIÓN

LIPOCAMBI 40 mg

Atorvastatin

Potente acción hipolipemiante, óptimo control del colesterol

- Potente disminución de colesterol LDL.
- Incremento de colesterol HDL.
- Mejora la función endotelial.
- Estabilización de la placa ateroesclerótica.
- Reduce la oxidación de LDL.

ACCIÓN FARMACOLÓGICA:

• **Inhibidor de la enzima HMG-COA_reductasa (Disminuye la síntesis de colesterol en el hígado).**

INDICACIONES:

- **HIPERCOLESTEROLEMIA SEVERA.**
- **PROFILAXIS PARA DISMINUIR LA PROGRESIÓN DE LA ATEROESCLEROSIS.**
- **POST-ANGIOPLASTÍA CON O SIN COLOCACIÓN DE STENT.**
- **POST-CIRUGÍA DE BY-PASS CORONARIO.**



Línea LIPOCAMBI

Lipocambi 10 mg	*Atorvastatin 10 mg x 30 y x 60 comprimidos recubiertos*
Lipocambi 20 mg	*Atorvastatin 20 mg x 30 y x 60 comprimidos recubiertos*
Lipocambi 40 mg	*Atorvastatin 40 mg x 30 comprimidos recubiertos*

Descuentos en DESCUENTO OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS · DESCUENTO IOMA · DESCUENTO PAMI

Renovando el corazón

CARDIO BERNABO

Terrada 2346 • C1416ARZ • C.A.B.A. • Teléfonos: 4501-3213 al 18 • Int. 280 • Fax: 4501-6426
Dpto. Científico: E-mail: cientifico@laboratoriosbernabo.com

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

2013

XXXI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA





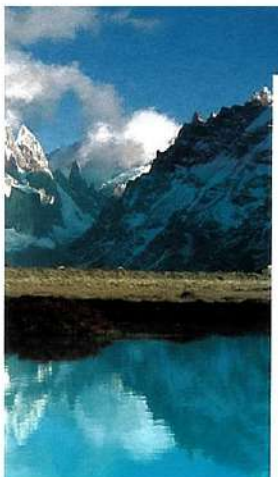


Organiza
Región Patagónica

30-31 de **mayo**
y **1** de **junio**
2013

ROSARIO
Centro de eventos
y convenciones
Metropolitano

Para mayor información: **co2013@fac.org.ar** | **www.fac.org.arcong2013**





COMITÉ DE HONOR

Dr. Constantino Costantini
Dr. Ladislao Endrei
Dr. Walter Stoermann
Dr. Miguel Tibaldi

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente
Dr. Jorge O. Irusta

Vicepresidente 1°
Dr. Juan Beloscar

Vicepresidente 2°
Dr. Ignacio Hernández

Secretaria general
Dra. Silvina Trujillo

Pro secretaria
Dra. Miriam Muzzio

Tesorero
Dr. Juan Rueda Rivas

Pro tesorero
Dr. Rodolfo López

Actividades sociales, protocolo y turismo

Dr. Fernando Morell

Vocales

Dra. Sandra Abugauch
Dra. Ivana Muratore
Dr. Andrés Bogado
Dra. Cecilia Cortez
Dr. Raúl De la Vedova
Dr. Diego Didier
Dr. Alejandro Esteban
Dr. Andrés Fay
Dr. Raúl Figueroa
Dr. Pablo Ferrari
Dr. Jorge Frati
Dr. Josué Gagliardi
Dr. Esteban Larronde
Dr. Daniel Llanos
Dra. Silvia Lopresti
Dr. Raúl Maltéz
Dr. Luis Pérez
Dr. Miguel Román
Dr. Juan Taglioli
Dr. Walter Vargas
Dr. Gerardo Filippa
Dr. Pablo Ortiz Barrionuevo
Dr. Néstor Risoglio
Dr. Alejandro Sarries
Dr. Germán Echeverría
Dra. Graciela Bruna

Asesor

Dr. Felipe Martínez

Comité colaborador de Rosario

Dra. Liliana Gastaldi
Dr. José María Lotti
Dr. Osvaldo Ferraro
Dra. Laura Sanziani
Dr. Esteban Griot
Dra. María Rosa Siegel
Dra. Patricia Morales
Dr. Carlos Dumont (h)
Dra. Jacqueline Petrucci

Asesores regionales

Dr. Juan Carlos Linares Casas
Dr. Néstor Vita
Dr. Jorge Garguichevich
Dr. José Luis Ramos
Dr. Oscar Reyes
Dr. Juan Martina
Dr. Jorge Vilariño

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidentes
Dra. Irene L. Ennis

Vicepresidente
Dr. Eduardo M. Escudero

Miembros

Dra. Silvia Nanfara
Dr. Federico Giachello
Dr. Alejandro Vilchez
Dr. Andrés Pascua
Dr. Diego Echazarreta
Dr. Marcelo Uriarte
Dr. Alejandro Aiello
Dra. Celeste Villa-Abrille
Dr. Néstor Risoglio
Dr. Gerardo Filippa
Dr. Luis Gonano
Dr. Gustavo Pérez
Dr. Enrique Bavio
Dr. Luis Otatti
Dr. Martín Tognoli
Dr. Claudio Plogger
Dra. Graciela Rieser
Dr. Pablo Ortiz Barrionuevo
Dr. Rodrigo Verdugo Diaz

Triage® SYSTEM

ANTE LA SOSPECHA DE IAM URGE UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INMEDIATO Y PRECISO

TRIAGE CARDIAC PANEL

- Dispositivo de alta precisión que determina precozmente IAM.
- Al trabajar en forma simultánea la triada de marcadores cardíacos. Mioglobina / CK MB masa y Troponina, posibilita una respuesta segura.
- Triage Cardiac Panel permite tomar decisiones correctas ante la duda de IAM.



rápido, informa en 15' rápido, informa en

Otros dispositivos Triage:

- **Triage BNP**
  Clasifica y mide la severidad de insuficiencia cardíaca.
- **Triage Dimero D**
  Evalúa rápidamente la sospecha de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda.

Alere

BIOLINKER
www.biolinker.com.ar

Biolinker SA | 14 de Julio 618 (C1427CJN) Tel. 011 4554 4007 / Fax. 011 4553 2141 | biolinker-sa@biolinker.com.ar

SereCol3

Fitoesteroles*
+ Omega 3
+ Extra Calcio Natural

* Ayudan a reducir el colesterol y proteger el sistema cardiovascular como parte de una dieta saludable.

1 vaso por día



CAFÉ CON LECHE LISTO PARA CONSUMIR

Bébalo frío o caliente

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA SERENISIMA la verdad láctea

INRatio 2

Nuevo Sistema Inratio 2 Tp/RIN de Alere.

Una excelente alternativa para el manejo de pacientes anticoagulados

- Sistema compacto y fácil de transportar.
- Uso simple.
- Solamente una gota de sangre.
- Resultados en 60 segundos.
- Tiras reactivas en envoltorio individual, almacenamiento a temperature ambiente.
- Controles de calidad integrados para cada test (normal y terapéutico). Resultados cuantitativos.
- Estandarización internacional de acuerdo a criterios de la OMS. Utiliza tromboplastina recombinante con un ISI bajo (1,0).



Alere™

BIOLINKER
www.biolinker.com.ar

Biolinker SA | 14 de Julio 618 (C1427CIN) | Tel. 011 4 554 4007 / Fax. 011 4 553 2141 | biolinker-sa@biolinker.com.ar

Troken

clopidogrel

El antiagregante más ventajoso
con Calidad Internacional Bagó



Presentaciones:
Envases por 14 y 28
comprimidos recubiertos.

EN VADEMECUM pami 50%

EN VADEMECUM IOMA

www.bago.com.ar | www.troken.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

Línea **Cardiometabolismo**

nodisfeno®

ROSUVASTATINA FENOFIBRATO

sinergia en acción



Presentación

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos de Rosuvastatina 5 mg. y 30 cápsulas de Fenofibrato micronizado 200 mg.

TEMISLOSTALO
Excelencia farmacéutica

Boston Scientific



OMEGA™

Platinum Chromium Coronary Stent System



PROMUS Element™

Everolimus-Eluting Coronary Stent System



TAXUS™ Element™

Paclitaxel-Eluting Coronary Stent System

Pure Platinum Chromium Performance

Pt Cr

Illustrations are not indicative of clinical performances. The PtCR icon in the illustration is not embedded in the stent. For illustration purposes only.
All cited trademarks are the property of their respective owners.
CAUTION: The law restricts these devices to sale by or on order of a physician. Indications, contraindications, warnings and instructions for use can be found in the product labeling supplied with each device.
Information for the use only in countries with applicable health authority product registrations.
©2011 by Boston Scientific Corporation or its affiliates. All rights reserved.

CRV
Cardiology, Rhythm and Vascular



Nuevo fascículo de Cardiología Intervencionista, un camino para su abordaje clínico

Dr. Ricardo López Santi *

La Federación Argentina de Cardiología (FAC) ha dado muestras de reconocer su rol en el campo de la salud y lo ha puesto de manifiesto a través de la articulación con actores provenientes desde diferentes sectores:

- El Estado: a nivel nacional, provincial y municipal
- La Industria: principalmente del sector farmacéutico, del tecnológico y del alimenticio
- Las Instituciones científicas: nacionales e internacionales
- Las Organizaciones del tercer sector
- Las Empresas no tradicionales
- La Comunidad

En este camino la Institución ha asignado un valor estratégico a aquellas alianzas en las que pudieran conjugarse potencialidades para alcanzar objetivos considerados esenciales, focalizados tanto en la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares como en el desarrollo integral de la cardiología argentina.

En tal contexto la Federación Argentina de Cardiología ha convenido con la firma Boston Scientific, la producción de una nueva herramienta de difusión del con ergadura y trayectoria permite a la Institución asegurar un canal de actualización de los avances desarrollados en materia de las prácticas intervencionistas, teniendo como destinatario central al cardiólogo clínico.

Boston Scientific es una corporación dedicada a desarrollar, fabricar y comercializar dispositivos médicos cuyos productos se utilizan en una amplia gama de especialidades médicas mínimamente invasivas. La compañía nació en 1979 en Boston, Massachusetts - EEUU y está presente en Argentina asistiendo a los intervencionistas de todo el país, al igual que de América Latina desde 1997.

Su fuerte posicionamiento internacional fue obtenido en virtud de sus aportes tecnológicos, entre los que se destacan los Stents Coronarios (tanto convencionales como aquellos liberadores de drogas), que han impactado sustancialmente en la resolución de procedimientos complejos.

Como Institución Científica, la FAC establece sus alianzas buscando socios que puedan aportar al cumplimiento de su misión y sean poseedores de un perfil de excelencia. A la hora de pensar en acciones conjuntas con Boston Scientific, se ha constatado que la misma ha sostenido en el tiempo una férrea política de calidad hacia el cuidado del paciente, la cual se ve reflejada en la evolución científica permanente que persigue la compañía en todos sus proyectos de desarrollo.

Esta alianza estratégica permite que hoy la FAC y Boston Scientific le acerquen a toda la comunidad de cardiólogos clínicos una serie de suplementos bibliográficos, cuyo contenido le permitirá tener la más completa actualización, contando con aportes de los principales referentes de la cardiología argentina.

De esta manera, afianzaremos el sentido federal y contribuiremos a elevar el nivel de la cardiología nacional, construyendo un nexo con los cardiólogos argentinos sin importar distancias, alcanzando cada rincón del país.

* *Presidente Federación Argentina de Cardiología. Período 2011*

Boston Scientific



Un nuevo servicio de FAC a sus miembros: "Actualizaciones en Cardiología Intervencionista"

Dr. Aníbal Damonte *

Estimados amigos:
Como Presidente del Comité de Cardiología Intervencionista de la Federación Argentina de Cardiología, les comunico con gran satisfacción, la introducción de una nueva herramienta de difusión y actualización de los avances en cardiología intervencionista, dirigido especialmente al cardiólogo clínico, que nuestra Federación pondrá a disposición en forma de suplementos bibliográficos a partir del año próximo.

Las intervenciones coronarias complejas (en pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos, lesión de tronco de coronaria izquierda, etcétera), los procedimientos intervencionistas en territorio vascular periférico y cerebrovascular, la terapéutica endovascular de las cardiopatías estructurales (incluyendo el implante valvular aórtico por catéter, y el cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda en pacientes con FA crónica y riesgo de sangrado aumentado) han expandido las fronteras de la cardiología intervencionista en los últimos años, con un flujo continuo y de gran volumen de información procedente de múltiples estudios y registros publicados en la literatura internacional.

Estos suplementos bibliográficos de "Temas de Cardiología Intervencionista", tienen como principal objetivo, colaborar con el cardiólogo de cabecera y otros profesionales interesados en las intervenciones endovasculares en mantenerse al día con los avances tecnológicos de la especialidad y los resultados clínicos relacionados a los mismos, a través de revisiones elaboradas por líderes de opinión en la especialidad.

Estoy convencido de que este instrumento será de gran utilidad, no sólo como fuente de actualización, sino que generando un intercambio de opiniones más fluído entre colegas hará llegar estas prácticas a un mayor número de pacientes.

Espero que disfruten del mismo.

Temas de Cardiología Intervencionista

Suplemento 1
- Rol de la angioplastía en los síndromes coronarios estables.
- Enfermedad de múltiples vasos: a quién y cómo revascularizar.
- Tratamiento actual del paciente con enfermedad de múltiples vasos: desde sus inicios hasta el Syntax.
- Seguridad y eficacia de los stents liberadores de droga.

Suplemento 2
- Alternativas terapéuticas en el paciente con fibrilación auricular y alto riesgo de sangrado.
- Tratamiento de la estenosis carotídea: rol de la angioplastia.
- Tratamiento de la arteriopatía obstructiva de miembros inferiores: rol de las terapias mínimamente invasivas.
- Selección de los pacientes candidatos a colocación de un Cardio-desfibrilador implantable.
- Angioplastía coronaria en pacientes diabéticos: La importancia de los DES.

* *Presidente del Comité Cardiología Intervencionista de FAC*

Boston Scientific

Usted querría IVUS



CRV
Cardiology, Rhythm and Vascular

*78% de los médicos también coinciden en que lo querrían *.*

IVUS ofrece más información clínicamente relevante a lo largo de todo el procedimiento.
El IVUS de Boston Scientific proporciona la calidad de imagen que usted espera.
Porque sus pacientes cuentan con usted; cuente con IVUS.

Para mas información, visite bostonscientific.com/imaging.

Defining tomorrow, today.™

*En un estudio doble ciego llevado a cabo por un proveedor de investigación externo para Boston Scientific, el 78% de los cardiólogos intervencionistas que quieren un sistema de imágenes IVUS actualmente en el EE. UU. tiene la misma o más alta opinión de un sistema IVUS de Boston Scientific que de un sistema de la competencia.

2015 Boston Scientific Corporation. All rights reserved.

Cholestech LDX

Sistema Alere Cholestech LDX

Perfil lipídico completo, enzimas hepáticas y evaluación de riesgo coronario en solo 5 minutos

- Diseño compacto y portátil
- Impresora incluida
- Casettes multiparamétricos
- Solo una gota de sangre
- Colesterol total y HDL: certificación CRML*
- Precisión y exactitud comparable a los métodos tradicionales.



Casettes:

Perfil de lípidos . Glu

Colesterol total, Colesterol HDL, Colesterol no-HDL, Triglicéridos, Glucosa y relación Col T/HDL

Presentación: caja de 10 cassettes

Alere™

BIOLINKER
www.biolinker.com.ar

Biolinker SA | Av. dr. Julio 619 (C1407DIN) | Tel. 011 4554 4007 / Fax: 011 4552 8141 | biolinker@biolinker.com.ar

Raffo en Cardiología

Nabila® Nebivolol

COLMIBE® atorvastatin / ezetimibe

NOSTER® AMLODIPINA \ VALSARTAN

LIPIFEN® Atorvastatina 10 mg • 20 mg

Alpertan® Valsartan 80 mg - 160 mg

Nabratín® Clopidogrel 75 mg

Alpertan-D Valsartan+HCTZ • 80 mg-12.5/160 mg-12.5

mejor corazón más vida

Raffo en Hipertensión Pulmonar

bosentan USENTA 125

www.raffo.com.ar

INFORMACIÓN DISPONIBLE PARA PROFESIONALES: Departamento Médico Raffo: Tel (011) 4509-7100.

Complejo Urbana I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605 EBQ) Munro / Vte. López / Pcia. de Bs As.

RAFFO

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; **41(2):** 73-74

Los editoriales representan la opinión de los autores, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

Editorial

Obesidad e hipertensión arterial en la infancia. "Una deuda pendiente"

Obesity and arterial hypertension in childhood. "Outstanding debt"

Gustavo Blanco

Sanatorio Central EMHSA. Unidad de HTA ICM. Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 2 de mayo de 2012
Aceptado el 12 de mayo de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

La obesidad está alcanzando porcentajes epidémicos tanto en los países desarrollados como en los emergentes o en vías de desarrollo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS)[1] más de mil millones de individuos sufren sobrepeso en el mundo, de los cuales casi trescientos millones pueden ser considerados obesos.

En la actualidad la evidencia científica y epidemiológica demuestra e identifica al sobrepeso y la obesidad como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas denominadas "no transmisibles"[2], tales como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo II, la dislipemia, etc.

Un aspecto últimamente estudiado es la relación que cabe entre sobrepeso, obesidad e hipertensión arterial fundamentalmente en edades tempranas de la vida como la niñez y la adolescencia, donde la prevalencia de las mismas en este grupo etáreo en particular se incrementa progresiva y paralelamente al aumento de las puntuaciones del índice de masa corporal. Por lo tanto, la hipertensión arterial es ya una realidad constatable hasta en un 30% de los niños obesos.

Precisamente en los últimos años se demostró que la presencia de los factores de riesgo mencionados en la niñez ya se asocian a cambios ateroscleróticos en la pared de los vasos arteriales[3] y en este sentido la OMS llamó la atención acerca de la importancia de la medición rutinaria de la presión arterial, la talla y el peso en niños y adolescentes para la detección temprana de la hipertensión arterial y la obesidad.

La clasificación del "*Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*"[4] (considera presión arterial normal alta a lecturas reiteradas entre valores comprendidos en los percentilos 90 y 95 para edad y sexo, e hipertensión arterial a valores iguales o superiores al percentilo 95 en al menos tres visitas consecutivas.

Aunque la incidencia general de hipertensión arterial en niños es baja[5], en número creciente son hoy identificados como portadores de factores de riesgo genéticos ó metabólicos para desarrollar futura hipertensión arterial, lo que hace necesario que estos factores de riesgo sean conocidos y manejados por el médico a temprana edad, para aplicar medidas cuando todavía el niño está normotenso, previniendo la aparición de hipertensión arterial o finalmente retardándola lo más posible.

Véase el trabajo publicado en páginas 96-102

Resulta entonces de fundamental interés conocer la prevalencia de la misma como así también la relación con otros factores de riesgo cardiovascular en este grupo etáreo, para esta-

Autor para correspondencia: **Dr. Gustavo Blanco.** Rawson 1006. B7600FDV, Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.
e-mail: gustavoblanco65@yahoo.com.ar

blecer una óptima estrategia preventiva y terapéutica tal como queda demostrado en el trabajo publicado en este volumen de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología: "Hipertensión Arterial y su asociación con variables antropométricas en adolescentes escolarizados de la ciudad de Salta"[6], donde precisamente se describe la estrecha relación entre hipertensión arterial y la obesidad infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Global strategy for non-comunicable disease prevention and control (draft) **1997**. Geneva, Switzerland. World Health Organization. Publication N° WHO/NCD/GS/97.
2. Declaración latinoamericana frente a la emergencia sanitaria de las Enfermedades No Transmisibles (ENT). Marzo **2011**. Rev Fed Arg Cardiol 2011; 40 (1): 90-91.
3. McGill HJ, McMahan C, Zieske A. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The pathobiological determinants of atherosclerosis en youth. (PADY). Research Group. Arterioscler Thromb Vasc Biol **2000**; 20: 1998-2004.
4. The Fourth Report on the Diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics **2004**; 114: 555-576.
5. Brunner N, Farana Al, Rutlhein AY. Prevalencia de hipertensión arterial en niños de la ciudad de Corrientes. Rev Posgr Vla **2005**; 142: 1538-1542.
6. Gotthelf SJ, Mendes da Fonseca MJ. Hipertensión arterial y su asociación con variables antropométricas en adolescentes escolarizados de la ciudad de Salta (Argentina). Rev Fed Arg Cardiol **2012**; 41 (2): 96-102.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(2): 75-79

En Perspectiva

El bloqueo de rama disfrazado revisitado

Masquerading bundle branch block revisited

Raimundo Carmona Puerta, Elibet Chávez González, Juan M. Cruz Elizundia, Yaniel Castro Torres

Cardiocentro de Santa Clara "Ernesto Che Guevara", Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 30 de enero de 2012
Corregido el 8 de febrero de 2012
Aceptado el 20 de febrero de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

Existe una forma infrecuente de trastorno de la conducción intraventricular conocida como bloqueo de rama disfrazado. Aparecen escasos trabajos en la bibliografía que traten el tema, lo cual motivó esta revisión. Derivado del término en inglés masquerading bundle branch block nos referimos a la manifestación de un bloqueo de rama derecha, en derivaciones precordiales derechas, y presentación de una morfología de bloqueo de rama izquierda en algunas o en las restantes derivaciones. El síncope, presíncope y la insuficiencia cardiaca son formas habituales de presentación, aunque puede detectarse este patrón en casos asintomáticos. El bloqueo de rama disfrazado debe ser interpretado como un estadio avanzado de la enfermedad cardiaca subyacente. Su presencia indica mal pronóstico.

Palabras clave: Bloqueo de rama disfrazado. Síncope. Bloqueo de rama. Bloqueo auriculoventricular.

Masquerading bundle branch block revisited.

ABSTRACT

The Masquerading bundle branch block is an infrequent form of intraaventricular conduction disturbance. They appear little works in the bibliography approaching this subject, which reason this revision. This pattern consist in the manifestation of a right bundle branch block in right precordial leads and presentation of a morphology of left bundle branch block in some or the remaining leads. Syncope, presyncope and cardiac failure are typical forms of presentation, although they are asymptomatic cases. Masquerading bundle branch block should be interpreted like an advanced stage of the underlying cardiac disease. Its presence indicates bad prognosis.

Key words: Masquerading bundle-branch block. Syncope. Bundle-branch block. Heart block.

Existen en electrofisiología y electrocardiografía clínica hechos, que por lo poco frecuente de su presentación, van quedando en el olvido o pasan al patrimonio de conocimientos de unos cuantos. Se interrumpe en estos casos con el transcurso del tiempo la cadena de transmisión de información que deben perpetuar nuestros profesores. Algunos de estos hechos o fenómenos constituyen curiosidades sin connotación clínica, pero en algunos casos, nos avisan de una evolución cardiológica no deseada.

Con esta revisión pretendemos rescatar el conocimiento poco disponible en idioma español sobre un patrón electrocardiográfico conocido como bloqueo de rama disfrazado o enmascarado.

Autor para correspondencia: **Dr. Raimundo Carmona Puerta.** Calle B#15 e/Maceo y Manuel Ruiz. Reparto Villa Josefa. Santa Clara, Cuba.
e-mail: raimundo@cardiovc.sld.cu

CONCEPTO

Derivado del término en inglés *masquerading bundle branch block* nos referimos a la manifestación de un bloqueo de rama derecha (BRD), en derivaciones precordiales derechas, y presentación de una morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) en algunas o en las restantes derivaciones[1]. Se trataría en términos embellecidos de un BRD que se disfraza de BRI.

> Richman y Wolff (1954) consideraron erróneamente mediante análisis vectocardiográfico que este patrón se correspondería con un verdadero BRI, mas que un BRD que se asocia además con un infarto miocárdico septal extenso e inferolateral.[2]

ANATOMIA PATOLOGICA

Presentamos los principales hallazgos reportados por Unger y cols:[3]

1. Daño difuso e incompleto de la rama derecha e izquierda del sistema de conducción intraventricular.
2. Marcado daño del miocardio de la pared libre del ventrículo izquierdo y septum interventricular.
3. Marcada hipertrofia de ambos ventrículos.

> Los autores encontraron lesión bilateral en ambas ramas del sistema de conducción y destacan que dichas lesiones fueron más severas en la rama derecha respecto a la izquierda, aunque, aclaran que es difícil comparar el nivel de daño en dos estructuras anatómicas tan diferentes.[3]

Apoyando las afirmaciones anteriores se encuentra el reporte de caso efectuado por Camous y cols.[4] Se trataba de un hombre de 67 años remitido por síncope, ecocardiográficamente le fue constatada una miocardiopatía dilatada con fracción de eyección en 14%. Su electrocardiograma basal presentaba ritmo sinusal y BRI con eje izquierdo. Mediante estudio electrofisiológico se le indujo una taquicardia ventricular por reentrada rama-rama y se le efectuó ablación de la rama derecha. Lo llamativo del caso es que después de la ablación se hizo manifiesto un bloqueo de rama disfrazado tipo estándar que confirmó los hallazgos clásicos de Unger[3], pues la rama derecha, que en este caso fue destruida, en combinación con un trastorno de la conducción previo en la rama izquierda desarrollaron el clásico electrocardiograma.

PREVALENCIA

Bayés de Luna y cols hallaron el patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama disfrazado en 16 pacientes tras revisar 100 000 electrocardiogramas acumulados durante 12 años. Emplearon el criterio de onda R alta en V1, onda S ausente o mínima en DI y aVL, y ÂQRS aproximadamente en -60°.[5] No obstante, si se busca este patrón en ciertos pacientes su incidencia se incrementa. Gómez Barrado y cols encontraron este tipo de bloqueo en 22 pacientes (20 varones y 2 mujeres) hospitalizados en un piso de Cardiología y en la unidad coronaria de un hospital general, en un periodo de tiempo de 32 meses.[6] La prevalencia real no ha sido completamente estudiada.

DATOS CLÍNICOS

Edad

Por lo general, la edad de los pacientes es avanzada, aunque no es un trastorno exclusivo de individuos seniles. La menor edad reportada está en la serie de Gómez BJJ y cols (42 años) y la mayor en la de Saltzman y cols. (88 años).[7]

Formas clínicas de presentación[3, 6, 7-9]

El síncope, presíncope y la insuficiencia cardiaca son formas habituales de manifestarse, aunque puede detectarse este patrón en casos asintomáticos. En nuestra experiencia, hemos diagnosticado seis pacientes presentando esta alteración, en los últimos siete años. El 50% de estos manifestaron síncope, mientras que el resto, acudió por insuficiencia cardiaca.

SIGNIFICADO CLÍNICO Y PRONÓSTICO

El bloqueo de rama disfrazado debe ser interpretado como un estadio avanzado de la enfermedad cardiaca subyacente. Su presencia indica mal pronóstico.[1] Nuestros pacientes con insuficiencia cardiaca y este patrón, fallecieron en un plazo menor a un año. Los que debutaron con síncope han tenido una expectativa de vida mayor, asociado esto, en nuestra opinión, a la degeneración del sistema de conducción intraventricular sin enfermedad significativa del músculo cardiaco.

ENFERMEDADES ASOCIADAS

- Cardiopatía isquémica con o sin infarto, aunque gran parte de los casos lo han presentado.
- Cardiopatía Hipertensiva.
- Insuficiencia Cardiaca.
- Bloqueo aurículo-ventricular de diversos grados.
- Fibrilación auricular.
- Flutter auricular
- Estenosis aórtica
- Enfermedad de Lev-Lenegre
- Miocarditis Chagásica

CARACTERÍSTICAS ELECTROVECTOCARDIOGRÁFICAS

✓ *Vectocardiograma tipo A.*

Plano frontal: Fuerzas iniciales dirigidas inferiormente, con el cuerpo principal dirigido superiormente y con rotación antihoraria. Retardo en las fuerzas preterminales y terminales. La forma general del asa es redondeada.

Plano horizontal: Asa del QRS orientada tanto anterior como posteriormente, frecuentemente de similar extensión y con rotación antihoraria. Las porciones iniciales y medias son básicamente normales. Dichas fuerzas iniciales se orientan anteriormente y a la derecha; las medias en dirección primero a la

izquierda y principalmente hacia atrás. Las fuerzas preterminales y terminales se orientan anteriormente y hacia la derecha con inscripción enlentecida, recordando al BRD no complicado.

✓ *Vectocardiograma tipo B*

Plano frontal: Fuerzas iniciales que pueden estar dirigidas tanto inferior como superiormente, con el cuerpo principal del asa en dirección superior y rotación antihoraria. La forma general del asa es elongada y estrecha.

Plano horizontal: Aquí, el asa es casi o completamente anterior. Las fuerzas iniciales, aunque tienden a girar antihorariamente, la mayor parte de la inscripción tiene rotación horaria. Existe enlentecimiento del asa del QRS, más pronunciada en las porciones medias y tardías. Esto puede observarse en todos los planos.

ELECTROCARDIOGRAMA

Es el medio fundamental para el diagnóstico. Nos podemos referir a cuatro formas de presentación electrocardiográfica. La más frecuente la constituye la variante estándar, seguido en frecuencia de presentación del tipo precordial. Se ha comunicado una tercera forma, que se asocia con desviación del eje a la derecha en el plano frontal, y una cuarta que no aparece reportada en la literatura y que ha sido observada por nuestro grupo, en donde existen características mezcladas y que decidimos nombrar variante mixta.

Bloqueo de rama disfrazado tipo estándar:

- Complejo QRS ≥120 ms.
- Eje eléctrico en derivaciones frontales desviado a la izquierda.
- Desaparición de la onda q en DI y la r en DII y DIII.
- Fuerzas anteriores prominentes por BRD, fundamentalmente con una configuración del complejo QRS de tipo R o qR.
- Onda S inferior a 1 mm en derivaciones DI y aVL, aunque puede llegar a estar totalmente ausente.
- Persistencia en V6 de la típica onda S ancha que aparece en el BRD.
- Puede haber PR largo en un número significativo de casos6, pero este elemento no es obligatorio para efectuar el diagnóstico.
- En RESÚMEN, como dijeran Shamroth y de Kock en su artículo1 se trata de un BRD en derivaciones del plano horizontal, adoptando características de BRI en derivaciones del plano frontal. Si las derivaciones frontales fueran mostradas separadas de las restantes, se haría erróneamente el diagnóstico de BRI (**Figura 1**).

Bloqueo de rama disfrazado tipo precordial:

- Complejo QRS ≥ 120 ms.
- Eje eléctrico en derivaciones frontales desviado a la izquierda.

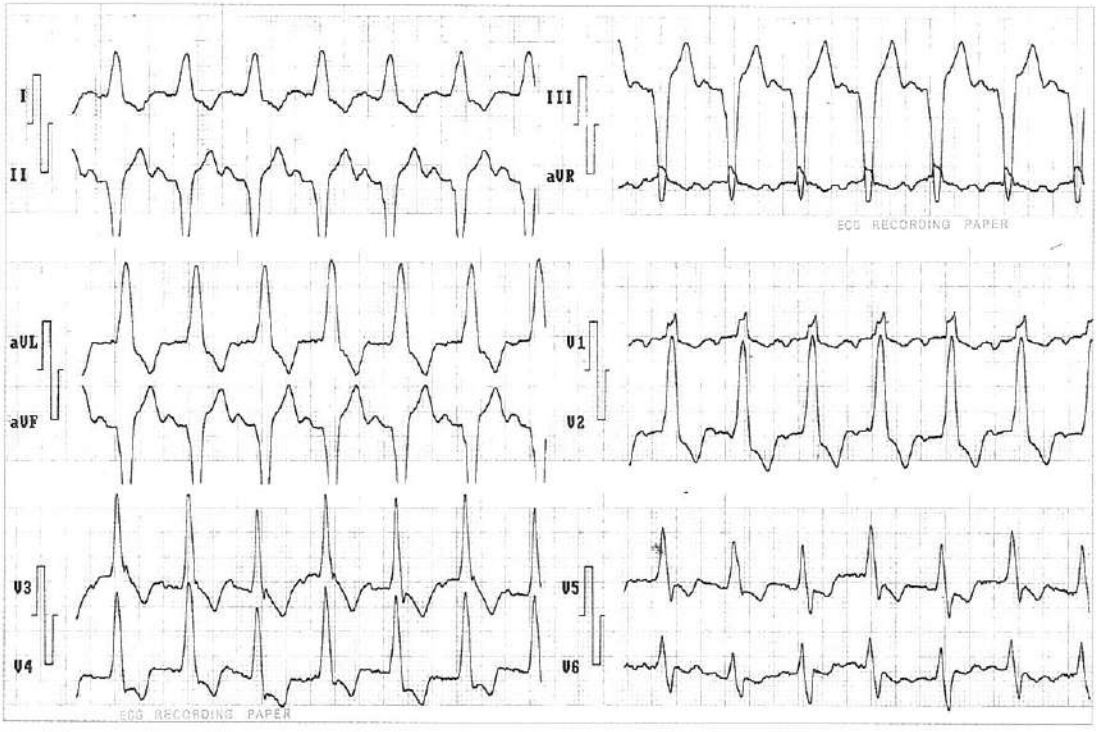


FIGURA 1.

Ritmo sinusal. El complejo QRS es ancho y se observan fuerzas anteriores prominentes en derivaciones V1-V3 con onda S ancha y profunda en V6 por bloqueo completo de rama derecha. En el plano frontal el trazo parece representar un bloqueo completo de rama izquierda con eje en -60°. No existe la onda S esperable en DI y aVL.

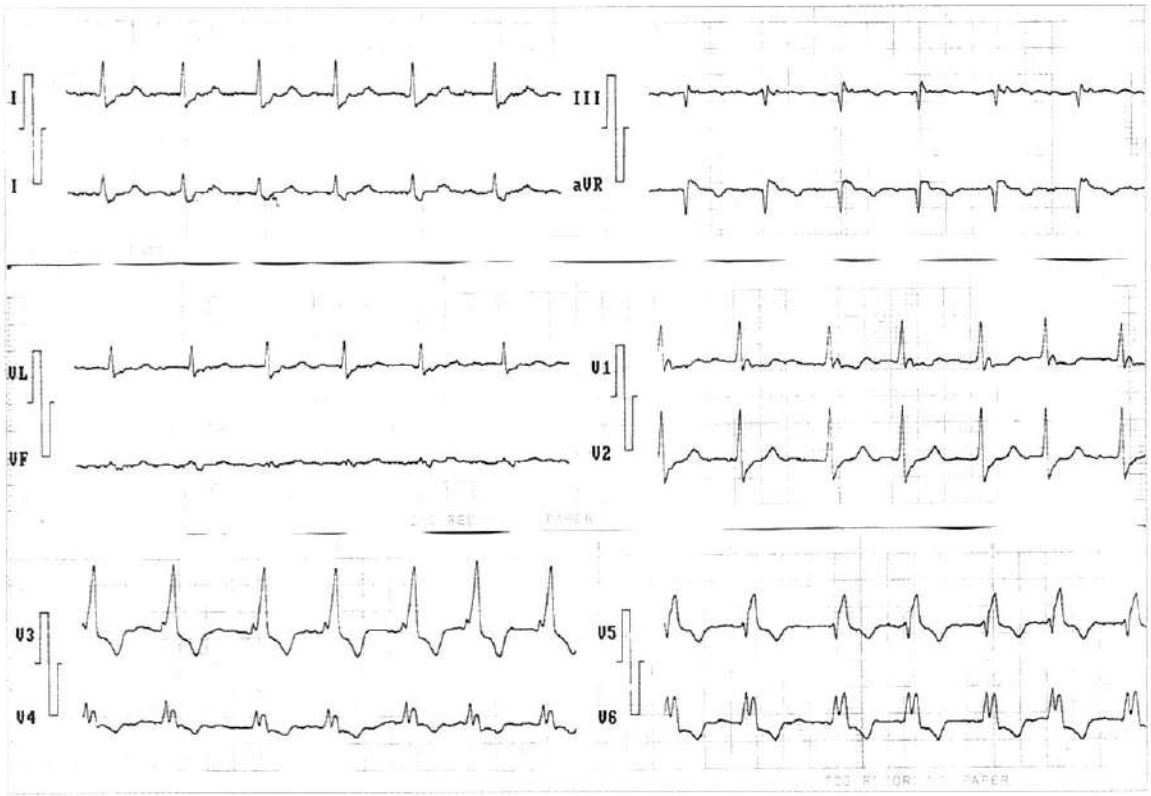


FIGURA 2.
El ritmo es una fibrilación auricular. El complejo QRS es ancho y existen fuerzas anteriores prominentes de V1-V3 acompañadas de onda S ancha en DI que sugiere bloqueo completo de rama derecha. Las derivaciones V4 y V6 recuerdan la típica configuración del bloqueo de rama izquierda. No existe la onda S esperable en V5 y V6.

- Remanentes de onda S en DI y de r en DII.
- Fuerzas anteriores prominentes por BRD fundamentalmente con una configuración del complejo QRS de tipo R o qR.
- Derivaciones desde V4-V6 predominantemente positivas con melladura, muy similar a lo observado en el BRI.
- Remanente de onda S en V6 o ausencia total de dicha onda.

Se trata, en este caso, de un electrocardiograma que si es mostrado de V1-V3; recuerda un BRD, mientras que si se nos enseñan las derivaciones V4-V6 nos conduciría erróneamente al diagnóstico de un BRI (**Figura 2**). El tipo precordial de bloqueo de rama disfrazado en el plano frontal permite sospechar la existencia de un BRD, porque persiste, casi siempre, un retardo terminal en las fuerzas del QRS en derivaciones frontales.

Cuando se analiza el electrocardiograma de una taquicardia con QRS ancho y concordancia positiva en derivaciones precordiales, se debe considerar algún tipo de taquicardia preexcitada, que utiliza una vía accesoria de ubicación posterior izquierda, o una taquicardia ventricular posterobasal izquierda. Sin embargo, la forma precordial del bloqueo de rama disfrazado, todavía no aparece reconocida en la literatura como un mecanismo más. La **Figura 2** es un fiel ejemplo de la necesidad a tenerse en cuenta. Obsérvese que podría contemplarse erróneamente el diagnóstico de fibrilación auricular preexcitada, sobre todo, si la arritmia fuese de mayor frecuencia ventricular.

Bloqueo de rama disfrazado con desviación del eje a la derecha:[10]

- Complejo QRS ≥ 120 ms.
- Eje eléctrico del QRS en derivaciones del plano frontal en +90°.
- Presencia de onda S en DI y aVL que sugieren BRD pero configuración monofásica del QRS en DII y DIII como se observa en el BRI con eje derecho.
- Fuerzas anteriores prominentes por BRD fundamentalmente con una configuración del complejo QRS de tipo R en derivación V1.
- Presencia de una configuración tipo R (monofásica) del QRS en V5 y V6 que es típico del BRI.

El único caso publicado al presente corresponde al presentado por Mauric y cols.[10]

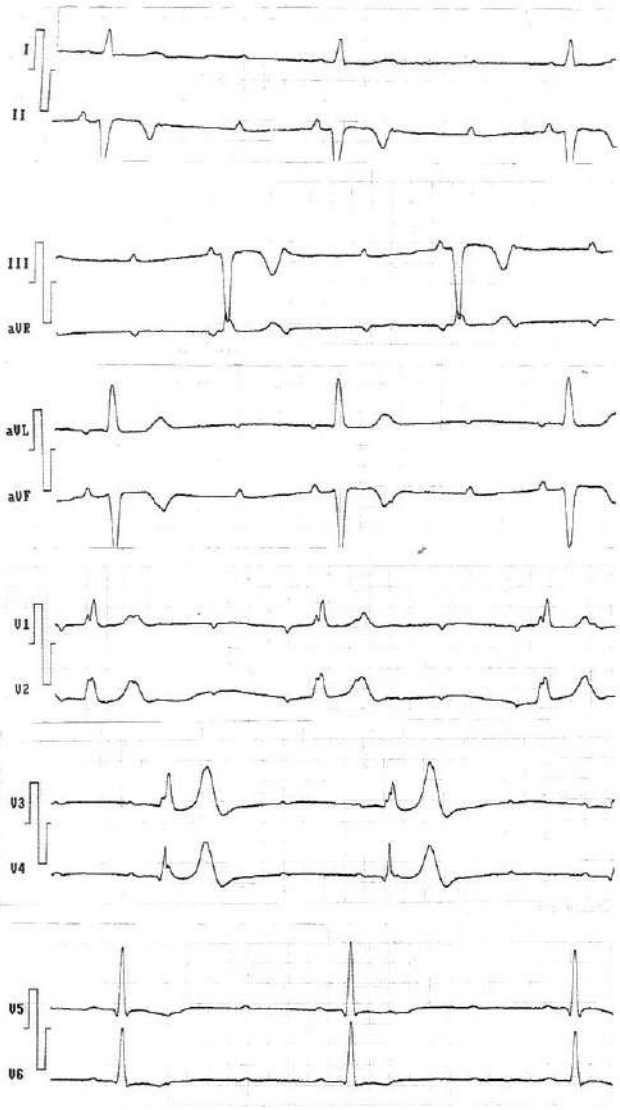


FIGURA 3.
Ritmo sinusal y bloqueo auriculoventricular de alto grado. QT medido en 690 ms. El complejo QRS es ancho y se observan fuerzas anteriores prominentes en derivaciones V1-V3 con onda S menor de 1 mm en V6 y DI. No existe onda S en aVL. Eje frontal en -60°. Queda ilustrado el aspecto de un bloqueo de rama izquierda en derivaciones frontales y la ausencia de los caracteres esperables de bloqueo de rama derecha en V6 que le dan confusamente una configuración similar a la de algunos tipos de bloqueo de rama izquierda sin melladura típica en la R.

Bloqueo de rama disfrazado tipo mixto o global (Figura 3):

No existe reconocimiento en la literatura de esta variante. Acudimos exclusivamente a nuestra experiencia, en la que hemos observado este tipo. Consideramos que debe informarse la forma mixta del trastorno cuando se presenta en el plano frontal las características del tipo estándar y en el plano horizontal las del tipo precordial. La aceptación de este nuevo tipo permite conservar en la clasificación las dos variantes mencionadas en primer y segundo lugar, de forma pura.

PERSPECTIVA

Con el advenimiento de la técnica de resincronización miocárdica, los pacientes con insuficiencia cardiaca cuentan con una nueva oportunidad, que ofrece calidad de vida y menor mortalidad. Las indicaciones para optar por este tratamiento están en continua evolución dada su relativa novedad.

Basándonos en las características anatomo-patológicas que subyacen a este patrón electrocardiográfico y en las observaciones clínicas efectuadas en nuestra serie de casos, surge la hipótesis de que los pacientes portadores podrían conformar un subgrupo de pacientes que se beneficiarían con la resincronización miocárdica.

Las alteraciones anatomo-patológicas subyacentes seguro se acompañan de notables retrasos en la propagación del impulso eléctrico y de disincronías inter e intraventriculares. Se deberá estudiar con las novedosas técnicas de imagen la secuencia de propagación eléctrica de la despolarización en los ventrículos de estos pacientes.

Grandes maestros de la electrocardiografía reconocieron y estudiaron a fondo la existencia del bloqueo de rama disfrazado, sin embargo, no muchos cardiólogos conocen de su existencia. Sirva entonces esta comunicación, para rescatar y difundir un tema injustamente olvidado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shamroth L, de Kock J. The concept of masquerading bundle branch block. S Afr Med J **1975**; 49: 399-400.
2. Richmann JL, Wolff L. Left bundle branch block masquerading as right bundle branch block. Am Heart J **1954**; 47(3): 383-393.
3. Unger PN, Lesser ME, Kugel VH, et al. The concept of masquerading bundle branch block: an electrocardiographic-pathologic correlation. Circulation **1958**; 17: 397-409.
4. Camous JP, Raybaud F, Thiery M, et al. Transformation of left bundle branch block into simulated bundle branch after ablation of the right bundle in a patient with branch-to-branch reentry ventricular tachycardia. Arch Mal Coeur Vaiss **1998**; 91(1): 73-77.
5. Bayés de Luna A, Torner P, Oter R, et al. Study of evolution of masked bifascicular block. Pacing Clin Electrophysiol **1998**; 11(11): 1517-1521.
6. Gómez BJJ, Turegano AS, García RJC, et al. Características clínicas y electrocardiográficas del bloqueo bifascicular disfrazado. Rev Esp Cardiol **1997**; 50: 92-97.
7. Saltzman P, Linn H, Pick A. Right bundle branch block with left axis deviation. Br Heart J **1966**; 28: 703-708.
8. Kowey PR, Koslow M, Marinchak RA, et al. Masquerading bundle branch block. Electrophysiological correlation. J Electrophysiol **1989**; 3: 156-159.
9. Shuilemburg RM, Durrer D. Observations on atrioventricular conduction in patients with bilateral bundle branch block. Circulation **1970**; 61: 967-979.
10. Mauric ATF, Calabro MP, Oreto G. An unusual bundle branch block. J Electrocardiol **2006**; 39: 42-44.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; **41(2):** 80-83

Artículos de Revisión

Neutrófilos sanguíneos, inflamación y riesgo cardiovascular ¿Hacia nuevos paradigmas?

Neutrophils, inflammation and cardiovascular risk. Towards new paradigms?

Jorge Said Nisi, Mario Bendersky

Departamento de Investigaciones Cardiovasculares. Instituto Médico DAMIC. Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 16 de diciembre de 2012
Corregido el 29 de febrero de 2012
Aceptado el 14 de marzo de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

La asociación leucocitos, enfermedad vascular y morbi-mortalidad ha sido significativa. Sin embargo persiste cierto escepticismo y simplemente se considera la elevación de neutrófilos sanguíneos como marcador de riesgo subclínico. En esta revisión examinaremos nuevos modelos experimentales, que podrían explicar el valor pronóstico del recuento elevado sobre la morbi-mortalidad cardiovascular. Primero, el modelo de Pez Cebra (80 % de correlación con el genoma humano) establece un proceso de migración endotelial reversa y diseminación sistémica, que explicaría el concepto de "inflamación persistente". Por otra parte, las citoquinas estimulan la expresión de receptores en la membrana leucocitaria modulando la adhesividad endotelial. Investigamos si Fraktalkina y su receptor CX3CR1 se expresan de manera diferenciada, sugiriendo mayor adhesividad en sujetos hipertensos. La evidencia indica, que el conteo de neutrófilos sanguíneos fluctuando dentro de su rango "normal elevado", es un predictor de riesgo asociado a exceso de mortalidad. Un test universal y simple, que debemos observar durante las estrategias de prevención y predicción del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: Neutrófilos. Inflamación. Adhesividad endotelial. Valor pronóstico. Riesgo cardiovascular.

Neutrophils, inflammation and cardiovascular cisk. Towards new paradigm?

ABSTRACT

The association of leukocytes, vascular disease and morbid-mortality has become significant. However, some skepticism persists and the elevated neutrophils are simply considered as a marker of subclinic risk. The aim of our revision is to examine new experimental models which could explain the prognostic value of elevated neutrophils count in cardiovascular morbid-mortality. Firstly, the Zebra Fish model, which is 80 % correlated to human genome, establishes an endothelial process of retrograde migration and systemic dissemination, which would explain the concept of "persistent inflammation". On the other hand, the cytokines stimulate the receptors expression in the leukocyte membrane modulating the endothelial adhesion. We have investigated if Fraktalkine

Autor para correspondencia: **Dr. Jorge Said Nisi.** Instituto Médico DAMIC. Av. Colón 2057 X5003DCE. Córdoba, Argentina.
e-mail: jsaidnisi@damic.com.ar

and its receptor CX3CR1 are expressed differentially, suggesting more adhesiveness in hypertensive subjects. Evidence indicates that the neutrophils count fluctuating within the "normal - elevated ranges" is a predictor of risks associated to an excess of mortality. In consequence, this is a universal and simple test, which must be observed, during the prevention and prediction strategies of cardiovascular risk.

Key words: Neutrophils. Inflammation. Endothelial adhesiveness. Prognostic value. Cardiovascular risk

INTRODUCCIÓN

Por más de medio siglo la asociación entre leucocitos, enfermedad vascular y morbi-mortalidad ha sido estudiada en más de 350.000 pacientes de diferentes etnias, grupos etáreos y género, y en casi su totalidad dicha relación ha sido significativa. Los neutrófilos constituyen el subtipo de leucocitos preponderante en inflamación sistémica y su recuento ha mostrado un estrecho vínculo con el proceso aterotrombótico y la mortalidad por causa total, como así también cerebro y cardiovascular.[1-6] Sin embargo persiste cierto grado de escepticismo en relación a su posible acción causal, y existe una razonable tendencia a considerar la elevación de neutrófilos circulantes, simplemente como un marcador inespecífico de inflamación subclínica.[7]

En esta revisión nos enfocaremos en examinar conceptos que surgen de nuevos modelos experimentales: la cinética vascular y la adhesividad endotelial de los neutrófilos sanguíneos, que podrían explicar, en parte, el valor pronóstico del recuento elevado sobre la morbi-mortalidad cardiovascular, particularmente en hipertensión arterial.

