ISSN 0326-046X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 35 - Nº 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 2006

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

EDITORIAL

¿A qué deberíamos llamar dolor torácico? No es sólo una cuestión semántica.
Hugo Ramos

¿Quién no ha tenido una idea?
Carlos Bertolasi

ARTICULOS ORIGINALES

Obesidad en pacientes hipertensos añosos del Oeste Bonaerense.
Antonio J. Pasca, Silvia D. Spairani, Norberto Cornejo, Paula Kiek, Gustavo G. Pereiro, Edgardo Moscardi, Isabel Masuda, Hugo Lastiri

Prevalencia de cardiopatía en pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas.
Omar A. Gabrielli, Graciela Pérez Prado, Antonio F. De Rosa

REVISION

Las mil y una muertes súbitas en el deporte.
Héctor Kunik, Guillermo Díaz Colodrero

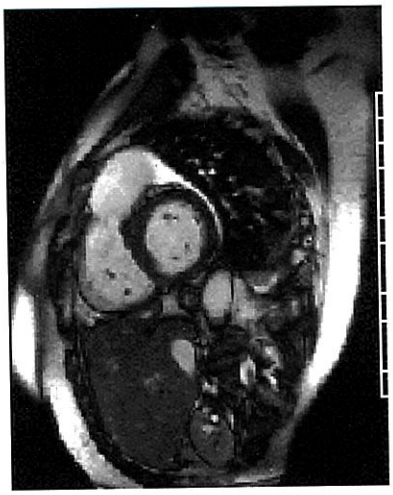
CASOS CLINICOS

Nacimiento anómalo de la coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar.
Ana Dugoni, L. Balestrini, P. García DeLucis, Miguel Tibaldi

Ventrículo derecho con doble cámara en el paciente adulto. Presentación de un caso clínico. *Roberto D. Marelli, Federico Bourdin, Carlos Echeverría, Carlos Viscuso*

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Hipertensión pulmonar, dilatación de arteria pulmonar e infiltrado miocárdico producido por sarcoidosis.
Pablo Guzmán, Javier Sanz, Susana Prat



Leyenda de esta figura en la página 249.

COMENTARIO BIBLIOGRAFICO

ARTE Y CULTURA

Ignacio Corsini, el cantor preferido de Borges y Gardel.
Eduardo Stilman

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2002-2006

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

NUEVO

Nalecol®

Ezetimibe 10 mg

La alternativa segura

para el tratamiento de la hipercolesterolemia



» Como monoterapia
» Como complemento de las estatinas

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

CASASCO

www.casasco.com.ar

130 AÑOS Al servicio de la salud CASASCO

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 35 Nº 4
Octubre-Diciembre 2006

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Asociados
HECTOR LUCIARDI ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales
FELIPE MARTINEZ EMILIO KUSCHNIR

COMITE EDITORIAL

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA

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

Secretario
JORGE PASCA
Tesorero
ALBERTO ACAMPORA
Vocal 1º
DANIEL RICON

Vocales
SUSANA LOPARDO
GUSTAVO CEREZO
ADRIAN LAMARQUE
EDUARDO RAMOGNINO

SECRETARIAS

Comités Científicos:
ALBERTO CARLI
Docencia:
HECTOR LUCIARDI

Etica:
DANIEL PERONI

Eventos Científicos:
JOSE SALA
EDUARDO ESCUDERO
JUAN PLASTINO
DOMINGO POZZER

Informática:
ARMANDO PACHER
Institucional:
SERGIO HAUAD

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

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

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

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

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: **Editorial FAC**: edifac@fac.org.ar - **Editor Jefe de la Revista**: lguzman@gmail.com - **Internet**: http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@gmail.com
Sede de la FAC: Bulnes 1004. (1176) Buenos Aires - Tel. 54-11-48665910 / 54-11-48620935 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares

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

Federación Argentina de Cardiología

2007



XXVI CONGRESO NACIONAL DE Cardiología

ORGANIZA: Región Cuyo

Mendoza, 24, 25 y 26 de Mayo de 2007

Palmares Bureau

JORNADAS DE TÉCNICOS Y ENFERMEROS EN CARDIOLOGÍA

26 de Mayo de 2007

Los esperamos en Mendoza 2007

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

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

El betabloqueante de última generación

Filten®

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

Antihipertensivo - Antianginoso - Tratamiento de la ICC

Vivir bien el futuro

Protege y prolonga la vida de sus pacientes

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



Suficiente y APROBADO

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

Gador en Cardiología

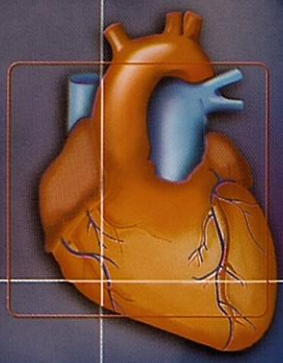
VALE + SALUD

IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

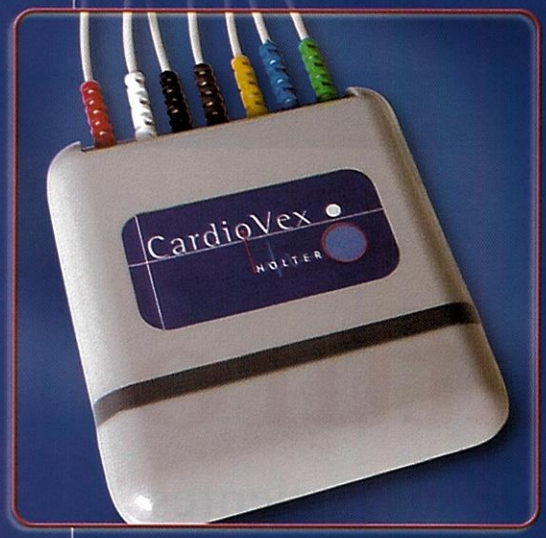
Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar



Cardio

HOLTER



Sistema de monitoreo cardiográfico ambulatorio

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

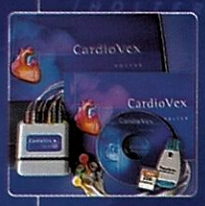
Características del equipo:

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

Impresión del informe final:

- Trazado electrocardiográfico comprimido de 20, 30, 60 o 120 minutos por hoja.
- Permite realizar trazados completos de 24 hs.
- Hoja de trazados estándar de 25 mm/seg. con grilla milimetrada.
- Cuadro de tendencias e histogramas durante las 24 hs.
- Sumario de arritmias para cada hora y durante las 24 hs.
- Gráficos de Variabilidad de Frecuencia y QT. (*)

(*) opcional





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

Vex

PLAN CANJE

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

ERGOMETRIA



Sistema de ergometría de 12 derivaciones

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

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

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

Requerimientos mínimos:

- Pentium III 1 Ghz o compatible • 128 MB RAM
- Disco rígido de 20 GB • Puerto USB 1.1.

* Promoción por tiempo limitado



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

ORGANIZACIÓN CON SISTEMA DE LA CALIDAD CERTIFICADO
DNV
ISO 9001: 2000
ACREDITADO POR OAA

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5/5/10/20

Elegido por eficacia, calidad y precio

PAMI IOMA

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

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

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

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con Acción Diurética

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 35 Nº 4
Octubre-Diciembre 2006

CONTENIDO

1. **EDITORIAL**

¿A qué deberíamos llamar dolor torácico? No es sólo una cuestión semántica. *Hugo Ramos* 203

¿Quién no ha tenido una idea? *Carlos Bertolasi* 207

2. **ARTICULOS ORIGINALES**

Obesidad en pacientes hipertensos añosos del Oeste Bonaerense. *Antonio J. Pasca, Silvia D. Spairani, Norberto Cornejo, Paula Kiek, Gustavo G. Pereiro, Edgardo Moscardi, Isabel Masuda, Hugo Lastiri* 208

Prevalencia de cardiopatía en pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas. *Omar A. Gabrielli, Graciela Pérez Prado, Antonio F. De Rosa* 217

3. **REVISION**

Las mil y una muertes súbitas en el deporte. *Héctor Kunik, Guillermo Díaz Colodrero* 221

4. **CASOS CLINICOS**

Nacimiento anómalo de la coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar. *Ana Dugoni, L. Balestrini, P. García DeLucis, Miguel Tibaldi* 238

Ventrículo derecho con doble cámara en el paciente adulto. Presentación de un caso clínico. *Roberto D. Marelli, Federico Bourdin, Carlos Echeverría, Carlos Viscuso* 243

5. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**

Hipertensión pulmonar, dilatación de arteria pulmonar e infiltrado miocárdico producido por sarcoidosis. *Pablo Guzmán, Javier Sanz, Susana Prat* 248

6. **COMENTARIO BIBLIOGRAFICO** 250

7. **ARTE Y CULTURA** 251

8. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2002-2006** 254

9. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 261

Línea Cardiometabolismo



Calpres®
Amlodipina 5 - 10 mg
30 - 60 comprimidos

Glibemida®
Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos ranurados

Lostaprolol®
Bisoprolol 5 - 10 mg
30 comprimidos ranurados

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

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

Nivelipol®
Simvastatina 10 - 20 mg
30 comprimidos ranurados

Temisartán®
Losartán 50 mg
15 - 30 comprimidos

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

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

Excelencia farmacéutica para una nueva calidad de vida

Temis Lostaló

1. EDITORIAL

¿A qué deberíamos llamar dolor torácico? No es sólo una cuestión semántica 203
What should we call thoracic pain? It is not only a semantic question
HUGO RAMOS

¿Quién no ha tenido una idea? 207
Who had not ever an idea?
CARLOS BERTOLASI

2. ARTICULOS ORIGINALES

Obesidad en pacientes hipertensos añosos del Oeste Bonaerense 208
Obesity in elderly patients with high blood pressure in the West of Buenos Aires
ANTONIO J. PASCA y col

La obesidad es una enfermedad crónica, no transmisible, con características epidémicas, que, según informe de la Organización Mundial de la Salud, actualmente afecta a más de mil millones de adultos en todo el mundo. Está íntimamente vinculada con diversas afecciones cardiovasculares, en particular con la hipertensión arterial, la diabetes, la dislipidemia y la enfermedad coronaria. La franja de personas mayores de 65 años de edad se incrementa sostenidamente, y en este sector de la población tiene una gran prevalencia la hipertensión arterial. Presentamos un estudio sobre 1.639 pacientes del Oeste Bonaerense que plantea la necesidad de asumir una actitud más agresiva en el abordaje clínico del geronte hipertenso con alteraciones en el peso corporal. Nuestro grupo de trabajo propone, además de la optimización de los parámetros tensionales y metabólicos, la aplicación de una estrategia médico-terapéutica tendiente a mejorar el índice de masa corporal y, en especial, el perímetro de cintura (sobre todo en las mujeres), apelando a una dieta adecuada, el desarrollo de un programa continuado y coordinado de ejercicio físico y, en ciertos casos, la farmacopea.

Prevalencia de cardiopatía en pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas 217
Prevalence of Chagas' heart disease in patients with positive blood reactions
OMAR A. GABRIELLI y col

En este trabajo se trata de determinar la prevalencia de cardiopatía y sus posibles causas en pacientes asintomáticos con reacciones positivas para enfermedad de Chagas. Se estudiaron 205 dadores voluntarios de sangre asintomáticos con reacciones positivas y antecedentes de medio para enfermedad de Chagas y se consideró sin cardiopatía a los que presentaban examen clínico, radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG) normales. Se definieron las zonas Noroeste, Noreste y Centro. Se utilizaron los tests t de Student, de Mann-Whitney, de ANOVA, de Kruskal-Wallis y de regresión logística, obteniéndose *odds ratio* ajustados y límites de confianza del 95%; se aceptó como significación estadística una $p < 0,05$. Todos los sujetos tenían examen clínico y radiografía normales; 39 de ellos, con edad promedio 41,7 ± 9,82 años, presentaron alteraciones en el ECG, no mostrando diferencias en la edad con los 166 sin cardiopatía. Los dadores de zona Centro fueron de mayor edad y la presencia de cardiopatía fue mayor en los oriundos del Noroeste y en quienes tenían mayor tiempo de permanencia en la zona de origen.

NUEVO

Tencas® D

ENALAPRIL 10 mg + HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Tencas® D20

ENALAPRIL 20 mg + HIDROCLOROTIAZIDA 12.5 mg

La combinación ideal para el control de la HTA



UN SOLO COMPRIMIDO DIARIO
CONTROL DURANTE 24 HORAS

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

CASASCO

www.casasco.com.ar

130 AÑOS Al servicio de la salud CASASCO

3. REVISION

Las mil y una muertes súbitas en el deporte 221

The one thousand and one sudden deaths in sport

HECTOR KUNIK y col

La muerte súbita es la muerte cardiovascular no traumática, abrupta e inesperada, que se produce dentro de la primera hora de comenzados los síntomas. En medicina del deporte se incluyen como muertes súbitas las producidas por injurias térmicas (golpe de calor), rabdomiolisis, asma y *commotio cordis*. Prevención, evaluación y certificación permiten disminuir el riesgo de MS. La omisión o la confección incorrecta de un certificado médico, o la realización inadecuada de una evaluación, pueden aumentar el riesgo de MS. Esta situación debe ser comprendida como una responsabilidad compartida por el médico y el deportista. El presente trabajo evaluó 1.001 casos de MS vinculada al ejercicio, todos con registro de autopsias, obtenidos de la bibliografía internacional y ocurridos durante los últimos 40 años. Se han tenido en cuenta rasgos distintivos de las víctimas, tales como edad, etiología, características clínicas, riesgos y estrategias de prevención de la muerte súbita.

4. CASOS CLINICOS

Nacimiento anómalo de la coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar 238

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk

ANA DUGONI y col

El origen anómalo de la coronaria izquierda desde la arteria pulmonar es una enfermedad congénita poco frecuente que presenta alta mortalidad durante el primer año sin tratamiento quirúrgico y es extremadamente raro observarla en la vida adulta. Se presenta un caso con esta patología y su manejo clínico-quirúrgico. Embriológicamente se produciría debido a una conexión anormal de los plexos subepicárdicos al tronco arterioso. Una de sus presentaciones clínicas es como miocardiopatía dilatada. La perfusión miocárdica se realiza por colaterales de la coronaria derecha. El eco Doppler color es un método no invasivo excelente para el diagnóstico, pronóstico y determinación de una estrategia quirúrgica. Existen diversos métodos quirúrgicos pero actualmente los mejores resultados se obtienen con el reimplante de la coronaria en la aorta, técnica que fue utilizada en este paciente con buen resultado evolutivo.

Ventrículo derecho con doble cámara en el paciente adulto. Presentación de caso clínico 243

Double-chambered right ventricle in an adult patient

ROBERTO D. MARELLI y col

El ventrículo derecho con doble cámara es una cardiopatía congénita poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de una banda muscular hipertrófica que divide al ventrículo derecho en dos porciones y causa una obstrucción intracavitaria. Presentamos el caso de una paciente con esta patología, y los hallazgos clínicos, del electrocardiograma, la radiografía de tórax, el ecocardiograma y la resonancia nuclear magnética.

En las dislipidemias...



Potenciando el poder
para alcanzar las metas

LIPIBEC® duo

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

Potencia el Poder

IVAX
www.ivax.com.ar

5. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**
Hipertensión pulmonar, dilatación de arteria pulmonar e infiltrado miocárdico producido por sarcoidosis 248
Pulmonary Hypertension, dilatation of the pulmonary artery and cardiac infiltration due to sarcoidosis
PABLO GUZMAN y col

6. **COMENTARIO BIBLIOGRAFICO** 250

7. **ARTE Y CULTURA**
Ignacio Corsini, el cantor preferido de Borges y Gardel 251
Ignacio Corsini, the preferred singer of Borges and Gardel
EDUARDO STILMAN

8. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2002-2006** 254

9. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 261

RECERTIFICACION

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

En el próximo N° 1 se publicará la grilla de respuestas correctas al cuestionario publicado en el N* 3, y el cuestionario correspondiente a este N° 4 y ese N° 1 del 2007.

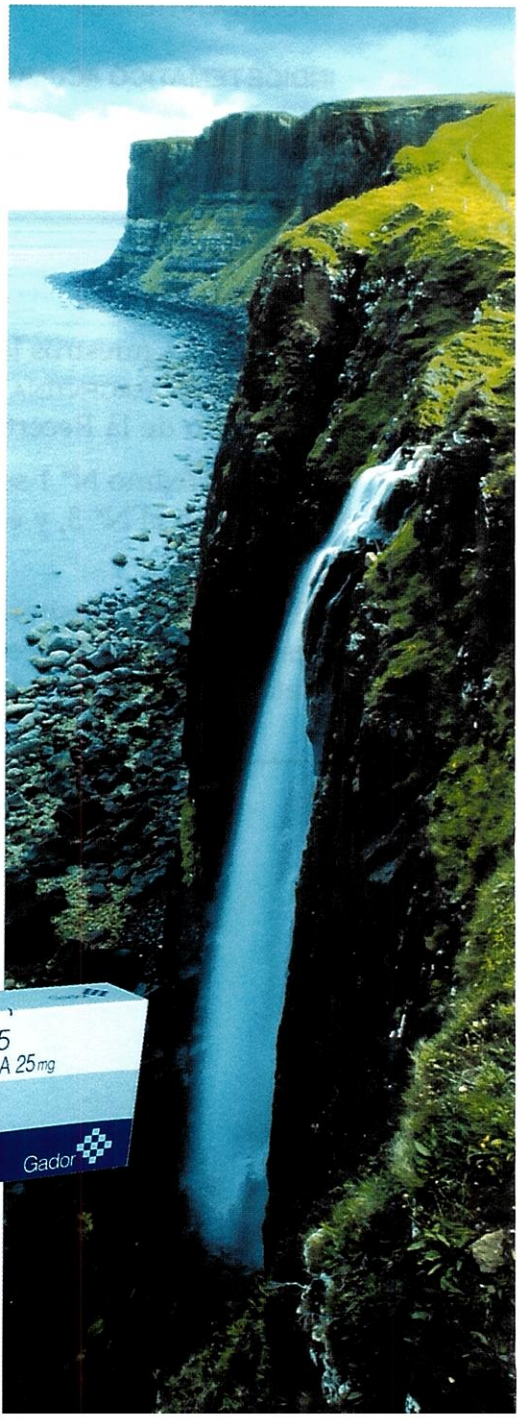
Este cambio transitorio no afectará el proceso de recertificación en sí mismo, y es resultado de un procedimiento consensuado con el Director de REVAFAC y la Secretaría de Docencia de la FAC.

Drimux® A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg

El antagonista específico de la aldosterona con calidad Gador

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



Drimux® A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg

Protege al corazón



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

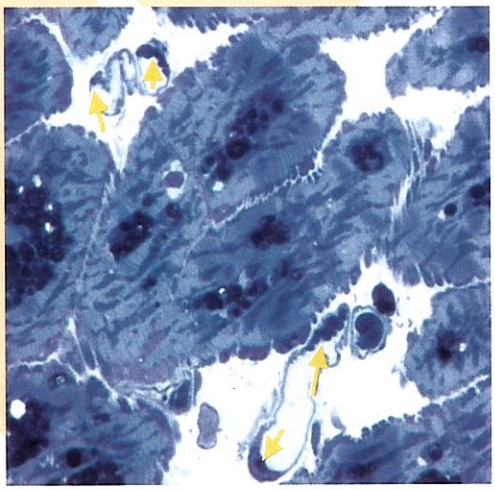
Gador en Cardiología

VALE + SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

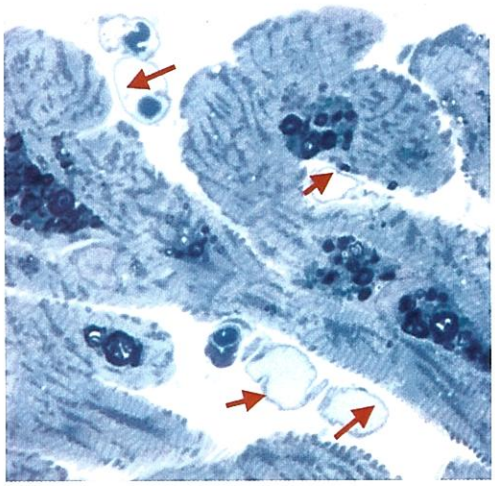
Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

Disfunción Miocárdica

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



Estado basal



Luego de 12 meses con TRE

Fabrazyme®

agalsidase beta

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

genzyme

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

www.genzyme.com.ar

www.fabrazyme.com

PAXON®
LOSARTAN 50 mg

PAXON® 100
LOSARTAN 100 mg

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

PAXON® D 100/12,5
LOSARTAN 100 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

PAXON® D 100/2
LOSARTAN 100 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

DIFERENTES RUTAS... UN MISMO OBJETIVO.



CONTROL DE LA HTA
CON PROTECCIÓN DE ÓRGANO BLANCO.

Una línea única que ofrece:

- ÚNICA POSIBILIDAD DE TITULACIÓN CON LA DOSIS JUSTA
- DESCENSO SINÉRGICO DE LA PRESIÓN ARTERIAL
- AUMENTO DE LA RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA
- UN SOLO COMPRIMIDO
- ÓPTIMA TOLERABILIDAD





PRESENTACIÓN:
PAXON®-D: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.
PAXON®-D 100/12.5: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.
PAXON®-D 100/25: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

PRESENTACIÓN:
PAXON®: Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14 y 28 comprimidos recubiertos.
PAXON® 100: Envase calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

Gador en Cardiología

VALE + SALUD · RECETARIO SOLIDARIO · IOMA · PAMI 50%

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

DIGIMED

ELECTROCARDIÓGRAFOS

Heart Mirror IKO 3
3 canales

INNOMED

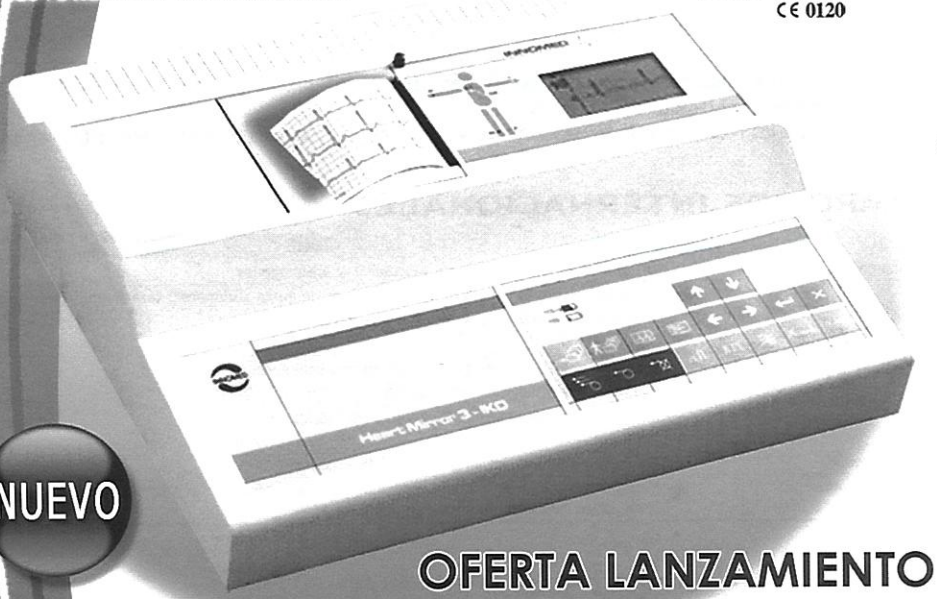
DISPLAY DE ALTA RESOLUCIÓN PARA MONITORIZACIÓN DE 1 CANAL Y CONTROL DE OPERACIÓN.

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

MEMORIA INTERNA DE REGISTROS Y SOFTWARE DE MEDICIONES INCORPORADOS

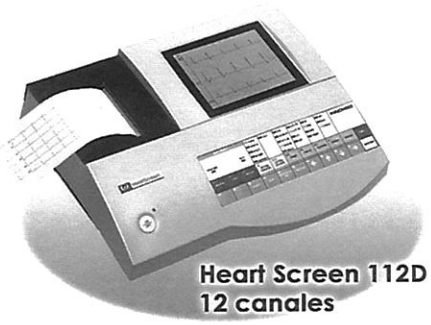
INCLUYE MALETÍN DE TRANSPORTE

CE 0120

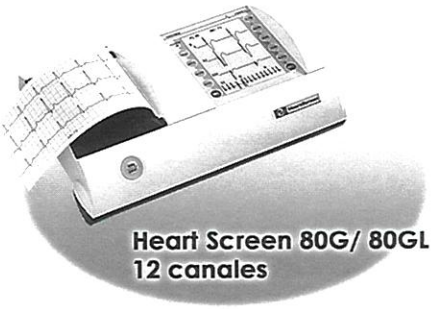


NUEVO

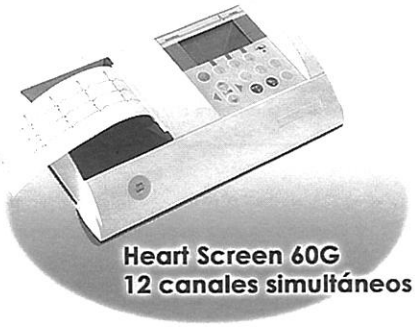
OFERTA LANZAMIENTO
$3.100.- + IVA



Heart Screen 112D
12 canales



Heart Screen 80G/ 80GL
12 canales



Heart Screen 60G
12 canales simultáneos

ERGOMETRÍA

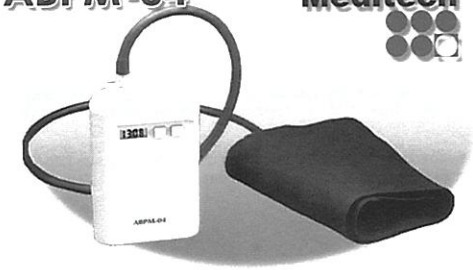
Sistemas de Ergometría basado en PC de 3 y 12 canales.

INNOMED



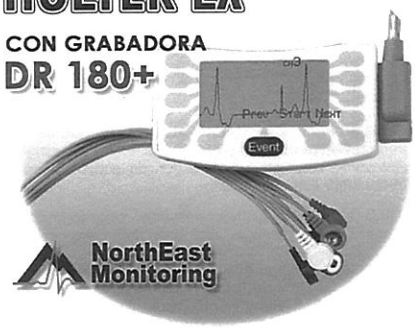
PRESUROMETRÍA

ABPM-04 Meditech



HOLTER LX

CON GRABADORA
DR 180+



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

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES - FACULTAD DE MEDICINA

CACI

Organizado con el

COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

Auspiciado por

Federación Argentina de Cardiología - Sociedad Argentina de Cardiología

Programa de Actualización en DIAGNOSTICO Y TERAPÉUTICA CARDIOVASCULAR 2007 - 2008

DIRECTORES

Dr. Marcelo Ruda Vega **Dr. Hugo Londero**

COORDINADORES

Dr. Ernesto Torresani **Dr. Alejandro Cherro**

Dirigido a Especialistas en Cardiología Clínica, Medicina Interna, Terapia Intensiva, Neurología, Radiología, Cirugía Cardiovascular y Cardioangiología Intervencionista

OBJETIVOS

- Proveer a los especialistas *Consultantes* de información actualizada para la toma de decisiones frente a los problemas más difíciles y graves de la Medicina Cardiovascular en el momento de plantear alternativas al tratamiento médico.
- Discutir con profundidad la oportunidad, las indicaciones y los resultados de los tratamientos invasivos -quirúrgicos o intervencionistas- en todos los territorios vasculares

16 SIMPOSIOS INTERNACIONALES

2007	2008
• Últimos avances en todas las modalidades del diagnóstico cardíaco	• Últimos avances en radiología vascular y neuroimágenes
• ¿Cómo se revasculariza mejor el miocardio en el 2007?	• Diagnóstico y Tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal, torácicos y disecantes
• Manejo de la embarazada con enfermedad cardiovascular	• ¿Cómo se previene y trata mejor el stroke isquémico?
• Diabéticos con enfermedad cardiovascular, la epidemia del siglo XXI	• Stroke hemorrágico
• Tromboembolismo pulmonar, síndromes tromboflebíticos, flebotrombóticos y trombofilias	• Diagnóstico y tratamiento de enfermedades valvulares Tratamiento Invasivo de la fibrilación Auricular
• Tratamiento de hemorragias incoercibles y del trauma vascular- Embolización terapéutica de tumores y malformaciones	• Manejo de las cardiopatías congénitas del adulto
• Hipertensión secundaria - Accesos Vasculares - Transplante renal	• Tratamiento actual del infarto agudo de miocardio
• Manejo de la isquemia crónica y aguda de los miembros inferiores	• Miocardiopatías - Insuficiencia cardíaca refractaria- Asistencias Ventriculares- Transplante cardíaco, 40 años después.

Programa diseñado especialmente para médicos del interior del país

Se llevará a cabo una Jornada mensual en día viernes de 8:30 a 18:30 hs. desde abril de 2007 a noviembre de 2008:
Cada simposio constará de:

- *Teleconferencias* de destacados Especialistas Internacionales desde su lugar de trabajo que interactuarán con los más experimentados de la Argentina.
- Conferencias de Cardiólogos Clínicos, Internistas, Radiólogos, Neurorradiólogos, Cirujanos Cardiovasculares y Cardioangiólogos Intervencionistas referentes nacionales.

INSTITUCIONES PARTICIPANTES

- Clínica Bazterrica / Clínica Santa Isabel
- ENERI - Clínica Adventista de Belgrano
- FLENI
- IC y CC - Fundación Favaloro
- Hospital de Niños "Juan P. Garrahan"
- Hospital Francés de Buenos Aires
- Hospital Italiano de Buenos Aires
- Hospital Español de La Plata
- Hospital Italiano de Rosario
- Hospital Naval de Buenos Aires
- Hospital Universitario Austral
- Hosp. de Clínicas José de San Martín
- Instituto Alexander Fleming
- Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento (IADT)
- Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)
- Instituto Cardiovascular de Corrientes
- Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR)
- Instituto de Diagnóstico y Tratamiento de La Plata
- Instituto Quirúrgico del Callao
- Sanatorio Allende (Córdoba)
- Sanatorio Güemes
- Sanatorio Mitre de Buenos Aires
- Sanatorio Otamendi

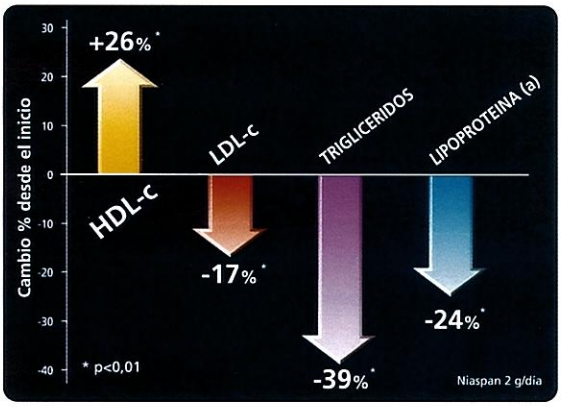
ACTIVIDAD PRÁCTICA DESCENTRALIZADA: los Cardioangiólogos Intervencionistas además participarán el día anterior a cada Simposio de un Programa de Entrenamiento con Simuladores de Cateterismo en diferentes sectores vasculares. Deberán enviar semestralmente, con el carácter de declaración jurada, el listado de procedimientos terapéuticos realizados y certificar la realización de 50 procedimientos como primer operador durante el período lectivo. De esta manera, con la constancia de la actividad práctica realizada, el **CACI LOS RECERTIFICARÁ POR 8 AÑOS PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES TERAPÉUTICOS**

TÍTULO OTORGADO: Todos los asistentes recibirán un Certificado de aprobación del Programa de Actualización de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.
Los cardiólogos, internistas, etc., obtendrán créditos para reacreditarse en sus respectivas especialidades

INSCRIPCIÓN: Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires-Marzo 2007
INFORMES: Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI)
Secretaría de Docencia: María Florencia Pacheco
Adolfo Alsina 2653 -2° G- CP (C1090AAQ) - Buenos Aires - Argentina - Tel.: 54-11-4952-2117 - carrera@caci.org.ar - http://www.caci.org.ar



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



Mejora el resto de los parámetros lipídicos

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



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

Recomendado en un amplio rango de pacientes con DISLIPIDEMIA

Pacientes con HDL bajo
particularmente en:

- Diabetes Mellitus
- Síndrome Metabólico
- Evento CV previo

Presentaciones:
500 mg / 750 mg / 1000 mg
x 28 comp.
1 toma al día

NUEVO
NIAspan®
Acido Nicotínico de Liberación Prolongada
+26%
Mayor aumento del HDL

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

MERCK

DIGIMED

ECO DOPPER COLOR
REACONDICIONADOS CON GARANTÍA



GE - VINGMED System FiVe

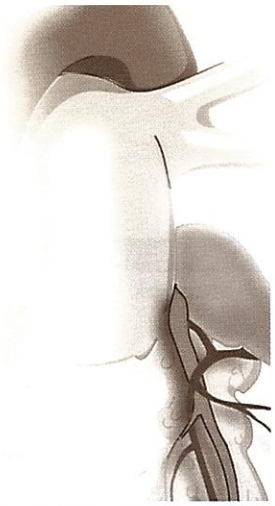
GE - VINGMED Vivid FiVe

- DIGIMED S.A. es la empresa que desde 1993 lidera el mercado del Doppler Color Reacondicionado, brindando precio y calidad, pero sobre todo la mejor atención y servicio post venta, determinantes en este equipamiento. Para ello contamos con el mayor plantel de ingenieros y técnicos.
  Y gracias a nuestra experiencia específica y honestidad, podremos ayudarlo a realizar la mejor compra. Como decimos en nuestra Política de Calidad "pensamos que la concreción de una operación comercial debe ser el inicio de una relación de largo plazo mutuamente beneficiosa".
- Equipos certificados por ANMAT, stock permanente, precio y servicio inigualable.
- Sepa usted también porque sus colegas nos recomiendan.



ACUSON 128XP ACUSON Aspen ATL 9HDI HP Sonos 2000

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



Línea Cardiovascular Servier

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

SERVIER

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

COVERENE® PERINDOPRIL

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

COVERENE® CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

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

NATRILIX® SR INDAPAMIDA 1,5 MG 1 COMPRIMIDO DIARIO

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

Preterax® PERINDOPRIL 2 mg + INDAPAMIDA 0.625 mg

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

Bi-Preterax® PERINDOPRIL 4 mg + INDAPAMIDA 1.25 mg

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

VASTAREL LP trimetazidina 35 mg

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

25° Aniversario 1981-2006

Cardiosistemas S.R.L

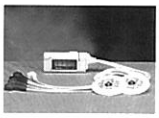
SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES



Grabador Digital Rozinn RZ 153+
- Teclado programador.
- Pantalla LCD, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos.
- Graba en 12 derivaciones.
- Memoria CompactFlash removible.
- Permite hasta 48 hs. de grabación.
- Pequeña y liviana. No comprime información.



Grabador de Cassette Rozinn RZ 151
- El grabador más vendido del mundo
- Compatible con casi cualquier sistema de holter.
- Configurable para 5 y 7 electrodos.
- Realiza 5 estudios con una sola batería 9V.



Grabador Digital Mortara H3+
- El más pequeño y liviano del mundo (28 Grs.)
- Visualización del ECG.
- Grabación de 24 ó 48 hs con una pila AAA
- Transferencia de información USB.

SISTEMAS DE ERGOMETRÍA DE 12 DERIVACIONES



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







PRESUROMETRÍA AMBULATORIA 24 HS. (MAPA)



Presurómetro A&D 2430
- Software compatible para PC permite el análisis e impresión de los dafos.
- Realiza Histogramas y Correlaciones de Sistólica, Diastólica y Pulso.
- Pantalla LCD.
- Impresora térmica (opcional).
- Guarda hasta 300 mediciones.
- Utiliza 3 Baterías AA alcalinas ó recargables (no incluídas).
- El monitor de paciente solo pesa 215 grs.



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

ELECTROCARDIOGRAFÍA



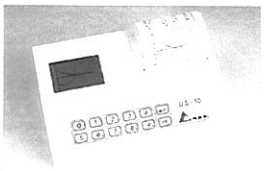
ECG 3 Canales Cardioline ar 600
- Digital. Portátil (1 kg).
- Programas: automático y manual
- Impresión con cabezal térmico y papel termosensible de 60mm x 30 mts
- Almacena el último registro automático para imprimir copias adicionales
- Alimentación 220v y batería recargable
- Conexión y Software para Pc (opcional) muestra las 12 derivaciones standard con adquisición simultánea y continua.



ECG 12 Canales Mortara ELI 250
- Pantalla LCD muestra las 12 derivaciones en tiempo real
- Algoritmo de interpretación Mortara VERITAS
- Teclado alfanumérico completo con teclas "one-touch" de adquisición, impresión y transmisión del ECG.
- Impresión en tamaño A4
- Memoria interna para 60 estudios
- Conexión a Pc (opcional)



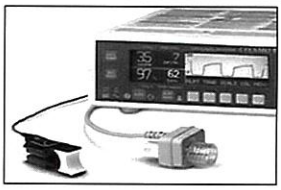
Desfibrilador HP 43100
- Usado reacondicionado
- Monitor Osciloscópico
- Registrador en Papel 50 x 30
- 220V y batería recargable
- Paletas pediátricas y adultos



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



Monitor Multiparámetro Cardiosystem Vision
- 7 Curvas en pantalla
- ECG, PNI, PI, Resp, SpO2, Temp & CO2
- Alarmas ópticas y acústicas
- Guarda 96 hs. de tendencias
- Portable con bateriia recargable
- Conexión a Pc y Central
- Impresora Interna (opcional)



Oxicapnógrafo Respironics Co2mo Mainstream
- Liviano y Portable.
- Co2, ETCO2, Resp, SpO2 y Pulso con memoria de 24 hs.
- Curva Plestismográfica.
- Sensores Capnostat é Y.
- Apto Adultos, Niños y Neonatos.
- Conexión a Pc é Impresora.
- Alimentación: 220V y Batería (2hs)



Oxímetro de Pulso Datex-Ohmeda TuffSat
- Diseño Liviano y Durable
- Monitorea SpO2 y Pulso
- Indicador de Señal de Pulso
- Batería interna recargable
- Conexión a Impresora (Opc)

EQUIPAMIENTO NUEVO Y USADO REACONDICIONADO - FINANCIACION

VENTA Y SERVICIO TECNICO ESPECIALIZADO A TODO EL PAIS

Conozca todos nuestros productos en:
www.cardiosistemas.com.ar

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

25° Aniversario 1981-2006

Cardiosistemas S.R.L

Equipamiento & Servicios para Cardiología

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

NORAV MEDICAL LDT · biomedical systems

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

CARDIOLINE® · TRISMED

FUKUDA DENSHI · Kenz

SEINEX · AND

NIHON KOHDEN · Spacelabs Medical

SIEMENS · TOSHIBA

inbramed · PARKER TREADMILL CO.

Cateye · dynavit

acuson · Cardiorapid

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

SERVICIO TÉCNICO INTEGRAL PARA TODAS LAS MARCAS

Conozca todas nuestras marcas en:

www.cardiosistemas.com.ar

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAO) - Buenos Aires - Argentina
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662

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

ÚNICO EN ARGENTINA

AHORA

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

En Hipertensión Arterial:

HACE LA DIFERENCIA



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

Como Siempre:

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10-20 mg

10 mg: 1 comp. x día

AHORA Cuando su paciente requiere titulación

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

20 mg: 1 comp. x día

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

RECORDATI

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

PAMI 30%

RECETARIO SOLIDARIO

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

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

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

¿Por Qué?

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

¿Para Qué?

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

¿De qué se trata ?

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

Suscribiéndose a este sistema usted:

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

- Y otros beneficios que próximamente se informarán

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

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

¿Cuánto cuesta la suscripción?

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

¿Cómo se procede para lograr la suscripción?

A través de las siguientes formas de pago:

- Depósito o transferencia bancaria:

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

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

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

- Efectivo o cheque

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

Intégrese a este cambio que le aportará mayores beneficios

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



En insuficiencia cardíaca

ALDACTONE®-D

ESPIRONOLACTONA 25 mg / FUROSEMIDA 40 mg

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

SALVA UNA VIDA DE CADA NUEVE PACIENTES TRATADOS 9

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

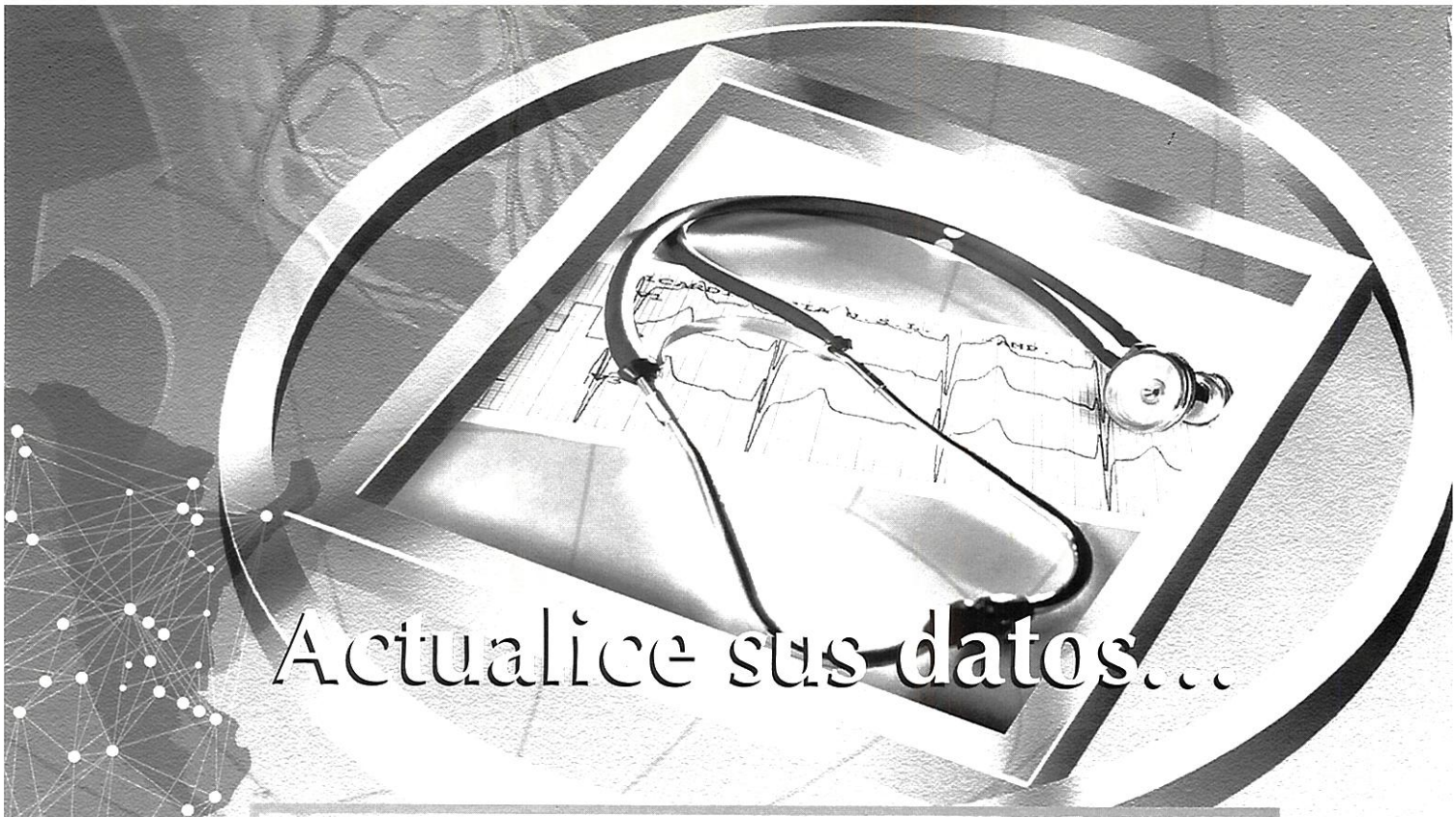


REFERENCIAS

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

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

Pfizer
LINEA CARDIOVASCULAR



Actualice sus datos...