CINÉTICA VASCULAR DE LOS NEUTRÓFILOS

El conocimiento respecto de la quimiotaxis y el tráfico de los neutrófilos hacia los tejidos inflamados deriva primordialmente de los análisis *in vitro*. El delineamiento exacto *in vivo* de estos procesos ha sido dificultoso como resultado de las limitaciones en los modelos animales utilizados hasta la actualidad.[8] De este modo se sabe que su cinética es regulada por un delicado balance entre la granulopoyesis, la marginación intravascular y el clearence. Aproximadamente 10^9 cel./kg /día se liberan hacia los vasos sanguíneos desde la médula ósea en los seres humanos saludables.[9-10] Pero ¿qué sucede realmente *in vivo* en la circulación?, ¿qué nos sugieren los nuevos estudios?. Utilizando el modelo experimental de Pez Cebra (80% de correlación con el genoma humano), Yoo y Huttenlocher.[11] establecen que los neutrófilos migran de manera reversa desde la vasculatura y se diseminan por el organismo contribuyendo a la mejora del tejido injuriado. Ahora bien, ¿qué impacto provocan estos hallazgos? Primero, los neutrófilos pueden migrar desde el endotelio moviéndose dentro y fuera de la circulación. Segundo, la diseminación sistémica podría explicar el concepto de "inflamación persistente" si se tiene en cuenta que la vida media en sangre es más prolongada (5-6 días) de lo que conocíamos hasta el momento, menor a 1 día.[12] Tercero, estas observaciones debilitan el dogma de que los neutrófilos mueren (apoptosis) dentro del tejido dañado. La migración reversa y la dispersión sistémica podrían ser entendidos como un mecanismo adicional de clearence con consecuencias funcionales, más allá de la injuria vascular per se. Estos resultados deben ser verificados en modelos de neutrófilos humanos y bajo condiciones de stress endotelial. No obstante, y en conjunto con los ensayos in vitro, demuestran la versatilidad de éstas células que aún tienen secretos por develar.

ADHESIVIDAD ENDOTELIAL

El proceso aterotrombótico comienza con disfunción endotelial y está bien establecido que las citoquinas localizadas en la membrana apical del endotelio disfuncional, estimulan la expresión de receptores en la membrana de los leucocitos, modulando la interacción y adhesividad con la célula endotelial.[13-14] Las quimioquinas son proteínas de bajo peso molecular y principales reguladoras del tráfico y activación leucocitaria. Constituyen una familia clasificada en 4 subgrupos en base al número de cisteínas residuales dentro de la estructura de su aminoácido terminal (C, CC, CXC y CX3C). Interactúan con receptores específicos y están implicadas en aspectos esenciales del proceso aterogénico.[15]

Nuestro trabajo de investigación actual se centraliza en en la subfamilia CX3C cuyo único componente es Fractalkina o CX-3CL1, que se encuentra ligada a la membrana endotelial y por acción proteolítica de la enzima convertidora del *FNT-alfa* se obtiene en forma soluble en plasma, puede dosarse y posee actividad atrayente de leucocitos. El único receptor de fraktalkina es CX3CR1, el cual se acopla al complejo de proteína G intracelular activando señales que favorecen la adhesividad leucocitaria. Hemos propuesto la hipótesis de que este receptor de membrana, puede expresarse en los neutrófilos de individuos con hipertensión arterial en forma diferenciada de los sujetos normotensos, sugiriendo mayor adhesividad.

Empleando tecnología de microarray - DNA complementario, Timofeeva y col.[16] encuentran 25 genes con expresión diferencial en glóbulos blancos totales de pacientes hipertensos,

implicados entre otros, en la codificación de los procesos inflamatorios. En este estudio la expresión génica fue similar independientemente del estadio de la enfermedad y de si recibían tratamiento o no, pero si, claramente distinta de aquellos con normotensión.

"NORMAL" RECUENTO DE NEUTRÓFILOS SANGUÍNEOS

El recuento basal de los neutrófilos sanguíneos es relativamente estable y tiene un rango considerable en los seres humanos saludables. En un estudio de más de 25.000 americanos caucásicos e hispánicos se encontró una media del recuento de 4.3 x10^9 /L en adultos masculinos y de 4.5 x 10^9 /L en femeninos. Sin embargo en los sujetos de raza negra la media fue menor, 3.5 x 10^9 /L en los masculinos y 3.8 x 10^9 /L en los femeninos.[17] La "neutropenia étnica benigna" es una condición sin causa aparente ni complicaciones descripta entre el 25 al 50 % de los descendientes de progenitores negros y también en algunos grupos étnicos del medio oriente, definida por un conteo menor de 1.5 x 10^9 /L. La susceptibilidad a los patógenos comunes ha sido usualmente atribuida a conteos extremadamente bajos (< 0.5 x 10^9 /L) pero aquellos con recuento "normal bajo" o neutropenia étnica no presentan riesgo aumentado de contraer infecciones peligrosas.[18]

En contraste la neutrofilia es un clásico indicador de inflamación aguda estimada como mayor a 2 desvíos estándar por encima de la media de uno o más sub-conjuntos de neutrófilos circulantes.[19] Pero llamativamente, en ausencia de eventos agudos el recuento dentro del rango "normal elevado" tiene consecuencias relevantes. Hay una significativa asociación con exceso de la mortalidad, como queda demostrado en los resultados del *Longitudinal Baltimore Study of Aging*.[20] En el intervalo de tiempo entre los años 1958 y 2002 casi 3000 sujetos de ambos géneros fueron estudiados longitudinalmente evaluando su recuento de glóbulos blancos y la mortalidad por causa total, cardiovascular y cáncer. Los autores observaron durante los 44 años de seguimiento, una tendencia decreciente del recuento de glóbulos blancos y una paralela declinación de la mortalidad. Dicha tendencia fue parcialmente atribuida a las modificaciones ambientales (menor exposición a los agentes infecciosos y/o mejoras en las condiciones sanitarias) y modificaciones del estilo de vida (tabaco, actividad física, dieta y alcohol). Los participantes con un recuento > 6.0 x10^9 /L experimentaron una mayor tasa de mortalidad en comparación a aquellos con un recuento entre 3.5 y 6.0 x 10^9/L. Este efecto se mantuvo durante todo el período de seguimiento, y los sujetos que murieron tuvieron un progresivo aumento del recuento de neutrófilos comparado con los sobrevivientes. Otro estudio es *PIUMA*[21], conducido por Giuseppe Schillaci en 1617 pacientes de edad media y raza blanca, con hipertensión esencial en seguimiento durante 11 años. Los resultados indican que los 146 sujetos que desarrollaron un evento cardiovascular fatal y no fatal tuvieron un recuento de glóbulos blancos significativamente mayor (7.09 vs. 6.68 x 10^9 /L), con una tasa que se incrementó progresivamente del primer al cuarto cuartil de la distribución. Luego de ajustar otras variables regresoras tradicionales, el riesgo de evento cardiovascular fue del 24 % por cada 2 x 10^9 /L de incremento del recuento total. En nuestra experiencia observamos con análisis de regresión logística, que las chances de evolucionar de pre-hipertensión a estadios más avanzados fueron casi el doble en sujetos con un nivel de neutrófilos mayor a 4.46 x 10^9 /L como punto de corte establecido en una muestra de 400 hipertensos.[22]

CONCLUSIONES

Existe un proceso de migración reversa endotelial leucocitaria que puede explicar, en parte, la inflamación sistémica persistente.[23] Recientes estudios, demuestran un aumento de la migración reversa de los neutrófilos en artritis reumatoide.[24]

La disfunción endotelial genera citoquinas que interactúan con los receptores de neutrófilos circulantes modulando su adhesividad con la pared vascular[25-26], la cual puede ser génicamente distinta en la población hipertensa. Sobre estos componentes resultan atractivas nuevas terapéuticas antiadhesivas y antiinflamatorias.[27-30] Estamos estudiando si los neutrófilos de pacientes hipertensos, tienen expresión génica aumentada del receptor de Fraktalquina, una quimioquina pro-adhesividad.

La evidencia epidemiológica sugiere que el conteo de neutrófilos sanguíneos fluctuando dentro de su rango "normal elevado", es un predictor de riesgo clínico. Un test simple y casi universalmente obtenido en la práctica médica general que debemos comenzar a observar con detalle, durante las estrategias de prevención y predicción del riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nathan C. Neutrophils and immunity: challenges and opportunities. Nat Rev Immunol **2006**; 6: 173 182.
2. Mehta JL, Saldeen TG, Rand K. Interactive role of infection, inflammation and traditional risk factors in atherosclerosis and coronary artery disease. J Am Coll Cardiol **1998**; 31: 1217-1225.
3. Alexander RW. Inflammation and coronary artery disease. N Engl J Med **1994**; 331: 468-469.
4. Weiss ST, Segal MR, Sparrow D, et al. Relation of FEV1 and peripheral blood leukocyte count to total mortality. The Normative Aging Study. Am J Epidemiol **1995**; 142: 493-498.
5. Brown DW, Ford ES, Giles WH, Croft JB, Balluz LS, Mokdad AH. Associations between white blood cell count and risk for cerebrovascular disease mortality: NHANES II Mortality Study, 1976–1992. Ann Epidemiol **2004**; 14: 425-430.
6. Margolis KL, Manson JE, Greenland P, et al. Leukocyte count as a predictor of cardiovascular events and mortality in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Observational Study. Arch Intern Med **2005**; 165: 500-508.
7. Bovill EG, Bild DE, Heiss G, et al. White blood cell counts in persons aged 65 years or more from the Cardiovascular Health Study. Correlations with baseline clinical and demographic characteristics. Am. J. Epidemiol **1996**; 143: 1107-1115.
8. McDonald B, Pittman K, Menezes GB, et al. Intravascular danger signals guide neutrophils to sites of sterile inflammation. Science **2010**; 330: 362-366.
9. Dancey JT, Deubelbeiss KA, Harker LA, et al. Neutrophil kinetics in man. J. Clin. Invest 1976; 58: 705-715.
10. Price TH, Chatta GS, Dale DC. Effect of recombinant granulocyte colony stimulating factor on neutrophil kinetics in normal young and elderly humans. Blood **1996**; 88: 335–340.
11. Yoo SK, Huttenloche A. Spatiotemporal photolabeling of neutrophil trafficking during inflammation in live zebrafish. J Leukoc Biol **2011**; 89 (5): 661-667.

12. Pillay J, den Braber I, Vrisekoop N, et al. In vivo labeling with 2H2O reveals a human neutrophil lifespan of 5.4 days. Blood **2010**; 116: 625-627.
13. Stievano L, Piovan R, Amador A. C and CX3C chemokines: Cell Sources and Physiopathological Implications. Reviews in Immunology **2004**; 24 (3): 205-228.
14. Barreiro O, Sánchez-Madrid F. Interacción leucocito - endotelio en la inflamación. Rev Esp Cardiol **2009**; 62 (5): 552-562.
15. 15. Reape TJ, Groot PH: Chemokines and atherosclerosis. Atherosclerosis **1999**; 147: 213-225.
16. Timofeeva AV, Goryunova LE, Khaspekov GL, et al. Altered gene expression pattern in peripheral blood leukocytes from patients with arterial hypertension. Ann NY Acad Sci. **2006**; 1091:319-335.
17. Hsieh MM, Everhart JE, Byrd-Holt DD, et al. Prevalence of neutropenia in the U.S. population: age, sex, smoking status, and ethnic differences. Ann Intern Med **2007**; 146: 486-492.
18. Bodey G, Buckley M, Sathe Y, et al. Quantitative relationships between circulating leucocytes and infection in patients with acute leukemia. Ann Intern Med **1966**; 64: 328-340.
19. Stock W, Hoffman R.. White blood cells 1: non-malignant disorders. Lancet **2000**; 355: 1351-1357.
20. Ruggiero C, Metter EJ, Cherubini A, et al. White blood cell count and mortality in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. J Am Coll. Cardiol **2007**; 49: 1841-1850.
21. Schillaci G, Pirro M, Pucci G, et al. Prognostic value of elevated white blood cell count in hypertension. Am J Hypertens **2007**; 20 (4): 364-369.
22. *Said Nisi J; Bendersky M, Martínez F. Valor pronóstico del recuento de neutrófilos sanguíneos en la evolución de hipertensión arterial: su aplicación clínica. Rev Fed Arg Cardiol* **2010**; *39 (Sup.1): 21 (#194).*
23. Tsukamoto T, Chanthaphavong RS, Pape HC. Current theories on the pathophysiology of multiple organ failure after trauma. Injury **2010**: 41, 21-26.
24. Buckley CD, Ross EA, McGettrick HM, et al. Identification of aphenotypically and functionally distinct population of long-lived neutrophils in a model of reverse endothelial migration. J. Leukoc. Biol **2006**; 79: 303-311.
25. Ross R: Atherosclerosis - an inflammatory disease. N Engl J Med **1999**; 340: 115-126.
26. Libby P: Inflammation in atherosclerosis. Nature 2002; 420: 868-874.
27. Schneider MK, Strasser M, Gilli UO, et al. Rolling adhesion of human NK cells to porcine endothelial cells mainly relies on CD49d-CD106 interactions. Transplantation **2002**; 73: 789-796.
28. Buckley CD, Simmons DL. Cell adhesion: A new target for therapy. Mol Med Today **1997**: 3 (10): 449-456
29. Ni W, Egashira K, Kitamoto S, et al. New anti-monocyte chemoattractant protein-1 gene therapy attenuates atherosclerosis in apolipoprotein E-knockout mice. Circulation **2001**; 103: 2096-2101.
30. Inoue S, Egashira K, Ni W, et al. Anti-monocyte chemoattractant protein-1 gene therapy limits progression and destabilization of established atherosclerosis in apolipoprotein E-knockout mice. Circulation **2002**; 106: 2700-2706.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; **41(2)**: 84-88

Artículos de Revisión

Embriología y elementos ecocardiográficos diagnósticos en las anomalías de la vena cava superior en el feto

Embryology and diagnostic echocardiographic criteria of superior vena cava abnormalities in the fetus

Carlos García Guevara, Felipe Somoza, Mayder Martínez Lopez, Carlos García Morejón, Andrés Savío Benavides, Constanza Somoza, Sofía Berman

Cardiocentro Pediátrico William Soler. La Habana, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 18 de enero de 2012
Corregido el 15 de febrero de 2012
Aceptado el 29 de febrero de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

Se hace una extensa revisión de la embriología del sistema venoso torácico y su relación con las anomalías venosas a este nivel, así como de los elementos ecocardiográficos más importantes para su diagnóstico. Con el incremento de la utilidad del cateterismo diagnóstico y la cirugía correctora, en pacientes con cardiopatías congénitas, la temprana identificación y el análisis de las anomalías del sistema venoso durante la vida fetal pueden prevenir significativamente la morbi-mortalidad, lo que hace que su estudio sea mandatorio para todos aquellos interesados en la evaluación de las cardiopatías congénitas, pediatras, ultrasonografistas, y asesores cardio-genéticos.

Palabras clave: Vena Cava Superior Izquierda Persistente. Ecocardiografía Fetal. Cardiopatías Congénitas.

Embryology and diagnostic echocardiographic criteria of superior vena cava abnormalities in the fetus.

ABSTRACT

A comprehensive study on the embryology of the thoracic venous system has been carried out, and its connection with the most frequent venous anomaly at this level, as well as the most significant elements for its diagnose. With the increasingly important use of diagnostic catheterization and corrective surgery in patients with congenital heart disease, the early detection and analysis of anomalies of the venous system during fetal life can significantly prevent morbimortality. This is why its study is imperative, especially for ultrasonographists, pediatricians, and cardio-genetic assessors interested in the evaluation of congenital heart diseases.

Key words: Persistent left superior vena cava. Fetal Echocardiography. Congenital Heart Diseases.

Autor para correspondencia: **Dr. Carlos García Guevara.** Cardiocentro Pediátrico William Soler. Avenida 43, N°1418 esquina calle 18. (11900) La Habana, Cuba
e-mail: ecofetal@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El desarrollo y las variaciones del sistema venoso normal en el humano han sido objeto de estudio por muchos años.[1] Sus anomalías pueden ocurrir aisladamente, a menudo con poca significación hemodinámica, o estar asociadas a cardiopatías congénitas.[2]

Con el incremento de la utilidad del cateterismo diagnóstico terapéutico y la cirugía correctora en pacientes con cardiopatías congénitas, la temprana identificación y el análisis de las anomalías del sistema venoso durante la vida fetal pueden prevenir significativamente la morbilidad. La ecocardiografía ha sido una herramienta esencial en el diagnóstico y manejo de estos pacientes.[3]

Desarrollo embrionario

Durante la quinta semana de vida embrionaria, el sistema venoso embrionario está formado por tres pares de venas que drenan sobre cada cuerno derecho e izquierdo del seno venoso respectivamente, a saber: la vena vitelina u onfalomesentérica, la vena umbilical y la vena cardinal común.[4] Esta última está formada, a su vez, por las venas cardinales anterior y posterior, las cuales drenan la parte craneal y caudal, respectivamente, del cuerpo del embrión[5] (**Figura 1A y B**).

Durante la octava semana de vida embrionaria, la vena cardinal anterior izquierda se atresia, desapareciendo, luego de que la vena innominada desarrolla una anastomosis con la vena cardinal anterior derecha. El remanente es el ligamento de Marshall[6], pequeña vena situada en la pared posterior de la aurícula izquierda. Por lo tanto, solo persiste la vena cardinal derecha. La porción cefálica de esta vena cardinal derecha termina por formar los vasos cefálicos, como la vena yugular interna; la porción caudal de la misma forma la vena cava superior derecha (VCSD) que recibirá toda la sangre de la mitad superior del cuerpo, recibe también la vena ácigos y varias venas pequeñas del pericardio y otras estructuras del mediastino.

El cuerno izquierdo del seno venoso pierde valor, con la obliteración de la vena vitelina y cardinal común izquierda. El seno coronario queda como remanente de este seno venoso[5].

Son cuatro las anomalías de la vena cava superior:[3]

1. Vena cava superior izquierda persistente (VCSIP).
2. Vena cardinal levo atrial.
3. Vena cava superior derecha drenando en aurícula Izquierda o en ambas aurículas.
4. Obstrucción de la vena cava superior.

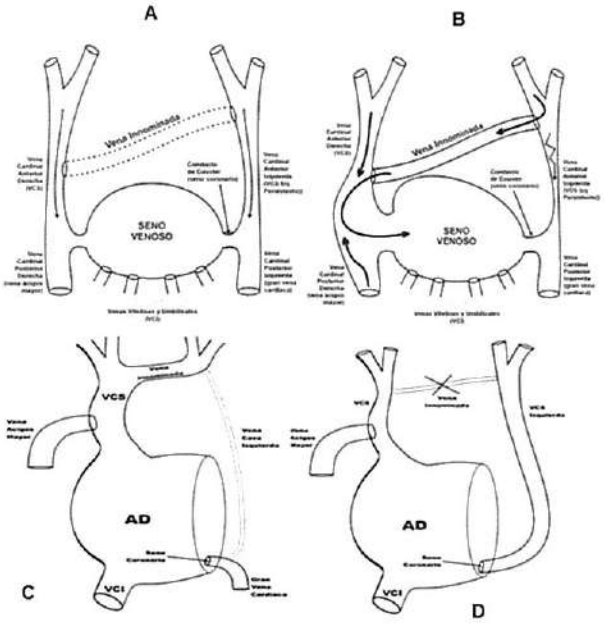


FIGURA 1.

Esquema del desarrollo de las venas sistémicas. Nótese el mayor desarrollo que irá adquiriendo la cardinal anterior derecha (futura vena cava superior) en detrimento de su homónima izquierda por la derivación sanguínea que se produce a través de la vena innominada (**A, B**). De esta manera, la vena cardinal anterior izquierda o cava superior izquierda, irá disminuyendo su calibre hasta prácticamente desaparecer (**B, C**). La ausencia de vena innominada originará una cava izquierda persistente que en la mayoría de las ocasiones drenará en el seno coronario (**D**). Modificado de Somoza y col.[5]

VCSI persistente

La anomalía más común[7] del sistema venoso, ocurre en el 0,3 – 0,5% de la población general[8], mientras que su frecuencia en pacientes con cardiopatías congénitas es tan alta como del 2-10%.[9] En el grupo de los síndromes de heterotaxias, con una incidencia de 10/100 000 nacidos vivos y una frecuencia de 0,8% de cardiopatías congénitas, las anomalías del sistema venoso ocurren en más del 70% de los casos.[10] La VCSIP drena en la aurícula derecha vía seno coronario en la gran mayoría de los casos (92%) y en el 8% restante en la aurícula izquierda ya sea directamente por ausencia o destecho del seno coronario (Enfermedad Raghib) o a través de una vena pulmonar izquierda (VCSIP parcial).[3,11,12]

Una falla en la atresia de la vena cardinal anterior izquierda origina la VCSIP; en consecuencia, hay dos venas cavas superiores[13]. La anastomosis que suele formar la vena braquiocefálica izquierda puede persistir, ser pequeña o desaparecer. Se ha reportado que en un 65% de los casos esta vena innominada esta ausente[14] (**Figura 1C y D**).

La dilatación del seno coronario como elemento fundamental de sospecha de la VCSIP es el signo ecocardiográfico fundamental de esta entidad, en la mayoría de las ocasiones, por la presencia de la VCSIP drenando en su interior. Este incremento de tamaño del seno coronario se observa como una imagen ecolúcida, dentro de la aurícula izquierda, en las vistas ecocardiográficas de eje largo (**Figura 2B**) y cuatro cámaras. En esta última, realizando un plano más posterior, puede constatarse también[15] (**Figura 2A**).

Sin embargo, debemos considerar que el seno coronario puede estar dilatado porque recibe otros vasos, como una o más venas pulmonares.[16]

Varios autores señalan la importancia de la vista de los tres vasos en el diagnóstico de la VCSIP, por su fácil identificación[17], observándose la presencia de un cuarto vaso, a la izquierda de la arteria pulmonar (**Figura 3A**). La vista ecocardiográfica

transversal del arco aórtico también resulta positiva al diagnóstico de esta malformación (**Figura 3B**).

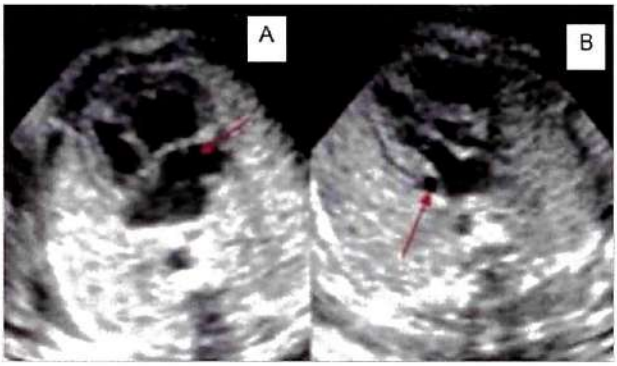


FIGURA 2.
Vistas ecocardiográficas de cuatro cámaras en un plano más posterior (**A**) y eje largo de ventrículo izquierdo (**B**). En ambos casos, la flecha señala el seno coronario dilatado.

Otra de las vistas que demuestra la presencia de la vena anómala izquierda es una vista longitudinal algo angulada, donde se demuestra la entrada de la VCSIP en el seno coronario, en forma de una estructura circular intraluminal, que llega a la pared lateral de la aurícula izquierda (**Figura 3C y D**).
Con menos frecuencia la VCSIP se presenta con ausencia de la vena cava superior derecha. Como ya mencionamos, en el embrión, el sistema de las venas cardinales es el responsable de las venas cavas superiores. Con el crecimiento del embrión,

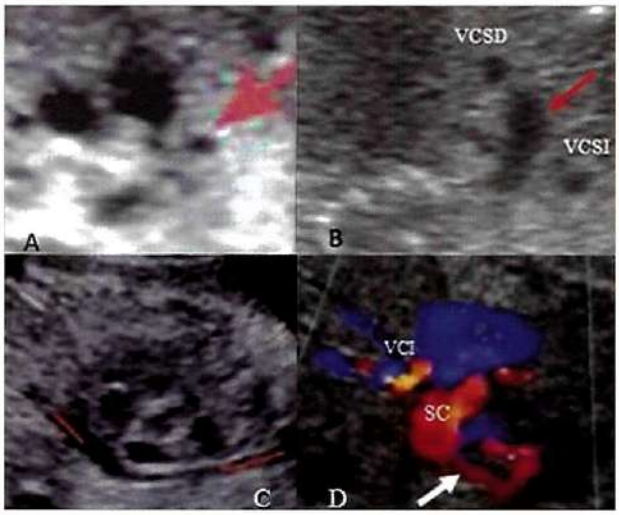


FIGURA 3.
(**A**) Vista ecocardiográfica de los tres vasos. La flecha señala un cuarto vaso que corresponde a la vena cava superior izquierda persistente.(**B**) Vista transversal aorco aórtico donde se observa la vena cava superior izquierda (**VCSI**) y la vena cava superior derecha(VCSD) a ambos lados del arco aórtico (señalizado). (**C**) Vista ecocardiográfica longitudinal de eje corto de la aorta, con angulaciones del transductor, donde se demuestra la entrada de la VCSIP en forma de arco, en el seno coronario. (**D**) Doppler Color superpuesto a la imagen bidimensional donde aparece señalizada la VCSIP entrando en el seno coronario (**SC**).

la vena cardinal anterior izquierda derivará su sangre hacia la cardinal anterior derecha, a través de la vena innominada, provocando esta situación un desarrollo cada vez más importante de la futura vena cava superior derecha, en detrimento de la cardinal anterior izquierda. La presencia de una VCSIP puede ser atribuida a la persistencia de la parte proximal de la vena cardinal anterior izquierda. Si el flujo a través de la vena innominada es reverso, la región cefálica derecha drena a la vena cardinal anterior izquierda, provocando una VCSD atrésica o ausente.
En estos casos la ecocardiografía fetal mediante la vista de los tres vasos muestra la disposición no habitual de los vasos donde el primero situado a la izquierda corresponde con la VCSIP, siguiendo a continuación la arteria pulmonar y la aorta (**Figura 4A**). Al efectuar un corte ecocardiográfico más superior observaríamos la vena innominada entrando en la VCSI, la cual es la responsable de recoger la sangre del lado derecho del cuello y la cabeza (**Figura 4B y C**). En la vista ecocardiográfica de ambas cavas, no es posible la visualización de la cava superior derecha (**Figura 4D**).
La VCSIP puede drenar directamente en la aurícula izquierda, cruzando por delante de la arteria pulmonar izquierda, entre la vena pulmonar superior izquierda y la orejuela izquierda. Como esto ocurre como un defecto raro algunos han sugerido que este tipo de conexión de la VCSIP es el resultado de un fallo en la conformación entre el cuerno izquierdo del seno venoso y la aurícula izquierda (con un fallo consecuente del desarrollo o ausencia del seno coronario) y de la persistencia de la vena cardinal anterior izquierda (síndrome de Raghib).[12] Otros autores sin embargo sugieren que el defecto resulta por un extensivo seno coronario destechado.

Vena cardinal levoatrial

La vena cardinal levoatrial es una conexión embriológica entre el plexo capilar del intestino anterior embrionario (esta muy relacionado con las venas pulmonares, las cuales se originan normalmente de los brotes pulmonares primitivos ubicados normalmente al lado de los plexos periesofágicos a su vez conectados embriológicamente con el intestino anterior) y el sistema venoso cardinal, que persiste cuando las presiones atriales están elevadas, durante el establecimiento de la obstrucción de salida del ventrículo izquierdo, en etapas tempranas de la gestación, permitiendo así el drenaje de la aurícula izquierda en la vena innominada o la vena cava superior derecha.[19-20]
La vista ecocardiográfica que más contribuye a su diagnóstico es la vista transversal de los tres vasos donde se evidencia la presencia de un cuarto vaso a la izquierda de la pulmonar. Al usar el doppler color superpuesta a la imagen bidimensional se patentiza un flujo retrógrado hacia la vena cava superior o vena innominada. Esta característica es esencial al hacer el diagnóstico diferencial con la vena cava superior izquierda persistente ya que en ambos casos, se aprecia un cuarto vaso a la izquierda de la arteria, pero a diferencia de la vena levoatrial cardinal, el flujo es anterógrado hacia el seno coronario donde desemboca en la mayoría de las ocasiones. La vena levoatrial cardinal tiene su origen en el techo de la aurícula izquierda

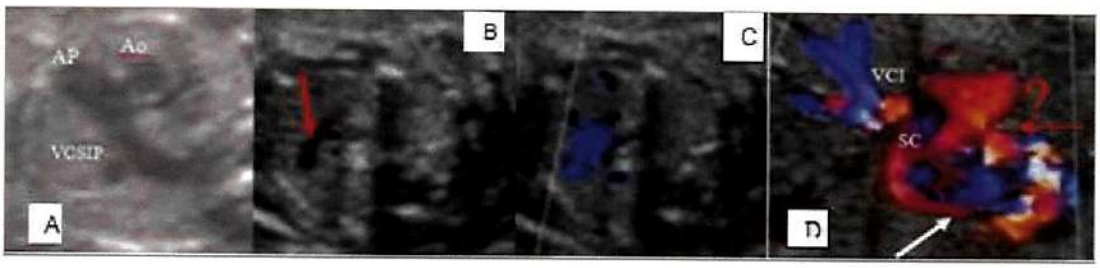


FIGURA 4.
(A) Vista de los tres vasos se aprecia la disposición no habitual de los vasos donde el primero situado a la izquierda corresponde con la vena cava superior izquierda persistente (**VCSIP**), a continuación la arteria pulmonar (**AP**) y la aorta (**Ao**). (B) Corte ecocardiográfico más superior observándose la vena innominada entrando en la vena cava superior izquierda (**VCSI**), donde al superponer el Doppler codificado a color la imagen bidimensional se demuestra en color azul la dirección del flujo de la sangre del lado derecho del cuello y la cabeza hacia la VCSIP (**C**). En la vista ecocardiográfica de ambas cavas (**D**), no es posible la visualización de la cava superior derecha. **VCI**: vena cava inferior.

con dirección por detrás de la vena pulmonar izquierda y al frente del bronquio izquierdo, sin causar compresión u obstrucción de las estructuras que atraviesa[21] (**Figura 5**).

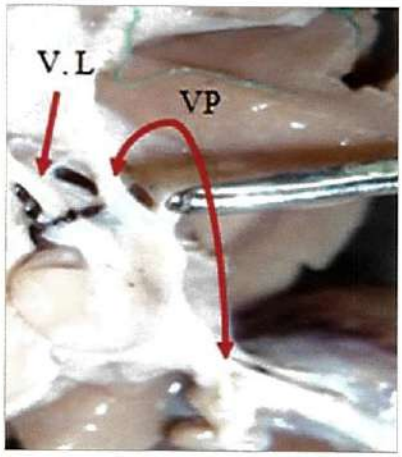


FIGURA 5.
Pieza anatómica donde se señaliza la presencia de la vena levoatrial cardinal (**VL**), que tiene su origen en el techo de la aurícula izquierda con dirección opuesta a las venas pulmonares (**VP**).

Vena cava superior derecha drenando directamente en aurícula izquierda o en ambas aurículas

La conexión directa de la VCSD a la aurícula izquierda es una rara anomalía atribuida al desplazamiento izquierdo y superior del cuerno derecho del seno venoso.[22] En los casos de los defectos interauriculares seno venoso (tipo vena cava superior) se plantea igual evento embriológico y en la conexión biatrial de la VCS el rasgo distintivo es el defecto del seno venoso tipo VCS por lo que se infiere que estas dos lesiones son variantes de una misma anomalía.[3] Otros reportes sugieren que ambas variantes resultan secundarias al destechado de las venas pulmonares derechas por encima de la unión de la VCSD con la aurícula derecha, o sea que la división habitual entre la porción posterior de la VCSD y la porción anterior de las venas pulmonares derechas no existe.[23] Hemodinámicamente la cianosis es el resultado de la primera variante, y la sobrecarga volumétrica derecha en la segunda. La relación entre la VCSD y ambas aurículas puede obtenerse en la vista longitudinal de ambas cavas.

Obstrucción de la vena cava superior

Entidad extremadamente rara durante la vida fetal. Ocasionalmente resulta por la compresión por trombos o tumores.[24] Pudiera presentarse en casos de aneurismas de la vena de Galeno que son causantes de enormes VCS por el exagerado retorno venoso. En el niño pueden ocurrir en el postoperatorio de un procedimiento de switch corrector de una transposición de los grandes vasos, en pacientes donde se ha realizado la corrección de drenajes anómalos parciales de venas pulmonares y en casos de operación de Glenn.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huhta JC, Smallhorn JF, Macartney FJ, et al. Cross-sectional echocardiographic diagnosis of systemic venous return. Brit Heart J **1982**; 48: 388-403.
2. García Guevara C, García C, Savío A, et al. Vena cava superior izquierda persistente. Un marcador sonográfico predictivo de cardiopatías congénitas. Rev Fed Arg Cardiol **2010**; 39 (2): 110-115.
3. Yagel S, Kivilevitch Z, Valsky Dan V, et al. The fetus venous system: normal embryology, anatomy, and physiology and the development, and appearance of anomalies In: Simcha Yagel, Norman H. Silverman (Eds). Fetal Cardiology : Embryology, Genetics, Physiology, Echocardiographic Evaluation, Diagnosis, and Perinatal management of cardiac diseases. New York: Informa Healthcare; **2009**: 413-426.
4. Fujiwara K, Naito Y, Komai H, et al. Tetralogy of Fallot with Levoatrial Cardinal Vein. Pediatric Cardiology **1999**; 20: 136-138.
5. Somoza F, Bruno M. Embriología cardiaca En: Somoza F, Bruno M (Eds). Cardiología Pediátrica. Cardiología Perinatal. Buenos Aires: ISAG Bs. As. **2007**: 11-28.
6. Ottone NE, Domínguez M, Shinzato S, et al. Vena Cava Superior Izquierda Persistente con Ausencia de la Vena Cava Superior Derecha. Rev Arg Anat Onl. **2010**; 1 (1): 24-27 URL disponible en: www.anatomia-argentina.com.ar.
7. Jaramillo JF, Estrada M, Muriel Y. Persistencia de la vena cava superior izquierda. Diagnóstico e importancia prenatal. Rev Colom Cardiol **2010**; 17 (2): 61-74.
8. Pálinkás A, Nagy E, Forster T, et al: A case of absent right and persistent left superior vena cava. Cardiovascular Ultrasound **2006**; 4: 1-4.
9. Galindo A, Gutiérrez-Larraya F, Escribano D, et al. Clinical significance of persistent left superior vena cava diagnosed in fetal life. Ultrasound Obstet Gynecol **2007**; 31: 152-161.

10. Van Pragh S. Cardiac malpositions and the heterotaxy syndromes In: Keane JF, Lock JE, Fyler DC (eds) Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier **2006**; 675-695.
11. Pasquini L, Fichera A, Tan T, et al. Left superior cava vein: a powerful indicator of fetal coarctation. Heart **2005**; 91: 539-540.
12. Raghib G, Ruttenberg HD, Anderson RC, et al. Termination of left superior vena cava in left atrium, atrial septal defect, and absence of coronary sinus, a developmental complex. Circulation **1965**; 31: 906-918.
13. Kaneda T, Onoe M, Matsuda M, et al. Patent Levoatrial Cardinal Vein Without Left Heart Hypoplasia Ann Thorac Surg **2006**; 81: 740-742.
14. Heather L, Ratlif F, Yousufuddin M. Persistent left superior vena cava: case reports and clinical implications. Int J Cardiol **2006**; 113: 242-246.
15. García C. Ecocardiografia Prenatal: Corazón Fetal Normal. 7mo Congreso Virtual Cardiología de la Federación Argentina de Cardiología. **2011.** ISBN: 978-987-22746-2-7. http://www.fac.org.ar/7cvc
16. Góngora DG, Buitrago BR, Reyes SN. Conexión venosa anómala pulmonar y sistémica. En: Góngora G, Sandoval N, Moreno JF, Carrillo G (Eds). Cardiología Pediátrica. Bogotá: McGraw-Hill Interamericana. **2003**: 427-446.
17. Salazar J, García DM, Romo A, et al. Vena cava superior izquierda drenando a seno coronario. Doppler cardíaco fetal. Rev Esp Cardiol **1997**; 50: 529-531.
18. Pasquini L, Belmar C, Seale A, et al . Prenatal diagnosis of absent right and persistent left superior vena cava. Prenat Diagn **2006**; 26; 700-702.
19. Tutschek B, Schmidt KG. Levoatrial cardinal vein in mitral atresia and closed foramen ovale: prenatal diagnosis and perinatal management. Ultrasound Obstet Gynecol **2008**; 32: 229-232.
20. Goyal SK, Punnam SR, Verma G, et al. Persistent left superior vena cava: a case report and review of the literature. Cardiovasc Ultrasound **2008;** 6: 50.
21. García Guevara C, Fuentes M, Martínez M, et al. Vena levoatrial cardinal en el feto: Presentación de un caso. Rev Fed Arg Cardiol **2011**; 40 (4): 375-377.
22. Kirsch WM, Carlsson E, Hartmann AF Jr. A case of anomalous drainage of the superior vena cava into the left atrium. J Thorac Cardiovasc Surg **1961**; 550-556.
23. Van Praagh S, Geva T, Lock JE, et al. Biatrial or left atrial drainage of the right superior vena cava: anatomic, morphogenetic, and surgical considerations-report of three new cases and literature review. Pediatr Cardiol **2003**; 24: 350-363.
24. Ali MK, Ewer MS, Balakrishnan PV, et al. Balloon angioplasty for superior vena cava obstruction. Ann Int Med **1987**; 107: 856-857.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(2): 89-95

Artículos de Revisión

Cuantificación de la función sistólica del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión pulmonar

Quantification of right ventricular function in pulmonary hypertension

Jorge Tazar, María Soledad Álvarez

Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 14 de febrero de 2012
Corregido el 29 de febrero de 2012
Aceptado el 8 de marzo de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

La Hipertensión Pulmonar constituye un verdadero problema de salud ya que a pesar de los nuevos enfoques terapéuticos, la sobrevida en estos pacientes sigue siendo baja. Se ha descripto que las variables asociadas con peor sobrevida son CF III/IV, presencia de Raynaud, presión media auricular derecha elevada, presión media pulmonar elevada, disminución del índice cardiaco, disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono y la gravedad de la disfunción del ventrículo derecho (VD). El estudio de los volúmenes y de la función del VD se ha convertido en un tema de creciente interés en los últimos años. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN), es el método patrón de oro para el cálculo de volúmenes ventriculares; sin embargo la ecocardiografía presenta ciertas ventajas con respecto a la RMN: mayor disponibilidad, menor costo, mejor portabilidad, no presenta contraindicaciones en pacientes con dispositivos implantados y además es un técnica fácilmente repetible.

Nuevas herramientas ecocardiograficas han aparecido con el objetivo de cuantificar, de una manera confiable, la función sistólica del VD. El desarrollo del ecocardiograma tridimensional en tiempo real y la aplicación de nuevos software dirigidos exclusivamente para la evaluación anatómica y funcional del Ventrículo Derecho hacen, en la actualidad, que la ecografía surja como un método ideal para la evaluación diagnostica y el seguimiento de los pacientes con Hipertensión Pulmonar.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar. Ventrículo derecho. Ecocardiograma. Ecocardiograma tridimensional.

Quantification of Right Ventricular function in pulmonary hypertension.

ABSTRACT

Pulmonary Hypertension is a real health problem because in spite of new therapeutic approaches, survival in these patients remains low. There have been reports that the variables associated with poorer survival are class III / IV, presence of Raynaud, elevated right atrial mean pressure, mean pulmonary arterial pressure elevated, decreased heart rate, decreased diffusing capacity for carbon monoxide and the severity of right ventricular dysfunction (VD). The study of volumes and right ventricular function has

Autor para correspondencia: **Dr. Jorge Tazar.** Instituto de Cardiología. Mitre 760. Tucumán. CP: 4000. Argentina.
e-mail: jtazar@gmail.com

become a topic of growing interest in recent years. Nuclear Magnetic Resonance (NMR) is the gold standard method for calculation of ventricular volumes, but echocardiography has certain advantages over MRI: increased availability, lower cost, greater portability, no contraindications in patients with devices implemented and it is an easily repeatable technique. New echocardiographic tools have emerged in order to quantify in a reliable, RV systolic function. The development of real time three-dimensional (3D) echocardiography and new software application designed exclusively for the anatomical and functional assessment of right ventricular make, now that the ultrasound emerges as an ideal method for diagnostic evaluation and monitoring of patients with Pulmonary hypertension.
Key words: Pulmonary hypertension. Right ventricular. Echocardiography. 3D echocardiography.

La hipertensión pulmonar (HTP) constituye un verdadero problema de salud pública, porque no obstante los nuevos enfoques terapéuticos, es pobre la sobrevida de estos pacientes.
Reportes previos al manejo actual de la HTP revelan que la tasa de sobrevida anual es del 68% al año, a los 3 años es del 48% y a los 5 años 34%; y la sobrevida media estimada es de 2.8 años con un rango de 1.9 a 3.7 años (CI 95%).[1]
La incidencia y la prevalencia se estiman en 2.4-7.6 casos/millón/año y 15-26 casos/millón, respectivamente, en grandes estudios poblacionales.[2,3]
Sin embargo estos datos pueden estar subvalorados ya que por un lado esta enfermedad es sub-diagnosticada y por otro se encuentra asociada con nuevas entidades nosológicas como ser síndrome metabólico, virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), etc.[4-6]
Se ha descripto que las variables asociadas con peor sobrevida son CF III/IV, presencia de Raynaud, presión media auricular derecha elevada, presión media pulmonar elevada, disminución del índice cardiaco, disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono y la gravedad de la disfunción del ventrículo derecho (VD).[1]
En la actualidad disponemos de varias modalidades para cuantificar la función sistólica del VD, a saber: la resonancia magnética nuclear (RMN), la tomografía axial computada (TAC), la ventriculografía radioisotópica, la angiografía y la ecocardiografía.
Nuevas herramientas ecocardiograficas han emergido con el objetivo de cuantificar, de una manera confiable, la función sistólica del VD.[7]

Conceptos anatomo-fisiopatológicos del corazón derecho

EL VD tiene una geometría compleja. En un sentido longitudinal, tiene una forma piramidal con tres caras y una base. La base corresponde a la válvula tricúspide y la vía de entrada del VD y las caras son: la región anterior de la pared libre, la región posterior de la pared libre y el septum interventricular. Esta pirámide puede dividirse en una vía de entrada y un tracto de salida. La vía de entrada comprende: la válvula tricúspide, los músculos papilares, las cuerdas tendinosas y el miocardio trabeculado. El tracto de salida corresponde al infundíbulo. La vía de entrada y el tracto de salida del VD están separados por una banda muscular que corresponde a la cresta supraventricular. A su vez hay otra banda muscular prominente que atraviesa el VD desde el septum interventricular hasta la pared libre y que corresponde a la banda moderadora.
La pared libre está adosada al tabique interventricular por delante y por detrás y el tabique forma un abultamiento convexo dentro de la cavidad ventricular derecha que le infiere una forma de cuarto creciente en el corte transversal. (**Figura 1**).



FIGURA 1.
Resonancia Magnética Nuclear (RMN). Corte Transversal que muestra al VD con su "clásica" forma en cuarto creciente.

El VD se dispone alrededor al ventrículo izquierdo (VI) en forma de "U"; con la vía de entrada ubicada en posición medial con respecto al VI, el ápex ubicado anterior al VI y el tracto de salida ubicado superior a la aorta y al VI.[8]
La disposición anatómica de sus paredes y una pared libre delgada le otorgan al VD un alto grado de distensibilidad con la capacidad de albergar grandes volúmenes.[9]
El VD puede manejar grandes volúmenes pero bajas resistencias; la resistencia de la circulación derecha es una décima parte de la circulación sistémica, de ahí que solo requiere un gradiente de perfusión de solo 5 mm Hg para impulsar la sangre a través de la circulación pulmonar.[10]
Este requerimiento hemodinámico relativamente bajo permite que el VD de paredes delgadas, bombee sangre a la misma velocidad y volumen que el VI de paredes gruesas. Además la sobrecarga de presión del VD normalmente es impedida por la capacidad del lecho vascular pulmonar de hacer frente a grandes cambios en el flujo sanguíneo, con mínimos cambios de presión. Esto se logra fundamentalmente por el reclutamiento

de vasos en las regiones apicales pulmonares.[11]

La contracción sistólica del VD utiliza 3 mecanismos: 1. la contracción de sus músculos espiralados, 2. la contracción de la pared libre, 3. la contracción (compresión) pasiva del VD, que no es más que interdependencia con el VI. La interdependencia ventricular se define como las fuerzas que se transmiten de un ventrículo al otro a través del miocardio y del pericardio y son independientes de efectos circulatorios y neurohormonales. Esta interdependencia se debe a que ambos ventrículos están rodeados por fibras musculares comunes, comparten una pared (septum interventricular) y están envueltos por una "bolsa" común (pericardio).[12,13]

De lo descripto se desprende que la función sistólica del VD depende esencialmente del estado contráctil del miocardio y específicamente de las fibras musculares orientadas en el plano longitudinal; sin embargo, factores extrínsecos como: las condiciones de carga, la función del VI, el pericardio, la perfusión coronaria y la interdependencia ventricular también influyen en la función del VD.[14-16]

Hasta aquí hemos repasado conceptos anatómicos y fisiológicos del VD, sin embargo para hablar de la disfunción del VD es necesario recordar que la misma puede deberse a: 1. sobrecarga de presión, 2. sobrecarga de volumen o 3. isquemia.

La sobrecarga de presión del VD que ocurre en los casos de hipertensión pulmonar es consecuencia de alteraciones estructurales y/o funcionales de la vasculatura pulmonar.

El VD es muy sensible al aumento de la poscarga y responde de manera poco adecuada a los cambios agudos de presión. [17]

Los incrementos crónicos de presión son mejor tolerados por el VD. Este responde alterando su geometría, con hipertrofia de sus paredes y con aumento progresivo de la precarga. La alteración geométrica de la cámara derecha le confiere una forma elíptica similar a la del VI y si los mecanismos compensatorios son inadecuados se produce una progresión hacia la falla de bomba. Habitualmente se desarrolla una insuficiencia tricuspidea temprana y la regurgitación severa es un signo de insuficiencia ventricular derecha avanzada.[11]

A pesar de lo descripto, no debemos olvidar que, la principal causa de falla cardiaca derecha por aumento de la poscarga del VD, es el incremento de las presiones de llenado del VI.[18]

Evaluación ecocardiografica de la función sistólica del VD

Las proyecciones para la adquisición de imágenes del VD han sido descriptas claramente en las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografia en conjunto con la Asociación Europea de Ecocardiografía y la Sociedad Canadiense de Ecocardiografia.[19]

Básicamente se emplean, la proyección paraesternal izquierda para observar vía de entrada del VD y flexionando el transductor en sentido contrario se observa el tracto de salida. La proyección subxifoidea se emplea para observar simultáneamente vía de entrada y tracto de salida y las proyecciones apicales con un enfoque dirigido al VD.

Desde estas proyecciones y con el eco bidimensional (2 D) y modo M, podemos obtener una evaluación cualitativa del tamaño y forma del VD, el grosor de la pared ventricular derecha, el grado de movilidad de la pared libre del VD y el patrón de la movilidad septal.

El grado de dilatación del VD se lo describe como leve cuando el área del mismo, en una proyección apical, esta aumentada pero es menor que el área del VI. Existe una dilatación moderada cuando el área del VD es igual al área del VI y es severa cuando el área del VD es mayor a la del VI. La evaluación del grosor de la pared libre del VD se la obtiene desde un eje paraesternal largo y se considera que existe hipertrofia cuando el grosor de la pared libre es mayor a 0.5 cm. La presencia de hipertrofia de la pared libre sugiere sobrecarga de presión ventricular derecha y determina la necesidad de poner en evidencia la causa. Tampoco se debe olvidar que el aumento del grosor de la pared libre puede deberse a miocardiopatías infiltrativas o a miocardiopatía hipertrófica.[8]

Existen varias condiciones patológicas que alteran el patrón de movilidad septal; las principales son la sobrecarga de presión y de volumen del ventrículo derecho. En condiciones normales el septum interventricular funciona como parte del ventrículo izquierdo, dirigiéndose durante la sístole hacia el centro de dicha cavidad. Con la sobrecarga de presión del ventrículo derecho, el septum muestra un patrón "aplanado" o verdaderamente "paradójico" dependiendo de la severidad de la sobrecarga.[8,20,21]

Cuantificación de áreas y volúmenes

Como ocurre en la estimación de la función sistólica del VI, el cálculo de los volúmenes de fin de diástole (VFD) y de fin de sístole (VFS) del VD nos ayuda a estimar su función.

Desde una proyección apical de 4 cámaras, se puede cuantificar el área de fin de diástole (AFD) y el área de fin de sístole (AFS) del VD y calcular la fracción de acortamiento por áreas con la siguiente fórmula: AFD - AFS/ AFD x 100. El valor normal es de 45,9 +/- 7,3 %. Rango: 30 -59,5%.

A través de la formula de Simpson modificada podemos estimar el VFD y el VFS del VD y de este modo cuantificar la Fracción de eyección con la misma fórmula que aplicamos para el cálculo de la función sistólica del VI: VFD-VFS/VFD x 100 [21].

La principal limitación de los cálculos descriptos es que desde las proyecciones apicales no se tiene en cuenta el infundíbulo. Sin embargo, por un lado el error en el cálculo del volumen se mantiene constante tanto en sístole como en diástole y por otro lado, tanto la fracción de acortamiento por áreas y la Fracción de eyección (FE) han mostrado su utilidad en la práctica clínica principalmente en pacientes con IC.[22,23]

Movimiento del anillo tricuspídeo

El desplazamiento del anillo tricuspídeo, también llamado TAPSE (*tricupid annulus plane systolic excursion*) es el análogo del MAPSE (*mitral annulus plane systolic excursion*); este último se emplea en la evaluación de la función sistólica del VI.

El grado de desplazamiento del anillo tricuspídeo desde una proyección apical de 4 cámaras, refleja el acortamiento en el plano longitudinal del VD. Teniendo en cuenta que la punta del VD está prácticamente fija y que la rotación en el plano longitudinal es pequeña, la velocidad del desplazamiento del anillo tricuspídeo refleja la contracción del VD .Tradicio-

nalmente se realiza con el Modo M de la porción lateral del anillo tricuspídeo, sin embargo también se ha empleado tanto el Doppler tisular pulsado (DTP) como el Doppler tisular color. Con estos modos se pueden cuantificar las ondas S' (onda sistólica, positiva), onda E' (diastólica temprana, negativa) y la A' (diastólica tardía, negativa) (**Figura 2**). El valor normal de la onda S' empleando el DTP es de 19,8 +/- 3,5 cm.[24-27] La excursión o desplazamiento del anillo tricuspídeo ha mostrado un buena correlación con la FE del VD estimada por medicina nuclear, tanto en individuos sanos, como en pacientes con cardiopatía isquémica y con infarto del VD,[28-31]. Por otro lado, en pacientes con IC y baja fracción de eyección del VI, la reducción del desplazamiento del anillo tricuspídeo mostró ser un predictor independiente en la sobrevida.[32] En los pacientes con Hipertensión pulmonar un TAPSE disminuido indica peor evolución. Por cada mm de reducción del desplazamiento del anillo tricuspídeo se observó un incremento significativo de la mortalidad total de estos pacientes.[33]

Es importante destacar que en pacientes post operados de cirugía cardiaca, se puede observar una reducción del TAPSE, aun en ausencia de disfunción del VI o de menor capacidad al ejercicio[34]. Recientes estudios en pacientes que fueron a reparación de la válvula mitral, mostraron una reducción del TAPSE en ausencia de una disminución de la FE del VD, cuantificada por eco tridimensional (ECO 3D)[35]. Esto nos obliga a tener precaución en la interpretación de este parámetro de función del VD después de la cirugía cardiaca.

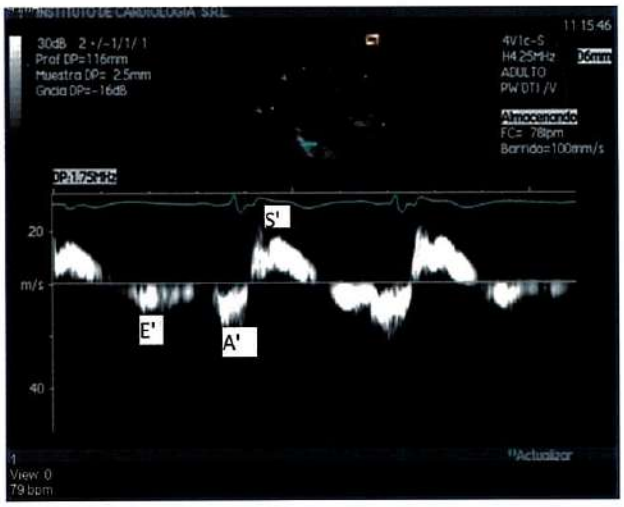


FIGURA 2.
Doppler Tisular Pulsado (DTP) del anillo tricuspídeo. Se observa el pico de la contracción sistólica "S" y las dos ondas diastólicas: la del llenado temprano "E" y la contracción auricular derecha "A".

Otro parámetro útil para evaluar la función ventricular derecha es la aceleración de la contracción isovolumétrica del anillo tricuspídeo, con el empleo del Doppler tisular. Un valor mayor de 1,1 m/seg2 predice una fracción de eyección del VD mayor del 45% con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 94%[36].

Parámetros Doppler en la evaluación de la función sistólica del VD

Con la modalidad Doppler se pueden obtener diversos índices de función sistólica del VD. Desde hace varias décadas, está establecido que la elevación gradual de la presión sistólica en la arteria pulmonar, retrasa el cierre de la válvula pulmonar.[37] Las alteraciones hemodinámicas resultantes de la HTP crónica determinan por un lado el enlentecimiento en el tiempo eyectivo del VD y por otro lado la disminución del strain pico longitudinal de la pared libre del VD.[38,39] Se ha visto que una diferencia igual o menor a 4 ms entre el tiempo eyectivo total del VD con respecto al VI es muy útil en identificar presiones sistólicas en la arteria pulmonar mayores a 42 mm Hg con un 92% de sensibilidad y un 100% de especificidad.[40]

Usando el jet de insuficiencia tricuspídea se pueden estimar tanto la dp/dt positiva como negativa del VD. La primera es de utilidad cuando se evalúan pacientes con sobrecargas de presión y de volumen del VD[41-43] y un valor menor a 220 mm Hg/seg implica deterioro en la función sistólica del VD.[44] El índice dp/dt/P (donde P es presión sistólica del VD) también se ha visto que es útil para evaluar la función sistólica global del VD, en especial en pacientes con insuficiencia cardiaca derecha [45].

Evaluando con el Doppler continuo el jet de insuficiencia tricuspídea desde una proyección apical y la cuantificación del periodo eyectivo a nivel de la arteria pulmonar desde una proyección paraesternal en eje corto, se puede obtener el índice Tei del VD. Con el DTP del anillo lateral tricuspídeo, también se lo puede calcular con la ventaja de no necesitar más que la proyección apical y además, en un mismo latido se puede obtener todos los parámetros necesarios para estimar este indicador. Un incremento de su valor normal tiene valor pronóstico en pacientes con cor pulmonale. Del mismo modo en los pacientes con infarto agudo de miocardio de cara inferior, el índice de performance miocárdica del VD (Tei) tiene una buena sensibilidad y especificidad para detectar compromiso de ventrículo derecho.[46,31]

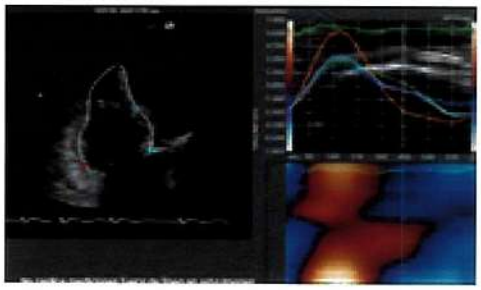
Recientemente, se ha descripto un nuevo índice en pacientes con infarto inferior que identifica a aquellos con afección isquémica del VD y pone en evidencia el deterioro funcional del mismo en este subgrupo de pacientes. Este índice se lo obtiene a través del cociente entre la onda sistólica del desplazamiento anular tricuspídeo y el índice de performance miocárdica del VD.[31]

Si bien esta revisión se refiere a la evaluación de la función sistólica del VD, no podemos dejar de mencionar que con la ayuda del Doppler, se pueden estimar las presiones sistólica, diastólica y media en la arteria pulmonar. Estos parámetros junto a la evaluación de la función del VD son piedras angulares tanto para el diagnostico como para el seguimiento de los pacientes con HTP. La forma de estimar estos parámetros ha sido ampliamente descripta n reportes previos.[47]

La estimación de la presión sistólica en la arteria pulmonar por ecocardiografía, es una interrelación entre la poscarga, función sistólica del VD y el orificio regurgitante de la válvula tricúspide. De este modo podemos encontrar pacientes con HTP significativa, pero que por tener un gran orificio regurgitan-

te tricuspídeo, subestime el grado de HTP. Del mismo modo, caídas en la presión sistólica pulmonar en el seguimiento longitudinal de un paciente, no necesariamente expresan un descenso real de las presiones, sino, una caída en la función contráctil del VD.

En otro contexto, y en relación a la repercusión del aumento de la poscarga del VD; a igual nivel de sobrecarga de presión, el VD se dilata menos y se desempeña mejor en pacientes con estenosis valvular pulmonar, comparados con aquellos con HTP.[48]





FIGURAS 3 y 4.
Curvas de deformidad miocárdica derecha con *"Velocity Vector Imaging"* (VVI). Se observan curvas positivas que corresponden a la velocidad tisular (3) y curvas negativas (acortamiento porcentual) correspondientes al Strain longitudinal sistólico del VD.

Por último, a través del Doppler se puede estimar la resistencia vascular pulmonar, la que nos permite distinguir entre la elevación de la presión en la arteria pulmonar por hiperflujo o por una verdadera elevación de la resistencia vascular pulmonar, ya que la fórmula para evaluar el D de presión es igual a flujo por resistencia. Si bien no se recomienda la evaluación de este parámetro en forma rutinaria puede ser considerado en casos particulares como lo antes citado.[19]

Deformidad miocárdica

En los últimos años con la incorporación de las técnicas de evaluación de la deformidad miocárdica, han emergido indicadores de función miocárdica como el strain y el *strain rate* que se aplican en la evaluación de la función sistólica del VD. Trabajos recientes llevados a cabo en pacientes con Hipertensión Pulmonar, muestran que cuando el strain global del VD es menor a 12% el pronóstico empeora en estos pacientes.[7]

Como se ha mencionado, las fibras miocárdicas del VD están orientadas predominantemente en el sentido longitudinal y la medición de los componentes transversos y radiales no refleja el principal componente de la función sistólica del VD.[12,15,16]

El acortamiento (contracción) porcentual del tejido en el plano longitudinal (strain) y la velocidad en que ocurre este acortamiento (strain rate) se pueden obtener con el Doppler tisular color y/o con las técnicas de tracking tisular (*speckle-tracking* y *velocity vector imaging*). Las técnicas de *tracking* tisular son relativamente sencillas de aplicar, son independientes del ángulo de incidencia del haz ultrasónico y son menos afectadas por los movimientos de rotación y traslación del corazón; motivos por los cuales podemos evaluar y cuantificar la deformación miocárdica, incluso la del VD de una manera más confiable.[49-51]

La medición de la deformidad bidimensional longitudinal de la pared lateral del VD es sumamente útil para evaluar la función sistólica en pacientes con HTP independientemente de la etiología. Los pacientes con HTP muestran valores disminuidos en comparación con los sujetos normales.[52]

Con el empleo del Doppler tisular color, se reportó que un strain longitudinal de la pared basal del VD < 25% y un *strain rate* <4 seg^{-1} son indicadores de una FE menor del 50%, con una sensibilidad del 81% y 85% y una especificidad del 82% y del 88% respectivamente.[53]

En RESÚMEN, con la aplicación de estas técnicas se puede cuantificar: Dirección y velocidad del tejido miocárdico del VD (**Figura 3**), strain sistólico máximo de cada segmento del VD, strain global (promediando el strain pico de 6 segmentos del ventrículo derecho desde una proyección apical), el tiempo al pico de la contracción sistólica (strain), que nos permite evaluar sincronía contráctil del VD (**Figura 4**), y el *strain rate* tanto sistólico como diastólico, que nos informa acerca de la velocidad en la que se produce tanto el acortamiento como el estiramiento de la fibra miocárdica. Valores de *strain* negativo indican el acortamiento tisular (contracción), mientras que valores de strain positivos indican estiramiento del tejido.

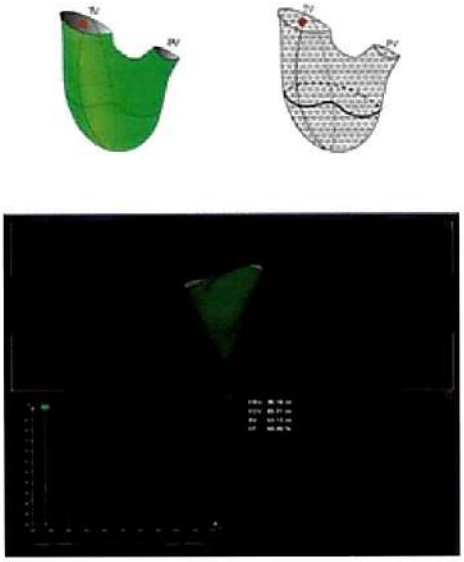
Nuevamente la principal limitación con el uso de estas técnicas es la anatomía del VD, ya que no es posible hacer una evaluación funcional simultánea de la vía de entrada, cuerpo, ápex y tracto de salida del VD.

Ecocardiografía Tridimensional

A fines de la década del 80 e inicios de la década del 90 aparecen los primeros reportes de la "reconstrucción" tridimensional del VD por ecocardiografía. Si bien no eran estudios en tiempo real, ya mostraban ventajas con respecto al enfoque bidimensional (2D), sobre todo por el hecho que el eco 3D no necesita asumir formas geométricas para el cálculo de volúmenes, que si los requiere el eco 2D. Estudios tanto in vitro, como in vivo, mostraron lo promisorio de la técnica. La correlación en la estimación de los volúmenes con los valores de referencia fue excelente (r: 0.97~0.98).[54-57]

Ya con el eco 3 D en tiempo real (eco 3DTR), se han descripto valores de referencia de volúmenes y de fracción de eyección

del VD en sujetos sanos.[58] También se ha corroborado la exactitud del eco 3D en tiempo real, en pacientes con diversas patologías cardiovasculares.[59-61] Kjaergaard y cols al encontraron una excelente correlación en el cálculo de volúmenes y fracción de eyección del VD entre la RMN y el eco 3DTR[62].



FIGURAS 5 y 6.
Ecocardiografía tridimensional. Reconstrucción tridimensional del VD con software específico para el mismo. En el esquema se puede observar el informe automatizado de Volúmenes, FE, Gasto e Indice cardíaco, etc.

Actualmente existen software exclusivos para la evaluación funcional del VD por eco 3D TR (**Figura 5** y **6**) que han sido previamente convalidados tanto con RMN como con ventriculografía radioisotopica.[63,64]

La disponibilidad, cada vez mayor del eco 3D en los distintos servicios, la practicidad de poder repetir estudios ecocardiográficos y además, contar con software específicos para la evaluación funcional del VD probablemente hagan que este método se convierta en el de mayor utilidad en los pacientes con diagnostico de HTP.

CONCLUSIONES

El estudio de los volúmenes y de la función del VD se ha convertido en un tema de creciente interés en los últimos años. Es sabido que la función del VD es un predictor pronóstico en muchas patologías cardiovasculares, en especial en pacientes con insuficiencia cardiaca e HTP. La estimación de volúmenes y de la fracción de eyección del VD por ecocardiografia bidimensional, muestra diversas limitaciones que tienen que ver tanto con la anatomía del VD, como con la necesidad de asunciones geométricas para el cálculo de estos parámetros.

La RMN, es el método patrón de oro para el cálculo de volúmenes ventriculares; sin embargo la ecocardiografia presenta ciertas ventajas con respecto a la RMN: mayor disponibilidad, menor costo, mejor portabilidad, no presenta contraindicaciones en pacientes con marcapasos, cardiodesfibriladores o resincronizadores y además es un técnica fácilmente repetible. En la actualidad con el desarrollo del eco 3D en tiempo real y con la aplicación de nuevos software dirigidos exclusivamente para la evaluación anatómica y funcional del VD, la ecocardiografia emerge como el método ideal en la evaluación diagnostica y en el seguimiento de los pacientes con HTP.

BIBLIOGRAFÍA

1. D' Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a National prospective registry. Ann Inter Med **1991**; 115 (5): 343-349.
2. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. Am J Respir Crit Care Med **2006**; 173: 1023–1030.
3. Peacock AJ, Murphy NF, McMurray JJ, et al. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J **2007**; 30: 104-109.
4. Provencher S, Jais X, Yaici A, et al. Clinical challenges in pulmonary hypertension: Roger S. Mitchell Lecture. Chest **2005**;128: 622S-628S.
5. Robbins IM, Newman JH, Johnson RF, et al. Association of the metabolic syndrome with pulmonary venous hypertension. Chest **2009**; 136 (1): 31-36.
6. Butrous G, Ghofrani HA, Grimminger F. Pulmonary vascular disease in the developing world. Circulation **2008**; 118: 1758-1766.
7. Sachdev A, Villarraga H, Frantz R: Right ventricular strain prediction of survival in patients with pulmonary arterial hypertension. Chest 2011; 139 (6): 1299-1309.
8. Otto CM. Ecocardiographic evaluation of left and right ventricular systolic function. In :Textbook of clinical echocardiography . edited by: W.B Saunders Company. **1995**: 85-115.
9. Dell'Italia LJ. The rigth ventricle: Anatomy,physiology and clinical importance. Curr Prob Cardiol **1991**; 16: (10): 653-720.
10. Lee FA. Haemodynamics of the rigth ventricule in normal and disease states. Cardiol Clin **1992**;10: 59-67.
11. Fishman AP. Chronic core pulmonale. Am Rev Respir Dis **1976**; 114: 775-794.
12. Rushmer RF, Thal W. The mechanics of ventricular contraction: A cinefluorographic study. Circulation **1951**; 4: 219-228.
13. Satamore WP; Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. Prog Cardiovasc Dis **1998**; 40: 289-308.
14. Hines R. Right ventricular function and failure: A review Biol Med **1991**; 64: 295-307.
15. Rushmer RF, Crystal DK;Wagner C. The functional anatomy of ventricular contraction. Circ Res **1953**; 1 (2) :219-228.
16. Langelal S; Wouters PF, Claus P, et al.Experimental assesmentof a new research tool for the stimation of two dimensionalmyocardial strain.Ultrasond Med Biol.**2006**;32: 1509-1513.
17. Barnard D, Alpert JS. Right ventricular function in health and disease. Curr Prob Cardiol **1987**; 12: 417-449.
18. Dell'Italia LJ, Starling MR. Right ventricular infarction: Identifications by hemodynamics measurements before and after volumen loading and correlation withnoninvasive techniques. J Am Coll Cardiol **1984**; 4: 931-939.
19. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assesment of the rigth Heart in Adults: A report from the American Society of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography.J Am Soc Echocardiogr. **2010**; 23 (7): 685-792.
20. Otto CM. Hallazgos ecocardiográficos en la enfermedad pulmonar aguda y crónica. En: Ecocardiografia clínica 2da Edición. Editorial Médica Panamericana Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. **2005**. 878-902.
21. Piñeiro D. Estructura y función del ventrículo derecho. En: Ecocardiografia para la toma de decisiones clínicas. Editorial Médica Panamericana. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. **2005**: 315-333.
22. Gorscan J, Murali S, Counihan PJ et al: Rigth ventricular performance and contractile reserve in patients with severe heart failure. Assessment by pressure-area relations and asociations with outcomes. Circulation. **1996**; 94: 3190-3197.

23. De Groote P, Millare A, Foucher Hossein C: Right ventricular eyection fraction is an independent Predictor of survival in patients with moderate heart failure. J Am Col Cardiol **1998**; 32: 948-954.
24. Alam M, Wardell J, Andersson E, et al. Characteristics of mitral and tricuspide anular velocity by pulsed wave nular tissue imaging in healthy subjects. J Am Soc Echocardiogr. **1999**; 12 : 618-628.
25. Kukulski T, Hübbert L, Arnold M, et al. Normal regional right ventricular function and its change with age: A Doppler myocardial imaging study. J Am Soc Echocardiogr **2000**; 13: 194-204
26. Caso P, Galderisi M, Cicala Silvana, et al. Association between myocardial right ventricular relaxation time and pulmonary arterial pressure in chronic obstructive lung disease: Analysis by pulsed Doppler tissue imaging. J Am Soc Echocardiogr.**2001**; 14 : 970-977.
27. Hammastrom E, Wramne A, Pinto FJ, et al. Tricuspid annular motion. J Am Soc Echcardiogr.**1991**; 4: 131-139.
28. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, et al. Assessment of rigth ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J. **1984**; 107: 526-531.
29. Ueti OM, Camargo EE, Ueti Ade A, et al: Assessment of rigth ventricular function with Doppler echocardiographic índices derived from tricuspid anular motion: comparison with radionucleide angiography. Heart **2002**; 88: 244-248.
30. Goldberger JJ, Himelman RB, Wolfe CL et al. Right ventricular infarction: Recognition and assessment of its hemodynamic significance by two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr **1991**; 4: 140-146.
31. Kakouros N, Kakouros S, Lekakis, J, et al. Tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus and myocardial performance index in the evaluation of rigth ventricular involvement in the acute and late phase of a first inferior myocardial infarction. Echocardiography **2011**; 28: 311-319.
32. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspided anular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiophathic or ischemic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol **2000**; 85: 837-842.
33. Forfia PR, Fisher M R., Mathai SC et al. Tricuspid Annular Displacement Predicts Survival in Pulmonary Hypertension.2. Am. J. Respir. Crit. Care Med **2006**, 174: 1034-1041.
34. Hedman A, Alam M, Zuber E, et al. Decreased right ventricular function after coronary artery by pass grafting and its relation to exercise capacity: a tricuspid anular motion-based study. J Am Soc Ecochardiogr **2004**; 17: 126-131.
35. Tamborini G, Muratori M, Maltagliati A, et al. Is right ventricular systoli function reduced after cardiac surgery? A 2 and 3 dimensional echocardiographic study. Eur J Echocardiogr **2009**; 10: 630-634.
36. Sade LE, Gulmez O, Ozher U. Tissue Doppler Study of the Right Ventricle with a Multisegmental Approach: Comparison with Cardiac Magnetic Resonance Imaging. J Am Soc Echocardiogr. **2009**; 22: 361-368.
37. Curtis EI; Matthews RG; Shaver JA. Mechanism of normal splitting of the second heart sound. Circulation **1975**; 51: 157-164
38. Lopez-Candales A, Dohi K, Bazaz R, et al. Relation of right ventricular free free wall mechanical delay to right ventricular dysfunction as determined by tissue Doppler imaging. Am J Cardiology **2005**; 96: 602-606.
39. Lopez-Candales A, Dohi K, Rajagopalan N, et al. Right ventricular dyssynchrony in patients ith pulmonary hypertension is associated with disease severity and functional class. Cardiovasc Ultrasound **2005**; 3: 23.
40. Lopez-Candales A, Edelman K, Gulyasy B, et al: differences in the duration of total ejection between right and left ventricles in chronic pulmonary Hypertension.Echocardiography **2011**; 28: 509-515.
41. Imanishi T, Nakatani S, Yamada S, et al. Validation of continuous wave Doppler determined right ventricular peak positive and negative dp/dt: effect of right atrial pressure on measurement. J Am Coll Cardiol. **1994**; 23: 1638-1643.
42. Pai RG, Bansal RC, Shah PM. Determinants of the rate of right ventricular pressure rise by Doppler echocardiography: potencial value in assesment of right ventricular function.J Heart Valve dis:**1994**; 3: 179-184.
43. Anconina J, Danchin N, Selton-Suty C, et al: Measurement of right ventricular dp/dt. A simoultaneus/comparative hemodynamic and echocardiographic study. Arch Mal Coeur Vaiss. **1992**; 85: 1317-1321.
44. Grossman W. Evaluation of systolic and diastolic function of the myocardium. En: Bain DS; Grossman W. cardiac catheterization,angiography and intervention. 5° Ed. Baltimore. Williams Wilkins:**1995**.p 335.
45. Kanzaki H, Nakatami S, Kawada T, et al. Right ventricular dp/dt/Pb(max), no dp/dt (max) noninvasively derived from tricuspid regurgitation velocity is a useful index of right ventricular contractility. J Am Soc Echocardiogr **2002**; 15: 136-142.
46. Burgess MI; Mogulckoc N, Bright-Thomas R, et al. Comparison of echocardiographics markers of right ventricular function in determinig prognosis in chronic pulmonary disease. J Am Soc Echocardiogr. **2002**; 15: 633-639.
47. Tazar J, Bichara V, Espinola Zavaleta N, et al: Evaluación de parámetros hemodinámicos por eco Doppler en pacientes con insuficiencia cardiaca. Rev Fed Arg Cardiol **2010**; 39 (1): 22-28.
48. Jurcut R, Giusca S, Ticulescu R, et al. Different patterns of adaptation of the right ventricule to pressure overload: a comparison between pulmonary hypertension and pulmonary stenosis. J Am Soc Echocardiogr **2011**; 24 (10): 1109-1117.
49. Perk G, Tunick PA, Kronzon I, et al. Non-Doppler two dimensional strain imaging by echocardiography- from technical considerations to clinical applications: J Am Soc Echocardiogr **2007**; 20 (3): 234-243.
50. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko V, et al. Two-dimensionsional strain a novel software for real time cuantitative echocardiographic assessment of myocardial function. J Am Soc Echocardiogr **2004**; 17 (10): 1021-1029.
51. Linker DT, Moritz WE, Pearlman AS, et al. A new three-dimensional echochardiographic metod of right ventricular volumen measurement. In vitro validation. J Am Col Cardiol **1986**; 8: 101-106.
52. Dambrauskaite V, Delcroix M, Claus P, et al. Regional right ventricular dysfunction in chronic pulmonary hypertension. J Am Soc Echocadiogr **2007**; 20: 1172-1180.
53. Vitarelli A, Conde Y, Cimino E. et al. Assesment of right ventricular function by strain rate imaging in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J **2006**; 27: 268-275.
54. Teske AJ, De Boeck BW, Olimulder M, et al. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head to head comparison between 2 dimensional and tissue Doppler-derived strain analysis. J Am Soc Echocardiogr **2008**; 21(3): 275-283.
55. Buckey JC, Battie JM, Nixon J, et al Right and left ventricular volumes in vitro by a new nongeometric method. Am J Cardiac Imaging **1987**; 1: 227-233.
56. Jinag L, Handschumacher MD, Hibberd MG, et al. Three dimensional echocardiographic reconstruction of right ventricular volumen: in vitro comparison with two-dimensional method. Am Soc Echo **1994**; 7: 150-158.
57. Handschumacher MD, Lethor JP, Siu SC, et al. A new intregrated system for three dimensional echocardiographic reconstruction: Development and validation for ventricular volumen with aplication in human subjects. J Am Col Cardiol **1993**; 21: 743-753.
58. Tamborini G, Ajmone Marsan N, Maffessanti F, et al. References value for right ventricular volumens and ejection fraction with real-time three- dimensional echocardiography: evaluation in a large series of normal subjects. J Am Soc Echocardiogr **2010**; 23:109-115
59. Shiota T, Jones M, Chikada M, et al. Real-time three-dimensional echocardiography for determining right ventricular stroke volume in an animal model of chronic right ventricular volume overload. Circulation **1998**; 97: 1897-1900.
60. Lu X, Natvoretskiy V, Bu L, et al. Accuracy and reproductibility of real-time 3 Dimensional echocardiograpy for assessment of right ventricular volumes and ejection fraction in childrend. J Am Soc Echocardiogr **2008**; 21: 84-89.
61. Schindera ST, Mehwald PS, Sahn D, et al. Accuracy of real-time 3-dimensional echocardiography for quantifying right venrtricular volumen: Static and pulsatile flow studies in anatomic in vitro model. J Ultrasound Med **2002**; 21: 1069-1075.
62. Kjaergaard J, Petersen CL, Kjaer A, et al. Evaluation of right ventricular volumen and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI. Eur J Echocardiogr **2006**; 7: 430-438.
63. NiemannPS, Pinho L, Balbach T, et al: Anatomically oriented right ventricular volumen measurements with dynamic 3-dimensional echocardiography validated by 3-tesla magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol **2007**; 50: 1668-1676.
64. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, et al. Reproductibility of right ventricular volumen and ejection fraction using real-time 3-dimensional echocardiography. Comparison with cardiac MRI. Chest **2007**; 131: 1844-1851.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(2): 96-102

Artículos Originales

Hipertensión arterial y su asociación con variables antropométricas en adolescentes escolarizados de la ciudad de Salta (Argentina)

Hypertension and its association with anthropometric variables in adolescents students of Salta's city (Argentina)

Susana Judith Gotthelf [1], María de Jesús Mendes da Fonseca[2]

1 *Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales. Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud - ANLIS. Salta, Argentina.*

2 *Escuela Nacional De Salud Pública. Fiocruz, Brasil.*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 6 de febrero de 2012
Corregido el 21 de marzo de 2012
Aceptado el 29 de marzo de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

Introducción: La prevalencia de hipertensión arterial en la infancia es del 1-3% en la infancia y llega al 10% en la adolescencia. El peso corporal guarda una relación directa con la presión arterial, y su asociación con la presión elevada se ha documentado en diferentes grupos de edad.

Objetivo: Evaluar la asociación entre hipertensión y variables antropométricas en adolescentes de escuelas públicas y privadas de la ciudad de Salta.

Material y Métodos: Estudio transversal. Adolescentes escolarizados, 16-20 años, evaluados durante el año 2009. Variables: Presión Arterial, Índice de Masa Corporal (IMC), Circunferencia de Cintura (CC) e Índice CC/Talla. Escolaridad: Público/privado. **Análisis estadístico:** Test de Student, Chi cuadrado, Fischer, Regresión logística. Programas SPSS 15.

Resultados: La muestra final quedó conformada por 395 alumnos con una prevalencia general de hipertensión del 11,4%. Los modelos de regresión logística ajustados según sexo y tipo de escuela mostraron que la probabilidad de HTA fue 7,85 en adolescentes con sobrepeso/obesidad en relación a los normonutridos y 4,43 y 6,06 veces en los con CC y CC/Talla aumentadas. Así mismo se observó una probabilidad mayor de hipertensión en los varones (OR entre 4 y 5).

Conclusiones: Se confirma la presencia de un problema actual de salud en los adolescentes: la hipertensión arterial, íntimamente relacionada al aumento de peso. Los tres indicadores de obesidad analizados mostraron asociación significativa respecto a la presencia de la enfermedad.

Palabras clave: Adolescencia. Hipertensión arterial. Variables antropométricas.

Hypertension and its Association with anthropometric variables in adolescents students of Salta's city (Argentina)

ABSTRACT

Introduction: The prevalence of hypertension in children is 1-3% in childhood and reaches 10% in adolescence. Body weight has a direct relationship with blood pressure, and its association with high blood pressure has been documented in different age groups.

Objective: To evaluate the association between hypertension and anthropometric variables in adolescents from public and private schools in the city of Salta.

Autor para correspondencia: **Dra. Susana Gotthelf**. Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales. República de Siria 247 CP 4400. Salta, Argentina.
e-mail: susanagotthelf@hotmail.com

Material and Methods: A cross sectional study. School adolescents, 16 to 20 years, evaluated in 2009. Variables: Blood Pressure, Body Mass Index (BMI), waist circumference (WC) and WC / Height Ratio. Education: Public / private. **Statistical analysis:** Student test, Chi square, Fischer, Logistic regression. SPSS 15 Program.

Results: The final sample was composed of 395 students from 5 public schools and 3 private. Logistic regression models adjusted for sex and school type showed that the probability of hypertension was 7.85 in adolescents with overweight / obesity in relation to normal nutrition status and 4.43 and 6.06 times in the WC and WC / Height Ratio increased. Also there was a higher probability of hypertension in men (OR between 4 and 5).

Conclusions: It confirms the presence of a current health problem in adolescents: Hypertension, closely related to weight gain. The three indicators of obesity analyzed showed significant association with the presence of the disease.

Key words: Adolesecense. Arterial hypertension. Anthropometric variables.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la infancia es de 1-3% y llega al 10 % en la adolescencia.[1] Se ha demostrado que la presión arterial en esta etapa de la vida sigue un patrón de arrastre, que continúa hasta la tercer o cuarta década, pudiendo resultar en un indicador de riesgo de hipertensión arterial en el adulto y que la introducción temprana de intervenciones estratégicas, podría llevar a una reducción de su alta prevalencia en edad adulta.

La obesidad en la infancia y adolescencia está aumentando de manera alarmante tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En un trabajo reciente que incluyó estudios epidemiológicos de diferentes países, se informó que 1 de cada 5 niños en el mundo tiene sobrepeso y 2,0%-3,0 % de la población de 5-17 años obesidad.[2] El peso corporal guarda una relación directa con la presión arterial, y la asociación entre IMC con presión elevada se ha documentado en diferentes grupos etáreos, siendo el mayor determinante de HTA en niños y adolescentes, además de un factor predisponente para la vida adulta.[3] Escolares ubicados en el decil superior de IMC tienen mayor prevalencia de presión alta en comparación con quienes están en el decil inferior.[4]

El IMC es el parámetro que se usa con mayor frecuencia para determinar el grado de sobrepeso, aunque son numerosos los trabajos que establecen que el riesgo de morbilidad está asociado no con el aumento de la grasa corporal por sí, sino con el incremento de la grasa en la región abdominal, específicamente con la grasa intra-abdominal La circunferencia de cintura (CC) es una medida útil de la obesidad abdominal y está más estrechamente relacionada con los factores de riesgo de ECV que la obesidad[5], además la distribución de la masa grasa más troncal (patrón androide) se asocia a un incremento de la PA sistólica y de la masa ventricular izquierda.[6] A su vez, la relación CC/Talla fue utilizada por primera vez en el Estudio Framingham[7], y distintas investigaciones[8,9] concluyeron que la relación CC/Talla, se asocia más fuertemente con factores de riesgo de ECV que el índice de masa corporal.

Por todo esto, es importante considerar a la antropometría como una herramienta útil no solo en la valoración del riesgo asociado al estado nutricional en si, sino también al de otros trastornos como la elevación de la presión arterial.

OBJETIVO

Analizar, en adolescentes escolarizados del nivel medio de la ciudad de Salta, la asociación entre hipertensión arterial y variables antropométricas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, descriptivo. Los datos fueron obtenidos de los registros del Proyecto Factores de Riesgo Cardiovascular en adolescentes escolarizados de la ciudad de Salta[10], en el cual considerando una prevalencia estimada del 5,0% para hipertensión arterial (3%-7%), nivel de confianza del 95%, y en función de una matrícula de 6.000 alumnos en el último curso del nivel polimodal de la ciudad capital de Salta (año 2009), se calculó una muestra de 424 alumnos. Con el propósito de mantener la distribución de los alumnos según escuelas públicas ó privadas (matrícula: 64,0% y 36,0% respectivamente), se llevó a cabo un sorteo simple al azar, resultando elegidas cinco instituciones públicas y tres privadas. Se evaluó la totalidad de los adolescentes del último/s cursos de cada escuela seleccionada.

Los estudios se realizaron en las escuelas por profesionales y técnicos del Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales, previa autorización del director y consentimiento firmado por padres y alumnos.

Fueron criterios de exclusión: los alumnos que no aceptaron la invitación a participar de este proyecto, no autorizados, los que referían enfermedades (diabetes, cardiopatías, hipertensión), trastornos alimentarios reconocidos (bulimia, anorexia), embarazadas y ayuno menor a 10 horas.

Aspectos éticos: El estudio contó con el aval del Comité de Bioética del Instituto Nacional de Epidemiología "Dr. Juan H Jara" (Administración Nacional de Institutos y Laboratorios de Salud, ANLIS).

VARIABLES

Presión Arterial: Técnica: se empleó un tensiómetro digital marca Microlife BP 3BTO-A, automático, cuyo método de medición oscilométrico está validado por la Sociedades Británica y Europea de Hipertensión Arterial. Se realizó un promedio entre dos tomas de presión con intervalo de 15 minutos. Los criterios para Hipertensión fueron: Tablas de presión arterial según sexo, edad y altura de la Academia Estadounidense de Pediatría (Task Force).[11]
HTA en adolescentes de 16-17: años Presión Arterial Sistólica (PAS) / Presión Arterial Diastólica (PAD) ≥ pc 95.[1]
HTA en adolescentes ≥ 18 años: ≥ 140/90 mm Hg.[12]
Se realizó una prueba piloto para estandarizar y determinar la variabilidad de las mediciones intra-observador e inter-observador, mediante comparación de medias (T-Student) y Coeficiente de Correlación-intraclase.

Índice de Masa Corporal (IMC): Técnica: peso: balanza tipo Cam, capacidad 150 kg, mínimo de ropas y sin calzados, registrándose en kg y g .Talla: posición de pie, cinta métrica metálica graduada en cm y mm, se registró en cm y mm.[13]
Tablas de z score de IMC según sexo y edad (OMS)[14]; 16-18 años: Desnutrición ≥ -2DE; Normonutridos- 2 a + 1DE; Sobrepeso ≥ +1DE, Obesidad ≥ +2DE; >19 años: Desnutrición < 18,5; Normal ≥ 18,5 < 25; Sobrepeso ≥25 <30; Obesidad ≥30 (OMS).[15]

Circunferencia abdominal (CC): Técnica: Cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada. Con el paciente de pie, brazos relajados al costado del cuerpo, medición en el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca, en espiración. Puntos de corte ≥80 cm en mujeres; ≥94 cm en hombres (OMS).[16]
Índice CC / **Talla**: <0,5 Normal; ≥0,5 Aumentado.
Las mediciones fueron realizadas por enfermeras antropometristas se estandarizaron para tener un error no mayor de 100 g en el peso y 0,49 cm en la talla.

Régimen de escolaridad: Público/ privado.
Análisis estadístico: Los resultados se presentan en tablas y gráficos de distribución de frecuencias, de asociación y comparación de medias, Chi cuadrado, Fisher, Test de Student. Análisis de regresión logística multivariado: las estimativas de riesgo se calcularon mediante Odds Ratio (OR con IC 95%, p< 0,05) .Programa estadístico SPSS 15 (versión Window).

RESULTADOS

La muestra final quedó conformada por 247 alumnos pertenecientes a 5 escuelas públicas (134 mujeres; 114 varones, edad media 17,6 ± 0,8 años) y 147 correspondientes a 3 privadas (93 mujeres y 54 varones, edad media 17,2 ± 0,4 años), un total de 395 alumnos; 8 alumnos (1,7%) no completaron los estudios y 63 (13,5%) padres no autorizaron la participación de sus hijos. Se constató una prevalencia general de hipertensión arterial del 11,4 % (n=45). En adolescentes de escuelas públicas fue del 10,9% (n=27) y 12,2% en privadas (n=18); en mujeres fue del 5,7% (n=13) y en varones, 19,0% (n=32). La prevalencia de hipertensión arterial para ambos sexos no fue estadísticamente diferente, según perteneciesen a una escuela privada o pública.

Tabla 1.
La prevalencia del IMC, CC y CC / Talla aumentada no resultó

TABLA 1.
Características Antropométricas de adolescentes según sexo y tipo de escuela. Salta, Argentina CNIN. 2009.

		Mujeres(n=227)					Varones (n=168)				
		Públicas		Privadas			Públicas		Privadas		
Variables		n	%	n	%	Valor de p	n	%	n	%	Valor de p
Estado Nutricional	Normal	108	80,6	73	78,5		90	78,9	44	81,5	
	Desnutrición	3	2,2	1	1,0	0,48	2	1,7	0	0,0	0,80
	Sobrepeso	17	12,7	17	18,3		18	15,8	8	14,8	
	Obesidad	6	4,5	2	2,2		4	3,6	2	3,7	
Circunferencia de Cintura	Normal	114	85,1	77	82,8		110	96,5	51	94,4	
	Aumentada	20	14,9	16	17,2	0,64	4	3,5	3	5,6	0,53
Indice Cintura/Talla	Normal	109	81,3	74	79,6	0,74	96	84,2	50	92,6	0,15
	>0,50	25	8,7	19	20,4		18	15,8	4	7,4	

Pruebas estadísticas Chi cuadrado y Fisher. p<0,05.

diferente en el análisis de mujeres y varones según tipo de escuela. Por la baja prevalencia de desnutrición relevada en el análisis se reagrupó con el grupo de normonutridos.
La prevalencia general de sobrepeso y obesidad en las mujeres fue del 14,9 y 3,5 % y en los varones del 15,5 y 3,6 % respectivamente.

Tabla 2.
En las mujeres y varones de escuelas públicas las medias de PAS fueron significativamente mayores según los puntos de corte de todas las variables antropométricas consideradas.
En las escuelas privadas se observaron diferencias significativas con la variable IMC, en las medias de PAS para mujeres y de PAS y PAD para varones.

Tabla 3.
La prevalencia de HTA en las mujeres sólo resultó significativamente mayor por IMC en las mujeres de escuelas privadas.
En varones de escuelas públicas la prevalencia fue significativamente mayor según todas las variables, mientras que en las escuelas privadas sólo por IMC.

Tabla 4.
Se analizaron modelos diferentes para cada variable antropométrica, por la correlación existente entre ellas, ajustados según sexo y régimen de escolaridad.
Los modelos de regresión logística multivariados mostraron que la probabilidad de hipertensión fue 7,85 veces para adolescentes con sobrepeso / obesidad en relación a los normo-

TABLA 2.
Comparación de Medias de Presión Arterial Sistólica y Diastólica en adolescentes, según variables antropométricas, sexo y escuela. Salta, Argentina CNIN. 2009.

	Mujeres (n=228)		Varones (n=167)	
	Públicas	Privadas	Públicas	Privadas
Variables	Medias (±DS)	Medias (±DS)	Medias (±DS)	Medias (±DS)
IMC/PAS (mm/Hg)				
N/D	114,05 ± 8,86	111,66 ± 9,40	124,83 ± 10,45	126,50 ± 9,214
S/O	121,22 ± 7,90	118,68 ± 9,02	134,86 ± 10,01	142,40 ± 13,15
Valor de p	0,000	0,004	0,000	0,000
IMC/PAD (mm/Hg)				
N/D	67,42 ± 6,04	65,73 ± 6,18	69,54 ± 9,55	70,77 ± 6,77
S/O	70,65 ± 7,92	66,68 ± 7,53	71,00 ± 9,11	78,00 ± 6,03
Valor de p	0,029	0,56	0,51	0,003
CC/PAS (mm/Hg)				
Normal	114,10 ± 8,78	112,36 ± 9,49	126,25 ± 10,90	128,69 ± 11,2
Aumentada	122,05 ± 7,97	116,63 ± 10,23	141,00 ± 3,46	142,33 ± 13,86
Valor de p	0,000	0,11	0,008	0,049
CC/PAD (mm/Hg)				
Normal	67,38 ± 6,20	65,82 ± 6,26	69,68 ± 9,56	71,80 ± 7,07
Aumentada	71,40 ± 7,15	66,44 ± 7,49	73,75 ± 4,34	77,33 ± 8,38
Valor de p	0,010	0,73	0,40	0,19
CC/Talla/PAS (mm/Hg)				
Normal	114,00 ± 8,61	112,55 ± 9,48	125,31 ± 10,12	128,58 ± 11,36
Aumentada	120,88 ± 9,20	115,21 ± 10,54	134,50 ± 12,86	140,25 ± 12,06
Valor de p	0,001	0,29	0,001	0,054
CC/Talla/PAD (mm/Hg)				
Normal	67,38 ± 5,91	65,97 ± 6,36	69,31 ± 9,55	71,74 ± 7,13
Aumentada	70,60 ± 8,21	65,74 ± 6,96	72,56 ± 8,58	76,75 ± 6,94
Valor de p	0,025	0,88	0,18	0,18

*IMC: índice de masa corporal. **N/D** normal/desnutrición. **S/O** sobrepeso/obesidad. **PAS/PAD** Presión arterial sistólica / diastólica. **CC:** circunferencia de cintura. **CC/Talla:** circunferencia de cintura/talla. Test de Student. $p < 0,05$.

TABLA 3.

Prevalencia de Hipertensión Arterial en adolescentes, según variables antropométricas, sexo y tipo de escuela. Salta, Argentina CNIN. 2009.

	Femenino (n=228)								Masculino (n=167)							
	Públicas				Privadas				Públicas				Privadas			
Variables	Normal		HTA		Normal		HTA		Normal		HTA		Normal		HTA	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
IMC																
N/D	108	97,3	3	2,7	71	95,9	3	4,1	83	90,2	9	9,8	38	86,4	6	13,6
S/O	20	87,0	3	13,0	15	78,9	4	21,1*	10	45,5	12	54,5*	5	50,0	5	50,0*
CC																
Normal	112	95,7	5	4,3	73	94,8	4	5,2	92	83,6	18	16,4	42	82,4	9	17,6
Elevada	16	94,1	1	5,9	13	81,3	3	18,7	1	25,0	3	75,0*	1	33,3	2	66,7
CC/Talla																
Normal	105	96,3	4	3,7	70	94,6	4	5,4	86	98,6	10	10,4	41	82,0	9	18,0
Elevada	23	92,0	2	8,0	16	84,2	3	15,8	7	38,9	11	61,1*	2	50,0	2	50,0

IMC: Indice de masa corporal. **CC:** Circunferencia de cintura. **CC/Talla:** Indice Circunferencia talla. **N/D:** Normal / Desnutrición. **S/O:** Sobrepeso/Obesidad. Chi cuadrado. Test de Fisher. *p< 0,05.

TABLA 4.

Modelos de Regresión Logística para Hipertensión Arterial en adolescentes, según variables antropométricas, ajustados por sexo y régimen de escolaridad. Salta, Argentina CNIN.2009.

Variables		OR	IC (límite inferior)	IC (límite superior)	Valor de p
IMC	N/D	1			
	S/O	7,85	3,90	15,78	0,000
Sexo	Femenino	1			
	Masculino	4,68	2,24	9,77	0,000
Régimen	Público	1			
	Privado	1,33	0,66	2,68	0,42
CC	Normal	1			
	Aumentada	4,43	1,75	11,23	0,002
Sexo	Femenino	1			
	Masculino	5,42	2,52	11,55	0,000
Régimen	Público	1			
	Privado	1,26	0,65	2,45	0,48
CC/Talla	Normal	1			
	Aumentada	6,06	2,88	12,75	0,000
Sexo	Femenino	1			
	Masculino	5,43	2,57	11,45	0,000
Régimen	Público	1			
	Privado	1,51	0,76	3,01	0,23

N/D Normal / desnutricion. **S/O** Sobrepeso / obesidad. P< 0,05.

nutridos y 4,43 y 6,06 veces en los con CC y CC / Talla aumentadas. Así mismo se asoció una mayor probabilidad de hipertensión arterial al sexo masculino (OR entre 4 y 5).

DISCUSIÓN

Se analizaron tres indicadores de obesidad respecto a la presencia de hipertensión en adolescentes, todos ellos muestran asociación significativa y corroboran que los aumentos en el IMC y la circunferencia de cintura son buenos predictores de riesgo, sumando además al índice Cintura / Talla.

El presente trabajo muestra una prevalencia general de hipertensión del 11,4% sin diferencias significativas según se trate de escuelas públicas ó privadas, aunque con un predominio marcado en los varones (19,0%). El Consenso de la Sociedad Argentina de Pediatría establece que la prevalencia de la HTA oscila alrededor del 10% en la adolescencia. Se desconoce la prevalencia real para el país y para ese grupo etáreo; sin embargo datos de los últimos estudios puntuales realizados en nuestro país muestran cifras mayores de prevalencia de HTA, con diferencias entre varones y mujeres. En Avellaneda, provincia de Buenos Aires[17] (año 2000) la prevalencia de HTA fue del 4,7 % en las mujeres y del 13% en los varones; a su vez en alumnos de escuelas secundarias de ciudad autónoma de Buenos Aires[18] la prevalencia por encima del Pc 95 fue de 6,4% en mujeres y 11,3% en varones. En Corrientes[19] la prevalencia de HTA fue del 13,4% en escolares de 10-15 años, y en Misiones[20] (año 2005) se detectó en adolescentes de 11-20 años la prevalencia fue del 15,8% (9,4% en mujeres y 25,4% en varones).