...en el Padrón de la Revista de F.A.C.
remitiendo vía mail a
edifac@fac.org.ar
la siguiente información:

Nombre y Apellido*
Domicilio*
Localidad*
Código Postal*
Provincia*
Teléfono Celular
E-mail*
Institución a la que pertenece
Cargo

(*) Estos datos no pueden ser omitidos

para recibir la Revista de FAC



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

H. Laborit 1971 - La Paloma Asesinada

Alprazolam

Alplax® XR

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés



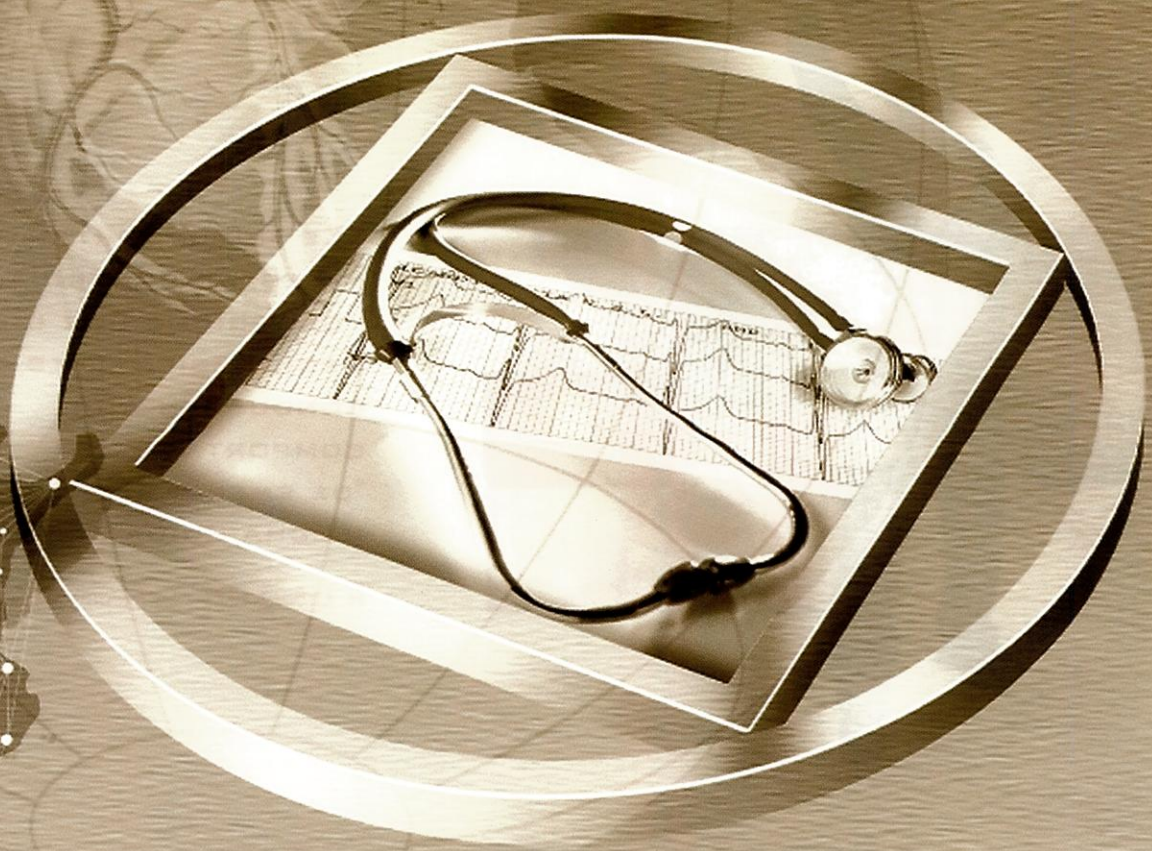
- Favorece la resiliencia
- Armoniza las respuestas fisiológicas del organismo
- Confiabilidad y seguridad ansiolítica

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

Gador en SNC

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

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



Está próximo a publicarse el
Periódico Aniversario

"40 Años
Federación Argentina de Cardiología"

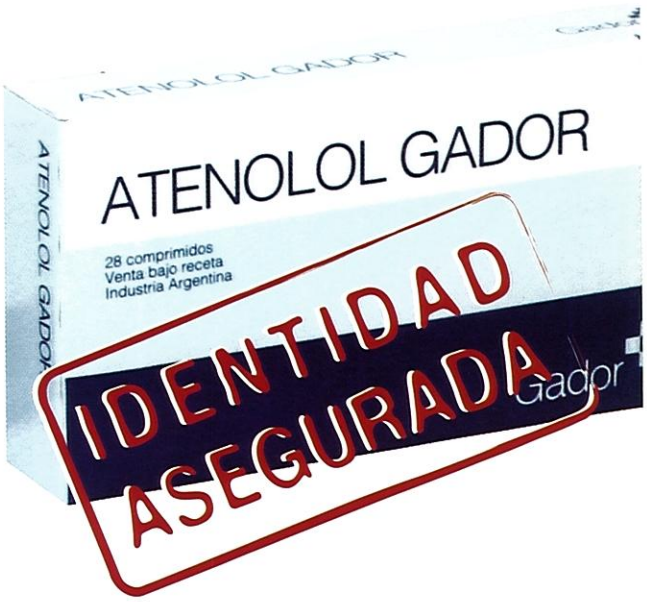
...si todavía no mandó su crónica sobre la fundación de su Sociedad o Delegación, su fecha aniversario y su logo, hágalo lo antes posible.

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

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

ATENOLOL GADOR

25 / 50 / 100



Antihipertensivo
cardioprotector
de una sola toma
diaria

PRESENTACIONES:

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

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

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

Gador en Cardiología

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

Vea toda la Informacion disponible en nuestro sitio Web ***www.holtech.com.ar***
Producto Autorizado por el ministerio de Salud y Ambiente A.N.M.A.T. PM-1193

Presurómetro
MAPA SC 24S

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial



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

Holter Cardíaco Digital

3 Canales - Con y sin ergometría
24-48 hs / Full Disclosure
Monitoreo en tiempo real



Holtech Hcaa 348 sin Ergometría
$ 2.850,- Pesos (Final IVA Incluido)

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

ECG/Ergómetro
12 canales



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

Consulte por Garantía extendida - 2 ó 3 años.

Oferta
Día del Medico

Durante el mes de Diciembre y hasta el 31 de Enero de 2007,
Presentando este cupón obtenga un descuento del 15 % ó Una financiación de 8 Cheques sin interés sobre nuestro:
Holter Hcaa 348 con protocolo de Ergometría.

Precio de Lista 3.300,- Pesos Final IVA Incluido. Oferta pago Contado: 2.805,- Pesos Final IVA Incluido.
Oferta financiado: 8 cheques de 412,50 Pesos Final IVA Incluido cada uno.
Consultar condiciones a la empresa. Valida para la Republica Argentina. Sujeto a cambio sin previo aviso. Sujeto Stock de 20 Unidades. Imágenes Ilustrativas. Oferta valida desde el 01/12/2006 al 31/01/2007. El pago mediante cheques deberá realizarse con cheques personales, no se aceptaran cheques de terceros. Para que la oferta sea valida deberá presentar el cupón en nuestras oficinas al momento de concretar la operación. No combinable con otras promociones.

SERVICIOS COMPUTADOS

Contáctenos en:
S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 4827-4666 (Lu-Vie 10 a 18hs.)
Junín 1120 1° piso *(C1113AAH)* - Bs. As. - Argentina
CBU: 2990-0444-0440-0211-8600-02
www.holter.com.ar info@holter.com.ar
serviciosscomputados@hotmail.com
Skype: servicioscomputados

A 1 cuadra de la Facultad de Medicina (UBA)
Fundada en 1983 / Envios dentro y fuera del País.

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

¿A qué deberíamos llamar dolor torácico? No es sólo una cuestión semántica

HUGO RAMOS

Es más fácil salir del error que de la confusión.
J. CASAS

Si quieres hablar conmigo, define tus términos.
VOLTAIRE

Cuando se crean métodos, procedimientos o tratamientos, aparecen palabras o verbos nuevos que intentan definir o describir el significado del discurso o la acción tomada. En la actualidad, muchas de estas expresiones provienen del idioma inglés, y en ocasiones resulta difícil traducirlas o aplicarlas literalmente en el idioma castellano. Más aún cuando en la literatura anglosajona no se define al mismo síntoma de igual manera.

Tal es el caso del dolor agudo sospechoso de angina de pecho inestable o infarto, pero que no tiene las tradicionales características semiológicas descriptas magistralmente por Heberden[1]. Entonces, se han usado varios criterios para identificar al dolor atípico o no clásico o a los síntomas sospechosos de isquemia miocárdica, ya que no todas las manifestaciones se presentan con el síntoma dolor. Precisamente por eso es que hay un número importante de pacientes que, habiendo presentado síntomas atípicos o no clásicos, son dados de alta erróneamente de las salas de guardia con un síndrome coronario agudo en curso.[2,3]

Desde que fuera creada la primera *Chest Pain Unit*[4], en 1981, se difundió también la expresión inglesa *acute chest pain*. Este término ha generado alguna confusión y controversia por dos motivos principales:

a) en la literatura anglosajona no se está aplicando una única definición de *acute chest pain* para identificar a pacientes que son evaluados en los *Chest Pain Centers* o en las *Chest Pain Units*;

b) en nuestro idioma se utilizan palabras diferentes para traducir el significado médico de la palabra inglesa *chest*.

Para dar un ejemplo de la confusión que puede ocasionar la falta de una definición unificada, veamos lo siguiente.

Al revisar la bibliografía, es notorio que no todos los autores definen de manera similar a los pacientes con *acute chest pain*. De igual modo, cuando se los categoriza para identificar la probabilidad baja o intermedia de presentar un síndrome coronario agudo tampoco es homogénea la definición, por lo cual podría ocurrir que no se esté evaluando al mismo tipo de pacientes y que los resultados varíen en función de cómo se defina al dolor torácico.

Sanchis y colaboradores[5] evaluaron 646 pacientes consecutivos atendidos en el departamento de emergencias con *dolor torácico agudo de posible origen coronario* en los que *la desviación del ST y la elevación de troponina I cardíaca (Tn-Ic) fueron criterios de exclusión*. Ellos utilizaron el *score* de Geleijnse[6] que da un puntaje a cada una de las características del dolor, siendo una suma de 6 puntos o más sugestiva de angina de pecho. En este grupo fueron hospitalizados 430 pacientes (66,5%). Esta elevada tasa de internaciones sugiere que se trataba, en general, de pacientes con una alta probabilidad para síndrome coronario agudo, marcada por un puntaje de dolor promedio de 10,4 ± 2,8; valor muy indicativo de que los pacientes tenían angina de pecho típica.

Meyer y colaboradores[7] internaron al 26% de 7.178 pacientes mayores de 40 años con dolor torácico agudo, categorizados con criterios de riesgo para infarto compendiados de tres fuentes diferentes: los criterios de Goldman y colaboradores[8] para complicaciones en el departamento de emergencias en pacientes con sospecha de isquemia miocárdica aguda, las Guías de la *Agency for Health Care Policy and Research*[9] para riesgo a corto plazo de infarto de miocardio fatal y no fatal, y las Guías de la AHH/ACC[10] para el manejo de la angina inestable y el infarto sin elevación del ST. Con estos criterios, el 14,7% de los pacientes con *riesgo intermedio* fueron dejados en observación para una prueba de esfuerzo al día siguiente y se programó una prueba de esfuerzo ambulatoria a los tres días al 12,3% de los pacientes considerados de *bajo riesgo*.

En la serie de Goodacre[11], el 16% de 706 pacientes con *dolor torácico agudo y electrocardiograma (ECG) normal o no diagnóstico* fue internado después de la evalua-

Comité de Cardiopatía Isquémica de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Dirección postal: Hugo Ramos. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

ción, que incluía marcadores cardíacos y una prueba de esfuerzo.

Amsterdam y colaboradores[12] evaluaron 1.000 pacientes con *dolor de pecho no traumático de etiología cardíaca sospechosa pero que fueron considerados de bajo riesgo clínico*. El dolor podía ser típico o atípico (incluido el dolor persistente) y los criterios de bajo riesgo clínico incluyeron: estabilidad hemodinámica, ausencia de arritmias y/o proceso cardiopulmonar agudo al examen físico, ECG y radiografía de tórax. No se realizaron mediciones seriadas de marcadores cardíacos rutinariamente sino sólo una medición a discreción del médico asistente. Esta serie estuvo constituida por 520 varones y 480 mujeres.

Diercks y colaboradores[13] evaluaron a 1.209 pacientes de *riesgo bajo e intermedio* y Bassan[14] a 631 pacientes con *dolor o malestar torácico agudo en las doce horas previas y con ECG sin elevación del ST al ingreso*.

Aunque no se definió al dolor agudo, Sanchis y colaboradores utilizaron un puntaje que puede ser reproducido; Meyer y colaboradores describieron su propia categorización; Amsterdam y colaboradores describieron que evaluaban a pacientes con dolor típico y atípico; y Bassan y colaboradores, en otro informe, describieron su clasificación del dolor torácico agudo[27].

Entonces ¿cómo definimos al *acute chest pain*? ¿Cómo traducimos *Chest Pain Center* o *Chest Pain Unit*?

En castellano y en inglés *tórax* y *pecho* pueden ser utilizadas como sinónimos[15,16], pero desde el punto de vista médico existen diferencias.

Tórax es la porción del tronco entre el cuello y el abdomen, o la cavidad limitada por el esternón hacia adelante, las costillas hacia los lados, la columna vertebral por detrás y el diafragma por abajo, que contiene al corazón y los pulmones.[15,17] En inglés, ***thorax*** es *the division of the body cavity that lies above the diaphragm, is bounded peripherally by the wall of the chest, and contains the heart and lungs*.[16]

En cambio **pecho** se refiere a la porción exterior y *anterior* del tórax.[15,18] En inglés, ***chest*** es *the part of the body enclosed by the ribs and sternum*.[16]

Por otra parte, también es necesario definir **precordio**[15] (del latín *praecordium*): región o parte del pecho que corresponde al corazón; y **precordial**[19]: situado delante del corazón. En inglés, ***precordial***: *situated or occurring in front of the heart*.[16]

Otra palabra que merece una traducción es ***discomfort***. En castellano **confort**[15] (del francés *confort* y ésta del inglés *comfort*) significa aquello que produce bienestar y comodidades, pero **disconfort** no existe en el Diccionario de la Real Academia Española, aunque su traducción al castellano es incomodidad, malestar, molestia[20]. Por lo cual, aplicada al dolor torácico agudo, se podría traducir como *molestia* o *malestar*.

Siguiendo estas definiciones podemos asumir que el tórax es la región anatómica entre el cuello y el abdomen que incluye al pecho, es decir su porción anterior; además, el pecho incluye al precordio, el cual se limita solamente a lo que se encuentra por delante del corazón. Esta diferenciación es importante porque tiene implicancias no sólo semánticas sino clínicas para definir al dolor sospechoso de isquemia miocárdica.

Embriológicamente, el tubo cardíaco y la cavidad pericárdica tienen una relación anatómica cercana al intestino anterior (a los 22 días), con la membrana bucofaríngea (a los 25 días), los arcos branquiales y con su inervación.[21] Al final de su desarrollo el corazón queda como una víscera de la línea media y por eso la isquemia cardíaca produce síntomas característicos que pueden darse en la región precordial, a ambos lados del pecho o en la región subesternal. La distribución habitual del dolor isquémico puede abarcar toda la región esternal, precordial, el lado izquierdo del pecho, el cuello, el hombro izquierdo y la cara interna del antebrazo y la mano izquierda. Pero también pueden verse involucrados con una distribución similar, aunque con menos frecuencia, el lado derecho del pecho, el hombro derecho, la cara interna del antebrazo y mano derechos, el epigastrio, la mandíbula y el dorso (entre las escápulas).[22-24]

Por estas razones es conveniente traducir *acute chest pain* como dolor torácico agudo, ya que así se involucran las regiones del tórax anatómica y funcionalmente relacionadas con el corazón, y no se limita solamente al pecho (la porción anterior del tórax) o la región precordial (sólo lo que está por delante del corazón). En consecuencia, *Chest Pain Centers* o *Chest Pain Units* podría traducirse como Centros de Dolor Torácico o Unidades de Dolor Torácico, respectivamente.

Definición de síntomas cardíacos de probable origen isquémico

La *American Heart Association* publicó, en 2003, las definiciones que deberían utilizarse para informar la cardiopatía isquémica aguda con fines epidemiológicos o en estudios de investigación clínica. En la *Sección A. Cardiac symptoms*, define de la siguiente manera a los síntomas cardíacos: "presencia de dolor agudo, malestar o presión en el tórax, epigastrio, cuello, mandíbula o brazo sin un aparente origen no cardíaco. Síntomas más generales, atípicos, tales como fatiga, náuseas, vómitos, diaforesis, desfallecimiento y dolor de espalda, no deberían ser usados como un criterio diagnóstico, aunque son clínicamente útiles para llegar al diagnóstico correcto".[25]

En la actualidad, muchos de los líderes de opinión en el campo de las Unidades de Dolor Torácico utilizan la palabra *discomfort* (molestia, malestar) debido a las limitaciones que puede tener el término *dolor* en la mente de los pacientes cuando se toma la historia clínica.

Finalmente, para apoyar el uso de una terminología

común a idiomas con una raíz similar, es importante destacar que en castellano se publicaron las guías españolas tituladas *Unidades de Dolor Torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos*[26], las *Guías para el Desarrollo de Unidades de Dolor Torácico*[27] de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, y *Manejo del Dolor Torácico*[28] de la Sociedad Argentina de Cardiología; en italiano se publicó el *Protocollo di valutazione del paziente con dolore toracico*[29] y en portugués *I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergencia*[30] de la Sociedade Brasileira de Cardiologia. Estas publicaciones validan también el uso del término dolor torácico.

CONCLUSIONES

Es recomendable traducir *acute chest pain* como *dolor torácico agudo* cuando se evalúan pacientes con dolor, malestar o presión, sospechosos de isquemia miocárdica o cuando se reportan resultados. Los términos *pecho* o *precordial* no son habitualmente usados en la bibliografía de idiomas con raíz latina y, aunque no son recomendados, su eventual utilización debería limitarse únicamente a la caracterización de los pacientes que presentan síntomas en esas regiones anatómicas específicas.

Asimismo es recomendable traducir *Chest Pain Center* o *Chest Pain Unit* como Centro de Dolor Torácico o Unidad de Dolor Torácico, respectivamente. Para informar la enfermedad coronaria aguda con fines epidemiológicos o de investigación clínica se recomienda utilizar la definición de casos de la *American Heart Association*, teniendo en cuenta que, además del dolor o malestar torácico, existen otros síntomas sospechosos de isquemia miocárdica.

Bibliografía

1. Heberden W: Some account of a disorder of the breast. Med Trans Coll Physicians (Lond) 1772; 2: 59. *En*: Braunwald E: Heart Disease (3rd ed). Philadelphia, WB Saunders Co 1988; pp 1315.
2. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R y col: Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000; 342: 1163-1170.
3 Briger D, Eagle KA, Goodman SG y col: Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insight from The Global Registry of Acute Coronary Events. Chest 2004; 126: 461-469.
4. McCord J: Racionalidad para el desarrollo de Unidades de Dolor Torácico. Proceso de acreditación. REV FED ARG CARDIOL 2005; 34 (Suppl 1); S10-S12.
5. Sanchis J, Bodi V, Nunez J y col: New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: a comparison with the TIMI risk score. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 443-449.
6. Geleijnse ML, Elhendy A, Kasprzak JD y col: Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. Eur Heart J 2000; 21: 397-406.
7. Meyer MC, Mooney RP, Sekera AK: A critical pathway for patients with acute chest pain and low risk for short-term adverse cardiac events: role of outpatient stress testing. Ann Emerg Med 2006; 47: 427-435.
8. Goldman L, Cook EF, Johnson PA y col: Prediction of the need for intensive care in patients who come to emergency departments with acute chest pain. N Engl J Med 1996; 334: 1498-1504.
9. US Department of Health and Human Services, National Heart, Lung and Blood Institute: Unstable angina: diagnosis and management. National Library of Medicine web site. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat6.chapter.21322 (accedido el 23 de septiembre de 2004).
10. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW y col: ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-segment Elevation Myocardial Infarction (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 2002; 40: 2073-2078.
11. Goodacre S, Locker T, Arnold J y col: Which diagnostic test is most useful in a chest pain unit protocol? BMC Emerg Med 2005; 5-6. Disponible en www.biomedcentral.com/1471-227/X5-6
12. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB y col: Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 251-256.
13. Diercks DB, Gibler WB, Liu T y col: Identification of patients at risk by graded exercise testing in an emergency department chest pain center. Am J Cardiol 2000; 86: 289-292.
14. Bassan R, Potsch A, Maisel A y col: B-type natriuretic peptide: a novel early blood marker of acute myocardial infarction in patients with chest pain and no ST-segment elevation. Eur Heart J 2005; 26: 234-240.
15. Real Academia Española: Diccionario de la lengua española. Disponible en http://www.rae.es
16. MedlinePlus: Medical dictionary. Disponible en http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/mplusdictionary.html
17. Diccionario médico (2da ed). Barcelona, Salvat Editores 1974; pp 577.
18. Diccionario médico (2da ed). Barcelona, Salvat Editores 1974; pp 428.
19. Diccionario médico (2da ed). Barcelona, Salvat Editores 1974; pp 461.
20. WordReference.com: Online Dictionary. Disponible en: www.word.reference.com
21. Langman J: Embriología médica. Desarrollo humano normal y anormal. México, Nueva Editorial Interamericana SA 1976; pp 186-255 y 330-333.
22. Braunwald E: Heart disease (3rd ed). Philadelphia, WB Saunders Co 1988; pp 5-6.
23. Kolodgie FD, Virmani R, Burke AP y col: Pathologic assessment of the vulnerable human coronary plaque. Heart 2004; 90: 1385-1391.
24. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA: Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban public hospital emergency department. Ann Emerg Med 2002; 40: 180-186.
25. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH y col: Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and critical research studies. A statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; Center for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung and Blood Institute. Circulation 2003; 108: 2543-2549.
26. Bayón Fernández J, Alegría Ezquerra E, Bosch Genover X y col: Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev

Esp Cardiol 2002; 55: 143-154.
27. Ramos HR, Bono JO, Zapata G y col: Guías para el desarrollo de Unidades de Dolor Torácico. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S2.
28. Kevorkian R, Boissonet C, Botto F y col: Manejo del dolor torácico. *En*: Consenso de síndromes coronario agudos. Rev Argent Cardiol 2005; 73: 13-25.
29. Galvani M: Protocollo di valutazione del paziente con dolore toracica. Sezione Regionale Toscana dell ANMCO (Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri). Bozza preliminare, 22-01-04.
30. Bassan R, Pimenta L, Leaes PE y col: Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Toracica na Sala de Emergencia. Arq Bras Cardiol 2002; 79 (Suppl II): 1.

El secreto de la creatividad consiste en saber cómo ocultar las fuentes.

ALBERT EINSTEIN

¿Quién no ha tenido una idea?

CARLOS BERTOLASI

Con el transcurrir de los años todos (o casi todos) los cardiólogos reconocemos haber tenido una idea original.

Ocurre ello repentinamente, luego de un largo período de gestación (consciente o no) y verdaderamente el descubrimiento nos colma de alegría, ya que (salvando las diferencias) nos alboroza como la llegada de un nuevo hijo.

Comprobamos así, en nosotros mismos, la capacidad de la mente humana, en el fantástico proceso de elaboración entre experiencias previas, información adquirida, intuición innata y algo de temeridad.

Al recibir un hijo no aspiramos a que se trate de un futuro Premio Nobel o un triunfador en Wimbledon. La alegría deviene de la toma de conciencia del continuo de la humanidad, con el inexorable recambio generacional, pero con la trascendencia de la vida.

Con la hipótesis ocurre algo similar. Casi no importa su futura relevancia; uno se halla convencido que ha contribuido con su mínimo aporte al caudal del conocimiento. Para el autor *"se non e vero..."* y se siente muy contento.

Pero también es justo reconocer que muchos hemos tenido ocasión de observar seres de excepción que han desarrollado no una, sino ¡dos! ideas lo que nos llena de admiración y respeto hacia ellos. ¡Qué mentes brillantes!

Y ya como excepción, hemos observado a algún colega cuya trayectoria asombra y a quien nos enorgullece haber conocido. ¡Tres ideas tuvo en su vida! Seguramente hemos disfrutado del contacto o la proximidad de un genio.

Ahora bien, algún memorioso lector nos advertirá, de inmediato, de tal o cual persona o grupo de personas que han desarrollado decenas (¿acaso centenas?) de hipótesis ¡buena parte de ellas publicadas!

Aquí debiéramos hacer un alto para definir el concepto de idea o hipótesis; podemos plantear tres alternativas (puede haber otras) para ubicarnos frente al problema.

Una idea puede ser original, "dibujada" o copiada. Trataremos de establecer que se trata de muy diferentes alternativas, pero cuyos límites no siempre resultan de fácil detección.

Así como nadie es totalmente original porque la mente se nutre de antecedentes, muchas hipótesis no son más que una burda copia, astutamente pintarrajeada para agregarles *"sex appeal"*.

Un hecho histórico y concreto ayudará a distinguir. Recordemos las contribuciones respectivas de Norman Shummway y Chistian Barnard al trasplante cardíaco, y cuál fue la repercusión que cada uno obtuvo en el ámbito no médico ¡y hasta en numerosos colegas!

Muchos casos constituyen un claro y triste ejemplo de la transgresión de pautas éticas en beneficio de intereses personales.

Pasemos ahora a distinguir entre una hipótesis original y otra "dibujada". Esta diferencia es más difícil de definir con palabras, porque los mecanismos a menudo se entrecruzan.

Aquí podríamos recurrir a otra imagen. No es lo mismo ser madre que niñera. Ambas pueden compartir el placer de la crianza de un niño, pero sólo la madre comprenderá el mensaje Divino de la creación.

Sólo la mente de cada investigador sabe si actuó como madre o niñera, pero los que accedemos a sus trabajos, a menudo podremos intuir la diferencia... y valorarlos en consecuencia.

Pero no cabe duda de que, cualquiera sea el origen de la idea, quien la desarrolla debe inexorablemente seguir los pasos necesarios que culminan, luego de la experimentación básica, con los diversos niveles de estudios clínicos, la debida protección del paciente y la comunicación entre pares.

Ninguna de estas etapas se puede obviar. Y lo que es aún más importante, la información resultante jamás debería tener difusión popular previa al imprescindible consenso entre los cardiólogos.

Obviamente esta reflexión no está dirigida a sentar normas (que ya existen) sino a exhortar a respetarlas. En ese sentido la Cardiología Argentina, a través de sus autoridades, dispone de mecanismos idóneos de control.

Mientras tanto nosotros, los médicos, podemos entretenernos en distinguir lo original de lo copiado o "dibujado", y seguir honrando como se merece a quien es capaz de tener una idea y desarrollarla como corresponde.

e-mail: cbertolasi@uolsinectis.com.ar

Obesidad en pacientes hipertensos añosos del Oeste Bonaerense

ANTONIO J. PASCA*, SILVIA D. SPAIRANI*, NORBERTO CORNEJO†, PAULA KIEK†, GUSTAVO G. PEREIRO†, EDGARDO MOSCARDI†, ISABEL MASUDA†, HUGO LASTIRI†

La obesidad es una enfermedad crónica, no transmisible, con características epidémicas, que, según informe de la Organización Mundial de la Salud, actualmente afecta a más de mil millones de adultos en todo el mundo. Está íntimamente vinculada con diversas afecciones cardiovasculares, en particular con la hipertensión arterial, la diabetes, la dislipidemia y la enfermedad coronaria. La franja etaria de personas mayores de 65 años se incrementa sostenidamente, y en este sector de la población tiene una gran prevalencia la hipertensión arterial. Presentamos un estudio sobre 1.639 pacientes del Oeste Bonaerense que plantea la necesidad de asumir una actitud más agresiva en el abordaje clínico del geronte hipertenso con alteraciones en el peso corporal. El 82% de los casos evidencia un índice de masa corporal anormal, con una tendencia de los hombres al sobrepeso (55%) y de las mujeres a la obesidad (38%). Además, en las mujeres la distribución de la grasa está fuertemente alterada, lo cual implica una amenaza mayor incluso en el sector minoritario con índice de masa corporal normal (76%); la situación empeora ante la asociación con diabetes sacarina (98%) y dislipidemia (95%). Nuestro grupo de trabajo propone, además de la optimización de los parámetros tensionales y metabólicos, la aplicación de una estrategia médico-terapéutica tendiente a mejorar el índice de masa corporal y, en especial, el perímetro de cintura (sobre todo en las mujeres), apelando a una dieta adecuada, el desarrollo de un programa continuado y coordinado de ejercicio físico y, en ciertos casos, la farmacopea.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 208-216

La obesidad ha incrementado sus porcentajes en casi todo el planeta[1-18], afectando por igual a infantes y adultos[19-21], con todo lo que ello acarrea en sufrimiento humano y en impacto económico sobre los presupuestos en salud de las diversas comunidades[1,13,22-26].

Según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta enfermedad crónica, no transmisible, afecta a más de mil millones de adultos en el mundo, de los cuales alrededor de 300 millones presentan clínica de obesidad, lo cual ha llevado a esa organización a afirmar, en el año 1997, que frente a estos guarismos, la obesidad es ya una epidemia mundial que ocasiona una pérdida de 2.500.000 vidas por año[1], cantidad que se duplicaría en el año 2020 si no se tuerce el camino de este implacable flagelo.

* Sociedad de Cardiología del Oeste Bonaerense y Especialidades Médicas Villa Bosch.

† Sociedad de Cardiología del Oeste Bonaerense.

Dirección postal: Antonio J. Pasca. El Payador 5160. 1682 Villa Bosch. Prov. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: jpasca@intramed.net.ar

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Múltiples ensayos epidemiológicos han demostrado una íntima asociación entre la obesidad y varias patologías cardiovasculares, en especial la hipertensión arterial (HTA), la diabetes sacarina (DBT) y la dislipidemia (DLP).[14,27-53]

La HTA es uno de los grandes factores de riesgo ateroesclerótico[29,31,37,54-63] y las personas que la padecen presentan dos o tres veces más posibilidades de desarrollar enfermedad coronaria asociada y siete veces más de accidentes cerebrovasculares[64-69]. Sin duda, el exceso de peso y el incremento en la edad contribuyen en la aparición y desarrollo de HTA[9,13,30,70]. El estudio de Framingham demostró que las cifras tensionales se incrementan de manera directamente proporcional al aumento del índice de masa corporal (IMC)[27,62].

La demografía mundial indica que la franja etaria de personas mayores de 65 años está incrementándose sostenidamente, y en este sector de la población la HTA tiene una gran prevalencia.[71-73] De ahí la importancia de extremar las medidas de prevención cardiovascular en este grupo.[74-80]

El presente trabajo tuvo como finalidad conocer la incidencia de la obesidad (O) y el sobrepeso (S) en pacientes hipertensos añosos (65 años de edad o más) que

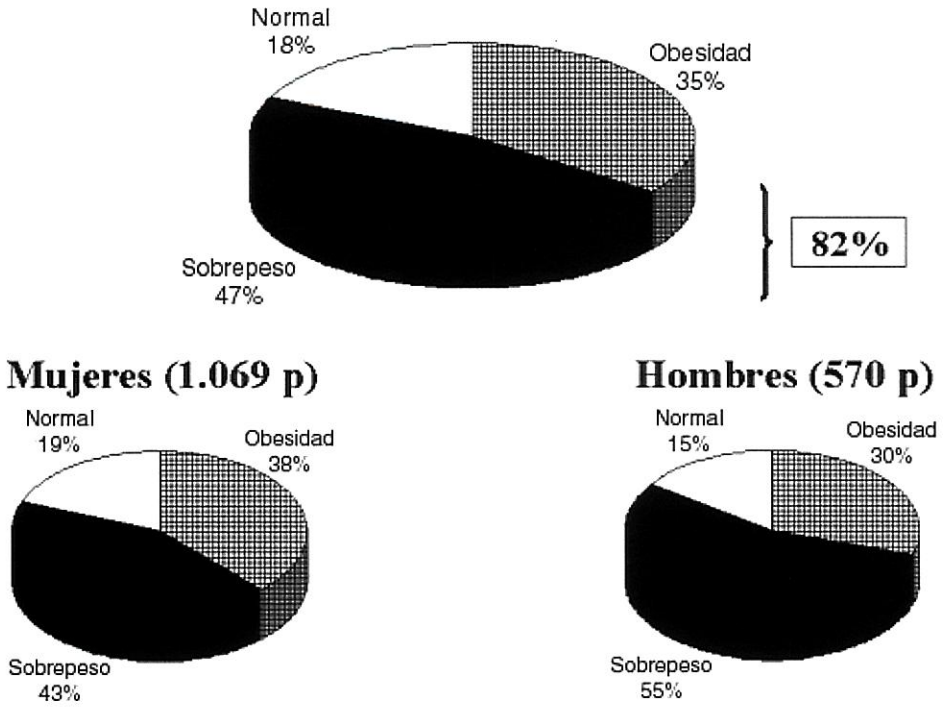


Figura1. Distribución por valor de IMC.

ingresaron consecutivamente para su tratamiento y seguimiento en cuatro centros especializados en hipertensión arterial en el Oeste Bonaerense.

MATERIAL Y METODO

Ingresaron al estudio 1.639 pacientes, de 65 años de edad o más, con diagnóstico de hipertensión arterial bajo tratamiento específico.

Se investigó el IMC mediante la fórmula de Quetelet (peso/talla^2), se midió el perímetro de cintura (PC) y se analizó la asociación con la diabetes y la dislipidemia.

Un IMC menor de 25 fue definido como normal; S entre 25 y 30; O más de 30.

Para el PC se admitieron como valores normales hasta 94 cm en los varones y 80 cm en las mujeres. Cifras mayores señalan mayor riesgo, y éste es muy elevado con un PC mayor de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.

RESULTADOS

La muestra general estuvo constituida por 1.639 pacientes.

Distribución por edad

El mayor porcentaje se concentra entre 75 y 84 años

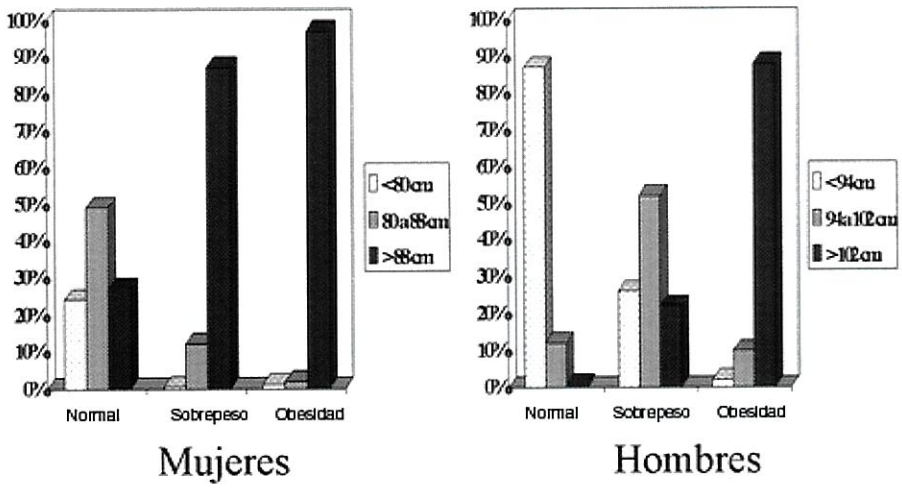


Figura 2. Cruce por valor de IMC y PC por sexo.

(53%); el 36% entre 65 y 74 años; el 11% restante corresponde a mayores de 85 años.

Distribución por sexo

El 65% de los casos corresponde al sexo femenino y el 35% al masculino.

Distribución por valor de IMC (Figura 1)

Presentó sobrepeso el 47% y obesidad el 35%. Es decir que entre S y O suman el 82% de la muestra. Solamente el 18% es normal.

Cruce por valor de IMC según sexo (Figura 1)

En distribución por sexo también corresponde el mayor porcentaje al sobrepeso (43% en las mujeres y 55% en los varones). En cuanto a obesidad, correspondió un 38% a las mujeres y un 30% a los varones.

Cruce por valor de IMC y PC para sexo femenino (Figura 2)

Cuando el IMC fue normal, el 49% del PC estuvo entre 80 cm y 88 cm; el 27% fue mayor de 88 cm. El 76% exhibió un PC de riesgo.

EL S en IMC estuvo compuesto por un PC menor de 80 cm en el 0,4% de los casos y mayor de 88 cm en el 87%.

En cambio el PC mayor de 88 cm de la O en el IMC ascendió al 98%.

Cruce por valor de IMC y PC para sexo masculino (Figura 2)

Cuando el IMC fue normal, el 87% presentó un PC menor de 94 cm, y el 12% entre 94 cm y 102 cm.

El S en IMC estuvo compuesto por un PC menor de 94 cm en un 26% de los casos, y mayor de 102 cm sólo en un 22%.

En cambio, el PC superior a 102 cm de la O en el IMC ascendió al 88%.

Pacientes con DBT asociada. Valor del IMC según sexo (Figura 3)

El 24% de la muestra presentó DBT asociada. Las mujeres con DBT presentaron mayor distribución del

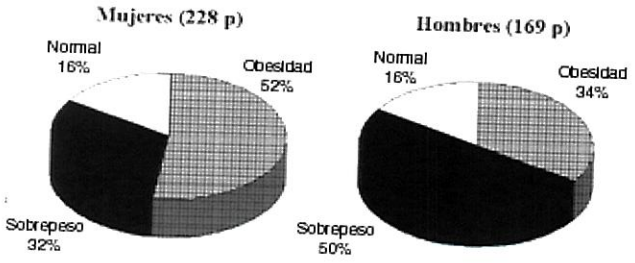


Figura 3. Pacientes con DBT asociada. Valor de IMC según sexo (24%).

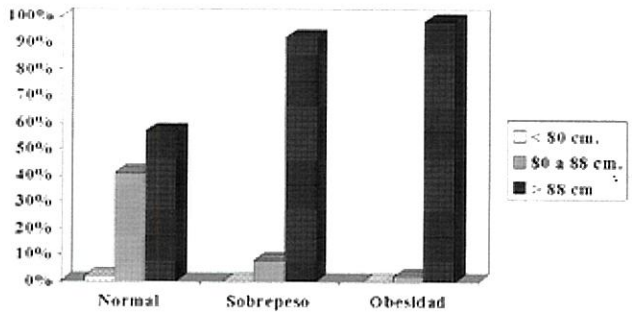


Figura 4. Pacientes con DBT asociada. Valor de IMC por PC en el sexo femenino.

valor de IMC en O (52%). El S presentó un 32%. Es decir que S y O sumaron el 84% de los casos.

La distribución en hombres no cambia demasiado por la incidencia de la DBT (todos con mayoría en S).

Pacientes con DBT asociada. Valor de IMC por PC en sexo femenino (Figura 4)

Cuando el IMC es normal, el PC para las mujeres con DBT asociada se encuentra entre 80 cm y 88 cm en el 41% de los casos y es superior a 88 cm en el 57% de los casos. Es decir que el PC es anormal en el 98%.

El S en IMC presenta un 92% de PC mayor de 88 cm. Paralelamente, el PC mayor de 88 cm de la O en el IMC asciende al 98%.

Pacientes sin DBT. Valor de IMC por PC en sexo femenino (Figura 5)

Presentan valores más concordantes entre IMC y PC que las pacientes con DBT. Cuando el IMC es normal, el PC entre 80 cm y 88 cm es de un 50%, y un 21% es superior a 88 cm.

El S en IMC presenta un 86% de PC mayor de 88 cm.

Pacientes con DBT asociada. Valor de IMC por PC en sexo masculino (Figura 6)

Los pacientes con DBT asociada e IMC normal no presentan PC > 102 cm. Cuando el IMC es S presentan

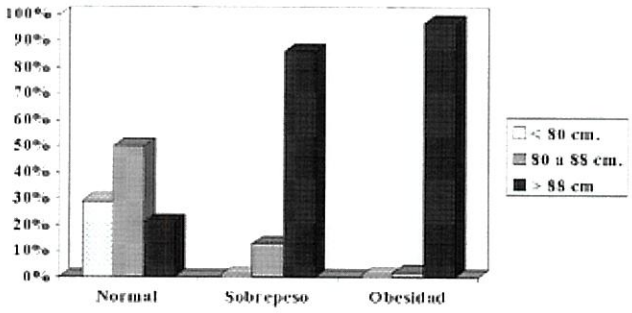


Figura 5. Pacientes sin DBT asociada. Valor de IMC por PC en el sexo femenino.

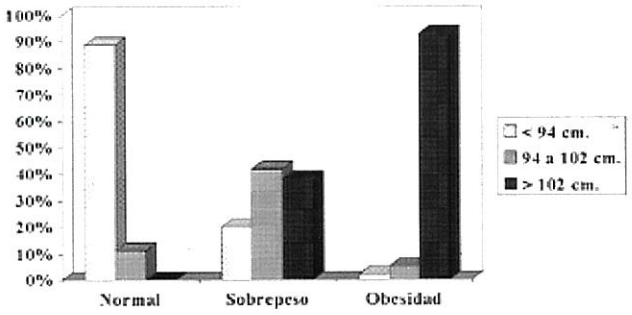


Figura 6. Pacientes con DBT asociada. Valor de IMC por PC en el sexo masculino.

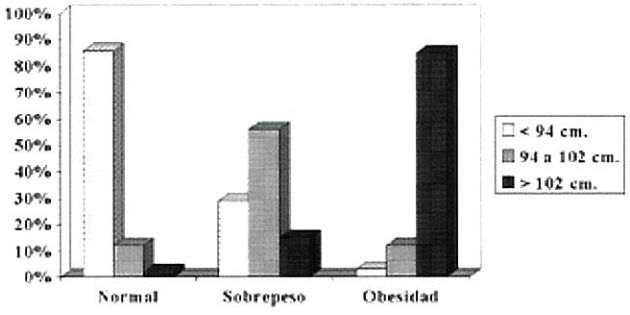


Figura 7. Pacientes sin DBT asociada. Valor de IMC por PC en el sexo masculino.

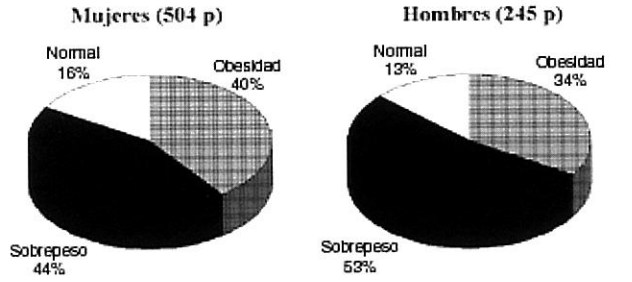


Figura 8. Pacientes con DLP asociada. Valor de IMC según sexo (46%).