Estudios en diferentes poblaciones del mundo han demostrado que el incremento de la hipertensión arterial en niños y adolescentes se asocia significativamente al aumento de peso

corporal. Nuestros datos sobre sobrepeso y obesidad son aún algo superiores a los relevados en Misiones[19], donde se observó prevalencia en mujeres (14%) y en varones (15,9%), aunque con similar tendencia. El número de jóvenes con problemas de sobrepeso crece de manera continua, con el incremento de los problemas de salud que derivan de esta situación[21], y en los adolescentes de Salta, la probabilidad de HTA asociada al sobrepeso fue 7,85 veces mayor (IC 3,90-15,78). Aún mayor prevalencia se aprecia en un trabajo comparativo de adolescentes mujeres de 15 a 18 años, en Noruega y en Argentina, en el que la obesidad se asoció fuertemente a la prevalencia de hipertensión arterial en ambas poblaciones (OR 11,4 IC 1,6-82,0; OR 28,3 IC 11,8-67,7)[22] y en EEUU (2003-2006), donde niños y adolescentes con obesidad presentaron riesgo significativo de tener HTA (varones 13-17años, OR 9,62 CI 4,86-19,06; mujeres, OR 2,33, IC 1,31-4,13) comparados con aquellos con peso normal.[23]

Véase el Editorial publicado en páginas 73-74

Aunque el IMC fue tradicionalmente el método elegido para evaluar el estado nutricional en los estudios epidemiológicos, las medidas alternativas como la CC, la relación Cintura-Cadera y el índice Cintura-Talla, han sido sugeridas como superiores en la predicción del riesgo de enfermedad cardiovascular, esto debido a que la acumulación de grasa abdominal se asocia fuertemente a una serie de alteraciones metabólicas.[24,25] En la población de alumnos evaluada, la CC y el índice CC / Talla muestran una asociación significativa con la prevalencia de hipertensión arterial (OR 4,43 y 6,06), coincidiendo con los datos de un trabajo reciente en adolescentes alemanes de 12 a 18 años en los que la agrupación de factores de riesgo fue 3-4 veces más frecuente en aquellos con obesidad central, prediciendo de manera significativa mayor riesgo para factores de ECV no antropométricos, entre ellos la hipertensión arterial (OR 2,5).[26] En otra muestra representativa de 4811 estudiantes iraníes de 6 a 18 años, la CC, el IMC y el índice CC / Talla fueron las medidas antropométricas más adecuadas para predecir los factores de riesgo de ECV, concluyendo que resultan de utilidad como herramienta de cribado para identificar jóvenes de alto riesgo.[27]

La fuerte asociación entre la alteración en el peso corporal y la hipertensión arterial es un hecho demostrado. Los mecanismos que justifican esta asociación son varios, aunque la obesidad abdominal en estos momentos juega un papel fundamental en la patogenia de la hipertensión arterial asociada al sobrepeso, de ahí la importancia de una correcta utilización de los indicadores de adiposidad.

Limitaciones

Una de las principales limitaciones del presente estudio es su diseño transversal, que no permite realizar inferencias de causalidad; a ello se suma la característica de la muestra, que restringe los resultados a la población estudiada. Aunque la evidencia clínica y biológica puede llevarnos a suponer que el peso corporal sería el factor determinante de la hipertensión arterial, sólo estudios longitudinales que permitan evaluar su evolución, podrían confirmar esta asociación.

Un hecho a destacar es la elevada prevalencia de hipertensión hallada, que bien podría en parte vincularse al hecho de no haber realizado mediciones en días subsiguientes.

CONCLUSIONES

La fuerte asociación de la hipertensión arterial con el aumento de peso corporal confirma la presencia de un problema vital de salud pública en los adolescentes. Los tres indicadores de obesidad analizados muestran asociación significativa respecto a la presencia de la enfermedad. El IMC, la CC y el índice CC / Talla son indicadores de bajo costo y fácil aplicación en la evaluación del estado de salud de los jóvenes, y la presencia alterada de estos indicadores se relaciona con mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad.

Agradecimiento

Al Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales y al ANLIS que brindaron la oportunidad de realizar este trabajo, como parte de las actividades de la Maestría de Epidemiología en Salud Pública, convenio ANLIS-FIOCRUZ.

A las enfermeras del CNIN que relevaron los datos antropométricos y de presión arterial en terreno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Arch Argent Pediatr **2005**; 103 (4): 348-357.
2. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young children: a crisis in Public Health. Obesity Reviews **2004**; Suppl 1: 4-85.
3. Dietz WH, Bellizzi MC. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. Am J Clin Nutr **1999**; 70 (1): 123S-5S.
4. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, et al. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. Am J Epidemiol **2000**; 151: 1007-1019.
5. Hirschler V, Delfino AM, Clemente G, et al. ¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia? Arch Argent Pediatr **2005**; 103 (1): 7-13.
6. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, et al. Effect of lean body mass, fat mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents. Statistical, biological, and clinical significance. Circulation **1995**; 92: 3249-3254.
7. Freedman DS, Kahn HS, Mei Z, et al. Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors. **2007**; 86 (1): 33-40.
8. Hsieh SD, Muto T. The superiority of waist-to-height ratio as an anthro- pometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women. Prev Med **2005**; 40: 216-220.
9. Bosy-Westphal A, Geisler C, Onur S, et al. Value of body fat mass vs anthropometric obesity indices in the assessment of metabolic risk fac- tors. Int J Obes (Lond) **2006**; 30: 475-483.
10. Gotthelf SJ, Jubany LL. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de escuelas públicas y privadas de la ciudad de Salta, año 2009. Arch Argent Pediatr **2010**; 108 (5): 108(5): 418-426.
11. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics **2004**; 114 (2): 555-576.
12. The Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension **2003**; 42: 1206-
13. Sociedad Argentina de Pediatría. Guías para la evaluación del crecimiento. 2a ed. Buenos Aires: SAP, Comité de Crecimiento y Desarrollo. **2001**.

14. The WHO Childgrowth Standars. Acceso marzo 2009. Disponible en: www.who.int/childgrwth
15. BMI Classification. Acceso febrero 2009. Disponible en: www.apps.who.int/bmi/index jsp
16. Obesity: preventing and mananging the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva. World Health Organization. **2004.**
17. Dei-cas Silo A, Dei-cas IJ, Dei-cas PG, et al. Estudio de la presión arterial en adolescentes de 15 años. Su relación con características antropométricas y factores de riesgo de hipertensión arterial. Arch Argent Pediatr **2000;** 98 (3): 161-170.
18. Simsolo RB, Romo MM, Rabinovich L, et al. Family history of essential hypertension versus obesity as risk factors for hypertension in adolescents. Am J Hypertens. **1999;** 12 (3): 260-263.
19. Poletti OH, Barrios L. Obesidad e hipertensión arterial en escolares de la ciudad de Corrientes, Argentina. .Arch Argent Pediatr **2007;** 105 (4): 293-298.
20. Pedrozo WR, Bonneau GA, Castillo Rascon MS, et al. Prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en adolescentes de la ciudad de Posadas, Misiones. Rev Argent Endocrinol Metab. **2008;** 45 (4): 131-141.
21. Population-Based Prevention of Obesity: The Need for Comprehensive Promotion of Healthful Eating, Physical Activity, and Energy Balance: A Scientific Statement From American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention. Shiriki K. Kumanyika, Eva Obarzanek, Nicolas Stettler, Ronny Bell, Alison E. Field, Stephen P. Fortmann, Barry A. Franklin, Matthew W. Gillman, Cora E. Lewis, Walker Carlos Poston, II, June Stevens and Yuling Hong. Circulation **2008;** 118: 428-464; originally published online Jun 30, 2008; DOI: 10.1161/CIRCULATION AHA.108.189702.
22. Stray-Pedersen M, Helsing RM, Gibbons L, et al. Weight status and hypertension among adolescent girls in Argentina and Norway: Data from the ENNyS and HUNT studies BMC Public Health **2009**, 9: 398. Disponible en: http://www.biomedcentral.com/1471-2458/9/398
23. Ostchega Y, Carroll M, Prineas RJ, et al. Trends of Elevated Blood Pressure Among Children and Adolescents: Data From the National Health and Nutrition Examination Survey 1988-2006. Am J Hyperten **2009;** 22 (1): 59-67.
24. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity. Need to focus on high risk abdominally obese patients. Br Med J **2001;** 322: 716-720.
25. Cox BD, Whichelow MJ. Ratio of waist circumference to height is better predictor of death than body mass index. Br Med J **1996;** 313 (7070): 1487.
26. Schwandt P, Bertsch T, Haas GM. Anthropometric screening for silent cardiovascular risk factors in adolescents: The PEP Family Heart Study. Atherosclerosis **2010;** 211(2): 667-671.
27. Kelishadi R, Gheiratmand R, Ardalan G, et al on behalf of CASPIAN Study Group. Association of anthropometric indices with cardiovascular disease risk factors among children and adolescents: CASPIAN Study. Int J Cardiol **2007;** 117 (3): 340-348.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(2): 103-108

Artículos Originales

Factores asociados a infarto agudo de miocardio perioperatorio en cirugía cardíaca

Factors associated to perioperative myocardial infarction in cardiac surgery

Ragnar Alain Fernández-García, Alexander Silveira-Álvarez, Enrique Milán-González, Abdel Pérez-Navarro, Ángel Manuel Paredes-Cordero, Julio Oscar Cabrera-Rego, Eddy Wilder Olivares-Aquiles

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba
Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de diciembre de 2012
Corregido el 2 de febrero de 2012
Recibido el 29 de febrero de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

Introducción: El infarto miocárdico perioperatorio es una complicación relativamente frecuente después de la cirugía cardiaca.
Objetivos: Determinar la asociación entre diversas variables preoperatorias y quirúrgicas de la cirugía cardiovascular con la presencia de infarto miocárdico perioperatorio.
Material y Métodos: Estudio retrospectivo de corte transversal desde Enero de 2008 a Diciembre de 2010, donde se incluyeron 948 pacientes, (701 hombres [74%], edad media 62.3±8.8 años) de ellos 82 con infarto miocárdico perioperatorio, de un total de 1306 operados.
Resultados: La insuficiencia renal crónica (26.6 % vs 3.6 %, p=0.003), el antecedente de infarto miocárdico (41.5 % vs 21.5 %, p=0.029), el tiempo de paro inducido (120±59 vs 91.6±42 minutos, p=0.009), el tiempo de circulación extracorpórea (161±63 vs 123±54 minutos, p=0.044) y el uso de balón de contrapulsación intraaórtico (25.6 % vs 8.4 %, p=0.026), mostraron asociación significativa con el infarto del miocardio perioperatorio. La estadía en UCI (5.3±5.1 vs 2.6±1.7 horas, p=0.000), el tiempo de ventilación mecánica (52.8±76.2 vs 22.9±19.6 horas, p=0.009) y la mortalidad (22 % vs 7.6 %, p=0.037) fueron significativamente mayores en este grupo.
Conclusiones: La insuficiencia renal crónica, el antecedente de infarto miocárdico, el tiempo de paro inducido y de circulación extracorpórea, así como el uso de balón de contrapulsación intraaórtico, fueron las variables que mostraron asociación significativa con el infarto del miocardio perioperatorio, con un incremento significativo de la estadía en cuidados intensivos, el tiempo de ventilación mecánica y la mortalidad en este grupo.
Palabras clave: Infarto del miocardio perioperatorio. Cirugía cardiaca. Mortalidad intrahospitalaria.

Autor para correspondencia: **Dr. Julio Cabrera-Rego.** Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 /A y Paseo, No.702, Vedado, Plaza de la Revolución. CP: 10400. Habana, Cuba. *e-mail:* jocabrera@infomed.sld.cu

Factors associated to perioperative myocardial infarction in cardiac surgery.

ABSTRACT

Introduction: Perioperative myocardial infarction is a relatively frequent complication after cardiac surgery.

Objective: The aim of this study was to determine the association between several preoperative and operative variables in cardiac surgery with the presence of perioperative myocardial infarction.

Methods: We conducted a retrospective, cross-sectional study between January 2008 and December 2010, which included 948 patients (701 men (74 %), mean age 62.3±8.8, 82 with perioperative myocardial infarction) of 1306 patients undergoing open heart surgery.

Results: Chronic renal failure (26.6 % vs 3.6 %, p=0.003), previous myocardial infarction (41.5 % vs 21.5 %, p=0.029), aortic cross-clamp time (120±59 vs 91.6±42 minutes, p=0.009), cardiopulmonary bypass time (161±63 vs 123±54 minutes, p=0.044) and intra-aortic balloon pump insertion (25.6 % vs 8.4 %, p=0.026), showed a significant association with the presence of perioperative myocardial infarction. ICU stay (5.3±5.1 vs 2.6±1.7 hours, p=0.000), time of mechanical ventilation (52.8±76.2 vs 22.9±19.6 hours, p=0.009) and in-hospital mortality (22 % vs 7.6 %, p=0.037) were significantly greater in these group.

Conclusions: Chronic renal failure, previous myocardial infarction, aortic cross-clamp time, cardiopulmonary bypass time and intra-aortic balloon pump insertion showed a significant association with the presence of perioperative myocardial infarction, with a significant increase in ICU stay, time of mechanical ventilation and in-hospital mortality in this group.

Key words: Perioperative myocardial infarction. Cardiac surgery. In-hospital mortality.

INTRODUCCIÓN

Algunos autores han reportado el infarto miocárdico agudo peri-operatorio (IMAP) como una complicación relativamente frecuente después de la cirugía cardiaca. Su frecuencia oscila entre un 0% y un 29.2% con una media de un 3.2%, sobre todo en pacientes con cirugía de revascularización previa (6.5% vs 2.7%).[1]

Los factores de riesgo asociados a isquemia son múltiples y pueden estar relacionados con condiciones pre-operatorias, intra-operatorias o postoperatorias. Entre los más relevantes, se han identificado la necesidad de cirugía de urgencia, el tiempo de pinzamiento aórtico superior a los 100 minutos, el infarto en la semana previa y la revascularización previa[2], tiempos operatorios prolongados, tiempo de circulación extracorpórea superior a 180 minutos, reintervención y revascularización combinada con otra cirugía cardiaca[3]. También se han descrito las concentraciones plasmáticas pre-operatorias de Troponina I como predictora de eventos cardiacos adversos y mortalidad intrahospitalaria.[4]

La mortalidad temprana después de un IMAP se encuentra en el rango del 3.5 % al 25%[5] y es mayor en los pacientes con marcada elevación de las troponinas.[4] El IMAP también afecta la supervivencia a largo plazo.[6] Todo ello condiciona la necesidad de conocer las variables que más se relacionan con esta complicación en nuestro medio, para brindar así un tratamiento más oportuno ya sea de índole preventivo como curativo, lo cual constituyó el objetivo fundamental de esta investigación.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal en el servicio de cirugía cardiovascular del hospital "Hermanos Ameijeiras", donde se incluyeron 948 pacientes, de ellos 82 con IMAP, de un total de 1306 pacientes que fueron intervenidos en cirugía cardiovascular durante el período comprendido entre enero del 2008 y diciembre del 2010. De ellos, 468 eran coronarios, 480 valvulares y 67 cirugía mixta. Los congénitos (n=40), operaciones cardiacas de otro tipo (n=183) y otras operaciones no cardiacas (n=68) no fueron incluidos en nuestro grupo de estudio. Fueron excluidos 67 pacientes por no presentar la totalidad de las variables en estudio en la base de datos. El estudio se condujo de acuerdo con las guías propuestas en la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética de nuestra institución.

Se incluyeron variables pre-operatorias (edad, sexo, antecedentes personales de tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica [IRC], enfermedad arterial periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infarto agudo del miocardio previo, índice de masa corporal, cirugía previa, intervencionismo coronario percutáneo previo, hemoglobina, creatinina, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y situación clínica pre-operatoria) y operatorias (tipo de cirugía, carácter del procedimiento, tipo de revascularización, tiempo quirúrgico, tiempo de clampeo aórtico, modalidad del procedimiento, tiempo de circulación extracorpórea [CEC] y uso del balón de contrapulsación intra-aórtico [BCIA]).

Se definió el IMAP según la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Enzimáticos: Elevación de la CK-MB superior a 5 veces el límite normal superior en las primeras 72 horas del postoperatorio o un valor total superior a 125 U/L.
- Electrocardiográficos: Desarrollo de nuevas ondas Q en el electrocardiograma, definidas como significativas si son superiores a 0.04 mseg en dos o más derivaciones, o reducción del voltaje de las ondas R ≥25% en al menos dos derivaciones.
- Ecocardiográficos: Alteraciones graves de la contractilidad miocárdica en la misma área que las alteraciones electrocardiográficas o acinesia o hipocinesia en comparación con el ecocardiograma preoperatorio.

Técnicas y procedimientos

La información necesaria se obtuvo del departamento de estadísticas, las historias clínicas, informes quirúrgicos y de la unidad de cuidados intensivos de cirugía cardiovascular.

Análisis estadístico

Se determinó la distribución y la asociación de las características generales de los pacientes en estudio, expresando las variables categóricas en números absolutos y porcentaje y las continuas en valores medios y desviación estándar, aplicando además la prueba de chi^2 para el análisis univariado de las variables categóricas y la prueba t de Student para el análisis univariado de las variables continuas, tomando un intervalo de confianza del 95% para una asociación significativa si $p<0,05$. Se calculó además el *Odds Ratio* para cada una de las variables analizadas con un intervalo de confianza del 95 %. El procesamiento se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 13.0 para Windows.

RESULTADOS

De los 948 pacientes incluidos, cuyas características generales se presentan en la **Tabla 1**, 82 presentaron IMAP como complicación en el postoperatorio. Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes presentaban algunos factores de riesgo preoperatorios importantes que predisponen a la presencia de IMAP como la FEVI <50% y los antecedentes de cirugía o intervencionismo coronario percutáneo previos. Una minoría de los pacientes mostró antecedentes de enfermedad arterial periférica, IRC y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, por ese orden. Los procedimientos quirúrgicos que predominaron fueron la sustitución valvular y la RVM. Solamente una décima parte de los pacientes se encontraban inestables o con necesidad urgente de cirugía cardiaca.

TABLA 1.
Características generales de la población en estudio.

Variables	n = 948
Edad (años)	62.3 ± 8.8
Sexo masculino	701 (74 %)
IMC (Kg/m^2)	25.9 ± 6.7
Tabaquismo	526 (55.5 %)
Dislipidemia	673 (71 %)
HTA	584 (61.6 %)
DM	188 (19.8 %)
IAM previo	218 (23 %)
IRC	61 (7.0 %)
EAP	69 (7.3 %)
EPOC	49 (5.2 %)
Hb (g/L)	12.2 ± 2.3
Creatinina (mmol/L)	105 ± 33.3
FEVI	
>50 %	723 (76.3 %)
<50 %	225 (23.7 %)
Cirugía previa	62 (6.5 %)
ICP previo	219 (23.1 %)
Situación clínica per-operatoria	
Estable	844 (89 %)
Inestable	104 (11 %)
Tipo de cirugía	
Sustitución Valvular	452 (47.7 %)
RVM	444 (46.8 %)
Mixta	52 (5.5 %)
Carácter del procedimiento	
Electivo	885 (90.1 %)
Urgente	63 (9.9 %)

IMC: Índice de Masa Corporal; **HTA**: Hipertensión Arterial; **DM**: Diabetes Mellitus; **IAM**: Infarto agudo del miocardio; **IRC**: Insuficiencia renal crónica; **EAP**: Enfermedad Arterial Periférica; **EPOC**: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; **RVM**: Revascularización miocárdica; **Hb**: Hemoglobina.

- ***Variables preoperatorias y su asociación con el IMAP***

El antecedente de infarto previo e IRC, fueron los únicos factores que mostraron una asociación significativa con esta complicación postoperatoria. El *Odds Ratio* que mostró una mayor probabilidad de asociación con este evento fue el correspondiente a la IRC. El resto de las variables tuvo una probabilidad de asociación con el IMAP cercano a la unidad. Además, existió un aumento no significativo en la presencia de hipertensión arterial, antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica e intervencionismo coronario percutáneo previo en los pacientes que sufrieron IMAP (**Tabla 2**).

- ***Variables relacionadas con el proceder quirúrgico y su asociación con el IMAP***

El tiempo de pinzamiento o clampaje aórtico y el tiempo de CEC fueron significativamente mayores en los pacientes con IMAP en comparación con aquellos que no presentaron esta complicación. Además, el uso del BCIA fue tres veces mayor

TABLA.2.
Variables per-operatorias y su asociación con el infarto agudo del miocardio peri-operatorio.

Variables	IMAP n=82	Sin IMAP n=866	P	OR (IC 95 %)
Edad (años)	62.2±9.8	59.1±8.8	0.119	--
Sexo masculino	56 (68.3 %)	645 (72.8 %)	0.696	0.86 (0.32-1.86)
IMC (Kg/m²)	24.6±3.2	25.9±6.7	0.338	--
Tabaquismo	44 (53.7 %)	442 (54.4 %)	0.753	1.14 (0.74-1.58)
Dislipidemia	49 (59.8 %)	624 (70.4 %)	0.056	0.92 (0.24-2.44)
HTA	66 (80.5 %)	585 (61.8 %)	0.053	1.24 (0.68-1.89)
DM	16 (19.5 %)	172 (19.9 %)	0.845	1.14 (0.43-3.51)
IAM previo	32 (41.5 %)	186 (21.5 %)	0.029*	1.42 (0.51-2.23)
IRC	30 (36.6 %)	31 (3.6 %)	0.003*	1.89 (0.53-2.79)
EAP	4 (4.9 %)	65 (7.5 %)	0.189	0.91 (0.38-2.21
EPOC	11 (13.4 %)	38 (4.4 %)	0.067	1.37 (0.41-5.30)
Hb	12.12 ± 2.13	12.34 ± 1.89	0.789	--
Creatinina	115.4 ± 23.3	104.4 ± 19.9	0.093	--
FEVI >50 % <50 %	 71 (86.6 %) 11 (13.4 %)	 652 (75.3 %) 9 (24.7 %)	0.107	1.01 (0.38-2.21)
Cirugía previa	7 (8.5 %)	55 (6.4 %)	0.617	1.04 (0.49-3.39)
ICP previa	26 (31.7 %)	193 (22.3 %)	0.784	1.16 (0.64-2.46)
Situación clínica pre-operatoria Estable Inestable	 74 (90.2 %) 8 (9.8 %)	 740 (88.9 %) 126 (10.2 %)	0.712	1.01 (0.58-2.64)

IMC: Índice de Masa Corporal; **HTA:** Hipertensión Arterial; **DM**: Diabetes Mellitus; **IAM:** Infarto agudo del miocardio; **IRC**: Insuficiencia renal crónica; **RVM**: Revascularización miocárdica; **Hb**: Hemoglobina; **FEVI**: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

en los pacientes que presentaron IMAP, un aumento significativo en comparación con aquellos que no presentaron este evento. El resto de las variables no mostró asociación significativa (**Tabla 3**).

Existió un aumento significativo en la estadía en la unidad de cuidados intensivos en el grupo de pacientes que presentaron IMAP en comparación con aquellos que no presentaron esta complicación (5.3±5.1 vs 2.6±1.7 p=0.000, respectivamente) (**Figura 1**).

Los pacientes con IMAP presentaron un aumento significativo en el tiempo requerido de ventilación mecánica en comparación con aquellos que no presentaron IMAP (52.8±76.2 vs 22.9±19.6 horas, p=0.009, respectivamente).

Por último, existió un incremento significativo de la mortalidad (tres veces mayor) en el grupo de pacientes que presentaron IMAP en comparación con aquellos que no presentaron esta entidad (22 % vs 7.2 %, p=0.037, respectivamente) (**Figura 2**).

DISCUSIÓN

- ***Variables preoperatorias y su asociación con el IMAP***

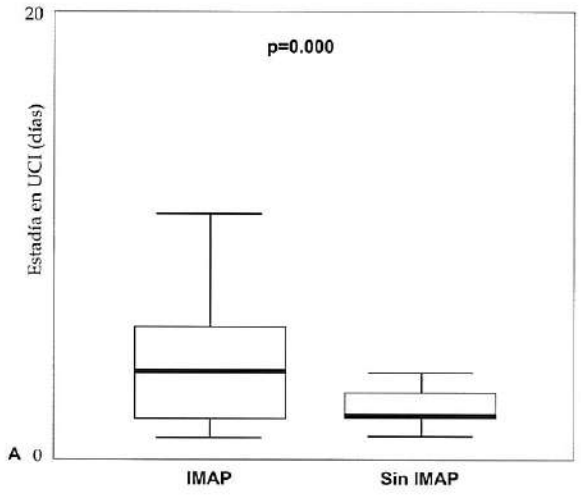
En nuestro estudio, además del antecedente de infarto previo, la IRC fue el factor que mostró una mayor asociación con el riesgo de IMAP. Existió un ligero incremento en el antecedente de cirugía previa en el grupo de pacientes con IMAP, pero este no fue significativo.

Greaves y colaboradores también encontraron un incremento significativo en la incidencia de IMAP en aquellos pacientes con antecedentes de infarto en la semana anterior a la operación[2]. Por otro lado, en un estudio de 447 pacientes conducidos a cirugía de revascularización miocárdica (RVM), Landesberg y asociados reportaron un 23.3% de pacientes con antecedentes de cirugía previa en aquellos que fallecieron por IMAP y un 38.5 % de pacientes con disfunción renal, con una asociación significativa con la mortalidad (p=0.044).[7]

En este sentido, Durmaz y colaboradores reportaron un intere-

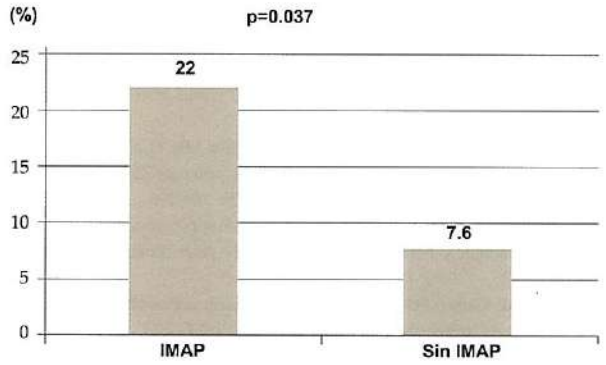
sante estudio que incluyó 44 pacientes sin diálisis preoperatoria, pero con niveles de creatinina mayores de 2.5 mg/dl. Los pacientes que fueron sometidos a diálisis preoperatoria profiláctica, tuvieron una mortalidad hospitalaria de un 4.8 % en comparación con un 30.4 % en el grupo control (p=0.048). Este último grupo presentó además 33 complicaciones postoperatorias, de las cuales las más comunes fueron la insuficiencia renal aguda, el IMAP y el sangrado excesivo, con una morbilidad del 55.2 %.[8]
En un estudio con 872 pacientes sometidos a cirugía vascular

FIGURA 1.
Estadía en UCI según presencia de IMAP.



mayor, se demostró un aumento de la mortalidad en individuos con creatinina sérica mayor de 2mg/dl (OR para la mortalidad perioperatoria=5.2) asociado a eventos cardiovasculares adversos como el IMAP.[9]
Se han señalado diferentes variables preoperatorias asociadas con una mayor incidencia de IMAP como la edad avanzada, el tabaquismo, la diabetes, el índice de masa corporal disminuido, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la enfermedad arterial periférica y la FEVI disminuida[2]. En nuestra investigación no encontramos una asociación significativa entre cada una de estas variables preoperatorias y el IMAP.

FIGURA 2.
Mortalidad intrahospitalaria según la presencia de IMAP.



- ***Variables relacionadas con el proceder quirúrgico y su asociación con el IMAP***

En nuestro estudio, el tiempo de paro inducido, el uso del BCIA y el tiempo de CEC, fueron las variables que mostraron una asociación significativa con la presencia de IMAP.
Greaves y colaboradores identificaron el tiempo de pinzamiento aórtico mayor de 100 minutos como factor independiente asociado a un incremento de IMAP[2]. Chaitman y colaboradores también encontraron, además de un tiempo de CEC mayor de 180 minutos, el pinzamiento aórtico mayor de 100 minutos como factores asociados a mayor incidencia de IMAP[10]. En un estudio de 164 pacientes sometidos a cirugía cardiaca electiva, Díaz-Arrieta y colaboradores reportaron que los pacientes que presentaron IMAP tuvieron tiempos significativamente mayores de pinzamiento aórtico y de CEC en comparación con aquellos que no presentaron esta complicación (69±33 vs 43±28 minutos, p<0.005 y 115±51 vs 89±40, p<0.003 respectivamente).[11]
Existen múltiples causas que conducen a isquemia durante la CEC, por lo que los objetivos en el manejo del daño miocárdico son prevenir o minimizar la duración de la exposición a los factores que la causan y proveer protección miocárdica durante la isquemia inducida iatrogénicamente. Con el pinzamiento aórtico se produce una privación del flujo coronario, por lo que las medidas que maximizan la producción de fosfatos de alta energía minimizando la utilización de los mismos y la acumulación de calcio intracelular durante la isquemia y reperfusión son efectivas en retrasar y prevenir el desarrollo de contractura isquémica y necrosis miocárdica.[5]
En relación con este tema, actualmente es sumamente controversial si la cirugía a corazón latiendo puede reducir la mortalidad y las tasas de accidente cerebrovascular, IMAP o revascularización cuando se compara con la cirugía convencional con CEC. Si bien se han reportado algunos beneficios de la cirugía a corazón latiendo, en relación con la mejoría en la mortalidad y la disminución de complicaciones postoperatorias, entre ellas el IMAP.[12] La mayoría de las investigaciones han señalado que no existen diferencias al respecto e incluso, que la cirugía sin CEC ofrece más efectos perjudiciales que beneficiosos en este sentido.[13,14]
Resulta interesante señalar que en nuestro estudio tampoco existieron diferencias significativas entre la realización de cirugía con o sin CEC en relación con el IMAP.
El uso del BCIA mostró también un incremento significativo en el grupo de pacientes con IMAP. Este, sin lugar a dudas, era un resultado esperado, pues la principal indicación de este dispositivo la constituye el bajo gasto cardiaco y el shock cardiogénico postoperatorio frente a la presencia de isquemia, incrementando la perfusión coronaria y el volumen minuto sin aumentar el trabajo cardiaco.[15]
Por último, en relación con el tipo de cirugía realizada, el IMAP es una grave complicación que puede presentarse después de cualquier cirugía de corazón y no sólo de la RVM. La

TABLA 3.

Variables relacionadas con el proceder quirúrgico y su asociación con el infarto agudo del miocardio peri-operatorio.

Variables	IMAP n=82	Sin IMAP n=866	p	OR (IC 95 %)
Tipo de cirugía Sustitución Valvular RVM Ambas	 26 (31.7 %) 48 (58.5 %) 8 (9.8 %)	 426 (49.2 %) 396 (45.7 %) 44 (5.1 %)	 0.066	 --
Carácter del procedimiento Electivo Urgente	 75 (91.5 %) 7 (8.5 %)	 810 (88.8 %) 56 (11.2 %)	 0.654	 0.99 (0.51-4.43)
RVM Completa Incompleta	n=56 46 (82.1 %) 10 (17.9 %)	n=440 409 (93.0 %) 60 (7.0 %)	 0.088	 1.19 (0.67-2.19)
Tiempo quirúrgico (horas)	6.2±2.3	5.5±1.9	0.064	--
Tiempo de clampaje aórtico (minutos)	120±59	91.6±42	0.009*	--
Modalidad del procedimiento Sin CEC Con CEC	n=48 17 (35.4 %) 65 (64.6 %)	n=396 194 (49 %) 202 (51 %)	 0.071	 1.38 (0.56-2.74)
Tiempo de CEC (minutos)	161±63	123±54	0.044*	--
Uso de BCIA	21 (25.6 %)	63 (7.3 %)	0.026*	1.27 (0.66-2.45)

RVM: Revascularización miocárdica; **CEC**: Circulación extracorpórea; **BCIA**: Balón de contrapulsación intra-aórtico.

gran mayoría de los estudios en relación con este tema han sido realizados en pacientes sometidos a cirugía coronaria, siendo escasos aquellos efectuados en pacientes con cirugía valvular, aun cuando la causa principal de morbimortalidad precoz de la cirugía valvular convencional, es el shock cardiogénico perioperatorio que puede ser causado por isquemia, aturdimiento o infarto agudo del miocardio.[15] Aunque no se demostraron diferencias significativas en relación con el tipo de cirugía, en nuestro estudio, la tercera parte de los pacientes que presentaron IMAP fueron conducidos solamente a cirugía de sustitución valvular.

CONCLUSIONES

La insuficiencia renal crónica, el antecedente de infarto miocárdico, el tiempo de paro inducido y de circulación extracorpórea muestran una asociación significativa con el infarto del miocardio perioperatorio en la cirugía cardiaca, con un incremento significativo de la estadía en cuidados intensivos, el tiempo de ventilación mecánica y la mortalidad en este grupo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nalysnyk L, Farhbach K, Reynolds MW, et al. Adverse events in coronary artery bypass grafts (CABG) trials: a systematic review and analysis Heart **2003**; 89: 767-772.
2. Greaves SC, Rutherford JD, Aranki SF, et al. Current incidences and determinants of perioperative myocardial infarction in coronary artery surgery. Am Heart J **1996**; 132: 572-578.
3. Yau TM. Predictor's operative risk for coronary bypass operations in patients with left ventricular dysfunction. J Thorac Surg **2005**; 79: 837-845.
4. Thielman M, Massoudy, Jaeger BR, et al. Emergency revascularization with percutaneous coronary intervention, reoperation or conservative treatment in patients with acute perioperative graft failure following coronary artery bypass surgery. Eur J Cardiothorac Surg **2006**; 30: 117-125.
5. Kikura M, Oikawa F, Yamamoto K, et al. Myocardial infarction and cerebrovascular accident following non-cardiac surgery: differences in postoperative temporal distribution and risk factors. J Thromb Haemost **2008**; 6: 742-748.
6. McFalls EO, Ward HB, Santilli S, et al. The influence of perioperative myocardial infarction on long-term prognosis following elective vascular surgery. Chest **1998**; 113: 681-686.
7. Landesberg G. The pathophysiology of perioperative myocardial infarction: facts and perspectives. J Cardiothorac Vasc Anesth **2003**; 17: 90-100.
8. Durmaz I, Yagdi T, Calkavur T, et al. Prophylactic dialyses in patients with renal dysfunction undergoing on-pump coronary artery bypass surgery. Ann Torach Surg **2003**; 75: 859-864.
9. Kertai MD, Boersma E, Bax JJ, et al. Comparison between serum creatinine and creatinine clearance for the prediction of perioperative mortality in patients undergoing major vascular surgery. Clin Nephrol **2003**; 59: 17-23.
10. Chaitman BR, Alderman EL, Sheffield LT, et al. Use of survival analysis to determine the clinical significance of new Q waves after coronary bypass surgery. Circulation **1983**; 67 (2): 302-309.
11. Díaz-Arrieta G, Rincón-Salas JJ, Reyes-Sánchez ME, et al. Diagnóstico de infarto miocárdico perioperatorio dentro de las primeras 72 horas posteriores a la cirugía cardiaca. Arch Cardiol Mex **2009**; 79: 189-196.
12. Puskas JD, Thourani VH, Kilgo P, et al. Off-Pump coronary artery bypass disproportionately benefits high-risk patients. Ann Thorac Surg **2009**; 88: 1142-1147.
13. Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, et al. On-pump versus off-pump coronary artery bypass surgery. N Engl J Med **2009**; 361: 1827-1837.
14. Karu I, Tahepold E, Sulling TA, et al. Off-pump coronary surgery causes inmediate release of myocardial damage markers. Asian Cardiovasc Thorac Ann **2009**; 17: 494-499.
15. Ponce G, Romero J, Hernández G, et al. El infarto sin onda Q en cirugía cardiaca valvular convencional. Diagnóstico mediante la troponina I cardiaca. Rev Esp Cardiol **2001**; 54: 1175-1182.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(2): 109-113

Artículos Originales

Co-morbilidades prequirúrgicas en pacientes con insuficiencia renal aguda en la terapia intensiva cardioquirúrgica

Preoperative comorbidities in patients with acute renal failure in cardiac surgery intensive care

Sinay García Nidetz, Luis Miguel Morales Pérez, Abdel Pérez Navarro, Alipio Liván Gil Sosa, Julio Alberto Gómez Sardiñas, Francisco José Pérez Santos, Ana Margarita Jerez Castro, Eliezer San Román García

Departamento de Terapia Intensiva Cardioquirúrgica. Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 12 de octubre de 2012
Corregido el 24 de enero de 2012
Aceptado el 29 de febrero de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

Introducción: La insuficiencia renal aguda es una complicación de la cirugía cardiovascular que entorpece la evolución del paciente. Las comorbilidades prequirúrgicas pueden influir en la intensidad de la disfunción renal.

Método: Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal con el objetivo de determinar la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en los pacientes operados de cirugía cardiovascular y estudiar variables como la edad, sexo, tipo de IRA según volumen urinario, necesidad de hemodiálisis y relacionar la intensidad de la misma con las comorbilidades preoperatorias. El estudio se realizó en Hospital Hermanos Ameijeiras e Instituto de Cardiología, en el período comprendido entre el 1ro de Enero del 2009 al 31 de diciembre de 2010. Para el análisis de los datos se construyó una base de datos en Microsoft Excel. Posteriormente se aplicó la técnica estadística de distribución de frecuencia para el análisis descriptivo de las variables analizadas. Se usó la prueba no paramétrica X 2 para analizar la existencia de relación significativa entre las variables Intensidad de la IRA y comorbilidades preoperatorias.

Resultados: De los 864 pacientes operados el 13% desarrolló una Insuficiencia Renal Aguda, Predominó en el sexo masculino y en los pacientes mayores de 40 años. La IRA no oligúrica estuvo representada por el 58.3%, mientras que la oligúrica por el 41.7%. El 2.08% de los pacientes operados requirieron tratamiento depurador con hemodiálisis y no se encontró relación entre las comorbilidades preoperatorias y la intensidad de la IRA.

Conclusiones: La incidencia de IRA en el postoperatorio de cirugía cardiovascular fue 13%, con mayor incidencia en varones y en mayores de 40 años, con predominio de IRA no oligúrica (58.3%). Hubo necesidad de hemodiálisis en el 2.08%. No se estableció asociación entre co-morbilidades pre-operatorias y severidad de IRA.

Palabras clave: Insuficiencia renal aguda. Cirugía cardiovascular.

Autor para correspondencia: **Dr. Luis Miguel Morales Pérez.** Departamento de Terapia Intensiva Cardioquirúrgica. Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 N° 702. El Vedado. 10400. La Habana, Cuba. *e-mail:* luism.morales@infomed.sld.cu

Preoperative comorbidities in patients with acute renal failure in cardiac surgery intensive care.

ABSTRACT

Acute renal failure (ARF) is a serious complication in the postoperative of open cardiac surgery. It can presented due to several causes including preoperative co morbidities and can affect the postoperative outcome of the patient and the severity of the renal dysfunction.

Methods: We performed a descriptive, prospective study in the postoperative intensive care unit at Hermanos Ameijeiras Hospital and Cardiology Institute from January 2009 up to December 2010 to know the incidence of ARF, distribution by sex, age, the dialysis requirement, different postoperative complications related to the renal failure and the degree of affectation.

The data collected was processed with statistical distribution analysis for frequency and non parametric test was carrying out to determinate the significant relationship between the variables.

Results: From a total of 864 patients operated the 13% developed ARF and were included in this study. Male patients old that 40 years old had a higher incidence of renal dysfunction. The 58.3% developed a non oliguric ARF meanwhile in the 41.7% were oliguric. Only 2.08% required dialysis and we did not find a direct relationship between preoperative comorbities and the severity of the ARF.

Conclusions: The incidence of ARF in the postoperative cardiac surgery period was 13%, with higher incidence in men and in older than 40 years, predominantly nonoliguric ARF (58.3%). Hemodialysis was necessary in 2.08%. No association was established between comorbidities and preoperative severity of ARF.

Key words: Acute renal failure. Cardiovascular surgery.

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardiovascular es una opción terapéutica indicada en pacientes que requieren revascularización coronaria, sustitución valvular de válvula nativa o protésica, corrección de defectos cardiacos congénitos y en pacientes tributarios a trasplante cardiaco. Se trata de un tipo de cirugía que requiere de muchos recursos materiales y humanos con una demanda cada día mayor en tiempos donde la primera causa de muerte en muchos países, incluida Cuba, es la cardiopatía isquémica.[1]

Dentro de las complicaciones mayores en el post operatorio inmediato de este tipo de cirugía se encuentra la disfunción renal aguda que va desde un discreto aumento de la creatinina a un fallo renal agudo con requerimiento de hemodiálisis. La frecuencia de aparición varía de un centro al otro dependiendo del criterio que se tome para su diagnóstico, cifras que pueden estar próximas a un 30 %, con requerimiento de diálisis de un 1 a un 4%.[2,3]

Una vez que se diagnostica el fallo renal, se prolonga la estadía hospitalaria del paciente, con un incremento de costos y mortalidad.[4]

No es infrecuente que en el paciente que se le realiza este tipo de cirugía coexista además de la enfermedad cardiaca otras condiciones o co-morbilidades que lo hacen susceptible de desarrollar una Insuficiencia Renal Aguda en el postoperatorio inmediato y mediato como son: la senectud, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica.[5-14]

En el 2002 en una conferencia de consenso realizado por el grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative)[15] se propuso la clasificación RIFLE para el diagnóstico y estratificación de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA), según su intensidad, utilizando como marcador el incremento del valor de la creatinina respecto a su valor basal y la diuresis del paciente. Posteriormente el grupo AKIN (Acute Kidney Injury Network)[16] introdujo algunas modificaciones como que la disfunción renal debía ser al menos por 48 horas abogando además por la utilización del término *injuria renal aguda* para la disfunción renal y el de *insuficiencia o fallo renal agudo* para los estadios más severos.

El Hospital Hermanos Ameijeiras cuenta con un servicio de cirugía cardiovascular donde anualmente se operan aproximadamente 400 pacientes. Un porcentaje no menor de estos desarrollan algún grado de insuficiencia renal aguda por lo que se decidió explorar las condiciones preoperatorios de los pacientes que presentaron esta complicación y relacionarla con la intensidad de la IRA utilizando la clasificación RIFLE.

OBJETIVOS

- Determinar la incidencia de aparición de la IRA en los pacientes operados de cirugía cardiovascular.
- Caracterizar la muestra según sexo y edad.
- Determinar tipo de IRA según volumen urinario y requerimiento de hemodiálisis en los pacientes operados de cirugía cardiovascular.
- Evaluar si existe relación entre la Intensidad de la IRA y las comorbilidades preoperatorias.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal en el servicio de Terapia Intensiva de Cirugía Cardiovascular del Hospital Hermanos Ameijeiras, en el período comprendido entre el 1ero de enero del 2009 al 31 de Diciembre del 2010. Tomando como universo de estudio a todos los pacientes operados de cirugía cardiovascular. Se determinó la frecuencia de aparición de Insuficiencia renal aguda en los primeros 7 días del postoperatorio. Se definió insuficiencia renal aguda como un aumento de la creatinina sérica 1,5 veces su valor basal durante al menos por 48 horas o una diuresis menor de 0,5 ml/Kg/h al menos durante 6 horas.

Definición de las variables en estudio

EDAD: años cumplidos en el momento del estudio, se subdividió en las siguientes categorías.

- Menor e igual a 40 años
- Mayor de 40 y menor de 65 años.
- Mayor e igual a 65 años.

SEXO: Femenino, Masculino.

Tipo de insuficiencia renal aguda según volumen urinario

- Oligoanúrica: Diuresis menor de 0,5 ml/Kg/h al menos por 6 horas.
- No oligoanúrica: Que no cumpla el criterio anterior.

Requerimiento de hemodiálisis

Con Requerimiento de hemodiálisis (CRHD): Que cumpla cualquiera de las siguientes condiciones.[17,18]

- Oligoanuria con potasio sérico mayor de 6,5 meq/l.
- Filtrado glomerular calculado con la fórmula de Cockroff menor de 15ml/min.
- Creatinina > 10 mg/dl y/o urea > 33mmol/l.
- Manifestaciones clínicas de expansión del Líquido extracelular (anasarca, congestión pulmonar) resistente a la acción de diuréticos de asa.
- Síntomas de uremia.

Sin requerimiento de hemodiálisis (SRHD): No cumple con las condiciones antes mencionadas.

Fórmula de Cockroff: FG= (140-edad) x peso en Kg/ 72 x creatinina sérica en mg/dl.
Si es mujer se multiplica por 0.85.

Intensidad de la ira

Se utilizaron los tres primeros estadios de la clasificación de RIFLE.

- R (Risk): Aumento de la creatinina de 1,5 a 2 veces del valor basal y/o diuresis menor de 0,5ml/kg/h x 6h.
- I (Injury): Aumento de la creatinina de 2 a 3 veces del valor basal y/o diuresis menor de 0,5ml/kg/h x 12h.
- F (Failure) Aumento de la creatinina mas de 3 veces del valor basal o creatinina mayor de 4mg/dl o con un aumento ≥ 0,5 mg/dl y/o diuresis menor de 0,3ml/kg/h x 24h o anuria.

Comorbilidades preoperatorias

- Diabetes Mellitus: Si o No
- Insuficiencia renal Crónica: (Filtrado glomerular preoperatorio calculado según formula de Cockroff ≤ 60 ml/min): Si o No
- FEVI preoperatoria< 35 %: Si o No.

Procedimientos

Para la recolección de los datos se procedió al llenado de un formulario previamente confeccionado, extrayéndose de las historias clínicas los datos necesarios para su correcto llenado.

Procesamiento de Información

Fue creada una base de datos en Microsoft Excel utilizando una PC Pentium IV con ambiente de Windows XP, para el procesamiento estadístico de la información se utilizó el paquete estadístico MEDCAL. Se utilizaron distribuciones de frecuencia para el análisis descriptivo de la variables analizadas .Además se uso la prueba no paramétrica X 2 para analizar la existencia de relación de las variables Intensidad de la IRA y comorbilidades preoperatorias. En este caso se consideró la existencia de una relación significativa cuando la probabilidad asociada al estadígrafo de prueba chi cuadrado resultó menor que el nivel de significación α igual 0,05 prefijado para todo el estudio. Los textos se procesaron con Word XP.

TABLA 1.
Distribución de la muestra según sexo y edad.

Sexo		
Femenino	29	25,2%
Masculino	86	74,8%
Total	115	100%
Edad	No	%
≤ 40 años	10	8,7%
>40 y <65 años	58	50,4%
≥ 65 años	47	40,9%
Total	**115**	**100%**

TABLA 2.
IRA: Clasificación según volumen urinario.

Tipo de IRA	No	%
Oligúrica	48	**41,7%**
No oligúrica	67	58,3%
Total	115	**100%**

IRA: Insuficiencia Renal Aguda.

TABLA 3.
IRA: Clasificación según requerimiento de hemodiálisis.

Requerimiento de Hemodiálisis	No	%
SI	18	**15,6%**
NO	97	**84,4%**
Total	**115**	**100%**

IRA: Insuficiencia Renal Aguda.

RESULTADOS

En el periodo estudiado se operaron 864 pacientes de los cuales 115 desarrollaron IRA con una incidencia del 13%.

En **Tabla 1** se observa que 29 de los casos con IRA pertenecen al sexo femenino y 86 son varones (25.2% y 74.8% respectivamente), con franco predominio del compromiso renal en varones respecto a las mujeres. La edad promedio fue de 56.44±13.41 años. El mayor grupo etáreo estuvo representado por los pacientes mayores de 40 y menores de 65 años, y por los mayores de 65 años (50.4% y 40.9% respectivamente).

Es probable que el mayor porcentaje de ingresos de hombres que de mujeres pueda influir en el análisis de los resultados.

En la **Tabla 2** se muestra el Tipo de IRA según el volumen urinario. En la población en estudio predominó la forma no oligúrica de IRA con una prevalencia del 58.3% sobre la oligúrica que estuvo presente en el 41.7%.

En la **Tabla 3** se destaca que 18 pacientes (15.6% de los pacientes con IRA) requirieron sustitución de la función renal con hemodiálisis, cifra que representa el 2.08% del total de pacientes intervenidos quirúrgicamente.

En la **Tabla 4** se relacionan las co-morbilidades pre-operatorias con la clasificación RIFLE para el diagnóstico y estratificación de la IRA. De los 17 pacientes diabéticos incluidos en la presente muestra, el 52% desarrolló la forma menos severa de la IRA (R = *Risk*) y el 41.2% la forma más severa (F = *Failure*). Hubo 44 pacientes con compromiso previo a la cirugía de la función renal, de estos el 43.1% desarrolló la forma mas leve de IRA (R = *Risk*), el 22.7% la forma moderada (I = *Injury*)) y el 34.2% la forma más severa (F= *Failure*). Por último solo 9 pacientes con IRA tuvieron la función ventricular izquierda severamente deprimida antes de la cirugía; de estos solo el 11.2% desarrolló IRA severa y más del 50% desarrolló la forma más ligera (R = *Risk*). En ningún caso, en las patologías referidas (Diabetes, deterioro previo de la función renal, y severo deterioro de la función ventricular) hubo diferencias estadísticamente significativas y tampoco hubo relación entre diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y función ventricular izquierda deprimida con el grado de severidad de la IRA.