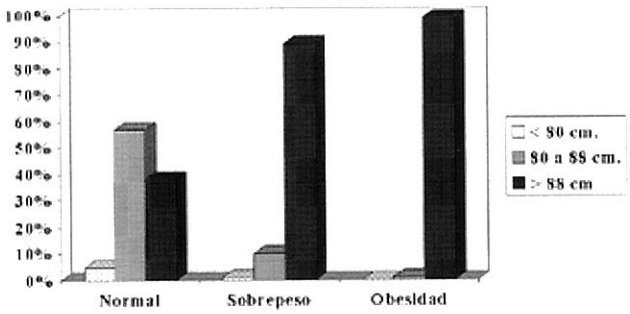


Figura 9. Pacientes con DLP asociada. Valor de IMC por PC en el sexo femenino.

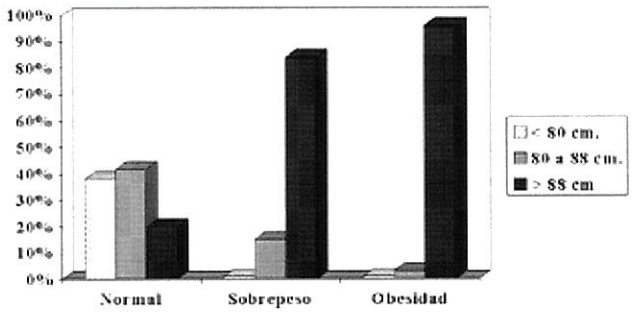


Figura 10. Pacientes sin DLP asociada. Valor de IMC por PC en el sexo femenino.

mayor distribución en PC > 102 cm que los casos sin DBT (38% *versus* 15%).

Pacientes sin DBT asociada. Valor de IMC por PC en sexo masculino (Figura 7)

Presentan valores más concordantes entre IMC y PC que los pacientes con DBT.

Pacientes con DLP asociada. Valor del IMC según sexo (Figura 8)

El 46% de la muestra presenta DLP asociada. Ambos sexos presentan similar distribución con y sin DLP. El mayor porcentaje de distribución es en S: 44% en mujeres y 53% en varones.

Pacientes con DLP asociada. Valor del IMC por PC en sexo femenino (Figura 9)

Cuando el IMC es normal, para las mujeres con DLP asociada el PC se encuentra entre 80 cm y 88 cm en el 57% de los casos, y en el 38% es mayor de 88 cm. Es decir, 95% PC anormal.

El S en IMC presenta un 89% de PC > 88 cm.

Pacientes sin DLP asociada. Valor del IMC por PC en sexo femenino (Figura 10)

Cuando el IMC es normal estas pacientes ostentan cifras más semejantes entre IMC y PC que aquellas con DLP: en el 42% de los casos el PC está entre 80 cm y 88 cm, y es > 88 cm en el 20%.

El S en IMC presenta un 85% de PC > 88 cm.

Pacientes con DLP asociada. Valor de IMC por PC en sexo masculino (Figura 11)

Los pacientes con DLP asociada e IMC normal no presentan PC > 102 cm.

Cuando el IMC es de S, presentan mayor distribución en PC > 102 cm que los casos sin DLP (27% *versus* 18%).

Pacientes sin DLP asociada. Valor de IMC por PC en sexo masculino (Figura 12)

Cuando el IMC es de S, señalan mejores valores de PC que los casos con DLP (PC < 94 cm: 30% *versus* 20%; PC > 102 cm: 18% *versus* 27%).

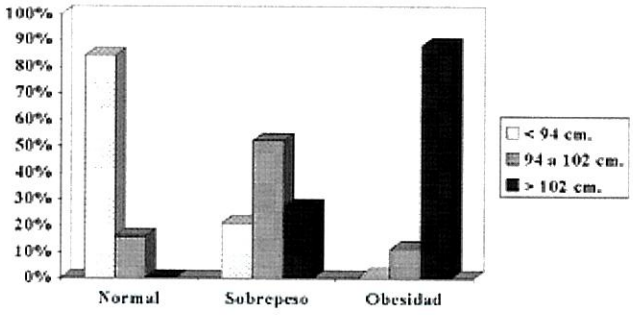


Figura 11. Pacientes con DLP asociada. Valor de IMC por PC en el sexo femenino.

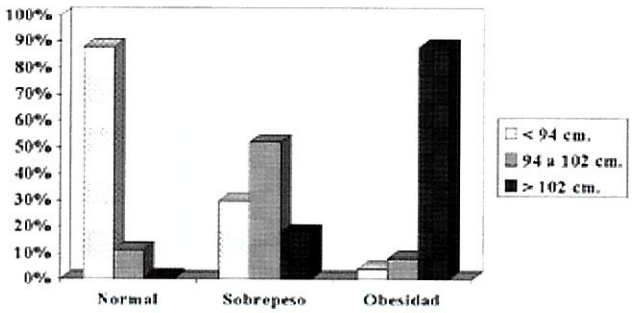


Figura 12. Pacientes sin DLP asociada. Valor de IMC por PC en el sexo masculino.

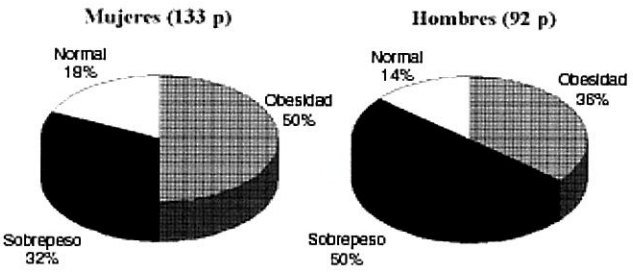


Figura 13. Pacientes con DBT y DLP asociados. Valor de IMC según sexo (14%).

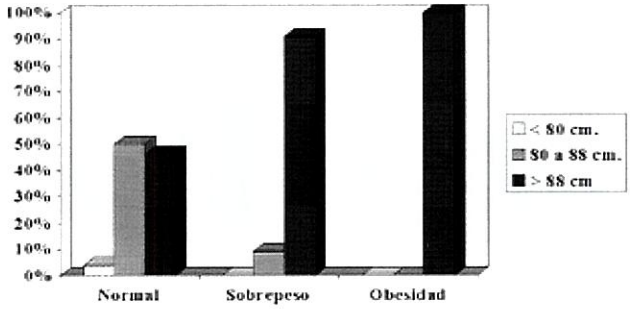


Figura 14. Pacientes con DBT y DLP asociados. Valor de IMC por PC en el sexo femenino.

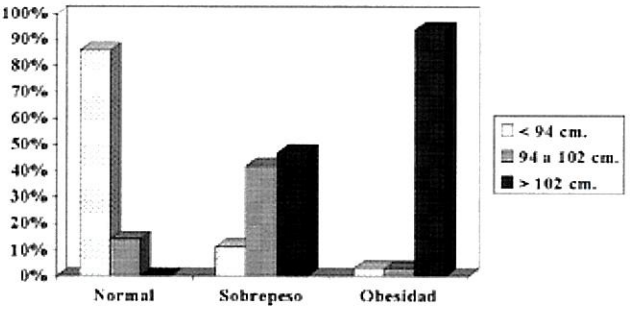


Figura 15. Pacientes con DBT y DLP asociados. Valor de IMC por PC en el sexo masculino.

Pacientes con DBT y DLP asociada. Valor del IMC según sexo (Figura 13)

El 14% de la muestra presenta DBT y DLP asociada. Las mujeres presentan mayor distribución del valor de IMC en O (50%).

La distribución en hombres es mayor en S (50%) pero con un incremento de O (36%).

Pacientes con DBT y DLP asociada. Valor de IMC por PC en sexo femenino (Figura 14)

Cuando el IMC es normal, el PC para las mujeres con DBT y DLP asociada se encuentra entre 80 cm y 88 cm en el 50% de los casos, y es > 88 cm en el 46%. O sea que el PC es anormal en el 96% de los casos.

El S en IMC presenta un 90% de PC > 88 cm y en O el 100% presenta PC > 88 cm.

Pacientes con DBP y DLP asociada. Valor de IMC por PC en sexo masculino (Figura 15)

Los pacientes con DBT y DLP asociada e IMC normal no presentan PC > 102 cm.

Cuando el IMC es de S, presentan mayor distribución en PC > 102 cm que todos los casos comparativos (47%).

DISCUSION

El envejecimiento corporal es un proceso complejo multifactorial, siendo el deterioro del rendimiento funcional su característica sobresaliente, la cual conduce a una incapacidad progresiva del organismo (en función de la edad biológica) para mantener la homeostasis.[71,81]

En la actualidad, la comunidad mundial de personas mayores de 65 años de edad está creciendo con suma celeridad, constituyendo el grupo etario que ha aumentado más rápidamente en las últimas décadas, y esta tendencia será aún mayor en el futuro. En la Argentina esta franja ronda el 12%.[2]

La HTA es una afección muy frecuente en la población, y actualmente es el factor de riesgo cardiovascular más importante, con una incidencia que aumenta con la edad, y a la cual se adosan otros factores que

incrementan la aparición de ateroesclerosis, como son el sexo, la DBT, la DLP, la obesidad, el tabaquismo, el sedentarismo, etcétera.

Fisiopatológicamente, en la senectud existe un declive de la función endotelial dado principalmente por el menoscabo del sistema del óxido nítrico que, acoplado a otros agentes, ayudan a acrecentar la incidencia de la enfermedad cardiovascular en los pacientes longevos.[71]

El exceso de peso potencia, indudablemente, el estado patológico del paciente hipertenso, en especial de los gerontes, en quienes al riesgo cardiovascular se suma el de otras causas (enfermedades articulares, alteraciones respiratorias crónicas, deterioro de la función hepatorrenal, trastornos emocionales, etcétera).

Hemos considerado que 1.639 pacientes constituyen una muestra muy representativa de los enfermos hipertensos añosos en el Oeste Bonaerense, y a través de este trabajo intentamos demostrar que el sobrepeso y la obesidad se presentan con elevada incidencia en estos pacientes de alto riesgo. El 82% de los casos evidencia un IMC anormal, con una tendencia de los hombres al sobrepeso (55%) y de las mujeres a la obesidad (38%).

Es importante destacar que en el sexo femenino, cuando el IMC es normal, la distribución de las grasas está significativamente alterada (76%). En contraposición, el sexo masculino, en iguales condiciones, tendría mejores cifras de PC (87% < 94 cm). Sería un desplazamiento de la curva de valores hacia la izquierda.

En las mujeres, la DBT asociada altera aún más los índices de obesidad en el IMC y el PC, sobre todo cuando el primero está en el rango normal. Es decir que sólo el 2% de mujeres hipertensas, con 65 años de edad o más y DBT presenta ambos parámetros dentro de la normalidad. En cambio en los varones el PC comienza a alterarse cuando lo hace el IMC (mayor paralelismo entre las variables).

Aparentemente, la DLP asociada no presentaría modificaciones de importancia en el IMC de ambos sexos, pero cuando se realiza el cruce con PC nuevamente el sexo femenino es el que ostenta los porcentajes más anormales. Unicamente el 5% de las mujeres hipertensas, de 65 años de edad o más, con DLP, ostenta valores normales. Pero con la salvedad de que los casos con DLP muestran un mayor número de pacientes con un PC entre 80-88 cm que los enfermos con DBT, quienes ostentan mayor número con un PC mayor de 88 cm.

La presentación de DBT y DLP asociadas acrecienta los guarismos de obesidad en las mujeres de manera importante, desviando la curva de distribución hacia la derecha. Adquiriendo importancia en el hombre cuando el IMC sobrepasa los 25.

El presente estudio nos señala la necesidad de asumir una actitud más agresiva en el abordaje clínico del geronte hipertenso con alteraciones en el peso corporal, especialmente en la población femenina que está severamente amenazada por una distribución de las grasas alterada, incluso en el sector minoritario con IMC normal. Por eso nuestro grupo de trabajo propone que, además de optimizar los parámetros tensionales y metabólicos, se aplique una estrategia médico-terapéutica tendiente a mejorar el IMC y sobretodo el PC, apelando a los recursos alimentarios basados en las leyes de la alimentación y adecuación, el desarrollo de un programa continuado y coordinado de ejercicios físicos y, en ciertos casos, la utilización de la farmacopea que últimamente ha lanzado drogas[82-85] que, usadas correctamente, carecen de efectos colaterales de magnitud.

Es innegable que dicha labor no es tarea simple. Presenta grandes dificultades, no sólo por la cronicidad y complejidad de las alteraciones metabólicas coexistentes, sino también por la exigencia de comprender que estos pacientes requieren un respaldo especial, guiándolos con el objetivo de lograr el éxito deseado mediante el refuerzo permanente del compromiso de los enfermos.

La literatura médica mundial destaca, de manera unánime, los beneficios que otorga la normalización de las cifras tensionales y el descenso del peso corporal, beneficio traducido en una clara reducción de los eventos cardiovasculares. Si eso se combina con la optimización en el control de otros factores de riesgo ateroescleróticos es muy probable que se logre disminuir la impactante cifra de 12 millones de muertes anuales causadas por la epidemia mundial de enfermedades cardiovasculares.

CONCLUSIONES

Los drásticos cambios vividos por la especie humana en esta última etapa de la evolución no le han permitido aún adecuarse genéticamente de manera satisfactoria. Como resultado de ello, y sumado a los efectos negativos de la urbanización, el sobrepeso y la obesidad se han incrementado. El lado positivo del vertiginoso avance tecnológico nos ha regalado la prolongación de la vida, pero con ella, el aumento de la incidencia de la hipertensión arterial. Conciente de la gravedad de esta situación, la comunidad científica internacional viene realizando, desde hace décadas, un gran esfuerzo, mediante múltiples y variados ensayos, con el fin común de demostrar los enormes beneficios que se obtienen con el reconocimiento y manejo óptimo de los factores de riesgo ateroescleróticos, a través de la aplicación de un plan de prevención eficaz. En este estudio hemos intentado demostrar que el sobrepeso y la obesidad se presentan con una elevada incidencia en estos pacientes de alto riesgo del Oeste Bonaerense. El 82% de los casos evidencia un IMC anormal, con una tendencia de los hombres al sobrepeso y de las mujeres a la obesidad. Señalamos que el sexo femenino está se-

veramente amenazado debido a una importante alteración en la distribución de las grasas, situación que empeora si se asocia con la diabetes (en mayor grado) y con la dislipidemia.

SUMMARY

OBESITY IN ELDERLY PATIENTS WITH HIGH BLOOD PRESSURE IN THE WEST OF BUENOS AIRES

Obesity is a non transmissible and chronic illness with epidemic characteristics that actually affects more than 1,000 million adults in the world, according to the report of the WHO. It is closely related with diverse cardiovascular comorbidities, particularly hypertension, diabetes, dyslipidemia and coronary artery disease.

International statistics indicates that the rate of people over 65 year old is being continuously increased, and hypertension has a great prevalence in this setting.

In the present study of 1,639 patients we indicate the need of assume a more aggressive attitude in the clinical approach to the elderly population with high blood pressure and body weight alterations. The 82% of the cases show an abnormal body mass index, with a tendency of the men to the overweight (55%) and of the women to the obesity (38%). We consider that female sex is severely threatened, and the fatty distribution is hardly altered, even in the minority setting with normal body mass index (76%), getting worse when associates with diabetes (98%) and dyslipidemia (95%).

Therefore our group propose optimize blood pressure and metabolic profile, but it must apply a vigorous strategy tending to improve the body mass index and particularly the perimeter of waist, specially in the female patients, with alimentary resources based on diet and the development of a complete program of physical exercises, and in certain cases the respective drugs.

Agradecimientos

Por su colaboración permanente, a la señora Liliana Di Cesare y al señor Marcelo Bracaglia.

Bibliografía

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Report series. Ginebra: World Health Organization 2002.
2. Ministerio de Salud. Secretaría de Políticas de Regulación y Relaciones Sanitarias. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Año 2004.
3. Flegal K, Carroll M, Ogden C y col: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. J Am Med Acad 2002; 288: 1723-1727.
4. Prentice A, Jebb S: Obesity in Britain: gluttony or sloth? Brit Med J 1995; 311: 437-439.
5. Kuczmarski R, Flegal K, Campbell S y col: Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. J Am Med Soc 1994; 272: 205-211.
6. Gutiérrez-Fisac J, López E, Banegas J y col: Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. Obes Res 2004; 12: 710-715.
7. Solomon C, Manson J: Obesity and mortality: a review of epidemiologic data. Am J Clin Nutr 1997; 66 (Suppl): 1044S-1050S.
8. Manson J, Willet W, Stampfer M y col: Body weight and mortality among women. N Engl J Med 1995; 333: 677-685.
9. Troiano R, Frongillo E, Sobal J y col: The relationship between body weight and mortality: A quantitative analysis of combined information from existing studies. Int J Obes 1996; 20: 63-75.
10. Montero J, Facchini M, Cúneo A: CD Obesidad. Buenos Aires, Biblioteca Médica Digital. AMA. 2003.
11. Lenhard M: Obesity in the new millennium: highlights from NAASO 2000. Long Beach, California, Oct 29-Nov 2, 2000.
12. Kopelman P: Obesity as a medical problem. Nature 2000; 404: 635-643.
13. Valenzuela A: Obesidad: definición, etiología y diagnóstico. *En*: Valenzuela A: Obesidad (2nd ed). Editorial Mediterráneo Ltda. 2002; pp 33-54.
14. EUROASPIRE Study Group: A European Society of Cardiology Survey of Secondary Prevention of Coronary Heart Disease: principal results. Eur Heart J 1997; 18: 1569-1582.
15. WHO MONICA Project: Risk factors. Int J Epidemiol 1989; 18: 46-55.
16. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad: Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad, y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin Barc 2000; 115: 587-597.
17. Kearney J, Kearney M, McElhone S y col: Methods used to conduct the pan-European survey on consumer attitudes to physical activity, body weight and health. Public Health Nutr 1999; 2: 79-86.
18. Braguinsky J, Sereday M, Cobeñas C y col: Unexpected prevalence of obesity and associated metabolic risk factors in a medium size city (Venado Tuerto) of Argentina. Int J Obes 1998; 22 (Suppl 3): 215.
19. Hedley A, Ogden C, Johnson C y col: Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. J Am Med Acad 2004; 291: 2847-2850.
20. Troiano R, Flegal K, Kuczmarski R y col: Overweight prevalence and trend for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys 1963 to 1991. Arch Pediatr Adolesc med 1995; 149: 1085-1091.
21. Dwyer J, Stone E, Yang M y col: Predictors of overweight and overfatness in multiethnic pediatric population. Child and Adolescent Trial Cardiovascular Health Collaborative Research Group. Am J Clin Nutr 1998; 67: 602-610.
22. Seidell J: Obesity in Europe: prevalence and consequences for use of medical care. Pharmacol Economics 1994; 5: 38-44.
23. Segal L, Carter R: The cost of obesity: an Australian perspective. Pharmacol Economics 1994; 5: 45-52.
24. Gorsky R, Pamuk, Williamson D y col: The 25-year health care costs of women who remain overweight after 40 years of age. Am J Prev Med 1996; 12: 388-394.
25. Wolf A, Colditz G: Current estimates of the economic cost of obesity in the US. Obes Res 1998; 6: 97-106.
26. McCarthy: The economics of obesity. Lancet 2004; 364: 2169-2170.
27. Hubert H, Feinleib M, McNamara P y col: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67: 968-977.
28. Murphy N, MacIntyre K, Stewart S y col: Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20 year follow-up of more than 15,000 middle-aged men and women (The Renfrew-Paisley Study). Eur Heart J 2006; 27: 96-106.
29. Consenso de Prevención Cardiovascular de la Federación Argentina de Cardiología. Guías FAC III. 2005.24.
30. Calle E, Thum M, Petrelli J y col: Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. N Engl J Med 1999; 341: 1097-1110.

31. Chobanian A, Bakris G, Black H y col: The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 report. J Am Med Acad 2003; 289: 2560-2572.
32. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group: Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high normal blood pressure: the Trials of Hypertension Prevention, phase II. Arch Intern Med 1997; 157: 657-667.
33. Rao S, Donahue M, Pi-Sunyer F y col: Results of expert meetings: obesity and cardiovascular disease. Obesity as a risk factor in coronary artery disease. Am Heart J 2001; 1102-1107.
34. Jousilahti P, Tuomilehto J, Vartiainen E y col: Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality. 15-years follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. Circulation 1996; 93: 1372-1379.
35. Willett W, Manson J, Stampfer M: Weight, weight change and coronary heart disease in women, risk within the normal weight range. J Am Med Assoc 1995; 273: 461-465.
36. Kannel W, Wilson P, Nam B y col: Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. Am J Cardiol 2002; 90: 697-701.
37. Kenchaiah S, Evans J, Levy D y col: Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305-313.
38. Pasca A, Pereiro G, Spairani S y col: Miocardiopatías y obesidad. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 39-45.
39. Montero J, Cúneo A, Facchini M y col: Tratamiento integral de la obesidad y su prevención. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2002; 25: 175-186.
40. Mavick T, Wong C, O'Moore-Sullivan T y col: Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. Circulation 2004; 110: 3081-3087.
41. Pasca A, Pereiro G, Spairani S y col: Obesidad y prevención secundaria en la República Argentina. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 2: 44-49.
42. Poirier P, Lemieux I, Mauriège P y col: Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin. The Quebec Health Survey. Hypertension 2005; 45: 363-367.
43. Yamashita S, Nakamura I, Shimomura I y col: Insulin resistance and body fat distribution: contribution of visceral fat accumulation to the development of insulin resistance and atherosclerosis. Diab Care 1996; 19: 287-292.
44. The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. Disponible en www.idf.org
45. Golay A, Felber J: Evolution from obesity to diabetes. Diab Metab 1994; 20: 3-14.
46. Sereday M, Gonzalez C, De Loredo: Prevalence of diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidemia in the central area of Argentina. Diab Metab 2004; 30: 335-339.
47. Clausen J, Hansen I, Bjorbaek C y col: Insulin resistance: interactions between obesity and a common variant of insulin receptor substrate - 1. Lancet 1995; 346: 397-402.
48. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A y col: Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. Circulation 2005; 111: 1448-1454.
49. Grundy S: Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2595-2600.
50. Vallejos J, Rasmussen R, Brizuela M y col: Obesidad y sus comorbilidades. Resultados de la primera fase de la Encuesta de Prevalencia de Factores de Riesgo Coronario en Corrientes. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 199-208.
51. Gidding S: Relationship between blood pressure and lipids in childhood. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 41-49.
52. Laws A, Reaven G: Evidence of a independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL cholesterol, trygliceride and insulin concentrations. J Intern Med 1992; 231: 25-30.
53. Sattar N, Tan C, Han T y col: Associations of indices of adiposity with atherogenic lipoprotein subfractions. Int J Obes 1998; 22: 432-439.
54. Kannel W: Historic perspectives on the relative contributions of diastolic and systolic blood pressure elevation to cardiovascular risk profile. Am Heart J 1999; 138: 205-210.
55. Pasca A, Pereiro G, Spairani S y col: Implementación del programa de prevención secundaria *Heart Care Network Argentina* en el Oeste Bonaerense. Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 128-134.
56. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). J Am Med Acad 2001; 285: 2486-2499.
57. Prevención Secundaria en la Argentina. Estudio PRESEA. Rev Argent Cardiol 2000; 68: 817-825.
58. Grundy S, Pasternak R, Greenland P y col: Assessment of cardiovascular risk by use multiple-risk-factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from The American Heart Association and The American College of Cardiology. Circulation 1999; 100: 1481-1492.
59. Lúquez H, Madoery R, de Loredo L y col: Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo asociados: Estudio Deán Funes. Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28: 53-60.
60. Piskorz D, Locatelli H, Toni C y col: Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS. Rev Fed Arg Cardiol 1995; 24: 499-508.
61. Mancia G, Seravalle G, Grassi G: Systolic blood pressure: an underestimated cardiovascular risk factor. J Hypertens 2002; 20 (Suppl 5): S21-S27.
62. Kannel W: Risk stratification in hypertension: new insight from the Framingham Study. Am J Hypertens 2000; 13: 3S-10S.
63. Franklin S, Jacobs M, Wong N y col: Predominance of isolated systolic hypertension among middle aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health Nutrition Examination Survey (NHANES) III. Hypertension 2001; 37: 869-874.
64. MacMahon S, Peto R, Cultler J y col: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part I. Prolonged differences in blood pressure prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765-774.
65. Pearson T, Blair S, Daniels S y col: AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 update. Circulation 2002; 106: 388-391.
66. van den Hoogen P, Feskens E, Nagelkerke N y col: The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Country Study Research Group. N Engl J Med 2000; 342: 1-8.
67. American Heart Association 1998: Heart and Stroke Statistical Update. Dallas. American Heart Association 1997.
68. Spada P: Hipertensión y *stroke*. Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 191-193.
69. Kannel W, Wolf P, Verter J y col: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: The Framingham Study 1970. J Am Med Acad 1996; 276: 1269-1278.
70. Diehr P, Bild D, Harris T y col: Body mass index and mortality in nonsmoking older adults: The Cardiovascular Health Study. Am J Public Health 1998; 88: 623-629.
71. Castro Carratalá E, Zarzosa López M: Factores de riesgo en la hipertensión arterial del anciano. Geriátrika 2004; 1: 17-24.
72. Franklin S, Gustin W 4th, Wong N y col: Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. Circulation 1997; 30: 1410-1415.
73. Olivieri A: Hipertensión en los ancianos. Geriátrika 1999; 9: 62-69.

74. The MRC Working Party: Medical Research Council Trial of Treatment of Mild Hypertension in Older Adults: Principal results. Brit Med J 1992; 304: 405-412.
75. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. J Am Med Acad 1991; 265: 3255-3264.
76. Staessen J, Fagard R, Thijs L y col, for The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators: Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 1997; 350: 757-764.
77. Liu L, Wang J, Gong L y col, for The Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group: Comparison of active treatment and placebo for older patients with isolated systolic hypertension. J Hypertens 1998; 16: 1823-1829.
78. Dahlof B, Lindholm L, Ekbom T y col: Morbidity and mortality in the Swedish Trial of Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). Lancet 1991; 338: 1281-1285.
79. Hamet P, Gong L: Antihypertensive therapy debate: contribution from the Sanghai Trial of Nifedipine in the Elderly (STONE). J Hypertens 1996; 14 (Suppl 4): S9-S14.
80. Mulrow C, Cornell J, Herrera C y col: Hypertension in the elderly. J Am Med Acad 1994; 272: 1932-1938.
81. Manton K, Corder L, Stallard E: Chronic disability trends in elderly US populations: 1982-1994. Proc Nat Acad Sci 1997; 94: 2593-2598.
82. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M y col: Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. J Am Med Acad 1999, 281: 235.
83. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG y col: Effects of sibutramine plus orlistat in obese women following 1 year of treatment by sibutramine alone: a placebo-controlled trial. Obes Res 2000; 8: 431.
84. Apfelbaum MD, Vague P, Ziegler O y col: Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. Am J Med 1999; 106: 179.
85. Sjöström L, Rissamen A, Andersen T y col: Randomised, placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. Lancet 1998; 352: 167.

En cada niño hay un artista: el problema consiste en lograr que el artista sobreviva al crecimiento.

NORMAN PODHORETZ

Prevalencia de cardiopatía en pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas

OMAR A. GABRIELLI*, GRACIELA PEREZ PRADO†, ANTONIO F. DE ROSA‡

En este trabajo se trata de determinar la prevalencia de cardiopatía y sus posibles causas en pacientes asintomáticos con reacciones positivas para enfermedad de Chagas. Se estudiaron 205 dadores voluntarios de sangre asintomáticos con reacciones positivas y antecedentes de medio para enfermedad de Chagas y se consideró sin cardiopatía a los que presentaban examen clínico, radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG) normales. Se definieron las zonas Noroeste, Noreste y Centro. Se utilizaron los tests t de Student, de Mann-Whitney, de ANOVA, de Kruskal-Wallis y de regresión logística, obteniéndose *odds ratio* ajustados y límites de confianza del 95%; se aceptó como significación estadística una $p < 0,05$. Todos los sujetos tenían examen clínico y radiografía normales; 39 de ellos, con edad promedio 41,7 ± 9,82 años, presentaron alteraciones en el ECG, no mostrando diferencias en la edad con los 166 sin cardiopatía. Los dadores de zona Centro fueron de mayor edad y la presencia de cardiopatía fue mayor en los oriundos del Noroeste y en quienes tenían mayor tiempo de permanencia en la zona de origen.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 217-220

El 40 % de la población rural de América Latina reside en zona endémica para enfermedad de Chagas, y de dicha población alrededor de 20.000.000 de personas están infectadas.[1,2] En la Argentina hay aproximadamente 3.000.000 de personas con la enfermedad, de las cuales 750.000 padecen alteraciones cardíacas.[3,4] En nuestro hospital, el 5,2% de los dadores voluntarios de sangre tiene reacciones positivas para Chagas. En el presente estudio tratamos de determinar la prevalencia de cardiopatía y sus posibles causas en este grupo de pacientes.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron prospectivamente 205 dadores voluntarios de sangre con test de ELISA reactivo para tripanosomiasis sudamericana (TSA) confirmado con inmunoensayo enzimático, inmunofluorescencia indirecta cuantitativa y hemoaglutinación indirecta cuantitativa, considerándose estas dos últimas positivas cuando eran reactivas a diluciones iguales o mayores de 1:64. Se aceptó el diagnóstico cuando por lo menos dos de estas pruebas fueron positivas.

Todos los sujetos estudiados tenían antecedentes epidemiológicos de medio, se hallaban asintomáticos y no presentaban enfermedad coronaria, valvular, hipertensión arterial u otra afección cardíaca, ni antecedentes de alcoholismo, diabetes u otra patología que pueda causar cardiopatía.

A todos se les efectuó examen clínico, radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, considerando ausencia de cardiopatía (fase indeterminada) a los que presentaban normalidad en los mismos. Se consideró ECG anormal: bloqueo de tercer grado de rama, hemibloqueo anterior izquierdo, bradicardia sinusal, alteraciones de la repolarización y onda Q patológica en ausencia de enfermedad coronaria. No se consideró ECG anormal a la presencia de PR prolongado o arritmia ventricular.

Se definieron tres zonas: Noroeste (NO) que incluye Bolivia, Salta, Jujuy, Tucumán, Santiago del Estero y Catamarca; Noreste (NE) integrada por Paraguay, Formosa, Chaco, Misiones, Entre Ríos, Corrientes y Santa Fe; y Centro (C), por Córdoba, San Juan, La Rioja y Mendoza.

Como método estadístico se utilizó la prueba t de Student o el test no paramétrico de Mann-Whitney para variables continuas. Los datos referentes a región geo-

División Cardiología. Hospital Juan A. Fernández. Buenos Aires.
* Coordinador del Laboratorio de Insuficiencia Cardíaca y Miocardiopatías.
† Consultorio de Chagas.
‡ Jefatura de Internación. Servicio de Cardiología.
Dirección postal: Omar A. Gabrielli. Mansilla 4050, piso 3, dpto. A. 1425 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: ogabrielli@fibertel.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

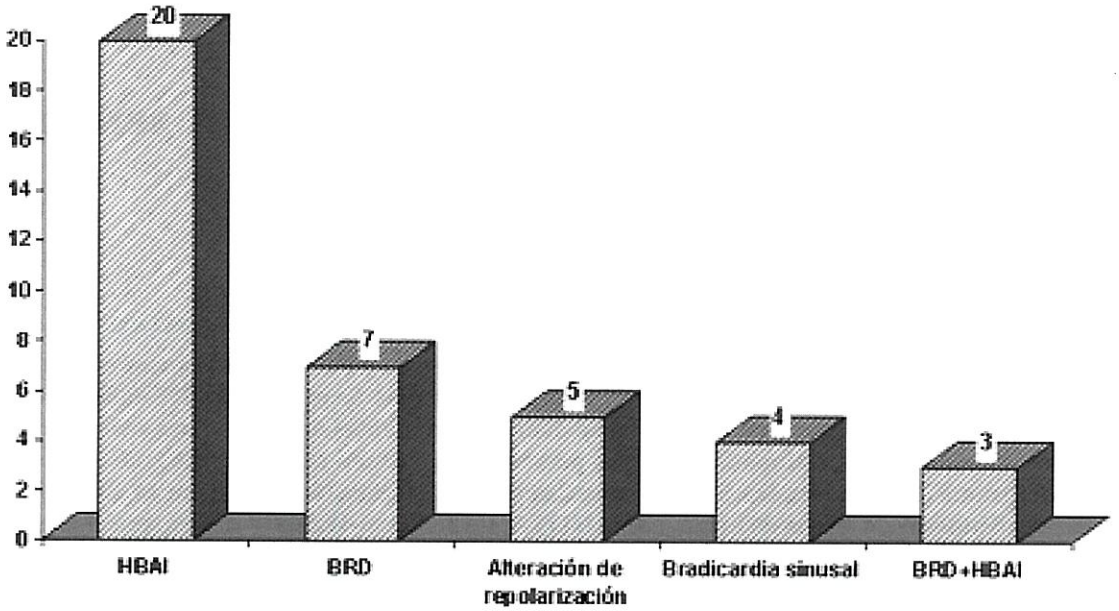


Figura 1. Trastornos electrocardiográficos en los pacientes con cardiopatía (N = 39).

gráfica se analizaron con el test de varianza ANOVA o con el test de Kruskal-Wallis. El análisis de los factores de riesgo se realizó mediante regresión logística con *backward stepwise*, obteniéndose *odds ratio* ajustados y su correspondiente intervalo de confianza del 95%. La distribución de los datos fue expresada como media aritmética ± desvío estándar. El análisis estadístico se realizó con el *software* Statistica, versión 5.1/97 (StatSoft Co, Tulsa, OK). Se consideraron con significación estadística los valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

De los 205 pacientes incluidos en el presente estudio, 165 (80%) eran de sexo masculino y tenían una edad promedio de 39 ± 10 años y 40 mujeres de 42,4 ± 10,6 años. No hubo diferencias significativas entre ambos sexos.

Todos presentaron examen clínico y radiografía normales y 39 (19%), con edad promedio de 41,7 ± 9,82 años, presentaron alteraciones en el ECG. Este grupo no mostró diferencias en la edad con los 166 sin cardiopatía, que tenían un promedio de 39,3 ± 10,4 años de edad. Las alteraciones encontradas en el ECG se muestran en la Figura 1.

La distribución de pacientes en las diferentes zonas y la edad de los mismos se muestran en la Tabla 1. Los pacientes de la zona Centro tuvieron significativamente mayor edad que los de otras regiones, mientras que el tiempo de permanencia en la región (Tabla 2) no mostró variación entre las diferentes zonas.

La presencia de cardiopatía fue significativamente mayor en los pacientes que provenían del NO (Tabla 3) y en los que tenían un tiempo de permanencia mayor en las zonas de origen.

En el análisis multivariado por regresión logística se observó (Tabla 4) que el sexo y la edad no mostraron diferencias estadísticamente significativas; en cambio, tuvieron mayor incidencia de cardiopatía los pacientes provenientes de la región NO, como así también los que permanecieron mayor tiempo en la zona de procedencia. Estas dos variables se comportaron como independientes en el análisis estadístico.

DISCUSION

En el Servicio de Hemoterapia de nuestra institución, la prevalencia de reacciones positivas para la enfermedad de Chagas es del 5,2%.[2]

La detección del compromiso cardíaco en el Chagas

TABLA 1

EDAD DE LOS PACIENTES Y RELACION CON LA ZONA DE PROCEDENCIA

Zona	*Edad*	*p*
NO (N = 127)	39,5 ±	
NE (N= 67)	38,6 ±	
C (N = 11)	49,1 ±	< 0,007

TABLA 2

TIEMPO DE PERMANENCIA Y ZONA

Zona	*Tiempo (años)*	*p*
NO (N = 127)	17,7 ± 6,43	
NE (N = 67)	17,3 ± 5,56	NS
C (N = 11)	13,9 ± 2,13	

TABLA 3
RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE CARDIOPATIA, LA ZONA DE ORIGEN Y EL TIEMPO DE PERMANENCIA EN LA MISMA

Variable	*Con cardiopatía (N = 39)*	*Sin cardiopatía (N = 166)*	*Total*	*p*
Zona NO	31 (24,4%)	96 (75,6%)	127	
Zona NE	7 (10,4%)	60 (89,6%)	67	< 0,043
Zona C	1 (9,1%)	10 (90,9%)	11	
Permanencia (años)	22,2 ± 6,37	16,7 ± 6,66	166	< 0,004

TABLA 4
RESULTADO ESTADISTICO DEL ANALISIS MULTIVARIADO

Variable	*Coef ß ± ES Const. ßo -4,65*	*p*	*Odds ratio (IC95%)*
Zona	1,086 ± 0,441	< 0,015	2,96 (1,24-7,10)
Permanencia	0,075 ± 0,029	< 0,01	1,08 (1,01-1,14)

asintomático depende del método utilizado. La ausencia de manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y radiológicas caracteriza la denominada etapa indeterminada. Este concepto es de valor discutible ya que por otros métodos más sensibles se pueden detectar anormalidades cardíacas en estos pacientes.

Acquatella y colaboradores[5] señalaron que el ecocardiograma bidimensional podía detectar, más sensiblemente que el modo M, aneurisma apical y alteraciones en la motilidad parietal en cardiopatía chagásica, aun en pacientes sin anormalidades en el ECG. Otros autores correlacionaron los hallazgos del ecocardiograma con la angioventriculografía en pacientes portadores de aneurisma apical[6], agrandamiento ventricular izquierdo y aumento del espesor parietal, como así también el hallazgo de deterioro de la función ventricular[7-11] que, asociado con aneurisma apical, aumenta el riesgo de muerte súbita en pacientes portadores de esta cardiopatía[12]. Asimismo, nosotros encontramos, en un estudio previo, mayor sensibilidad del eco Doppler cardíaco para la detección de cardiopatía[13]. Si bien parecería que el ECG por sí solo no logra determinar la ausencia de compromiso cardíaco en esta enfermedad, es, indiscutiblemente, el método de mayor capacidad para detectar a grandes masas de enfermos, a causa de su factibilidad.

En nuestro estudio el trastorno más frecuente en el ECG fue el HBAI, seguido por el BRD y, por último, los trastornos de repolarización (Figura 1). Esta alta prevalencia de HBAI en los pacientes asintomáticos ya fue descripta en nuestro medio[2,13,14] y también en Brasil[15] y Venezuela[16].

Estudios epidemiológicos previos efectuados en la Argentina demostraron que la enfermedad de Chagas es endémica en zonas de clima cálido y seco[17], con una alta incidencia en el Centro y el Noroeste.

Otros estudios concluyen que el hallazgo de daño cardíaco es característico de la forma vectorial de contagio, y que las múltiples inoculaciones[18], con condiciones asociadas de desnutrición infantil, tareas físicas que demandan gran esfuerzo y la permanente presencia del vector, facilitarían la mayor incidencia de cardiopatía.[4,19] Esto podría explicar por qué, según los resultados de este estudio, la procedencia del NO y el mayor tiempo de permanencia en el lugar de contagio son factores determinantes de cardiopatía en los pacientes con serología positiva para Chagas.

SUMMARY

PREVALENCE OF CHAGAS' HEART DISEASE IN PATIENTS WITH POSITIVE BLOOD REACTIONS

This study was carried out to determine heart disease prevalence and possible causes in asymptomatic patients with positive serological blood tests for Chagas' disease.

Material and method. We studied 205 asymptomatic blood donor volunteers with positive serological blood tests for Chagas' disease with environmental antecedents; were considered without heart disease those people with normal physical examination, chest X-ray and resting electrocardiogram. The following zones were defined: Northwest, Northeast, Center. For statistical analyses were used: Student t test, Mann-Whitney test, ANOVA test, Kruskal-Wallis test, logistic regression model to estimate adjusted odds ratios and 95 percent confidence intervals; values of $p < 0.05$ were considered statistically significant.

Results. All individuals had normal physical examination and chest X-ray done; 39 with a mean age of 41.7 ± 9.82 presented resting electrocardiogram alterations, no age differences were found with the rest of 166 individuals without heart disease. Center zone people were older than people of the other regions; the existence of heart disease was increased in those people from Northwest, and in those with residence for a longer period of time from origin zones. Multivariate analysis showed an increased incidence of heart disease in patients who came from the Northwest and residence for longer period of time from origin zones.

Conclusion. The presence of heart disease is much frequent in patients from the Northwest and those with longer permanence in origin zones.

Bibliografía

1. World Health Organization: Chagas' disease. Sixth Report of Scientific Working Group of Chagas' Disease. 1982.
2. Rigou D, Carnevalli L: Enfermedad de Chagas en dadores de sangre. Medicina 1997; 57: 693-698.
3. Hayes RJJ, Schofield CY: Estimación de las tasas de incidencia de infecciones y parasitosis crónicas a partir de la prevalencia: la enfermedad de Chagas en América Latina. Bol Ofic Sanr Panam 1990; 108: 308-316.
4. Storino R, Auger S, Wojdyla D y col: Análisis multivariado de la enfermedad de Chagas. Rev Argent Cardiol 1998; 66: 17-39.
5. Acquatella H, Schiller N, Nelson B y col: M-mode and two-dimensional echocardiography in chronic Chagas' heart disease. Circulation 1980; 62: 787-798.
6. Lopez NP, Moll J, Manes Albanesi F y col: Correlaçao entre os achados da ecocardiografía bidimensional e a cineventriculografía esquerda na lessao do ventriculo esquerdo na cardiopatía chagásica. ARq Bras Cardiol 1986; 46: 105-113.
7. Caeiro T, Amuchástegui L, Moreyra E y col: Valoración ecocardiográfica de la función ventricular en la enfermedad de Chagas crónica. Rev Argent Cardiol 1980; 48: 147.
8. Guerrero L, Carrasco H, Parada H y col: Mecánica ventricular izquierda en la enfermedad de Chagas y las miocardiopatías dilatadas: estudio ecocardiográfico. Arq Bras Cardiol 1989; 53: 465-469.
9. Patel AR, Lima C, Parro A y col: Echocardiographic analysis of regional and global left ventricular shape in Chagas's cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998; 82: 197-202.
10. Nassri Cámara EJ: Alteraçoes segmentares da contratilidade do ventrículo esquerdo na cardiopatía Chagásica com e sem dilataçao ventricular. Arq Bras Cardiol 1993; 60: 151-155.
11. Manes Albanesi F, Barbosa Medeiros Gomes J: A lesao do ventriculo esquerdo na evoluçao clínica da cardiopatía chagásica crónica. Arq Bras Cardiol 1991; 56: 457-463.
12. Bestetti R, Dalbo C, Arruda C: Predictors of sudden cardiac death for patients with Chagas' disease: a hospital-derived cohort study. Cardiology 1996; 87: 481-487.
13. Rigou A, Gullone N, De Rosa A: Chagas asintomático. Hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos. Medicina (Bs. Aires) 2001; 61: 541-544.
14. Castagnino H, Thompson A: Cardiopatía chagásica. Buenos Aires, Kapelusz 1980; pp 76-77.
15. Pereira Barretto A, Bellotti G, Deperon S y col: O valor do electrocardiograma na avallaçao da funcion miocardica dos portadores de doença de Chagas. Arq Bras Cardiol 1989; 52: 69-73.
16. Acquatella H, Catalliotti F, Gómez Mancebo J y col: Long-term control of Chagas' disease in Venezuela: effects on serologic findings, electrocardiographic abnormalities and clinic outcome. Circulation 1987; 75: 556-562.
17. Bonet A, Madoery R: Epidemiología de la enfermedad de Chagas. *En*: Posse R, Mouzo G, Barrio N (eds): Enfermedad de Chagas. Buenos Aires, CH Boehringer Sohn SA 1981.
18. Cunha-Neto E: Reempezando la patogenia de la cardiopatía chagásica en el final del milenio. Medicina (Bs. Aires) 1999; 59: 496-500.
19. Storino R, Auger S, Caravello O y col: Cardiopatía chagásica en pacientes de áreas endémicas versus contagiados en forma ocasional. Rev Saúde Pública 1992; 36: 755-758.

No se puede vivir una vida creativa sin vencer previamente el temor a equivocarse.

JOHN W. GARDNER

Las mil y una muertes súbitas en el deporte

HECTOR KUNIK*, GUILLERMO DIAZ COLODRERO†

La muerte súbita (MS) es la muerte cardiovascular no traumática, abrupta e inesperada, que se produce dentro de la primera hora de comenzados los síntomas. En medicina del deporte se incluyen como MS las producidas por injurias térmicas (golpe de calor), rabdomiolisis, asma y *commotio cordis*. Prevención, evaluación y certificación constituyen una tríada que permite disminuir el riesgo de MS. La omisión o la confección incorrecta de un certificado médico, o la realización inadecuada de una evaluación, pueden aumentar el riesgo de MS. Esta situación debe ser comprendida como una responsabilidad compartida por el médico y el deportista (Consenso Nacional para la Evaluación y Certificación de la Persona Físicamente Activa). El presente trabajo evaluó 1.001 casos de MS vinculada al ejercicio, todos con registro de autopsias, obtenidos de la bibliografía internacional y ocurridos durante los últimos 40 años. Se han tenido en cuenta rasgos distintivos de las víctimas, tales como edad, etiología, características clínicas, riesgos y estrategias de prevención de la MS.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 221-237

El sedentarismo al que nos induce la vida cotidiana debe ser combatido por la medicina actual. La tecnología de avanzada y los más variados servicios fomentan, indirectamente, la inactividad, y ésta se convierte en un importante factor de riesgo para la salud. Todo se facilita oprimiendo un botón o llamando a un *delivery*, pero la falta de gasto calórico y el aumento de la adiposidad en el organismo se ha transformado en una prioridad médica a solucionar. El sedentarismo, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo son los más importantes factores de riesgo cardiovascular.

Los atletas constituyen un modelo de imagen saludable para la sociedad y los éxitos deportivos son clave para obtener reconocimiento social así como beneficios económicos crecientes. Esta situación presiona a los atletas y a su entorno, provocando una necesidad de ser siempre primeros y creando un ambiente propicio para la transgresión que facilite el éxito a cualquier costo. A mayor remuneración por el éxito directo (premios) o indirecto (contratos) mayor será la probabilidad de detectar casos de dopaje.

Aunque práctica profesional y beneficio económico están estrechamente vinculados en el deporte, la práctica médica debe obviar el segundo término y dedicarse exclusivamente a servir como agente de salud. Si la práctica médica determina que un atleta no posee las condiciones físicas para enfrentar su entrenamiento o la competencia ese atleta perderá, temporaria o definitivamente, su condición de deportista debiendo ser considerado como un "paciente". El acto médico deberá obviar cualquier condicionamiento y dedicarse exclusivamente a evitar el riesgo de la pérdida de integridad del paciente/deportista.

En esta población aparece periódicamente un caso de muerte súbita (MS) que moviliza al ámbito médico, periodístico, deportivo, y a la sociedad en general. Cuanto más joven sea la víctima y/o si el caso se asocia con el dopaje, mayor será el impacto. Aquel que "vende salud" se transforma en una pesadilla para todos los involucrados en las prácticas deportivas, y en un pedido implícito de la sociedad para que el suceso no se repita; pero se desconocen las limitaciones que existen para detectar esos casos *a priori* y la baja incidencia del fenómeno comparada con otras causas de muerte en la misma población.

El hecho traumático genera preguntas acerca de cómo y por qué se produjo y, fundamentalmente, si hu-

* Presidente de la Asociación Metropolitana de Medicina del Deporte (AMMDEP). Director del Comité de Cardiología del Ejercicio y los Deportes de la Sociedad de Cardiología de Buenos Aires (SCBA-FAC). *Fellow of The American College of Sports Medicine* (FACSM).

† Vicepresidente 1° de la Asociación Metropolitana de Medicina del Deporte. Miembro del Comité de Cardiología del Ejercicio y los Deportes de la Sociedad de Cardiología de Buenos Aires (SCBA-FAC).

Dirección postal: Héctor Kunik. Ricardo Rojas 512. 1644 Victoria. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: kunik@ammdep.org.ar

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

biera podido ser evitado. Debe aclararse que la MS relacionada con la práctica deportiva es excepcional y que, por el contrario, afecta en mayor grado a quienes mantienen una vida sedentaria. En la población general, la incidencia anual de MS fluctúa entre 0,5 y 1 por cien mil adolescentes y adultos jóvenes, y entre 1 y 2 por mil sujetos mayores de 35 años (Myerburg, 1998). La incidencia de MS durante el ejercicio es sensiblemente menor (Cuadro 1) y, por ejemplo, durante una relación sexual, con una edad promedio de 58,5 años, se produce sólo 1 caso anual cada 500.000 hombres (Parzeller, 2001).

Este trabajo intenta difundir la necesidad y, a la vez, las limitaciones de una evaluación médica preparticipativa, la prevención de las emergencias fatales y no fatales, y la importancia de un certificado de aptitud física adecuado, elementos que, basados en consideraciones médico-legales, constituyen una *tríada de disminución de riesgo*, que debe ser compartida por el médico, la persona físicamente activa y su entorno (Kunik, 1999).

DEFINICION Y CONSIDERACIONES METODOLOGICAS

La muerte súbita es una muerte no traumática, abrupta e inesperada. La muerte súbita cardíaca se produce dentro de la primera hora de comenzados los síntomas. En medicina del deporte se incluyen en esta categoría las muertes que no suelen ser inmediatas pero que se relacionan con un colapso durante el ejercicio, producido por causas no cardíacas, tales como la sobrecarga térmica (golpe de calor, con o sin rabdomiolisis) y el asma bronquial. También se incluyen aquellas muertes provocadas por el impacto de un objeto contundente en el precordio (*commotio cordis*) y las asociadas con el dopaje. Esto conduce a la inclusión de todos los casos de muerte ocurrida dentro de las 24 horas posteriores al comienzo de los síntomas.

Las dificultades que se presentan al estudiar la MS durante el ejercicio se originan en la baja incidencia, en poblaciones variables (soldados y atletas) y en edades o condiciones diferentes (activos o sedentarios). También debe considerarse la recolección insuficiente de datos (antecedentes previos, intensidad y duración del ejercicio) y la baja prevalencia de autopsias. Para superar estos inconvenientes se ha efectuado una búsqueda bibliográfica internacional apoyada en los siguientes criterios de selección:

1. Se revisaron publicaciones de los últimos 40 años, incluyendo aquellas referidas a atletas y no atletas, competitivos y/o no competitivos, a partir de los 7 años de edad.

2. Se excluyeron las MS vinculadas a ejercicios leves a moderados, tales como caminar, actividades hogareñas o de oficina, y también ciertos deportes como la arquería, el *bowling*, el golf, etcétera.

CUADRO 1

INCIDENCIA DE MUERTE SUBITA Y EJERCICIO

a. Por número de participantes, existe 1 caso anual en *hombres* cada:

—5.577 esquiadores de fondo (Vuori, 1986)

—7.620 trotadores (hombres 30-64 años) (Thompson, 1984)

—18.180 participantes en trote (Siscovick, 1984)

—50.000 a 100.000 maratonistas (42 km 195 m) (Maron, 1992; Pedoe, 2000)

—217.400 atletas de secundaria (Maron, 1998)

—735.000 reclutas de la Fuerza Aérea (Koskenvuo, 1976)

b. Por número de horas (hs) de participación, hay 1 caso en *hombres* cada:

—123.500 a 327.344 hs de carreras populares de fondo (Marti, 1989; Frere, 2004)

—396.000 hs en trotadores (Thompson, 1984)

—600.000 hs de esquí de fondo (Burtscher, 1993)

—887.526 hs de trote o tenis recreativo (50 a 59 años) (Vuori, 1986)

—1.630.000 hs de esquí alpino (Burtscher, 1993)

—3.000.000 hs en reclutas (Koskenvuo, 1976)

—11.000.000 hs de deporte recreativo (20 a 39 años) (Vuori, 1986)

c. Tasas por cada 100.000 participantes:

—0,15 en atletas de Croacia (Durakovic, 2005)

—0,46 a 0,52 en atletas de secundaria de EE.UU. (Maron 1998) (NCCSI 20° Reporte 2003)

—0,54 en jugadores de fútbol australiano (Young, 1999)

—0,60 en niños y adolescentes de EEUU (McCaffrey, 1991)

—0,74 en población general de Croacia (menores de 40 años) (Durakovic, 2005)

—0,92 en alemanes altamente activos (Bartels, 1997)

—2,40 en atletas universitarios de EEUU (NCCSI 20° Reporte 2003)

—4,69 en alemanes sedentarios (Bartels, 1997)

3. Se incluyeron las MS con demostración etiológica por autopsia (Díaz Colodrero, 1995).

Se ha preferido hacer una comparación entre las causas publicadas entre 1970 y 1995, y las publicadas de 1996 en adelante, ya que existen ciertas diferencias en las etiologías de ambas casuísticas. Esto podría deberse a varias causas:

a) La prevalencia de las distintas patologías cardíacas varía según los países estudiados.

b) El uso del examen preparticipativo deportivo ha permitido detectar patologías que causan la MS tales como la miocardiopatía hipertrófica, la cardiomiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho (C/DAVD) o la aorta bicúspide.

c) El hallazgo reciente de la asociación de ciertas patologías cardíacas y no cardíacas y la MS durante el

ejercicio, especialmente en la población joven (menores de 35 años) que presenta autopsia negativa hasta en el 30% de los casos (Tester, 2006). En este grupo de MS por causas hasta ahora inexplicables, se trata de detectar alteraciones genéticas y/o moleculares. Se ha establecido el término *autopsia molecular* para describir el proceso de detección de dichas anormalidades a través del uso del DNA del sujeto, por ejemplo, en las patologías de los canales cardíacos. La MS relacionada con el ejercicio se ha puesto en evidencia en el síndrome de QT prolongado (Ackerman, 1999) y la asociación entre síncope durante el ejercicio y taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica fue descripta en la observación de dos niños en Argentina (Keegan, 2002). Es posible que esta patología y otras, como el síndrome de Brugada, sean responsables de muchos casos de MS con autopsia "negativa". Otra causa descripta en los últimos diez años es la MS por *commotio cordis*.

RESULTADOS

A) Incidencia

En el Cuadro 1 se verifica la baja incidencia de muerte súbita vinculada al ejercicio en relación con tres variables.

Las diferencias pueden explicarse por edad, sexo e intensidad del ejercicio en las distintas poblaciones. Si bien la incidencia de MS es baja (infrecuente en menores de 40 años) existe una paradoja a considerar. La actividad física se asocia con una mayor frecuencia de MS *durante la realización del ejercicio, pero la incidencia global de MS es menor el resto del día* (*odds ratio* 0,27-0,34) (Lemaitre, 1999). Cuanto más vigorosa es la actividad, mayor es el riesgo (especialmente en personas sedentarias que hacen un ejercicio intenso) (Siscovick, 1984). El efecto protector de la actividad física regular excede largamente el pequeño aumento del riesgo que provoca la actividad física vigorosa. Se trata entonces sólo de una contradicción aparente.

Existen deportes, como el fútbol, el fútbol americano, el básquet, el squash, el trote, las carreras de fondo, la natación o el tenis, con más casos de MS que otros (triatlón, hockey sobre césped, voleibol), pero es difícil establecer un riesgo mayor si la intensidad del ejercicio es similar. Las diferencias existentes estarían relacionadas con la combinación de varios factores: una mayor demanda metabólica en estos deportes, el número de sujetos que participan y las horas de exposición.

Alrededor del 90% de las MS en atletas se producen durante el ejercicio (Maron, 1996), dos tercios en los entrenamientos y un tercio durante la competición. En los soldados la situación es similar: el 86% de los casos de MS se relacionan con el ejercicio (Virmani, 2004).

B) Etiología

1. El 80-85% de los casos de MS se debe a causas cardíacas; del 15% al 20% restante al asma bronquial, causas neurológicas (por ejemplo, hemorragia subaracnoidea), golpe de calor y otras (Van Camp, 1995; Maron, 1996). En las Tablas 1 y 2 se puede apreciar que la edad del sujeto determina las causas cardíacas de mayor prevalencia.

2. En los menores de 35 años existen variaciones geográficas importantes. Mientras que en EE.UU. predomina la miocardiopatía hipertrófica (MCH) con el 36% del total de casos (Maron, 1996), en algunas publicaciones europeas la C/DAVD ocupa el primer lugar (Thiene, 1988). Todas las series coinciden en que en los mayores de 30 años la enfermedad coronaria (EC) es la de mayor prevalencia (80%-85% de los casos) (Thompson, 1979; Virmani, 1982; Jackson, 1983; Wybitul, 1983; Ragosta, 1984; Waller, 1985; Northcote, 1986; Marti, 1989; Burke, 1991; Whittington, 1993; Pedoe, 2000; Quigley, 2000). Hay una superposición de causas entre los 20 y los 30 años, debida al aumento progresivo de los casos de EC y a un descenso paralelo de las enfermedades cardíacas congénitas.

3. En los menores de 30 a 35 años ciertas patologías cardíacas se vinculan a la MS durante el ejercicio, incluso como forma de presentación de la enfermedad. Además de la MCH, las patologías cardíacas relativamente comunes incluyen, en orden decreciente, las anomalías coronarias (AC) como el origen anómalo de la coronaria izquierda en el seno derecho de Valsalva, cuyo trayecto cursa entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta (Taylor, 1992; Frescura, 1999; Tabib, 1999), la C/DAVD, la miocarditis, la aorta bicúspide, la enfermedad de Marfán y el puente coronario.

4. En los casos de miocarditis (1% al 8% de las causas cardíacas de MS, según las series) existen a menudo antecedentes de una enfermedad presuntamente viral y/o síntomas durante el ejercicio, tales como palpitaciones, disnea o síncope, aunque también puede no haber síntomas previos (Wesslen, 1992). La C/DAVD es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por la infiltración del tejido miocárdico del ventrículo derecho (y eventualmente también el izquierdo) por tejido fibroadiposo, lo cual genera arritmia ventricular recurrente y potencialmente maligna. En muchos casos existen síntomas que preceden a la MS, y un porcentaje sustancial presenta anormalidades en el electrocardiograma (ECG) (T negativas en V1 a V3 y/o ensanchamiento del QRS en V1-V2 pero no en V5-V6). Tanto en la miocarditis como en la C/DAVD el método de detección de mayor sensibilidad es la resonancia magnética nuclear cardíaca.

5. La estenosis aórtica congénita provocada por una aorta bicúspide continúa siendo causa de MS en niños y adolescentes, en muchos casos con diagnóstico establecido previamente.

6. La enfermedad de Marfán es una causa infrecuente de MS en menores de 35 años, pero su probabilidad aumenta en los sujetos de gran estatura. Esta enferme-

TABLA 1
MUERTE SUBITA EN MENORES DE 35 AÑOS. CUADRO COMPARATIVO POR PERIODOS

Patología	*Período 1966-1995 Total de casos = 362 N (%)*	*Período 1996-2006 Total de casos = 356 N (%)*
Miocardiopatías hipertróficas	**73 (20,2)**	**92 (25,4)**
MCH definida	52 (14,4)	64 (17,7)
MCH definida combinada	4 (1,1)	9 (2,5)
HVI idiopática	16 (4,4)	19 (5,2)
Otras cardiopatías	**58 (16,0)**	**61 (16,9)**
C/DAVD	14 (3,9)	27 (7,5)
PVM	13 (3,6)	4 (1,1)
Haz anómalo	8 (2,2)	0 (0,0)
Enfermedad de Marfán	4 (1,1)	7 (1,9)
Aorta bicúspide	3 (0,8)	11 (3,0)
Otras	16 (4,4)	12 (3,3)
Anomalías coronarias	**66 (18,2)**	**43 (11,9)**
Origen anómalo coronario izq.	33 (9,1)	17 (4,7)
Hipoplasia coronaria	12 (3,3)	9 (2,5)
Otras	21 (5,8)	17 (4,7)
Enfermedad coronaria	**53 (14,6)**	**36 (9,9)**
Otras	**50 (13,8)**	**34 (9,4)**
Puente coronario	11 (3,0)	14 (3,9)
Commotio cordis	11 (3,0)	2 (0,6)
Miocardiopatías	7 (1,9)	6 (1,7)
Enfermedad de Kawasaki	5 (1,4)	3 (0,8)
Otras	16 (4,4)	9 (2,5)
Miocarditis	**24 (6,6)**	**17 (4,7)**
Sin causa en autopsia	**29 (8,0)**	**15 (4,1)**
Causas no cardíacas	**37 (10,2)**	**72 (19,9)**
Asma bronquial	0 (0,0)	57 (15,7)
Hemorragia cerebral	7 (1,9)	4 (1,1)
Golpe de calor	16 (4,4)	8 (2,2)
Otras	14 (3,9)	3 (0,8)
Patologías combinadas	**23 (6,4)**	**14 (3,9)**

MCH: miocardiopatía hipertrófica. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. PVM: prolapso de válvula mitral. C/DAVD: cardiomiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

dad produce un debilitamiento de la pared arterial aórtica. Se presume que el ejercicio dinámico aumenta la tensión parietal, favoreciendo la aparición de una disección aórtica aguda, a menudo sin ningún síntoma previo (Bain, 1978). Un estudio de detección realizado mediante ecocardiografía sobre una población de 1.929 atletas determinó que 5 presentaban dilatación aórtica y 4 de ellos jugaban básquet. La incidencia de dilatación aórtica fue del 0,96% (4 de 415 jugadores de básquet) mientras que en el resto de los atletas fue del 0,07% (1 de 1.514 atletas) (Kinoshita y colaboradores). Sólo en 2 de los 5 casos se observó hábito marfanoide. La confección de un cuestionario para diagnosticar las anomalías físicas del Marfán en una población de atletas fue ineficaz, pero la detección mediante ecocardiograma permitiría desaconsejar la práctica deportiva en sujetos con dilatación aórtica (Kinoshita, 2000).

7. El puente muscular coronario, potencialmente importante como causa de MS durante el ejercicio, se presenta en la arteria descendente anterior proximal. Su recorrido intramiocárdico es extenso y profundo, produciéndose una disminución sistólica significativa del flujo coronario (Morales, 1980 y 1993). En ocasiones, el puente coronario se asocia con la MCH o la AC, especialmente en niños y adolescentes. Aunque se ha descripto en autopsias de sujetos que murieron por otras causas, en los casos relacionados con MS durante el ejercicio hay evidencia histopatológica de isquemia en el territorio de la arteria coronaria comprometida.

8. Existen series con autopsias negativas. Esto significa que no se ha podido establecer con certeza la causa de la MS. Estos casos son tanto más comunes cuanto más joven es la población, llegando a ser casi 1/3 de los casos en alguna serie de soldados. Es altamente pro-

TABLA 2
MUERTE SUBITA EN PERSONAS A PARTIR DE LOS 35 AÑOS. PERIODO 1966-2006

Patología	*Hombres Total de casos = 276 N (%)*	*Mujeres Total de casos = 7 N (%)*
Enfermedad coronaria	**236 (85,5)**	**5 (71,4)**
Otras patologías cardíacas	**9 (3,3)**	**0 (0,0)**
Cardiopatías	**14 (5,1)**	**0 (0,0)**
C/DAVD	7	
Aorta bicúspide	3	
Miocardiopatía hipertrófica	4	
Puente coronario	**4 (1,4)**	**0 (0,0)**
Miocarditis	**3 (1,1)**	**0 (0,0)**
Anomalías coronarias	**2 (0,7)**	**0 (0,0)**
Sin causa	**5 (1,8)**	**1 (14,3)**
MS no cardíaca	**6 (2,2)**	**1 (14,3)**
Patologías combinadas	**4 (1,4)**	**0 (0,0)**

Todos los casos tienen autopsia confirmatoria. Las mujeres constituyen el 2,5% de la muestra. C/DAVD: cardiomiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho. MS: muerte súbita.

bable que la causa de la MS sea cardíaca, y especialmente por causas congénitas y/o genéticas. Una revisión exhaustiva *postmortem*, efectuada por médicos forenses especializados, descubrió anomalías previamente no detectadas en 4 de cada 5 casos (Corrado, 2001). Además, en los últimos años la descripción del síndrome de Brugada y la demostración de alteraciones genéticas en el síndrome de QT prolongado ha permitido diagnosticar ciertos casos de MS que antes hubieran sido considerados inexplicables.

9. En las poblaciones jóvenes también se detecta hasta un 10% de casos con dos patologías cardíacas coincidentes, cuyo grado de participación en la MS es variable (Díaz Colodrero, 1995). Un caso típico lo constituye el prolapso de la válvula mitral asociado con anomalías del tejido de conducción, o la MCH con un puente coronario.

10. Dentro de las causas no cardiovasculares en menores de 35 años figuran el golpe de calor, el asma bronquial y el consumo de drogas, entre otras. El asma bronquial es muy común, sobre todo en niños y adolescentes. Una publicación reciente describió la asociación entre asma y MS durante la participación deportiva. Se trata de un estudio retrospectivo realizado en EE.UU. en el que se describen 61 casos de MS dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas. El 81% de los casos tenía menos de 21 años, el 69% sexo masculino y el 57% atletas. Cerca del 90% de los casos presentaba antecedentes de asma y la mayoría estaba bajo tratamiento discontinuo o no recibía tratamiento alguno (Becker, 2004).

11. A pesar de las regulaciones antidopaje, el consumo de drogas prohibidas para mejorar el rendimiento se ha incrementado en los últimos años. La información derivada de las autopsias es escasa porque los datos toxicológicos positivos se consideraron excluyentes en varias series. Las sustancias frecuentemente asociadas con casos de MS, con o sin patología concomitante, son algunos simpaticomiméticos (efedrina, pseudoefedrina, anfetaminas), los anabólicos esteroides (nandrolona, estanozolol) y la eritropoyetina recombinante humana (rhEpo) que es utilizada con mayor frecuencia por ciclistas profesionales y atletas de resistencia. Se calcula que la rhEpo ha provocado entre 15 y 30 muertes en ciclistas profesionales europeos durante los años 90, la mayor parte debido a accidentes vasculares trombóticos (Dine, 2001).

12. En esta casuística existe sólo un caso de MS asociada a la enfermedad de Chagas (un joven triatleta de 26 años) (Cruz, 1985). Sin embargo esta enfermedad de alta prevalencia en Latinoamérica se caracteriza por la elevada frecuencia de arritmia ventricular compleja, la cual aumenta el riesgo de MS, causa del 50% al 60% de las muertes en esta patología (Rassi, 2001). Por otra parte, entre el 20% y el 30% de los sujetos fueron asintomáticos. Es muy probable que exista un subregistro de casos de MS asociada al ejercicio en la enfermedad de Chagas. En un estudio de muertes súbitas inesperadas en esta patología (35 casos con edad media de 38 años, sólo 2 mujeres) el 31% no tuvo síntomas previos, y el 56% se asoció al *esfuerzo físico* o al estrés emocional (Prata, 1986). En otra serie de 34 sujetos con MS inesperada ambulatoria, un análisis histopatológico cuantitativo detectó lesiones infiltrativas miocár-

dicas extensas, típicas de cardiotoxicidad catecolamínica (Baroldi, 1997), lo cual sugiere un papel de las catecolaminas (que permanecen elevadas durante el ejercicio) en el contexto de la disfunción autonómica cardíaca característica de la enfermedad de Chagas.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MUERTE SUBITA

En la MS coexisten múltiples circunstancias, pero son tres los factores más importantes que la determinan: edad, sexo e intensidad del ejercicio.

Edad

La edad (Tablas 1 y 2) permite diferenciar cuál es el sustrato anatómico, fisiológico o genético predisponente. La bibliografía señala los 35 años como punto de corte artificial. Si bien el grupo de hasta 35 años cubre a la gran mayoría de los atletas durante su vida deportiva profesional, ya desde los 30 años la enfermedad coronaria es la causa primaria de MS. Las causas se superponen entre los 20 y los 30 años, tanto por un aumento progresivo de los casos de EC como por un descenso paralelo de las enfermedades cardíacas congénitas.

Sexo

En las mujeres existe menor incidencia de MS, cualquiera sea la población estudiada o los métodos de detección empleados (Tablas 1, 2 y 3). En atletas, la proporción de MS hombre/mujer es de 5-9 a 1, y en la población general es de 10 a 1 y hasta de 80 a 1 (Ragosta, 1984), según los registros. Aunque no existe explicación concluyente, es evidente que las mujeres tienen una participación menor en actividades intensas, presentan menor incidencia de EC y de hipertrofia ventricular izquierda, consumen menos estimulantes y rara vez presentan enfermedades por calor. La baja incidencia de estos factores reduciría la probabilidad de MS debido a un sustrato anatómico/fisiológico menos predisponente así como a una menor exposición al ejercicio y a los estímulos desencadenantes.

La menor incidencia de MS en mujeres plantea serias dificultades para su prevención. Para corroborar la inusual incidencia de MS en la mujer se tomó como referencia uno de los estudios de prevalencia en la población general. Ragosta y colaboradores registraron 81 casos de MS (80 varones, 1 mujer) durante un período de 7 años y 4 meses en el estado de Rhode Island (EE.UU.) (Ragosta, 1984). Si se acepta que un 20% de las mujeres mayores de 30 años practicaba ejercicio moderado/intenso durante 1 hora semanal, la incidencia de MS sería de 1 caso cada 20.000.000 de horas de ejercicio, lo cual hace prácticamente imposible su detección. Estos datos retrospectivos se han visto confirmados por un estudio reciente realizado en mujeres, en el cual se produjo 1 caso de MS cada 36,5 *millones* de horas de ejercicio (Whang, 2006). Es posible que esta evidencia no haya sido suficientemente valorada, pues *pese a la alta improbabilidad de MS en las mujeres, se les aplican los mismos criterios de detección que a los hombres*, con el riesgo sensiblemente mayor de tener falsos positivos y el costo psicológico y material que podría derivar de ello. En términos epidemiológicos, una mujer premenopáusica asintomática, que va a iniciar un programa de ejercicios *moderados*, tiene una *probabilidad casi nula* de padecer un evento cardiovascular adverso provocado por dicho ejercicio. En otras palabras, la mitad de la población está naturalmente protegida contra los efectos fatales del ejercicio. Si a esta población se le apli-

TABLA 3
MUERTE SUBITA EN MUJERES MENORES DE 35 AÑOS. PERIODO 1966-2006

Patología	*Total de casos = 81 N (%)*
Miocardiopatías hipertróficas	**17 (21,0)**
MCH sola	14 (17,3)
MCH combinada	1 (1,2)
HVI idiopática	2 (2,5)
Otras cardiopatías	**21 (25,9)**
C/DAVD	9 (11,1)
PVM	3 (3,7)
Haz anómalo	2 (2,5)
Enfermedad de Marfán	2 (2,5)
Aorta bicúspide	1 (1,2)
Otras	4 (4,9)
Anomalías coronarias	**17 (21,0)**
Origen anómalo coronaria izq.	6 (7,4)
Hipoplasia coronaria	5 (6,2)
Otras	6 (7,4)
Enfermedad coronaria	**1 (1,2)**
Otras	**1 (1,2)**
Puente coronario	0 (0,0)
Commotio cordis	0 (0,0)
Miocardiopatías	0 (0,0)
Enfermedad de Kawasaki	0 (0,0)
Otras	1 (1,2)
Miocarditis	**5 (6,2)**
Sin causa en autopsia	**3 (3,7)**
Causas no cardíacas	**20 (24,7)**
Asma bronquial	17 (21,0)
Hemorragia cerebral	0 (0,0)
Golpe de calor	0 (0,0)
Otras	3 (3,7)
Patologías combinadas	**1 (1,2)**

Los presentes 81 casos están incluidos en la Tabla 1. Todos tienen autopsia confirmatoria. MCH: miocardiopatía hipertrófica. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. C/DAVD: cardiomiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho. PVM: prolapso de válvula mitral.

CUADRO 2
INTENSIDAD Y RIESGO RELATIVO DEL EJERCICIO

Riesgo relativo con actividades intensas (> 5 MET) 6 a 9:1

El riesgo es mayor:
—si el ejercicio es irregular y/o el tipo de ejercicio es desacostumbrado
—al comienzo de un programa de ejercicios en personas sedentarias

CONCEPTO DE NUMERADOR Y DENOMINADOR

$$\text{Riesgo de MS} = \frac{\text{Número de muertes súbitas}}{\text{(Número de participantes) x (Horas exposición)}}$$

caran regulaciones rígidas como, por ejemplo, exhaustivos estudios cardiológicos previos, sólo se lograría desalentar la participación en actividades físicas, ejercicios y deportes.

Intensidad

Cuanto mayor es la intensidad del ejercicio, mayor es el riesgo (Cuadro 2). Esto ha sido comprobado especialmente en hombres con enfermedad coronaria, pero existen evidencias que sugieren que la intensidad puede influir en otras patologías, tales como la MCH, las anomalías coronarias, la miocarditis y la C/DAVD.

Cuando se habla de *intensidad* se hace referencia específicamente a ejercicios dinámicos cuyo factor principal es el aumento del consumo de oxígeno (VO_2 máx.). Los deportes que requieren un VO_2 elevado y tienen mayor incidencia de MS son: fútbol (*soccer*), básquet, carreras de fondo y maratón, tenis, squash y *paddle*, y fútbol americano. En varios de ellos se ha documentado que la frecuencia cardíaca permanece muy elevada durante la mayor parte del juego, por ejemplo, en el squash (Brady, 1989) y otros (Oja, 1987).

Los ejercicios con peso y la mayoría de los ejercicios isométricos se asocian con un riesgo menor de MS porque son intermitentes y no producen una respuesta metabólica general (acidosis metabólica o una excesiva carga calórica) aunque producen un aumento del consumo de oxígeno miocárdico. Una notable excepción a esta regla se produce al palear nieve, actividad en la cual, por razones que están poco claras, existe un desproporcionado aumento del VO_2 máximo; esto explica los muchos casos de MS posteriores a tormentas de nieve producidos en el hemisferio norte (Franklin, 1996).

Si bien existen deportes con menos casos de MS (por ejemplo, triatlón, hockey sobre césped, gimnasia deportiva y voleibol) es difícil afirmar que a igual intensidad un deporte sea más inseguro que otro, o que la intensidad sea el único factor en juego. Dado que pasado un número determinado de horas de participación aumenta la probabilidad de MS, las diferencias que existen estarían relacionadas, inicialmente, con el número de sujetos que participan y con las horas de exposición. *A igualdad de horas de ejercicio por participante, cuanto mayor sea la intensidad, mayor será el riesgo de MS*. Otras variables, como los factores ambientales, el uso de estimulantes y el uso de equipos seguros, modifican el riesgo general promedio del deporte, ya sea aumentándolo o reduciéndolo.

A menudo se diferencia la llamada *actividad recreativa* de la *actividad competitiva*, pero esta supuesta diferencia de cualidad del ejercicio no debe sugerir estrategias de detección y/o recomendaciones médicas diferentes. En la población general, la práctica de actividades físicas, ejercicios y deportes es dinámica, ya que el sujeto puede cambiar de actividad y de cualidad del ejercicio. El término *recreativo* sugiere que el sujeto nunca compite y/o que las demandas físicas de actividades similares son inferiores a las de los atletas competitivos, a pesar de no existir evidencia de tales diferencias (Oja, 1987; Neumayr, 2002). Esta aseveración otorgaría al participante y/o al médico una falsa sensación de seguridad, desatendiendo síntomas o no realizando estudios que hubieran podido ser de utilidad. Por otra parte, recomendar actividades *recreativas* en un certificado médico no otorga mayor protección legal al profesional. Es preferible, entonces, evitar el término *recreativo* y considerar sólo la intensidad de la actividad a la que se dedica el sujeto al momento de su evaluación.

MECANISMOS

1. La causa principal de MS, tanto en atletas como en no atletas, es la arritmia ventricular maligna. Estas arritmias se han verificado en la EC, la MCH, las anomalías coronarias, la C/DAVD, la miocardiopatía dilatada, la miocarditis (Furlanello, 1984; Ciampricotti, 1990; Díaz Colodrero, 1995), y en enfermedades congénitas, como el síndrome de Brugada y el síndrome del QT prolongado (Maron, 1999).

2. La MS por ejercicio en un sujeto con EC comparada con la MS en un sedentario con igual patología se diferencia porque en la primera existe un menor compromiso de múltiples vasos y un menor grado de estenosis severa (Virmani, 1999; Suarez-Mier, 2002). Es frecuente la obstrucción moderada en un único vaso (casi siempre la arteria descendente anterior), sin evidencias de infarto agudo (Ciampricotti, 1990). La ruptura de una placa ateroesclerótica y/o la hemorragia intraplaca es más frecuente en los casos de MS por ejercicio que en aquella ocurrida durante el reposo (Burke, 1999). Aunque no hay evidencias directas de que el ejercicio precipite una ruptura de placa, existen posibles mecanismos que favorecerían la aparición de arritmias, en especial sobre un miocardio previamente dañado: la hiperagregabilidad plaquetaria, la acidosis metabólica, la hiperkalemia inducida por el ejercicio y la acumulación calórica. *Todos estos mecanismos*

se potencian con el ejercicio vigoroso (riesgo relativo 9 veces mayor) (Vuori, 1986).

3. Cerca del 50% de los casos de MS en la MCH ocurren durante o poco después del ejercicio. Se ha demostrado que la taquicardia y/o fibrilación ventricular (FV) es la principal causa de MS en la MCH (McKenna, 2002). Aunque existen factores desencadenantes (enfermedad de conducción AV, fibrilación auricular con alta respuesta ventricular, isquemia miocárdica e hipotensión arterial) debe existir un sustrato anatómico (desorden [*disarray*] o alteración en los miocitos con una conducción no homogénea) que favorezca la generación de arritmias ventriculares graves por micro reentradas. Algunos casos de MS han sido vinculados con una hipertrofia idiopática de ventrículo izquierdo (Maron, 1996; Suarez-Mier, 2002). Aquí es necesario diferenciar estos casos del llamado *corazón de atleta*, término que describe las modificaciones cardíacas inducidas por un entrenamiento sistemático, riguroso y generalmente prolongado, característico de los atletas de elite. Diferenciar el corazón de atleta de una forma frustra de MCH suele ser, en ciertos casos, una de las mayores dificultades de la especialidad. La descripción de los pasos a seguir para realizar esta diferenciación está más allá del alcance de esta publicación (Pellicia, 2002).

4. Entre las causas no cardíacas de MS existen factores externos al sujeto que pueden desencadenarla. El *golpe de calor* es una patología previsible que tiene un alto índice de mortalidad (hasta el 29%) cuando no es tratado (Chao, 1981; Kramer, 1989). Se produce por la combinación de altas temperaturas con alta humedad relativa ambiente y durante ejercicios como carreras, entrenamiento militar o de pretemporada. En el golpe de calor los mecanismos de disipación se ven superados por la gran producción de calor de los músculos ejercitados (Shapiro, 1990). El balance calórico positivo produce disfunción del sistema nervioso central (manifestada inicialmente como incoordinación motora y desorientación del sujeto) y puede llevar a serias complicaciones, como rabdomiolisis, alteraciones hepáticas y coagulación intravascular diseminada, si no es rápidamente tratado. La combinación de hipertermia y deshidratación produce insuficiencia renal aguda, colapso circulatorio y eventualmente muerte súbita (Marino, 1992). Es característico el colapso durante el ejercicio *sin paro cardiorrespiratorio inicial*, y siempre asociado con disfunción del sistema nervioso central (SNC) (trastornos de conciencia, excitación, convulsiones, estupor o coma) (Malamud, 1946). El diagnóstico se realiza *midiendo la temperatura rectal, que por lo general supera los 41 grados centígrados*. El tratamiento consiste en reducir rápidamente la temperatura central. Quienes superan el cuadro pueden presentar secuelas en el SNC. Los sujetos con rasgo drepanocítico (carácter peculiar en el que parte de la hemoglobina tiene características anormales, lo que puede manifestarse con deformación del glóbulo rojo) son especialmente vulnerables (Koppes, 1977; Costrini, 1979; Kerle, 1996) y también lo son quienes padecieron un golpe de calor previo.

5. El término *commotio cordis* describe los casos de MS producidos por un impacto precordial, no penetrante, que produce una arritmia ventricular maligna aun en ausencia de patologías cardíacas. Los deportes más comprometidos con este accidente son el béisbol, el hockey sobre patines y ciertas artes marciales (Maron, 1995). Cuatro son los factores que determinan la severidad de la arritmia inducida mecánicamente:

a) *Tipo de estímulo*. Repentino y veloz, en un área pequeña (4 a 5 cm^2).

b) *Fuerza del impacto*. Nivel medio a elevado pero de subcontusión cardíaca. Es la energía promedio de un proyectil de masa y velocidad típica que causa una FV inducida mecánicamente (por ejemplo, la pelota de béisbol o el disco de hockey) y su intensidad se ubica entre los 130 y los 300 J.

c) *Sitio de impacto*. Area precordial, especialmente la zona esternal media e inferior, y el área de proyección ventricular izquierda.

d) *Momento relativo al ciclo eléctrico cardíaco*. Rama ascendente de la onda T (Khol, 2001).

En la última década, la inclusión del *commotio cordis* dentro de las causas cardíacas de MS en atletas plantea una contradicción en relación con la definición de MS cardíaca. En primer término, se trata estrictamente de una muerte de origen traumático, y en segundo lugar se produce en individuos con un corazón normal. Sería más lógico incluir estos casos dentro del grupo de muertes de etiología traumática asociadas al deporte, ya que las medidas preventivas a adoptar no pueden ser aplicadas sobre el individuo (por ejemplo, examen médico preparticipativo) sino sobre la práctica deportiva (equipos seguros, cambios de reglas, etc.).

MANIFESTACIONES CLINICAS

El concepto *muerte súbita* se asocia con un evento accidental, imprevisto o inesperado. En muchos casos se presenta sin síntomas previos, y en otros los síntomas premonitorios son considerados irrelevantes, tanto para una percepción ingenua como para la más aguda. *Todo atleta se presume sano, y ello puede contribuir a desatender síntomas*. No sólo la MS es difícilmente anticipada; otras patologías, cardíacas o no, también resisten su evidencia. Según Maron y colaboradores sólo el 15% de los atletas evidenciaron sintomatología previa a la MS (Maron, 1996). Se debe recordar que esto ocurre especialmente durante la adolescencia, en enfermedades como la AC, la miocarditis y la C/DAVD, y debe subrayarse que en esta muestra poblacional la mayoría de los síntomas no son reconocidos como cardíacos y/o no se los asocia con la muerte súbita. Rowland (2005) describió los síntomas más significativos y los estudios diagnósticos que permitirían *reducir* a un mí-

nimo la muerte súbita. Son los siguientes:

1. *La historia de MS en familiares de primer grado* a edad joven (menores de 40 años) debe alertar sobre la posibilidad de estar ante una enfermedad cardíaca hereditaria potencialmente letal. Ejemplo de ello son la enfermedad de Marfán, la C/DAVD, la MCH, el síndrome de Brugada y el síndrome de QT prolongado. Muchos autores aconsejan realizar estudios no invasivos (ergometría, ecocardiograma, resonancia nuclear magnética cardíaca) a sujetos con estos antecedentes y sin síntomas previos, aunque los resultados de esta estrategia no son concluyentes. La situación podría cambiar a partir del estudio genético de estas poblaciones, ya que permitiría detectar casos con patologías cardíacas en la fase preclínica, evitar la participación en actividades deportivas y, posiblemente, la muerte súbita (Ackerman, 1999; Tester, 2006).

2. El *angor típico* se presentó en el 10% de los casos con autopsias y, como se ha mencionado anteriormente, sólo el 15% de los atletas presentó síntomas previos. Cabe aclarar que es posible que exista algún subregistro de los síntomas, dado el carácter retrospectivo de estos estudios. Otros síntomas, como la epigastralgia, el cansancio o debilidad inexplicable, pueden ser indicios de la EC (Thompsom, 1979). Con el ejercicio es más frecuente la presencia de dolor torácico no cardíaco, como el producido por las lesionas musculoesqueléticas. En los niños y adolescentes, la causa más común de dolor torácico es el asma bronquial. Otra causa de dolor torácico en adultos es el reflujo gastroesofágico. En atletas existen varias causas de dolor torácico adicionales (Karlson, 2004).

3. La *disnea* durante el ejercicio es de difícil valoración, especialmente en atletas que hacen esfuerzos máximos. El valor predictivo positivo de la disnea como síntoma de una enfermedad cardíaca es inferior al del síncope y el angor, y en líneas generales la persona puede participar de la actividad mientras se realizan los estudios diagnósticos. Para su valoración hay que tener en cuenta el contexto: tipo de actividad, intensidad y duración (cuantificada por METs o Escala de Borg), grado de entrenamiento previo y momento de aparición. Aunque en algunos casos la disnea puede sugerir un origen cardíaco, es más frecuente que la causa sea respiratoria, en particular el asma bronquial (sea o no inducido por el ejercicio) y también la obstrucción de las vías respiratorias altas.

4. Las *palpitaciones* durante el ejercicio son de difícil valoración, sobre todo en ejercicios intensos. Deben ser controladas especialmente en sujetos sedentarios que inician un programa de ejercicios, en aquellos que presentan palpitaciones con ejercicios leves a moderados o cuando en el ECG se asocian con extrasístoles (las ventriculares son las más importantes) o con cambios tales como HVI, alteraciones en los segmentos PR, ST o QT. A esta observación corresponderá la aplicación de estudios como la prueba ergométrica, el ecocardiograma y el monitoreo del ritmo cardíaco durante 24 a 48 horas (Holter).

5. *El síncope durante el ejercicio debe ser considerado un posible predictor de MS*. El síncope de días o meses previos a la MS ocurre en el 25%-30% de los casos de origen anómalo de las arterias coronarias (Frescura, 1999) y en cerca del 50% en la MCH (Brandeburg, 1990) y también en la C/DAVD, aunque se desconoce su prevalencia (Thiene, 1988; Tabib, 2003). Otras causas de síncope durante el ejercicio son el síndrome de Brugada, la miocarditis, la miocardiopatía dilatada, el síndrome de QT prolongado y el síndrome de Wolff-Parkinson-White. La presencia de síncope es un indicador *absoluto* de suspensión del ejercicio hasta completar los estudios no invasivos (ECG, ergometría, Holter, ecocardiograma, etc.). En caso de no llegar a un diagnóstico preciso no debe dudarse en realizar pruebas invasivas, tales como estudios electrofisiológicos, cinecoronariografía o biopsia endomiocárdica. Se excluirían así algunas patologías que pueden desencadenar una MS. En el caso de un hombre de 40 años que antes de ser evaluado presenta un síncope durante el ejercicio, la probabilidad de EC es mayor del 85%. Ante la sospecha de EC es preferible realizar una coronariografía antes que asumir el riesgo de recomendar actividades supuestamente *recreativas* o asumir una conducta expectante.