DISCUSIÓN

La incidencia de IRA en la bibliografía consultada es muy variable, según el criterio diagnóstico que toma el autor, aunque se ha reportado después de cirugía cardiovascular hasta un 30 % de nuevos casos de IRA[3]. De Nassau Machado y cols reportaron una incidencia de IRA del 41.3% después de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea[2]; a su vez Palomba y cols reportaron un 14% de fallo renal agudo después de una cirugía cardiaca[19].

FJ. Lavilla publicó un registro sobre fracaso renal agudo en un centro hospitalario de Navarra que la edad media de estos pacientes fue de 60 años siendo varones el 71.2%. La IRA aparece con más frecuencia en el sexo masculino con una relación de 2:1. Se piensa que existe algún factor vascular, ligado al sexo y/o una mayor afectación de las luces arte-

TABLA 4.
Relación entre co-morbilidades preoperatorios y la clasificación RIFLE.

Co-morbilidad Preoperatoria	Chi cuadrado = 5,086 DF= 2 P = 0,0786 Coeficiente de contingencia = 0,206 **Estratificación de la IRA (RIFLE)**			
	R (%)	**I** (%)	**F** (%)	**Total** (%)
DM				
Si	9 (52,9%)	**1** (5,9%)	7 (41,2%)	**17 (100%)**
No	38 (38,7%)	32 (32,6%)	28 (28,7%)	**98 (100%)**
IRC				Chi square=1,291 DF=2 P=0,5244 Coeficiente de contingencia = 0,105
Si	19 (43.1%)	10 (22,7%)	15 (34.2%)	**44 (100%)**
No	28 (39,4%)	23 (32,3%)	20 (28,3%)	**71 (100%)**
FEVI<35				Chi square= 1,786 DF= 2 P=0,4093 Coeficiente de contingencia = 0,124
Si	5 (55,5%)	3 (33,3%)	1 (11,2%)	9 (100%)
No	42 (39,6%)	30 (28,6%)	34 (31,8%)	**106 (100%)**
Totales	**47 (40,8%)**	**33 (28,7%)**	**35 (30,5%)**	**115 (100%)**

DM: Diabetes mellitas; **IRC:** Insuficiencia renal Crónica; **FEVI:** Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.

riales y capilares en los varones, que los condiciona a una peor respuesta de los mecanismos adaptativos renales ante las agresiones. Múltiples estudios han demostrado que los ancianos son más susceptibles de sufrir una injuria renal. En España la IRA fue 3,5 veces mayor en los pacientes con más de 70 años. En estudios similares en Italia y en el norte de California encontraron que la incidencia fue 10 y 45 veces mayor en los pacientes con más de 65 y 80 años respectivamente. [5,6,7,8]

El predominio de la IRA no oligúrica queda justificado por el creciente aumento de la utilización de nefrotóxicos los cuales producen disfunción renal no oligúrica y las formas menos graves de este síndrome también se caracterizan por conservar el débito urinario. Liaño plantea que el 60% de las IRA son oligúricas [21] lo que no se corresponde con nuestros resultados. Internacionalmente se reporta que de un 1 a un 4% de los pacientes operados de cirugía cardiovascular presentan dentro de las complicaciones mayores del postoperatoria Fallo renal agudo con requerimiento de hemodiálisis. Mauricio de Nassau reportó una incidencia de 41,3% después de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea, con necesidad de diálisis un 9,6% (principalmente en pacientes con lesión renal preoperatoria)[2]. Chertow et al reportaron una incidencia de IRA después de CCV con requerimiento de diálisis de un 1.1%.[22]

Mitchel H menciona varios factores predictivos de desarrollar una IRA con requerimiento de hemodiálisis como son: la función ventricular izquierda deprimida, la insuficiencia cardiaca congestiva, la diabetes mellitas, la enfermedad vascular periférica, la utilización preoperatorio de balón de contrapulsación aortica, la EPOC, la cirugía de emergencia, dándole mayor importancia a la creatinina preoperatorio elevada; plantea que del 10 al 20% de los pacientes con una creatinina preoperatorio entre 2.0 y 4.0 mg/dl tuvieron una agudización de la insuficiencia renal con tratamiento depurador; así, como los que presentaron una creatinina preoperatorio de 4.0 mg/dl ó más tuvieron requerimiento de hemodiálisis de un 25 a un28% [23]. De igual manera Di Mauro demostró en sus estudios que los pacientes con función renal preoperatorio anormal tuvieron una incidencia de IRA mayor tanto con utilización de circulación extracorpórea (16.3%) o sin ella (12.5%); que aquellos que fueron a la cirugía con una función renal normal, con circulación extracorpórea (7.9%) y sin circulación extracorpórea (2.9%).[24]

CONCLUSIONES

- La incidencia de nuevos casos de IRA en los pacientes operados de cirugía cardiovascular fue de un 13%.
- Hubo predominio de IRA en el sexo masculino y en los pacientes mayores de 40 años.
- La IRA no oligúrica con una prevalencia del 58.3% predominó sobre el 41.7% de la IRA oligúrica.
- El 2.08% de los pacientes sometidos a una cirugía cardiovascular tuvieron IRA con necesidad de requerir hemodiálisis.
- No se pudo establecer asociación entre co-morbilidades pre-operatorias y severidad de la IRA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). Annual Health Statistics Report. 2006. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/dne/anu06ing.pdf. Acute Kidney Injury Associated with Cardiac Surgery. Rosner MH, Okusa MD. Clin J Am Soc Nephrol **2006**; 1: 19-32,. doi: 10.2215/CJN.00240605.
2. De Nassau Machado M, Miranda RC, Takakura IT, et al I. Lesión Renal Aguda Post-revascularización del Miocardio con Circulación Extracorpórea. Arq Bras Cardiol **2009**; 93 (3): 242-247. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n3/es_a08v93n3.pdf
3. Dogliotti A, Bonaccorsi H. El postoperatorio de cirugía cardiovascular. Libro Medicina Intensiva. Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires; **2006**. pp: 1-77.
4. Sarano D, Mascheroni C. Insuficiencia renal aguda en situaciones especiales del Libro Medicina Intensiva. Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires; **2006**. pp: 1-77.
5. Schmitt R, Coca S, Kanbay M, et al. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. Am J Kidney Dis **2008**; 52 (2): 262-271.
6. Baraldi A, Ballestri M, Rapana R, et al. Acute renal failure of medical type in an elderly population. Nephrol Dial Transplant **1998**; 13 (S7): 25-29.
7. Pascual J, Liaño F. Causes and prognosis of acute renal failure in the very old. Madrid Acute Renal Failure Study Group. J Am Geriatr Soc **1998**; 46 (6): 721-725.
8. Jerkic M, Vojvodic S, Lopez-Novoa JM. The mechanism of increased renal susceptibility to toxic substances in the elderly. Part I. The role of increased vasoconstriction. Int Urol Nephrol **2001**; 32 (4): 539-5447.
9. Ruggenenti P, Remuzzi G. Nephropathy of type-2 diabetes mellitus. J Am Soc Nephrol **1998**; 9: 2157-2169.
10. Breyer JA. Diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. Am J Kid Dis **1992**; 20 (6): 533-547.
11. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, et al. Preoperative renal risk stratification. Circulation **1997**; 95: 878-884.
12. Khan IH, Catto GRD, Edward N, et al. Acute renal failure: factors influencing nephrology prerenal and outcome. QJM **1997**; 90: 781-785.
13. Wijeysundera D, Karkouti K, Beattle W. Improving the identification of patients at risk of posoperative renal failure after cardiac surgery. Anesthesiology **2006**; 104: 65-72
14. Tu J, Jaglal S, Naylor C. Multicenter validation of a risk index for mortalty, intensive care unit stay, and overall hospital lengyh of stay after cardiac surgery. Circulation **1995**; 91: 677-684.
15. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care **2004**; 8 (4): R204-212.
16. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network.: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care **2007**; 11 (2): R31.
17. Daugildas J, Miles H. Terapias Lentas continuas. Manual de diálisis.**2003**: pp: 209-237.
18. Botella Julio, Sanz C. Hemodiálisis de alto flujo. Tratado de hemodiálisis Fernando Valderrabano. Editorial médica Jims. 1era edición. **1999**: pp: 174-184.
19. Palomba H, de Castro I, Neto AL, et al. Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS Score. Kidney Int. **2007**; 72 (5): 624-631.
20. Lavilla F. Registro sobre fracaso renal agudo en un centro hospitalario. Experiencia en el seguimiento y prevención de esa patología. Implicaciones prácticas. Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria de Navarra. **2007**. http://cin2007.uninet.edu/en/trabajos/fulltext/36.pdf
21. 21. Liaño F, Pascual J. Fracaso renal agudo: Concepto y epidemiología. En: Avendaño L. Hernando. Libro Nefrología Clínica. 2da edición. Capítulo 17. Editorial Médica Panaméricana Buenos Aires **2003**.
22. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, et al. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. Am J Med **1998**; 104: 343–348.
23. Rosner MH, Okusa MD. Acute Kidney Injury Associated with Cardiac Surgery. CJASN **2006**; 1 (1): 19-32.
24. Di Mauro M, Gagliardi M, Lacò AL, et al. Does off-pump coronary surgery reduce postoperative acute renal failure? The importance of preoperative renal function. Ann Thorac Surg **2007**; 84 (5): 1502-1503.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(2): 114-120

Artículos Originales

Valor pronóstico de los estudios ecocardiográficos en el diagnóstico y seguimiento de patología cardíaca durante el embarazo

Outcomes of cardiovascular disease during pregnancy: prognostic value of echocardiography

Ana G. Múnera, Rubén D. Manrique, Juana C. Orrego, Clara Mesa, Carlos Betancur, Martín Gómez

Hospital General de Medellín Luz Castro Gutiérrez. Medellín, Colombia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de febrero de 2012
Corregido el 2 de abril de 2012
Aceptado el 26 de abril de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

Objetivo: evaluar la utilidad de la ecocardiografía para el diagnóstico y seguimiento de un grupo de maternas con sospecha de patología cardiaca en un hospital de tercer nivel.
Materiales y Métodos: Se realizó un estudio tipo cohorte. A todas las pacientes se les realizó estudio ecocardiográfico y durante el seguimiento se evaluaron la incidencia de eventos cardíacos maternos primarios, secundarios y neonatales.
Resultados: La población estuvo constituida por 153 pacientes. La conclusión del estudio ecocardiográfico fue normal para la gestación en 74 pacientes (48%) y anormal en 79 pacientes (52%). Las alteraciones cardíacas más frecuentes fueron las cardiopatías congénitas. Con diferencia estadísticamente significativa se encontró que la mayoría de los eventos cardíacos primarios, secundarios y el APGAR más bajo se presentaron en el grupo de pacientes con estudios ecocardiográficos anormales. Las pacientes con Clase funcional III-IV y presión sistólica pulmonar >30 mmHg tuvieron mayor número de eventos maternos primarios y secundarios, con diferencia estadísticamente significativa. Las pacientes con fracción de expulsión < 40% tuvieron al menos un evento materno secundario (p=0.022). El volumen de la aurícula izquierda mayor de 34 cm/m2 se relaciono con mayor frecuencia de eventos neonatales (p=0.018).
Conclusiones: La presencia de enfermedad cardíaca estructural se asocia con incremento en la incidencia de eventos cardíacos maternos primarios y secundarios. La ecocardiografía es una herramienta útil en la evaluación y estratificación del riesgo en pacientes embarazadas.
Palabras clave: Embarazo. Enfermedad cardiovascular. Ecocardiografia.

Outcomes of cardiovascular disease during pregnancy: prognostic value of echocardiography.

ABSTRACT

Objetives: to assess the prognostic utility of echocardiography in pregnant woment with suspected cardiovascular disease referred to a tertiary care center.
Materials and Methods: In this retrospective review, 153 consecutive women who underwent clinical and echocardiographic evaluation at baseline were followed until delivery for major and minor maternal cardiovascular events and for fetal complications.

Autor para correspondencia: **Dra. Ana Múnera.** Calle 7 B n. 27-30 Apartamento 1004. Medellín, Colombia.
e-mail: anagm@une.net.co

Results: Echocardiographic studies were determined as normal for the gestational period in 74 (48%) and abnormal in 79 (52%) patients. Congenital diseases were the most common cardiac anomalies. There was a statistically higher incidence of major and minor maternal cardiovascular complications and a alower APGAR score in the abnormal echocardiographic group. Patients with functional class III-IV at the time of presentation and with pulmonary arterial systolic pressure > 30 mmHg had a higher number of events. All pregnant women with a left ventricular ejection fraction < 40% experirnced at least one major or minor cardiovascular event (p=0.022). A left atrial volume > 34 ml/m2 was also asociated with a higher frequency of events (p=0.018).

Conclusions: The presence of structural heart disease is associated with increased risk for maternal cardiovascular and fetal complications. Echocardiography is a valuable tool for risk assessment of pregnant women with suspected cardiac disease.

Key words: Pregnancy. Cardiovascular disease. Echocardiography.

INTRODUCCIÓN

La patología cardíaca se presenta en el 0.5-1.0% de todas las mujeres embarazadas.[1] En los países industrializados occidentales el 0.2-4% de todos los embarazos son complicados por enfermedades cardiovasculares.[2,3] El embarazo y el período periparto se asocian a importantes cambios circulatorios que pueden llevar al deterioro clínico en la mujer con enfermedad cardíaca estructural de base.[1]

Cambios fisiológicos del embarazo

el volumen sanguíneo incrementa durante el embarazo, iniciando desde la sexta semana de gestación y alcanza un 40% por encima de la línea de base a la 24° semana de gestación, luego el incremento continúa pero a menor velocidad. Durante el embarazo, ocurre un incremento del 30-50% del gasto cardíaco; en la parte inicial de la gestación el gasto cardíaco está incrementado por el aumento en el volumen latido, y en la parte tardía de la gestación por el incremento de la frecuencia cardiaca. La frecuencia cardíaca empieza a aumentar a las 20 semanas e incrementa hasta la 32° semana y permanece elevada 2-5 días luego del parto. La presión sistémica usualmente disminuye en la parte inicial de la gestación y la presión diastólica usualmente cae 10 mmHg por debajo de la línea de base en el segundo trimestre. Durante el trabajo de parto el consumo de oxígeno aumenta tres veces y la presión arterial sistólica y diastólica incrementa durante las contracciones. El gasto cardíaco incrementa 15% en el trabajo de parto temprano, 25% en la primera etapa y 50% durante el expulsivo, presentando un incremento del 80% en el post-parto temprano debido a la autotransfusión por la involución uterina y absorción del edema de las piernas. Estos cambios ocurren a pesar de las pérdidas sanguíneas del parto y pueden ocasionar un incremento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo, volumen latido y gasto cardíaco.[3,4]

Evaluación cardiovascular durante el embarazo

Debido a los cambios fisiológicos del embarazo pueden presentarse síntomas y signos que pueden simular enfermedad cardíaca. Es habitual durante la gestación encontrar disminución de la capacidad de ejercicio, fatiga, disnea, ortopnea, palpitaciones, mareos.[5]

Los soplos durante la gestación típicamente son suaves (grado I ó II), localizados en la región pulmonar y nunca acompañados de soplos diastólicos o signos de falla cardíaca. Pueden auscultarse soplos continuos normales como el soplo venoso cervical y el soplo mamario que puede ser continuo ó sistólico y puede desaparecer con la compresión del diafragma del estetoscopio sobre la mama.[6]

La mujer con enfermedad cardíaca debe recibir asesoramiento preconcepcional, que incluya información sobre los riegos maternos y fetales durante el embarazo y la morbilidad y mortalidad materna a largo plazo. La clasificación funcional de New York (NYHA) es utilizada como predictor pronóstico, las pacientes con clase funcional III y IV tienen una mortalidad cercana al 7% y morbilidad mayor del 30%. En un estudio de 252 embarazos en mujeres con enfermedad cardíaca[7], se encontraron cinco predictores de complicaciones maternas:

1. Eventos cardíacos previos (falla cardíaca, episodio isquémico transitorio, enfermedad cerebrovascular previa al embarazo).
2. Arritmia previa (taquiarritmia sintomática sostenida o bradiarritmia que requiera tratamiento).
3. NYHA III ó IV ó cianosis.
4. Obstrucción valvular o del tracto de salida (área valvular aórtica <1.5 cm^2, área valvular mitral <2 cm^2, gradiente pico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo > 30 mmHg).
5. Disfunción miocárdica (fracción de expulsión menor del 40%, cardiomiopatía hipertrófica o restrictiva).

Los pacientes sin ningún factor de riesgo, uno, o más de un factor de riesgo tienen una frecuencia de eventos cardíacos

TABLA 1.
Características Maternas al momento del estudio ecocardiográfico.

Variable	Promedio	DS	Mínimo	Máximo
Edad (Años)	24	7.2	14	44
Frecuencia Cardíaca (Latidos/Minuto)	82	13.8	49	121
Presión Arterial Sistólica (Mmhg)	112	16.2	80	170
Presión Arterial Diastólica (Mmhg)	68	12.3	32	98
Talla (Cm)	157	7.04	138	177
Peso (Kilogramos)	63	11.8	42	95
Imc (Kilogramos/M^2)	25.4	4.07	18	35
Sc (M^2)	1.59	0.16	1.23	2.05

mmHg (milímetros de Mercurio). **cm** (centímetro). **Kgs** (Kilogramos). **m^2** (metro cuadrado).

durante la gestación de 3, 30 y 66% respectivamente. Otro estudio prospectivo multicéntrico de pronóstico materno en mujeres con enfermedad cardíaca (562 pacientes) donde se emplearon estos mismos predictores de eventos cardíacos maternos, tuvieron hallazgos similares con riesgo de eventos durante el embarazo del 5, 27 y 75% según la presencia de ninguno, uno y más de un factor de riesgo respectivamente.[8]

Las diferentes lesiones cardíacas presentes durante la gestación, sean congénitas o adquiridas pueden ser clasificadas como de riesgo bajo, intermedio o alto. El consenso Europeo de Manejo de Enfermedades cardiovasculares durante el embarazo del 2011, recomienda que el riesgo materno sea evaluado según la clasificación modificada de riesgo de la organización mundial de la salud (WHO).[3,9,10] Esta clasificación de riesgo integra los factores de riesgo cardivoasculares conocidos incluyendo la enfermedad cardiaca y otras comorbilidades e incluye contraindicaciones para la gestación que no son incluidas en otros estudios.[8,11]

El asesoramiento y manejo de las mujeres en edad reproductiva con sospecha de enfermedad cardíaca inicia antes de que ocurra la gestación. La clave para optimizar los buenos resultados en las pacientes con enfermedad cardíaca consiste en un diagnóstico exacto de la etiología, clasificación del riesgo, adecuado seguimiento y el manejo por un equipo multidisciplinario. Las pacientes de riesgo alto deben ser remitidas a centros especializados.[3]

El objetivo principal de los cardiólogos en el manejo de la mujer con enfermedad cardíaca es prevenir la muerte materna. Muchas mujeres con enfermedad cardíaca pueden tener una gestación exitosa. El manejo de estas pacientes debe ser multidisciplinario con un equipo que incluya especialistas en las áreas de obstetricia, cardiología, neonatología y anestesiología entre otros.[9]

El **objetivo** principal de este estudio fue determinar la utilidad diagnóstica y pronóstica de la ecocardiografía en un grupo de maternas con sospecha de enfermedad cardiaca remitidas entre mayo de 2006 y junio de 2009 al Servicio de Cardiología de no Invasiva en un Centro de referencia de Cardiología y Obstetricia. Se evaluaron los estudios ecocardiográficos, alteraciones cardíacas estructurales, eventos cardiacos maternos primarios, secundarios y fetales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio tipo cohorte con el grupo de embarazadas que en forma consecutiva ingresaron al Servicio de Cardiología no Invasiva del Hospital General de Medellín para su evaluación por sospecha de una afección cardíaca estructural en el período comprendido entre mayo de 2006 y junio de 2009. La muestra estuvo constituida por 153 pacientes a quienes se les realizó seguimiento durante la gestación, parto y periodo post-parto.

A todas las pacientes se les realizó estudio ecocardiográfico completo según las recomendaciones para la cuantificación de cavidades cardíacas de las Sociedades Americana y Europea de Ecocardiografía.[12]

Durante el seguimiento se evaluaron la presencia de eventos cardíacos maternos primarios (edema pulmonar, arritmia sintomática sostenida que requirió terapia, accidente cerebrovascular, paro cardíaco, muerte materna) y eventos cardíacos maternos secundarios (Deterioro en la clase funcional de NYHA más de 2 clases, necesidad de intervención invasiva urgente durante la gestación o seis meses post-parto y arritmia sintomática no sostenida que requirió tratamiento).

Se evaluaron los resultados en producto de la gestación: Aborto (muerte el producto de la gestación <20 semanas), muerte fetal (muerte del producto de la gestación ≥20 semanas), muerte neonatal (muerte del producto de la gestación dentro del primer mes luego del nacimiento), nacimiento prematuro (bebés que nacen con <37 semanas de gestación), tamaño pequeño para la edad gestacional (bebe que nace con peso <percentil 10 del peso para la edad gestacional), hemorragia intracraneal, distrés respiratorio, APGAR al minuto y cinco minutos.

Se evaluó la vía del parto e indicaciones para cesárea y tipo de anestesia empleada.

Para el análisis estadístico se depuró el archivo de datos parar garantizar su calidad y consistencia, fueron controlados los sesgos de información. Para las variables cualitativas se hizo la descripción en forma de porcentajes y tablas de frecuencia.

TABLA 2.
Enfermedades asociadas a la gestación.

Enfermedad	Frecuencia	Porcentaje (%)
Hipertensión Arterial	46	30
Infecciónes	29	18.9
Anemia Patologica	25	16.3
Diabetes	6	3.9
Lupus Eritematoso Sistémico	1	0.65
Purpura Trombocitopénica Idiopática	1	0.65

TABLA 3.
Hallazgos Ecocardiográficos.

Patología	Frecuencia	%
Disfunción diastólica	16 (153)	10.46
Cardiopatía hipertensiva	14 (153)	9.15
Comunicación interauricular	9 (153)	5.88
Comunicación interventricular	9 (153)	5.88
Enfermedad mitral no reumática	7 (153)	4.58
Aorta bivalva	6 (153)	3.92
Coartación aórtica	5 (153)	3.27
Estenosis pulmonar	5 (153)	3.27
Prótesis valvulares	5 (153)	3.27
Enfermedad mitral reumática	4 (153)	2.61
Ductus persistente	3 (153)	1.96
Prolapso mitral	3 (153)	1.96
Obstrucción tracto salida ventrículo izquierdo diferente a valvular	3 (153)	1.96
Cardiomiopatía periparto	2 (153)	1.3
Obstrucción tracto salida ventrículo derecho diferente a valvular	1 (153)	0.65
Anomalía de Ebstein	1 (153)	0.65
Aorta unicúspide	1 (153)	0.65
Tromboembolismo pulmonar	1 (153)	0.65
Hipertensión pulmonar severa en estudio	1 (153)	0.65
Estenosis rama izquierda pulmonar	1 (153)	0.65
Taquicardiomiopatía	1 (153)	0.65
Cardiomiopatía dilatada	1 (153)	0.65
Cardiomiopatía hipertrofica	1 (153)	0.65
Enfermedad reumática aórtica y mitral	1 (153)	0.65

Las variables cuantitativas se describieron mediante estadísticos de tendencia central y dispersión.
Las tablas de comparación para evaluar las posibles relaciones entre variables se hicieron luego de categorizar las variables continuas, en ellas se evaluó la hipótesis de no relación utilizando el estadístico chi cuadrado de Pearson o de tendencia cuando la variable era de tipo ordinal, utilizando como criterio de significancia un valor $p<0,05$.
La investigación fue realizada según las normas establecidas por la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. El protocolo de la investigación fue evaluado y aprobado por el Comité de Investigación y Ética del Hospital General de Medellín.

RESULTADOS

La población estuvo constituida por 153 pacientes con edad promedio de 24.3 (±7.2) años. En la **Tabla 1** se presentan las características de la población estudiada.
La edad gestacional promedio al momento del estudio ecocardiográfico fue 31.7 (±5.9) semanas. Fueron primigestantes el 47.7% (73 pacientes), secundigestantes 21.6% (21 pacientes) y con más de 3 embarazos el resto de la población (30.7%).
Ocho pacientes (5.2%) mantuvieron el habito de fumar cigarrillos durante la gestación y una paciente era farmacodependiente.
En la población en estudio 6 pacientes habían sido intervenidas antes de la gestación: 4 por enfermedad valvular (con prótesis valvulares al momento de la gestación), una paciente por cierre de una comunicación interventricular y ductus permeable y otra paciente por la corrección de una coartación de aorta.
En la **Tabla 2** se describe la frecuencia de enfermedades asociadas a la gestación. En el grupo de infecciones, las más frecuentes fueron infecciones urinarias y ginecológicas, dos pacientes tenían Infección por el virus de inmunodeficiencia humana.
La clase funcional antes de la gestación fue Clase I en el 91.5% de las pacientes, Clase II en el 7.8% y Clase IV en una paciente (0.65%). Durante la gestación 28 pacientes (18.3%) empeoraron en una clase funcional y 10 pacientes (6.5%) empeoraron en dos o más clases funcionales. Se encontró que pacientes con Clase funcional III-IV tuvieron mayor frecuencia de eventos primarios maternos (41.7% vs 2.1% p=0.0000) y secundarios (58.3% vs 2.1% p=0.0000), diferencias estas estadísticamente significativas.
Las indicaciónes del estudio ecocardiográfico fueron: soplo cardíaco (57%), evaluación por historia de enfermedad cardíaca (22%), síncope (9%), arritmia (4.2%), tromboembolismo pulmonar (3%), disnea (2.1%) y otras causas (2.7%).
El tratamiento que recibían las pacientes por su enfermedad cardiovascular fue: calcio antagonistas (13 pacientes), diuréticos (12 pacientes), alfametildopa (10 pacientes), betabloqueadores (6 pacientes), heparinas (4 pacientes), vasodilatadores intravenosos (4 pacientes), anticoagulación oral con warfarina (3 pacientes), acido acetílsalicílico (2 pacientes).
El resultado de los estudios ecocardiográficos fue normal para la gestación en 74 pacientes (48%) y anormal en 79 pacientes (52%).
En los estudios ecocardiográficos anormales (n=79), los hallazgos patológicos se RESÚMEN en la **Tabla 3**. Cabe señalar que en algunas pacientes se encontró más de una patología. En estas 79 pacientes se encontraron 101 alteraciones estructurales.
En relación a la presencia de arritmias se constató taquicardia

sinusal en 33 pacientes (22%), arritmia ventricular ocasional en 3 pacientes (2%) y arritmia ventricular frecuente en 3 pacientes (2%), síndrome de QT prolongado en una paciente y arritmia supraventricular paroxística en una paciente.

En la población total en estudio, la vía del parto fue vaginal en el 56% de los casos (n=85), vaginal con fórceps en el 8.5% de los casos (n=13) y cesárea en el 35% restante (n=53). Dos pacientes no llegaron al momento del parto, una paciente falleció antes del parto y otra tuvo un aborto.

Las indicaciones de cesárea fueron (n=53): causas maternas no cardíacas (64%), fetales (34%) y materna cardíaca 2% (1 paciente). Cuando se comparó la frecuencia de cesárea en el grupo de maternas con estudio ecocardiográfico normal (n=22, 30%) vs grupo de maternas con estudio ecocardiográfico anormal (n=31, 40%), no se encontró diferencia estadísticamente significativa (p=0.286).

La anestesia empleada fue epidural en el 50% de los casos (n=76), raquídea 14% (n=21), general 8% (n=12) y sin anestesia en el 28% de los casos. En dos pacientes no se registró el tipo de anestesia ya que una falleció antes del parto y otra tuvo un aborto.

Todos los eventos cardíacos primarios (15 eventos: 6 edemás pulmonares, 2 arritmias sostenidas que requirieron tratamiento, 4 paros cardíacos, 2 muertes maternas y una enfermedad cerebrovascular) se presentaron en el grupo de pacientes con estudios ecocardiográficos anormales (n=8; p=0.014).

Los eventos cardíacos maternos secundarios en total 16 eventos, fueron: cambios en 2 ó más clases funcionales NYHA (n=10), 5 intervenciones durante gestación o 6 meses postparto, 1 arritmia sintomática no sostenida que requirió tratamiento) se presentaron todos, menos uno en pacientes con estudio ecocardiográfico anormal (p=0.018). **Tabla 4.**

En la población total la frecuencia de abortos fue del 0.65%, muertes fetales 2.6%, muertes neonatales 1.3%, prematuridad 32% y feto de pequeño tamaño para la edad gestacional 25.5%. La frecuencia de distrés respiratorio del recién nacido fue del 5% y hemorragia intraventricular del 3.3%. El APGAR al minuto de haber nacido fue ≥ 8 en el 70% de los casos y a los cinco minutos ≥ 8 en el 91.5% de los casos.

Todas las muertes neonatales y fetales (6 casos), se presentaron en el grupo de pacientes con estudios ecocardiográficos anormales. Sin embargo, no se encontró diferencia estadísticamente significativa (p=0.256) en la frecuencia de eventos neonatales (muerte neonatal, muerte fetal, prematuridad, bajo peso al nacer, distrés respiratorio, hemorragia intraventricular) entre el grupo de hijos de pacientes con estudio ecocardiográfico normal vs estudio ecocardiográfico anormal. Se encontró diferencia estadísticamente significativa en el APGAR al minuto y cinco minutos entre los dos grupos **(Tabla 5)**.

Al evaluar la presión sistólica pulmonar se encontró que pacientes con presión sistólica pulmonar > 30 mmHg, tenían mayor frecuencia de eventos maternos primarios (14.3% vs 2.5% p=0.016) y secundarios (14.3% vs 4.2% p=0.05). Esta diferencia estadísticamente significativa fue más importante cuando se evaluó la presencia de eventos maternos primarios (33.3% vs 3.5% p=0.007) y secundarios (33.3% vs 4.9% p=0.014) en las pacientes con niveles de presión sistólica pulmonar ≥50 mmHg.

Al evaluar las pacientes con fracción de eyección ≤ 40% y > 40%, se encontró que el 50% de las pacientes con fracción de expulsión < 40% tuvieron al menos un evento materno secun-

TABLA 4.
Frecuencia de Eventos Cardiacos Maternos Primarios y Secundarios según el resultado del Estudio Ecocardiográfico.

Parámetro	Estudio ecocardiográfico normal (74 pacientes) Frecuencia (%)	Estudio ecocardiográfico anormal (79 pacientes) Frecuencia (%)	P
Eventos cardíacos Maternos Primarios	0	8 (10.13%)	0.014
Eventos cardíacos maternos Secundarios	1 (1.4%)	9 (11.4%)	0.018

TABLA 5.
Resultados neonatales según la conclusión del estudio ecocardiográfico.

Parámetro	Estudio ecocardiográfico normal (n=74) Frecuencia (%)	Estudio ecocardiográfico anormal (n=79) Frecuencia (%)	P
Aborto	0	1 (1.27%)	0.97
Muerte fetal	0	4 (5%)	0.146
Muerte neonatal	0	2 (2.5%)	0.50
Prematuridad	22 (30%)	27 (34%)	0.675
Pequeño edad gestacional	14 (19%)	25 (32%)	0.105
Distres respiratorio	1 (1.35%)	7 (9%)	0.085
Hemorragia intraventricular	1 (1.35%)	4 (5%)	0.40
Apgar ≥ 8 al minuto	61 (82.6%)	47(60%)	0.012
Apgar ≥ a 8 los 5 minutos	72 (98%)	68(86%)	0.047

dario (p=0.022).

Al evaluar el volumen de la aurícula izquierda se encontró que pacientes con volumen auricular >34 cm/m^2 tenían mayor frecuencia de eventos neonatales (61.9% vs 39.6% p=0.018), que aquellos con menor volumen auricular, diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

La presencia de soplos cardíacos es un hallazgo normal durante la gestación, usualmente de intensidad leve (grado I-II) localizados en la región pulmonar y nunca acompañados de soplos diastólicos, signos de falla cardíaca u otras manifestaciones como angina, disnea de reposo, disnea paroxística nocturna o arritmia sostenida. Cuando se presentan estas manifestaciones debe realizarse un estudio ecocardiográfico.[6]

Durante la gestación debido a los cambios hemodinámicos y corporales relacionados con el embarazo, se presentan cambios en la capacidad de ejercicio y en la literatura se describe la presencia normal de fatiga con disminución de la capacidad funcional.[6] En la población de estudio se encontró empeoramiento en una clase funcional de NYHA en el 18% de las pacientes y deterioro en dos clases funcionales en el 6.5% de las pacientes. La presencia de cambios en más de dos clases funcionales debe de considerarse un signo de alarma, ya que la presencia de Clase funcional III-IV ha sido identificada como factor de riesgo de complicaciones maternas.[7,13,14,15]

En el presente estudio se encontró que las pacientes con clase funcional III-IV, presentaron eventos cardíacos maternos primarios y secundarios en el 41.7% y 58% de los casos.

Entre las alteraciones estructurales cardíacas, las cardiopatías congénitas representaron el mayor grupo (39.6%), luego la cardiopatía hipertensiva (30%), la enfermedad valvular no congénita (19.8%), las cardiomiopatías (4.96%) y otras el 5.9%. Estos hallazgos contrastan con reportes previos, con mayor prevalencia de la enfermedad valvular reumática en los países no occidentales y en vía de desarrollo.[8,16,17,18,19]

En la mayoría de pacientes con enfermedad cardíaca, está indicado el parto espontáneo con anestesia epidural. El parto por cesárea debe de considerarse en pacientes que reciben anticoagulantes orales en trabajo pretérmino, en pacientes con síndrome de Marfan y diámetro aórtico >45 mm, en pacientes con disección aórtica aguda, falla cardíaca intratable, estenosis aórtica severa y síndrome de Eissenmenger.[3,20,21,22]

En el presente estudio la mayoría de las pacientes tuvo parto vaginal con anestesia epidural. La frecuencia de cesárea no tuvo diferencia estadística cuando se compararon el grupo de pacientes con estudio ecocardiográfico normal vs anormal. La indicación de cesárea fue por causas obstétricas en el 98% de los casos y cardíaca en el 2%, similar a lo reportado previamente por Siu y colaboradores con 96% de cesáreas por causas obstétricas y 4% por causas cardíacas maternas.[8]

La frecuencia de eventos cardíacos maternos primarios fue 5.2% en la población total y 10% de la población con estudios ecocardiográficos anormales. Este hallazgo es similar a lo reportado por Siu y colaboradores, con 13% de mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca.[8] Todos los eventos cardíacos primarios se presentaron en el grupo de pacientes con enfermedad estructural cardíaca. Las muertes maternas (n=2, 1.3% de la población) ocurrieron en una paciente con estenosis mitral severa clase funciona IV, refractaria al tratamiento médico, con indicación de cambio valvular mitral urgente durante la gestación (no candidata para valvuloplastia percutánea con balón), y en otra paciente con púrpura trombocitopénica severa y tromboembolismo pulmonar. En la literatura se ha reportado una frecuencia de enfermedad cerebrovascular y muerte materna en el 1%.[8]

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de eventos neonatales (muerte neonatal, fetal, prematuridad, bajo peso al nacer, distrés respiratorio, hemorragia intraventricular) entre el grupo de hijos de pacientes con estudio ecocardiográfico normal vs estudio ecocardiográfico anormal. La mortalidad fetal y neonatal, en el grupo de pacientes con alteración estructural cardíaca, fue del 7.6%, comparado con el 2% reportado.[8] La frecuencia de prematuridad en los hijos de madres con enfermedad cardíaca (34%) fue mayor a la reportada previamente (20%) en pacientes con enfermedad cardíaca y a la población obstétrica en general (4%) [8,23]. De igual manera el bajo peso al nacer se presentó en mayor porcentaje al reportado (31% vs 4%).[8] Es importante resaltar el hallazgo de mayor APGAR en los hijos de madres sin enfermedad cardíaca. Esta variable no fue motivo de comparación en otros estudios.

Los hallazgos ecocardiograficos encontraron mayor frecuencia de eventos neonatales en hijos de madres con volúmenes auriculares >34 cm/m^2, diferencia estadísticamente significativa (p=0.018). De éste hallazgo tampoco existen reportes en la literatura.

La hipertensión pulmonar de cualquier etiología produce aumento del riesgo de muerte materna, igual el deterioro de la fracción de eyección ≤ 40%.[4,6,7,24]

En este estudio se encontró mayor número de eventos maternos primarios y secundarios con cifras de presión arterial pulmonar >30 mmHg, y fue aún más significativa la diferencia cuando las cifras de presión pulmonar eran ≥50 mmHg. La mitad de las pacientes con fracción de expulsión <40% tuvieron al menos un evento materno secundario.

CONCLUSIONES

La presencia de enfermedad cardíaca estructural se asocia con un aumento en la incidencia de eventos cardíacos maternos primarios y secundarios. La ecocardiografía es una herramienta útil en la evaluación y estratificación del riesgo en pacientes embarazadas. Esta evaluación ecocardiográfica es necesaria para la educación pre-concepcional, estratificación del riesgo y el manejo multidisciplinario, para optimizar los resultados maternos y fetales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnes C: Pregnancy and Heart Disease. En: Braunwald E (ed): Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine (8 ed). Philadelphia, W.B Saunders **2007**; pp 1967-1979.
2. Weiss BM, Von Segesser LK, Alon E, et al. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984-1996. Am J Obstet Gynecol **1998**; 179: 1643-1653.

3. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom C, Borghi C, et al. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* **2011**; 32 (24): 3147-3197.
4. Torne SA. Pregnancy in heart disease. Heart **2004**; 90: 450-456.
5. Elkayam U, Gleicher N: Cardiac evaluation during pregnancy. En: Elkayam U, Gleicher N (eds): Cardiac Problems in Pregnancy (3 ed). New York, Wiley-Liss **1998**; pp 23-32.
6. Stout K, Otto C. Pregnancy in women with valvular heart disease. Heart **2007**; 93: 552-558.
7. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. Circulation **1997**; 96 (9): 2789-2794.
8. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective Multicenter Study of Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease. Circulation **2001**; 104: 515-521.
9. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. Heart **2006**; 92: 1520-1525.
10. Jastrow N, Meyer P, Khairy P, et al. Prediction of complications in pregnant women with cardiac diseases referred to a tertiary center. Int J Cardiol **2011**; 151 (2):209-213.
11. Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. Eur Heart J **2010**; 31: 2124-2132.
12. Lang R, Bierig M, Devereux R et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr **2005**; 18: 1440-1463.
13. Otto C, Easrterling: Valvular heart disease in pregnancy. In Otto C (ed): Valvular Heart Disease. 2 ed. Philadelphia, W.B Saunders, **2005**, pp 567-584.
14. Gei A, Hankins G. Cardiac disease and pregnancy. Medical Complications of pregnancy. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America **2001**; 28 (3): 465-512.
15. Sermer M, Colman J, Siu S. Pregnancy complicated by heart disease: a review of Canadian experience. J Obstet Gynaecol **2003**; 23: 540-544.
16. Stangl V, Schad J, Gossing G, et al. Maternal heart disease and pregnancy outcome: a single-centre experience. Eur J Heart Fail **2008**; 10: 855-860.
17. Madazli R, Sal V, Cift T, et al. Pregnancy outcomes in women with heart disease. Arch Gynecol Obstet **2010**; 281: 29-34.
18. Bhatla N, Lal S, Behera G, et al. Cardiac disease in pregnancy. Int J Gynaecol Obstet **2003**; 82:153-159.
19. Avila WS, Rossi EG, Ramires JA et al. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1,000 cases. Clin Cardiol **2003**; 26: 13-142.
20. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J **2007**; 28: 230-268.
21. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, et al. Cardiovascular problems in Pregnant women with the Marfan syndrome. Ann Intern Med **1995**; 123: 117-122.
22. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF / AHA / AATS / ACR / ASA / SCA / SCAI / SIR / STS / SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation **2010**; 121:e266-e369.
23. Moutquin JM, Gagnon R, Rainville C, et al. Maternal and neonatal outcome in pregnancies with no risk factors. CMAJ **1987**; 137: 728-732.
24. GeiA, Hankins G. Cardiac disease and pregnancy. Medical Complications of pregnancy. Obstetrics and Gynecology. Clinics of North America **2001**; 28 (3): 465-512.

Casos Clínicos

Cianosis progresiva post cirugía bicavopulmonar: Reapertura de vena embrionaria hepato-atrial izquierda

Hepato-left atrial anomalous vein causing cyanosis after bicavopulmonary shunt

Elvira Garrido-Lestache, Mario Cazzaniga, Julio Pérez de León

Servicio de Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardíaca Infantil. Hospital Ramón y Cajal. Madrid, España.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 27 de febrero de 2012
Corregido el 16 de marzo de 2012
Aceptado el 30 de marzo de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

La permeabilización de una vena embrionaria hepato-auricular izquierda no reconocida previamente provoca cianosis progresiva un año después de la anastomosis bicavopulmonar en un niño con diagnóstico de situs solitus, conexión atrioventricular univentricular, atresia mitral y ventrículo único derecho. La ligadura quirúrgica del canal venoso anómalo a los 2,7 años de edad resolvió la condición clínica que se mantiene estable 5 años después.
Palabras clave: Vena hepato-atrial. Anastomosis bicavopulmonar.

Hepato-left atrial anomalous vein causing cyanosis after bicavopulmonary shunt.

ABSTRACT

The permeabilization of an unexpected embrionic hepato-left atrial vein should be considered when progressive cyanosis appear in the first year following the bicavopulmonary anastomosis. Surgical occlusion of this anomalous vein should lead to resolution of cyanosis in a 2,7 years old boy with univentricular atrioventricular connecction, mitral atresia and single right ventricular chamber in situs solitus.
Key words: Hepato-atrial vein. Bicavopulmonary anastomosis.

INTRODUCCIÓN

La cianosis post cirugía bicavopulmonar es una condición derivada de un cortocircuito derecha a izquierda a nivel cardíaco o extracardíaco. Puede ser consecuencia de una estrategia intencionada -fenestración, venas hepáticas excluídas- o sin intención, por fuga en la sutura de un túnel lateral, fístula arteriovenosa pulmonar, o permeabilización de venas sistémicas supra o infradiafragmáticas conectadas a venas pulmonares, seno coronario o aurícula "pulmonar". Es imprescindible en cualquier caso, un estudio hemodinámico- angiográfico detallado para identificar el origen de la hipoxemia.[1-7]

Presentamos un enfermo con cianosis progresiva apreciada un año después de la univentricularización total debido a la reapertura de una vena embrionaria hepato-atrial izquierda no detectada en el cateterismo cardíaco preoperatorio.

CASO CLÍNICO

Paciente de 8 años con diagnóstico neonatal de: situs solitus, conexión auriculoventricular univentricular, atresia del orificio auriculoventricular izquierdo, ventrículo principal morfológicamente derecho, doble salida ventricular con vasos en TGA y estenosis pulmonar mixta. A los 5 meses de vida se realiza cateterismo cardíaco (**Tabla 1 A**) que demuestra obstrucción pulmonar mixta moderada, por lo que se decide hacer Glenn bidireccional y banding pulmonar concomitante. A los 17 meses de edad, un nuevo cateterismo (**Tabla 1 B**) demuestra estenosis en la anastomosis de Glenn con elevada presión media en cava superior, la estrechez se trata exitosamente con angioplastia percutánea. El estudio angiográfico demostró como consecuencia de dicha estenosis, una permeablización de vena cava izquierda que drena en el sistema hemiácigos

Autor para correspondencia: **Dr. Mario Cazzaniga.** Cardiología Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal. Ctra. Colmenar, Km 9,100. 28023. Madrid, España.
e-mail: mario.cazzaniga@gmail.com

(**Figura 1**). Un mes más tarde se decide completar la univentricularización con el implante de un conducto extracardíaco de 18 mm entre vena cava inferior y arteria pulmonar derecha, ligando al tiempo el tronco pulmonar. El postoperatorio inmediato fue favorable con alta en buen estado clínico y saturación sistémica de 97%.

TABLA 1.
Datos Hemodinámicos.

	A	B	C
Edad (meses)	4m	17m	32,4m
PMAP	17	18	19
PMAo	62	60	68
PTDV	14	12	13
PMVCS	9	23	20
PMVCI	9	13	21
PMAD	9	13	20 conducto externo
FP / FS	2,5	2	1,4
Gradiente VCS-PTDV		10	6
Sat. Ao	90	87	90
Rpa	0,8	0,9	1,5

PMAP: presión media en arteria pulmonar; **PMAo:** presión media aórtica; **PTDV:** presión telediastólica ventricular; **PMVCS y PMVCI:** presión media en vena cava superior e inferior respectivamente; **PMAD:** presión media en aurícula derecha (todas las presiones se expresan en mmHg); **FP/FS:** relación entre flujo pulmonar y sistémico. Gradiente entre vena cava superior (VCS) y PTDV. **Sat. Ao:** saturación aórtica (%); **Rpa:** resistencias arteriolares pulmonares (u/m²). **A:** cateterismo pre Glenn bidireccional, **B:** cateterismo post Glenn (pre 2° tiempo); **C:** cateterismo post bicavopulmonar total (post 2° tiempo).

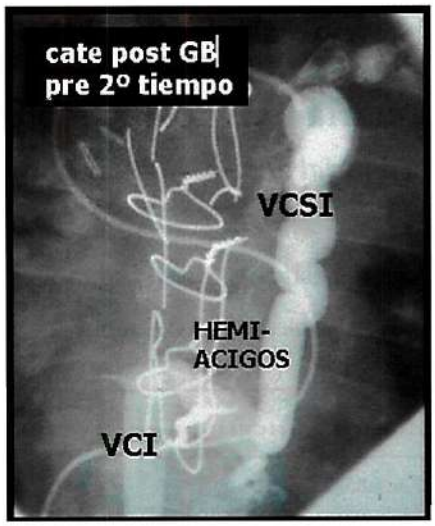


FIGURA 1.
Angiografía post Glenn –pre 2° tiempo-. Se observa dilatación significativa de vena cava superior izquierda (VCSI) secundaria a obstrucción del Glenn drenando en sistema hemiácigos y vena cava inferior (VCI).

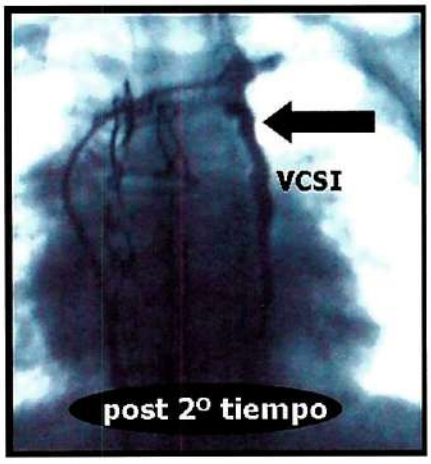


FIGURA 2.
Angiografía post 2° tiempo bicavopulmonar en vena innominada distal (el catéter se avanza a través del conducto externo a Glenn y vena innominada) que demuestra la reducción de tamaño de la vena cava superior izquierda (VCSI).

Al cabo de un año (2,7 años de edad) aparece cianosis leve que progresa significativamente provocando policitemia y disminución de la capacidad funcional. La ecocardiografía mostró repermeabilización de la arteria pulmonar pero no detectó la causa de la cianosis. Un nuevo cateterismo verificó la ausencia de fístula arteriovenosa pulmonar y demostró: **1.** flujo anterógrado transpulmonar, **2.** disminución significativa del calibre de vena cava izquierda (dilatada ya significativamente en cateterismo cardíaco post Glenn), y **3.** vena hepática izquierda, que dividiéndose en una red venosa conecta con una vena embrionaria de moderado tamaño que cruza diafragma para drenar en aurícula izquierda (**Figuras 2 y 3**). Se reinterviene para ligar la vena hepato-atrial y cerrar el tronco pulmonar con resultado satisfactorio; 7 años más tarde, el niño hace vida activa normal y mantiene saturación arterial de 96%.

A los 7 años de edad se evidencia disminución de la saturación hasta 89% demostrándose nueva recanalización del tronco pulmonar sin detectarse causa de la leve hipoxemia actual. Se intenta cierre de recanalización por cateterismo que no se consigue desencadenando además fibrilación ventricular que preciso cardioversión. Desde entonces presenta fallo ventricular y una clínica de infecciones respiratorias de repetición pero con situación clínica estable sin deterioro de la clase funcional. En los dos últimos años ha continuado con infecciones respiratorias de vía aérea supero-inferior con episodios repetidos de sinusitis que meritaron sendos ingresos hospitalarios, en cualquier caso sin deterioro de la clase funcional aunque sí con persistente deterioro de la función ventricular. En estudios pediátricos posteriores se evidencia persistencia del conducto craneofaringeo y neuroporo anterior en tomografía multicorte de senos paranasales, que se consideraron origen de sus recurrentes infecciones respiratorias y de la ligera hipoxemia (saturación sistémica entre 89 y 95%).