6. Cuando el síncope se produce poco tiempo después de finalizado el ejercicio debe efectuarse el diagnóstico diferencial con el síncope vasodepresor (Sneddon, 1994) o el llamado *colapso inducido por el ejercicio* que se observa en corredores y/o triatletas al finalizar la competencia y puede manifestarse como una respuesta vagal exagerada, caracterizada por bradicardia e hipotensión al suspender el ejercicio de manera brusca. Estos atletas no presentan falta de pulso o asistolia. Todos los casos se recuperan en pocos minutos y de manera espontánea, debiéndose colocarlos en decúbito dorsal. El *síncope vasodepresor* se produce mayormente en adolescentes y adultos jóvenes, pocos minutos después de finalizado el ejercicio, presuntamente a causa de un disbalance autonómico en momentos de una reducción brusca del gasto cardíaco. Los estudios cardiovasculares no suelen arrojar datos positivos. El tilt-test permitiría provocar el síncope vasodepresor y obviar así otros estudios (Kapoor, 2002). Sin embargo, algunos adolescentes no deportistas o sin antecedentes de síncope previo pierden la conciencia al ser sometidos a esta prueba. Además, en algunos casos en que el tilt-test fue positivo, el sujeto presentó MS (Maron, 2003) lo cual ha vuelto controvertida su aplicabilidad.

7. Entre el 25% y el 50% de las MS vinculadas a la EC se produce en la primera hora posterior al ejercicio (Ciampricotti, 1990; Díaz Colodrero, 1995). Puede presentarse al concluir las pruebas ergométricas (Haskell,

1987; Hong, 1987) y en pacientes bajo rehabilitación cardíaca (Fletcher y Cantwell, 1977; Scherer, 1979; Hossack y Hartwig, 1982). Como el período de riesgo se mantiene una vez terminada la prueba, es necesario el control de los participantes después de finalizada la misma. Es posible que en la primera hora postejercicio persista alguno de los factores predisponentes en un corazón *previamente* afectado y que esto facilite la aparición de la arritmia ventricular maligna.

METODOS DE DETECCION

Ante la realización de un examen preparticipación, así como ante la presencia de factores de riesgo coronario u ocurrencia de síntomas asociados al ejercicio, generalmente se utilizan tres tipos de estudios de detección: el ECG, la prueba de esfuerzo graduado (PEG) y el ecocardiograma. En el caso de que exista sospecha diagnóstica de otras patologías cardíacas pueden realizarse estudios como la RNM cardíaca (de preferencia en casos de miocarditis y C/DAVD), Holter, estudios electrofisiológicos y cinecoronariografía. La aplicación y las ventajas o desventajas de cada método diagnóstico, en relación con las diversas patologías cardíacas, excede los límites de esta publicación.

El electrocardiograma

Aunque el uso del ECG para la evaluación preparticipativa ha sido discutido, recientemente se ha comprobado su valor en la evaluación de atletas de escuela secundaria (Tanaka, 2005) y también en atletas italianos (Pellicia, 2006). El Consenso Nacional para la Evaluación y Certificación de la Persona Físicamente Activa ha determinado la necesidad del uso del ECG de manera rutinaria dentro del llamado Examen Preparticipación Deportiva (ver Bibliografía). Aunque la especificidad del estudio es baja (con el riesgo de falsos positivos) puede detectar trastornos de conducción y de repolarización, arritmias, hipertrofia ventricular izquierda, QT prolongado, síndrome de Brugada y algunos casos de C/DAVD.

La prueba de esfuerzo graduado

La prueba ergométrica provee información sobre la capacidad funcional, el comportamiento de la presión arterial, la aparición de arritmias y/o trastornos de conducción, y las modificaciones del segmento ST. El *American College of Cardiology* la recomienda para la evaluación de las personas que presentan *múltiples factores de riesgo*, definidos como: hipercolesterolemia mayor de 200 mg/dL, hipertensión sistólica mayor de 139 mmHg o hipertensión diastólica mayor de 89 mmHg, fumadores, diabéticos, e historia familiar de ataque cardíaco o MS en familiares de primer grado menores de 60 años. También la indica para varones mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años que deseen comenzar una actividad física vigorosa. La baja prevalencia de MS en estas poblaciones induce a la búsqueda de un método de estudio diagnóstico de alta sensibilidad que detecte posibles víctimas. Según un estudio de investigación clínica sobre lípidos realizado sobre una muestra de 3.617 hombres hipercolesterolémicos (a la mayoría de los cuales, según las recomendaciones actuales, se les debe indicar una ergometría) el valor predictivo de la PEG para detectar eventos cardíacos *durante* el ejercicio fue de 0,3% en un año y de 4% en un período de 7,4 años (Siscovick, 1991). Se puede concluir, entonces, que el valor de la PEG para prevenir la MS durante el ejercicio es muy bajo (McHenry, 1985). *Una ergometría normal no garantiza inmunidad para la MS, sobre todo al realizar un ejercicio vigoroso.* Esta aparente incongruencia se debe a las siguientes diferencias entre la PEG y la práctica deportiva:

1. El tiempo de esfuerzo de una PEG es breve en relación con la duración de una práctica deportiva.
2. En general, las PEGs finalizan con frecuencias cardíacas submáximas (85% de la frecuencia cardíaca máxima prevista para la edad del sujeto estudiado); en los deportes que exigen un esfuerzo máximo (squash, carreras de fondo, paddle, etc.) se alcanzan frecuencias cardíacas superiores.
3. La PEG no puede medir el impacto del sistema nervioso autónomo durante la competencia.
4. El gesto deportivo varía según el deporte. En el atleta la PEG puede no coincidir con el grado y las características del esfuerzo y los grupos musculares utilizados en el entrenamiento y en la competencia (sería el caso de la realización de una PEG en bicicleta a un pesista, un palista o un nadador).
5. Las condiciones ambientales para la PEG están controladas (ayuno previo, temperatura adecuada, no exposición a la humedad y/o a la radiación solar, sujeto normohidratado, etc.). No ocurre lo mismo durante las prácticas deportivas en las cuales hay muchas variables que no pueden ser controladas.
6. Durante el período de recuperación de la PEG se reduce progresivamente la carga, hasta regresar a las condiciones basales. En la práctica deportiva esta precaución no siempre se cumple.

Por todas estas razones se deduce que las pruebas de campo generales y/o específicas para cada deporte aportan mejor información para el entrenamiento que la ergometría. La PEG provee otro tipo de información: riesgo cardíaco general, capacidad funcional, respuesta presora, presencia de arritmias, etcétera. Por ejemplo, cuanto menor es la aptitud física del individuo mayor es la mortalidad (cardíaca y total), tanto en sujetos sanos como en pacientes coronarios (Blair, 1995).

El uso del ecocardiograma

Esta herramienta diagnóstica ha probado ser muy efectiva cuando se sospecha MCH, estenosis aórtica, el origen anómalo de las arterias coronarias, valvulopa-

tías y, en menor medida, la C/DAVD. Sin embargo como método de detección masivo en poblaciones no seleccionadas (escuelas, universidades, establecimientos militares) no ha permitido detectar en forma eficiente todos los casos de MS debido a la baja prevalencia de patología cardíaca. El ecocardiograma debe ser reservado para sujetos que presentan síntomas durante la realización del ejercicio o para aquellos cuya historia clínica y/o examen físico y/o ECG muestre anormalidades. Al solicitar este estudio, el profesional debería expresar la sospecha diagnóstica, especialmente cuando se presume la existencia de anomalías coronarias.

CLASIFICACION DE PATOLOGIAS Y ESTRATIFICACION DEL RIESGO

La muerte súbita vinculada al ejercicio podría prevenirse mediante un control médico que derive en un certificado médico adecuado. Pero aun así ¿es posible prevenir el 100% de estas MS? Pueden establecerse, *a priori*, grupos de diferente riesgo, en base al sexo, la presencia o ausencia de síntomas, las diferentes demandas de cada ejercicio, y las patologías que causan la MS (Díaz Colodrero, 1997).

Conceptualmente, y con la intención de tratar de detectar lo detectable, al momento de esta publicación se podrían clasificar las causas de MS en tres grandes grupos: patologías de prevención potencial, patologías de prevención dudosa, y patologías de difícil prevención (Cuadro 3). En el primer grupo figuran la EC, la MCH, la aorta bicúspide, la miocardiopatía dilatada, la enfermedad de Marfán con el hábito clásico, el asma bronquial y el golpe de calor. En el segundo grupo (prevención dudosa) figuran el síndrome de QT largo y el síndrome de Brugada, el origen anómalo de la coronaria izquierda, el puente coronario, la miocarditis, la C/DAVD y el *commotio cordis*.

Entre las MS cardíacas de difícil prevención se encuentran aquellas que no arrojan datos anormales en el examen preparticipación, y/o que no dan síntomas hasta la muerte súbita. Entre los ejemplos más comunes se encuentran la hipoplasia aórtica y/o coronaria, las enfermedades de conducción con ECG negativo, la presencia de dos o más patologías cardíacas concomitantes, la autopsia negativa (entre el 5% y el 10% de los menores de 30 años), la enfermedad de Marfán sin hábito característico y los casos de hemorragia cerebral. *La posibilidad de que aun con los métodos actuales puedan producirse casos de MS debería ser difundida en la comunidad* para evitar un exceso de confianza en dichos métodos por parte de la población, y posibles problemas legales.

El Consenso Nacional para la Evaluación y Certificación de la Persona Físicamente Activa (www.ammdep.org.ar) ha establecido grupos de riesgo de eventos cardiovasculares adversos basados en la edad, el sexo y la intensidad de la actividad, dividiéndolos en 5 categorías. *Los grupos de mayor riesgo están constituidos por hombres mayores de 30 años, por atletas y por soldados.* Si en el examen físico y/o el ECG y/o la ergometría aparecen datos patológicos, estos sujetos deben ser estudiados (incluyendo estudios invasivos) del mismo modo que los que presentan síntomas. Los deportes con alta demanda metabólica, como el squash, el fútbol americano, el fútbol (*soccer*), el básquet, las carreras de fondo y el tenis *single*, deben ser especialmente considerados.

El grupo de bajo riesgo de MS es el de mujeres no atletas, asintomáticas, sin enfermedad cardiopulmonar o metabólica, quienes no deberían ser estudiadas exhaustivamente dada la improbabilidad de MS asociada con el ejercicio y por el significativo número de falsos positivos.

Todos los sujetos con un diagnóstico final de patología cardiovascular deben seguir las recomendaciones de la 36ª Conferencia de Bethesda de 2004.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En el caso de los deportistas, muchos de los cuales son adolescentes, tanto la familia como los entrenadores cumplen un papel decisivo en la detección de síntomas durante la competencia o el ejercicio. El rol del profesional debe centrarse en brindar información certera sobre una situación *actual*, siendo absolutamente *subjetiva* la actitud de asegurar la participación sin inconvenientes. *Un diagnóstico basado en estudios con resultados negativos nunca podrá derivar en un pronóstico certero y absoluto de inmunidad.* Esta predicción carece de rigurosidad científica, ya que la ausencia de signos o síntomas no implica, necesariamente, ausencia de patolo-

CUADRO 3
CLASIFICACION DE LAS PATOLOGIAS SEGUN SU PREVENCION

Patologías de prevención potencial	**Patologías de prevención dudosa**	**Patologías de difícil prevención**
Miocardiopatía hipertrófica	C/DAVD	Hipoplasia aórtica
Cardiopatía isquémica	Origen anómalo de coronaria izquierda	Hipoplasia coronaria
Miocardiopatía dilatada	Miocarditis	Hemorragia cerebral
Marfán con hábito característico	Puente coronario	Enfermedad de conducción con ECG negativo
Estenosis aórtica	Síndrome de QT prolongado	Marfán sin hábito característico
Golpe de calor	Síndrome de Brugada	Autopsias negativas
Asma bronquial	*Commotio cordis*	Dos o más patologías concomitantes

gía. Es por ello que la certificación de aptitud física se refiere al *aquí y ahora*.

La medicina y quienes la practican podrán medir el umbral de riesgo de cada individuo/atleta. Como consecuencia de ello disminuirá el riesgo, o será acotado, al intervenir respecto de los síntomas o patologías detectables y tratables.

Es posible que no podamos detectar *a priori* a todo candidato a la MS (Kajer, 2006) sino simplemente reducir la incidencia de ciertas patologías cardíacas (Corrado, 2006). Para enfrentar este problema infrecuente, de alto impacto en la comunidad, se debería considerar el siguiente enfoque:

a) realizar un adecuado examen médico preparticipativo;

b) informar a la población físicamente activa cuáles son las conductas de riesgo que deben ser obviadas para disminuir la aparición de los factores desencadenantes de la MS (Díaz Colodrero, 1995);

c) ampliar el uso de los desfibriladores automáticos externos (DAE).

Consejos para una práctica deportiva segura

Las recomendaciones que damos a continuación se basan en estudios retrospectivos, observacionales y de laboratorio. No han sido diseñados para tratar específicamente el tema de la MS durante el ejercicio o los deportes (nivel de evidencia C). Los datos obtenidos permiten inferir que la aplicación de ciertas reglas debería reducir la aparición de los llamados "gatillos" (*triggers*) para la arritmia ventricular compleja, sustrato común en la mayoría de los casos de MS asociada al ejercicio. Algunas recomendaciones se basan en la opinión de expertos (nivel de evidencia D).

1) Debe existir un ayuno de 2 a 3 horas previo a la práctica e hidratarse 15 a 20 minutos antes del ejercicio, repitiéndose esta acción cada 20 a 30 minutos.

El aumento del flujo esplácnico postprandial provoca una sobrecarga cardíaca adicional. Además, la presencia de sed es, de por sí, indicador de algún grado de deshidratación.

2) *Aunque lo saludable es no fumar, para aquellos que lo hacen se recomienda la abstinencia desde 2 horas antes hasta 1 hora después del ejercicio.*

El efecto arritmogénico del cigarrillo puede prolongarse por horas, y la carboxihemoglobina reduce el intercambio de oxígeno a nivel tisular.

3) *Se debe efectuar un calentamiento previo de 10 minutos como mínimo.*

Un ejercicio brusco e intenso incrementa las catecolaminas plasmáticas y produce acidosis láctica.

4) *Para ejercicios en los que se puede controlar la frecuencia cardíaca, debe ajustarse la intensidad del ejercicio a la frecuencia cardíaca según la edad y la condición física previa.*

Existe correlación entre la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno y la percepción subjetiva del esfuerzo (Borg, 1982). Un ejercicio "algo intenso" indica el límite aeróbico habitual.

5) *No desatender síntomas que aparezcan durante el ejercicio* (dolor torácico y/o epigástrico, debilidad inexplicable, síncope).

La desatención de los síntomas, tanto por parte del médico como del deportista, puede precipitar una MS.

6) *No suspender bruscamente el ejercicio.*

Un enfriamiento activo de 5 a 10 minutos metaboliza mejor el ácido láctico.

7) *Hidratarse con lo que se desee, excepto con alcohol porque estimula la diuresis. Se recomienda la ingesta de agua 15 a 20 minutos antes del ejercicio. Si la ejercitación se prolonga más de 45 minutos debe repetirse la hidratación cada 20 a 30 minutos.*

La ingesta de líquido dependerá de la masa corporal, oscilando entre 400 y 800 mL/hora. El alcohol inhibe la secreción de hormona antidiurética.

8) *Tomar una ducha tibia.*

El agua caliente impide la pérdida de calor, y el agua fría puede producir vasoespasmo coronario. Algunas costumbres sugieren la inmersión de las personas en agua extremadamente fría, pero esta acción puede favorecer la aparición de arritmias de alta y de baja frecuencia como consecuencia del impacto del agua a baja temperatura sobre la cara (reflejo trigeminal de inmersión) (Kunik, 1976).

Es recomendable la ingesta regular de aspirina, especialmente en varones mayores de 30 años, por su efecto antiagregante plaquetario y por ser protector en los síndromes agudos coronarios.

Para iniciar o reiniciar una actividad física es aconsejable una lenta progresión durante el primer mes, privilegiando el aumento del volumen sobre la intensidad del ejercicio.

En cuanto al clima, existen tablas que indican el riesgo de golpe de calor según la temperatura y la humedad relativa ambiente. En términos simples y generales, el riesgo es mayor con una temperatura superior a 79°F (26°C) y una humedad que supere el 80%.

Desfibriladores automáticos externos

Aunque existe controversia sobre su uso obligatorio, los DAE han demostrado su utilidad en ambientes concurridos tales como casinos, aeropuertos o estaciones de tren.

No existe evidencia de que las arritmias ventriculares malignas sin esfuerzo previo sean diferentes a las de los casos de MS relacionada con el ejercicio. El uso de los DAE en los campos de juego y lugares de entrenamiento permitió recuperar vidas entre los espectadores, entrenadores y otros. Los DAE no parecen ser suficientemente efectivos en atletas menores de 30 años que sufrieron una MS en los entrenamientos o durante la competición, aun cuando la desfibrilación se haya pro-

ducido en menos de 2 minutos (Drezner, 2005). Una excepción podría ser el *commotio cordis*. En los atletas mayores de 35 o 40 años la posibilidad de sobrevida es mayor.

En el maratón de Londres, con más de 440.000 corredores, durante 19 años, hubo 10 paros cardíacos, 5 de los cuales fueron resucitados (Pedoe, 2004). Esto conduce a preguntarse si las prácticas de resucitación y el soporte cardíaco avanzado son aplicables a los atletas jóvenes durante su práctica del mismo modo que a los adultos inactivos, para tratar las MS por EC, ya que otros factores podrían presentarse desde el inicio del paro cardíaco (hiperkalemia, acidosis metabólica, etc.).

Los DAE son seguros y pueden ser utilizados, con un entrenamiento básico, incluso por personas que no posean conocimientos médicos. Su utilización debe respetar las disposiciones legales de cada país, estado o provincia. El uso de los DAE en gimnasios, clubes y durante eventos deportivos masivos posibilitaría la resucitación casi inmediata de los adultos mayores.

SUMMARY

THE ONE THOUSAND AND ONE SUDDEN DEATHS IN SPORT

Sudden death (SD) is a non-traumatic, abrupt and unexpected cardiovascular death that occurs within an hour of the onset of symptoms. The scope of sport medicine includes death due to thermal injuries (heat stroke), rhabdomyolysis, asthma and commotio cordis. Proper prevention, evaluation and certification comprise a triad that decreases the risk of SD. Omission of a medical condition, an improper medical evaluation, or an incorrect medical certificate can increase the risk of SD. This situation must be understood to be a shared responsibility between the physician and the athlete. (National Consensus for Evaluation and Certification of Physically Active People.)

A thousand and one cases of sudden death related to exercise are evaluated in this report. All of the cases have been extracted from the last forty years of the international bibliography, and all include autopsies. Etiology, clinical presentation, risks and strategies for prevention of SD have been differentiated according to the victim's features, especially age and etiology.

Bibliografía

Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ y col: Molecular diagnosis of the inherited long-QT syndrome in a woman who died after near-drowning. N Engl J Med 1999; 341: 1121–1125.

Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC y col: Compendium of physical activities: an update of activity codes and MY intensities. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: S498-S516.

Albert CM, Mittleman MA, Chae CU y col: Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. N Engl J Med 2000; 343: 1355–1361.

Ali T: Sudden death in athletes in Trinidad y Tobago. West Ind Med J 1991; 40: 192-194.

Amabile N, Fraisse A, Quilici J: Hypoplasic coronary artery disease: report of one case. Heart 2005; 91: e12.

American College of Sports Medicine/ American College of Cardiology: 36th Bethesda Conference: Elegibility recommendations for competitive in athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1318-1375.

American College of Sports Medicine: Guidelines for Exercise Testing and Prescription (7th ed). Philadelphia (USA), Lipincott Williams & Wilkins 2006.

Assanasen C, Quinton RA, Buchanan GR: Acute myocardial infarction in sickle cell anemia. J Pediatr Hematol Oncol 2003; 25: 978–981.

Audran M, Varly-Marie E: Augmentation du transport de l´oxygèn par le sang: méthodes y stratégies de détection. Sci Sport 2004; 9: 1-7.

Bain MA, Zumwalt RE, van der Bel-Kahn J: Marfan syndrome presenting as aortic rupture in a young athlete: sudden unexpected death? Am J Forens Med Pathol 1987; 8: 334-337.

Barron HV, Lesh MD: Autonomic nervous system and sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1053-1060.

Bangsbo J, Graham T, Johansen L y col: Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. J Appl Physiol 1994; 77: 1890-1895.

Bartels R, Menges M, Thimme W: Effect of physical activity on incidence of sudden cardiac death. Study of the Berlin-Reinickendorf and Berlin-Spandau population. Med Klin (Munich) 1997; 15; 92: 319-325.

Becker J, Rogers J, Rossini G y col: Asthma deaths during sports: Report of a 7-year experience. J Allergy Clin Immunol 2004; 113: 264-267.

Benson PA, Lack AR: Anomalous aortic origin of left coronary artery: report of two cases. Arch Path 1968; 86: 214-216.

Bird SR, Bailey R, Lewis J: Heart rates during competitive orienteering. Br J Sp Med 1993; 27: 53-57.

Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE y col: CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. J Am Med Acad 1995; 273: 1093–1098.

Borg GAV: Psychophysical basis of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982; 14: 377-381.

Brady HR, Kinirons M, Lynch T y col: Heart rate and metabolic response to competitive squash in veteran players: identification of risk factors for sudden cardiac death. Eur Heart J 1989; 10: 1029-1035.

Brandenburg RO: Editorial: Syncope and sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 962-964.

Brandt B, Martins JB, Marcus ML: Anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva. N Engl J Med 1983; 309: 596-598.

Bruce RA, Hossack KF, DeRouen TA y col: Enhanced risk assessment for primary coronary heart disease events by maximal exercise testing: 10 years experience of Seattle heart watch. J Am Coll Cardiol 1983; 2: 565-573.

Burke AP, Farb A, Malcom GT y col: Plaque rupture and sudden death related in men with coronary artery disease. J Am Med Acad 1999; 281: 921-926.

Burke AP, Farb A, Virmani R y col: Sports-related and non-sports related sudden death in young adults. Am Heart J 1991; 121: 568-575.

Burtscher M, Philadelphy M, Likar R: Sudden cardiac death during mountain hiking and downhill skiing. N Engl J Med 1993; 329: 1738–1739.

Byard RW, Smith NM, Bourne AJ: Association of right coronary hypoplasia with sudden death in an eleven-year-old child. J Forens Sci 1991; 36: 1234-1239.

Cantwell JD: Cardiovascular events in the 1996 Olympic Games. Am J Cardiol 1997; 80: 1394.

Chao TC, Sinniah R, Pakiam JE: Acute heat stroke deaths. Pathology 1981; 13: 145-156.

Cheitlin MD, De Castro C, McAllister H: Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva: a not-so-minor congenital anomaly. Circulation 1974; 30: 780-786.

Ciampricotti R, ElGamal M, Relik T y col: Clinical characteristics and angiographic findings of patients with unstable angina, acute myocardial infarction, and survivors of sudden ischemic death occurring during and after sport. Am Heart J 1990; 120: 1267.

Cobb LA, Weaver WD: Exercise: a risk for sudden death in patients with coronary heart disease. J Am Coll Cardiol 1986: 7: 215-219.

Corrado D, Thiene G, Cocco P y col: Non-atherosclerotic coronary artery disease and sudden coronary death in the young. Br Heart J 1992; 68: 601-607.

Consenso Nacional para la Evaluación y Certificación de la Persona Físicamente Activa: El examen preparticipación deportivo (en prensa). Disponible en versión preliminar en www.ammdep.org

Corrado D, Basso C, Polyti A y col: Sudden death in the young: is acute coronary thrombosis the major precipitating factor? Circulation 1994; 90: 2315-2323.

Corrado D, Thiene G, Nava A y col: Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlation in 22 cases. Am J Med 1990; 89: 588-595.

Corrado D, Basso C, Pavei A y col: Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. J Am Med Acad 2006; 296: 1593-1601.

Costrini AM, Pitt HA, Gustafson AB y col: Cardiovascular and metabolic manifestations of heat stroke and severe heat exhaustion. Am J Med 1979; 66: 296-302.

D'Angelo CP: Emergencias médicas realizadas por CIPEC en el año 1983 a las instituciones deportivas. Rev Argent Med Dep 1984; 7: 152-154.

Davies MJ: Unexplained death in fit young people: a category of the sudden unexpected death syndrome is needed. Brit Med J 1992; 305: 538-539.

De Meersman R: Heart rate variability and aerobic fitness. Am Heart J 1993; 125: 726-731.

Díaz Colodrero G: Ejercicio y muerte súbita: ¿Es posible su prevención? Medicina (B. Aires) 1997; 57: 379-381.

Díaz Colodrero G: Ejercicio y muerte súbita: se necesitan nuevas categorías. Rev Argent Med Dep 1995; 17: 84-94 (Parte I) y Rev Argent Med Dep 1996; 18: 23-32 (Parte II)

Dimsdale JE, Hartley HL, Guiney T y col: Post exercise peril. Plasma catecholamines in stress and excercise. J Am Med Acad 1984; 21: 630-632.

Dine G, Van Lierde F, Rehn Y y col: Problèmes associés à l'usage de l'érythropoïétine en milieu sportif. Immunoanal Biol Spéc 2001; 16: 235-243.

Drezner JA: Resumen presentado en el American Medical Society for Sports Medicine Annual Meeting, April 16-20, 2005, Austin, Texas, USA.

Driscoll DJ, Edwards WD: Sudden unexpected death in children and adolescents. J Am Coll Cardiol 1985: 118B-121B.

Drory Y, Turyz Y, Hiss Y y col: Sudden death in persons < 40 years of age. Am J Cardiol 1991; 68: 1388-1392.

Dupuis JM, Tabib A, Reixa P y col: Mort subite inopinée d'origine cardiaque entre 6 y 18 ans. Données anatomopathologiques. Rôle du sport? Prévention? Arch Pediatrie 2005; 12: 1204-1208.

Durakovic Z, Misigoj-Durakovic M, Vuori I y col: Sudden cardiac death due to physical exercise in male competitive athletes. A report of six cases. J Sports Med Phys Fitness 2005; 45: 532-536.

Durakovic Z, Misigoj-Durakovic M, Skavic J: Sudden death due to recreational exercise in physicians. Coll Antropol 2002; 26: 509-513.

Durakovic Z, Misigoj-Durakovic M, Medved R y col: Sudden death due to physical exercise in the elderly. Coll Antropol 2002; 26: 239-243.

Epstein SE, Maron BJ: Sudden death and the competitive athlete: perspectives on preparticipation screening studies. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 220-230.

Fineschi V, Paglicci Reattelli L, Baroldi G: Coronary artery aneurysms in a young adult: a case of sudden death. A late sequelae of Kawasaki disease? Int J Legal Med 1999; 112: 120-123.

Fletcher GF, Cantwell JD: Ventricular fibrillation in a medically supervised cardiac exercise program. J Am Med Acad 1977; 238: 2627-2629.

Fornes P, Lecomte D: Pathology of sudden death during recreational sports activity. Am J Foren Med Pathol 2003; 24: 9-16.

Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S y col: Snow shoveling: a trigger for acute myocardial infarction and sudden coronary death. Am J Cardiol 1996; 77: 855-859.

Frenneaux MP: Assessing the risk of sudden cardiac death in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. Heart 2004; 90: 570-575.

Frere JA, Maharam LG, Van Camp SP: The risk of death in running road races: does race length matter? Phys Sportsmed 2004; 32.

Frescura C, Basso C, Thiene G y col: Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: a study based on autopsy population of congenital heart disease. Hum Pathol 1999; 29: 689-695.

Friedwald VE, Spence DW: Sudden cardiac death associated with exercise: the risk-benefit issue. Am J Cardiol 1990; 66: 183-188.

Friedman M, Manwaring JH, Rosenman RH y col: Instantaneous and sudden death. J Am Med Acad 1973; 225: 1319-1328.

Fuller CM, McNulty CM, Spring DA y col: Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 1131-1138.

Furlanello F, Bytini R, Cozzi F y col: Ventricular arrhythmias and sudden death in athletes. Ann N Y Acad Sci 1984; 427: 253-277.

Futterman LG, Myerburg R: Sudden death in athletes: an update. Sports Med 1998; 26: 335-350.

Gibbons LW, Cooper KH, Meyer BM y col: The acute cardiac risk of strenuous exercise. J Am Med Acad 1980; 244: 1799–1801.

Gibbons LW, Blair SN, Kohl HW y col: The safety of maximal exercise testing. Circulation 1989; 80: 846-852.

Grubb BP, Temeset-Armos PN, Samoil D y col: Tilt table testing in the evaluation and management of athletes with recurrent exercise-induced syncope. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 24-28.

Hamamichi Y, Okada E, Ichida F: Anomalous origin of the main stem of the left coronary artery from the non-facing sinus of Valsalva associated with sudden death in a young athlete. Cardiol Young 2000; 10: 147-149.

Haskell WL: Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. Circulation 1978; 57: 920-924.

Holtzhausen LM, Noakes TD: Collapsed ultraendurance athlete: proposed mechanisms and an approach to management. Clin J Sport Med 1997; 7: 292-301.

Hong RA, Bhandari AK, McKay CR y col: Life threatening ventricular tachycardia and fibrillation induced by painless myocardial ischemia during exercise testing. J Am Med Acad 1987; 257: 1937-1940.

Hossack KF, Hartwig R: Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. J Cardiac Rehabil 1982; 2: 402-408.

Huston TP, Puffer JC, MacMillan Rodney WM: The athletic heart syndrome. N Engl J Med 1985; 313: 24-35.

Iskandar EG, Thompson PD: Exercise-related sudden death due to an unusual coronary anomaly. Med Sci Sport Exerc 2004; 36: 180-182.

Jackson RT, Beaglehole R, Sharpe N: Sudden death in runners. N Z Med J 1983; 96: 289.

James TN, Froggatt P, Marshall TK: Sudden death in young athletes. Ann Intern Med 1967; 67: 1013-1021.

Kajer M: Editorial: Sudden cardiac death associated with sports in young individuals: is screening the way to avoid it? Scand J Med Sci Sports 2006: 16: 1-3.

Kapoor WN: Current evaluation and management of syncope. Circulation 2002; 106: 1606-1609.

Kark JA, Posey DM, Schumacher HR y col: Sickle-cell trait as a risk factor for sudden death in physical training. N Engl J Med 1987; 317: 781-787.

Karlson K: Thoracic region pain in athletes. Curr Sports Med Rep 2004; 3: 53–57.

Keegan RO, Priori SG, Comezana CA y col: Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica: evaluación clínica y análisis genético en dos familias. Rev Argent Cardiol 2002; 70: 443-448.

Kennedy HL, Whitlock BS: Sports related sudden death in young persons. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 622.

Kerle KK, Nishimura KD: Exertional collapse and sudden death associated with sickle cell trait. Mil Med 1996; 161: 766-767.

Kestin AS, Ellis PA, Barnard RM y col: Effect of strenuous exercise on platelets activation state and reactivity. Circulation 1993; 88: 1502-1511.

Kimbris D, Iskandrian AS, Segal RE y col: Anomalous aortic origin of coronary arteries. Circulation 1978; 58: 606-615.

Kinoshita N, Mimura J, Obayashi C y col: Aortic root dilatation among young competitive athletes: Echocardiographic screening of 1,929 athletes between 15 and 34 years of age. Am Heart J 2000; 139: 723-728.

Knochel JP: Catastrophic medical events with exhaustive exercise: White collar rhabdomyolysis. Kid Intern 1990; 38: 709-719.

Koheler SA, Shakir A, Ladham S y col: Cardiac concussion. Definitions, differential diagnosis and cases presentation and the legal ramification of a misdiagnosis. Am J Forensic Med Pathol 2004; 25: 205-208.

Kohl P, Nesbitt AD, Cooper PJ y col: Sudden cardiac death by commotio cordis: role of mechano-electric feedback. Cardiovasc Res 2001; 50: 280-289.

Koppes GM, Coltman CA, Butkus DE: Exertion-induced rhabdomyolysis with acute renal failure and disseminated intravascular coagulation in sickle cell trait. Am J Med 1977; 63: 313-317.

Koskenvuo K: Sudden death among Finnish conscripts. Brit Med J 1976; 2: 1413-1415.

Kramer MR, Drory Y, Lev B: Sudden death in young soldiers. Chest 1988; 93: 345-347.

Kramer MR, Drory Y, Lev B: Sudden death in young israeli soldiers. Isr J Med Sci 1989; 25: 620-624.

Kunik H, Díaz Colodrero: Ejercicio y muerte súbita. Médico Interamericano 2000; 19: 478-482.

Kunik H, Díaz Colodrero G, Torres I y col: Corazón, ejercicio, muerte súbita y certificado médico preparticipativo. Rev Argent Med Dep 1999; 21: 31.

Kunik H, Guerchicoff S, Drajer S y col: Reflejo de inmersión. Sociedad Argentina de Cardiología. Reunión Extraordinaria de Clausura. Noviembre de 1976.

Lakka TA, Venalainen JM, Rauramaa R y col: Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. N Engl J Med 1994; 330: 1549-1554.

Lambert EC, Vijayan AM, Wagner HR y col: Sudden unexpected death from cardiovascular disease in children, a cooperative international study. Am J Cardiol 1974; 34: 89-96.

Lehmann M, Schmid P, Keul J: Plasma catecholamine and blood lactate accumulation during incremental exhaustive exercise. Int J Sports Med 1985; 6: 78-81.

Lesauskaite V, Valanciute A: Causes of sudden cardiac death in young athletes: the role of hypoperfusion. Am J Forens Med Pathol 1998; 19: 157-161.

Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA y col: Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. Am J Cardiol 1989; 64: 1029-1033.

Liberthson RR, Dinsmore RE, Fallon JT: Aberrant coronary artery origin from the aorta. Circulation 1979; 59: 748-754.

Liberthson RR: Sudden death from cardiac causes in children and young adults. N Engl J Med 1996; 334: 1039-1044.

Lindinger MI, Sjøgaard G: Potassium regulation during exercise and recovery. Sports Med 1991; 11: 382-401.

Locke AS: Squash rackets: a review - deadly or safe? Med J Aust 1985; 143: 565-567.

Lopez Chicharro J, Legido Arce JC: Concepto de umbral anaerobio. *En*: Lopez Chicarro J, Legido Arce JC (eds): Umbral anaerobio. Madrid, Editorial Interamericana 1991; pp 1-23.

Lukes JL, Farb A, Virmani R y col: Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using anabolic androgenic steroids: Pathological and toxicological findings. J Forens Sci 1990; 35: 1441-1447.

Malamud N, Haymaker W, Custer RP: Heat stroke: a clinic-pathologic study of 125 fatal cases. Mil Surg 1946; 98: 397-449.

Marino A, Pellegrini F, Luchessi A y col: Danno multiorgano nel colpo di calore de sforzo. Minerva Anestesiol 1992; 58: 393-395.

Maron BJ, Roberts WC, Edwards JE y col: Sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: characterization of 26 patients without functional limitation. Am J Cardiol 1978; 41: 803-810.

Maron BJ, Roberts WC, McAllister H y col: Sudden death in young athletes. Circulation 1980; 62: 218-228.

Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Causes of sudden death in competitive athletes. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 204-214.

Maron BJ, Bodison SA, Wesley YE y col: Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 1214-1221.

Maron BJ, Fananapazir L: Sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1992; 85 (Suppl I): 57-63.

Maron BJ, Gardin JM, Flack JM y col: How common is hypertrophic cardiomyopathy? Echocardiographically identified prevalence in a general population of young adults. Circulation 1993; 88: I-452.

Maron BJ, Klues HG: Surviving competitive athletics with hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1994; 73: 1098-1104.

Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA y col: Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. N Engl J Med 1995; 333: 337-342.

Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO: Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 428-431.

Maron BJ, Shirani J, Poliac LC y col: Sudden death in competitive athletes: Clinical, demographic and pathological profiles. J Am Med Acad 1996; 276: 199-204.

Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D: Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1881-1884.

Maron BJ: Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003; 349: 1064-1075.

Marti B, Groyte S, Spuhler T y col: Plotzliche Todesfalle and Schweizer Volkslaufen 1978-1987: eine epidemiologisch-patologische Studie. Schweiz Med Wochenschr 1989; 119: 473.

Mazzeo RS, Marshall P: Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. J Appl Physiol 1989; 67: 1319-1322.

McAuley D: Does preseason screening for cardiac disease really work?: the British perspective. Med Sci Sports Exerc 1998; 30 (Suppl): S345-S350.

McCaffrey FM, Braden DS, Strong WB: Sudden cardiac death in young athletes. Am J Dis Child 1991; 145: 177-183.

McClellan JT, Jokl E: Congenital anomalies of coronary arteries as a cause of sudden death associated with physical exertion. Am J Clin Pathol 1968; 50: 229-233.

McCoy M, Hargreaves M: Potassium and ventilation during in-

cremental exercise in trained and untrained men. J Appl Physiol 1992; 73: 1287-1292.
McHenry PL: Role of exercise testing in predicting sudden death. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 9B-12B.
McKenna WJ, Berh ER: Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification and prevention of sudden death. Heart 2002; 87: 169-176.
Meersman RE: Aspirin and exercise as a prophylaxis for heart disease: it is safe? Sports Med 1990; 9: 71-75.
Myha D, Curwin J, Gomes A y col: Sudden death in coronary artery disease: acute ischemia versus myocardial substrate. Circulation 1997; 96: 3215-3223.
Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH y col: Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. N Engl J Med 1993; 329: 1677.
Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M y col: Cocaine use as a trigger of acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 1677.
MMWR: Hyperthermia and dehydration-related deaths associated with intentional rapid weight loss in three collegiate wrestlers. MMWR 1998; 47:105-108.
Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ: The mural left anterior descending coronary artery, strenous exercise and sudden death. Circulation 1980; 62: 230-237.
Morales AR, Romanelli R, Tate LG y col: Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel. Human Pathol 1993; 24: 693-700.
Morentin B, Paz Suárez-Mier M, Aguilera B: Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1167-1174.
Mott L, Sheanan RG, de Filippi CR: Sudden cardiac death in a teenager: a review of Kawasaki Disease. Am J Med Sci 1998; 315: 273-278.
Muller JE, Kaufman PG, Luepker RV y col: Mechanisms precipitating acute cardiac events. Review and recommendations of an NHLBI workshop. Circulation 1997; 96: 3233-3239.
Myerburg RJ: Identification of risk of cardiac arrest and sudden cardiac death in athletes. *En*: Estes M (ed): Sudden cardiac death in the athlete. Armonk, New York, Futura Publishing Co 1998; pp 25-55.
Nappo A, Varesi C, Rossi L y col: Sudden cardiac death in nonprofessional athletes. Pathologica 1997; 89: 517-522.
Neimann JL: La mort subite chez le sportif. Ann Cardiol Angéiol 1985; 34: 145-149.
Neumayr G, Pfister R, Mitterbauer G y col: Exercise intensity of cycle-touring events. Int J Sports Med 2002; 23: 505–509.
Noakes TD: Sudden death and exercise. *En*: Fahey TD (ed): Encyclopedia of Sports Medicine and Science. Interny Sociyy for Sport Science: http://sportsci.org (8 Nov 1998).
Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D: Sudden death and vigorous exercise: a study of 60 death associated with squash. Br Heart J 1986; 55: 198-203.
Oja P, Kukkonen-Harjula K, Nieminen R y col: Cardiorespiratory strain of middle-aged men in mass events of long-distance: cycling, rowing, jogging and skiing. Int J Sports Med 1987; 8: 45.
Palosuo K, Alenius H, Varjonen E y col: A novel wheat gliadin as a cause of exercise-induced anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 1999; 103: 912-917.
Parzeller M, Rastchka C, Bratzke H: Carta al editor. Eur Heart J 2001; 22: 610-616.
Parzeller M, Raschka C, Bratzke H: Der plötzliche kardiovaskuläre Tod bei der sexuellen Byätigung Ergebnisse einer rechtsmedizinischen Obduktionsstudie. Zeitschrift für Kardiologie 1999; 88: 44-48.
Pedoe DT: Sudden cardiac death in sport: spectre or preventable risk. Br J Sports Med 2000; 34: 137-140.
Pedoe DT: Sudden death risk in older athlete: increasing the denominator. Br J Sports Med 2004; 38: 671-672.
Pelliccia A, Spataro A, Maron BJ: Prospective echocardiographic screening for coronary artery anomalies in 1,360 elite competitive athletes. Am J Cardiol 1993; 72: 978-979.
Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F y col: Athlete's heart in women: Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. J Am Med Acad 1996; 276: 211-215.
Pellicia A, Culasso F, DiPaolo FM: Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Ann Intern Med 1999; 130: 23-31.
Pelliccia A, Di Paolo FM, Maron BJ: The athlete's heart: Remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. Cardiol Rev 2002; 10: 85-90.
Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH y col: Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. Eur Heart J 2005; 26: 1422–1445.
Philips MM, Robinowitz M, Higgins JR y col: Sudden cardiac death in air force recruits: a 20-year review. J Am Med Acad 1986; 256: 2696-2699.
Quigley F: A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. Br J Sports Med 2000; 34: 258-261.
Ragosta M, Crabtree J, Sturner WQ y col: Death during recreational exercise in the state of Rhode Island. Med Sci Sports Exerc 1984; 16: 339-342.
Raschka C, Parzeller M, Banzer W: Sudden sports death in the armed forces of Germany. Sporverlyz Sportschaden 1998; 12: 42-43.
Ravacha M, Hadad E, Epstein Y y col: Fatal exertional heat stroke: A case series. Am J Med Sci 2004; 328: 84–87.
Roberts WC, Siegel RJ, Zipes DP: Origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva and its functional consequences: analysis of 10 necropsy patients. Am J Cardiol 1982; 49: 868.
Rosenthal MA, Parker DJ: Collapse of a young athlete. Ann Emerg Med 1992; 21: 1493-1498.
Rost RE: Cardiovascular incidents during physical activity. Int J Sports Cardiol 1993; 2: 11-18.
Rowland TW: Evaluating cardiac symptoms in the athlete: it is safe to play? Clin J Sport Med 2005; 15: 417-420.
Salib EA, Cyran SE, Cilley RE y col: Efficacy of bystander cardiopulmonary resucitation and out-of-hospital automated external defibrillation as life-saving therapy in commotion cordis. J Pediatr 2005; 147: 863-867.
Satoda M, Tatsukawa H, Katoh S: Sudden death due to rupture of coronary aneurysm in a 26-year-old man. Circulation 1998; 97: 705-706.
Sawka MN, Young AJ, Latzka WA y col: Human tolerance to heat strain during exercise: influence of hydration. J Appl Physiol 1992; 73: 368-375.
Scherer D, Kaltenbach M: Häufigkeit lebensbedrohlicher Komplikationen bei ergomyrischen Belastungsuntersuchungen. Dtsch med Wschr 1979; 104: 1161-1165.
Schonning JD, Frederiksen P, Kristensen IB: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia as a cause of sudden death. Am J Forensic Med Pathol 1997; 18: 345-348.
Schuchert A, Puschel K, Kupper W y col: Plotzlicher Herztod eines Lang streckenlaufers beim Marathonlauf. Z Cardiol 1989; 78: 276-280.
Scully RE (ed): Clinicopathological exercises, Case 22. N Engl J Med 1989: 320: 1475-1483.
Severino Cruz CA: Morte súbita durante atividade esportiva. Arq Bras Cardiol 1985; 45: 79-82.
Sedivet R, Bankl HC, Stimpfl T y col: Sudden unexpected death of a young marathon runner as a result of bronchial malformation. Mod Pathol 1997; 10: 247-251.
Shapiro Y, Seidman DS: Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. Med Sci Sports Exerc 1990; 22: 6-14.
Sharma S, Whyte G, McKenna WJ: Sudden death from cardiovascular disease in young athletes: fact or fiction? Br J Sports Med 1997; 31: 269-276.
Sheffer AL, Austen KF: Exercise-induced anaphylaxis. J Allergy

Clin Immunol 1980; 66: 106-111.
Sido Z, Martos E, Jako P y col: Hirtelen szivhalal sportolas kozbenesetismertetes (Sudden cardiac death during physical activity-a case report). Sportorvosi szemle/Hungarian review of sports medicine (Budapest) 1998; 39: 19-25.
Siscovick DS, Ekelund LG, Johnson JL y col: Sensitivity of exercise electrocardiography for acute cardiac events during moderate and strenous physical activity. Arch Intern Med 1991; 151: 325-330.
Siscovick DS, Weiss NS, Flycher RH y col: The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. N Engl J Med 1984; 311: 874-877.
Sneddon JF, Scalia G, Ward DE y col: Exercise induced vasodepressor syncope. Brit Heart J 1994; 71: 554-557.
Stiell IG, Wells GA, Field BJ y col: Improved out-of-hospital cardiac arrest survival trough the inexpensive optimization of an existing defibrillation program. J Am Med Acad 1999; 281: 1175-1181.
Suarez-Mier MP, Aguilera B: Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 347-358.
Tabib A, Loire R, Chalabreysse L y col: Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. Circulation 2003; 108: 3000-3005.
Tabib A, Mirast A, Taniere P y col: Undyected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. Eur Heart J 1999; 20: 900-903.
Tanaka Y, Yoshinaga M, Ryuichiro A y col: Usefulness and cost effectiveness of cardiovascular screening of young adolescents. Med Sci Sports Exerc 2006; 38: 2-6.
Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R: Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 640-647.
Tester DJ, Ackerman MJ: The role of molecular autopsy in unexplained sudden cardiac death. Curr Opin Cardiol 2006; 21: 166–172.
Thiene G, Nava A, Corrado D y col: Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. N Engl J Med 1988; 318: 129-133.
Thomas RJ, Cantwell JD: Sudden death during basketball games. Phys Sportmed 1990; 18: 75-78.
Thompson PD, Funk EJ, Carlyon RA y col: Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. J Am Med Acad 1982; 247: 2535-2538.
Thompson PD, Stern MP, Williams P y col: Death during jogging or running. A study of 18 cases. J Am Med Acad 1979; 242: 1265-1267.
Thompson PD: Athletes, athletics and sudden cardiac death. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 981-985.
Topaz O, Edwards JE: Pathologic features of sudden death in children, adolescents, and young adults. Chest 1985; 85: 476-482.
Tsung SW, Huang TY, Chang HH: Sudden death in young athletes. Arch Pathol Lab Med 1982; 106: 168-170.
U.S. Department of Health and Human Services: Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
Valerio Hernandez M, Reyes Guzman A, Escobar Yanes L: Estudio sobre muerte súbita en deportistas, 1985-1995. Med Leg Costa Rica 1998; 15: 44-51.
Van Camp SP, Bloor C, Mueller FO y col: Nontraumatic sports death in high school and college athletes. Med Sci Sports Exerc 1995; 27: 641-647.
Virmani R, Robinowitz M: Cardiac pathology and sports medicine. Hum Pathol 1987; 18: 493-501.
Virmani R, Robinowitz M, McAllister H: Nontraumatic death in joggers: a series of 30 patients at autopsy. Am J Med 1982; 72: 874-881.
Voigt J, Agdal N: Lipomatous infiltration of the heart. Arch Pathol Lab Med 1982; 106: 497-498.
Vongvanich P, Paul-Labrador MJ, Bairey Merz N: Safety of medically supervised exercise in a cardiac rehabilitation center. Am J Cardiol 1996; 77: 1383-1385.
Vuori I: The cardiovascular risk of physical activity. Act Med Scand 1986; Suppl 711: 205.
Waller BF: Exercise-related sudden death in young (age =< 30 years) and old (age > 30 years) conditioned subjects. Cardiovasc Clin 1985; 15: 9-73.
Waller BF, Roberts WC: Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. Am J Cardiol 1980; 45: 1292-1300.
Wang JS, Jen CJ, Kung HC y col: Different effects of strenous exercise and moderate exercise on platelets function in men. Circulation 1994; 90: 2877-2885.
Warren SE, Boice JB, Bloor C y col: The athletic heart revisited: sudden death of a 28-year-old athlete. West J Med 1979; 131: 441-447.
Weidenberg CJ, Krauss MD, Waller BF y col: Incorporation of screening echocardiography in the preparticipation exam. Clin J Sports Med 1995; 5: 86.
Wesslen L, Puhlson C, Friman G y col: Myocarditis caused by Chlamydia pneumoniae (TWAR) and sudden unexpected death in a swedish elite orienteer (lyter). Lancy 1992; 340: 427-428.
Whang W, Manson JE, Hu FB y col: Physical exertion, exercise, and sudden cardiac death in women. J Am Med Acad 2006; 295: 1399-1403.
Whittington RM, Banerjee A: Sport-realted natural sudden death in the city of Birminghan. J R Soc Med 1993.
Willich SN, Lewis M, Lowel H y col: Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 1684-1690.
Wybitul V, Thiel M, Keller E y col: Der plotzliche Tod beim Sport. Med Welt 1983; 34.
Zehender M: Myocardial bridges. Circulation 1997; 95: 2455.
Zeppilli P, dello Russo A, Palmieri V y col: In vivo detection of coronary artery anomalies in asymptomatic athletes by echocardiographic screening. Chest 1998; 114: 89-93.
Zugibe FT, Zugibe FT, Costello JT y col: Hypoplasic coronary artery disease within the spectrum of sudden unexpected death in young and middle age adults. Am J Forens Med Pathol 1993; 14: 276-283.

La creatividad es una droga sin la cual no puedo vivir.

CARL JUNG

Nacimiento anómalo de la coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar

ANA DUGONI*, L. BALESTRINI†, P. GARCIA DELUCIS‡, MIGUEL TIBALDI§

El origen anómalo de la coronaria izquierda desde la arteria pulmonar es una enfermedad congénita poco frecuente, descripta por primera vez por Abbott, en 1908. Sin tratamiento quirúrgico, presenta alta mortalidad durante el primer año de vida, y es extremadamente raro observarla en la vida adulta. Presentamos un caso con esta patología y su manejo clínico-quirúrgico. Embriológicamente su mecanismo no es bien conocido; se produciría debido a una conexión anormal de los plexos subepicárdicos al tronco arterioso. Una de sus presentaciones clínicas es como miocardiopatía dilatada. La perfusión miocárdica se realiza por colaterales de la coronaria derecha. El eco Doppler color es un método no invasivo excelente para el diagnóstico, pronóstico y determinación de una estrategia quirúrgica. Existen diversos métodos quirúrgicos pero actualmente los mejores resultados se obtienen con el reimplante de la coronaria en la aorta, técnica que fue utilizada en este paciente con buen resultado evolutivo.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 238-242

Las anomalías congénitas de las coronarias constituyen una serie de patologías poco comunes que incluyen fístulas, aneurismas y anomalías de su nacimiento y distribución. Entre estas últimas, el origen anómalo del tronco coronario izquierdo, descripto por primera vez por Abbott[1] en 1908, constituye entre el 0,25% y el 0,50% de todas las malformaciones congénitas cardíacas.

Aunque no está completamente dilucidado, la alteración embriológica que la produce, brevemente explicada, es una falla en la conexión del plexo subepicárdico, el cual se une a la porción del tronco arterioso que luego dará origen a la arteria pulmonar.[2] Esta alteración constituye el 92% de los nacimientos anómalos.[3]

Su efecto fisiopatológico y evolutivo puede ser muy variado: síntomas que aparecen durante el primer mes de vida, con dolor precordial por isquemia miocárdica y evolución rápida a infarto ventricular, miocardiopatía dilatada e insuficiencia mitral severa; la detección de un soplo sin síntomas en niños mayores y adultos; e incluso la muerte súbita como primera manifestación de la enfermedad.[4,5]

Librados a su evolución natural, más del 85% de los casos diagnosticados fallece durante el primer año de vida. Los casos detectados más tardíamente tienen una expectativa de vida de 30 a 40 años.[6,7]

La solución quirúrgica debe ser implementada apenas se establece el diagnóstico. A lo largo de la historia de esta enfermedad se han experimentado varias alternativas quirúrgicas, obteniéndose los mejores resultados en aquellos que conservan los dos sistemas coronarios independientes, con una mortalidad inferior al 15%.[8,9]

CASO CLINICO

Paciente de 5 meses de edad, nacida por cesárea a las 36 semanas de gestación, con un peso de 2.800 gr. Antecedentes hereditarios de miopatía (central core) en madre y hermana. A los 3 días, episodio de paro cardiorrespiratorio por broncoaspiración y desarrollo de neumonía química. El pediatra detecta soplo cardíaco, disnea con la alimentación y diaforesis, motivo por el cual es derivada al servicio de cardiología para la realización de estudios complementarios. Su examen evidenció leve taquipnea, aleteo nasal, taquicardia, hepatomegalia, soplo sistólico regurgitante en ápex y mesocardio, y segundo ruido pulmonar intenso.

Instituto Modelo de Cardiología-Privado SRL, FUCCADIM, UCC. Córdoba.

* Residente de 3er año.

† *Staff* del Servicio de Técnicas No Invasivas y Arritmias. Jefa de Postoperatorio de Cardiología Pediátrica.

‡ *Staff* del Servicio de Cirugía Cardíaca Pediátrica.

§ Jefe del Servicio de Técnicas No Invasivas y Arritmias.

Dirección postal: Ana Dugoni. Sagrada Familia 359. Alberdi. 5003 Córdoba. Argentina.

e-mail: anadugoni@yahoo.com.ar

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

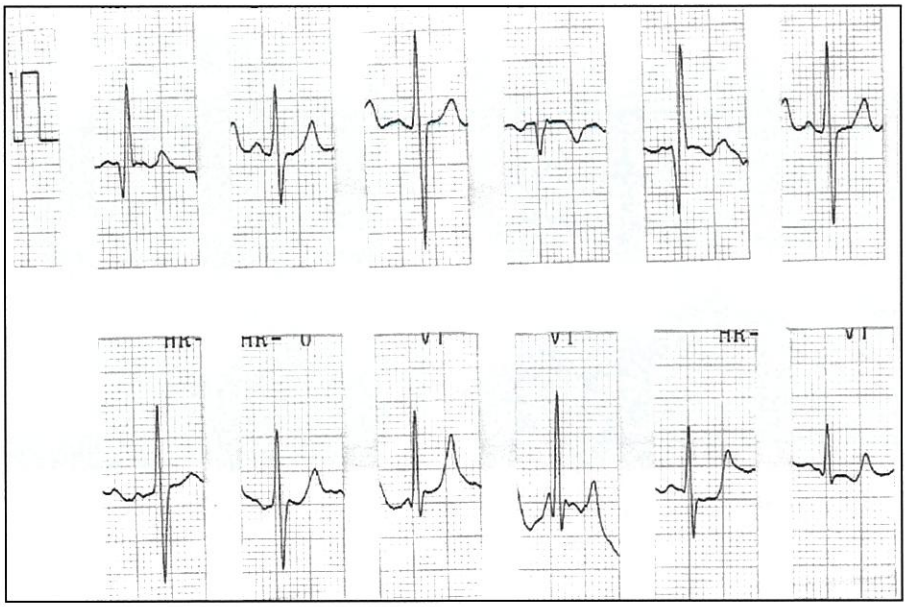


Figura 1. Electrocardiograma.

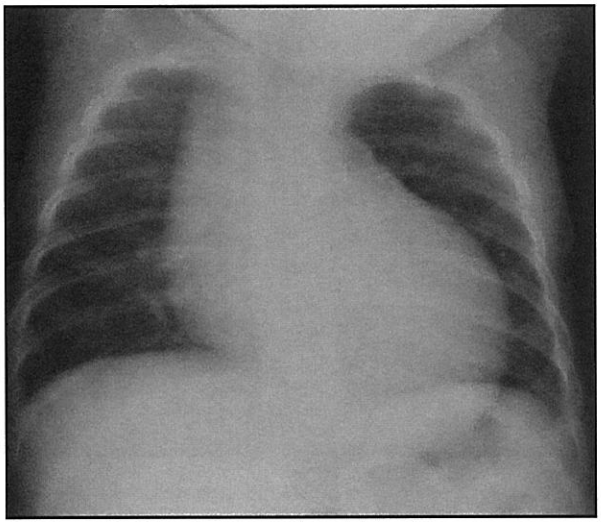


Figura 2. Radiografía de tórax.

Electrocardiograma (Figura 1). Ritmo sinusal. Eje indeterminado. Fibrosis e isquemia lateral. Sobrecarga ventricular derecha.

Radiografía de tórax (Figura 2). Cardiomegalia global 2/3, hipertensión venocapilar pulmonar.

Ecocardiograma (Figuras 3 y 4). Dilatación de cavidades con hipocinesia severa de pared anterior, septal y lateral. Signos de fibrosis subendocárdica anterior y a nivel de los músculos papilares. Dilatación del tronco de la arteria coronaria derecha. El Doppler mostró insuficiencia mitral severa y flujo continuo retrógrado hacia el tronco pulmonar. Insuficiencia tricuspídea con hipertensión pulmonar reactiva. Se diagnostica miocardiopatía dilatada severa con deterioro de la función sistólica, fracción de eyección calculada de 30%, insuficiencia mitral severa, causadas por nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco pulmonar.

Cateterismo cardíaco. A través de punción de la arteria femoral derecha se llega hasta la raíz aórtica, inyectando manualmente a nivel de la aorta ascendente. Se opacifica densamente la arteria coronaria derecha dilatada y dominante, la que nace del seno coronariano izquierdo; desde esta, y por circulación colateral, se opacifica retrógradamente a la coronaria izquierda, la que nace del tronco pulmonar. Se objetiva gran dilatación del ventrículo izquierdo con volúmenes aumentados y deterioro severo de la contractilidad e insuficiencia mitral significativa (Figura 5).

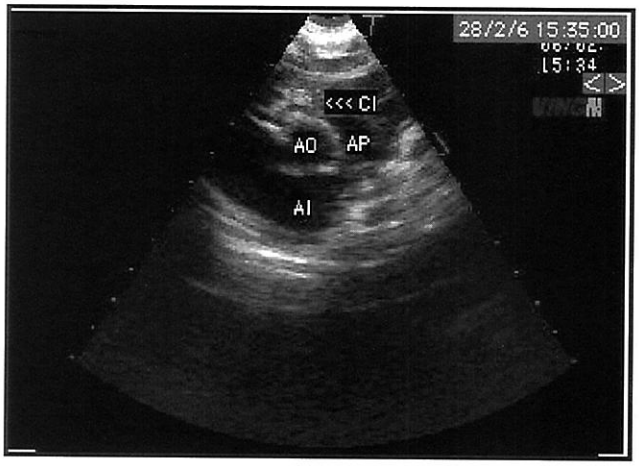


Figura 3. Eje corto paraesternal. Se observa el abocamiento de la coronaria izquierda en el tronco de la arteria pulmonar (flecha).

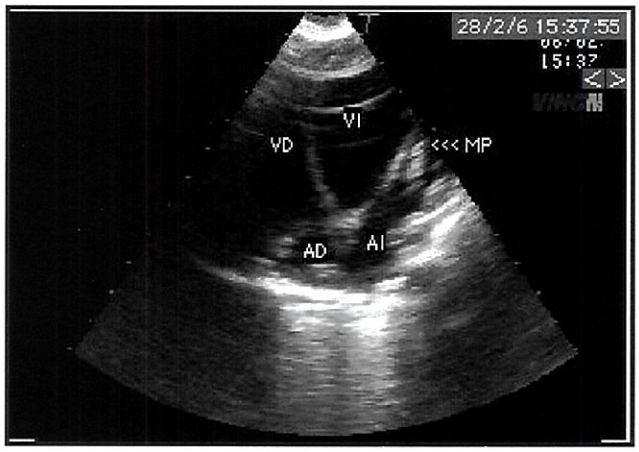


Figura 4. Vista de 4 cámaras desde ápex. Dilatación marcada del VI. Con aumento de la ecodensidad de los músculos papilares (flecha).

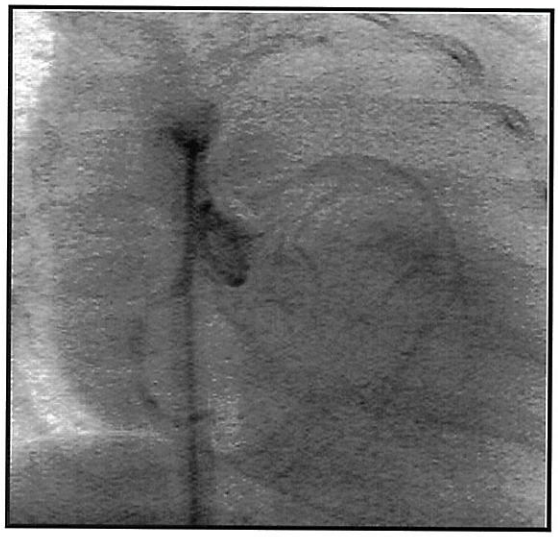


Figura 5. Angiografía frente y 15 grados OAD. Opacificación de la coronaria derecha dilatada y retrógradamente a través de colaterales, la coronaria izquierda y de esta el tronco pulmonar.

Corrección quirúrgica

Hipotermia profunda, 20 grados, 162 minutos de circulación y 94 minutos de clampeo aórtico. Transección de tronco pulmonar, ostium coronario izquierdo posterior, tracción de botón aórtico, movilización de coronaria izquierda, aortotomía con reimplante en seno posterior aórtico, reconstrucción de arteria pulmonar con parche de pericardio. No se actuó sobre la válvula mitral.

Evolución postoperatoria

Durante las primeras 24 horas evolucionó con trastornos de la coagulación que fueron corregidos con plasma fresco, crioprecipitados y plaquetas. Desarrollo de síndrome de bajo gasto cardíaco que requirió inotrópicos (milrinona y adrenalina), oligoanuria e insuficiencia cardíaca. A la terapia se añadió furosemida y vasodilatadores en infusión continua, presentando convulsión tonicoclónica secundaria a hiponatremia dilucional. A las 48 horas se realizó la extubación, con buena evolución hemodinámica. La paciente fue dada de alta al octavo día del postoperatorio, con una fracción de eyección, calculada por ecocardiografía, del 64%.

DISCUSION

El origen anómalo de la coronaria izquierda desde el tronco de la arteria pulmonar es una cardiopatía congénita poco frecuente que durante el primer año de vida presenta, sin cirugía, una altísima mortalidad. Es extremadamente rara en la vida adulta.

Las arterias coronarias se desarrollan a partir de dos botones endoteliales. El error embriológico que determina esta anomalía es explicable, básicamente, de dos maneras diferentes:

a) porque uno de los botones endoteliales crece del lateral del tronco común que llega a ser finalmente la futura arteria pulmonar;

b) porque la septación del tronco arterial se realiza de manera anormal, involucrando el crecimiento de la arteria coronaria izquierda desde el tronco de la pulmonar.

En la mayoría de los casos, la presentación clínica de esta patología se produce en la etapa neonatal o lactante menor, bajo la forma de una miocardiopatía dilatada por infarto de ventrículo izquierdo o secundaria a isquemia persistente, habiendo sido esta última la forma de manifestación en nuestra paciente.

En el nacimiento anómalo de la coronaria izquierda desde el tronco de la pulmonar, la perfusión del miocardio ventricular izquierdo se realiza anterógradamente desde esta arteria pulmonar, con sangre desaturada hasta la caída de las presiones pulmonares luego de las primeras semanas de vida. Superada esta etapa se establece una circulación retrógrada a través de la coronaria derecha, lo cual produce una dilatación de la misma, estableciendo finalmente un *shunt* de izquierda a derecha. En la mayoría de los casos este sistema circulatorio es insuficiente para mantener una perfusión adecuada al sistema de la coronaria izquierda, produciendo cuadros de infarto de miocardio o de isquemia persistente que llevarán a la miocardiopatía dilatada, siendo este el mecanismo fisiopatológico desarrollado por esta paciente.[10]

El diagnóstico anatómico definitivo necesita confirmación angiográfica, que no deja de ser un procedimiento de riesgo en estos niños severamente enfermos. El ecocardiograma con exploración Doppler, asociado con la nueva tecnología de los transductores de banda ancha, alta frecuencia y armónicas, permite en la actualidad explorar las arterias coronarias tanto en su origen como en su recorrido, compitiendo así con el cateterismo como método estándar de diagnóstico.[11,12] En nuestro caso, el ecocardiograma permitió la observación del tronco de la coronaria derecha ampliamente dilatado, la no visualización del origen habitual del tronco izquierdo, y logró discernir su nacimiento desde el tronco pulmonar a explorar con Doppler color, ubicando de esta manera el lugar de origen y la existencia de *shunt* de izquierda a derecha a través de la coronaria derecha. También evaluó la función ventricular izquierda, sumamente deprimida, la presencia de insuficiencia mitral severa con hiperrefringencia del endocardio en los músculos papilares compatible con fibroelastosis o fibrosis isquémica, permitiendo no sólo llegar al diagnóstico sino también planificar el cateterismo, mensurar los riesgos, elaborar un pronóstico y preparar una estrategia quirúrgica. Finalmente realizamos la angiografía sólo como técnica confirmatoria, cateterizando solamente la coronaria derecha, sin realizar ventriculografías, y de esta manera se evitó producir una sobrecarga brusca de volumen ante una función ventricular severamente deteriorada.[13]

A lo largo de los años se han desarrollado diversas soluciones quirúrgicas para corregir esta anomalía, desde la ligadura del mismísimo tronco coronario izquierdo dejando que la totalidad de la circulación se realice desde el tronco derecho y a través de las colaterales, estrategia que conlleva el inconveniente de dejar una coronaria única con el consiguiente riesgo de muerte súbita en su evolución alejada.[14-16] También se han publicado buenos resultados quirúrgicos con cirugía de *bypass*, ya sea con arteria subclavia o puente con vena safena.[17,18] Esta última alternativa se ha visto ensombrecida, en cuanto a su evolución alejada, por la no despreciable incidencia de trombosis del puente en una etapa en la que la circulación colateral ya ha experimentado una franca involución.[19] El puente con mamaria interna ha obtenido mejor sobrevida.

Más recientemente, la práctica del reimplante de la coronaria en la aorta dejando un botón de tejido de la arteria pulmonar parecería ser, si las condiciones anatómicas lo permiten, la mejor opción.[20-22] Esta última fue la adoptada para corregir a nuestro paciente.

De todas maneras, el tipo de cirugía en estos neonatos severamente enfermos, en quienes la corrección quirúrgica es estrictamente necesaria y la mortalidad operatoria y postoperatoria es alta, está condicionado en algunas oportunidades, por lo cual la cirugía más rápida y sencilla (como la ligadura del tronco coronario izquierdo) es la que a veces termina salvando la vida.[22,23] En la mayoría de las oportunidades, la válvula mitral no se interviene, mejorando en paralelo de la función ventricular; de ser necesario, se la aborda en una segunda etapa.[18]

CONCLUSIONES

El nacimiento anómalo de la coronaria izquierda desde el tronco pulmonar es una patología infrecuente y grave que requiere, en la mayoría de los casos, solución inmediata con un complejo manejo clínico-quirúrgico.

SUMMARY

ANOMALOUS ORIGIN OF THE LEFT CORONARY ARTERY FROM THE PULMONARY TRUNK

The anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk is an uncommon cogenital disease described by Abbott in 1980. It has a high mortality rate during the first year without surgery and it is extremely unusual to find it in adulthood. The purpose of this work is to show a case of this pathology and its clinic and surgical management.

The embryological alterations of this anomaly are not well

known and are the consequence of an abnormal connection of the subepicardic plexus to the arterious trunk.

One form of its clinic presentation is the dilated cardiomyopathy. The myocardial perfusion is made by right coronary artery collaterals.

Nowadays, the echocardiography Doppler color is an excellent non-invasive method for diagnosis, prognosis, and to evaluate the surgical strategy.

There are many surgical treatments, but today, the best results are obtained with the re-implant of the coronary artery to the aorta, procedure performed to this patient, with good evolution.

Bibliografía

1. Abbot ME: Anomalous origin from the pulmonary artery. *En*: Osler W (ed): "Osler" Modern Medicine. Its Theories and Practice (Vol. 4). Philadelphia, Lea and Febiger 1908; pp 420. *Citado por* Voldaver S, Neufeld HN, Edwards JE: Anomalous origin of the coronary arteries from the pulmonary trunk. *En*: Vlodaver Z, Neufeld HN, Edwards JE (eds): Coronary arteries variations in the normal heart and in congenital heart diseases. New York, Academic Press 1975; pp 78-108.
2. Hirakow R: Development of the cardiac blood vessels in staged human embryos. Acta Anat 1983; 115: 220-230.
3. Ogden JA: Congenital anomalies of the coronary arteries. Am J Cardiol 1970; 25: 474-479.
4. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL: Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Its clinical spectrum, pathology and pathophysiology, based on a review of 140 cases with seven further cases. Circulation 1968; 38: 403.
5. Alexander RW, Griffith GC: Anomalies of the coronary arteries and their clinical significance. Circulation 1956; 14: 800-805.
6. Keith JD: The anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Br Heart J 1959; 21: 149-161.
7. Arciniegas E, Famaoki ZQ, Hokimi M y col: Management of anomalous left coronary artery from the pulmonary circulation. G2 1980 (Suppl I): I-180.
8. Dua R, Smith JA, Wilkinson JL y col: Long-term followship after two coronary repairs of anomalous left coronary artery from the pulmonary artery. J Cardiovasc Surg 1993; 8: 384-390.
9. Voulve PR, Tomisier D, Sidi D y col: Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery: results of isolated aortic implantation. Am Thorac Surg 1992; 54: 621-627.
10. Smith A, Arnold R, Anderson RH y col: Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Anatomic findings in relation to pathophysiology and surgical repair. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98: 16-24.
11. Cadwell RL, Hurwitz RA, Girod DA y col: Two dimensional echocardiographic differentiation of anomalous left coronary artery from congestive cardiomyopathy. Am Heart J 1983; 106: 710-716.
12. King DH, Danforth DA, Huhta JC y col: Noninvasive detection of anomalous origin of the left main coronary artery from the pulmonary trunk by pulsed Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1985; 55: 608-609.
13. Silverman NH: Pediatric echocardiography. Baltimore, Williams-Wilkins 1992; pp 628.
14. Sabiston DC Jr, Neill CA, Taussig HB: The direction of blood flow in anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery. Circulation 1960; 22: 591-597.
15. Wilson CL, Dlabal PW, McGuire SA: Surgical treatment of anomalous left coronary artery from pulmonary artery; follow-up in teenagers and adults. Am Heart J 1979; 98: 440-446.
16. Shrivastava S, Castaneda AR, Moller JH: Anomalous left coronary artery from pulmonary trunk: long-term follow-up after ligation. J Thorac Cardiovasc Surg 1978; 76: 130-134.
17. Cooley DA, Hallman GL, Bloodwell RD: Definitive qualified treatment of anomalous origin left coronary artery from pulmonary artery. J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 59: 789-808.
18. Bojar RM, Ilbawi MN, De Leon SY y col: Surgical management of anomalous left coronary artery with mitral insufficiency in infancy: contribution of echocardiography. Pediatr Cardiol 1984; 5: 35-38.
19. El-Said GM, Ruzyllo MD, William RL y col: Early and late results of saphenous vein graft for anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery. Circulation 1973; 48 (Suppl III): 2-6.
20. Neches WH, Matheus RA, Park SC y col: Anomalous origin of the left coronary artery: a new method of surgical repair. Circulation 1974; 50: 582-587.
21. Grace RR, Angelini P, Cooley DA: Aortic implantation of anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery. Circulation 1977; 39: 608-613.
22. Vouhe PR, Baillot-Vermant FF, Trinquet F y col: Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery in infants. Which operation? When? J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94: 192-199.
23. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG: Congenital anomalies of the coronary arteries. *En*: Kirklin JW, Barrat-Boyes BG (eds): Cardiac surgery. New York, John Wiley and Sons 1993; pp 1167-1193.

La musa más poderosa es nuestro niño interior.

STEPHEN NACHMANOVITCH

Ventrículo derecho con doble cámara en el paciente adulto. Presentación de caso clínico

ROBERTO D. MARELLI*, FEDERICO BOURDIN†, CARLOS ECHEVERRIA‡, CARLOS VISCUSO§

El ventrículo derecho con doble cámara es una cardiopatía congénita poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de una banda muscular hipertrófica que divide al ventrículo derecho en dos porciones y causa una obstrucción intracavitaria. Presentamos el caso de una paciente con esta patología, y los hallazgos clínicos, del electrocardiograma, la radiografía de tórax, el ecocardiograma y la resonancia nuclear magnética.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 243-247

El ventrículo derecho con doble cámara (VDDC) fue descripto por primera vez, en 1962, por Lucas y colaboradores[1].

Es una malformación congénita relativamente infrecuente. Constituye entre el 0,5% y el 2% de las cardiopatías congénitas y afecta al sexo masculino en una relación 2:1 con el femenino.

Se caracteriza por la presencia de una banda muscular hipertrófica que divide a la cavidad ventricular derecha en dos cámaras: una proximal de mayor presión y otra distal de menor presión.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, de 34 años de edad, derivada al Servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios de la ciudad de La Plata con diagnóstico de estenosis valvular pulmonar.

En el hospital del que fue derivada se le había efectuado un cateterismo y ventriculograma derecho en el cual se informó un aumento moderado a severo de los volúmenes intraventriculares y un gradiente pico sistólico transvalvular pulmonar de 131 mmHg. Se concluyó que era portadora de estenosis pulmonar severa.

En la anamnesis efectuada a su ingreso a nuestro Servicio, la paciente refirió que en su infancia, a raíz de un examen médico, le diagnosticaron una cardiopatía congénita y le sugirieron no efectuar esfuerzos físicos. Años más tarde cursó cinco embarazos, sin complicaciones; el último tres años antes de esta internación. En los dos años previos había permanecido asintomática pero luego comenzó con disnea progresiva, siendo su capacidad funcional de grado III-IV en los dos meses previos a la internación.

En el examen cardiovascular presentó una frecuencia cardíaca de 75 x', presión arterial 100/60 mmHg, pulsos periféricos de características normales. Se palpó frémito en segundo y tercer espacio intercostal en línea paraesternal izquierda. Primer ruido normofonético. Segundo ruido desdoblado en forma variable. Soplo sistólico eyectivo con acmé mesotelesistólico ubicado entre segundo y tercer espacio intercostal línea paraesternal izquierda, de intensidad 4/6.

Electrocardiograma. Ritmo sinusal. AQRS desviado a la derecha en 120 grados. Hipertrofia y sobrecarga ventricular derecha (Figura 1).

Radiografía de tórax. Se observa cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, con índice cardiotorácico de 0,60. Hiperflujo pulmonar (Figura 2).

Ecocardiograma Doppler color. Severa hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho con hipertrofia de la banda modeladora que condiciona un gradiente de presión intraventricular de 100 mmHg. Estenosis infundibular pulmonar con gradiente pico, estimado por Doppler continuo, de 70 mmHg. Insuficiencia tricuspídea leve a moderada (Figura 3).

Ecocardiograma transesofágico multiplanar. Severa hipertrofia de trabécula septomarginal y banda modeladora que divide a la cavidad del ventrículo derecho en dos cámaras con un gradiente sistólico intraventricular de 110 mmHg. La válvula pulmonar pre-

Servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios. La Plata.
* Jefe del Servicio de Cardiología.
† Médico de Planta de Ecocardiografía.
‡ Médico de Planta, Sala de Mujeres.
§ Jefe de Sala.
Dirección postal: Roberto D. Marelli. Calle 59 N° 1210. 1900 La Plata. Prov. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: danielmarelli13@yahoo.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

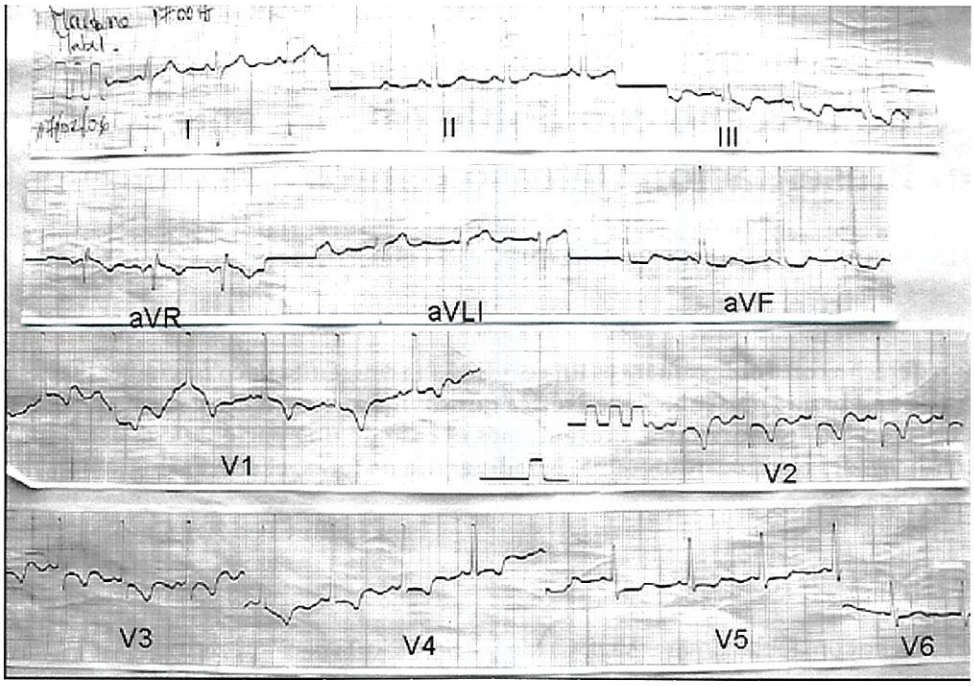


Figura 1. ECG que muestra hipertrofia y sobrecarga del VD.

senta apertura conservada con diámetro de anillo de 22 mm y, en discrepancia con el ecocardiograma de superficie, no se observa obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho. Se visualiza un adelgazamiento a nivel del septum interventricular membranoso.

Resonancia nuclear magnética. De manera similar al ecocardiograma transesofágico, se observa severa hipertrofia de la pars trabeculada, en especial de la trabécula septomarginal, y de la banda modeladora que divide a la cavidad en dos cámaras (doble cámara ventricular derecha). El infundíbulo y la válvula pulmonar no presentan estenosis. (Figura 4)

DISCUSION

El interés del caso reside en que el ventrículo derecho con doble cámara es una patología congénita infrecuente, que se observa de manera excepcional en forma aislada en la vida adulta.[2] En el 85% de los casos se asocia con otros defectos cardíacos entre los que se encuentran, por orden de frecuencia, la comunicación interventricular membranosa, la estenosis valvular pulmonar y la estenosis subaórtica.[3] También se lo encontró asociado con comunicación interauricular y con cor triatriatum.

Vogel y colaboradores[4] estudiando 36 pacientes con comunicación interventricular membranosa y VDDC hallaron que el 88% presentaba estenosis subaórtica con evidencia de obstrucción progresiva del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La progresión de la estenosis subaórtica puede producirse antes o después del cierre de la comunicación interventricular y/o de la resección de la banda muscular hipertrófica del ventrículo derecho.

Existen varios subtipos de VDDC pero el más común es el que presenta la banda muscular anómala que divide al ventrículo derecho en dos cámaras. La obstrucción es progresiva con la hipertrofia muscular, y puede provocar obliteración de la cavidad ventricular.

La clínica suele ser poco específica. Puede cursar de manera asintomática[2,5] o presentar disnea de esfuerzo[6], como el caso aquí expuesto. Los hallazgos semiológicos son inespecíficos, se observan en otras cardiopatías y dependen, en gran medida, de la presencia o no de patología asociada.

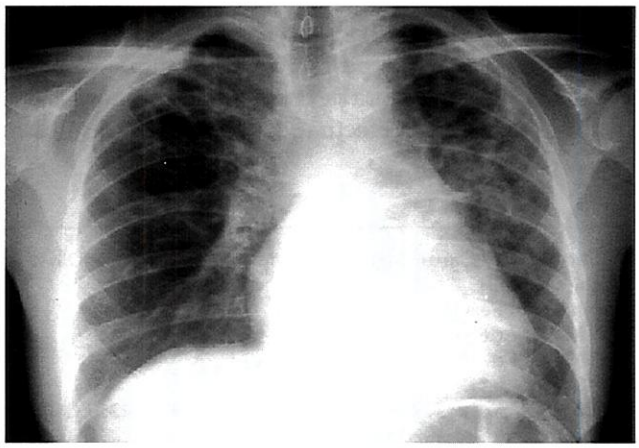


Figura 2. Cardiomegalia ICT = 0,60 a expensas del arco inferior derecho.

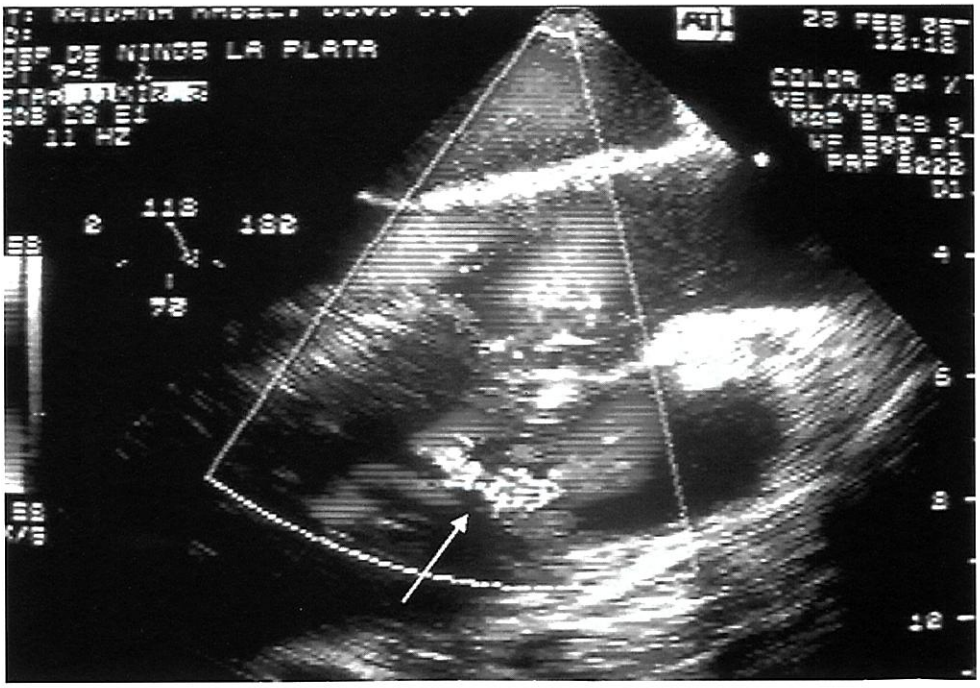


Figura 3. ETE que muestra hipertrofia de la pars trabeculada del VD y jet de color de alta velocidad con un gradiente intraventricular de 110 mmHg.

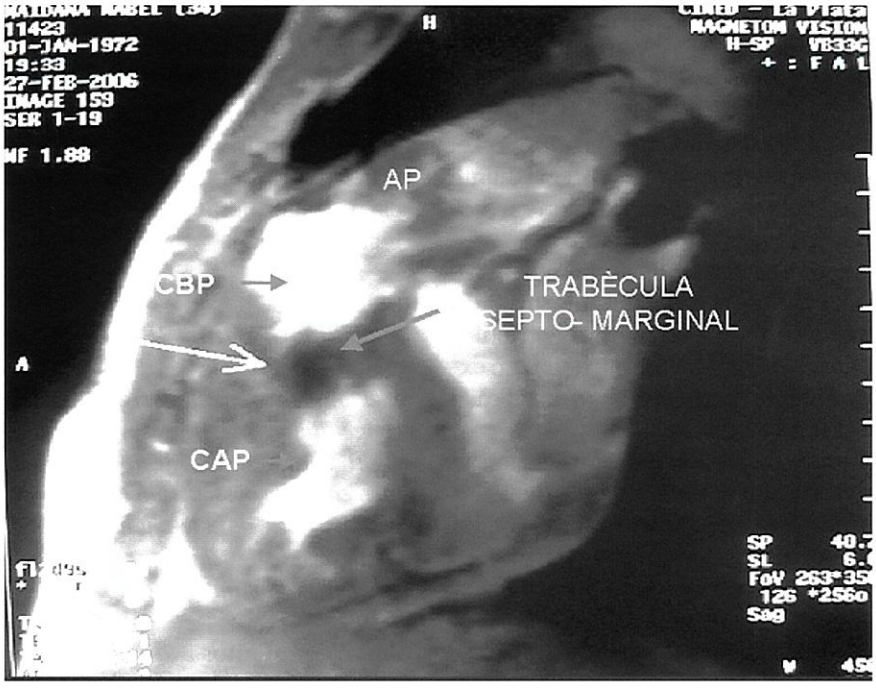


Figura 4. RMN que muestra la doble cámara del VD. CAP: cámara de alta presión. CBP: cámara de baja presión. AP: arteria pulmonar.

El electrocardiograma puede ser normal[5], presentar bloqueo de rama derecha[6] o, como en este caso, eje eléctrico desviado a la derecha con hipertrofia ventricular derecha.

Es posible efectuar el diagnóstico de esta patología con ecocardiograma de superficie, aunque se trata de un método que puede prestarse a interpretación errónea acerca de la presencia de gradiente en el tracto de salida del ventrículo derecho, tal como ocurrió en el presente caso. Este error de apreciación se produjo porque



Figura 5. Resonancia magnética cardiovascular del POP. Eje corto.

el incremento de la velocidad de flujo intraventricular produce asimismo un aumento de la velocidad de flujo en el tracto de salida del ventrículo derecho, que con el Doppler continuo se malinterpretó como un gradiente a dicho nivel. Esta observación se rectificó con cardiorresonancia y ecocardiograma transesofágico.

El hallazgo de un adelgazamiento septal en el ecocardiograma transesofágico podría ser interpretado como secundario a una comunicación interventricular que se ocluyó de manera espontánea. Este hallazgo explicaría la presencia de hiperflujo pulmonar, en tal caso residual, en la radiografía de tórax.

Como ya se señaló, la paciente había sido sometida a un cateterismo derecho en el hospital de origen, en donde se le diagnosticó estenosis pulmonar severa. En nuestro Servicio se efectuó cinecoronariografía como estudio previo a la cirugía y cateterismo derecho e izquierdo, para evaluar la hemodinamia intraventricular que arrojó resultados coincidentes con el eco transesofágico y la resonancia, diagnosticando VDDC y ventrículo izquierdo sin alteraciones.