DISCUSIÓN

La aparición de cianosis progresiva en la evolución de un enfermo operado con técnica bicavopulmonar obliga a identifi-

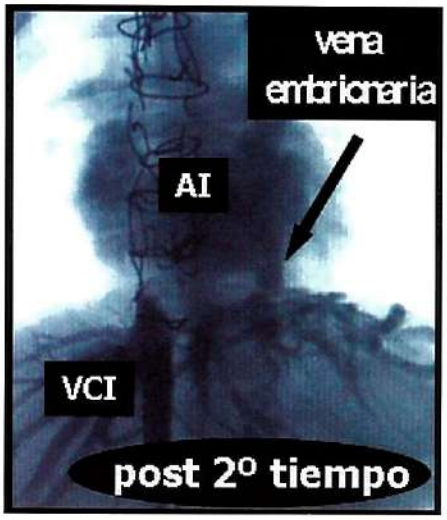


FIGURA 3.
Angiografía post 2º tiempo -técnica bicavopulmonar- en vena cava inferior que demuestra la red anastomótica intrahepática y la vena embrionaria hepato-atrial (flecha) que cruza diafragma y tiñe la aurícula izquierda. AI: aurícula izquierda, VCI: vena cava inferior.

car su causa mediante un minucioso estudio, muy especialmente cuando se trata de una variante no fenestrada o con venas hepáticas no excluidas.

La presencia de una o más venas hepáticas drenando aisladamente en aurícula derecha es relativamente frecuente en el isomerismo atrial, y aún más, obligada cuando existe continuidad vena cava inferior-ácigos. El impacto clínico inmediato que induce la presencia de dichas venas, excluidas con intención del circuito bicavopulmonar es conocido. Sin embargo, pocos informes dan cuenta de la permeabilización de una vena hepato-atrial en situs normal tras la anastomosis bicavopulmonar -no reconocida previamente.[8-11]

En nuestro enfermo no concurre la condición de isomerismo atrial, el situs visceroatrial era normal y no se demostró anomalía venosa en la venografía de cava inferior –de rutina en nuestro servicio- durante el cateterismo previo al 2º tiempo de Fontan modificado. La recanalización de la arteria pulmonar y una hemodinamia límite –antes y después del 2º tiempo operatorio- (ver Tabla I, B y C), contribuyeron probablemente a permeabilizar canales venosos intrahepáticos y su vaso eferente: la vena embrionaria hepato-atrial como vestigio del sistema venoso cardinal anterior izquierdo. Asimismo, es de interés destacar que la dilatación de una cava izquierda permeabilizada conectada al sistema hemiácigos como consecuencia de la obstrucción del Glenn se reduce significativamente post 2º tiempo probablemente por mejora hemodinámica del territorio vena cava superior tras la angioplastia del Glenn. Este último comportamiento de la colateralización veno-venosa pone en duda la necesidad de ocluirla mediante cateterismo intervencionista, toda vez que una vez completado el 2º tiempo de Fontan, la mencionada colateralización venosa reduce dramáticamente su tamaño.

Se postula que una angiografía en las arterias mesentéricas y tronco celíaco para visualizar el retorno venoso esplácnico como paso previo a la cirugía bicavopulmonar, puede identificar las venas embrionarias que cruzan diafragma tanto en niños con situs solitus o indeterminado.[8]

Las opciones terapéuticas orientadas a ocluir venas anómalas que producen cianosis tras la cirugía univentricular se circunscriben al intervencionismo con catéter o la cirugía. En nuestro caso, entendimos que la aproximación con una vaina de gran tamaño a la vena aferente suponía una limitación por la tortuosa red de colaterales observadas; por otro lado, la necesidad de ocluir la arteria pulmonar repermeabilizada nos decantó a realizar ambos procedimientos mediante cirugía. Lo que resultó ilustrativo, es que la ligadura de esta vena embrionaria -conjuntamente con el recierre de la arteria pulmonar-, produjo una franca mejoría clínica que persiste a 8 años de seguimiento. Aún a pesar de las recurrentes infecciones respiratorias secundarias a los hallazgos del TAC paranasal, la re-recanalización del tronco pulmonar no produce impacto hemodinámico, con todo, planeamos en breve su cierre mediante cateterismo intervencionista.[11-16]

BIBLIOGRAFÍA

1. Freedom R, Hamilton R, Yoo S, et al. The Fontan procedure: analysis of cohorts and late complications. Cardiol Young **2000**; 10: 307-301.
2. Cazzaniga M. Acerca de la circulación univentricular. www.fac.org IV Congreso Virtual de Cardiología Pediátrica **2006**.
3. Cazzaniga M, Vázquez Martínez JL. Atresia tricúspide. Capítulo 14. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica. www.secardioped.org
4. Rao I, Swanson J, McIrvin D, et al. Intrahepatic steal after Fontan operation with partial hepatic exclusion. J Thorac Cardiovasc Surg **1995**; 109: 180-181.
5. Schneider D, Banerjee A, Mendelshon A, et al. Hepatic venous malformation after modified Fontan procedure with partial hepatic vein exclusion. Ann Thorac Surg **1997**; 63: 1177-1179.
6. Sugiyama H, Yoo Shi-Joon, Williams W, et al. Characterization and treatment of systemic venous collaterals seen after the Fontan operation. Cardiol Young **2003**; 13: 424-430.
7. Nomura F, Finucane K, Kerr A. Rare venous connection causes severe cyanosis after the Fontan operation. Ann Thorac Surg **2001**; 72: 2127-2128.
8. Fernández-Martorell P, Sklansky M, Lucas V, et al. Accesory hepatic vein to pulmonary venous atrium as a cause of cyanosis after the Fontan operation. Am J Cardiol **1996**; 77: 1386-1387.
9. Reed M, Leonard E, Zellers Th, et al. Major intrahepatic venovenous fístulas after a modified Fontan operation. Ann Thorac Surg **1996**; 61: 713-715.
10. Yoshimura N, Yamaguchi M, Oshima Y, et al. Intrahepatic veno-venous shunting to an accesory hepatic vein after Fontan type operation. Ann Thorac Surg **1999**; 67: 1494-1496.
11. Borches D, Brochet G, Aroca A, et al. Cianosis severa tras derivación cavopulmonar total corregida mediante ligadura quirúrgica de las venas supra-hepáticas. Rev Esp Cardiol **2004**, 57: 367-369.
12. Hishitani T, Ogawa K, Hocino K, et al. Surgical ligation of anomalous hepatic vein in a case of heterotaxy sydrome with massive intrahepatic shunting after modified Fontan operation. Pediatr Cardiol **1999**; 20: 428-430
13. Alcibar J, Gómez S, Vitoria Y, et al. Oclusión de la vena levoatriocardinal con coils de Gianturco tras la cirugía de Fontan. Rev Esp Cardiol **1999**; 52: 733-736.
14. Tofeig M, Walsh KP, Arnold R. Transcatheter occlusion of a post Fontan residual hepatic vein to pulmonary venous atrium using the Amplatzer septal occluder. Heart **1998**; 79: 624-626.
15. Szkutnik M, Bialkowski J, Knapik P. Major intrahepatic veno-venous fístula after modified Fontan operation treated by transcatheter implantation of Ampaltzer ductal occluder. Cardiol Young **2001**; 11: 357-360.
16. Gamboa R, Mollón F, Ríos Méndez R, et al. Fontan pulsátil: oclusión transcatéter de la artéria pulmonar permeable. Seguimiento a mediano plazo. Arch Cardiol Mex **2008**; 78: 293-298.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; **41(2)**: 124-127

Casos Clínicos

Ablación por radiofrecuencia de taquicardia ventricular incesante en paciente portador de no compactación aislada del miocardio ventricular

Radiofrequency catheter ablation of incessant ventricular tachycardia in a patient with isolated non-compaction of the left ventricle

Luciano N. Citta

Centro de Arritmias y Marcapasos del Sanatorio Británico. Santa Fe, Rosario, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 14 de octubre de 2012
Aceptado el 7 de diciembre de 2012
Aceptado el 4 de enero de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

Reportamos el caso de una mujer de 16 años, admitida en nuestra institución para someterse a ablación por radiofrecuencia transcatéter, debido a la presencia de una taquicardia ventricular incesante y no compactación aislada del miocardio ventricular (NCMV). El ecocardiograma y la resonancia magnética cardíaca (RMC) evidenciaron disfunción ventricular izquierda severa y confirmaron el diagnóstico de NCMV. La paciente continuó presentando numerosos episodios de taquicardia ventricular no sostenida a pesar de la infusión continua de amiodarona endovenosa. La ablación por radiofrecuencia fue realizada exitosamente. El ecocardiograma y la RMC, realizados días posteriores al procedimiento ablativo, revelaron importante mejoría de la función ventricular izquierda, manteniéndose el aspecto de NCMV. La paciente ha permanecido libre de síntomas durante nueve meses de seguimiento.

Palabras clave: No compactación del miocardio ventricular. Taquicardia ventricular incesante. Ablación por radiofrecuencia transcatéter.

Radiofrequency catheter ablation of incessant ventricular tachycardia in a patient with isolated non-compaction of the left ventricle.

ABSTRACT

We report a case of a 16-year-old white woman referred to radiofrequency catheter ablation due to incessant ventricular tachycardia and isolated non-compaction of the left ventricle. Echocardiogram and cardiac magnetic resonance showed important left ventricular dysfunction and confirmed the diagnostic of isolated non-compaction of the left ventricle. The patient continued presenting frequents episodes of non-sustained ventricular tachycardia despite intravenous infusion of amiodarone. Radiofrequency ablation of ventricular tachycardfia was successfully performed. Echocardiogram and cardiac magnetic resonance, performed days after the ablative procedure, revealed improvement of the left ventricular function, maintaining the aspect of isolated non-compaction of the left ventricle. The patient has been free from any symptoms for nine months of follow up.

Key words: Non-compaction of the left ventricle. Incessant ventricular tachycardia. Radiofrequency catheter ablation.

Autor para correspondencia: **Dr. Luciano Citta.** Centro de Arritmias y Marcapasos del Sanatorio Británico de Rosario. Paraguay 40. 2000. Rosario, Argentina.
e-mail: chanocitta@yahoo.com.ar

INTRODUCCIÓN

Durante la embriogénesis precoz, el miocardio ventricular es compuesto por una malla de fibras musculares que se compactan progresivamente. La no compactación del miocardio ventricular (NCMV) se debe a un arresto anormal durante la morfogénesis endomiocárdica.[1-3] El desorden puede estar asociado a recurrencia familiar y síndromes genéticos. El diagnóstico temprano es muy importante debido a la elevada incidencia de complicaciones cardiovasculares, como la disfunción ventricular, el embolismo arterial sistémico y las arritmias cardíacas.[3] Se arriba al diagnóstico de NCMV debido a las características ecocardiográficas, consistentes en múltiples y prominentes trabéculas miocárdicas y profundos recesos intertrabeculares.[3-4] La presencia de taquicardia ventricular es más extraña en niños portadores de NCMV que en adultos, y aparece frecuentemente durante el seguimiento prolongado.[5] Este es el primer reporte de una paciente joven, portadora de NCMV, que presentó una taquicardia ventricular incesante, tratada mediante ablación por radiofrecuencia transcatéter.

CASO CLÍNICO

Una mujer, de 16 años de edad, fue derivada a nuestra institución debido a una historia de 3 días de evolución, caracterizada por palpitaciones y disnea. El monitoreo de eventos y el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones identificaron una taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda, y una frecuencia de 120 latidos por minuto (**Figura 1**-panel **A**). Se procedió a la realización de cardioversión eléctrica, con reestablecimiento transitorio de ritmo sinusal, y posteriormente se inició infusión endovenosa continua de amiodarona.

El ecocardiograma bidimensional reveló disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección (Fey) de 15-20%, y un diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo (DDVI) de 60 mm. Evidenció además prominentes trabéculas localizadas en el ápex del ventrículo izquierdo. No se observó la presencia de regurgitación mitral. La resonancia magnética cardíaca (RMC) reveló disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) (Fey=15%), numerosas y prominentes

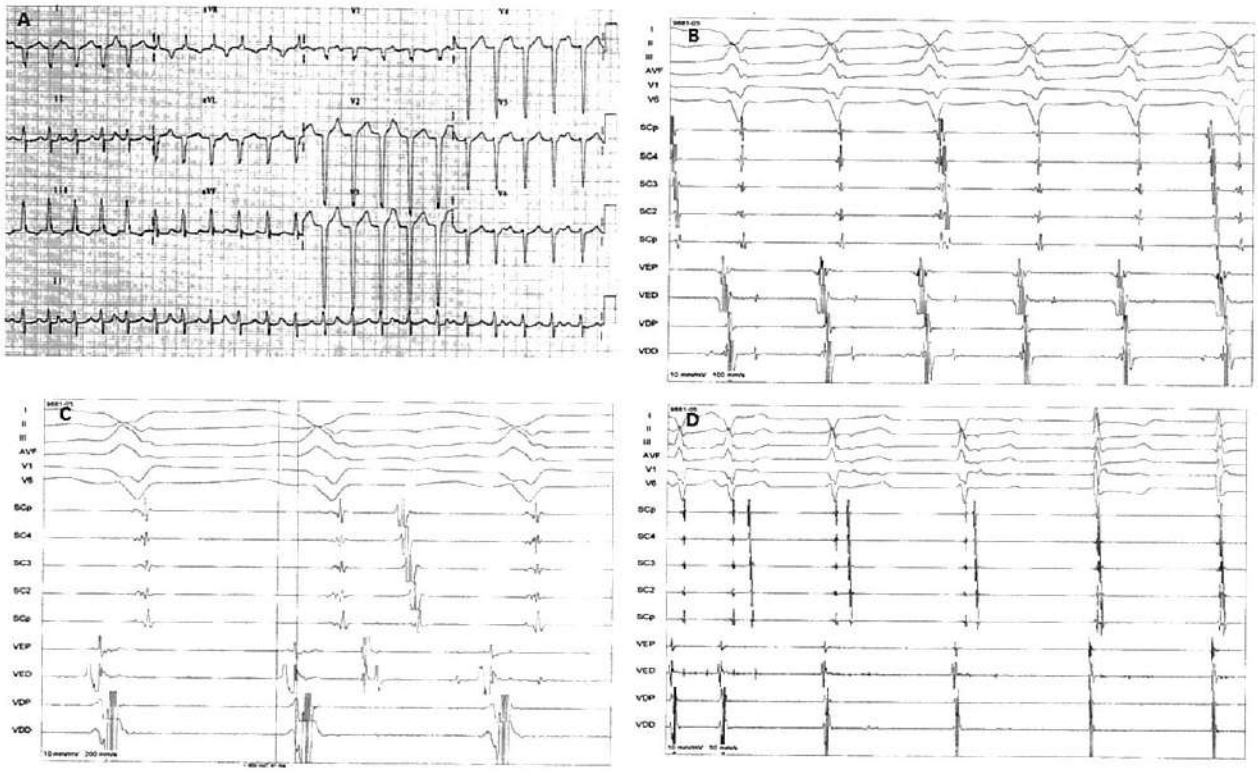


FIGURA 1.

Panel A: ECG de 12 derivaciones mostrando la presencia de una taquicardia ventricular espontánea (TV), con morfología de bloqueo de rama izquierda y desviación del eje del QRS a la derecha, con frecuencia de 120 lpm.

Panel B: Derivaciones de ECG de superficie I, II, III, Avf, V1 yV6, y electrogramas intracavitarios del catéter ubicado en el seno coronario, desde los electrodos proximales (SCp) a los distales (SCd); del catéter ubicado en el ventrículo izquierdo, desde el par de electrodos proximales (VEp) y el par de electrodos distales (VEd); y desde el par de electrodos proximales (VDp) y distales (VDd) del catéter ubicado en el ápex del ventrículo derecho. La presencia de disociación AV es sugestiva de TV.

Panel C: Electrogramas intracavitarios durante TV. Derivaciones ECG I, II, III, Avf, V1 yV6, y electrogramas desde el seno coronario (SC) y desde el catéter de ablación localizado en el ápex del ventrículo izquierdo (VE). Los electrogramas intracavitarios evidencian activación ventricular precoz en el par distal de electrodos del catéter localizado en el VI, precediendo por 41 ms al inicio del complejo QRS.

Panel D: Interrupción de la TV. Derivaciones ECG I, II, III, AVf, V1 yV6 y electrogramas del seno coronario (SC), ventrículo izquierdo (VE) y ventrículo derecho (VD). Se nota la interrupción de la TV después de 5 segundos de aplicación de RF.

trabéculas y profundos recesos intertrabeculares en la pared libre y en el ápex del VI. Basado en los hallazgos ecocardiográficos y en los resultados de la RMC, se arribó al diagnóstico de NCMV (**Figura 2**). A pesar de la infusión continua de amiodarona endovenosa, la paciente continuó presentando numerosos episodios de taquicardia ventricular no sostenida. Posteriormente a la firma del consentimiento informado se procedió a la realización de un estudio electrofisiológico endocavitario (EEF), para identificar y ablacionar la taquicardia ventricular. Catéteres electrodos multipolares fueron avanzados a través de la vena femoral derecha hacia la aurícula derecha, ventrículo derecho y seno coronario. El mapeamiento endocárdico del ventrículo izquierdo fue realizado utilizando un catéter electrodo cuadripolar, deflectable, de 7 F, con punta de 4 mm, avanzado desde la arteria femoral derecha. El mapeamiento endocárdico realizado durante la TV, identificó la presencia de electrogramas ventriculares fraccionados, precediendo por 41 milisegundos el comienzo del complejo QRS, localizado en la pared anterior y lateral del ápex del VI. (**Figura 1** - panel **C**). La taquicardia ventricular sostenida fue interrumpida a los 5 segundos de iniciada la primera aplicación de radiofrecuencia (RF) (**Figura 1** - panel **D**). Un segundo pulso de RF de 60 segundos fue aplicado en la misma región durante ritmo sinusal.

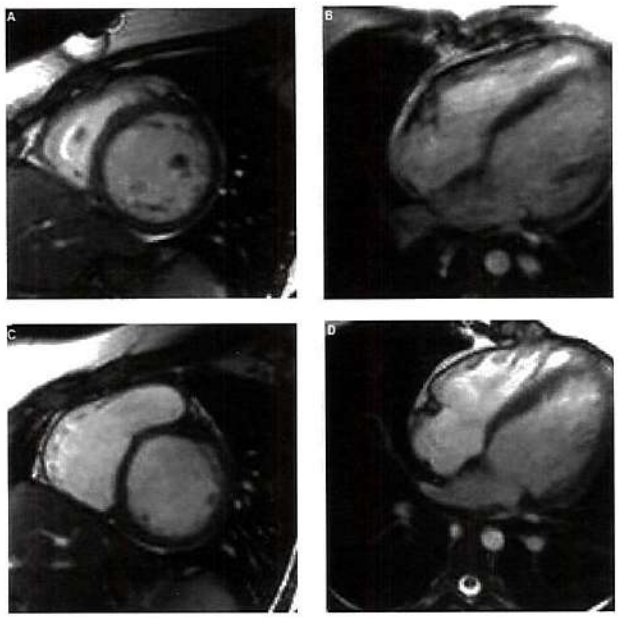


FIGURA 2.
Imágenes de RMC (Resonancia Magnética Cardíaca) durante diástole en eje corto (**A**, **C**) y eje largo (**B**, **D**), mostrando la presencia de dos capas miocárdicas con diferente grado de compactación tisular, localizadas en la pared lateral libre y en el ápex del VI. Nótese la disminución del diámetro de fin de diástole del VI (DDVI), comparando las imágenes de RMC en eje corto y largo antes de la ablación por radiofrecuencia (RF) (paneles **A** y **B** respectivamente) y las imágenes en eje corto y largo posteriores al procedimiento (paneles **C** y **D** respectivamente).

El ecocardiograma bidimensional, realizado 3 días después de la ablación por RF, reveló mejoría de la función sistólica del ventrículo izquierdo (Fey=37%). La RMC, realizada 8 días después del procedimiento, mostró incremento en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 15.7% a 60% y disminución del DDVI (**Figura 2**). El Holter de 24 horas, realizado una semana posterior a la ablación por RF, evidenció la presencia de ritmo sinusal, sin arritmias ventriculares complejas. Durante un seguimiento de nueve meses no hubo reinternaciones por nuevos episodios de taquicardia ventricular, ni por insuficiencia cardíaca descompensada.

DISCUSIÓN

La no compactación del miocardio ventricular izquierdo es un desorden congénito, extraño, categorizado como no clasificado por la Organización Mundial de la Salud.[6] Ocurre en ausencia de otras enfermedades estructurales y es debido a una detención en la morfogénesis miocárdica;[1-3,6] sin embargo, su etiología no está claramente definida.[7] De esta manera, la NCMV puede estar presente desde el nacimiento, y la disfunción ventricular manifestarse clínicamente durante la infancia, adolescencia, o el inicio de los síntomas retrasarse hasta la edad adulta.[7]

Como mencionamos previamente, la NCMV se asocia frecuentemente a alteraciones del ritmo cardíaco.[1,3,5,8,9] La alta incidencia de arritmias aún no ha sido explicada por una alteración morfológica bien definida, sin embargo, se sugiere que la isquemia miocárdica juega un rol fundamental en el desarrollo de la disfunción sistólica ventricular y en la génesis de arritmias en estos pacientes.[10,11]

En la serie de pacientes portadores de NCMV descripta por Chin et al en su reporte inicial, las arritmias ventriculares fueron el síntoma predominante en el 38% de los pacientes.[1] Ritter et al reportaron 17 casos de NCMV y 8 de ellos presentaron arritmias ventriculares (47%).[9] Otras series interesantes de pacientes portadores de NCMV fueron descriptas por Ichida et al y Oechslin et al, quienes reportaron una incidencia de arritmias ventriculares de 0% y 41% respectivamente.[4,9] La incidencia real de taquicardia ventricular sostenida en esta patología es desconocida y varía ampliamente entre los diferentes reportes.

Se presenta un caso de taquicardia ventricular incesante en una paciente joven, portadora de NCMV y función sistólica ventricular izquierda con severo deterioro (inicialmente atribuida al desorden mencionado). La mejoría de la función ventricular izquierda y la disminución en los diámetros ventriculares posteriormente a la ablación exitosa sugirieron el diagnóstico de NCMV asociado a "taquicardiomiopatía". Los pacientes con taquicardia ventricular incesante que no responden a terapias farmacológicas ni a cardioversión eléctrica, se encuentran en riesgo elevado de desarrollar taquicardiomiopatía. La ablación por radiofrecuencia transcatéter precoz podría ser recomendada como primera opción terapéutica en estos pacientes.

Consecuentemente, basado en los presentes hallazgos y en otros casos descriptos en la literatura de pacientes porta-

dores de NCMV y taquicardia ventricular, sin disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, se sugiere que la presencia de deterioro de la función ventricular izquierda no es requisito imprescindible para el desarrollo de arritmias ventriculares de amenaza vital para la vida, y se considera que el tratamiento de la taquicardia ventricular con ablación por radiofrecuencia transcatéter en estos pacientes, podría mejorar el pronóstico de los mismos. Este caso es particularmente interesante, por la inusual presentación de una taquicardia ventricular incesante como manifestación inicial de NCMV en un paciente joven, considerando los reportes de Ritter et al y Oechslim et al, quienes refirieron mayor incidencia de taquicardia ventricular en sujetos con edades comprendidas entre los 45 y 50 años respectivamente.[8-9] En la literatura no se encontró al presente descripciones de ablación por radiofrecuencia endocárdica de TV en pacientes con NCMV.

La taquicardia ventricular recurrente es la causa más importante de muerte súbita en pacientes portadores de NCMV, en consecuencia, creemos que además del implante de dispositivos antitaquicardia (Cardiodesfibrilador automático implantable), y la indicación de transplante cardíaco; la ablación por radiofrecuencia podría ser un recurso terapéutico efectivo para tratar la TV recurrente en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, et al. Isolated Noncompaction of Left Ventricular Myocardium. Circulation **1990**; 82: 507-513.
2. Weiford B, Subbarao, VD, Mulhern K. Noncompaction of the Ventricular Myocardium. Circulation **2004**; 109: 2965-2972.
3. Pignatelli R, McMahon C, Dryer W, et al. Clinical Characterization of Left Ventricular Noncompaction in Children: A relatively common form of cardiomyopathy: Circulation **2003**; 108: 2672-2678.
4. Ichida F, Hamamichi Y, Mishawaki T, et. al: Clinical features of Isolated Noncompaction of the Ventricular Myocardium. J. Am. Col. Cardiology **1999**; 34: 233-240.
5. Murphy R, Thaman R, Gimeno Blanes J, et al: Natural history and familial characteristics of Isolated Left Ventricular Noncompaction. Eur Heart J **2005**; 26: 187-192.
6. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology Task Force on definition and classification of cardiomyophaties. Circulation **1996**; 93: 841-842.
7. Patten BM. Development of the Heart. In Gould SE ed: Pathology of the heart. Springfield IL, USA (third edition). Charles C Thomas **1968** pp 15-47.
8. Oechslin EN, Attenhofer CH, Rojas JR, et al. Long term follow up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. J Am Coll Cardiol **2000**; 36: 493-500.
9. Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. Mayo Clinic Proc **1997**; 72: 26-31.
10. Junga G, Kneifel S, Von Smekal A, et al. Myocardial ischaemia in children with isolated ventricular non compaction. Eur Heart J **1999**; 20: 910-916.
11. Jenni R, Wyss CA, Oechslin EN, et al. Isolated ventricular noncompaction in associated with coronary microcirculatory dysfunction. J Am Coll Cardiol **2002**; 39: 450-454.

Casos Clínicos

Origen anómalo de la arteria coronaria circunfleja izquierda del seno coronario derecho

Anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right sinus of Valsalva

Eddy Morales-Solano[1], Julio César Gandarilla-Sarmiento[1], Julio Oscar Cabrera-Rego[2], Luis Miguel Morales-Pérez[1], Eliezer San Román-García[1], Lorenzo Llerena-Rojas[1], Vladimir Mendoza-Rodríguez[1]

1 *Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba.*

2 *Servicio de Cardiología. Hospital Dr."Miguel Enríquez", La Habana, Cuba.*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de febrero de 2012
Corregido el 29 de marzo de 2012
Aceptado el 12 de abril de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESÚMEN

El origen anómalo de la arteria coronaria circunfleja izquierda del seno de Valsalva derecho es una variación anatómica relativamente común. Su reconocimiento y demostración angiográfica son de alta prioridad para un adecuado manejo de los pacientes conducidos a intervencionismo coronario percutáneo. Presentamos una paciente con diagnóstico de infarto agudo del miocardio de cara inferior y origen anómalo de la arteria coronaria circunfleja izquierda del seno de Valsalva derecho, detectado mediante coronariografía invasiva y posteriormente mediante angiografía por tomografía computarizada multicorte.

Palabras clave: Origen anómalo. Arteria circunfleja. Coronariografía. Tomografía computarizada multicorte.

Anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right sinus of Valsalva.

ABSTRACT

The anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right sinus of Valsalva is a relatively common anatomical variation. Its recognition and angiographic demonstration assumes high priority for an adequate management of patients conducted to percutaneous coronary intervention. We describe a patient with diagnosis of inferior myocardial infarction and anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right sinus of Valsalva, detected by invasive coronary angiography and further multislice computed tomography coronary angiography.

Key words: Anomalous origin. Left circumflex artery. Coronary angiography. Multislice computed tomography.

INTRODUCCIÓN

La identificación de anomalías de las arterias coronarias mediante angiografía coronaria invasiva se reporta entre un 0.6 % a un 1.5 %, de las cuales el origen de la arteria coronaria circunfleja izquierda del seno de Valsalva derecho, es una de las más comunes.[1] Sin embargo, su identificación es crucial para el manejo de pacientes con enfermedad arterial coronaria[2]. La mayoría de estas anomalías coronarias son clínicamente asintomáticas. No obstante, puede producirse isquemia miocárdica debido al desarrollo más agresivo y en estadios más tempranos de aterosclerosis.[3]

Se ha señalado que la angiografía coronaria convencional pu-

Autor para correspondencia: **Dr. Julio Oscar Cabrera Rego.** Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 /A y Paseo, No.702, Vedado, Plaza de la Revolución. Habana, Cuba. *e-mail:* jocabrera@infomed.sld.cu

ede causar algunos problemas diagnósticos en la identificación tridimensional del curso de la arteria anómala.[4] En este sentido, la tomografía computarizada multicortes (TCM) ayuda a una mejor visualización de la porción proximal, tamaño, curso y relación del vaso anómalo con las estructuras circundantes.[5] Presentamos una paciente con diagnóstico de infarto de cara inferior y origen anómalo de la arteria coronaria circunfleja izquierda del seno de Valsalva derecho, detectado mediante coronariografía invasiva y posteriormente mediante angiografía por tomografía computarizada multicorte.

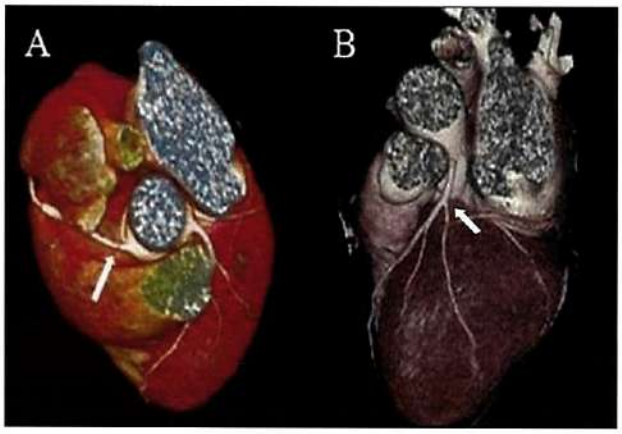


FIGURA 1.
A: Reconstrucción volumétrica, Cx y CD (flecha) emergiendo del seno coronario derecho. **B:** Reconstrucción volumétrica, nacimiento de un solo vaso (DA) del seno coronario izquierdo (flecha).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 49 años, con antecedentes de Artritis Reumatoide, que acude con cuadro de infarto agudo del miocardio (IAM) con elevación del ST en la cara inferior, con reperfusión exitosa mediante trombolisis con estreptoquinasa recombinante. Evolutivamente presenta angina post IAM. Por tal razón, se realiza coronariografía invasiva donde se detecta un origen anómalo de la arteria circunfleja izquierda (Cx) que nace del seno de Valsalva derecho con ostium independiente de la coronaria derecha (CD), arteria responsable del infarto. Se realiza intervencionismo coronario percutáneo (ICP) con colocación de *stent* convencional en CD proximal con resultado exitoso. Evolutivamente presenta angina a los 9 meses de evolución. Se realiza coronariografía mediante tomografía computarizada multicorte (TCM), detectándose reestenosis intrastent y progresión de la enfermedad aterosclerótica pre-stent (**Figura 1**), observándose además un ángulo muy cerrado o agudo tras el nacimiento anómalo de la Cx, confirmándose los hallazgos obtenidos durante la coronariografía invasiva durante su ingreso anterior (**Figura 2**).

DISCUSIÓN

Aunque el origen anómalo de la Cx del seno de Valsalva derecho es clasificado como benigno y asintomático, recientemente se ha descrito su culpabilidad en el desarrollo de IAM.[6] En nuestro caso, la paciente presentó un IAM de cara inferior, siendo la CD y no el origen anómalo de la Cx, la responsable del cuadro coronario agudo, tratándose mediante implantación de *stent* convencional.

El examen realizado posteriormente mediante TCM, aportó nuevos datos sobre la anomalía coronaria que no fueron detectados mediante la coronariografía invasiva (nacimiento anómalo de la Cx con un ángulo muy agudo o cerrado). En este sentido, se ha señalado que las manifestaciones isquémicas pueden deberse a una angulación inusual de la arteria,

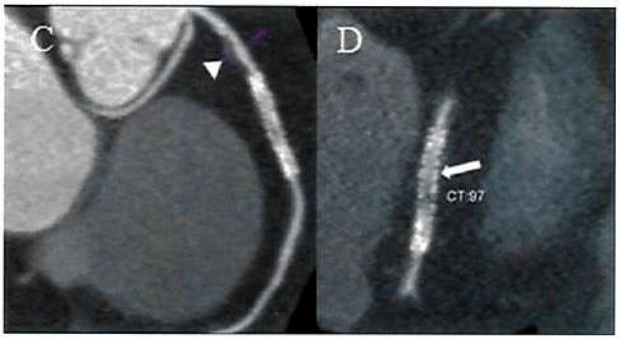


FIGURA 2.
C: Proyección de máxima intensidad donde se observa placa blanda no significativa pre-*stent* (cabeza de flecha). **D**: Proyección de máxima intensidad con reconstrucción de *stent* (flecha) que muestra reestenosis intra-*stent*. Obsérvese la marcada angulación de la Cx desde su origen anómalo.

debido al curso retro-aórtico de la Cx, que puede comprimir el ostium coronario y restringir de esta manera el flujo sanguíneo[2] (**Figura 1A** y **2C**).

Recientemente, Mendoza-Rodríguez y colaboradores han demostrado una excelente sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de reestenosis de *stent* coronario con el uso de la TCM.[7] La aproximación diagnóstica mediante coronariografía no invasiva ante el nuevo episodio de angor presentado por esta paciente, permitió el adecuado diagnóstico de reestenosis del *stent* colocado previamente en la CD. Al descartarse la participación del origen anómalo en el cuadro anginoso posterior, se decidió solamente optimizar el tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dursunoğlu D, Özalp G, Taşköylü Ö, et al. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery: A case report. Exp Clin Cardiol **2007**; 12: 207-208.
2. Papadopoulos DP, Dalianis N, Benos I, et al. Anomalous origin of circumflex artery from right sinus of Valsalva: A rare cause of non-ST elevation syndrome. Int J Cardiol **2007**; 114: 105-106.
3. Tedeschi C, De Rosa R, Ratti G, et al. Anomalous origin of the circumflex artery from the right aortic sinus: assessment with conventional coronary angiography and multislice computed tomography. G Ital Cardiol **2008**; 9: 421-424.
4. Carmelo V, Toste J, Castela S, et al. Anomalous Origin of the Circumflex Coronary Artery - Two Case Reports. Rev Port Cardiol **2007**; 26: 789-793.
5. Dattiloa G, Lamaria A, Messinab F, et al. The chance finding at multislice computed tomography coronary angiography of an ectopic origin of the left circumflex coronary artery from the right sinus of Valsalva. Int J Cardiol **2011**; 149: 43-46.
6. Grasso AE, Pennell DJ. Myocardial infarction related to aberrant left circumflex artery. Int J Cardiol **2010**; 138: 51-52.
7. Mendoza-Rodríguez V, Llerena LR, Olivares-Aquiles EW, et al. Precisión de la tomografía de 64 cortes en el diagnóstico de re-estenosis de stent coronario. Arch Cardiol Mex **2011**; 81: 3-10.

Imágenes

Hidatidosis múltiple

Multiple hydatid cysts

Alfredo Amenabar, Jesús Amenabar, Alberto Parra, Beatriz Puchulu, Luis Méndez Uriburu

Hospital Centro de Salud "Zenón J Santillán", Centro Radiológico Méndez Collado. Tucumán, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de noviembre de 2011
Corregido el 14 de enero de 2012
Aceptado el 6 de febrero de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

La hidatidosis es una de las más importantes y frecuentes antropo-zoonosis en áreas rurales. Es además un serio problema de salud pública en áreas endémicas. El hígado (primer filtro) es el órgano mas afectado, los pulmones en segundo término para luego la enfermedad localizarse en cualquier órgano, el bazo en este caso.[1] Las complicaciones son frecuentes cuando el diagnóstico es tardío.[2]

Presentamos el caso de un varón de 15 años proveniente de área rural que consultó por dolor abdominal y toráxico con diagnóstico clínico radiológico (**Figura 1**) y ecográfico de quistes hidatídicos múltiples en hígado, bazo y ambos pulmones. El estudio de imágenes se completó con tomografías tóraco-abdominales (**Figuras 2 y 3**) que mostraron en pulmón izquierdo quiste de 20 cm, en pulmón derecho dos quistes de 7 y 8 cm, en lóbulo derecho de hígado: quiste de 18 cm, y en bazo otro quiste de 6cm. Por la multiplicidad de los quistes y su tamaño, es posible que este paciente haya contraído la enfermedad a muy temprana edad.

La estrategia a seguir en este caso fue intervenir en primer término los dos quistes más grandes por el riesgo de ruptura. Se realizó toracotomia izquierda con resección del quiste de 20 cm y cierre de las fístulas bronquiales. Presentó como complicación postoperatoria una fuga aérea persistente que duró 1 mes. En espera de la resolución de la fuga aérea el paciente presentó un cuadro de abdomen agudo quirúrgico, constatándose por ecografía la ruptura espontánea del quiste hepático con líquido libre en cavidad abdominal y quiste colapsado.

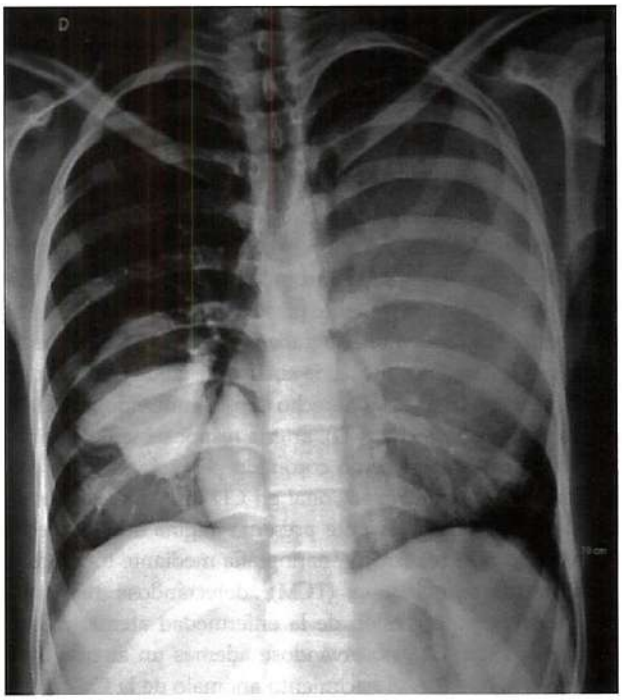


FIGURA 1.
Radiografía de tórax que muestra imagen radiopaca en el sector superior y medio del pulmón izquierdo, desplaza al parénquima subyacente con densidad liquida. En lóbulo medio del pulmón derecho radiopacidad lobulada sin broncogramas aéreos.

Autor para correspondencia: **Alfredo Amenabar.** Av. Aconquija 844. Yerba Buena. Tucumán, Argentina.
e-mail: amenabaral@hotmail.com

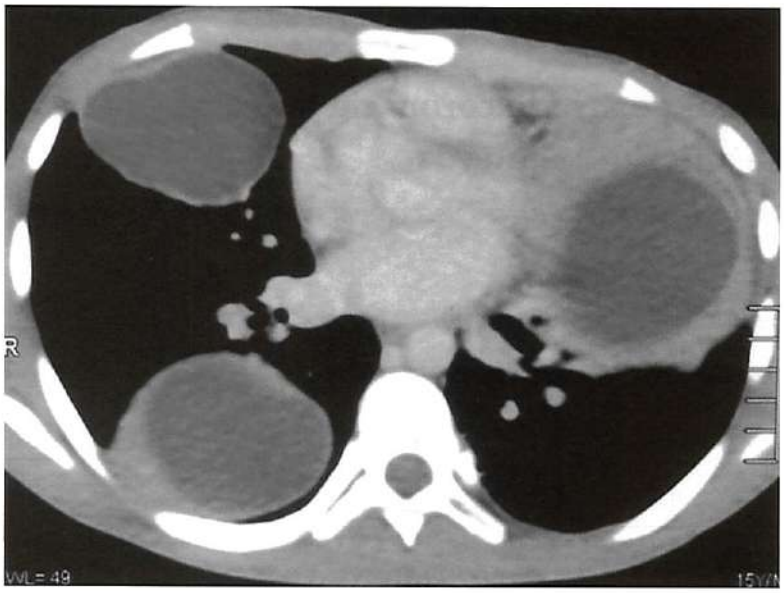


FIGURA 2.
Tomografía computada de tórax reforzada que muestra la presencia de imágenes con densidad liquida en el campo pulmonar derecho e izquierdo, esta última produce atelectasia de tipo pasiva en la región basal.

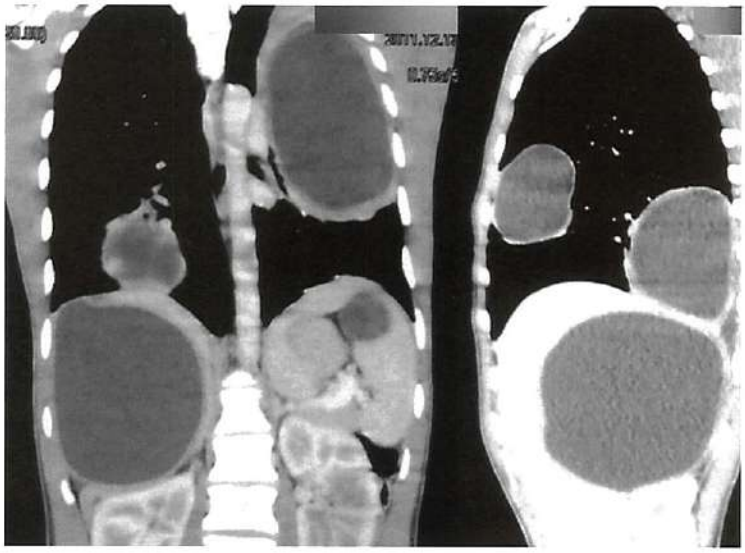


FIGURA 3.
Tomografía multicorte con reconstrucción coronal y sagital que muestra la presencia de múltiples imágenes con densidad liquida, situadas en ambos campos pulmonares, hígado y bazo, de paredes regulares y lisas.

En segunda instancia se realizó laparotomía de urgencia con *toilette* peritoneal, resección del quiste hepático y del quiste esplénico, con conservación del bazo. Se mantuvo la premisa de ser lo mas radical posible con el quiste y lo mas conservador posible con el parénquima, con evolución clínica favorable post-operatoria.

En tercer término, 15 días más tarde, se efectuó por toracotomia derecha la resección de los dos quistes de pulmón derecho y cierre de las fístulas bronquiales, con favorable evolución clínica.

El tratamiento percutáneo[3] es una alternativa al tratamiento médico y quirúrgico, contraindicado en este caso particular. El paciente se encuentra en su domicilio con tratamiento antiparasitario, con Albendazol, por el alto riesgo de diseminación peritoneal.[4]

BIBLIOGRAFÍA

1. Calma CL, Neghina AM, Viaicu B, et al. Giant pulmonary and hepatic hydatid cysts in a child. Trop Doct **2011**; (Epub ahead of print).
2. Del Carpio M, Mercapide CH, Salvitti JC, et al. Early diagnosis, treatment and follow-up of cystic echinococcosis in remote rural areas in Patagonia: impact of ultrasound training of non-specialists. PLoS Negl Trop Dis **2012**; 6 (1): e1444.
3. Kahriman G, Ozcan N, Donmez H. Hydatid cysts of the liver in children: percutaneous treatment with ultrasound follow-up. Pediatr Radiol **2011**; 41 (7): 890-894.
4. Salinas JL, Vildozola Gonzales H, Astuvilca J, et al. Long-term albendazole effectiveness for hepatic cystic echinococcosis. Am J Trop Med Hyg. **2011**; 85 (6): 1075-1079.

Imágenes

Un caso inusual de arteria coronaria única asociada a doble arteria descendente anterior izquierda

Unusual case of single coronary artery associated with double left anterior descending artery

Delicia I. Gentille Lorente, Pilar Rull Murillo

Servicio de Cardiología. Hospital de Tortosa "Verge de la Cinta". IISPV. España.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

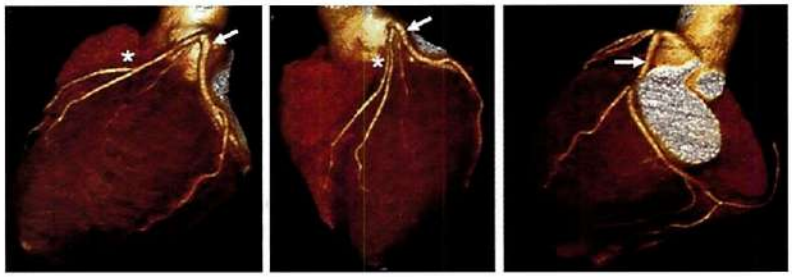
Recibido el 16 de abril de 2012
Corregido el 21 de mayo de 2012
Aceptado el 28 de mayo de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

Varón de 43 años de edad, hipertenso, que refería episodios de dolor torácico atípico de esfuerzo. El examen físico, la radiografía de tórax, la química analítica y el electrocardiograma no mostraron alteraciones, del mismo modo el ecocardiograma transtorácico y transesofágico, así como la perfusión miocárdica SPECT y el eco de esfuerzo tampoco mostraron anomalías. Finalmente, una angiografía coronaria no invasiva (**Figura 1**)



detectó la existencia de: **a.** agenesia del ostium de la coronaria derecha, existiendo una arteria coronaria única tipo de IA de Shirani y Robers, y tipo LI de la clasificación de Lipton, originándose la arteria coronaria derecha de la arteria circunfleja

Autor para correspondencia: **Dra. Delicia Gentille Lorente.** Servicio de Cardiología. Hospital de Tortosa "Verge de la Cinta". IISPV. Tortosa.Tarragona, España. C/ Esplanetes 14. CP 43500. Tortosa. Tarragona, España. *e-mail:* dgentille.ebre.ics@gencat.cat

distal (**Figura 1 flecha**), **b.** una doble arteria descendente anterior izquierda tipo I de la clasificación de Spíndola-Franco (**Figura 1 asterisco**), presentando ambas arterias lesiones obstructivas no significativas en su tercio proximal, y **c.** la presencia de un ramo intermedio. Aunque dichas anomalías no justificaban la clínica de dolor torácico, y su etiología resultó incierta, el paciente respondió parcialmente al tratamiento antianginoso.

La presencia de una arteria coronaria única es una anomalía congénita muy poco frecuente y a menudo asociada a otras malformaciones cardíacas congénitas, siendo su incidencia en la población general a la que se le realiza una coronariografía del 0.024-0.066%[1]; por otra parte, la incidencia de una doble arteria descendente anterior es de aproximadamente 1%.[2]

En la mayoría de los casos estas anomalías coronarias constituyen un hallazgo incidental en la angiografía coronaria, sin relevancia clínica y con un pronóstico incierto; sin embargo, pueden ser causa potencial de isquemia miocárdica, miocardiopatía, e incluso muerte súbita. Por tanto, en presencia de eventos cardíacos mayores especialmente en sujetos jóvenes, debemos tener presente su existencia.

La revisión de la literatura, no reporta la asociación de anomalías coronarias antes descripta.[1-5]

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung SK, Lee SJ, Park SH, et al. An extremely rare variety of anomalous coronary artery: right coronary artery originating from the distal left circumflex artery. Korean Circ J **2010**; 40: 465-467.
2. Belostotsky V, Veljanovska L, Hristov N, et al Dual left anterior descending artery distribution .Interact CardioVasc Thorac Surg **2010**; 10: 648-649.
3. Choi HY, Kim JW, Moon JM, et al. Unusual dominant course of left circumflex coronary artery to right coronary artery territory with absent right coronary artery. J Cardiol **2010**; 55: 117-119.
4. Barriales R, Morís C, López Muñiz A, et al. Anomalías congénitas de las arterias coronarias del adulto descritas en 31 años de estudios coronariográficos en el Principado de Asturias: principales características angiográficas y clínicas. Rev Esp Cardiol **2001**; 54: 269-281.
5. Tuncer C, Batyraliev T, Yilmaz R, et al. Origin and distribution anomalies of the left anterior descending artery in 70.850 adult patients: Multicenter data collection. Cathet Cardiovasc Intervent **2006**; 68: 574-585.

Proyecto de Investigación

Administración de oxígeno a pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sin complicaciones

Racionalidad y diseño de un ensayo clínico argentino en fase II de una rama.

Oxygen administration to patients with st-segment elevation myocardial infarction without complications. Odos trial. A Phase II, single arm futility design

Ernesto Paolasso, Ariel Dogliotti, Gerardo Zapata en nombre de los investigadores del estudio ODOS.