El tratamiento es quirúrgico en los casos sintomáticos, y habitualmente se obtienen buenos resultados.[7] Algunos autores también proponen tratamiento quirúrgico cuando el gradiente intraventricular es mayor de 40 mmHg.[5]

En esta paciente se efectuó atriotomía y ventriculotomía derecha, hallándose banda modeladora hipertrófica con fibrosis. Se realizó resección de la misma y ampliación de la cavidad. En la evolución no presentó complicaciones. En el control clínico postoperatorio no se ausculta soplo y el ecocardiograma de superficie no muestra gradiente intraventricular. La cardiorresonancia del postoperatorio muestra corrección total del defecto (Figura 5).

SUMMARY

DOUBLE-CHAMBERED RIGHT VENTRICLE IN AN ADULT PATIENT

Double-chambered right ventricle is an uncommon congenital heart disease. Anomalous muscle bundles in the right ventricle divide it into two portions and cause intracavitary obstruction of the right ventricle. We report a patient with double-chambered right ventricle. We did clinical, electrocardiographic, echocardiographic and magnetic resonance imaging.

Agradecimientos

A los doctores Pedro Weisbur y Manuel Giacomo.

Bibliografía

1. Lucas R, Varco R, Lillehei C y col: Anomalous muscle bundle of the right ventricle. Circulation 1962; 25: 443-445.
2. Monte I, Licciardi S, Caruso G y col: Double-chamber right ventricle: a case report. Entrez PubMed. Cardiología 1997; 42: 751-756.
3. Sanatini SH, Peirone A: Double-chambered right ventricle. eMedicine. 2004.
4. Vogel M, Smalhorn J, Freedom R y col: An echocardiographic study of ventricular septal defect and right ventricular

muscle bundles with a fixed subaortic abnormality. Am J Cardiol 1988; 61: 857-860.
5. Moriñigo J, Arribas A, Nieto F: An adult with a double-chamber right ventricle. Rev Esp Cardiol 2005; 58: 217.
6. Ibrahim T, Dennig K, Schwaiger M y col: Assessment of double chamber right ventricle by magnetic resonance imaging. Circulation 2002; 105: 2962-2963.
7. Cierran H, Narin N, Trasdemir K y col: Double-chambered right ventricle mimicking asymmetric septal hypertrophy. Turkish J Pediatr 2003; 45: 80-82.

El problema no consiste en desarrollar ideas nuevas o renovadoras en la mente de uno, sino en expulsar de ahí a las viejas. Toda mente es un edificio atiborrado de muebles viejos. Vaciad un rincón de la mente, y la creatividad lo colmará al instante.

CECIL B. DE MILLE

Hipertensión pulmonar, dilatación de arteria pulmonar e infiltrado miocárdico producido por sarcoidosis

PABLO GUZMAN, JAVIER SANZ, SUSANA PRAT

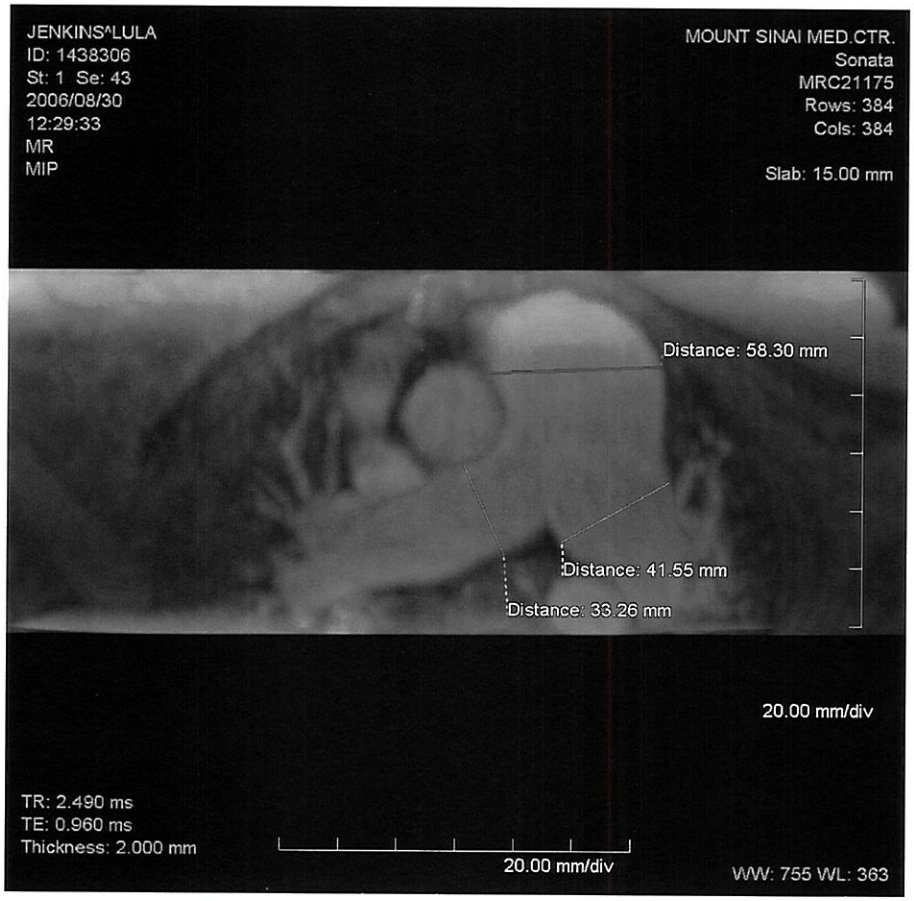


Figura 1. Corte axial 3D utilizando secuencia de angiorresonancia con contraste (eco de gradiente). Arteria pulmonar y sus ramas principales con severa dilatación de las mismas.

Las imágenes corresponden a una mujer de 63 años, con antecedentes de HTA y sarcoidosis diagnosticada hace 20 años, con afectación pulmonar y cutánea. En enero de 2006 fue hospitalizada por agravamiento de su sarcoidosis. Utilizaba oxígeno durante las 24 hs. y experimentaba disnea al mínimo esfuerzo. No presentaba dolor de pecho, palpitaciones, síncope o DPN.

Antecedente quirúrgico de neumonectomía parcial izquierda y biopsia de hígado.

Medicación: Diovan, Lasix, aspirina, Aranesp (darbepoetina), K, prednisona.

Al examen físico en el mes de julio:

Peso: 82 kg

TA: 120/80 mmHg; FC: 64 lpm sin arritmias.

Distensión venosa yugular +.

R1 normofonético, soplo holosistólico intensidad de

Mount Sinai Hospital – Division de Imágenes de Resonancia Magnética Cardiovascular.

Dirección Postal: Gustave Levy Place, Box 1030 – New York, NY 10029

e-mail: paguzdoc@yahoo.com.ar

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

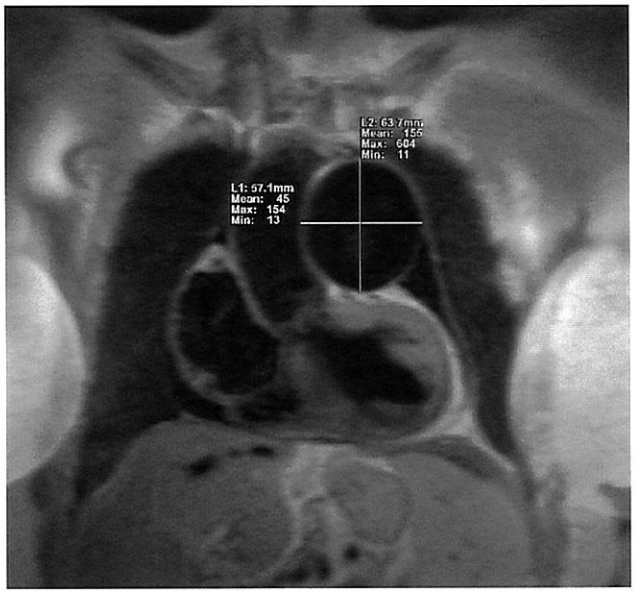


Figura 2. Corte coronal utilizando la secuencia Haste. Gran dilatación de la arteria pulmonar.

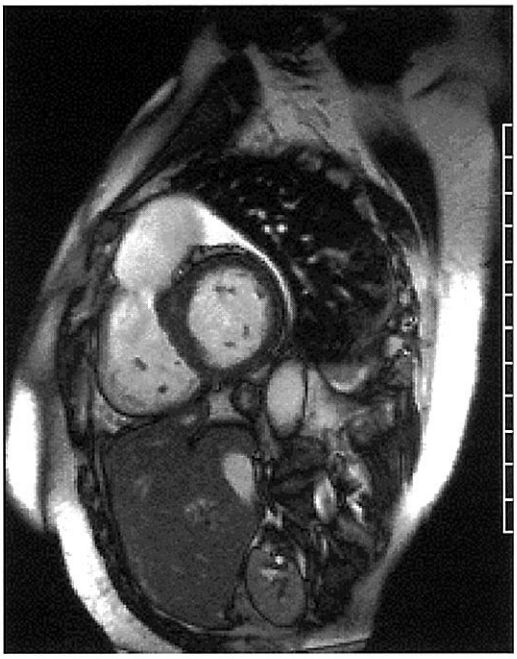


Figura 4. Imagen que muestra un VD dilatado (en posición anterior) eyectando en una gran arteria pulmonar con insuficiencia valvular (observar la regurgitación que adquiere forma de gota) debida a la severa hipertensión pulmonar.

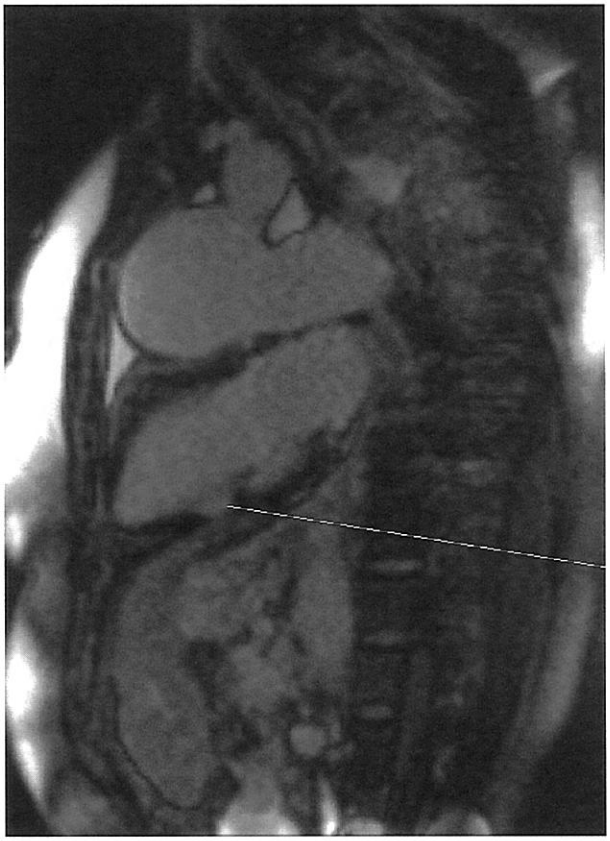


Figura 3. Dos cámaras, utilizando una secuencia Turbo FLASH con realce tardío. Se puede visualizar en cara inferior-media la presencia de contraste, compatible con miocardiopatía por sarcoidosis.

2/6 en el borde esternal izquierdo. R2 pulmonar hiperfonético.

Reflujo hepatoyugular provocado +.

Pulsos periféricos palpables +.

Edemas MMII +.

Auscultación pulmonar sin ruidos agregados.

ECG: RS, QRS 108 ms, eje eléctrico normal, cambios inespecíficos de la onda T.

Al ser evaluada la paciente y ante la sospecha de hipertensión pulmonar y afectación miocárdica por la sarcoidosis (no estaba disponible el ecocardiograma) se solicita RMN cardíaca.

Imágenes adquiridas utilizando scanner Siemens Sonata 1.5 Tesla.

Cuanto más grande es la ignorancia, mayor el dogmatismo. WILLIAM OSLER

Hojas de ruta en el perioperatorio cardiovascular pediátrico, por Edgardo Banille. Editorial Recfot. Impreso en Argentina Ilustraciones. 226 pp. $70.



En el prólogo de este libro dice el Dr. Francisco Ruza Tarrió (Jefe de Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil La Paz, en Madrid) que "nos encontramos ante un libro muy singular: **Hojas de ruta en el perioperatorio cardiovascular pediátrico**, que Edgardo Banille (Jefe de Cuidados Cardiovasculares del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Niños de Córdoba) nos ofrece actualizando un campo clásico en la asistencia intensiva pediátrica, con una visión muy práctica y renovadora".

En efecto, este libro exhibe un estilo innovador en el abordaje de los cuidados y tratamientos de los niños sometidos a cirugía correctora de cardiopatías congénitas.

A su vez, el Dr. Claudio Zavanella Botta (en 1978 organizador del Programa de Cirugía Cardiovascular Infantil en el Hospital de Niños de Córdoba y actual Coordinador del Área de Cardiopatías Congénitas del Hospital Juan Canalejo, La Coruña, España) expresa que "de aquella recordada Unidad de Cuidados Intensivos llega ahora este trabajo donde se tratan de manera integral los problemas perioperatorios del paciente pediátrico con cardiopatía, un compendio donde se analiza toda la información disponible en la actualidad y los métodos de manejo que se llevan a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Niños de Córdoba".

El libro divide la compleja temática en diez capítulos que tratan situaciones frecuentes en la práctica diaria del perioperatorio cardiovascular pediátrico, capítulos en los cuales se aborda la hipertensión pulmonar y arterial postoperatoria, el síndrome post-pericardiotomía, las complicaciones hematológicas en cirugía; incluye además, un apéndice sobre cuidados en enfermería del niño operado del corazón.

El título "Hojas de Ruta" es muy adecuado ya que define la esencia práctica de este libro, una herramienta actualizada que aplica los criterios de la Medicina Basada en la Evidencia, con bibliografía abundante y actualizada, y el respaldo que le otorga el hecho de que las pautas terapéuticas propuestas están basadas en el trabajo diario realizado por el autor y los colaboradores nacionales y extranjeros de esta obra.

Este libro constituye, sin dudas, una ayuda muy importante para los colegas especialistas y las enfermeras comprometidas en la asistencia de niños con cardiopatías congénitas.

Ignacio Corsini, el cantor preferido de Borges y Gardel

EDUARDO STILMAN

Cultivando un estilo de canto refinado, señorial, casi aristocrático, y sobre todo notablemente afinado, el cantor Ignacio Corsini rivalizó con Carlos Gardel y Agustín Magaldi en la lucha por el estrellato máximo de la canción porteña. Mientras los tres vivieron, Corsini fue el más admirado, el único que nunca debió actuar ante butacas vacías. Pero Gardel y Magaldi murieron trágicamente y jóvenes, y Corsini (cuyo hijo fue el Dr. Ignacio Corsini, médico cardiólogo) no cumplió con la exigencia que la necrofilia de la gran ciudad impone para otorgar consagraciones míticas, invariablemente precedidas por entierros multitudinarios. Tal vez por eso la ciudad de Buenos Aires sigue en deuda con él: de los cantores que componen la Gran Trilogía, es el único cuyo nombre no engalana una calle. Admirado por Borges y por el propio Gardel, Corsini sigue demostrando en sus espléndidas grabaciones que es posible cantar tangos (y mucha otra música argentina) con genialidad y buen gusto.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 251-253

"Gardel es el mejor, Magaldi el más bueno", decía Ignacio Corsini antes que las llamas de Medellín consagraran el culto del primero, ya convertido en estrella cinematográfica y cantor internacional, y de que una enfermedad acabara con el otro en el Sanatorio Otamendi de Buenos Aires, negándole oportunidad y tiempo para presenciar cómo su amiga Eva Duarte se convertía en Eva Perón. Sobre Corsini —supuesto amigo de Gardel al mismo tiempo que su rival en el amor del público— se abatió una fatalidad distinta: lo sobrevivió hasta 1967, cantando y viviendo de la manera diáfana, señorial, que le ganara el apodo de "el Caballero Cantor", y que Celedonio Flores celebró en los versos de **Cantor bacán**. Nada amigo de la "farra", de los desplantes jergales y de toda marginalidad ("No hay que confundir bohemia con cheques sin fondos", solía decir), cultivó un estilo exquisito que la ulterior sumisión del oído del público a las astucias gardelianas tornó insólito. Abandonó una triunfal carrera de galán-cantor con el declarado propósito de convertirse en "cantor nacional", haciendo honor al legado de los payadores urbanos (son memorables sus versiones de **Betinoti** y **El adiós de Gabino Ezeiza**) y "desplebeyizando" al tango, que incluyó en un amplio repertorio de milongas, valses y otras canciones criollas; elaboró y refinó un canto melodioso que no abusa de lunfardías: cuando acude a ellas, como en **El ciruja**, **Cachadora**, o las letras de Discépolo, su dicción perfecta se constituye en exótico comentario del texto. Durante años, su popularidad corrió cabeza a cabeza con la de Gardel. "Esta noche tengo que cantar como nunca, porque esta aquí Corsini, el único que me hace sombra en Buenos Aires", anunció el Morocho una noche de 1922 antes de comenzar una actuación en el teatro Solís, de Montevideo; una fotografía de esa época los muestra compitiendo en amistosa pulseada. Al morir el Zorzal, Corsini gozaba de gran renombre en el Río de la Plata (no conoció otros países que Argentina y Uruguay); pero sus posibilidades de rivalizar con él ardieron en Medellín, como las de todos los cantores. No habían faltado grescas entre partidarios de uno y otro, y ellos mismos fueron personalidades diametralmente opuestas (en 1927 Corsini grabó el tango **Hipólito Yrigoyen**, mientras en 1930 Gardel festejó el golpe de Uriburu cantando las estrofas de **¡Viva la Patria!**), pero aparentemente se profesaron amistad y la más sincera admiración: a menudo cenaban, después de sus funciones, en el restaurante "El Tropezón". Inevitablemente, la historia y el destino artístico de Corsini quedaron referidos a los de Gardel: en 1936, la revista "El Suplemento" organizó un concurso en el que casi un millón de personas, durante un año, eligió al "Príncipe de la Canción Porteña"; naturalmente, el consagrado fue Ignacio Corsini.

Dejó unas 700 grabaciones, pero según los efímeros espasmos de veneración que desata en las *broadcastings* cada aniversario de su muerte, casi su único mérito consistiría en la interpretación de **La Pulpera de Santa Lucía**, vals de Héctor Pedro Blomberg y Enrique Maciel creado a sus instancias, que estrenó y grabó en 1929, que el Zorzal Criollo prefirió no cantar después de él —ni a pedido—, y que ningún rioplatense dejó de escuchar en los últimos setenta años.

e-mail: eduardostilman@gmail.com

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Era rubio y sus ojos celestes

Corsini llegó con su madre a la Argentina a los cinco años: sus ojos celestes y cabellos rubios eran típicos de la Alta Italia, pero su nacimiento había sido registrado en Sicilia en 1891. A los doce años lo llevaron a una estancia en Carlos Tejedor, donde aprendió el oficio de boyero (bueyero, le gustaba decir) y a tocar la guitarra; a los diecisiete años volvió a Buenos Aires, para vivir en el barrio de Almagro, cerca de José Betinoti, uno de sus ídolos: pronto comenzó a actuar y cantar en circos y teatros. En 1909, deslumbrado por su voz, Pepe Podestá lo contrató para trabajar en su compañía; Corsini ya noviaba con Victoria Pacheco, actriz y artista de circo que desposó en 1911. Actuó durante casi dos décadas, en más de ciento cincuenta piezas teatrales. En 1914 comenzó a grabar para RCA Victor, y en 1918 se consagró como actor-cantor en **La piedra del escándalo**. En 1922 se convirtió en ídolo popular al estrenar en el escenario **Patotero sentimental**. A continuación, sus éxitos como cantor se sucedieron: el de 1923 fue **La canción del cabaret**; los de 1924, **Sombras** y **La garçonniere**. En 1925, su reputación bastaba para animarlo a encabezar una compañía teatral: la conformó en sociedad con Gregorio Cicarelli, y representó, en el Apolo 22, obras en una temporada: una fue **Barcos amarrados**, de Héctor Pedro Blomberg y Pablo Suero. Blomberg era un escritor de prestigio, que ya había obtenido el Primer Premio Municipal de Poesía dejando en segundo término a Alfonsina Storni, y había merecido la aprobación de Lugones. Poeta y cantor se hicieron amigos.



Ignacio Corsini por Sábat (*De la colección del autor*)

Los dos años siguientes Corsini actuó con Luis Arata. En marzo de 1927, durante la representación de **Facha tosta** en el Teatro Cómico, cantó **Caminito**, ya grabado por Gardel sin repercusión alguna. "¡Bravo, Ignacio, bravo! ¡Así se canta!", aprobó estrepitosamente Juan de Dios Filiberto, de pie sobre su butaca, a la que golpeaba frenéticamente con un paraguas. También estaba presente Gardel, que actuaba como "fin de fiesta": en el acto autorizó a Corsini a grabar el tango (su contrato impedía a Odeón registrar por otros intérpretes composiciones registradas por él).

Corsini ya había grabado más de trescientos títulos; decidió abandonar el teatro y seguir su carrera como cantor solista. En febrero de 1928, acompañado por los guitarristas Armando Pagés, Rosendo Pesoa y Enrique Maciel, se presentó en el Astral, y su actuación se convirtió en el suceso del momento. Afiches con la figura del Caballero Cantor empapelaron calles y tranvías de Buenos Aires y la radio solicitó por primera vez su concurso: debutó por L.O.Y., luego radio Nacional, y poco después pasó a Radio Prieto.

Y cantaba como una calandria

A través de esta emisora Corsini estrenó en abril de 1929 **La Pulpera de Santa Lucía**, cuyos versos, publicados por Blomberg en "La Nación" un par de años antes, habían sido entonados en Buenos Aires, Rosario y Montevideo, con músicas improvisadas, sin autorización del poeta. "El verdadero creador de **La Pulpera de Santa Lucía** fue Corsini", diría Blomberg. No sólo eso: al reunir a este autor con su guitarrista Enrique Maciel, Corsini conformó uno de los binomios notables de la canción popular, dotando a ésta de un poeta y un tema histórico —el de los años de la tiranía rosista— de desacostumbrada jerarquía (Blomberg y Maciel, muertos en 1955 y 1962, respectivamente, compusieron más de treinta títulos). La recepción brindada a **La Pulpera de Santa Lucía** fue impresionante: con más de 200.000 versiones fonoeléctricas y cerca de un millón de ejemplares de la partitura vendidos, Blomberg festejó el advenimiento de una celebridad sorprendente y "la bonita suma de setenta mil pesos".

Ya no iba a menguar el éxito de Corsini, que jamás vio butacas vacías en las salas o cines en que actuó. Las emisoras radiales se lo disputaron: actuó en Radio París, en Excelsior, América, Splendid, Argentina, Stentor, Rivadavia, Buenos Aires. En 1939 cobraba en Radio Belgrano $ 6.500 mensuales, la suma más alta pagada hasta entonces a un cantor popular. "El señor Corsini es artista exclusivo de Radio Belgrano, no pudiendo actuar en ninguna otra radiodifusora ni aún en los meses de descanso. Figurará en primer término en la propaganda radial. Actuará en tres emisiones sema-

nales de una hora de duración, comprometiéndose a estrenar ocho canciones mensuales, como mínimo", estipulaba el contrato, firmado por Jaime Yankelevich, el magnate que había donado el ataúd de caoba que guardaba los restos de Gardel. Corsini era luminaria de las embajadas artísticas que la emisora enviaba al interior, acompañado por Mercedes Simone, Fernando Ochoa, o Dora Davis. En uno de estos viajes, el tren que los conducía tuvo que detenerse en Oncativo: una multitud ocupaba las vías y el andén exigiendo que Corsini cantara, a lo que se accedió. Interrupciones de esta naturaleza se volvieron frecuentes.

El 28 de mayo de 1949, en su presentación de despedida por Radio Belgrano, Ignacio Corsini cantó **La Pulpera de Santa Lucía** por última vez, y se alejó de los bises y aplausos para siempre. Desde entonces, su discreción y bonhomía no siempre sirvieron para ocultar la melancolía que lo embargaba. Murió en 1967 en su casa de la calle Otamendi 676, en cuya sala lució siempre, arriba del piano, una foto dedicada de puño y letra por el Zorzal Criollo: "A mi amigo Ignacio Corsini, el gran intérprete de las canciones de mi tierra. Su admirador, Carlos Gardel". Otro admirador de Corsini fue Jorge Luis Borges. Gardel y Borges no están solos: una minúscula capilla de iconoclastas persigue devotamente los más raros registros fonográficos del Caballero Cantor, con la atrevida idea de que éste fue el Rey, no el Príncipe de la Canción Porteña.

La creatividad consiste en permitirse cometer errores. El arte consiste en saber elegir los errores en que hay que insistir.

ROBIN GREEN

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2002-2006)

• ARRITMIAS CARDIACAS

CRIOABLACION TRANSCATETER EN PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS ANTERO Y MEDIOSEPTALES. Lanzotti ME y col. *Vol 31 (4): 426, 2002.*

FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Castellanos R y col. *Vol 32 (3): 351, 2003.*

REVERSION ESPONTANEA DE LA FIBRILACION AURICULAR AGUDA. Tufare AL y col. *Vol 32 (3): 373, 2003.*

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN NIÑOS. Pellizzón OA. *Vol 32 (3): 400, 2003.*

ABLACION TRANSCATETER DE LA FIBRILACION AURICULAR MEDIANTE UN *APPROACH* ELECTROFISIOLOGICO. Lanzotti ME. *Vol 33 (1): 54, 2004.*

PREVALENCIA DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA ASINTOMATICA. Garguichevich JJ y col. *Vol 33 (2): 223, 2004.*

ALETEO AURICULAR. ESTADO ACTUAL. Pellizzón OA y col. *Vol 33 (2): 228, 2004.*

GENESIS DE LA FIBRILACION AURICULAR. POTENCIALES MECANISMOS INVOLUCRADOS. Gambarte AJ. *Vol 33 (3): 364, 2004.*

ALGORITMOS PARA EL ABORDAJE PRACTICO, DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. PARTE I: ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Serra JL y col. *Vol 33 (3): 379, 2004.*

FIBRILACION AURICULAR Y MIOCARDIOPATIAS. Chambó ME y col. *Vol 33 (3): 385, 2004.*

ALGORITMOS PARA EL ABORDAJE PRACTICO, DIAGNOSTICO Y TERAPÉUTICA DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. PARTE II: ARRITMIAS VENTRICULARES. Serra JL y col. *Vol 34 (1): 96, 2005.*

FIBRILACION AURICULAR Y EMBARAZO. Bagattin D y col. *Vol 34 (2): 259, 2005.*

FIBRILACION AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. ESTADO ACTUAL. Carmona Puerta R y col. *Vol 34 (3): 387, 2005.*

TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E y col. *Vol 35 (2): 122, 2006.*

UN NUEVO DESAFIO PARA LOS INHIBIDORES DE LA ECA Y PARA LOS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II. LA PREVENCION DEL DESARROLLO DE FIBRILACION AURICULAR. Lanzotti ME. *Vol 35 (3): 144, 2006.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA CON TECNICA ABREVIADA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA DE TRACTO DE SALIDA DE VENTRICULO DERECHO. Femenía FJ y col. *Vol 35 (3): 181, 2006.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

NUEVOS RECURSOS PARA LA INVESTIGACION EN EL AREA DE LA CARDIOLOGIA: TECNICAS NUMERICO-MATEMATICAS APLICADAS AL DISEÑO Y DESARROLLO DE DISPOSITIVOS DE USO CARDIOVASCULAR. Suárez Gerrero y col. *Vol 34 (3): 350, 2005.*

• CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

DROGAS ANTIMITOTICAS EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. EL COMIENZO DEL EXITO EN LA RESOLUCION DE LA REESTENOSIS. Vetcher DL y col. *Vol 32 (3): 406, 2003.*

FENOMENO DE *NO-REFLOW* SECUNDARIO A LESION INTIMAL DURANTE LA IMPLANTACION DE *STENT* SIN PREDILATACION. Vicens Marti y col. *Vol 32 (3): 411, 2003.*

TROMBOSIS INTRA *STENT* COMO CONSECUENCIA DE PUENTE INTRAMIOCARDICO. Licheri A y col. *Vol 32 (4): 556, 2003.*

ALGUNAS CONTROVERSIAS SOBRE TROMBOSIS EN CARDIOLOGIA CLINICA Y EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Casey M. *Vol 33 (1): 86, 2004.*

REGISTRO ROSARINO DE HEMODINAMIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. AÑO 2004. INFORME OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ROSARIO. ARGENTINA. Kirschmann D y col. *Vol 35 (1): 31, 2006.*

• CARDIOLOGIA MOLECULAR

GENETICA Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Danoviz ME y col. *Vol 35 (1): 9, 2006.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

INNOVACIONES EN EL ESTUDIO DE LA PERFUSION MIOCARDICA. Pérez AM y col. *Vol 31 (1): 82, 2002.*

COMPORTAMIENTO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LOS ESTUDIOS SPECT GATILLADOS CON MIBI-TC99M EN PACIENTES CON ISQUEMIA INDUCIBLE. Camilletti JA y col. *Vol 34 (1): 75, 2005.*

IMAGENES CON RADIONUCLEIDOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Castro R. *Vol 34 (Supl 1): 94, 2005.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

PERFIL DEL CARDIOLOGO PEDIATRA AL QUE ASPIRAMOS. Berri GG. *Vol 31 (3): 260, 2002.*

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN NIÑOS. Pellizzón OA. *Vol 32 (3): 400, 2003.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA EN PEDIATRIA: ESTADO ACTUAL DEL USO DE BETABLOQUEANTES. Berman SG y col. *Vol 32 (4): 491, 2003.*

SINDROME DE MUERTE SUBITA DEL LACTANTE. Pérsico L y col. *Vol 33 (3): 341, 2004.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS

CIERRE DE COMUNICACION INTERAURICULAR CON DISPOSITIVO AMPLATZER. Cangiano C y col. *Vol 33 (2): 250, 2004.*

COR TRIATRIATUM EN PACIENTES ADULTOS. Como Birche JH y col. *Vol 33 (3): 376, 2004.*

UTILIDAD DE LA CARDIORRESONANCIA MAGNETICA PARA EL DIAGNOSTICO DEL DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. Kociubinski P y col. *Vol 35 (1): 53, 2006.*

NACIMIENTO ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. Dugoni A y col. *Vol 35 (4): 238, 2006.*

VENTRICULO DERECHO CON DOBLE CAMARA EN EL PACIENTE ADULTO. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. Marelli RD y col. *Vol 35 (4): 243, 2006.*

• CIENCIAS BASICAS

ANGIOTENSIN II STIMULATES L-TYPE CALCIUM Ca^{2+} CU-

RRENTES (I_{Ca}) CURRENTES OF CAT CARDIAC MYOCITES VIA A PH_i -INDEPENDENT AND PKC AND CA^{2+}_i -DEPENDENT MECHANISM. A PERFORATED-PATCH VS WHOLE-CELL STUDY. Aiello EA y col. *Vol 31 (2): 194, 2002.*

MARCADORES DE ESTRES OXIDATIVO. SU VALOR EN LA PREVENCION Y DETECCION PRECOZ DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL HOSPITAL DE DIA. Masnatta L y col. *Vol 32 (2): 177, 2003.*

EFECTOS DE LA INHIBICION DEL INTERCAMBIADOR Na^+/H^+ EN LA REPERFUSION SOBRE EL TAMAÑO DEL INFARTO. PAPEL DE LOS RADICALES LIBRES. Sánchez ME y col. *Vol 32 (4): 511, 2003.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

REPARACION QUIRURGICA DE EMERGENCIA DE UNA ROTURA CARDIACA EXTERNA. Borracci RA y col. *Vol 31 (2): 210, 2002.*

RECONSTRUCCION ENDOVENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON REMODELACION POSTINFARTO. RESULTADOS INICIALES. Navia D y col. *Vol 31 (3): 295, 2002.*

PERICARDITIS PRECOZ EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR. Calabrese GV y col. *Vol 31 (3): 303, 2002.*

DESARROLLO DE UN MODELO PROBABILISTICO PARA REDUCIR LOS COSTES DE LA CIRUGIA CARDIACA. Borracci RA y col. *Vol 33 (1): 77, 2004.*

RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA EN UN PACIENTE CON CIRUGIA DE RECONSTRUCCION VENTRICULAR. Acosta A y col. *Vol 34 (3): 403, 2005.*

• CIRUGIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA. Bonaccorsi HA y col. *Vol 31 (2): 162, 2002.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA: PERSPECTIVA DESDE LA CARDIOLOGIA CLINICA. Hasbani EG. *Vol 31 (3): 266, 2002.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON ARTERIA RADIAL EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS. Borracci RA y col. *Vol 31 (3): 280, 2002.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS

REOPERACION PARA REEMPLAZO VALVULAR MITRAL EN UN NIÑO TESTIGO DE JEHOVA: REALIDAD DE LA CIRUGÍA CARDÍACA PEDIATRICA SIN SANGRE. De Rossi RL y col. *Vol 34 (3): 407, 2005.*

• CORAZON Y ENFERMEDAD SISTEMICA

HIPOTIROIDISMO Y EL SISTEMA CARDIOVASCULAR. Brenta G. *Vol 35 (3): 164, 2006.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS

REVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA CON AMIODARONA DESPUES DE UNA REVASCULARIZACION MIOCARDICA QUIRURGICA SIN BOMBA. Moreno-Martínez FL y col. *Vol 34 (1): 118, 2005.*

FIBROSIS PULMONAR POR AMIODARONA. A PROPOSITO DE UN CASO. Díaz Mantoani M y col. *Vol 34 (2): 265, 2005.*

TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E y col. *Vol 35 (2): 122, 2006.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

EVALUACION DE LA EFICACIA DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS CON MAPA. UN ESTUDIO CON TELMISARTAN. Bendersky M y col. *Vol 31 (4): 421, 2002.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

DOPPLER TISULAR DEL ANILLO MITRAL EN PACIENTES HIPERTENSOS CON Y SIN HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA ANTE MODIFICACIONES DE LA PRECARGA. Tazar JI y col. *Vol 31 (2): 157, 2002.*

ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA FIBRILACION AURICULAR. Alonso E y col. *Vol 31 (4): 404, 2002.*

ECO DOPPLER TISULAR PULSADO EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. SU UTILIDAD CLINICA EN LA DETECCION Y ANALISIS DE LA DISFUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO. Inza JM y col. *Vol 32 (2): 235, 2003.*

EL ECO DOPPLER RENAL Y SU UTILIDAD EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. Ingaramo RA. *Vol 32 (4): 487, 2003.*

ULTRASONIDO DOPPLER RENAL: VIGENCIA Y NUEVOS HORIZONTES. Chaín S y col. *Vol 33 (1): 49, 2004.*

ANALISIS DE LA UTILIDAD DEL ECO ESTRÉS EN MUJERES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD CORONARIA. Leonardi C y col. *Vol 34 (3): 381, 2005.*

DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M y col. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*

INDICE OBTENIDO POR ECO DOPPLER DE LA VALORACION DE LA FUNCION GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO: IMPLICANCIAS PRONOSTICAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Rossini NE y col. *Vol 35 (2): 101, 2006.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA

DETECCION DE UN SINDROME DE BRUGADA EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES ALTAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE DOCE DERIVACIONES. Abud M y col. *Vol 32 (1): 107, 2003.*

SINDROME DE DISCINESIA APICAL TRANSITORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Pueo Crespo EM y col. *Vol 32 (3): 415, 2003.*

• ELECTROESTIMULACION

TERAPIA DE RESINCRONIZACION VENTRICULAR: BASES MULTIFACTORIALES DE MEJORIA DE LA FUNCION VENTRICULAR. Kaplinsky E. *Vol 31 (1): 31, 2002.*

IS DIASTOLIC FUNCTION ALTERED IN PACEMAKER CARRYING PATIENTS? Galache JG y col. *Vol 31 (3): 340, 2002.*

TERAPIA DE RESINCRONIZACION BIVENTRICULAR: COMUNICACION DEL PRIMER CASO EN CORDOBA CON SEGUIMIENTO A 18 MESES. Colque RMA y col. *Vol 31 (4): 457, 2002.*

RUNAWAY PACEMAKER: UNA FALLA DE MARCAPASOS POTENCIALMENTE LETAL. Chambó ME y col. *Vol 33 (1): 132, 2004.*

TROMBOSIS DEL SENO CORONARIO SECUNDARIA A COLOCACION DE CATETER ELECTRODO PARA RESINCRONIZACION VENTRICULAR. Barja L y col. *Vol 34 (2): 276, 2005.*

INFECCION DE ELECTRODO ENDOCAVITARIO DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Sans S. *Vol 35 (2): 134, 2006.*

• ELECTROFISIOLOGIA

FIBRILACION AURICULAR POR VIA ACCESORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Hernández Cruz L y col. *Vol 31 (4): 450, 2002.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA EN PACIENTES CON ANOMALIA DE EBSTEIN. González SD y col. *Vol 32 (4): 526, 2003.*

ABLACION TRANSCATETER DE LA FIBRILACION AURICULAR MEDIANTE UN *APPROACH* ELECTROFISIOLOGICO. Lanzotti ME. *Vol 33 (1): 54, 2004.*

• ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

STROKE ISQUEMICO AGUDO. EVALUACION Y TRATAMIENTO. Spada PC y col. *Vol 32 (4): 534, 2003.*

CONTINUACION DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN LA HEMORRAGIA CEREBRAL: ENTRE LA ESPADA Y LA PARED. Estol CJ. *Vol 33 (1): 96, 2004.*

• ENFERMEDAD CORONARIA

EFECTO ANGIOGENICO DE LA INYECCION INTRAMIOCARDICA DE PLASMIDO CODIFICANTE PARA FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLASTICO ACIDO RECOMBINANTE HUMANO EN CERDOS CRONICAMENTE ISQUEMICOS. Capogrossi MC y col. *Vol 31 (1): 74, 2002.*

PARTICIPACION DE LOS CANALES DE POTASIO DEPENDIENTES DE ATP EN EL MECANISMO DE PRECONDICIONAMIENTO. Lascano EC y col. *Vol 31 (1): 91, 2002.*

ASPIRINA COMO FACTOR PROTECTOR DURANTE LA EVOLUCION HOSPITALARIA DE LOS SINDROMES ISQUEMICOS AGUDOS SIN ELEVACION PERSISTENTE DEL ST. Bono JO y col. *Vol 31 (2): 200, 2002.*

MEDULA OSEA AUTOLOGA VIA SENO CORONARIO Y ANGIOGENESIS EN CERDOS CON INJURIA MIOCARDICA. Vicario JH y col. *Vol 31 (4): 441, 2002.*

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA DERECHA. Mancini LF y col. *Vol 31 (3): 309, 2002.*

VARIABLES PSICOLOGICAS ASOCIADAS A LAS PATOLOGIAS ISQUEMICO-CARDIOVASCULARES. UN ESTUDIO DE GENERO. Urquijo S y col. *Vol 32 (2): 184, 2003.*

PUENTES MUSCULARES. RELACION DE LOS PORCENTAJES DE ACORTAMIENTO SEGMENTARIOS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO. Montenegro F y col. *Vol 32 (2): 220, 2003.*

UTILIDAD DE LA DETECCION DE MINIMOS NIVELES SERICOS DE TROPONINA T CARDIACA PARA EL DIAGNOSTICO DE SINDROMES CORONARIOS AGUDOS EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS. Fosco MJ y col. *Vol 32 (2): 244, 2003.*

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST. CORRELACION ANGIOGRAFICA. Stisman D y col. *Vol 32 (3): 368, 2003.*

PRECONDICIONAMIENTO CARDIACO: PROTECCION MIOCARDICA ENDOGENA CONTRA EL INFARTO, LAS ARRITMIAS Y LA DISFUNCION CONTRACTIL POSTISQUEMICA. PRIMERA PARTE. PRECONDICIONAMIENTO ISQUEMICO CLASICO. Del Valle HF y col. *Vol 32 (3): 377, 2003.*

SINDROME DE DISCINESIA APICAL TRANSITORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Pueo Crespo EM y col. *Vol 32 (3): 415, 2003.*

EVIDENCIAS PARA UNA ESTRATEGIA OPTIMA EN EL MANEJO DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST. Luciardi H y col. *Vol 32(4): 479, 2003.*

DIAGNOSTICO NO INVASIVO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA MEDIANTE EL EMPLEO DEL DOPPLER DE TEJIDOS. Galache Osuna JG y col. *Vol 33 (1): 72, 2004.*

SINUSOIDES Y FISTULAS CORONARIAS A CAVIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. Vicario J y col. *Vol 33 (2): 236, 2004.*

DISECCION CORONARIA ESPONTANEA. Bustamante NO y col. *Vol 33 (3): 331, 2004.*

MARCADORES SERICOS EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Zapata GO. *Vol 33 (3): 345, 2004.*

MEDULA OSEA AUTOLOGA VIA SENO CORONARIO Y ANGIOGENESIS EN PACIENTES CON ANGINA CRONICA ESTABLE. FASE I. Vicario JH y col. *Vol 33 (3): 357, 2004.*

GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. LOS CARDIOLOGOS Y LOS MEDICOS DE GUARDIA DEBEN UNIRSE PARA ENFRENTAR UN NUEVO DESAFIO: DESARROLLAR LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN LA ARGENTINA. Ramos HR. *Vol 34 (1): 125, 2005.*

RACIONALIDAD PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. PROCESO DE ACREDITACION. McCord J. *Vol 34 (Supl 1): 10, 2005.*

RELACION DEL GOBIERNO ARGENTINO CON EL PROGRESO EN EL CUIDADO DEL ATAQUE CARDIACO. Bahr R. *Vol 34 (Supl 1): 13, 2005.*

DISEÑO Y ORGANIZACION DE LAS UNIDADES DE OBSERVACION COMO UNIDADES DE DOLOR TORACICO. Graff L. *Vol 34 (Supl 1): 16, 2005.*

DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN EL REINO UNIDO. Goodacre S. *Vol 34 (Supl 1): 18, 2005.*

ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA: EL PUEBLO DEBE SABER DE QUE SE TRATA. Serra CMJ. *Vol 34 (Supl 1): 22, 2005.*

MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR TORACICO EN LA ESCENA PREHOSPITALARIA. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 24, 2005.*

DISEÑO Y FUNCIONAMIENTO DE LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 28, 2005.*

TRIAGE DE PACIENTES CON DOLOR TORACICO. PAPEL DE LA ENFERMERA EN LA CATEGORIZACION INICIAL. SISTEMAS DE *TRIAGE*. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 38, 2005.*

EVALUACION CLINICA Y PAPEL DEL ECG EN EL PACIENTE CON DOLOR TORACICO. Castellanos R y col. *Vol 34 (Supl 1): 44, 2005.*

MONITOREO CONTINUO DEL SEGMENTO ST EN LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO. RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA. Krucoff MW y col. *Vol 34 (Supl 1): 49, 2005.*

LOS MARCADORES BIOQUIMICOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Perna ER y col. *Vol 34 (Supl 1): 60, 2005.*

PEPTIDOS NATRIURETICOS EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Ramos HR. *Vol 34 (Supl 1): 71, 2005.*

LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Peidro R. *Vol 34 (Supl 1): 79, 2005.*

LA RX DE TORAX EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Merbilháa R. *Vol 34 (Supl 1): 82, 2005.*

DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M y col. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*

IMAGENES CON RADIONUCLEIDOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Castro R. *Vol 34 (Supl 1): 94, 2005.*

RESONANCIA MAGNETICA CARDIOVASCULAR EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Obregón R. *Vol 34 (Supl 1): 97, 2005.*