Federación Argentina de Cardiología & Sociedad de Cardiología. Rosario, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de febrero de 2012
Aceptado el 9 de abril de 2012
Aceptado el 30 de abril de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

Bono J (Sanatorio Allende-Córdoba),
Botta C (Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares-Santa Fe),
Caccavo A (CEDIC-Coronel Suárez, Bs. As.),
Cardona M (Sanatorio Los Arroyos-Rosario),
Cartasegna L (Hospital Italiano-La Plata),
Castellanos R (Instituto de Cardiología-Tucumán),
Chapman A (Sanatorio de la Mujer-Rosario),
Ciafardoni M (Sanatorio Plaza e Instituto González Sabathié-Rosario),
Diez F (Hospital Italiano-Rosario),
Duronto E (Fundación Favaloro-CABA),
Garroz P (Hospital San Felipe-San Nicolás-Bs.As.),
Griot E (Hospital Centenario-Rosario),
Guzmán L (Hospital Córdoba (Córdoba),
Hominal M (Centro Investigaciones Clínicas del Litoral. Santa Fe),
Keller L (Sanatorio Británico-Rosario),
Macin S (Instituto de Cardiología J.F.Cabral-Corrientes),
Marino M (Heca-Rosario),
Meiriño A (ICR-Rosario),
Milesi R (Instituto Cardiovascular-Santa Fe),
Muntaner J (Centro Modelo de Cardiología-Tucumán),
Rode R (Sanatorio 7 de Marzo-Santa Fe),
Villani A (Sanatorio Delta-Rosario),
Viñuela J (Hospital Cullen (Santa Fe).

RESÚMEN

El *American College of Cardiology / American Heart Association Task Force* (ACC / AHA 2007 directrices) recomiendan el uso de suplemento de oxígeno (clase IIa, nivel de evidencia C) para todos los pacientes con infarto no complicado con elevación del segmento ST en las primeras 6 horas después de su presentación. Sin embargo, esta recomendación no tiene el apoyo suficiente y, aún más, la hiperoxia puede ser perjudicial.

Es este ensayo en fase II, con una única rama, donde los pacientes respirarán aire ambiente vs otra que recibirá rutinariamente un suplemento de oxígeno que se obtendrá de una base de datos prospectiva de pacientes con infarto agudo de miocardio clase Killip I para determinar el umbral de futilidad, es decir la tasa de eventos que, si es alcanzada o superada por la rama de individuos sin oxigeno terapia, determine la inutilidad de llevar a cabo un ensayo clínico prospectivo y aleatorizado de grandes dimensiones que de respuesta a un interrogante de eficacia.

Es un ensayo piloto que tendrá como punto final primario la factibilidad y seguridad de no administrar oxígeno suplementario. El punto final secundario es el compuesto por muerte por cualquier causa, accidente cerebrovascular, uso de fármacos inotrópicos, reinfarto, taquicardia ventricular o paro cardiaco resucitado y Killip ≥II después de la admisión, antes del alta o lo que ocurra primero. La hipótesis alternativa es la inutilidad de la intervención.

Se trata de ser "permisivo" para evitar que una intervención prometedora pueda ser llevada a un ensayo de fase III; por ello se ha establecido una probabilidad de falso positivo elevada de un solo lado $\alpha = 0.1$, y una potencia más estricta que las de fase III, el 90% ($\beta = 0.10$).

Se espera una reducción relativa de eventos del 15 al 20% en el grupo de pacientes tratados sin oxígeno detectada a 1.100 y 600 pacientes respectivamente.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio. Oxigeno. Futilidad.

Autor para correspondencia: **Dr. Ariel Dogliotti.** Instituto de Investigaciones Clínicas Rosario. Unidad de Epidemiología Clínica y Estadística. Grupo Oroño. Oroño 450 (2000). Rosario. Santa Fe, Argentina. *e-mail:* arieldogliotti@hotmail.com

Oxygen administration to patients with st-segment elevation myocardial infarction without complications. Odos trial. A phase II, single arm futility design.

ABSTRACT

The *American College of Cardiology/American Heart Association* task force (ACC/AHA 2007 guidelines) have assigned Class IIa recommendation, level of evidence C, the supplementary oxygen administration O2 for all patients with uncomplicated ST-segment elevation myocardial infarction within the first 6 h after presentation. However, this recommendation lacks solid support and, even worse, hyperoxia may possibly be harmful.

This single arm phase II futility trial will face an intervention arm -ambient air breathing- to a threshold of futility obtained from a prospective database of patients Killip I routinely receiving oxygen. If the ambient air treatment works no better than the futility threshold then deemed unnecessary to continue with an investigation in phase III.

End point will be: death from any causes, stroke, reinfarction, use of inotropic drugs, ventricular tachycardia or resuscitated cardiac arrest, and Killip ≥ II after admission, whichever occurs first, previous to discharge.

The alternative hypothesis is the futility of the intervention. It is about being "permissive" trying that an alternative strategy could be taken to a phase III trial, placing the probability of one-sided $\alpha = 0.1$, and a power stricter than phase III trials, 90% ($\beta = 0.10$).

A relative event reduction of 20% is expected in the single arm prospective group (treated without suplementary O2), enrolling 600 patients.

Key words: ST-segment Elevation Myocardial Infarction. Oxygen. Futility.

INTRODUCCIÓN

Entre 1940 y 1970, los efectos cardiovasculares de la hiperoxia fueron extensamente investigados. Esos estudios sugirieron que la hiperoxia podría reducir el flujo coronario[1], la frecuencia cardiaca, el volumen minuto cardíaco[2,3], y el consumo miocárdico de oxígeno[4], mientras eleva la presión arterial y la resistencia vascular sistémica.

El grupo de tareas de la Asociación y el Colegio Americano de Cardiología (ACC / AHA, Guías de Manejo y Tratamiento, 2007) ha asignado como recomendación Clase I, Evidencia A, al uso de suplemento de oxígeno cuando la saturación arterial [Sao_2] es <90%, y Clase IIa para todos los pacientes con angina inestable, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST e infarto con elevación del ST sin complicaciones o durante las 6 primeras horas desde la presentación.[5]

La racionalidad para el uso de oxígeno está basada en 2 asunciones: **1.** que el incremento de la tensión arterial de oxígeno disminuye la injuria aguda y eventualmente el área del infarto; y **2.** que algunos pacientes con infarto sin complicaciones tienen hipoxemia debido a retención pulmonar de fluidos y a una alteración en la relación ventilación / perfusión; sin embargo, la evidencia para sostener esas asunciones es limitada.

Maroko y col[6] mostraron que la administración de oxígeno al 40% a perros con infarto provocado reducía las variables relacionadas al tamaño de la injuria. Madias y Hood[7] hicieron lo propio en humanos. Desafortunadamente, la calidad metodológica de ambas investigaciones hace que estos hallazgos no sean concluyentes.

En 1976, Rawles y cols en un ensayo clínico aleatorizado[8], doble ciego, de reducidas dimensiones, que incluyó 157 pacientes con infarto agudo de miocardio sin complicaciones, sugirieron que la terapia con oxígeno triplica la mortalidad, incrementa las variables subrogadas de tamaño del infarto y duplica la tasa de incidencia de taquicardia ventricular. Estos resultados sin embargo no alcanzaron significación estadística, quizás por el escaso poder de la investigación para detectar diferencias moderadas.

Lo expresado pone de manifiesto que la administración de oxígeno en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST está débilmente sustentado por la investigación clínica y aún más, podría ser perjudicial, en sujetos normoxémicos, al producir vasoconstricción coronaria el stress fisiológico que se asocia a la activación simpática.[9]

La hiperoxia redujo significativamente la velocidad de flujo coronario y elevó la resistencia coronaria, al valorarla de manera no invasiva con ultrasonido, respuesta independiente del reflejo autonómico.

Esas observaciones no invasivas son consistentes con el estudio de Mc Nulty y cols. quienes observaron el efecto de la hiperoxia con Doppler intracoronario y angiografía en individuos con lesiones coronarias leves con fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor al 50%.[10]

Las causas del aumento de la resistencia coronaria mediadas por hiperoxia son variadas:

1. La hiperoxia deriva en la generación de radicales libres de oxígeno.[11,12]

2. Podría estar mediada por el cierre de los canales de K^+.[13,14]
3. Activa los canales de $Ca2^+$.[15]
4. Eleva los niveles de angiotensina II.[16]
5. Incrementa el 20-HETE, un potente vasoconstrictor, metabolito del ácido araquidónico.[17]

Por otro lado, se podría especular que un incremento en la extracción de oxígeno, en el contexto de un síndrome coronario agudo, compensaría la reducción del flujo coronario; sin embargo, estudios en animales sugieren que frente a altas concentraciones de oxígeno se reduce el consumo de oxígeno independientemente de la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el requerimiento del metabolismo miocárdico. La hiperoxia reduce la densidad capilar y con ello los procesos de difusión y extracción.[18,19]

Reinhart y cols[20], confirmaron que en pacientes críticamente enfermos la administración de elevados flujos de oxígeno causa una alteración en la distribución de sangre capilar generando cortocircuitos sistémicos y, si bien mejora la presión parcial de oxígeno en sangre, reduce el aporte órgano específico de oxígeno.

Es probable que el suplemento de oxígeno se haya utilizado excesivamente, especialmente en pacientes cardíacos, para mantener la saturación de la hemoglobina en valores cercanos al 100%; por lo que muchos pacientes, quizás inadvertidamente, son expuestos a importantes períodos de hiperoxia. Esto ocurre por tres razones: **1.** muchos médicos desconocen que el oxígeno es una sustancia vasoactiva; **2.** cuando la saturación transcutanea de oxihemoglobina alcanza el 100%, el incremento en la presión parcial de oxígeno no se detecta (por la meseta de la curva de la disociación de la hemoglobina); y **3.** la tensión de oxígeno no es adecuadamente monitorizada, especialmente en los individuos con elevados flujos de oxígeno.

Racionalidad del estudio

Si bien la indicación de suplemento de oxígeno es claramente recomendable para tratar la hipoxia, puede hipotetizarse que el uso de oxígeno en pacientes cardiópatas normoxémicos podría empeorar la evolución. El cuerpo de evidencia existente indica exceso de muertes en grupos tratados con O2, pero carecen de poder y estos resultados podrían deberse al azar. Se requieren más investigaciones para obtener conclusiones.[21]

OBJETIVO

Determinar si respirar aire ambiente (Fracción inspirada de oxígeno -FiO_2 21%) en pacientes normoxémicos con *Killip* I altera el curso del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) relacionado a un umbral predeterminado, en pacientes respirando un suplemento de oxígeno rutinariamente, con un diseño de fase II, de una sola rama. Si la rama respirando aire ambiente no muestra mejoría con respecto al umbral establecido se considerará innecesario un estudio de grandes dimensiones de eficacia.

PUNTO FINAL

Muerte por cualquier causa, ACV, uso de drogas inotrópicas, reinfarto, taquicardia ventricular o paro cardíaco reanimado, y Killip ≥ II luego de la admisión y hasta los 30 días, lo que ocurra primero.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este es un diseño en fase II, con una sola rama, de futilidad (inutilidad) donde enfrentaremos una rama intervención -en este caso respirando aire ambiente- con un umbral de futilidad obtenido de una base de datos prospectiva de pacientes respirando rutinariamente oxígeno suplementario.

Un diseño de futilidad contempla la posibilidad de comparar la nueva intervención con controles históricos; sin embargo se construirá dicha base en forma prospectiva con criterios estrictos de inclusión y de administración de oxígeno.

• Etapa 1

Creación de la base de datos.

Construiremos una base de datos con pacientes que ingresen a la unidad coronaria cursando un STEMI en clase Killip I quienes recibirán rutinariamente, y como es la práctica habitual, oxígeno suplementario, que reúnan los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

Los datos obtenidos serán de utilidad para:

a. determinar el umbral de futilidad,
b. calcular el tamaño muestral,
c. excluir centros para la etapa siguiente,
d. construir un modelo de predicción logístico de eventos con el objetivo de enrolar a los pacientes de forma estratificada en la etapa siguiente.

Se seleccionarán centros:

a. que puedan incluir al menos 2 pacientes por mes,
b. que dispongan de angioplastia primaria,
c. que tengan un programa de entrenamiento de postgraduados y
d. que administren oxígeno rutinariamente a pacientes con infarto agudo de miocardio.

• Etapa 2

En esta etapa, se incluirán pacientes con los mismos criterios de inclusión, que no recibirán suplemento de oxígeno.

• Población

Registro de pacientes

Los investigadores completarán un formulario de pacientes que no fueron considerados para su enrolameinto. Esta información es necesaria para dar cuenta de que la muestra seleccionada es representativa de la población en estudio.

Criterios de inclusión

Para su inclusión los pacientes deben reunir los siguientes criterios:

- el evento diana es un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. El paciente debe ser hospitalizado por dolor torácico y un síndrome coronario agudo. El comienzo de los síntomas del evento diana debe ocurrir dentro de las 12 horas antes de la inclusión y estar sustentado por síntomas isquémicos[a] de ≥10 minutos de duración en

reposo[b] y:

- elevación persistente del segmento ST[c] ≥1mm (0,1 mV) en 2 o más derivaciones contiguas en quien se planee una angioplastia primaria o:
- bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presuntamente nuevo en quienes se planee una angioplastia primaria.

Los pacientes deben ser enrolados tan rápido como sea posible con el objetivo de maximizar los beneficios clínicos potenciales.

Definición de términos

a. **Síntomas isquémicos** cardíacos: dolor torácico o disconfort o equivalente isquémico (ej, dolor en cuello o maxilar, disnea que pueda, presuntamente, atribuírsele a un origen isquémico) debido probablemente a la alteración del flujo coronario secundario a aterosclerosis. Si los síntomas fueran presuntamente de otro origen el paciente no debe ser aleatroizado (ej, pericarditis, miocarditis, angiografía coronaria normal).

b. **En reposo**: comienza espontanemente o con ejecicio pero no calma con el reposo.

c. **Elevación del segmento ST**, de origen desconocida, preexistente o debido a desórdenes coexistentes (ej pericarditis aguda). Elevación transitoria del segmento ST<20 minutos no es considerado STEMI.

Los pacientes con síndrome coronario agudo, definido como dolor torácico acompañado de elevación persistente del ST, sin la necesidad de la movilización enzimática y que en opinión del médico tratante se trate de un infarto agudo de miocardio y que reúnan los criterios abajo expuestos serán considerados para su inclusión: 1. Sexo: ambos, 2. Edad: ≥ 40 años, 3. Comienzo de los síntomas: no mayor a 12 horas, 4. Sin complicaciones al ingreso (en ausencia de drogas inotrópicas o vasopresoras), con: a. Saturación arterial de oxígeno >90% (medida por oximetría de pulso) con respiración espontánea y vigil, b. Frecuencia respiratoria <20 por minuto, sin signos de dificultad respiratoria (retracción supraclavicular o aleteo nasal) en ausencia de estertores crepitantes, c. Frecuencia cardíaca por debajo de 120 por minuto, > 50/min y ausencia de 3er. ruido cardíaco, d. Ritmo sinusal y e. Presión arterial sistólica > 90 mmHg.

Criterios de exclusión

- Negativa a firmar el consentimiento.
- Estar participando de otro ensayo clínico.
- Sospecha de embarazo.
- Indicación o contraindicación de oxígeno suplementario.
- Infarto complicado con insuficiencia cardíaca, arritmias severas, isquemia persistente, inestabilidad hemodinámica o saturación arterial de oxígeno <90%, hipotensión (PAS <90 mmHg), complicaciones mecánicas (CIV o insufucuencia mitral).
- Clase Killip ≥ II.

Administración de oxígeno

Grupo con oxigenoterapia (base de datos prospectiva): para lograr una FiO_2 de 40% se utilizará una cánula nasal con un flujo de 6 L/min o una máscara de Campbell (pico rojo, al 40%) a 10 L/min durante las primeras 6 horas luego de la admisión a la unidad coronaria.

La dosis y tiempo de administración puede ser alterada en cualquier momento si es que el médico tratante así lo considera. Los pacientes de la rama sin oxígeno suplementario podrán recibirlo si se considera mandatorio aún cuando no se haya administrado inicialmente.

Estadística

✓ *Diseño de futilidad*

Marco conceptual

Un estudio de futilidad compara los resultados en una sola rama de tratamiento, con un valor umbral predeterminado. Por ejemplo, el resultado observado en un ensayo de futilidad puede ser definido como la proporción de pacientes tratados que fallan al tratamiento.

La proporción de pacientes que padecen el evento en el grupo no tratado generalmente se obtiene a partir de datos históricos, o puede basarse en el mejor juicio de un investigador o de un consenso de expertos. La reducción de las fallas del tratamiento, se establece antes de que comience el estudio. Si la proporción observada de fallas (eventos) en el grupo de tratamiento es mayor que el umbral predefinido, sobre la base de una prueba estadística, entonces el tratamiento se considera inútil como para proseguir hacia un estudio en fase III.

Si se rechaza la hipótesis nula se concluye que la proporción de eventos en el grupo de pacientes en tratamiento no es mayor que el umbral predeterminado, y es inútil proceder a un ensayo de eficacia.

Por el contrario, si no se rechaza la hipótesis nula, se concluye que la tasa de fallas no es suficiente como para concluir futilidad, y que podría considerarse un ensayo en fase III.

La hipótesis nula en este diseño ya no expresa la ausencia de diferencias, como en los estudios de fase III, sino que hace hincapié en la viabilidad de continuar a la fase III en la investigación. La hipótesis alternativa, entonces, es la inutilidad de la intervención.

Se trata de ser "permisivo" con la nueva intervención y evitar que una estrategia pueda ser descartada; así se permite una mayor posibilidad de que ocurran falsos positivos pero con menor probabilidad de falsos negativos colocando el valor alfa de 0,1, con una potencia más estricta que en los ensayos de fase III, por ejemplo, 90% ($\beta = 0,10$)

Cálculo del tamaño muestral para futilidad

Se llevará a cabo un estudio de una sola rama usando una base de datos prospectiva de infarto de miocardio para determinar el umbral de futilidad, en ciudades de la República Argentina. En principio esperamos incluir aproximadamente 200 individuos, recibiendo oxígeno, durante 3 meses para construir la base de datos. Luego de esta primera etapa se incluirán individuos a quienes no se les administrará suplemento de oxígeno. Se calcula una tasa de eventos en la primera etapa de 35%, y se espera una reducción relativa del 25%.

Con un alfa unilateral de 0,1 y una potencia del 90% serán necesarios **170** pacientes en la rama sin oxigenoterapia.

Estratificación

Se construirá un escore logístico de riesgo para el punto final combinado propuesto (fórmula): $e^{(\beta o + \delta bi\ Xi)} / 1 + e^{(\beta o + \delta bi\ Xi)}$, donde: (*e* es el logaritmo natural= 2.718281828, β_o es la constante de la ecuación, β_i es el coeficiente de la variable Xi en la regresión, X_i=1 si una variable categórica está presente y 0 si está ausente).

Luego, el enrolamiento de pacientes en la rama sin oxigenoterapia será estratificada según el escore.

Reclutamiento

Se planea reclutar 200 individuos en 3 meses para construir la base de datos. Luego, el número de individuos y el tiempo de reclutamiento en la fase II (rama sin oxigenoterapia) dependerá de la tasa de eventos alcanzada en la fase uno (base de datos).

El protocolo será presentado a las autoridades regulatorias pertinentes y a los comités de ética institucionales antes de comenzar la rama de intervención, mientras tanto la fase I puede llevarse a cabo ya que se trata de un relevamiento de datos sin intervención más allá de la administración rutinaria de oxígeno que constituye la práctica habitual.

Esperamos un reclutamiento activo de 3 meses de duración para la etapa I (asumiendo un comienzo gradual de centros). Es nuestra intención enrolar 2 pacientes por centro por mes.

Análisis propuesto

El principio de intención de tratar, en el que los pacientes son analizados según el grupo en que fueron asignados, guiará nuestro análisis. Un comité de adjudicación de eventos central revisará la ocurrencia de puntos finales.

Presentación de los resultados

Variables cuantitativas: media y un desvío estándar (X ± DE); Test estadístico de Student o no paramétrico dependiendo de las características de las distribuciones; Variables categóricas: Proporción (%); Test estadístico: test de Ji al cuadrado

Justificación de un diseño en fase II de futilidad

Los ensayos clínicos aleatorizados, doble ciego con grupos paralelos son preferibles para determinar la eficacia de una intervención, sin embargo; nuestro estudio no es una investigación de eficacia sino que se trata de un ensayo piloto en fase II cuyo objetivo es determinar la factibilidad de no administrar oxígeno a pacientes que cursan un infarto sin complicaciones y determinar la necesidad de proseguir con una investigación de grandes dimensiones que dé respuesta a un interrogante de eficacia.

Se ha establecido un elevado poder para minimizar la posibilidad de un falso negativo. Una serie de medidas auxiliares fueron consideradas para minimizar los sesgos de reporte y mejorar la validez interna del estudio.

Medidas auxiliares

1. El enrolamiento de pacientes en la fase I se hará con los mismos criterios que en la fase II.
2. La estratificación por centros y factores de riesgo para el punto final minimizará la posibilidad de confusión generada por la debilidad en ese sentido de un diseño abierto.
3. Se realizará un análisis de regresión logística con el objetivo de ajustar los resultados por variables confusivas.

Terapias concomitantes

Las terapias concomitantes serán libremente administradas de acuerdo a la decisión del médico tratante.

Si fuera necesaria la administración de oxígeno durante la fase II no habrá inconveniente para hacerlo, solo se requiere que sea consignado en la hoja de reporte de datos (CRF).

Análisis de los datos por intención de tratar.

Administración de oxígeno antes del arribo a unidad coronaria

La administración de oxígeno suplementario es una de las prácticas establecidas, y es una recomendación IIa, nivel de evidencia C del Grupo de Trabajo de la Asociación y el Colegio Americano de Cardiología (ACC / AHA 2007) y Federación Argentina de Cardiología (FAC), versión 2010.

Es probable que después de la llegada de los médicos al domicilio del paciente, aún cuando no se trate de un síndrome coronario agudo, se administre oxígeno suplementario. Dado que se desconoce si la administración de oxígeno por un período corto de tiempo (desde el domiciliohasta el hospital) puede ejercer sus efectos beneficiosos o perjudiciales, se recomienda evitar el tratamiento con oxígeno. Esta sugerencia no se puede lograr en una proporción considerable de pacientes; si esto sucede, se registrará el tiempo de la suplementación en la escena y durante el transporte del paciente a la unidad de cuidados coronarios.

Análisis interinos

✓ *Frecuencia propuesta para los análisis interinos*

Los comités de seguridad y eficacia externos independientes y la Comisión de Seguimiento (ESEMC) asegurarán la seguridad del paciente, realizarán un análisis provisional de los datos futilidad, proporcionarán información al Comité de Dirección y asegurará que el estudio sigue los más altos estándares de ética. Habrá dos revisiones del presente estudio, una vez llegado a la mitad y dos tercios de la muestra solicitada inicialmente. El comité puede asesorar al Comité Organizador suspender el examen o introducir cambios en él (es decir, sugerir la inclusión de pacientes de alto riesgo para aumentar la tasa de eventos), por una clara evidencia de daño asociado con la fase II, o puede solicitar un número adicional de pacientes, si la tasa de eventos en el grupo de fase I es inferior a la estimada para determinar el tamaño de la muestra. En cualquier momento durante el estudio si surgen problemas de seguridad reunirán formalmente los comités en pleno. El ESEMC hará sus recomendaciones al comité de dirección después de considerar to-

dos los datos disponibles y los datos externos de los estudios pertinentes. Las normas estadísticas para el seguimiento de la futilidad y seguridad se describen a continuación. Estos análisis se basan en el resultado combinado.

Gestión del estudio

✓ *Gestión del día a día*

El Instituto de Investigación Clínica y la Unidad de Epidemiología Clínica y Estadísticas del Grupo Oroño son los centros de coordinación para este estudio y son los principales responsables del desarrollo del protocolo de estudio, organización del estudio, la confección de la base de datos del estudio, la verificación de los datos de consistencia interna, análisis de datos y coordinación de los centros.

Efectos adversos graves

✓ *Responsabilidades de los investigadores, y los centros clínicos.*

Los investigadores que participan en un ensayo clínico son los responsables de la comunicación adecuada de efectos adversos serios (EAS). El propósito de la presentación de informes SAE es comprender mejor la toxicidad y seguridad de los productos de investigación. Se requieren informes y seguimiento de reacciones adversas graves para alertar a los investigadores clínicos de los problemas de seguridad reales y potenciales.

Frente a un evento adverso serio se completará el formulario correspondiente y será enviado tan pronto como sea posible (24-48 horas) después de que el sitio tenga conocimiento de un evento. Los datos serán confidenciales y formarán parte de la base de datos reglamentaria.

✓ *Definiciones*

Eventos adversos (EA): cualquier evento adverso asociado con el uso de un medicamento en seres humanos, sean o no considerados relacionado a medicamentos relacionados, incluyendo los siguientes: un acontecimiento adverso en el curso de la utilización de un producto de la medicina en la práctica profesional, un acontecimiento adverso secuendaria a sobredosis de medicamentos, ya sea accidental o intencional, un evento adverso que ocurre por abuso, un acontecimiento adverso por la retirada de la medicina, y el hecho de la acción farmacológica esperada.

Evento adverso grave: un evento adverso serio, una experiencia adversa que ocurre con cualquier dosis que resulta en cualquiera de los siguientes resultados: muerte, una experiencia que amenaza la vida, hospitalización o prolongación de la hospitalización, discapacidad persistente o discapacidad significativa / incapacidad, un defecto congénito o anomalía, un evento importante que, basadas en un criterio médico adecuado, puede poner en peligro al paciente o al sujeto y puede requerir una intervención para evitar uno de los resultados antes mencionados.

Producto de investigación: todos los productos (medicamentos, productos biológicos, u otras combinaciones) que figuran en el Protocolo.

Clasificación de eventos adversos: los grados de toxicidad fueron adoptados de la División de EE.UU. de SIDA (DAIDS)". Tabla para caracterizar la gravedad de los efectos adversos" La tabla de toxicidad debe ser utilizado por los médicos para asignar grados de toxicidad para todos los eventos adversos. Para los eventos clínicos o anormalidades de laboratorio no identificados en la tabla de toxicidad, se refieren a la específica "Guía para la estimación de grado de intensidad" en el cuadro de toxicidad. Hay cinco grados de toxicidad que pueden ser asignados a un EAS, que se definen de la siguiente manera: 1 = Leve, 2 = Moderado, 3 = Grave, 4 = Que compromete la vida, 5 = Muerte.

✓ *Evaluación de la relación*

Relación entre un acontecimiento adverso grave y un producto de investigación determinada por el investigador del estudio. Hay cuatro categorías de evaluación de la relación: Definitivamente relacionado, Probablemente relacionado, Posiblemente relacionado, No relacionado.

✓ *Eventos recurrentes*

SAEs que recurren el mismo individuo y son reportables bajo las siguientes condiciones: **1.** Si el episodio es atribuible a una nueva etiología o **2.** Si el episodio ha progresado a un grado mayor de toxicidad.

Definición de variables

Killip:

Clase 1: No hay estertores, sin 3er ruido cardíaco;

Clase 2: Estertores en campo menos de la mitad de los campos pulmonares o la presencia de un 3er ruido cardíaco;

Clase 3: Estertores en >1 / 2 de pulmón o edema pulmonar;

Clase 4: Shock cardiogénico determinado clínicamente.

Paro cardíaco reanimado: a criterio del médico tratante.

Taquicardia ventricular: complejo QRS ancho taquicardia (>120 ms), cuya frecuencia cardíaca es >100 ciclos por minuto, tratada con fármacos antiarrítmicos o descarga eléctrica, o detectarse en el ECG de superficie.

Reinfarto: recurrencia de los síntomas clínicos o nuevos cambios en el ECG compatibles con IAM acompañado de un nuevo incremento de CK-MB.

Edema pulmonar: dificultad para respirar, tos con sangre, sudoración excesiva, ansiedad, y la piel pálida o la producción de esputo espumoso rosado. El diagnóstico se confirmó en la radiografía de torax, lo que demuestra un aumento de líquido en las paredes alveolares, líneas B de Kerley, aumento de llenado vascular, derrames pleurales)

Stroke: es un déficit neurológico de causa vascular cerebral que persiste más allá de 24 horas o se interrumpe con la muerte en 24 horas.

Terapia inotrópica: el uso de cualquier fármaco inotrópico por vía intravenosa, debido a causas cardíacas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feigl EO. Coronary physiology. Physiol Rev **1983**; 63:1-205.

2. Thomson AJ, Drummond GB, Waring WS, et al. Effects of short-term isocapnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function. J Appl Physiol **2006**; 101: 809-816.
3. Waring WS, Thomson AJ, Adwani SH, et al. Cardiovascular effects of acute oxygen administration in healthy adults. J. Cardiovasc. Pharmacol **2003**; 42: 245-250.
4. Ganz W, Donoso R, Marcus H, et al. Coronary hemodynamics and myocardial oxygen metabolism during oxygen breathing in patients with and without coronary artery disease. Circulation **1972**; 45: 763-768.
5. AHA / ACC / ESC guidelines for in hospital management of patients with STEMI and for UA and NSTEMI. Circulation **2005**, 112: III-55 - III-72.
6. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, et al. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. Circulation **1975**; 52: 360-368.
7. Madias JE, Hood WB Jr. Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. Circulation **1976**; 53: 198-200.
8. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. Br Med J **1976**; 1: 1121-1123.
9. Momen A, Mascarenhas V, Gahremanpour A, et al. Coronary blood flow responses to physiological stress in humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol **2009**; 296: H854-861.
10. McNulty PH, King N, Scott S, et al. Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. Am J Physiol Heart Circ Physiol **2005**; 288: H1057-1062.
11. McNulty PH, Robertson BJ, Tulli MA, et al. Effect of hyperoxia and vitamin C on coronary blood flow in patients with ischemic heart disease. J Appl Physiol **2007**; 102: 2040-2045.
12. Mak S, Egri Z, Tanna G, et al. Vitamin C prevents hyperoxia-mediated vasoconstriction and impairment of endothelium-dependent vasodilation. Am J Physiol Heart Circ Physiol **2002**; 282: H2414-2421.
13. Mouren S, Souktani R, Beaussier M, et al. Mechanisms of coronary vasoconstriction induced by high arterial oxygen tension. Am J Physiol Heart Circ Physiol **1997**; 272: H67-H75
14. Tune JD, Richmond KN, Gorman MW, et al. Control of coronary blood flow during exercise. Exp Biol Med (Maywood). **2002**;227(4):238-50.
15. Welsh DG, Jackson WF, Segal SS. Oxygen induces electromechanical coupling in arteriolar smooth muscle cells: a role for L-type Ca2 channels. Am J Physiol Heart Circ Physiol **1998**; 274: H2018-H2024.
16. Winegrad S, Henrion D, Rappaport L, et al. Self-protection by cardiac myocytes against hypoxia and hyperoxia. Circ Res **1999**; 85: 690-698
17. Roman RJ. P-450 metabolites of arachidonic Acid in the control of cardiovascular function. Physiol Rev **2002**; 82: 131-185
18. Lindbom L, Tuma RF, Arfors KE. Influence of oxygen on perfused capillary density and capillary red cell velocity in rabbit skeletal muscle. Microvasc Res **1980**; 19: 197-208.
19. Lindbom L, Arfors KE. Mechanisms and site of control for variation in the number of perfused capillaries in skeletal muscle. Int J Microcirc Clin Exp **1985**; 4: 19-30
20. Reinhart K, Bloos F, Konig F, et al. Reversible decrease of oxygen consumption by hyperoxia. Chest **1991**; 99: 690-694.
21. Burls A, Cabello JB, Emparanza JI, et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. A systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* **2011**; 28: 917-923.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(2): 141-145

Artículos Especiales

Visión de los pacientes participantes en ensayos clínicos en Argentina

Vision of the patients participating in clinical trials in Argentina

Rubén F. Iannantuono

1ra Cátedra de Farmacología. Facultad de Medicina. UBA. Argentina.
Comité Independiente de Ética para Ensayos en Farmacología Clínica de la Fundación de Estudios Farmacológicos y de Medicamentos "Prof. Luis M. Zieher" (FEFyM).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 13 de marzo de 2012
Corregido el 28 de marzo de 2012
Aceptado el 6 de abril de 2012

Publicado on-line el 30 de junio de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

La investigación fármaco-clínica ha aportado a la terapéutica medicamentos que han transformado tanto la expectativa como la calidad de vida de las personas. En el año 1978, los Dres. Fernando Lasala y Carlos Sagasta[1] en la introducción de su libro "Temas de Terapéutica Clínica", escribieron *"La terapéutica ha alcanzado un desarrollo extremadamente importante en los últimos treinta años. Sus logros son el resultado del progreso en dos campos del conocimiento médico, el de la farmacología y el de la fisiopatología. El progreso del hombre y la vertiginosa evolución del conocimiento médico en los aspectos más diversos de la enfermedad, han permitido no sólo aumentar la expectativa de vida, sino, además, mejorar su calidad"*. En el año 1978 no se encontraban para la prescripción los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina ni los antagonistas de los receptores a la angiotensina II, ni los nuevos antiagregantes plaquetarios, heparinas de bajo peso molecular, estatinas, inhibidores de la bomba de protones, fluoroquinolonas, medicamentos biotecnológicos, antiretrovirales y así podríamos seguir nombrando clases terapéuticas que modificaron radicalmente la evolución no sólo de las enfermedades cardiovasculares sino también, de la gran mayoría que forman parte de los padecimientos del hombre.

La herramienta que utiliza la Farmacología Clínica para la determinación de la relación eficacia/seguridad de los medicamentos es el ensayo clínico al que podemos definir como un experimento que utiliza al ser humano como sujeto experimental. Por tal motivo exige consideraciones metodológicas y éticas que podemos encontrar en una extensa bibliografía relacionada con la metodología científica y la estadística aplicadas al ensayo clínico como con los aspectos éticos y regulatorios internacionales y nacionales que lo rodean.

Si bien es necesario encontrar nuevos medicamentos que mitiguen o curen las enfermedades del hombre, el fin no justifica los medios. Los derechos de las personas como individuos y como sociedad no pueden ni deben ser pasados por alto. Es por ello que la investigación fármaco-clínica es una de las actividades más reguladas tanto en la Argentina como a nivel internacional.

Uno de los principios éticos básicos es el de autonomía que implica la libertad del paciente tanto para ingresar a un ensayo clínico como para retirarse del mismo sin penalización alguna. Este ejercicio de libertad debe ser alentado, promovido y ejercido durante "el proceso de consentimiento informado" que culmina con la rúbrica del "documento consentimiento informado".

El consentimiento informado es obligatorio en toda investigación clínica. En la Argentina a partir de la Disposición # 5330/97 de la ANMAT[2] se debía tomar siempre con la presencia de un "testigo imparcial" y a partir de la Disposición # 6677/2010[3] con la presencia de un "testigo independiente" según vulnerabilidad social, económica, cultural o educativa del paciente.

Autor para correspondencia: **Dr. Rubén Iannantuono.** Pje J. E. Uriburu 774 - 1° Piso. (C1027AAP). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
e-mail: ruben.iannantuono@fefym.org.ar

Si consideramos como autónoma a toda persona que en base a sus valores posea la capacidad para ejercer con libertad una opción determinada sin ningún tipo de condicionamientos, podemos afirmar que toda persona enferma está en una situación de vulnerabilidad de base que condiciona en mayor o menor medida su capacidad de decisión. Esto que puede ser objetable por muchos es, en mi opinión, una realidad que suma a los criterios generales de vulnerabilidad expresados en la Disposición # 6677/2010.[3]

Las Normas de Buena Práctica Clínica establecen como objetivos fundamentales el asegurar que los derechos de los participantes sean respetados y asegurar la credibilidad de los datos. Este segundo objetivo se relaciona íntimamente con el primero ya que la credibilidad de los datos tiene que ver entre otros factores, con el diseño y la correcta ejecución del ensayo clínico. Si ejecutamos mal estamos defraudando el deseo de colaborar con la ciencia médica que tiene una parte significativa de los pacientes que ingresan a un ensayo clínico[4].

En el año 2009, con el objeto sumar a los habituales datos de contacto del Comité (teléfono, mail y dirección) un medio de comunicación adicional a los pacientes que participan en centros dados de alta por el Comité, se diseñó una encuesta de satisfacción que el investigador tenía la obligación de entregarles luego de la firma del consentimiento informado para su envío voluntario y sin costo alguno a través del Correo Argentino (**Cuadro I**). Afortunadamente no ocurrió lo que suponíamos. Esto es, que sólo íbamos a recibir encuestas ante situaciones anómalas. La realidad es que desde Enero de 2009 a Diciembre de 2011 se han recibido 1577 encuestas relacionadas con la toma de consentimiento informado (Anexo I al CI) y 998 relacionadas con la ejecución del estudio (Anexo II al CI).

CUADRO 1.

Texto que encabeza las Encuestas Anexo I y II del Comité (FEFyM).

> **Ud. ha** firmado un consentimiento informado para participar en un ensayo clínico. El Comité Independiente de Ética para Ensayos en Farmacología Clínica, que ha aprobado el estudio de la referencia y en el contexto de su responsabilidad de proteger los derechos de los voluntarios participantes de un ensayo clínico, ha diseñado una simple encuesta con el objeto de obtener información sobre aspectos que rodearon su participación en el estudio.
>
> **Ud. no tiene obligación de completar esta encuesta.** Su participación en la misma es totalmente voluntaria y anónima. En ningún momento va a ser identificado. Tampoco le significará gasto alguno ya que la puede despachar por correo mediante el sistema de respuesta postal paga.

Cabe aclarar que el diseño e implementación de las encuesta no tuvo un objetivo de investigación y que la cantidad de envíos recibidos de pacientes participantes en centros de la Ciudad de Buenos Aires, del Gran Buenos Aires, Mar del Plata, Bahía Blanca, Viedma, Cipolletti, Mendoza, San Juan, La Rioja, Tucumán, Salta, Jujuy, Formosa, Resistencia, Corrientes, Posadas, Córdoba, Santa Fe y Rosario hace que el análisis de las respuestas adquiera un valor orientativo para futuras acciones y una suerte de testimonio cierto del pensamiento de aquellos a los que las normas y pensamiento y accionar de muchos quieren proteger.

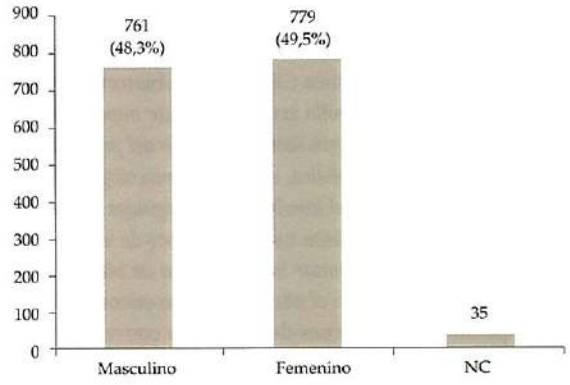
El propósito de la presente comunicación es poner a consideración de los lectores el análisis descriptivo de lo enviado como una primera aproximación al pensamiento de los pacientes que han participado en un ensayo clínico en la Argentina. A su vez, utilizar estos resultados para realizar, en un segundo artículo, un análisis crítico de la bibliografía existente sobre la relación entre vulnerabilidad y proceso de consentimiento informado tomando como referencia la realidad (aunque probablemente sesgada) aquí expuesta, dando tiempo suficiente a los lectores para que establezcan sus propias posiciones al respecto.

RESULTADOS DE LAS ENCUESTAS

La edad promedio tanto de los que enviaron el anexo I como de los que enviaron el anexo II estuvo en el orden de los 60 años y tanto la distribución por género como por nivel educativo de ambos grupos fueron similares (**Figuras 1** a **4**).

FIGURA 1.

Distribución según género – Anexo I.



De las respuestas obtenidas con relación al nivel de satisfacción de los pacientes por la información (**Figura 5**) y con las aclaraciones recibidas durante el proceso de toma de consentimiento informado (**Figura 6**) se podría inferir que la mayoría de los pacientes pudieron ejercer su derecho a decidir libremente.

En la **Figura 7** se puede observar que aproximadamente el 30% de los pacientes consideraron de poca utilidad la presencia del testigo. Se podría inferir que esto es la lógica consecuencia del cumplimiento de la Disposición 5330/97 en cuanto a la obligatoriedad de la presencia de un testigo en toda firma de consentimiento informado que ha conducido en un número importante de casos a que personas ajenas al conocimiento del paciente oficiaran como tales. Más aún, si relacionamos lo

FIGURA 2.
Distribución según género – Anexo II.

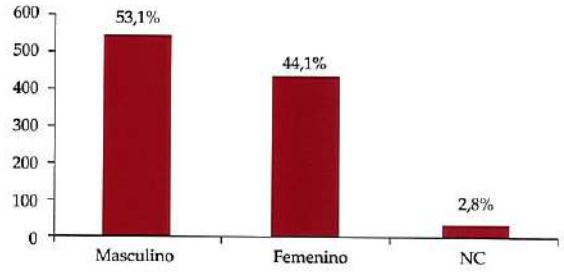


FIGURA 3.
Estudios del paciente – Anexo I.

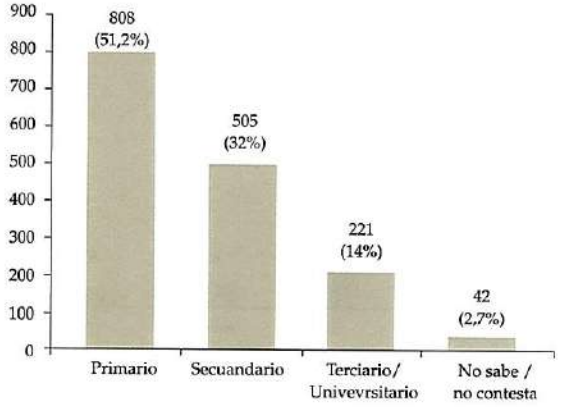
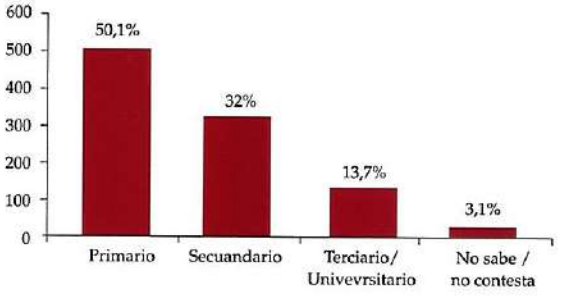


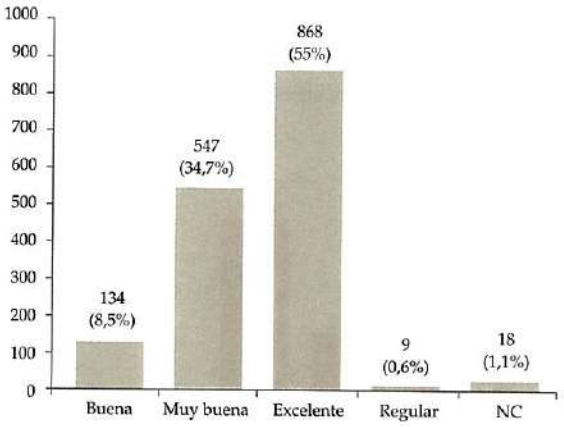
FIGURA 4.
Estudios del paciente – Anexo II.



observado en la **Figura 7** con la distribución de respuestas de la **Figura 8** del que se podría concluir concluir que un buen testigo es toda persona cercana y de confianza para el paciente. Otro aspecto importante que surge de las respuestas recibidas es el alto nivel de satisfacción de los pacientes respecto de la atención recibida durante su participación (**Figuras 9 y 10**).

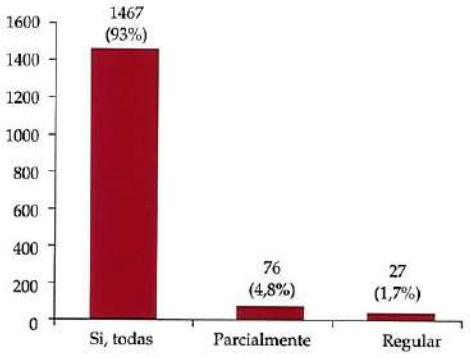
La adherencia de los pacientes a los procedimientos establecidos por protocolo es fundamental tanto para su seguridad como para la credibilidad de los datos. Más allá del interés intrínseco que toda persona debe tener para cumplir con las prescripciones que buscan resolver su problema de salud, un

FIGURA 5.
Nivel de satisfacción de la información recibida.



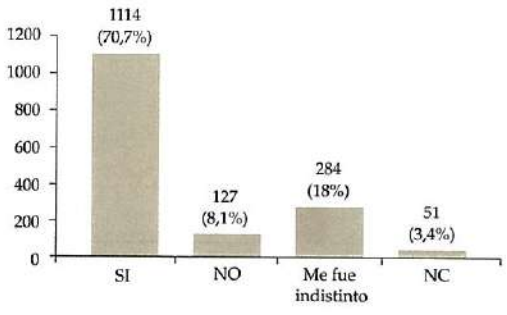
factor fundamental para lograr adherencia es que el paciente esté muy bien informado y haya comprendido adecuadamente los qué, por qué y para qué hay que hacer lo que se solicita

FIGURA 6.
Nivel de satisfacción relacionada con la obligación del investigador de aclarar todas las dudas que tenga el paciente y/o el entorno acompañante.



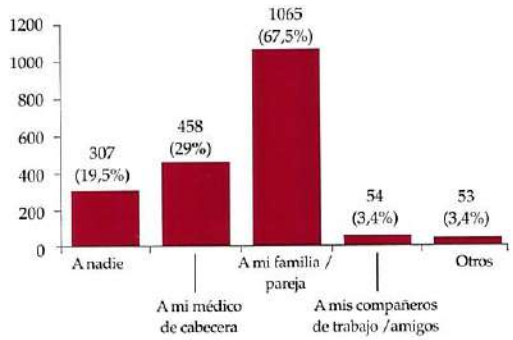
durante el transcurso del estudio. Si analizamos en conjunto la distribución de las respuestas de las **Figuras 5, 6** y **10**, es lógico

FIGURA 7.
Utilidad percibida por le paciente de la presencia de un testigo imparcial.



y consistente lo mostrado a través de la **Figura 11** que muestra que más del 95 % ha expresado que pudo cumplir con todos los procedimientos establecidos por el protocolo.

FIGURA 8.
A quién consultó el paciente antes de tomar la decisión de ingresar al estudio.



Otro hecho a destacar es la importancia que los pacientes dan al consentimiento informado al tomarlo como fuente de consulta durante el transcurso del mismo (**Figura 12**).

FIGURA 9.
Durante la ejecución del ensayo clínico, nivel de satisfacción en cuanto a la atención médica.

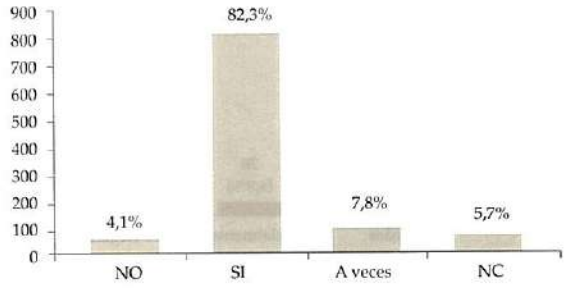


FIGURA 10.
Nivel de satisfacción en cuanto a interrogantes que le surgieron a los pacientes durante el curso del ensayo.

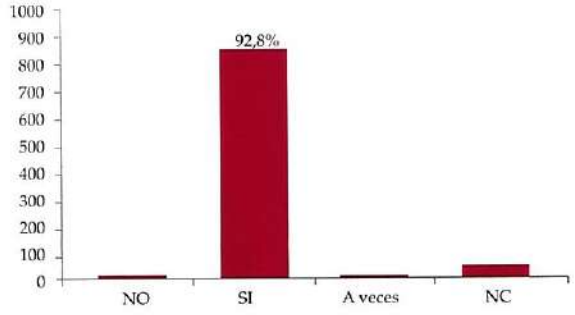


FIGURA 11.
Nivel de adherencia de los pacientes a los procedimientos establecidos por protocolo.