FISIOPATOLOGIA: UN APORTE PARA EL RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA EN LA MUJER. Serra CMJ y col. *Vol 35 (2): 92, 2006.*

INDICE OBTENIDO POR ECO DOPPLER DE LA VALORACION DE LA FUNCION GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO: IMPLICANCIAS PRONOSTICAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Rossini NE y col. *Vol 35 (2): 101, 2006.*

RELACION ENTRE ENFERMEDAD CAROTIDEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Alvarez MJ y col. *Vol 35 (2): 117, 2006.*

REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. ETAPA III. Zapata G y col. *Vol 35 (2): 131, 2006.*

UNIDADES DE DOLOR PRECORDIAL EN ARGENTINA: ¿UNA REALIDAD EN CIERNES? Macin SM y col. *Vol 35 (3): 141, 2006.*

ENCUESTA NACIONAL DE MANEJO DEL DOLOR TORACICO. Ramos HR y col. *Vol 35 (3): 157, 2006.*

ROTURA DE ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA CORONARIANO DERECHO. A PROPOSITO DE UN

CASO. Marciani GV y col. *Vol 35 (3): 186, 2006.*
¿A QUE DEBERIAMOS LLAMAR DOLOR TORACICO? NO ES SOLO UNA CUESTION SEMANTICA. Hugo Ramos. *Vol 35 (4): 203, 2006.*
NACIMIENTO ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. Dugoni A y col. *Vol 35 (4): 238, 2006.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES
ESTUDIO MULTICENTRICO EPIDEMIOLOGICO CHAGASICO ARGENTINO (EMECHA). *Vol 31 (1): 100, 2002.*
ENFERMEDAD DE CHAGAS. CONTROVERSIA SOBRE TRATAMIENTO ESPECIFICO EN FASES LATENTE Y CRONICA. Manzur RE y col. *Vol 31 (3): 274, 2002.*
ESTUDIO DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO A NIVEL CENTRAL Y PERIFERICO EN ESTADIOS PRECOCES DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA. Herrera RN y col. *Vol 31 (4): 434, 2002.*
VISCOSIDAD SANGUÍNEA EN ESTADIOS TEMPRANOS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Herrera RN y col. *Vol 32 (4): 500, 2003.*
LA ENFERMEDAD OLVIDADA: CHAGAS. Mitelman JE y col. *Vol 34 (1): 52, 2005.*
CHAGAS Y SOCIEDAD. LA ATENCION DE LA ENFERMEDAD. RED ARGENTINA DE CHAGAS. Mitelman J y col. *Vol 35 (2): 83, 2006.*
PREVALENCIA DE CARDIOPATIA EN PACIENTES CON SEROLOGIA POSITIVA PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Gabrielli OA y col. *Vol 35 (4): 217, 2006.*

• ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO
DETECCION DE *CHLAMYDIA PNEUMONIAE* EN VALVULAS AORTICAS Y MITRALES HUMANAS. García AM y col. *Vol 32 (2): 209, 2003.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS BORIS* ASOCIADA A NEOPLASIA INTESTINAL: PRESENTACION DE CUATRO CASOS Y REVISION BIBLIOGRAFICA. Alberto R. Cremona y col. *Vol 33 (2): 240, 2004.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO
MIOCARDIOPATIAS Y OBESIDAD. Pasca AJ y col. *Vol 31 (1): 39, 2002.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA EN PACIENTE PUERPERAL CON VIH. González Ore B y col.*Vol 31 (4): 454, 2002.*
REGISTRO NACIONAL DE MIOCARDIOPATIA DILATADA EN ARGENTINA (REMIDA). PERFIL EPIDEMIOLOGICO, CLINICO Y USO DE FARMACOS EN 389 PACIENTES. Lastiri H y col. *Vol 32 (2): 227, 2003.*
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA. PAPEL ACTUAL DE LA ECOCARDIOGRAFIA. Pereiro GG y col. *Vol 32 (1): 66, 2003.*
FIBRILACION AURICULAR Y MIOCARDIOPATIAS. Chambó ME y col. *Vol 33 (3): 385, 2004.*
REMIDA II. REGISTRO DE MIOCARDIOPATIA DILATADA EN ARGENTINA. SEGUIMIENTO DE 287 PACIENTES. Lastiri H y col. *Vol 34 (3): 366, 2005.*
NO COMPACTACION AISLADA DEL MIOCARDIO VENTRICULAR. PRESENTACION DE DOS CASOS CLINICOS. Dallo M y col. *Vol 35 (1): 45, 2006.*
MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA. AMILOIDOSIS. ALGORITMO DIAGNOSTICO. Masuda I y col. *Vol 35 (2): 88, 2006.*
TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E y col. *Vol 35 (2): 122, 2006.*
MIOCARDIOPATIA PERIPARTO. Chacón C y col. *Vol 35 (2): 126, 2006.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO
AGENESIA PERICARDICA. Gil S y col. *Vol 32 (1): 99, 2003.*
PSEUDO MASA AURICULAR IZQUIERDA POR DERRAME PERICARDICO SEVERO. Graziano A y col. *Vol 35 (3): 189, 2006.*

• ENFERMEDADES DE LOS VASOS
EL "ESPECIALISTA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES" Y LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA: ASUMIENDO RESPONSABILIDADES. Ciancaglini C. *Vol 32 (1): 40, 2003.*
STENT GRAFT PARA EL MANEJO DE PSEUDOANEURISMA CAROTIDEO. Vicario JH y col. *Vol 32 (2): 280, 2003.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION EN MIEMBRO INFERIOR CON HOMOINJERTO VASCULAR CRIOPRESERVADO. Como Birche JH y col. *Vol 32 (4): 552, 2003.*
LA VELOCIDAD DE LA ONDA DE PULSO EN LA EVALUACION VASCULAR DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL. Galli CN y col. *Vol 33 (2): 212, 2004.*
DISECCION DE AORTA TORACICA. IMAGENES CON TAC HELICOIDAL. Marangoni AE. *Vol 34 (1): 124, 2005.*
ATEROESCLEROSIS, ENFERMEDAD VASCULAR CAROTIDEA Y *STROKE*. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Paolantonio D. *Vol 34 (2): 191, 2005.*
TRATAMIENTO MINIINVASIVO DE LA DISECCION AGUDA Y CRONICA DE LA AORTA DESCENDENTE. Schamun CM y col: *Vol 34 (2): 202, 2005.*
ACTIVIDADES DE UN SERVICIO DE MEDICINA VASCULAR EN UNA INSTITUCION MEDICA. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 249, 2005.*
LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA COMO "EPIDEMIA" Y EL ROL DEL CARDIOLOGO EN SU PREVENCION, DETECCION Y MANEJO. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 255, 2005.*
FISTULA AORTOPULMONAR LUEGO DE 15 AÑOS DE REPARACION DE COARTACION DE AORTA. Bustamante NO y col. *Vol 34 (2): 270, 2005.*
EL ESPESOR INTIMA-MEDIA CAROTIDEO, UN MARCADOR DE ATEROESCLEROSIS SUBCLINICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR. IMPORTANCIA DE SU VALORACION Y DIFICULTADES EN SU INTERPRETACION. Chaín S y col. *Vol 34 (3): 392, 2005.*
RELACION ENTRE ENFERMEDAD CAROTIDEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Alvarez MJ y col. *Vol 35 (2): 117, 2006.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA
EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTE CON TROMBO MOVIL EN AURICULA DERECHA. Bas G y col. *Vol 33 (3): 390, 2004.*
IMPLANTES DE FILTROS PERMANENTES EN VENA CAVA INFERIOR. EVOLUCION Y SEGUIMIENTO. Herrera RN y col. *Vol 34 (2): 221, 2005.*
EMBOLISMO PARADOJICO COINCIDENTE CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Baquer M y col. *Vol 35 (1): 50, 2006.*

• ENFERMEDAD VALVULAR
VALVULOPLASTIA AORTICA POR CATETERISMO: 17 AÑOS DE EXPERIENCIA. Ittig A y col. *Vol 34 (3): 373, 2005.*
INSUFICIENCIA MITRAL ISQUEMICA CRONICA. Prado A y col. *Vol 35 (3): 176, 2006.*

• EPIDEMIOLOGIA, PREVENCION Y REHABILITACION
RELEVANCIA PARA LA OFTALMOLOGIA DE LOS ENSAYOS CLINICOS CARDIOVASCULARES. PERSPECTIVAS EN LA PREVENCION DE LA RETINOPATIA DIABETICA. Alcalá G. *Vol 31 (1): 54, 2002.*
INFORME DEL GRUPO DE TRABAJO "LOS LIPIDOS EN LA ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA". Cúneo CA y col. *Vol 31 (2): 180, 2002.*
SEMINARIO DE PREVENCION CARDIOVASCULAR 2001. RESUMENES DE CONFERENCIAS. *Vol 31 (2): 184, 2002.*

CHAJAG PROYECT: CONTROL OF HYPERTENSION IN THE MUNICIPALITY OF JAGUEY GRANDE. Dueñas A y col. *Vol 31 (2): 207, 2002.*
ESTUDIO SOBRE TABAQUISMO EN UNA POBLACION DE MONTEVIDEO (URUGUAY). Bianco E y col. *Vol 31 (3): 335, 2002.*
OBESIDAD Y PREVENCION SECUNDARIA EN LA REPUBLICA ARGENTINA. Pasca A y col. *Vol 32 (1): 44, 2003.*
INVESTIGACION CLINICA Y VIGILANCIA DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. TIEMPO DE CONSENSO. López Santi RG. *Vol 32 (1): 37, 2003.*
¿POR QUE Y COMO DEBEN LOS CARDIOLOGOS PREVENIR O RETRASAR LA APARICION DE DIABETES TIPO 2? Kliver MI y col. *Vol 32 (2): 162, 2003.*
OBESIDAD Y SUS COMORBILIDADES CARDIOVASCULARES. RESULTADOS DE LA PRIMERA FASE DE LA ENCUESTA DE PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN CORRIENTES. Vallejos JA y col. *Vol 32 (2): 199, 2003.*
RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL DE UNA POBLACION EN UN PROGRAMA DE PREVENCION PRIMARIA. López Santi RG y col. *Vol 32 (3): 358, 2003.*
PREVENCION CARDIOVASCULAR EN EL SIGLO XXI: CONSTRUYENDO NUEVOS ESCENARIOS PARA LA ACCION. Lastiri H y col. *Vol 32 (4): 483, 2003.*
LA OBESIDAD HOY. DEVELANDO CIERTOS ENIGMAS, REVELANDO OTROS. Braguinsky J. *Vol 33 (1): 102, 2004.*
PRIMER CONSENSO DE DEFINICIONES EN RECUPERACION CARDIOVASCULAR. Bonaccorsi H y Grupo de Trabajo. *Vol 33 (1): 119, 2004.*
EL CARDIOLOGO FRENTE AL NUEVO DESAFIO DE LAS PROXIMAS DECADAS: LAS ALTERACIONES METABOLICAS. Biasin E. *Vol 33 (2): 194, 2004.*
EVOLUCION CONCEPTUAL DEL SINDROME METABOLICO. Lúquez H. *Vol 33 (3): 321, 2004.*
LOS ANTAGONISTAS CALCICOS Y LA PREVENCION CARDIOVASCULAR. Bendersky M. *Vol 34 (1): 55, 2005.*
SINDROME METABOLICO: PREVALENCIA EN DOS COMUNIDADES DE CORDOBA, ARGENTINA, DE ACUERDO CON DEFINICIONES ATP-III Y OMS. Lúquez H y col. *Vol 34 (1): 80, 2005.*
SINDROME METABOLICO: LAS DEFINICIONES ACTUALES Y LA REALIDAD ARGENTINA. Lúquez HA. *Vol 34 (2): 195, 2005.*
FACTORES SOCIOECONOMICOS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. A PROPOSITO DE LA CONFECCION DE GUIAS DE PREVENCION. Colominas MG. *Vol 34 (2): 235, 2005.*
EVALUACION DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE LA TERCERA EDAD. Nigro MB y col. *Vol 34 (3): 358, 2005.*
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA POBLACION GENERAL. Zosi M y col. *Vol 35 (1): 21, 2006.*
PREVENCION SECUNDARIA: ¿HASTA CUANDO AGREGAR DROGAS? Piskorz D. *Vol 35 (1): 37, 2006.*
OBESIDAD EN PACIENTES HIPERTENSOS AÑOSOS DEL OESTE BONAERENSE. Pasca AJ y col. *Vol 35 (4): 208, 2006.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

TECNICA IMPEDANCIMETRICA: VARIABILIDAD DE LA RESPUESTA VASCULAR ANTE APREMIO SUPRASISTOLICO. Feldman G y col. *Vol 32 (2): 254, 2003.*
HIDRODINAMIA DE LA CIRCULACION VASCULAR PERIFERICA NORMAL Y PATOLOGICA. Ciancaglini C. *Vol 32 (2): 259, 2003.*
LA TECNICA DE ANALISIS DE ONDA DE PULSO EN LA DETERMINACION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR. Clara FM y col. *Vol 34 (2): 213, 2005.*
REMODELAMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO EN EL ATLETA; INFLUENCIA DE DIFERENTES ACTIVIDADES DEPORTIVAS. Escudero EM y col. *Vol 35 (3): 150, 2006.*

• HERENCIA GENETICA

EXPRESION FENOTIPICA DEL SINDROME DE MARFAN. SEGUIMIENTO DE TRES GENERACIONES SUCESIVAS. Herrera RN y col. *Vol 33 (1): 66, 2004.*

• HIPERTENSION ARTERIAL

ESTUDIO NACIONAL SOBRE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO (ENSAT). Ingaramo RA y col. *Vol 34 (1): 104, 2005.*
APNEA DEL SUEÑO Y AUMENTOS DE LA TENSION ARTERIAL ASOCIADOS. Bas GH y col. *Vol 34 (3): 409, 2005.*
SEGUNDO FORO DE EXPERTOS "DE LA HIPERTENSION A LA ATEROSCLEROSIS". CONCLUSIONES DE LAS MESAS DE DISCUSION. Bendersky M y col. *Vol 35 (1): 56, 2006.*

• HIPERTENSION PULMONAR

EL SINDROME DE EISENMENGER EN EL ADULTO. Garófalo F. *Vol 32 (1): 84, 2003.*

• HIPERTENSION SISTEMICA

EL CARDIOLOGO, LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LOS RIÑONES. Piskorz D. *Vol 31 (1): 26, 2002.*
HOSPITAL DE DIA. UNA METODOLOGIA EFICAZ PARA EL ESTUDIO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 31 (1): 46, 2002.*
ESTUDIO DE PARAMETROS HEMORREOLOGICOS EN HIPERTENSION ESENCIAL. Foresto PG y col. *Vol 31 (1): 69, 2002.*
LA PARED VASCULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. Risler N y col. *Vol 31 (3): 315, 2002.*
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA. Bendersky M y col. *Vol 31 (3): 321, 2002.*
ESTUDIO ALLHAT ¿UN NUEVO APORTE AL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL? Piskorz D. *Vol 32 (2): 168, 2003.*
ABLACION RENAL CON PROCEDMIENTO ENDOVASCULAR EN ENFERMEDAD RENAL TERMINAL E HIPERTENSION SEVERA. Bueno D y col. *Vol 32 (1): 103, 2003.*
ESTUDIO HY-SYS: PREVALENCIA Y NIVEL DE CONTROL DE HIPERTENSION SISTOLICA EN CENTROS MEDICOS DE ARGENTINA. Bendersky M y col. *Vol 32 (4): 518, 2003.*
FORO ARGENTINO DE EXPERTOS EN HIPERTENSION ARTERIAL CLINICA. MESAS DE CONTROVERSIA. Bendersky M y col. *Vol 32 (4): 541, 2003.*
HIPERTENSION ARTERIAL, HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y FUNCION VENTRICULAR. Farías EF. *Vol 33 (1): 111, 2004.*
HIPERTENSION ARTERIAL Y *STROKE*. Spada PC. *Vol 33 (2): 191, 2004.*
DE LA HIPERTENSION ARTERIAL A LA ATEROSCLEROSIS. REUNION DE EXPERTOS. Bendersky M y Grupo de Expertos. *Vol 33 (2): 243, 2004.*
¿POR QUE SE HIPERTROFIA EL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL? Piskorz D. *Vol 33 (3): 324, 2004.*

• IMAGENES EN CARDIOLOGIA

UTILIDAD DE LA CARDIORRESONANCIA MAGNETICA PARA EL DIAGNOSTICO DEL DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. Kociubinski Pablo y col. *Vol 35 (1): 53, 2006.*
INFECCION DE ELECTRODO ENDOCAVITARIO DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Sanz S. y col. *Vol 35 (2): 134, 2006.*
PSEUDO MASA AURICULAR IZQUIERDA POR DERRAME PERICARDICO SEVERO. Graziano A. y col. *Vol 35 (3): 189, 2006.*

HIPERTENSION PULMONAR, DILATACION DE ARTERIA PULMONAR E INFILTRADO MIOCARDICO PRODUCIDO POR SARCOIDOSIS. Guzmán P y col. *Vol 35 (4): 248, 2006.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

IMPORTANCIA PRONOSTICA DE LOS CAMBIOS TEMPRANOS EN EL MONITOREO CONTINUO DEL SEGMENTO ST LUEGO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Zapata G y col. *Vol 31 (1): 61, 2002.*

TROPONINA I Y CREATINCINASA-MB COMO EVALUACION DE REPERFUSION EFICAZ TRAS FIBRINOLISIS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Ulecia Martínez MA y col. *Vol 31 (4): 413, 2002.*

DESARROLLO DE UN MODELO SIMPLE PARA CLASIFICAR EL RIESGO AL INGRESO HOSPITALARIO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (SCORE ICR). Zapata G y col. *Vol 32 (4): 506, 2003.*

REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. Comité de Cardiopatía Isquémica. *Vol 33 (1): 127, 2004.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN UN HOSPITAL ESTATAL. Farah MA y col. *Vol 33 (2): 218, 2004.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

TERAPIA DE RESINCRONIZACION VENTRICULAR: BASES MULTIFACTORIALES DE MEJORIA DE LA FUNCION VENTRICULAR. Kaplinsky E. *Vol 31 (1): 31, 2002.*

BASES MOLECULARES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. INTRODUCCION A LA TERAPIA GENICA. Ennis IL. *Vol 31 (2): 171, 2002.*

BOMBAS DE FLUJO AXIAL COMO ASISTENCIA CIRCULATORIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 31 (4): 387, 2002.*

ESTUDIO NO INVASIVO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA MEDIANTE EL HOSPITAL DE DIA. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 31 (4): 392, 2002.*

INCREMENTO EN LA DURACION DEL QRS: SIGNO DE MAL PRONOSTICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Velarde JL y col. *Vol 32 (2): 184, 2003.*

TERAPIA DE RESINCRONIZACION EN INSUFICIENCIA CARDIACA. REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 50, 2003.*

REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: RESULTADOS DEL IMPLANTE DEL ELECTRODO DEL SENO CORONARIO EASYTRAK. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 54, 2003.*

REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: EXPERIENCIA EN LA ARGENTINA. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 61, 2003.*

EL TRASPLANTE DE CELULAS PRECURSORAS Y LA REPARACION DEL MIOCARDIO INSUFICIENTE. LO QUE SABEMOS Y LO QUE IGNORAMOS HOY. Linares Casas JC. *Vol 32 (3): 337, 2003.*

INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Lobo Márquez LL. *Vol 32 (3): 341, 2003.*

FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Castellanos R y col. *Vol 32 (3): 351, 2003.*

REHABILITACION CARDIOVASCULAR EN PACIENTES PORTADORES DE INSUFICIENCIA CARDIACA. Gómez Monroy AM. *Vol 33 (3): 328, 2004.*

UTILIDAD DE LOS PEPTIDOS NATRIURETICOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA TRATADOS CON RESINCRONIZACION CARDIACA. Nannini S y col. *Vol 33 (3): 349, 2004.*

LA OPINION DEL MEDICO SOBRE EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA: RESULTADOS DE LA ENCUESTA NACIONAL "DIME-IC". Perna ER y col. *Vol 34 (1): 61, 2005.*

USO DE LOS BLOQUEANTES BETAADRENERGICOS EN CLASE FUNCIONAL IV: ¿REAL O VIRTUAL? Lobo Márquez LL y col. *Vol 34 (2): 226, 2005.*

INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. ¿POSEEN VALOR PRONOSTICO Y TERAPEUTICO LOS MARCADORES NEUROHUMORALES? Berman SG y col. *Vol 34 (3): 345, 2005.*

TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Galli CN y col. *Vol 35 (1): 4, 2006.*

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS

ATEROINFLAMACION/ATEROTROMBOSIS: UNA COMBINACION DE ALTO RIESGO. Luciardi H y col. *Vol 31 (4): 381, 2002.*

• MUERTE SUBITA Y SINCOPE

CAUSA INFRECUENTE DE MUERTE SUBITA CARDIACA. CASO CLINICO. Chambo ME y col. *Vol 32 (1): 93, 2003.*

SINDROME DE MUERTE SUBITA DEL LACTANTE. Pérsico L y col. *Vol 33 (3): 341, 2004.*

SINCOPE VASOVAGAL. UTILIDAD DE UNA PRUEBA DE BASCULACION ABREVIADA Y POTENCIADA CON DOSIS MINIMAS DE DINITRATO DE ISOSORBIDE SUBLINGUAL E IDENTIFICACION DE PREDICTORES CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE POSITIVIDAD. Pellizzon OA y col. *Vol 35 (2): 110, 2006.*

LAS MIL Y UNA MUERTES SUBITAS EN EL DEPORTE. Kunik H y col. *Vol 35 (4): 221, 2006.*

• PRUEBA DE ESFUERZO

LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Peidro R. *Vol 34 (Supl 1): 79, 2005.*

• TEMAS DE INTERES GENERAL

LA UNIVERSIDAD DEL SIGLO XXI. Lobo PW. *Vol 31 (1): 106, 2002.*

EDUCACION MEDICA CONTINUA. UN NUEVO CAMINO. Garófalo F. *Vol 31 (2): 154, 2002.*

ENFERMEDAD, TECNOCIENCIA Y MISERIA. "HACIA UNA EVIDENCIA BASADA EN LA MEDICINA". Bochatay L y col. *Vol 31 (2): 214, 2002.*

¿ES LEGITIMO UN PLANTEO MORAL EN EL AMBITO CIENTIFICO? Secchi E. *Vol 31 (3): 263, 2002.*

FACTORES DE RIESGO SOCIALES EN LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Salinas CA y col. *Vol 31 (4): 462, 2002.*

MAGISTER DE ULTRASONIDO EN CARDIOLOGIA. RESULTADOS A CUATRO AÑOS DE SU INICIACION. Escudero EM y col. *Vol 32 (3): 422, 2003.*

CONGRESOS POR INTERNET. ¿CIENCIA VIRTUAL? Pozzer D. *Vol 33 (1): 39, 2004.*

ASPECTOS METODOLOGICOS DEL DESARROLLO DE CONGRESOS DE CARDIOLOGIA EN INTERNET.Pacher A. *Vol 33 (1): 41, 2004.*

LIBROS QUE MUERDEN Y LIBROS QUE NO MUERDEN. Stilman E. *Vol 33 (3): 396, 2004.*

¡QUE VIVAN LAS DIFERENCIAS! Serra C. *Vol 34 (1): 112, 2005.*

GLORIAS Y MISERIAS DEL AFORISMO. Stilman E. *Vol 34 (1): 128, 2005.*

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. IMAGENES Y APUNTES HISTORICOS. Benito A. *Vol 34 (2): 278, 2005.*

A PROPOSITO DE LA MUERTE DE FRANCIS CRICK, PREMIO NOBEL DE MEDICINA 1962. Balbarrey H. *Vol 34 (3): 411, 2005.*

ARTE Y AJEDREZ: LA PARTIDA INFINITA. Eduardo Stilman. *Vol 34 (3): 418, 2005.*

LA INVESTIGACION CLINICA, TALLER DE LA EVIDENCIA

MEDICA. Juncos LI. *Vol 35 (1): 1, 2006.*
UNA SEMBLANZA DE MAURICIO ROSENBAUM. Del Río M. *Vol 35 (1): 64, 2006.*
INSOLITA HISTORIA DEL PEOR POETA DEL MUNDO. Stilman E. *Vol 35 (1): 66, 2006.*
ANATOMIA DE LA MELANCOLIA. Stilman E. *Vol 35 (2): 135, 2006.*
STEFAN ZWEIG: EL BRAZALETE Y LA FAMA. Stilman E. *Vol 35 (3): 191, 2006*
¿QUIEN NO HA TENIDO UNA IDEA? Bertolasi C. *Vol 35 (4): 207, 2006.*
IGNACIO CORSINI, EL CANTOR PREFERIDO DE BORGES Y GARDEL. *Vol 35 (4): 251, 2006.*

• **TRASPLANTE CARDIACO**
INMUNODEFICIENCIA INDUCIDA, ADQUIRIDA O AMBAS. ¿DEBEMOS CONSIDERAR EL TRASPLANTE INTRATORACICO EN LOS PACIENTES VIH? Perrone S. *Vol 34 (1): 45, 2005.*
TRASPLANTE CARDIACO HETEROTOPICO. UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA. Mugianesi O y col. *Vol 35 (1): 14, 2006.*

• **TUMORES CARDIACOS**
TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS: ASPECTOS CLINICOS Y TRATAMIENTO. Marelli RD y col. *Vol 31 (3): 287, 2002.*
MIXOMA DE AURICULA DERECHA. Gómez M y col. *Vol 32 (3): 419, 2003.*
TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS. MIXOMA AURICULAR. Masuda I y col. *Vol 33 (2): 196, 2004.*
HEMANGIOMAS CARDIACOS. Markarian L y col. *Vol 33 (2): 205, 2004.*



Federación
Argentina
de Cardiología

2007

XXVI CONGRESO NACIONAL DE Cardiología

ORGANIZA: Región Cuyo

Mendoza, 24, 25 y 26 de Mayo de 2007

Palmares Bureau

JORNADAS DE TÉCNICOS Y ENFERMEROS EN CARDIOLOGÍA

26 de Mayo de 2007

2007

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

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

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

Mensaje Presidente Comité Organizador
XXVI Congreso Nacional de Cardiología
Mendoza 2007

El XXVI Congreso Nacional de Cardiología, Mendoza 2007 avanza rápidamente en su organización para cumplir con las metas previstas.

Un arduo trabajo de este grupo Cuyano, en conjunto con la estructura permanente de FAC, nos llevaran, esperamos, a poder brindarles un Congreso en el que se sientan a gusto y mostrar orgullosamente lo que el empuje y la Jerarquía Federal es capaz de lograr.

Los esperamos ansiosos y confiados que disfrutaremos de la cordialidad de los Congresos de FAC y nos actualizaremos con el atrayente programa científico

Mensaje Presidente Comité Científico
XXVI Congreso Nacional de Cardiología
Mendoza 2007

El Programa Científico del XXVI Congreso Nacional de Cardiología FAC 2007 pretende abordar todos los temas que hacen al manejo moderno del paciente cardiópata, con un enfoque dinámico y actualizado, en 7 salas en las que se desarrollarán aproximadamente 90 sesiones.

Incluye Cursos Pre-Congreso en San Luís, Mendoza y San Juan, Presentaciones de Casos Clínicos, Mesas redondas, Simposios, Almuerzos con Expertos, Curso de Informática, Conferencias Plenarias, Controversias, Sesiones Interdisciplinarias con Diabetólogos, Anestesistas, Neurólogos, Terapistas y Obstetras. El temario básico abarca desde la prevención y las ciencias básicas hasta los métodos de diagnóstico modernos (Ergometría, ECO, Cámara Gama, RMN, TC Multislice, PET), las Cardiopatías en la Mujer, Cardiología Pediátrica, Hipertensión Arterial, Cardiopatía Isquémica, Insuficiencia Cardíaca, Valvulopatías, Enfermedad de Chagas, Miocardiopatías, Cirugía Cardiovascular, Cardiología Intervencionista, Arritmias y Electrofisiología, Bioingeniería, Emergencias Cardiovasculares, etc. Habrá destacada participación de los Comités de Subespecialidades de FAC y de CONAREC. Se llevará a cabo la Jornada de Enfermería con un temario extenso y ambicioso, contando además con una invitada extranjera de gran prestigio. Participarán muy destacados invitados nacionales y extranjeros. El Programa Científico pretende ser atractivo tanto para el cardiólogo clínico como para el subespecialista, médicos de especialidades afines, enfermería, en fin, para toda la comunidad FAC.

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

AUTORIDADES

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

COMITE ORGANIZADOR
Presidente
Dr. Walter Stoermann (San Juan)
Vicepresidente 1ero:
Dr. Ladislao Endrei (Neuquén)
Secretario General:
Dr. Carlos Bernasconi (Mendoza)
Secretarías Técnicas:
Finanzas:
Dr. Ignacio Berrios (Mendoza)
Dr. Ramón Caballero (San Juan)
Prensa:
Dr. Daniel Guillermo Peroni (Mendoza)
Actividades Sociales:
Dr. Fausto Cerrutti (Atuel)
Vocales:
Dr. Sergio Fontana (San Luis)
Dr. Sergio Giménez (Mendoza)
Dr. Martin Repetto (Mendoza)
Dr. Gonzalo Sanz (Atuel)
Dr. Pablo Bernasconi (Mendoza)
Dr. Fabián Mora (Atuel)
Dr. Gastón Mosso (Mendoza)
Dr. Cristian Nuñez (San Juan)
Lic. Verónica Ozan (San Juan)

COMITE CIENTIFICO
Presidente:
Dr. Adrián D'Ovidio (San Juan)
Vicepresidente 1ero:
Dr. Raul Ortego (Mendoza)
Vicepresidente 2do:
Dr. Hugo Londero (Córdoba)
Informática:
Dr. Roberto Lombardo (Entre Ríos)
Dr. Armando Pacher (Entre Ríos)
Dr. Carlos Secotaro (Mendoza)
Vocales
Dr. Gustavo Alcalá (San Juan)
Tec. Alicia Ambrosi (Mendoza)
Dr. Fernando Calderon (Mendoza)
Dr. Ricardo Clavijo (San Juan)
Dr. Daniel Corsiglia (La Plata)
Dr. Gustavo Farez (San Luis)
Dr. Francisco Femenía (Mendoza)
Dr. Germán E. González (Buenos Aires)
Dr. Ricardo Rodríguez (San Juan)
Dr. César Salinas (San Juan)
Dr. Sergio Sans (San Luis)
Dr. Pedro Weisburd (La Plata)
Dr. Alfredo Astesiano (Mendoza)
Dra. Laura Portillo (San Juan)

STAFF PERMANENTE DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

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

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

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

Secretaría de Docencia
Dr. Héctor Luciardi

Secretaria Docencia
Sra. Cecilia Cordischi

Gerente General
Sr. Carlos Rodríguez

Gerencia Congresos y Comunicaciones
Lic. Lorena Pestana

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

INVITADOS EXTRANJEROS

Dr. Ezra Amsterdam (EEUU)
Dr. Juan Badimon (EEUU)
Dr. Ricardo Baeza (Chile)
Dr. Enio Buffolo (Brasil)
Dr. Alejandro Cuesta (Uruguay)
Dr. Marcelo Di Carli (EEUU)
Dr. Miguel Garber (EEUU)
Dr. Juan Carlos Kaski (Inglaterra)
Dr. James Kirklin (EEUU)
Dr. Lluis Mont Girbau (España)
Dr. Julio Panza (EEUU)
Lic. Amparo Peiró (España)
Dr. Erasmo de la Peña (México)
Dr. Adelqui Peralta (EEUU)
Dr. Michael Picard (EEUU)
Dr. Bertram Pitt (EEUU)
Dr. Jane F. Reckelhoff (EEUU)
Dr. Juan Carlos Romero (EEUU)
Dr. Mauricio Scanavacca (Brasil)
Dr. Ricardo Stein (Brasil)
Dr. Gianni Tognoni (Italia)
Dr. Ricardo Turner (Chile)
Dr. Patricio Venegas Pérez (Chile)
Dr. Isidre Vilacosta (España)

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

INFORMACIÓN GENERAL

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

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

- **Comité Científico**
  Congreso Nacional de Cardiología 2007
  Tel.: (0261) 4381443 ó 4266312 E-Mail: **ccient07@fac.org.ar**

- **Sitio Web del Congreso:**
  www.fac.org.ar/cong2007

- **Agencia Oficial de Turismo del Congreso:**
  FURLONG-FOX S.A.
  Carlos Pellegrini 1023 Piso 11 (C1009ABU)
  Tel.: (011) 4704- 8345 ó 4108-3292 / 3253 Fax: (011) 4108-3314
  Correo electrónico a utilizar para reservas e informes:
  cardiologia2007@furlong-fox.com.ar
  www.furlong-fox.com.ar

- **Datos de la Sede:**
  Palmares Bureau – Centro de Congresos y Exposiciones
  Panamericana 2650 (5501) Godoy Cruz – Mendoza
  Tel.: (0261) 4139100 Fax: (0261) 4139316
  Sitio Web: **www.palmares.com.ar**

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es el órgano oficial, de aparición trimestral, de la Federación Argentina de Cardiología. Publica trabajos originales e inéditos sobre cardiología clínica o investigación cardiológica, así como de cualquier otro tema relevante de interés para la especialidad. La Revista publica también artículos de revisión, actualización y casuística cardiológica, además de normativas y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Trabajos de investigación

Todos los trabajos deben ser enviados al Director de la Revista de la FAC, Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina.

Los trabajos serán considerados con la presunción de que no fueron publicados previamente, de que no fueron sometidos simultáneamente a otra Revista, de que no constituyen versiones reelaboradas de trabajos ya publicados, y de que, en caso de ser aceptados, no serán publicados en otra revista, en ningún idioma, sin el consentimiento del editor. El hecho de que los trabajos hayan sido comunicados a Sociedades Científicas, o publicados en forma de "Resúmenes", no es un obstáculo para su publicación.

Con el trabajo se presentará una nota firmada por cada uno de los autores declarando y aceptando su responsabilidad como tales, y cediendo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología los derechos correspondientes a la publicación.

Las siguientes son instrucciones de carácter general que los autores deben tener en cuenta al preparar sus trabajos para su presentación. La Revista de la Federación Argentina de Cardiología edita el material recibido, efectuando, en caso de necesidad, las correcciones de estilo y las modificaciones formales convenientes para compatibilizarlo con sus propias normas de edición. Los autores que deseen efectuar cualquier consulta puntual que les permita completar estas instrucciones, especialmente en lo concerniente a la preparación de las ilustraciones de sus trabajos, pueden dirigirse por correo electrónico al Director de la Revista (lguzman@arnet.com.ar).

El manuscrito

Los artículos se presentarán en original con dos copias en soporte papel, además de una copia en soporte informático, en *diskette* 3/4" o CD ROM. Deben ser compuestos a doble espacio, dejando márgenes de 3 cm, sobre un solo lado de hojas de papel de buena calidad tamaño carta o A4, sin enmiendas ni tachaduras. Las hojas deben numerarse. Para los énfasis se utilizará letra itálica o bastardilla, o, en su defecto, el subrayado. Siempre que sea posible se utilizarán palabras castellanas con preferencia a las extranjeras. Las drogas se mencionarán sistemáticamente por su nombre genérico, a menos que el uso de la denominación comercial resulte imprescindible a los fines del trabajo. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas correctas. No se cortarán palabras al final de las líneas. Las abreviaturas (se evitarán a menos que una palabra o frase se repita mucho, y a menos que sean de real utilidad al lector) se darán por primera vez inmediatamente después de la primera aparición en el texto de la palabra o palabras resumidas. También se evitarán las notas al pie en el cuerpo del texto; cuando haya que usarlas (notas de tablas, referencias de autores, etc.) se utilizarán los siguientes símbolos, en este orden: *, †, ‡, §, ¶, #, y si fuere necesario se reiniciará la secuencia usándolos de a pares, etc.

Página de encabezamiento

La primera página del original debe consignar:

(1) el título del trabajo, sin incluir abreviaturas

(2) la nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes y el apellido completo de cada uno.

(3) los honores académicos y/o funciones médicas actuales de cada autor.

(4) los nombres del hospital o institución donde el trabajo se realizó.

(5) el nombre y la dirección postal y/o *e-mail* del autor a quien deba dirigirse la correspondencia y eventuales pedidos de separatas.

(6) un título abreviado del trabajo, que habitualmente no excederá los 40 caracteres.

Resumen, palabras clave, resumen analítico

Con cada trabajo se presentará un resumen de hasta 200 palabras, con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas, los propósitos del estudio o investigación, los procedimientos básicos empleados por los autores y los principales hallazgos y conclusiones, destacando aspectos novedosos e importantes que surjan del estudio y las observaciones.

Después de los resúmenes se incluirán, también en ambos idiomas, de 3 a 10 *palabras clave*, que eventualmente se utilizarán en la confección de índices temáticos o de referencias cruzadas, y podrán o no ser publicadas con el trabajo.

A continuación se añadirá un *resumen analítico* que sintetizará en menor espacio el resumen anterior, y será publicado en el sumario analítico.

El cuerpo del trabajo

Cada una de las secciones o capítulos que integran el artículo se iniciarán en página aparte. Muy a menudo (aunque no obligatoriamente) el cuerpo de los artículos se divide en las siguientes secciones o capítulos:

(1) *Introducción.* Explica los fundamentos y objetivos del trabajo, sin abundar en datos ni conclusiones.

(2) *Material y Método.* Es la sección donde se describen claramente las características del material y el método de trabajo empleados, así como los criterios de inclusión o exclusión adoptados para la conformación de la muestra y los procedimientos utilizados para realizar el análisis estadístico.

(3) *Resultados.* Los resultados deben ser presentados en secuencia lógica en el texto, citando, pero no repitiendo en gran extensión, la información proporcionada por tablas y figuras.

(4) *Discusión.* Donde se exponen los resultados en relación con las hipótesis o metas adelantadas en la introducción. Puede incluir una evaluación de los métodos y relacionar la nueva información aportada por el estudio, y las conclusiones surgidas, con los de otros trabajos del mismo campo. Se evitará reiterar información ya dada en secciones anteriores.

(5) *Conclusiones.* Sección de la que se puede prescindir si las conclusiones encontraron cabida en la anterior.

(6) *Reconocimientos.* Aquí se incluye el agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo, con ayuda técnica, asistencia o apoyo, incluida la ayuda financiera o material.

(7) *Bibliografía.* La bibliografía, escrupulosamente mecanografiada y revisada, incluirá las referencias citadas en el trabajo, numeradas consecutivamente de acuerdo con su orden de aparición. El estilo y la puntuación coincidirán con los de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Se dará en primer término el apellido y las iniciales (sin puntos entre ellas) de los nombres de los autores; cuando estos sean más de tres, sólo se mencionarán los tres primeros, seguidos de "y col". Tras la nómina de autores, y después de dos puntos, el título del trabajo, punto, el nombre de la publicación en su abreviatura del Index Medicus y el año de publicación, punto y coma, el número de volumen, dos puntos, y la página inicial y última del trabajo citado, separadas por un guión. Por ejemplo:

Priori SG, Barhanin J, Hauer RN y col: Genetic and molecular basis of cardiac arrhyhtmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Si se trata de un capítulo en un libro:

Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Si, en el caso anterior, se hubiera querido citar el libro en general, en vez del capítulo en el libro, se hubiera escrito:

Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Tablas

Las tablas, mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte, llevarán números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto, en el que deben ser indefectiblemente citadas. Cada tabla contará con un breve título.

Las tablas deben resultar comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la revista. Su cantidad debe mantenerse en proporción razonable con la extensión del trabajo. No se debe utilizar en su confección rayas verticales ni, en la medida de lo posible, horizontales. Las abreviaturas utilizadas deben ser definidas al pie de cada tabla; para las notas al pie de tabla no se utilizarán números (reservados a las referencias bibliográficas), sino los símbolos expuestos más arriba.

Figuras

Las figuras, de calidad profesional, no incluirán letras, leyendas ni símbolos manuscritos o añadidos con máquina de escribir, borroneos ni retoques. Sólo en casos excepcionales, justificados por la rareza y el valor del documento gráfico, se publicarán figuras deficientes. Los autores deben proporcionar ilustraciones en blanco y negro, acudiendo a las de color sólo en caso de indiscutible necesidad, y tendrán en cuenta esta norma al confeccionar gráficos y cuadros, en los que, además, tratarán de evitar grisados o medios tonos, empleando en su lugar "rellenos de línea". El material básico a considerar, tanto en lo concerniente a las ilustraciones como a los textos, será siempre el proporcionado en soporte papel, y el aporte de gráficos en formato electrónico no exime de la presentación de los impresos correspondientes con la máxima calidad de reproducción. Cada ilustración llevará en el reverso una etiqueta autoadhesiva, con su número de figura, el apellido del primer autor, el título abreviado del trabajo, y una flecha señalando su orientación. Las ilustraciones pueden presentarse en un tamaño de entre 9 y 18 centímetros de ancho (y la altura proporcional); y los autores deben tener en cuenta su eventual reducción al tamaño de una columna, por lo que los símbolos, letras y flechas que puedan contener deben estar bien contrastados y proporcionados, para mostrarse legibles tras una reducción. No hay que dañar las fotografías con broches metálicos, ni escribir en su reverso. No se deben utilizar fotografías en que los pacientes sean identificables (recuérdese que los nombres e iniciales de los pacientes y aun los números de historias clínicas, en el texto, también pueden identificar al paciente). Todas las figuras deberán contar con sus correspondientes leyendas explicativas, debiendo éstas ser consignadas en hoja aparte en forma ordenada.

Casos clínicos

Se aceptará la comunicación de casos clínicos aislados cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido fehacientemente comprobados y documentados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No podrá consignarse en estas circunstancias una nómina mayor de cuatro autores, pudiendo mencionarse en carácter de *Reconocimiento* los nombres de otras personas que hayan participado en el estudio del caso. Deberá incluirse un resumen sucinto con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del artículo, además de las *palabras clave* que correspondan.

Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados en cada caso por los editores a especialistas idóneos en los respectivos temas. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida que los editores consideren de especial interés y relevancia su publicación. A tal efecto los autores deberán tomar en consideración las instrucciones de carácter general expresadas a propósito de los Trabajos de Investigación.



Ahora...

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

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



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

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

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

NUEVO!

SIMDAX®

levosimendan

Revitaliza el corazón insuficiente

Abbott
A Promise for Life

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

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg

Poder para superar las metas

Mayor número de pacientes superan las metas de reducción del LDL-C

- Reduce el LDL-C entre un 45% y un 63%, con un rango de dosis de 5 mg a 40 mg
- Más potente que atorvastatina en la reducción del LDL-C
- Superior a atorvastatina en el aumento del HDL-C, en todo el rango de dosis
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable a simvastatina, atorvastatina y pravastatina

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

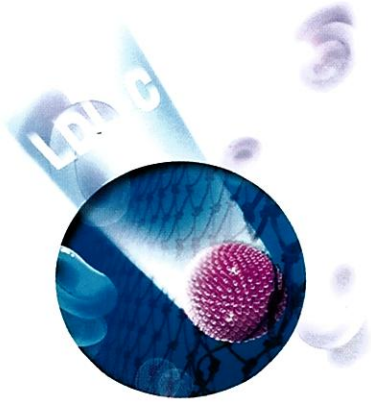
CORACIL®

EZETIMIBE 10 mg

MENOS colesterol *por* MENOS riesgo

es **MAS VIDA**

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



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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

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