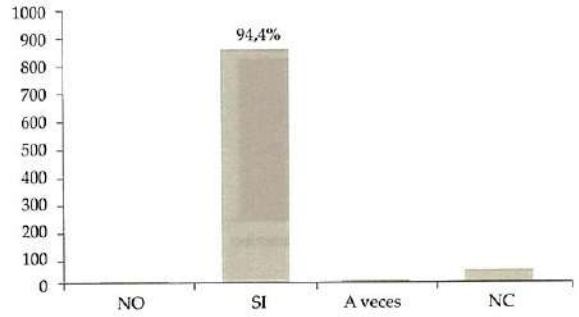
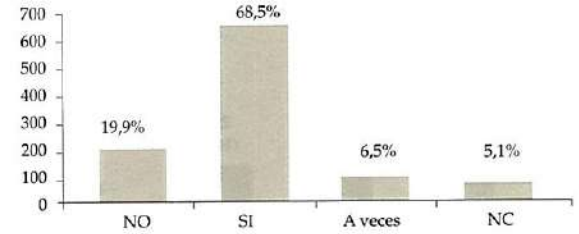
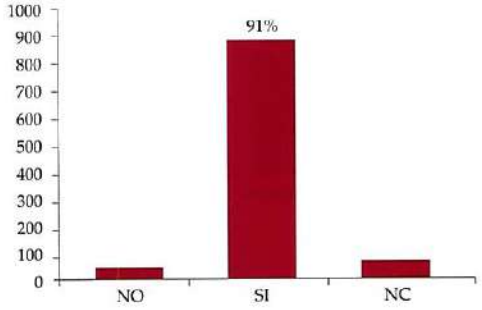


FIGURA 12.
Importancia dada por el paciente a las hojas de información para el paciente y de consentimiento informado durante el curso del estudio.



Finalmente, lo mostrado por las **Figuras 13** y **14** puede considerarse como una conclusión lógica de todo lo expresado precedentemente.

FIGURA 13.
Nivel de predisposición del paciente a participar en otro ensayo clínico.

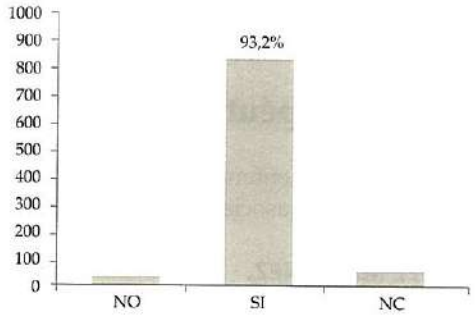


CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

La amplia predisposición de los pacientes a participar en un nuevo ensayo clínico puede ser considerada como una señal positiva y al mismo tiempo, una potencial vulnerabilidad a considerar en el futuro.

Del análisis global de las respuestas recibidas se puede concluir que el nivel de la investigación clínica en la Argentina es satisfactorio.

FIGURA 14.
Nivel de satisfacción del paciente que lo induciría a aconsejar a otro a participar de un ensayo clínico.



De todas las expresiones vertidas en el espacio de las encuestas Anexo II para comentarios, quiero destacar una: *"Nunca me han atendido tan bien en esta institución como cuando participé en el ensayo clínico"*. Esto puede ser visto como muy bueno pero también como un indicador de vulnerabilidad a partir de las características del sistema de salud de la Argentina.

Obviamente, no puedo dejar de mencionar que las respuestas recibidas no surgen de la implementación de un estudio diseñado específicamente para conocer el grado de conocimiento y satisfacción que tienen en relación al ensayo clínico en que han participado. Esto determina que haya muchas preguntas que no pueden ser contestadas como por ejemplo, que porcentaje de pacientes respondieron con relación a la cantidad total que recibió las encuestas; se ven resultados tan positivos porque sólo enviaron encuestas aquellos pacientes a los que les ha ido bien y muchas otras que se nos pueden ocurrir. Pero, más allá de todos los interrogantes que pueden quedar sin respuesta y de todos los sesgos que podemos encontrar, creo que el agrupamiento presentado en este artículo de las "voces" de un número importante de pacientes muestra una realidad que no se puede soslayar.

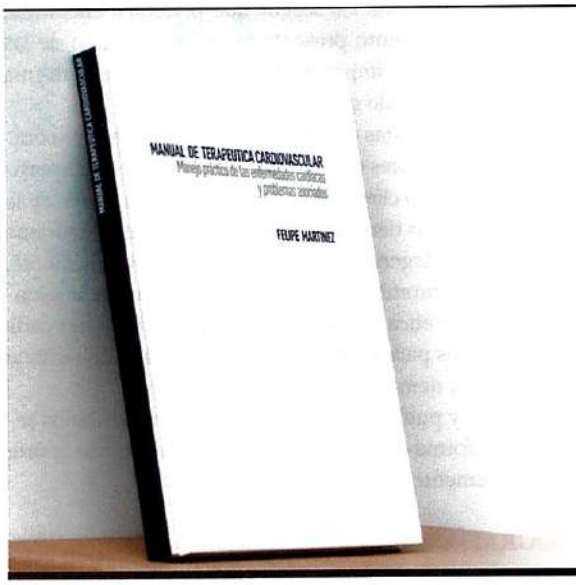
El volumen de encuestas recibido muestra un nivel de compromiso de los pacientes que fue mucho más allá de su participación en el ensayo clínico y que se manifestó a través de la utilización de propio tiempo para llenar la encuesta, ir a una oficina del Correo Argentino y enviarla para dar su testimonio. Este nivel de compromiso obliga a investigadores, patrocinadores, comités de ética y autoridades regulatorias a ser cada vez más eficientes para poder responder satisfactoriamente a las expectativas y demandas de los pacientes.

La compilación y publicación de los casi 2500 testimonios recibidos es una forma de responder a ese extraordinario aporte que voluntariamente han hecho.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lasala FG y Sagasta CL.: Introducción. Temas de Terapéutica Clínica. Librería Akadia Editorial (Buenos Aires, 1978).
2. DISPOSICION 5330/1997; Régimen de Buena Práctica Clínica para Estudios de Farmacología Clínica. Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica. Boletín Oficial; 21 / 10 / 1997 pág.: 20
3. DISPOSICION 6677/2010; Régimen de Buena Práctica Clínica para Estudios de Farmacología Clínica. Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica. Boletín Oficial; 05 / 11 / 2010 pág.: 20
4. RESOLUCION 1480/2011 Guía para Investigaciones con Seres Humanos. Objetivos. Ministerio de Salud Pública de la Nación. Boletín Oficial; 21/09/2011 pág.: 14.

Libros Recibidos



Manual de terapéutica cardiovascular

Manejo practico de las enfermedades cardiacas y problemas asociados.

Editor: **FELIPE MARTINEZ.**

Buenos Aires, Argentina 2012.

Total de Capítulos: 28; Paginas: 223.

SECCIÓN A / Factores de Riesgo.
Capítulo 1: Dislipidemias;
Capítulo 2: Manejo de la Obesidad y la Diabetes como unidad Cardiometabolica;
Capítulo3: Tabaquismo;
Capítulo 4: Factores Psico Sociales.

SECCIÓN B / Cardiopatía Isquémica.
Capítulo 5: Tratamiento de la Cardiopatía Isquémica Crónica;
Capítulo 6: Manejo de la Cardiopatía Isquémica Aguda.

SECCIÓN C / Hipertensión.
Capítulo 7: Tratamiento HTA Esencial;
Capítulo 8: Hipertensión Secundaria.

SECCIÓN D / Arritmias.
Capítulo 9: Taquicardia Paroxísticas Supraventriculares;
Capítulo 10: Fibrilación Auricular;
Capítulo 11: Arritmias Ventriculares;
Capítulo 12: Canalopatias.

SECCIÓN E / Otras Patologías CV.
Capítulo 13: Enfermedades del Miocardio;
Capítulo 14: Enfermedades del Endocardio;
Capítulo 15: Enfermedades del Pericardio.

SECCIÓN F / Insuficiencia Cardiaca.
Capítulo 16: Manejo de la Insuficiencia Cardiaca Crónica;
Capítulo 17: Insuficiencia Cardiaca Aguda y/o Descompensada;
Capítulo 18: Dispositivos Intracardiacos.

SECCIÓN G / Urgencias Cardiovasculares.
Capítulo 19: Manejo del Dolor Torácico y los Síndromes Coronarios;
Capítulo 20: Urgencias Hipertensivas;
Capítulo 21: Tromboembolismo Pulmonar Agudo (TEP);
Capítulo 22: Edema Agudo de Pulmón;
Capítulo 23: Paro Cardiorespiratorio (PCR).

SECCIÓN H / Apéndices.
Capítulo 24: Manejo de la Hipertrofia Miocárdica en las Enfermedades Cardiovasculares;
Capítulo 25: Manejo de la Disfunción Renal;
Capítulo 26: Manejo del Síndrome Metabólico en las Enfermedades Cardiovasculares;
Capítulo 27: Hipertensión Pulmonar;
Capítulo 28: Introducción a la Investigación en Farmacología Clínica.

Glosario de Palabras.

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

PREMIO

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

1. Este premio tiene por objetivo incentivar la publicación de artícuos originales de investigación en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.
2. El premio se concederá anualmente y no podrá ser declarado desierto.
3. Optarán a este premio todos los artículos originales, de producción nacional, publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología durante el período anual considerado.
4. No podrán optar a este premio los artículos publicados como Editoriales, Artículos de Revisión o de Opinión, Imágenes ni Casos Clínicos.
5. El Editor Jefe y los Editores Asociados de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología harán una preselección de los artículos considerados como los tres mejores artículos originales publicados en la Revista de FAC durante el período anual considerado.
6. El jurado que realizará la selección final del trabajo premiado estará integrado por el Editor Jefe de la Revista, uno de los Editores Asociados, el encargado de REVAFAC, y el Presidente de la Secretaría de Docencia de FAC.
7. Para la selección de los trabajos se considerarán: la originalidad e interés del tema, la claridad de los objetivos, la adecuación del material, la metodología empleada, la relevancia de los resultados obtenidos y la transferibilidad de los resultados a la práctica habitual.
8. La decisión del jurado será inapelable.
9. El premio se entregará en un acto celebrado en el marco del Congreso Nacional de Cardiología organizado por la Federación Argentina de Cardiología, siguiente al período anual considerado.



SECRETARÍA DE DOCENCIA DE FAC

"Por una capacitación integrada y de excelencia para todos"

- Capacitación de especialistas a través de sus 36 Centros Formadores.
- Certificación avalada por el Ministerio de la Salud de la Nación y simultánea con el Consejo de Profesionales Médicos.
- Recertificación de la especialidad.
- Certificación de especialidades en: Ultrasonido, HTA, Electrofisiología, Cardiología Pediátrica, Vascular Periférico, Ténicos y proximamente Insuficiencia Cardíaca.

Para mayor información: www.fac.org.ar | docencia@fac.org.ar

CENTROS FORMADORES ACREDITADOS

Centro Modelo de Cardiología (CMC)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Instituto Tucumano de Enfermedades del Corazón (ITEC)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Centro Privado de Cardiología (CPC)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Instituto de Cardiología (I. de C.)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Hospital Italiano de La Plata
La Plata, Buenos Aires

Hospital Provincial de Neuquén
Neuquén, Neuquén

Sanatorio Médico de Diagnóstico y Tratamiento
Santa Fe, Santa Fe

Instituto de Cardiología, Sanatorio Nuestra Señora del Rosario
San Salvador de Jujuy, Jujuy

Hospital Provincial "José M. Cullen"
Santa Fe, Santa Fe

Instituto Cordis
Salta, Salta

Sanatorio Plaza
Rosario, Santa Fe

Sanatorio Delta
Rosario, Santa Fe

Sanatorio Británico
Rosario, Santa Fe

Hospital Italiano
Rosario, Santa Fe

Hospital L. C. Lagomaggiore
Mendoza, Mendoza

Hospital Dr. Marcial V. Quiroga
Rivadavia, San Juan

Hospital Italiano de Mendoza
Guaymallén, Mendoza

Hospital San Juan de Dios
La Plata, Buenos Aires

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana F. Cabral"
Corrientes, Corrientes

Hospital Córdoba
Córdoba, Córdoba

Instituto Privado de Cardiología (IPC) Sagrada Familia
Santa Fe, Santa Fe

Hospital Interzonal Gral. de Agudos "Prof. Dr. Rodolfo Rossi"
La Plata, Buenos Aires

Hospital HIGA San Martín - La Plata
La Plata, Buenos Aires

Centro Cardiovascular de Clínica Yunes
Santiago del Estero, Santiago del Estero

Sanatorio Privado San Gerónimo
Santa Fe, Santa Fe

Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L.
Córdoba, Córdoba

Policlínico Neuquén
Neuquén, Neuquén

Instituto Cardiovascular de Rosario
Rosario, Santa Fe

Cordis Instituto del Corazón
Resistencia- Chaco

Hospital Nacional Dr. A. Posadas
Palomar - Buenos Aires

Clínica San Nicolás
San Nicolás- Buenos Aires

I.C.I. Instituto de Cardiología Intervencionista
San Fernando del Valle de Catamarca- Catamarca

Instituto de Cardiología "Pueblo de Luis"
Trelew- Chubut

Sanatorio Mayo S.A.
Santa Fe, Santa Fe

Sanatorio San Miguel de Servicios y Prestaciones Medicas SRL
San Miguel, Pcia de Buenos Aires

ICBA – Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Buenos Aires

Clínica el Castaño
San Juan - San Juan

ALPLAX®
Alprazolam 0,25 - 0,5 - 1 - 2 mg
Favorece la respuesta adaptativa

ATENOLOL GADOR
Atenolol 25 - 50 - 100 mg
Identidad asegurada

CORACIL®
Ezetimibe 10 mg
Un modo diferente de reducir el LDL-C elevado

DIABESIL®
Metformina 500 mg

DIABESIL® AP
Metformina 850 - 1000 mg
Primera opción terapéutica para la enfermedad cardiometabólica

DRIMUX® - A
Espironolactona 25 - 50 - 100 mg
El antagonista específico de la aldosterona con calidad Gador

EPLERONA®
Eplerenona 25 - 50 mg
La evolución en el bloqueo de la aldosterona

FILTEN®
Carvedilol 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 - 50 mg
Protege y prolonga la vida de sus pacientes

FILTEN® D
Carvedilol 25 mg - Hidroclorotiazida 12,5 mg
Eficacia en hipertensión arterial

FILTEN® LP
Carvedilol 10 - 20 - 40 - 80 mg
Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

GADOLIP®
Ácido Fenofíbrico 45 - 135 mg
Balance del perfil lipídico

GADOPRIL®
Enalapril 2,5 - 5 - 10 - 20 mg
El elegido por eficacia, calidad y precio

GADOPRIL® D
Enalapril 10 mg - Hidroclorotiazida 25 mg
Eficacia antihipertensiva con acción diurética

HIPOGLUT® 2
Glimepirida 2 mg

HIPOGLUT® 4
Glimepirida 4 mg
Primera opción terapéutica para la insulinodeficiencia

HIPOGLUT® MET 2-500
Glimepirida 2 mg - Metformina 500 mg

HIPOGLUT® MET 2-1000
Glimepirida 2 mg - Metformina 1000 mg

HIPOGLUT® MET 4-1000
Glimepirida 4 mg - Metformina 1000 mg
El tratamiento dual para el diabético tipo 2

LERCADIP®
Lercanidipina 10 mg

LERCADIP® 20
Lercanidipina 20 mg
En Hipertensión Arterial "Hace la diferencia"

PAXON®
Losartan 50 mg

PAXON® 100
Losartan 100 mg
Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco

PAXON® D
Losartan 50 mg - Hidroclorotiazida 12,5 mg

PAXON® D 100/12,5
Losartan 100 mg - Hidroclorotiazida 12,5 mg

PAXON® D 100/25
Losartan 100 mg - Hidroclorotiazida 25 mg
Descenso sinérgico de la HTA

POLICOR®
Cilostazol 50 - 100 mg
Abre nuevos caminos

PROPRANOLOL GADOR
Propranolol 10 - 40 - 80 mg
Calidad y economía

SEGUREX®
Sildenafil 50 - 100 mg
Hay un hombre nuevo

SINLIP®
Rosuvastatina 5 - 10 - 20 mg
Potencia Hipolipemiante

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

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

carvedil retard

CARVEDILOL

Betabloqueante con acción vasodilatadora de una toma diaria



Presentaciones
Envases conteniendo
28 cápsulas de liberación prolongada.

EN VADEMECUM pami 60%

EN VADEMECUM IOMA

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

Bagó
Ética al servicio de la salud

Desde 1981 a la vanguardia en tecnología cardiovascular

Welch Allyn

DIAGNÓSTICO CARDIOPULMONAR LISTO PARA REGISTRO MEDICO ELECTRONICO



Sistema Digital Modular de ECG, Ergometría 12d y Espirometría

El sistema CardioPerfect hace su consulta más fácil, rápida y eficaz por su capacidad de gestionar todas las pruebas cardiopulmonares en un solo software sin interrumpir su consulta. La amplia y flexible gama de dispositivos cardiopulmonares de Welch Allyn ya están preparados para Registro Médico Electrónico por lo que podrá conectarlos a su sistema de historias clínicas ahora o en elfuturo. Esta flexibilidad representa una nueva era en la atención de sus pacientes, al encontrar y analizar la información con mayor rapidez aumentará la eficacia de la interacción entre Ud, su personal y sus pacientes. Cada dispositivo garantiza los mismos estándares de calidad y diseño intuitivo que esperaría de cualquier dispositivo Welch Allyn, potenciándose al utilizarlos en conjunto.
EFICAZ - FLEXIBLE - FÁCIL DE USAR - LISTO PARA REGISTRO MÉDICO ELECTRÓNICO

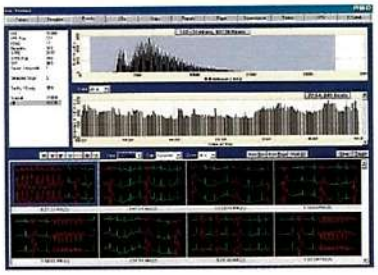
SCHILLER

DESFIBRILACIÓN BIFÁSICA MULTIPULSO



ROZINN

HOLTER DE ARRITMIAS EN ALTA RESOLUCIÓN





Sistema de Holter de Arritmias Holter for Windows +

- Rápido y fácil de usar - Carga y analiza un estudio en 45 segundos.
- Análisis de arritmias preciso con detección automática de artefactos.
- Latidos y tendencias codificados por colores.
- Trazado completo del estudio (24, 48 ó 168 hs).
- Análisis de marcapasos.
- Variabilidad de frecuencia cardiaca estadística y espectral.
- Análisis del segmento ST y QT.
- Múltiples modos de edición: Paginación, Superimposición y Plantillas (futura y retrospectiva).
- Múltiples encabezados y formatos de informe (PDF, FDA-XML, HL7, CSV y ASCII).
- Transmisión de datos de ECG por internet para edición en red.
- Compatible con Registro Médico Electrónico, HIPAA, SFTP y SHH.
- Software compatible con Windows XP, Vista o 7 con actualización permanente.
- Insuperable soporte al cliente de una marca internacional con 30 años de servicio en Argentina.

Grabador Digital Chroma

- Teclado programador de datos del paciente.
- Pantalla LCD color, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos en tiempo real.
- Graba 3 canales a 1024 muestras por segundo.
- Memoria micro SD removible.
- Graba 1,2, 7, 14 y 21 días.
- Rápida transferencia de información para su nuevo uso.
- Diseño pequeño y liviano.

ScottCare

TERAPIA DE CONTRAPULSACIÓN EXTERNA



Sistema de Contrapulsación Externa Nicore Advantage

El sistema de Contrapulsación Externa (CPE) Nicore Advantage brinda una terapia de ciudado cardiaco no invasiva, no farmacológica, de bajo riesgo, sin dolor, probada, segura y efectiva para el manejo de enfermedades cardiovasculares como la angina de pecho (dolor severo de pecho) o la insuficiencia cardiaca congestiva que se puede llevar a cabo como un tratamiento en 30 sesiones sin internación en un consultorio o en una sala común de cualquier institución. La CPE ofrece la oportunidad de tratar y mejorar la calidad de vida de pacientes que sufren la medicación o aquellos candidatos a evitar una operación mientras permite a los profesionales en cardiología manejar sus pacientes más difíciles y debilitados, expandiendo sus servicios y cubriendo sus costos con solo realizar dos tratamientos diarios.

Financiación - Entrega, Instalación y Servicio Técnico en todo el país

Conozca todas nuestras líneas y productos en:

www.cardiosistemas.com

Mortara

EL LIDER MUNDIAL EN TECNOLOGIA DE ELECTROCARDIOGRAFÍA



Electrocardiografía Inteligente Alta Resolución

La serie de Electrocardiógrafos ELI es sinónimo de confianza y rendimiento basados en 30 años de experiencia en diagnóstico cardiológico para ofrecer un amplio rango de soluciones para la adquisición de **ECG diagnóstico en 12 y 15 derivaciones** con previsualización, teclado alfanumérico, conectividad bidireccional a PC y Registro Médico Electrónico en formato PDF, XML o DICOM y el mundialmente famoso algoritmo de mediciones e interpretación VERITAS en el que confían las organizaciones de investigación clínica más prestigiosas del país y el mundo.



Holter de Arritmias de ECG

- El grabador más pequeño y liviano del mundo, sólo 28 grs.
- Visualización del ECG en pantalla LCD.
- Grabación de 24 ó 48 hs en 3 o 12 canales.
- Memoria interna con transferencia de datos vía USB.
- Detección y Análisis automático de Arritmias, Eventos, ST, Marcapasos y Variabilidad RR.



Telemetría 12 derivaciones

- Tendencias y monitoreo continuo de ECG con evaluación de segmento ST, arritmias, marcapasos, PR, QRS y QT.
- Expansible hasta 32 canales / Multibanda.

Ergometría Inalámbrica 12 derivaciones

- Tendencias, nivel y pendiente de segmento ST en 12d.
- Filtro de consistencia reduce el ruido y artefacto de la línea de base preservando la señal de ECG.
- Permite la repetición de todo el test latido a latido luego que el paciente se ha marchado.
- Reportes en formato PDF para fácil transmisión por mail ó red para ser revisados o impresos en un lugar remoto.



Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial Actigráfico

- Cómodo, liviano y fácil de usar, monitorea la presión arterial sistólica, diastólica y media durante el ciclo circadiano con seguimiento del nivel de intensidad de actividad y descanso del paciente las 24 hs.
- Su software permite programar el monitor, probar su funcionamiento y calibración, descargar mediciones, ver medicación de cada paciente y estudio, ver gráficos, estadísticas, generar reportes, comparar estudios para evaluar evolución con sincronización automática de patrones de actividad / descanso, importar y exportar datos usando el estándar XML y generar informes en PDF para Registro Médico Electrónico e Historia Clínica.
- Cumple con las normas de la British Hipertension Society (grado A/A), FDA y HIPAA (Estados Unidos), MDD y 93/42/EEC (Comunidad Europea), ISO 13485:2003.

AtCor MEDICAL

EVALUACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL CENTRAL AÓRTICA



Sistema de Evaluación Cardiovascular por Tonometría SphygmoCor

Permite la evaluación no invasiva del sistema cardiovascular informando:

- Presión Arterial Central.
- Indice de Aumento Aórtico.
- Indice de Viabilidad Subendocárdica (Buckberg)
- Duración de Eyección.
- Velocidad de la Onda de Pulso Aórtica (en arterias carótida y femoral).
- Variabilidad de Frecuencia Cardiaca (en dominios de tiempo y frecuencia).
- Edad y Rigidez Arterial.
- Función Autonómica (actividad simpática y parasimpática).
- Pruebas de maniobra valsalva y permanente.

HUNTLEIGH

DOPPLER VASCULAR PERIFÉRICO



Sistema de Evaluación Vascular por Doppler Dopplex Series

- Flujo Sanguíneo No Direccional / Bidireccional
- Valoración de Pie Diabético
- Indice de Presión Tobillo-Brazo (IPTB)
- Indice de Presión Dedo Brazo (IPDB).
- Detección de Enfermedad Arterial Periférica (EAP)
- Fotopletismografía (PPG)
- Trombosis Venosa Profunda (TVP)
- Insuficiencia Venosa Crónica (IVC).
- Curvas de relleno venoso y formas de onda del flujo sanguíneo.

Av. Callao 257 1º H/F - (C1022AAC) - Buenos Aires - Tel/Fax: (+11) 4372.9662
ntas@cardiosistemas.com | service@cardiosistemas.com

SIN SAL AGREGADA

QUESO Saint Paulin Light con PROBIÓTICOS* LGG®

Lactobacillus GG cuida tu salud
LGG® de Valio
exclusivo La Serenísima

Sólo el 11,1 mg de Sodio x porción

50%** Menos Grasa
30%** Menos Calorías
(**) que el Saint Paulin tradicional



FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA SERENISIMA la verdad láctea

Cardio Com

www.cardiocom.com.ar

Tecnología para una Medicina Inteligente



Electrocardiógrafo y Holter
12 derivaciones simultáneas



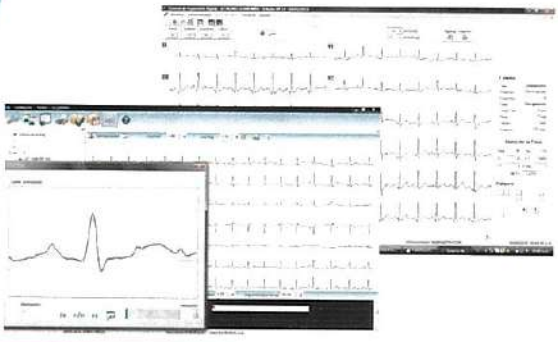
Electrocardiógrafo c/impresora
Monocanal



Sistemas de Ergometría
3 y 12 derivaciones simultáneas



Electrocardiografía Remota
Mediante Telefonía Celular



Portabilidad
Fácil Manejo
Calidad de Señal
Conectividad

Repres. de Ventas: SINEBI
E. Carbo 809 (E3100HSQ)
Paraná, Entre Ríos, Argentina

Telefax: +54 343 4236792
ventas@sinebi.com
www.cardiocom.com.ar

Fábrica: Guarumba 3243 (E3100BHM)
Paraná, Entre Ríos, Argentina
Telefax: +54 343 4070214

DIGIMED

ECOCARDIOGRAFÍA



DC-6 Expert



DC-7



M5

mindray M7

El ecógrafo color portátil de alta gama.

Calidad cristalina de imagen y alta sensibilidad.

Las prestaciones de un equipo rodante en un ecógrafo liviano y portátil.



Electrocardiógrafos

Heart Mirror IKO 3 | Heart Screen 60G | Heart Screen 80GL



Presurometría

ABPM-04





GE Vivid 7 Dimension

Digimed S.A. desde siempre comprometidos en ofrecerle los mejores Doppler Color Reacondicionados Premium

DIGIMED

IQNet Empresa Certificada ISO 9001 : 2008

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322
Fax:(011) 4551-8377
ventas@digimed.com.ar

DIGIMED CÓRDOBA:
Ob. Salguero 719 10º B
Córdoba
Fax: (0351) 460-3330

DIGIMED ROSARIO:
Mendoza 2852
Rosario - Santa Fe
Fax: (0341) 436-1141

Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.



Todos los productos son marca registrada de Siemens. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.

2012

ExpoMedical

10ma. feria internacional de productos, equipos y servicios para la salud

En conjunto con

10mo. Aniversario

11ras JORNADAS DE CAPACITACION HOSPITALARIA

- Plano totalmente renovado
- 250 empresas
- 16.000 visitantes profesionales
- 13.000 m² de superficie















26 al 28 septiembre 2012

CENTRO COSTA SALGUERO
BUENOS AIRES - ARGENTINA

Media Partners
Temas Hospitalarios
Guía Anuario ExpoMedical

Organiza
MERCOFERIAS S.R.L.

Tel./fax: (54 11) 4791.8001
Skype: expomedical
info@expomedical.com.ar

www.expomedical.com.ar



El vino ha sido parte de la cultura humana desde hace unos 6.000 años, los antecedentes históricos lo confirman y desde esos tiempos siempre lo relacionaron con la buena salud y longevidad.

Piner es el primer vino a nivel mundial que puede ofrecer sabores placenteros y buena salud con un consumo moderado, gracias a su certificación de PODER ANTIOXIDANTE TOTAL *avalado por la Federación Argentina de Cardiología.*

Piner es el vino que cambiará el concepto del vino para todos.

PINER

El vino de la vida.



www.vinospiner.com.ar
Bodega Pastor Manfredi Tel. (5411).4644.5046

Filten® LP

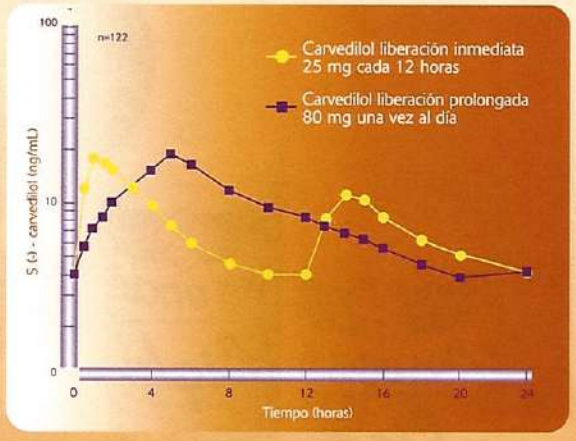
Carvedilol 10 - 20 - 40 - 80 mg

Microgránulos de liberación prolongada

Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

Molécula aprobada por FDA

Farmacocinética de carvedilol de liberación prolongada vs. carvedilol de liberación inmediata[1]





Eficacia sostenida y control de la HTA durante las 24hs.[1]

Tabla de equivalencias a Filten®LP[2]

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol		Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN® LP
3.125 MG (2 veces al día)	→	10 MG (1 vez al día)
6.25 MG (2 veces al día)	→	20 MG (1 vez al día)
12.5 MG (2 veces al día)	→	40 MG (1 vez al día)
25 MG (2 veces al día)	→	80 MG (1 vez al día)

TOMA 1 DIARIA

Presentaciones

Envases conteniendo 28 cápsulas con microgránulos de liberación prolongada.

pami 60% INSSJP · Secretario Solidario · IOMA

1. Frishman WH y col. Controlled-release carvedilol in the management of systemic hypertension and myocardial dysfunction. Vasc Health Risk Manag 2008;4(6):1387-400.
2. Ver información de prospecto.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

Dos anclas Light

Sal Light Dos Anclas,

EL SABOR DE UNA VIDA MÁS SANA!

66% MENOS DE SODIO



CERTIFICADO FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA cardio

- Las personas que buscan una alimentación saludable deben mantener una ingesta equilibrada en sodio y es tan simple como reemplazar la sal de mesa por la **Sal Light**.
- La **Sal Light** se utiliza de la misma forma y cantidad que la sal de mesa común.
- La **Sal Light** se puede utilizar para cocinar las comidas de siempre, manteniendo el sabor de siempre.
- Una alimentación saludable también puede tener el mejor sabor, por eso **Dos Anclas** ofrece **Sal Light con finas Hierbas y Sal Light con Especias seleccionadas**.

WWW.DOSANCLAS.COM.AR

ELECTROTECNIA

Fiorino

Autorizado por Ministerio de Salud A.N.M.A.T. 1236

Calidad Europea, Estilo Americano, Precios Asiáticos

Visítenos en Expomedical 2012 Pabellon 4 Stand E04

Argentina

Hay una Nueva Generación de Empresarios!!!

Electrotecnia Fiorino, la respuesta Argentina, del MERCOSUR - UNASUR - ALADI a las mejores Compañías Internacionales.



ECG1206 ECG32A ECG11D ECG11B



ECG1220



DEA
Desfibrilador Externo Automático



Detector de Latidos Fetales y Periféricos Vasculares

- Garantía Concreta 12 meses
- Asesoramiento Técnico Real y Permanente
- Servicio Post Venta de 60 meses

Único con PMS y Marcapasos Transcutáneo







ECG 1220P
10.4" TFT

CARDIOMAX
INSTRAMED

ECG 1220PL
12.1" TFT

Sumamos Vida en Cada Producto

Electrotecnia Fiorino - Condarco 1832 - (C1416AQP) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina - Tel: (+54-11) 4581-3700 - Fax (+54-11) 4583-5575
E-mail: fiorino@sion.com - www.fiorinoelect.com.ar

Magister de Ultrasonido en Cardiología



DIRECTORES
Prof. Dr. Eduardo Escudero
Prof. Dr. Ricardo Ronderos
COORDINADOR:
Dr. Diómedes Corneli

Inscripción 2012 | Carrera de Grado Académico

Aprobada por la CONEAU con Categoría B / Resolución Nº 16/09 - Carrera Nº 3277/98

PROFESORES

Dr. Mario García, EEUU
Dr. Roberto Lang, EEUU
Dr. Jae K. Oh, EEUU
Dr. Natesa Pandian, EEUU
Dr. Sunil V. Mankad, EEUU
Dr. Ernesto Salcedo, EEUU
Dr. Isidre Vilacosta, España
Dr. Jorge Cachero, Argentina
Dr. Miguel Tibaldi, Argentina
Dr. Juan Carlos Plana, EEUU

Cursos Prácticos | Seminarios | Talleres de tesis
Metodología de Investigación | Bioestadística

Modalidad de Cursada
2 días por mes (Viernes y Sábado) y 2 semanas intensivas al año

Duración
2 años con presentación de tesis final

Fecha de inicio
Marzo de 2012

Exámen y entrevista personal
Diciembre de 2011

Facultad de Ciencias Médicas. Av. 60 y 120 La Plata. Departamento de Postgrado. Area Tecnológico Educativa. 1er P
Tel 0221 489 1265 | magistercardio@netverk.com.ar | www.med.unlp.edu.ar|http://magistereco.mdl2.com/

Universidad Nacional de La Plata

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
La Plata | Buenos Aires | Argentina

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es la publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología. Tanto en su edición en papel como en Internet, publica artículos en español sobre cardiología y enfermedades cardiovasculares. Para la preparación de los artículos, la revista se ha adecuado a los requerimientos de *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org. La Revista publica en distintas secciones: artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Edición electrónica

La edición electrónica de la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** publica el texto completo de la revista, en español e inglés en el sitio web de FAC: www.fac.org.ar/revista.

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. 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. Los editoriales y artículos de revisión se publican por solicitud del Editor. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección edifac@fac.org.ar
El trabajo deberá ser remitido **en archivos adjuntos separados** para cada uno de los siguientes ítems: **Generales.**
1. Nota de cesión de derechos. **2.** Página frontal. **Particulares de cada sección. 3.** RESÚMEN en castellano y en inglés. **4.** Texto del trabajo con bibliografía. **5.** Pie de figuras. **6.** Figuras (un archivo por cada figura, exclusivamente en formato JPG). **7.** Tablas (un archivo con todas las tablas). **Importante**: en todos los envíos, los archivos deberán ser para PC (no para MacIntosh) y, excepción hecha de las figuras, en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice).

Nota de cesión de derechos de publicación

Para que un trabajo pueda ser considerado para su publicación, se deberá enviar una nota por correo electrónico (digitalizada por *scanner*) y por correo postal, que incluirá el título del trabajo, la sección propuesta para su publicación en la Revista, la aseveración de que los contenidos no han sido previamente publicados, y la cesión de los derechos de publicación una vez que el artículo ha sido aceptado. Esta nota estará firmada por todos los autores. Las normas para la autoría se explican *in extenso* en www.icmje.org. Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología y su reproducción, total o parcial, deberá ser convenientemente autorizada por el Editor.

Página frontal

En este página deberá consignarse:
1. El título del trabajo, sin incluir abreviaturas, y un título abreviado del trabajo que habitualmente no deberá exceder los 80 carácteres.
2. La nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes, y el apellido completo de cada uno.
3. El título o grado académico y/o funciones asistenciales de cada autor.
4. El nombre del hospital o institución donde se realizó el trabajo.
5. El nombre, la dirección postal y el correo electrónico del autor responsable a quien dirigir la correspondencia.
6. Los autores deberán consignar si existe o no conflicto de intereses.
7. Especificar el número total de palabras del RESÚMEN y del texto del trabajo.
8. Esta página no debe ser numerada.

Conflicto de intereses

Cuando entre los autores de un artículo y cualquier entidad, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá ser comunicada al Editor.

Ética

Los trabajos que se envían a la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente; www.wma.net/e/policy) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en www.icmje.org).

Secciones e instrucciones generales

La Revista publica artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional. Los trabajos se prepararán en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice), en papel tamaño A4, con márgenes de 25 mm como mínimo, a doble espacio, en letra tipo Times New Roman o Arial, cuerpo 12. Las páginas serán numeradas abajo y a la derecha, de manera consecutiva, excluyendo la página frontal. Las drogas serán mencionadas por su nombre genérico. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas convencionales. Las abreviaturas serán consignadas por primera vez inmediatamente después de la primera aparición de la palabra en el texto.

1. ARTÍCULOS ORIGINALES

Son reportes científicos de los resultados de investigaciones originales, clínicas o básicas, en enfermedades cardiovasculares. El texto debe limitarse a un máximo de 5.000 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. El texto puede ser acompañado con tablas y figuras, y con hasta 100 referencias bibliográficas. Debe ser acompañado con un RESÚMEN estructurado de 250 palabras, con 3 a 5 palabras clave. El artículo seguirá el siguiente orden: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN estructurado en castellano y en inglés, con entre 3 y 5 palabras clave; c. texto con bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional); **e.** figuras (opcional); **f.** tablas (opcional).

Resúmen estructurado en castellano e inglés

Cada trabajo se enviará acompañado por un RESÚMEN de hasta 250 palabras, en castellano y en inglés, que incluirá el título del trabajo. Este RESÚMEN consignará, sin utilizar abreviaturas ni referencias bibliográficas, los objetivos del estudio o investigación, material y métodos, resultados y conclusiones. Ambos resúmenes incluirán entre 3 y 5 palabras clave.

Texto del trabajo con bibliografía

Cada una de las secciones que integran el artículo se iniciarán en página aparte. El trabajo deberá ser estructurado en las siguientes secciones: **1.** introducción; **2.** material y método; **3.** resultados; **4.** discusión; **5.** conclusiones; **6.** reconocimientos); **7.** referencias bibliográficas.

1. **Introducción.** Explica brevemente los fundamentos y objetivos del trabajo.
2. **Material y método**. Describe las características de los procedimientos empleados en el trabajo, el análisis estadístico y la aprobación del Comité de Etica correspondiente.
3. **Resultados**. Deben presentarse en el texto en secuencia lógica, sin repetir la información proporcionada por tablas y figuras.
4. **Discusión**. Expone los resultados en relación con las hipótesis del trabajo y con la bibliografía especializada.
5. **Conclusiones**. Menciona los principales hallazgos y la información nueva aportada por el estudio.
6. **Reconocimientos**. Incluye agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo ya sea con asistencia técnica, apoyo logístico o ayuda financiera.
7. **Bibliografía.** Se citará en secuencia numérica consecutiva, según su orden de aparición en el texto. Para la referencia de revistas médicas se utilizarán las abreviaturas que aparecen en el *Index Medicus: List of Journals Indexed*, que se encuentra disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/citmatch_help.html#Journalists. No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier otro dato no publicado. Todos ellos, sin embargo, pueden ser incluidos, entre paréntesis, en el texto. Si se citan *abstracts*, se los debe identificar con (abstract) colocado después del título del trabajo.

Referencia de revistas médicas

Se escribirá, en primer término, el apellido y las iniciales de los nombres de los autores (sin puntos entre ellas); cuando estos fueran más de tres se mencionarán sólo los tres primeros, añadiendo la partícula latina "et al". Luego el título del trabajo. Luego de punto seguido, el nombre de la publicación/revista, según abreviatura del *Index Medicus*, y el año de publicación. Luego de punto y coma, el número de volumen, dos puntos y la página inicial y final del trabajo citado, separadas por un guión. *Por ejemplo*: *Priori* SG, Barhanin J, Hauer RN, Haverkamp W, Hongsma HJ, Kleber AT et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Referencia de un capítulo de libro

Se citarán: autores del capítulo, título del capítulo, autores del libro, título del libro, edición, ciudad, editorial, año y páginas del capítulo. *Por ejemplo*: Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM (eds): Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un libro

Se debe escribir: autores, título, edición, ciudad, editorial, año y páginas. *Por ejemplo*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un artículo de revista en formato electrónico

Debe escribirse, *por ejemplo*: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [revista electrónica] 1995; 1 (1) [consultado 05-06-1996]. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Pies de figuras

Se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser realizadas de manera que no sean identificables; caso contrario se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Figuras

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos serán enviadas exclusivamente en formato .JPG, utilizando el color negro para líneas y texto, con una resolución no inferior a 300 dpi. El tamaño de las figuras no debe superar las dimensiones de 20,3 por 25,4 centímetros, aunque se prefiere el tamaño estándar de 12,7 por 17,8 centímetros. Las figuras deben ser numeradas consecutivamente, con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada figura será enviada en archivo adjunto y separado, colocando el número de figura correspondiente en el nombre del archivo. Las letras, símbolos y demás caracteres deben ser de tamaño suficiente para una clara identificación. Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para esto y para cualquier otro tipo de símbolo el trazado de máximo contraste respecto de la figura.

Tablas

Las tablas serán numeradas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla incluirá un breve título en su parte superior. Las tablas deben ser comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la Revista. Las abreviaturas utilizadas deben ser identificadas al pie de cada tabla. Para confeccionar las tablas se las deberá insertar y seguir los pasos indicados por el procesador de texto en uso.

Imágenes en color, videos, audios, programas

(*software*). Los artículos de la Revista pueden incluir imágenes en color, videos, audio y programas informáticos (*software*), los cuales serán publicados en la versión electrónica en www.fac.org.ar/revista (en direcciones que serán explicitadas en la versión en papel).

1. **Imágenes en color**. **a.** Exclusivamente en formato JPG (no incluirlas en un archivo de texto). **b.** La resolución debe ser de hasta 300 dpi y no menor de 150 dpi. **c.** El tamaño debe ser de hasta 800 por 600 pixels. **d.** Se enviará un archivo por cada figura.
2. **Video**. Hay tres posibilidades. **a.** Formatos .AVI, .MPG, MPEG, .WMV. **b.** Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. **c.** Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.
3. **Audio**. **a.** Los formatos deben ser WAV, .MP3 o .WMA. **b.** El sonido debe ser monoaural (no estéreo).
4. **Programas informáticos** (*software*). **a.** Los archivos deben ser enviados compactados en formatos .RAR o .ZIP. **b.** Deben ser acompañados por instrucciones claras y completas acerca de la instalación y ejecución.
5. En todos los casos, si el archivo o la suma de los archivos resultantes fuera mayor de 5 MB, enviar el material en un CD o DVD, por correo convencional certificado a CETIFAC, Courreges 40, 3100 Paraná, Entre Ríos, Argentina.
6. En caso de dudas o incovenientes, consultar a CETIFAC cetifac@fac.org.ar

2. EDITORIALES

Se publicaran ***sólo previa solicitud*** por parte de los Editores. Se adecuarán a las normas de publicación y sus características quedan a criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Proporcionarán en general comentarios y análisis concerniente a un artículo original de investigación publicado en el mismo número de la revista.

3. ARTÍCULOS DE OPINIÓN

Los artículos de opinión de expertos referentes, tanto nacionales como internacionales, en temas de su especialidad, se publicaran ***sólo previa solicitud*** por parte de los Editores. Las características de los mismos se adecuarán a las normas de publicación de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología

4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Los artículos de revisión y actualización se publicarán previa solicitud por parte de los Editores a expertos nacionales e internacionales, referentes en temas de su especialidad. En determinadas ocasiones podrán someterse a consideración los artículos no solicitados que se remitan a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en la medida en que los editores consideren su publicación de especial interés y relevancia. Las revisiones deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN no estructurado en español e inglés (menos de 250 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto de la revisión con bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). La bibliografía, pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de cuatro (4) autores.

5. CASOS CLINICOS

Se aceptará la comunicación de casos clínicos cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen. En esta sección se podrán consignar hasta cuatro (4) autores. El caso clínico incluirá: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto del caso, que incluirá: introducción, presentación del caso clínico, discusión y bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto

debe limitarse a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de tres figuras y tres tablas. Se sugiere incluir un máximo de 15 citas bibliográficas. Los pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Los trabajos correspondientes a esta sección pueden tener un máximo de hasta tres (3) autores. Pueden corresponder a radiografías, electrocardiogramas, ecografías, angiografías, tomografías computadas, resonancia nuclear magnética, microscopia óptica o electrónica, etcétera. Dichas imágenes deben ser ilustrativas o relevantes desde el punto de vista diagnóstico o clínico, e irán acompañadas de un texto explicativo con la información de la mayor relevancia; se sugiere que el mismo no exceda las 300 palabras. El texto debe ser acompañado por tres a cinco citas bibliográficas y no incluirá pies de figuras. Las imágenes deberán permitir una reproducción adecuada e incluir flechas indicadoras en caso necesario. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Las imágenes en cardiología deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** texto explicativo; **c.** figuras (hasta un máximo de tres). La bibliografía y las figuras deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

7. COMUNICACIONES BREVES

Se considerarán comunicaciones breves los reportes de casos múltiples sobre una misma patología y las investigaciones originales que por su tamaño o volumen de información, a juicio del Comité Editorial no reúnan las condiciones para ser publicadas en la sección de Artículos Originales. En todos los casos deberán ser sometidos a una evaluación editorial para ser aceptados por la Revista. En esta sección podrán consignarse hasta 3 autores. Los artículos de esta sección deberán presentar: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto que incluirá: introducción; presentación de los casos clínicos, o resultados, discusión y bibliografía; **d.** figuras (opcional), pies de figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto debe limitarse a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de 10 citas bibliográficas. Una comunicación breve podrá tener un máximo de 4 figuras y/o tablas. La bibliografía, figuras, pie de figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

8. CARTAS AL EDITOR

Estarán referidas a artículos originales de investigación publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, y eventualmente a temas de interés general para la salud pública y para la comunidad cardiológica. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, no incluirán figuras ni tablas, y tendrán un máximo de 5 referencias bibliográficas.

9. OTROS ARTÍCULOS

En esta sección se incluirán ECG destacados, Intervencionismo en Latinoamérica, Registros, semblanzas, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, libros recibidos con la presentación de su ficha técnica, comentarios bibliográficos, recordatorios.

EVALUACIÓN Y ACEPTACIÓN DE ARTÍCULOS

Toda contribución original remitida A La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es evaluada por los Editores de la Revista. Si el manuscrito es de interés, se somete al mismo a un arbitraje a cargo de 2 revisores expertos en el tema, y de ser necesario a un tercero, designados por los Editores. El artículo se envía a los árbitros sin el nombre de los autores ni del centro de procedencia. Luego de su revisión se notifica al autor responsable la decisión de los árbitros (preservando su identidad) sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Si el artículo necesitara cambios, el comentario anónimo de los árbitros será enviado al autor responsable para la corrección de los autores.

Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir los cambios editoriales necesarios exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de compaginación, con conocimiento de los autores.

GADOLIP®

ÁCIDO FENOFÍBRICO 45 Y 135 MG

BALANCE DEL PERFIL LIPÍDICO

INNOVACIÓN TECNOLÓGICA CON EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA

- Primer Ácido Fenofíbrico con mini comprimidos de liberación prolongada
- Administración concomitante con estatinas
- Una toma diaria
- Nueva formulación con óptima seguridad y tolerabilidad (en monoterapia o en combinación)[1]

FDA

ÚNICO FIBRATO APROBADO PARA UTILIZAR EN COMBINACIÓN CON ESTATINAS





PRESENTACIONES:
Envases por 30 cápsulas con mini comprimidos de liberación prolongada.

pami 60%

RECETARIO SOLIDARIO

INDICADO EN:
- Hiperlipidemia primaria o dislipidemia mixta.
- Tratamiento concomitante con estatinas para el manejo de la dislipidemia mixta.
- Tratamiento de la Hipertrigliceridemia severa.

1. Moutzouri E y col. Management of dyslipidemias with fibrates alone and in combination with statins: role of delayed-release fenofibric acid. Vascular Health and Risk Management 2010:6 525-529.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

PAXON®

LOSARTAN

PAXON® D

LOSARTAN / HIDROCLOROTIAZIDA

Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco [1-4]

1 TOMA DIARIA



PAXON®

LOSARTAN 50mg

Envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXON® D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario con 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXON® 100

LOSARTAN 100mg

Envases calendario con 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXON® D100 12,5

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envase calendario con 28 comprimidos recubiertos.

PAXON® D100 25

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25mg

Envase calendario con 28 comprimidos recubiertos.

pami 80% INSSJP · IOMA · pap Preserfar · Recetario Solidario

pami 60% INSSJP · pap · Recetario Solidario

Referencias: 1. Little WC y col., Effect of losartan and hydrochlorothiazide on exercise tolerance in exertional hypertension and left ventricular diastolic dysfunction; Am J Cardiol 2006 Aug 1;98(3):383-5. 2. Moen MD, Wagstaff AJ; Losartan: a review of its use in stroke risk reduction in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy; Drugs 2005;65(18):2657-74. 3. Brenner BM y col. RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N. Engl J Med 2001 Sep 20; 345 (12):861-9. 4. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. Lancet 2007 Jan 20;369 (9557):201-7

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar