ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 35 - Nº 3 JULIO-SEPTIEMBRE 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

Unidades de dolor precordial en Argentina: ¿una realidad en ciernes?
Stella M. Macin, Joaquín García

ACTUALIZACIONES

Un nuevo desafío para los inhibidores de la ECA y para los antagonistas de los receptores de angiotensina II. La prevención del desarrollo de fibrilación auricular.
Marcelo E. Lanzotti

ARTICULOS ORIGINALES

Remodelamiento ventricular izquierdo en el atleta: influencia de diferentes actividades deportivas.
Eduardo M. Escudero, Ana Tufare, Carlos Lobrutto, Laura Pellegrini, Alberto Asenjo, Oscar A. Pinilla

Encuesta Nacional de Manejo del Dolor Torácico.
Hugo R. Ramos, Julio O. Bono, Walter Quiroga Castro, Raúl Barcudi, Luis Sonzini, Adrián Costa, Alberto Villegas y el Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico

REVISION

Hipotiroidismo y el sistema cardiovascular. *Gabriela Brenta*

Insuficiencia mitral isquémica crónica.
Aldo Prado, Eduardo Hasbani

CASOS CLINICOS

Ablación por radiofrecuencia con técnica abreviada de taquicardia ventricular idiopática de tracto de salida de ventrículo derecho.
Francisco J. Femenía, Santiago Magnani, Alicia Ambrosi, Cristian Torres

COMUNICACIONES BREVES

Rotura de aneurisma del seno de Valsalva coronariano derecho. A propósito de un caso.
Gabriela V. Marciani, Miguel G. Pulita, Eduardo Boccio, Rodrigo A. Verdugo Díaz

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Pseudo masa auricular izquierda por derrame pericárdico severo.
Andrés Graziano, Gustavo Pereiro, Hugo Cola

ARTE Y CULTURA

Stefan Zweig: el brazalete y la fama.
Eduardo Stilman

MENSAJE DEL PRESIDENTE

El nuevo sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE).
Hugo Lastiri

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

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 3
Julio-Septiembre 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 (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)

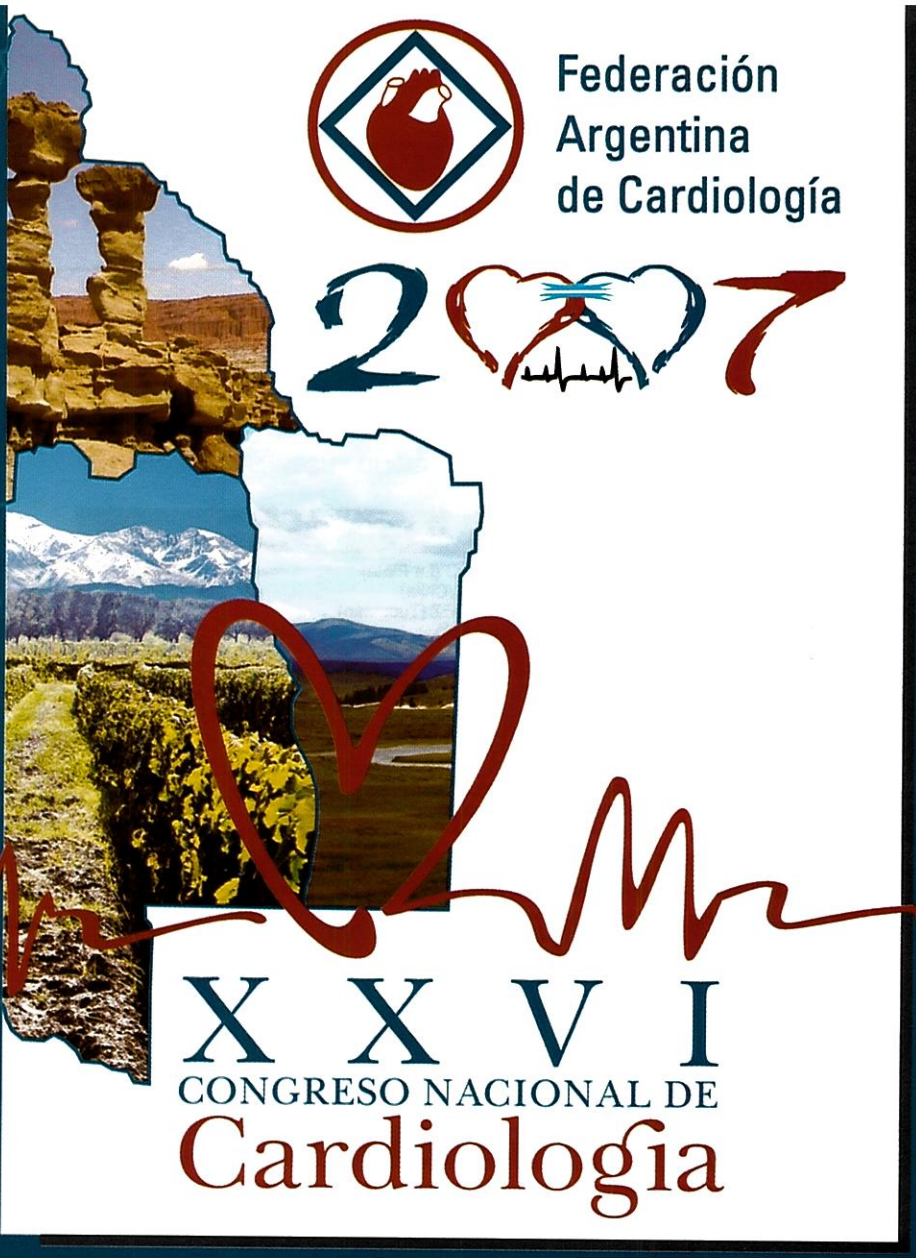
Arritmias:
IGNACIO REYES
Bioingeniería:
Ing. NORBERTO LERENDEGUI
Cardiología del Ejercicio:
ALEJANDRO AMARILLA
Cardiología Intervencionista:
ARTURO FERNANDEZ MURGA
Cardiología Nuclear:
JORGE CAMILLETTI
Cardiología Pediátrica:
FELIPE SOMOZA
Cardiopatía Isquémica:
STELLA M. MACIN

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

Resibant®

Rimonabant



Resibant® es el primer antagonista selectivo del receptor canabinoide-1 (CB_1), que reduce la hiperactividad del sistema endocanabinoide.[1]

Resibant® un abordaje global para mejorar múltiples factores de riesgo cardiometabólico.[1*]

- ***Mejorando el control glucémico.***[1]
- ***Aumentando el c-HDL.***[1]
- ***Reduciendo los triglicéridos.***[1]
- ***Reduciendo la circunferencia de la cintura y el peso.***[1]

Resibant® está indicado en pacientes obesos o con sobrepeso (IMC > 27 kg/m^2) con factores de riesgo asociados como dislipidemia y/o diabetes tipo 2 como adyudante de la dieta y el ejercicio.

Mejora significativamente múltiples factores de riesgo cardiometabólico.[1]

1. Pi-Sunyer FX et al. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients. RIO-North America: a randomized controlled trial. JAMA 2006;295:761–775.

** Definidos como glucosa en sangre elevada, C-HDL bajo, triglicéridos altos, circunferencia de cintura aumentada y peso elevado.*

LINEA CARDIOLOGICA Bagó

Mayor información disponible a petición Aventis Pharma S.A
Av. Int. Tomkinson 2054 (B1642EMU), San Isidro, Pcia de Bs As, Argentina
Tel : (011) 4732-5000 www.sanofi-aventis.com.ar

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar

Resibant®

Rimonabant

RIMONABANT 20 mg
Comprimidos recubiertos – vía oral VENTA BAJO RECETA / INDUSTRIA FRANCESA
COMPOSICIÓN: Comprimidos conteniendo 20 mg de rimonabant, Excipientes c.s.
INDICACIONES: Adyuvante de la dieta y el ejercicio para el tratamiento de pacientes obesos (IMC > 30 kg/m2), o pacientes con sobrepeso (IMC > 27 kg/m2) con factores de riesgo asociados, tales como diabetes tipo 2 o dislipidemia.
POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN: En adultos, la dosis recomendada es de un comprimido de 20 mg por día tomado en la mañana antes del desayuno. El tratamiento debe ser introducido con una dieta levemente reducida en calorías. No se ha evaluado la seguridad y eficacia de rimonabant más allá de los 2 años.
CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al componente activo o a cualquiera de los excipientes. Lactancia.
ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES: Pacientes con deterioro hepático moderado. En pacientes con deterioro hepático severo, no se recomienda. Existen datos limitados en pacientes con deterioro renal moderado: no utilizar en pacientes con deterioro renal severo. Utilizar con precaución en pacientes mayores de 75 años de edad. No se estudió Rimonabant en pacientes tratados por epilepsia: utilizar con precaución. El efecto clínico (pérdida de peso) de rimonabant en paciente de raza negra fue menor que en caucásicos. Utilizar con precaución en combinación con inhibidores potentes de la CYP3A4 (por ej. Ketoconazol, itraconazol, ritonavir, telitromicina, claritromicina, nefazodona). Los pacientes con trastornos hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa, no deben tomar este medicamento (los comprimidos contienen lactosa). Debe instruirse a los pacientes sobre no aumentar su dosis de ***RESIBANT®***. No debe comenzarse el tratamiento con rimonabant en pacientes con enfermedades psiquiátricas serias no controladas como la depresión mayor. Primero debe iniciarse el tratamiento adecuado de esta condición y considerar el tratamiento con rimonabant una vez que la enfermedad psiquiátrica esté controlada. No se recomienda su uso en pacientes que reciben medicación antidepresiva combinada con rimonabant. Los pacientes que tuvieron eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, etc.) en los 6 meses previos fueron excluidos de los estudios con rimonabant.
INTERACCIONES. Efectos potenciales de otros medicamentos sobre rimonabant: Se recomienda precaución durante el uso concomitante de ***RESIBANT®*** con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ej. ketoconazol, itraconazol, ritonavir, telitromicina, claritromicina, nefazodona). Aunque no se ha estudiado la administración simultánea de inductores del CYP3A4 (por ej. rifampicina, fenitoína, fenobarbital, carbamacepina, hierba de San Juan), se espera que la administración concomitante de inductores potentes del CYP3A4 reduzcan la concentración plasmática de rimonabant y resulte en la pérdida de su eficacia. La co-administración de orlistat, etanol o lorazepam no tuvo efectos significativos sobre los niveles plasmáticos de rimonabant. Efectos potenciales de rimonabant sobre otros medicamentos: El rimonabant no inhibe ni induce otras enzimas del CYP o a la glicoproteína P (P-gp) in vitro. Esto se confirmó clínicamente con estudios específicos de sondeo utilizando midazolam (sustrato del CYP3A4), warfarina (sustrato del CYP2C9) y digoxina (sustrato de la P-gp). La farmacocinética en el estado de equilibrio estacionario de un anticonceptivo oral combinado de etinilestradiol/levonorgestrel no se alteró significativamente con la administración concomitante de Rimonabant.
EMBARAZO: No existen estudios apropiados ni bien controlados en embarazadas. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por lo tanto, no se recomienda su uso durante el embarazo. Las pacientes deben informar a su médico si se embarazan durante el tratamiento con ***RESIBANT®***.
LACTANCIA: Contraindicado.
REACCIONES ADVERSAS En estudios controlados con placebo la tasa de discontinuación debido a reacciones adversas fue del 15,7% para los pacientes que recibieron Rimonabant. Las reacciones adversas más comunes que resultaron en discontinuación fueron: náuseas, alteraciones del estado de ánimo con síntomas depresivos, trastornos depresivos, ansiedad y mareos. Se reportaron trastornos depresivos con el uso de rimonabant 20 mg en el 3,2% de los pacientes obesos o con sobrepeso con factores de riesgo asociados. Generalmente, fueron leves o moderados en cuanto a su severidad y todos los casos se recuperaron luego del tratamiento correctivo o de la discontinuación de rimonabant y no mostraron características distintivas en comparación con los casos reportados en los grupos control. Eventos adversos: Muy frecuentes: infección de la vía aérea superior; náuseas. Frecuentes: gastroenteritis; ansiedad; insomnio; alteraciones del estado de ánimo con síntomas depresivos; trastornos depresivos; irritabilidad; parasomnias; nerviosismo; trastornos del sueño; mareos; pérdida de la memoria; hipoestesia; ciatalgia; sofocos; diarrea; vómitos; prurito; hiperhidrosis; tendinitis; calambres; espasmos musculares; influenza; astenia/fatiga; esguinces; contusiones; caídas. Poco Frecuentes: síntomas de pánico; ira; disforia; trastornos emocionales; letargo; hipo; sudoración nocturna. Raros: alucinaciones.
En estudios clínicos para otras indicaciones se reportaron frecuentemente las siguientes reacciones adversas adicionales: sinusitis; disminución del apetito, anorexia; trastornos de la atención; boca seca, malestar gástrico. ***RESIBANT®*** no ha demostrado alterar las pruebas de laboratorio.
PRESENTACION: Envases por 28 comprimidos recubiertos.
Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud
Certificado Nº:
Dirección Técnica: Verónica N. Aguilar, Farmacéutica/Lic. en Industrias Bioquímico-Farmacéuticas
Sanofi~Synthélabo de Argentina S.A.
ÚLTIMA REVISIÓN: SAV002 (2-Jun-06) - Aprobado por Disposición Nº:
INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SU SOLICITUD.

AR-RIM-061014

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

Mayor información disponible a petición Aventis Pharma S.A
Av. Int. Tomkinson 2054 (B1642EMU), San Isidro, Pcia de Bs As, Argentina
Tel : (011) 4732-5000 www.sanofi-aventis.com.ar

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.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.

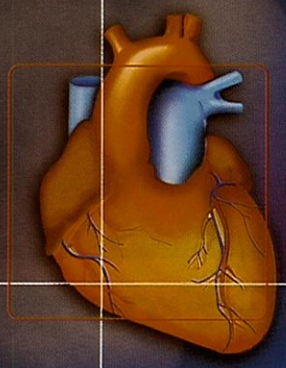
SERVICIOS COMPUTADOS

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



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

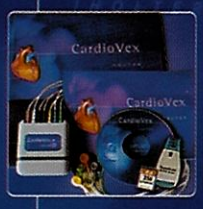
Características del equipo:

- 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

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg

Antagonista de la angiotensina II
de última generación.

Envases calendario x 28 comprimidos



GLIOSARTAN PLUS 40/80

Telmisartan 40/80 + Hidroclorotiazida 12,5

Potencia adicional para una mayor eficacia.

Envases x 28 comprimidos

APROBADOS POR FDA - EMEA

Bajo licencia
de Boehringer Ingelheim.

VALE+ SALUD

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.gliosartan.com

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 35 Nº 3
Julio-Septiembre 2006

CONTENIDO

1. **EDITORIAL**
   Unidades de dolor precordial en Argentina: ¿una realidad en ciernes? Stella M. Macin, Joaquín García 141

2. **ACTUALIZACIONES**
   Un nuevo desafío para los inhibidores de la ECA y para los antagonistas de los receptores de angiotensina II. La prevención del desarrollo de fibrilación auricular. Marcelo E. Lanzotti 144

3. **ARTICULOS ORIGINALES**
   Remodelamiento ventricular izquierdo en el atleta: influencia de diferentes actividades deportivas. Eduardo M. Escudero, Ana Tufare, Carlos Lobrutto, Laura Pellegrini, Alberto Asenjo, Oscar A. Pinilla 150

   Encuesta Nacional de Manejo del Dolor Torácico. Hugo R. Ramos, Julio O. Bono, Walter Quiroga Castro, Raúl Barcudi, Luis Sonzini, Adrián Costa, Alberto Villegas y el Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico 157

4. **REVISION**
   Hipotiroidismo y el sistema cardiovascular. Gabriela Brenta 164

   Insuficiencia mitral isquémica crónica. Aldo Prado, Eduardo Hasbani 176

5. **CASOS CLINICOS**
   Ablación por radiofrecuencia con técnica abreviada de taquicardia ventricular idiopática de tracto de salida de ventrículo derecho. Francisco J. Femenía, Santiago Magnani, Alicia Ambrosi, Cristian Torres 181

6. **COMUNICACIONES BREVES**
   Rotura de aneurisma del seno de Valsalva coronariano derecho. A propósito de un caso. Gabriela V. Marciani, Miguel G. Pulita, Eduardo Boccio, Rodrigo A. Verdugo Díaz 186

7. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**
   Pseudo masa auricular izquierda por derrame pericárdico severo. Andrés Graziano, Gustavo Pereiro, Hugo Cola 189

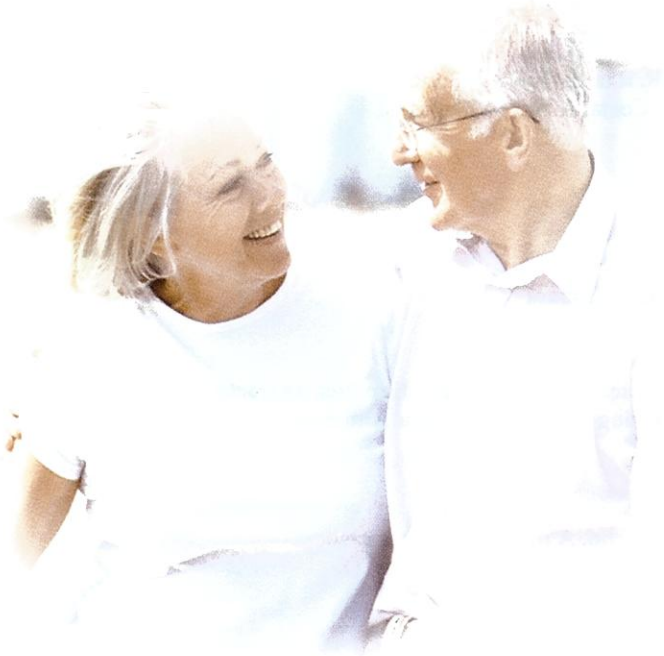
8. **ARTE Y CULTURA**
   Stefan Zweig: el brazalete y la fama. Eduardo Stilman 191

9. **MENSAJE DEL PRESIDENTE**
   El nuevo sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE). Hugo Lastiri 195

10. **RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA** 196

11. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 201

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

Unidades de dolor precordial en Argentina: ¿una realidad en ciernes? 141
Chest Pain Units in Argentine: a reality in the making?
STELLA M. MACIN, JOAQUIN GARCIA

2. ACTUALIZACIONES

Un nuevo desafío para los inhibidores de la ECA y para los antagonistas de los receptores de angiotensina II. La prevención del desarrollo de fibrilación auricular 144
The prevention of atrial fibrillation as a new challenge for angiotensin converting enzyme and angiotensin II receptor blockers
MARCELO E. LANZOTTI

La fibrilación auricular es una arritmia cardíaca frecuente, cuya prevalencia aumenta con la edad. Quienes la padecen presentan riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y eventos tromboembólicos cuatro a cinco veces mayor que el resto de la población; pero existen subgrupos de pacientes que presentan un riesgo menor, intermedio o mayor. La fibrilación auricular se asocia con un incremento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que desempeña un papel relevante en el remodelado cardiovascular y el daño de órganos blanco en pacientes hipertensos. El bloqueo de este sistema con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y con antagonistas de los receptores de la angiotensina II concede mayor resguardo de los órganos blanco a los pacientes que padecen hipertensión arterial con otros factores de riesgo asociados, así como mayor protección cardiovascular en términos de morbilidad y mortalidad. Modelos experimentales han señalado que el bloqueo del sistema neurohormonal se asocia con un impacto favorable sobre el remodelamiento eléctrico y estructural a nivel auricular. Diversos estudios han demostrado que los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores tipo 1 de la angiotensina II serían eficaces en la prevención de los paroxismos de fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca clínica y disfunción sistólica ventricular izquierda, y en aquellos con hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. Ambas clases de drogas ofrecerían un efecto protector sobre la estructura auricular así como sobre el remodelamiento eléctrico.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Remodelamiento ventricular izquierdo en el atleta: influencia de diferentes actividades deportivas 150
Left ventricular remodelling in athletes
EDUARDO M. ESCUDERO y col

En el presente estudio se analizó el remodelamiento ventricular izquierdo en atletas jóvenes de alto nivel competitivo en comparación con controles sedentarios. Se estudiaron dos tipos de actividades deportivas observándose que en los ciclistas el remodelamiento se caracterizó principalmente por mayor desarrollo de hipertrofia y en los futbolistas por mayor aumento del diámetro de las cavidades. El remodelamiento señalado no modificó la función cardíaca y no produjo fibrosis, aunque los futbolistas mostraron mejor función sistólica ventricular y mejor función diastólica dependiente de relajación.

Encuesta Nacional del Manejo de Dolor Torácico 157
A National Survey of Chest Pain Management
HUGO R. RAMOS y col, y el Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico

El objetivo de esta Encuesta fue recolectar datos acerca del manejo del dolor torácico, una de las principales manifestaciones de las enfermedades vasculares, en las Salas de Guardia. Se distribuyó un cuestionario en todas las regiones de la FAC solicitando datos de los recursos humanos y materiales involucrados en el manejo de pacientes con dolor torácico. Respondieron 42 centros: en un total de 947.779 pacientes atendidos en Sala de Guardia se registraron 5.275 consultas (0,5%) por dolor torácico. El 44% de los médicos que atendieron a pacientes con dolor torácico fueron clínicos o generalistas, 21% cardiólogos y 35% cirujanos o especialistas relacionados, sin entrenamiento en el manejo de síndromes coronarios agudos. Todos los

ROSUVAST

rosuvastatina

Supera el estándar actual
en el control
de los lípidos sanguíneos

Con máxima eficacia

Sin necesidad
de ser asociado a otras drogas

Con óptimo perfil de seguridad

APROBADO POR **FDA** (EE.UU.) y **EMEA** (UE)

Bajo licencia de AstraZeneca

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.rosuvast.com

centros dosan CPK (100%); 28 (67%) utilizan CK-MB y solamente 13 (31%) dosan troponina, aunque 36 (85%) son centros de nivel A o B. El tiempo de informe de los marcadores cardíacos es de 110,8 ± 48 minutos. Tienen monitoreo cardíaco en sala de guardia 25 centros (59%); 31 centros (74%) pueden efectuar prueba de esfuerzo y 15 (36%) tiene protocolo de manejo del dolor torácico. Sólo 8 centros (19%) informaron disponer de Unidad de Dolor Torácico. A pesar de que la mayoría de los centros encuestados fueron de complejidad alta o media pocos tienen una Unidad de Dolor Torácico en funcionamiento.

4. REVISIONES

Hipotiroidismo y el sistema cardiovascular 164
Hypothyroidism and the cardiovascular system
GABRIELA BRENTA

El rol de las hormonas tiroideas sobre el sistema cardiovascular es crucial. La ausencia de las mismas desencadena una caída del volumen minuto debido a una falta de acción directa sobre el miocardio y sobre la vasculatura. El hipotiroidismo a su vez se halla asociado con aterosclerosis. Esto se podría explicar por la presencia, en pacientes hipotiroideos, de dislipidemia e hipertensión así como por la de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular tales como elevación de los niveles séricos de PCR y homocisteína, alteraciones de la coagulación, disfunción endotelial, etcétera. La forma más prevalente de hipotiroidismo sin embargo no es la clínica sino la subclínica. Con respecto a esta última, si bien no existe aún un estudio de intervención con levotiroxina a gran escala, se cuenta con numerosos estudios poblacionales que parecerían vincular a la forma leve de hipotiroidismo con enfermedad cardiovascular. En esta revisión también se ha incluido un breve análisis del síndrome de T_3 baja en patología cardíaca así como del potencial terapéutico de nuevos análogos de las hormonas tiroideas en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia mitral isquémica crónica 176
Ischemic mitral regurgitation
ALDO PRADO y col

Las insuficiencias mitrales asociadas a enfermedad coronaria han alcanzado un notable protagonismo, requiriendo un enfoque y tratamiento particular. Es claro que su presencia incrementa el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular, por lo cual debe hacerse hincapié en su detección y cuantificación. No existe un mecanismo causal único, siendo la remodelación regional y el aumento en la tensión cordal (*tethering*), los más aceptados. Si bien el término «disfunción del músculo papilar» ha sido mencionado durante mucho tiempo como responsable de este tipo de regurgitación, información actual propone la denominación «desplazamiento del músculo papilar», ya que en la actualidad se pone en duda a la isquemia del músculo papilar en forma aislada como mecanismo generador de insuficiencia mitral. Considerando que la auscultación tiene una muy baja sensibilidad, el ecocardiograma transtorácico y transesofágico constituyen las herramientas indispensables para su diagnóstico y cuantificación. Debería expandirse el criterio de cuantificar las IMI (insuficiencia mitral isquémica) a través del ORE (orificio regurgitante efectivo) y volumen regurgitante ya que se han convertido en datos de gran valor pronóstico. El ecocardiograma transesofágico intraoperatorio puede subvalorar la severidad de la IMI, teniendo su máxima aplicación como guía para la valoración del resultado y no tanto para la indicación de la corrección. La decisión de efectuar tratamiento quirúrgico asociado a la cirugía de revascularización es clara en ambos extremos del espectro (IM leve y severas), sin embargo, las IM moderadas plantean mayor discusión, con un incremento en la tendencia a la indicación quirúrgica. La anuloplastia es la técnica quirúrgica más aplicada, sin embargo, nuevas técnicas quirúrgicas y percutáneas se encuentran en desarrollo.

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. CASOS CLINICOS

Ablación por radiofrecuencia con técnica abreviada de taquicardia ventricular idiopática de tracto de salida de ventrículo 181

Radiofrequency ablation of ventricular tachycardia arising from the right ventricle outflow tract

FRANCISCO J. FEMENIA y col

La taquicardia ventricular originada en tracto de salida de ventrículo derecho es una arritmia común en corazones sin cardiopatía estructural, representando el 10% de todas las taquicardias ventriculares. La presentación clínica es variable, los episodios aumentan en frecuencia y duración ante la actividad física o situaciones de estrés. El ECG presenta un patrón característico de imagen de bloqueo de rama izquierda con eje frontal inferior. El pronóstico a largo plazo es excelente siendo la muerte súbita excepcional. La ablación por radiofrecuencia debe considerarse como el tratamiento de elección, por ser un método seguro y eficaz. Presentamos el caso de un paciente de 54 años con diagnóstico electrocardiográfico compatible con taquicardia ventricular de tracto de salida de ventrículo derecho, a quien se le realizó ablación por radiofrecuencia con técnica abreviada.

6. COMUNICACIONES BREVES

Rotura de aneurisma del seno de Valsalva coronariano derecho. A propósito de un caso 186

Ruptured aneurysm of Valsalva sinus

GABRIELA V. MARCIANI y col

La rotura de aneurisma del seno de Valsalva coronariano derecho hacia VD, es un padecimiento infrecuente sobre todo cuando se presenta sin asociarse a ninguna cardiopatía secundaria, reportándose en la literatura con una frecuencia del 0,14% de todas las enfermedades cardiovasculares. Parece ser más común en Asia y puede permanecer silente por muchos años. Habitualmente coexiste con otras malformaciones cardíacas y cuando se produce su ruptura, los síntomas no se explican sólo por la condición coexistente. Se presenta el caso de una mujer de 29 años que súbitamente desarrolló síntomas de insuficiencia cardíaca (IC) y soplo sistodiastólico. El diagnóstico de aneurisma roto del seno de Valsalva se hizo por eco y se corrigió quirúrgicamente con buen resultado. Es importante elaborar un alto grado de sospecha de esta patología, frente a pacientes que desarrollan bruscamente IC y cambios abruptos en la auscultación.

7. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Pseudo masa auricular izquierda por derrame pericárdico severo 189

Pericardial effussion mimicking left atrial intracavitary mass

ANDRES GRAZIANO y col

8. ARTE Y CULTURA

Stefan Zweig, el brazalete y la fama 191

Stefan Zweig, the bracelet and the fame

EDUARDO STILMAN

9. CARTA DEL PRESIDENTE 195

10. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 196

11. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 201

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

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

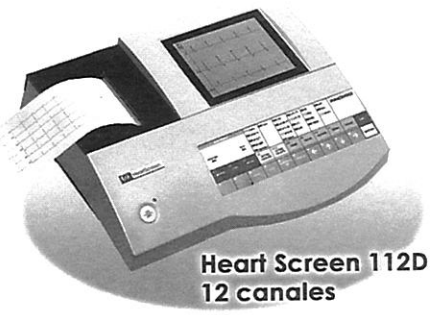
INCLUYE MALETÍN DE TRANSPORTE

CE 0120

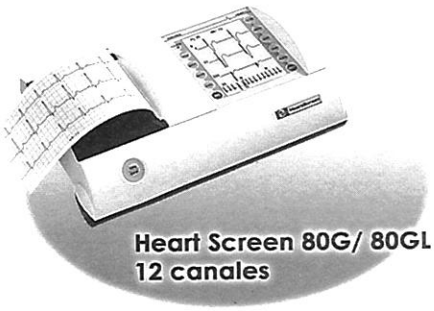


NUEVO

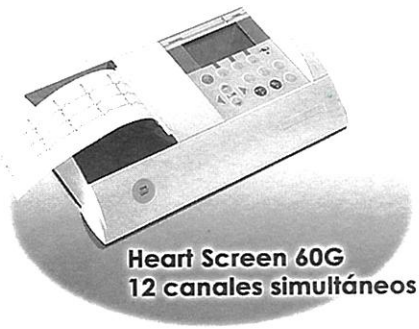
OFERTA LANZAMIENTO
$3.100.- + IVA



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+



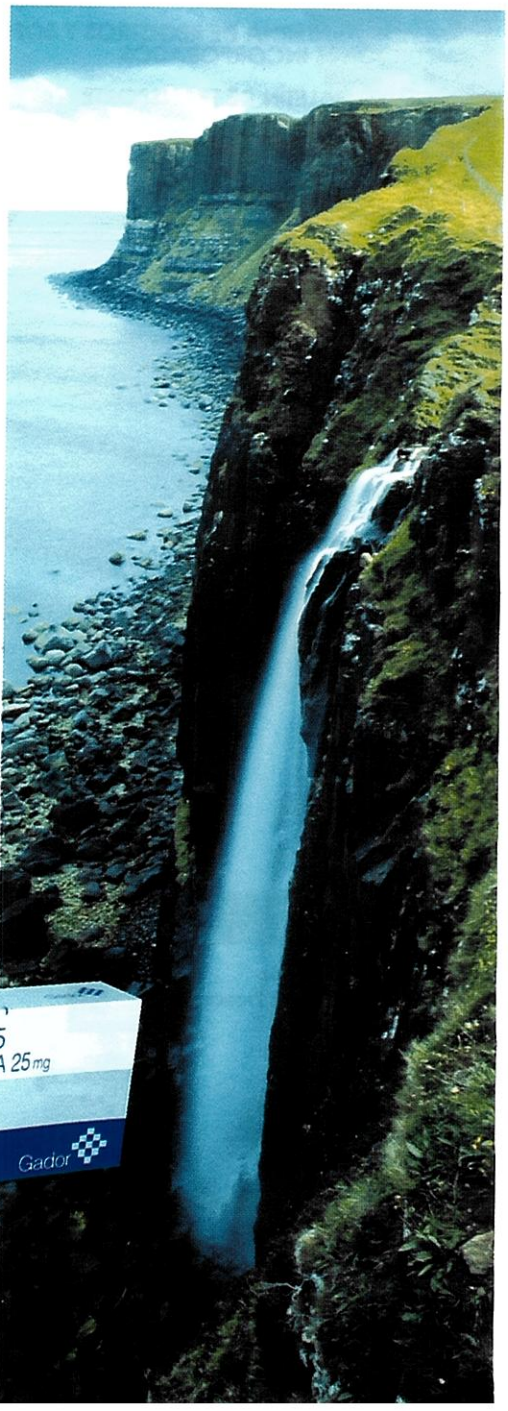
DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

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

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.

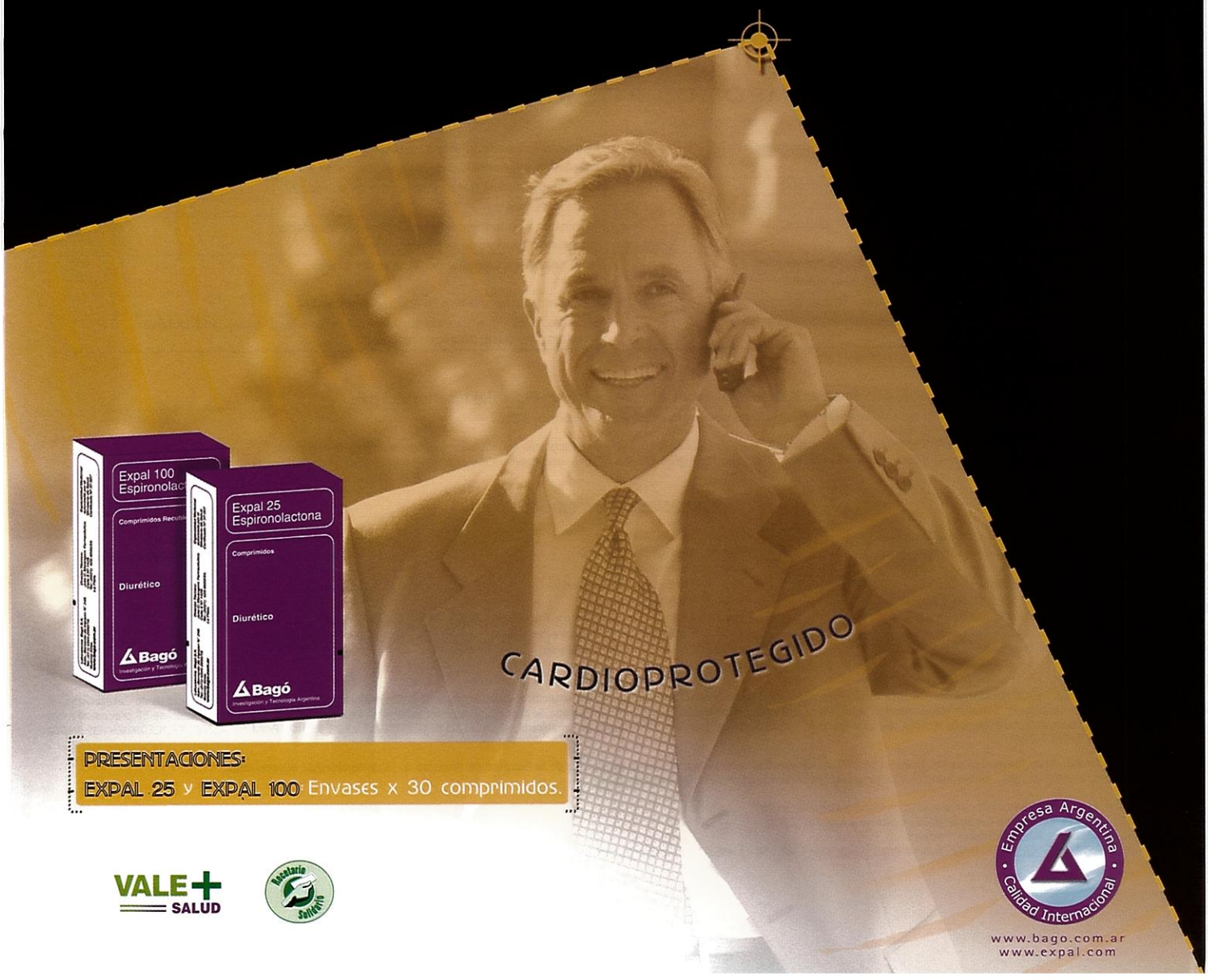
Intégrese a este cambio que le aportará mayores beneficios

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

EXPAL

ESPIRONOLACTONA

Antagonista competitivo de la aldosterona



PRESENTACIONES:
EXPAL 25 y EXPAL 100: Envases x 30 comprimidos.

VALE + SALUD

Empresa Argentina
Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.expal.com

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

NUEVO

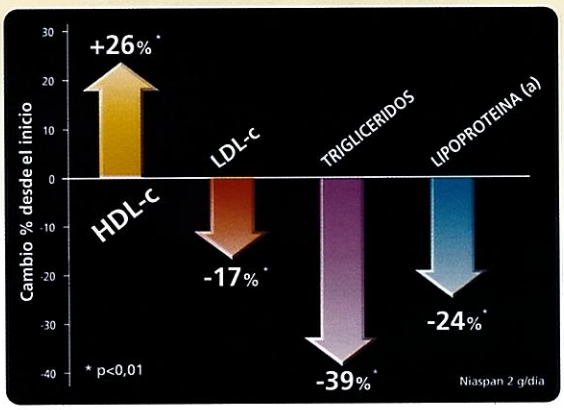
HDL

NIASPAN

LDL

LLEGANDO MAS LEJOS

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**

carvedil D

CARVEDILOL 25 mg + HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

RECONOCIDA EFICACIA EN HTA - LEVE - MODERADA



- **Comodidad posológica.**
- **Comprimidos ranurados.**
- **Combina 25 mg de *CARVEDILOL* con 12,5 mg de *HIDROCLOROTIAZIDA*.**
- **Presentación para un mes de tratamiento.**
- **Económicamente más conveniente que la prescripción de un diurético adicional.**

PRESENTACION:

Carvedil D

Envases x 28 comp. ranurados

VALE+ SALUD

Receta Solicitada

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Etica al servicio de la salud

www.bago.com.ar

PAXON®
LOSARTAN 50 mg

PAXON® 100
LOSARTAN 100 mg

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

PAXON® D100/12,5
LOSARTAN 100 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

PAXON® D100/25
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.

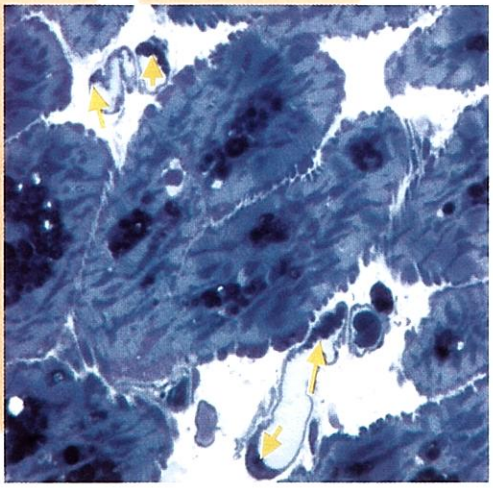
Gador en Cardiología

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

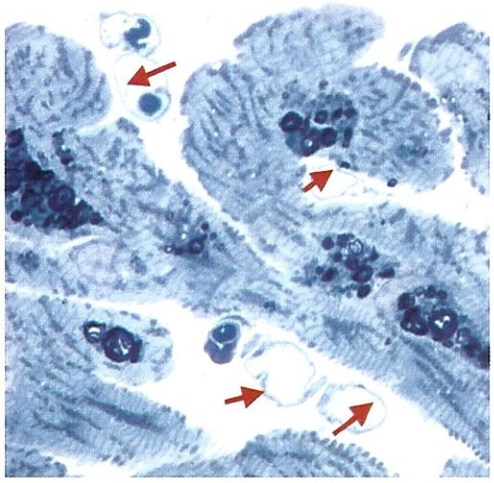
Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

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

Cardiosistemas S.R.L

25° Aniversario 1981-2006

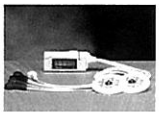
SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES



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 datos.
- 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 contínua.



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 bateríia 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 · CARDIOLINE · FUKUDA DENSHI · SEINEX · NIHON KOHDEN · SIEMENS · inbramed · Cateye · acuson

- 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

biomedical systems · TRISMED · Kenz · AND · Spacelabs Medical · TOSHIBA · PARKER TREADMILL CO. · dynavit · Cardiorapid

DYNAPULSE · 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

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5 / 5 / 10 / 20

PAMI IOMA

Elegido por eficacia, calidad y precio

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

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

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

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

Unidades de dolor precordial en Argentina: ¿una realidad en ciernes?

STELLA M. MACIN*, JOAQUIN GARCIA‡

Más de seis millones de personas consultan anualmente en Estados Unidos por dolor precordial.[1] En un 5% a un 10% de ellas, aproximadamente, se confirma un infarto agudo de miocardio; de un 20% a un 25% son admitidas con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y 65%–70% tienen dolor de etiología no cardíaca y son dadas de alta. La mayoría de las causas de dolor precordial resultan de una condición benigna.[2] El tratamiento temprano del infarto agudo de miocardio es extremadamente importante dado que permite utilizar precozmente estrategias de reperfusión.[2]

En la última década ha surgido en nuestro país la necesidad de contar con unidades de observación de dolor precordial, a los efectos de evitar el subdiagnóstico de patologías cardiovasculares de evolución grave, tales como embolia de pulmón, síndrome coronario agudo, aneurisma disecante de aorta y neumotórax.[1]

En 1997 en Estados Unidos, sólo un 15% de los centros contaba con unidades de dolor precordial, pero esta cifra ha ido en ascenso.[3] En este momento la situación en Argentina es similar a la de ese país 10 años atrás, según puede observarse en la encuesta publicada en la Revista de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.[4] En la misma, Ramos y colaboradores muestran que, de los centros encuestados (85% de ellos centros tipo A y B), solamente un 19% reportó contar con unidades de dolor. De los 947.779 pacientes atendidos en las salas de guardia, se registraron sólo 5.275 (0,5%) consultas por dolor torácico, por lo que es probable que esta cifra corresponda a un subregistro debido al escaso número de unidades de dolor.[4]

Respecto a estas unidades, y a pesar del gran esfuerzo en establecer consenso en los últimos años, aún se plantean cuestiones como: ¿Deberían llamarse unidades de dolor precordial o unidades de dolor torácico? ¿Quiénes deberían coordinarlas? ¿Qué sería más útil: realizar un ECG seriado o monitoreo electrocardiográfico continuo? ¿Deberíamos continuar con dosajes de CPK total, CPK-MB o utilizar biomarcadores como las troponinas?

El paciente con dolor torácico que acude a urgencias representa un paradigma: puede estar en riesgo de muerte inminente o tener una condición banal; su tratamiento puede incluir una intervención cardíaca o requerir simplemente un ansiolítico. Así pues, discernir su riesgo y pronóstico es una necesidad. En este número de la Revista de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, Ramos y colaboradores presentan datos de la encuesta realizada en unidades de dolor de nuestro país que ayudan a responder estas preguntas.[4]

Este trabajo es un buen ejemplo de cómo, a partir del planteamiento de una situación no totalmente resuelta por estudios previos en nuestro país y con la aplicación de una metodología de investigación simple, una encuesta, se pueden contestar preguntas relevantes.[4] En primer término, diremos que mucho se ha debatido respecto de la verdadera definición de estas entidades, si denominarlas "unidades de dolor precordial" o "unidades de dolor torácico". Como vemos en el desarrollo de esa encuesta, uno de los objetivos principales fue la detección temprana de pacientes con síndrome coronario agudo para terapia de urgencia, identificación precoz del riesgo clínico y determinación de pacientes de bajo riesgo para ser dados de alta.[4] Es probable que la definición correcta en este sentido sea la de "unidades de dolor precordial", y tal vez una limitante en la encuesta presentada por Ramos y colaboradores es la de no aclarar la terminología utilizada, con la posibilidad de haber incluido pacientes con dolores de otra etiología.

Los autores de la encuesta analizan los datos de 42 centros del país en los cuales, de manera acertada, se evaluaron recursos humanos y técnicos en esta área. Con respecto al primer punto vemos que un número considerable de médicos que asisten a estos pacientes son generalistas o clínicos, y que sólo 1 de cada 5 son cardiólogos, incluso en centros de alta o moderada complejidad, por lo que debería entrenarse a estos profesionales en los protocolos de unidad de dolor y trabajar en equipo multidisciplinario, donde los médicos generalistas o clínicos actúen en conjunto con los cardiólogos que coordinan las unidades coronarias, y con enfermeros entrenados en realizar el ECG dentro de los 10 minutos de consulta. Estos médicos deberían asimis-

Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral". Bolívar 1334. 3400 Corrientes. Argentina.
* Jefa de Unidad Coronaria.
‡ Director.
e-mail: macinucic@hotmail.com
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

mo ser capaces de interpretar el ECG, contar con equipo de laboratorio, prueba de ejercicio, e idealmente, prueba de imágenes. Uno de cada tres centros cuenta con un protocolo de dolor torácico y solamente uno de cada diez tiene un jefe o coordinador responsable. En estos centros, la primera línea debería estar formada por enfermeros entrenados en la categorización de estos pacientes y médicos de emergencias, funcionando con protocolos de Unidad de Dolor Torácico dirigidos por cardiólogos [5-7] Otro punto importante que consideraron Ramos y colaboradores son los recursos técnicos con los que cuentan estas unidades, y en este sentido las siguientes herramientas no deberían faltar en la unidad de dolor: el ECG al ingreso y seriado, los biomarcadores y la prueba de esfuerzo.[8,9] Con respecto al ECG, si bien la sensibilidad para detectar isquemia al ingreso es baja (50%), y el ECG seriado no incrementa mayormente la misma, sí es útil en la detección temprana de isquemia ya que una vez realizado el diagnóstico se puede implementar precozmente la terapia apropiada.[7] En la encuesta, Ramos y colaboradores comprueban que uno de cada cinco centros no tiene un ECG exclusivo para la sala de emergencias y que lo comparte con otros servicios del hospital; esto podría traer aparejado demoras en el registro electrocardiográfico inicial y por lo tanto demoras en la toma de decisiones.[4] Algo similar ocurre con el equipo de radiología, donde 1 de cada 3 centros no cuenta con este recurso fundamental para el diagnóstico diferencial del dolor precordial.[4]

Con respecto a los biomarcadores, en la presente encuesta se muestran datos según los cuales el 100% de los centros dosan CPK total, 67% CK-MB y solamente 31% troponina, a pesar de que el 85% son centros de nivel A o B.[4] El tiempo de informe de los marcadores cardíacos fue 2 horas.[8] La sensibilidad y especificidad del valor de CPK total al ingreso en unidades de dolor fue del 37%-40% y 80%-87%. Si se considera a las 4-12 horas, la sensibilidad es sólo de 50%. La CK-MB posee una sensibilidad del 40%-76% a 4 horas, 100% a 12 horas, con una especificidad del 85%.[8,9] Las troponinas revolucionaron la estratificación de riesgo en las unidades de dolor, habiéndose comprobado que un valor de corte de 0,02 ng/dL se asocia a incrementos de 3,5 veces la probabilidad de padecer complicaciones cardíacas dentro de los 6 meses de iniciados los síntomas anginosos, respecto de aquellos en que este marcador no estuvo elevado.[10] Newby y colaboradores mostraron que pacientes con troponina positiva tenían lesiones angiográficamente significativas (89% *vs* 49%) y prueba de estrés positivo (46% *vs* 14%), y la mortalidad a largo plazo fue mucho más alta en aquellos con este marcador elevado (27% *vs* 7%). Recientes publicaciones con la redefinición de infarto de los estudios PARAGON B, el GUSTO IIa y el CHECKMATE mostraron que pacientes con troponina elevada al ingreso pero con CK-MB normal tenían mayor incidencia de eventos a corto y largo plazo.[11] En numerosos estudios en angina inestable hay sólida evidencia de que la troponina T elevada incrementa el riesgo de infarto o muerte a 30 días, debido a procesos fisiopatológicos como extensión de la necrosis miocárdica, deterioro de la función ventricular, o presencia de microinfartos debidos a microembolias plaquetarias por ulceración de placas vulnerables, complejas e inestables, con territorios isquémicos extensos.[8,10] Si analizamos estos datos se debería insistir a las autoridades sanitarias en implementar este marcador como el *gold* estándar en la estratificación de riesgo, puesto que muchos pacientes sin la determinación de este marcador podrían escapar a la estratificación de riesgo y ser dados de alta erróneamente.[8]

Sin embargo la sensibilidad y valor predictivo negativo del tipo de dolor para el diagnóstico de infarto es del 94% y 97%, el cual fue mucho mejor que el ECG de ingreso (49% y 86%, respectivamente) y la CK-MB (46% y 86%, respectivamente). Parece tener fundamento entonces la opinión de que en la evaluación de pacientes con dolor precordial es muy importante considerar si los síntomas son típicos.[1,6,10]

Finalmente, otro recurso técnico que no debería faltar en las unidades de dolor es la prueba de ejercicio, la cual, si bien ha sido cuestionada en varios registros, ha demostrado en recientes ensayos que puede proporcionar información pronóstica útil que no brindan las enzimas ni el electrocardiograma seriado, recategorizando pacientes de bajo riesgo que no son tales cuando se utiliza este recurso.[12,13] En el 76% de los centros en nuestro país es posible realizar una prueba de esfuerzo. Los protocolos de dolor precordial no deberían dejar de incorporar este valioso recurso en la toma de decisiones en pacientes que concurren por dolor a las salas de emergencia.

En resumen, las unidades de dolor precordial iniciadas hace unos años en la Argentina para identificar síndrome coronario agudo en aquellos pacientes con electrocardiograma no diagnóstico al ingreso, se hallan en una etapa inicial. Es necesario incorporar el electrocardiograma seriado así como a las troponinas cardíacas como marcadores de necrosis miocárdica, que seguramente identificarán a un número importante de pacientes en riesgo de futuros eventos. Asimismo, debe lograrse que todos los centros sean capaces de realizar la prueba ergométrica, recurso de bajo costo y con gran capacidad pronóstica.

Bibliografía

1. Ringstrom E, Freedman J: Approach to undifferentiated chest pain in the emergency department: a review of recent medical literature and published practice guidelines. Mt Sinai J Med 2006; 73: 499-505.
2. Fox KA: Management of acute coronary syndromes: an update. Heart 2004; 90: 698-706.

3. Bassan R, Pimenta L, Scofano M y col: Chest Pain Project Investigators. Probability Stratification and Systematic Diagnostic Approach for Chest Pain Patients in the Emergency Department. Crit Paythway in Cardiol 2004; 3: 1-7.
4. Ramos HR, Bono JO, Quiroga Castro W y col y el Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico, Comité de Cardiopatía Isquémica, FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA: Encuesta Nacional de Manejo del Dolor Torácico. REV FED ARG CARDIOL 2006; 35: 157-163.
5. Blonkalns AL, Gibler WB: Chest pain unit concept: rational and diagnostic strategies. Cardiol Clin 2005; 23: 411-421.
6. Singer AJ, Visram F, Shembekar A y col: Telemetry monitoring during transport of low-risk chest pain patients from the Emergency Department: is it necessary? Acad Emerg Med 2005; 12: 965-969.
7. Goodacre S, Locker T, Arnold J y col: Which diagnostic tests are most useful in a chest pain unit protocol? BMC Emerg Med 2005; 5: 6.
8. Perna ER, Macín SM, Bono JO: Los marcadores bioquímicos en la evaluación de pacientes en la Unidad de Dolor Torácico. REV FED ARG CARDIOL 2005; 34 (Suppl 1).
9. Allan J: Use of biomarkers in the Emergency Department and Chest Pain Unit. Cardiol Clin 2005; 23: 453-465.
10. Blomkalns A, Gibler WB: Chest Pain Unit concept: rationale and diagnostic strategies. Cardiol Clin 2005; 23: 411-421.
11. Galla JM, Mahaffey KW, Sapp SK y col: Elevated creatine kinase-MB with normal creatine kinase predicts worse outcomes in patients with acute coronary syndromes: results from 4 large clinical trials. Am Heart J 2006; 151:16-24.
12. Martínez Sellés M, Ortiz J, Estévez A y col: New risk score for patients with a normal or non-diagnostic ECG admitted to a Chest Pain Unit. Rev Esp Cardiol 2005; 58: 782-788.
13. García Almagro FJ, Gimeno JR, Villegas M y col: Use of a Coronary Risk Score (the TIMI Risk Score) in a non-selected patient population assessed for chest pain at an Emergency Department. Rev Esp Cardiol 2005; 58: 775-781.

Uno de los síntomas de que es inminente un surmenage, lo constituye la presunción de que el trabajo de uno es algo muy importante.

BERTRAND RUSSELL

Un nuevo desafío para los inhibidores de la ECA y para los antagonistas de los receptores de angiotensina II. La prevención del desarrollo de fibrilación auricular

MARCELO E. LANZOTTI

La fibrilación auricular es una arritmia cardíaca frecuente, cuya prevalencia aumenta progresivamente con la edad. Los sujetos con esta arritmia presentan un riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y eventos tromboembólicos cuatro a cinco veces mayor que la población general; no obstante, existen subgrupos de pacientes que presentan un riesgo menor, intermedio o mayor. La fibrilación auricular se asocia con un incremento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, incluso en pacientes sin disfunción ventricular o en ausencia de síntomas de insuficiencia cardíaca. El sistema renina-angiotensina-aldosterona desempeña un papel relevante en el remodelado cardiovascular y el daño de órganos blanco en pacientes hipertensos. El bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y con antagonistas de los receptores de la angiotensina II concede mayor resguardo de los órganos blanco a los pacientes que padecen hipertensión arterial con otros factores de riesgo asociados, así como mayor protección cardiovascular en términos de morbilidad y mortalidad. Modelos experimentales en animales han señalado que el bloqueo del sistema neurohormonal se asocia con un impacto favorable sobre el remodelamiento eléctrico y estructural a nivel auricular. Diversos estudios multicéntricos han demostrado que los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores tipo 1 de la angiotensina II serían eficaces en la prevención de los paroxismos de fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca clínica y disfunción sistólica ventricular izquierda, así como en los pacientes con hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. Ambas clases de drogas ofrecerían un efecto protector sobre la estructura auricular así como sobre el remodelamiento eléctrico. Las investigaciones futuras seguramente conducirán a mejoras en las opciones terapéuticas para los pacientes con fibrilación auricular.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 144-149

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia que se presenta más frecuentemente en la población adulta, afectando a cerca del 6% de las personas mayores de 65 años[1]. La incidencia de esta arritmia aumenta progresivamente con la edad. El estudio Framingham[2] demostró una prevalencia del 0,5% en sujetos entre 50-59 años y del 8,8% en sujetos entre 80-89 años, datos que concuerdan con los aportados por otros estudios[3]. Por otra parte, la FA se asocia con un mayor riesgo de padecer un accidente cerebrovascular y con una mayor tasa de morbilidad y mortalidad[4]. El tratamiento convencional de esta arritmia incluye la cardioversión eléctrica y/o farmacológica para la reversión a ritmo sinusal con el ulterior mantenimiento del mismo, el control de la frecuencia cardíaca con diversas modalidades terapéuticas, así como el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante plaquetario para la prevención de las complicaciones tromboembólicas. No obstante, se ha reportado un elevado porcentaje de recidivas con diversos esquemas terapéuticos, el cual oscila entre un 45% a un 55% a seis meses[5-7], especialmente cuando la arritmia ha estado presente por un largo período de tiempo y en presencia de alteraciones cardíacas estructurales.

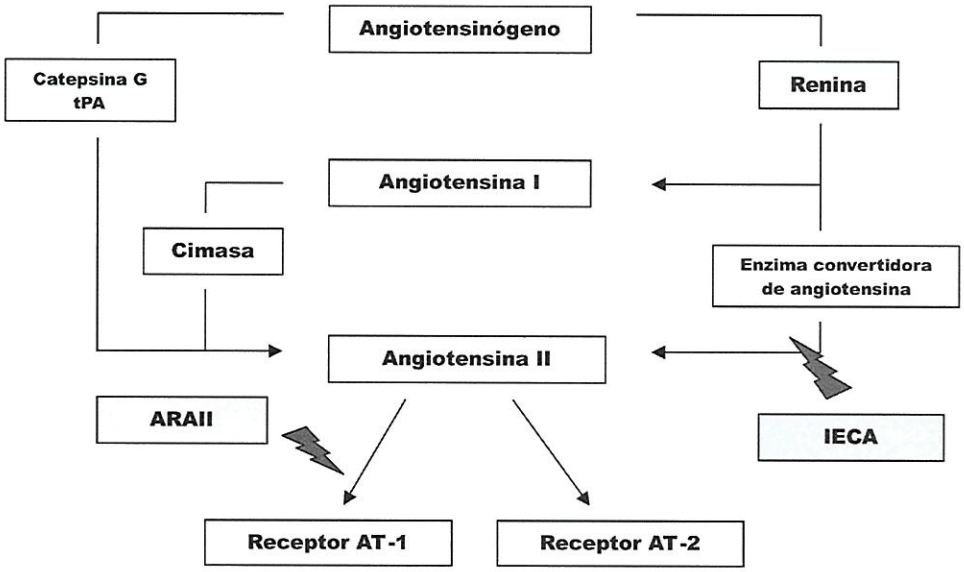
En los últimos años, diversos estudios han sugerido que la recurrencia de los paroxismos de FA sería ocasionada por un fenómeno biológico conocido como "remodelamiento", el cual cambia de manera progresi-

Médico Cardiólogo. Especialista en Electrofisiología Cardíaca.

Dirección postal: Marcelo E. Lanzotti. Catamarca 1238, 8° "B". 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

e-mail: mlanzotti@yahoo.com

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



Efectos negativos:	Efectos protectores:
Vasoconstricción	Vasodilatación
Proliferación	Antiproliferación

Figura 1: Mecanismos de acción de los IECA y ARAII.

va e irreversible las propiedades eléctricas, mecánicas y estructurales del tejido auricular.[8-10] La dilatación auricular y el incremento de la fibrosis miocárdica predisponen a la aparición de los paroxismos de la arritmia, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda.[11] La fibrilación auricular se acompaña de un aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), incluso en ausencia de síntomas de insuficiencia cardíaca. El estiramiento de la pared auricular ocasiona la activación del sistema neurohormonal con incremento de los niveles plasmáticos del péptido natriurético. Diversos modelos experimentales en animales han demostrado que el bloqueo del SRAA se asocia con un impacto favorable sobre el remodelamiento eléctrico y estructural a nivel auricular.[12-14]

La enfermedad cardiovascular es responsable del 40% al 50% de todas las muertes en los países industrializados[15]. En los últimos años, numerosos estudios han demostrado la utilidad de los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y de los antagonistas de los receptores tipo 1 de la angiotensina II (ARAII) (Figura 1) en reducir la morbilidad y la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca[16,17], cardiopatía isquémica[18-20], hipertensión arterial y nefropatía[21,22]. Por otra parte, la modulación del SRAA mediante la combinación de un IECA con un ARAII poseería efectos aditivos[23-25]. Análisis retrospectivos de numerosos estudios multicéntricos han sugerido que dichos fármacos serían eficaces en la prevención de las recurrencias de la fibrilación auricular[22,26-32].

Recientemente se ha demostrado que el origen de los paroxismos de la fibrilación auricular se debe comúnmente a la presencia de *triggers* (gatillos) que se localizan prevalentemente en el interior de las venas pulmonares (VPs)[33-35]; mientras que el mantenimiento de la arritmia es debido a la presencia de múltiples mecanismos de "reentrada"[36]. Por otra parte, se han identificado *breakthroughs* (cortocircuitos) específicos de conducción eléctrica desde la aurícula izquierda hacia las VPs[37]. En el interior de las mismas se han reportado períodos refractarios muy cortos, tiempos de conducción enlentecidos, así como propiedades decrementales de conducción[38-39], lo cual explicaría la demora de la conducción en su interior, la aparición de latidos ectópicos ocultos bloqueados[40], así como la presencia de conducción anisotrópica[41]. Todo ello se correlaciona con la compleja disposición de las fibras musculares en el interior de las venas pulmonares[42-44] (Figura 2). Numerosos factores, entre los que se encuentran el estiramiento de las fibras celulares y las alteraciones en el flujo iónico de la membrana celular o en el tono neurovegetativo, determinarían la activación de los focos ectópicos presentes en el interior de las venas. En definitiva, todo ello proveería un *milieu* favorable para la arritmogénesis, favoreciendo particularmente el mecanismo de "reentrada" en o alrededor de las VPs, lo cual permitiría actuar como un substrato para el mantenimiento de la arritmia.

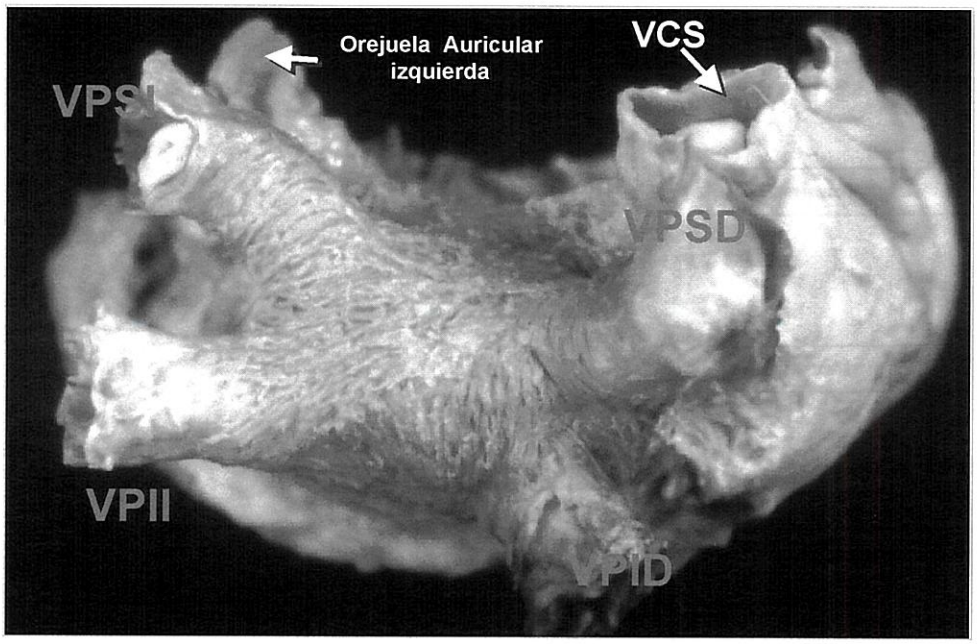


Figura 2. Obsérvese la compleja arquitectura muscular de la aurícula izquierda y de las venas pulmonares. VPSI: vena pulmonar superior izquierda. VPII: Vena pulmonar inferior izquierda. VPSD: Vena pulmonar superior derecha. VPID: Vena pulmonar inferior derecha. VCS: vena cava superior.

Entre los adelantos terapéuticos observados en los últimos años, se han propuesto diversas técnicas para aislar eléctricamente las VPs de la aurícula izquierda[45-47]. La desconexión eléctrica de las venas pulmonares mediante un abordaje *electrofisiológico* o *anatómico* constituye, en casos seleccionados, la terapia de elección para inactivar los *triggers* responsables de los paroxismos de esta arritmia. Ello aporta beneficios clínicamente satisfactorios en pacientes con episodios paroxísticos, siendo menor su eficacia en pacientes con FA persistente[48-49].

Recientemente se ha observado que los IECA y los ARAII serían eficaces en la prevención de los paroxismos de FA a través de diversos mecanismos. Algunos fármacos presentarían propiedades antiarrítmicas directas[50]; sin embargo, diversos modelos en animales han demostrado que el efecto principal radicaría en su capacidad para prevenir la dilatación, la fibrosis y el enlentecimiento de la velocidad de conducción auricular[51-53].

Un metaanálisis conocido hace poco tiempo, identificó los estudios clínicos randomizados que habían evaluado el efecto de los IECA y los ARAII en la prevención de los paroxismos de FA, con el objetivo de valorar la magnitud de su efecto e identificar subgrupos de pacientes que se beneficiarían mayormente con dicha estrategia terapéutica[54]. En dicho metaanálisis (incluyó once estudios clínicos con un total de 56.308 pacientes) se observó que ambos grupos de drogas redujeron el riesgo relativo de FA en un 28% (95% intervalo de confianza [IC] 15% a 40%, p= 0,0002), observándose una reducción similar en el desarrollo y recurrencia de FA con ambas clases de fármacos (IECA: 28%, p = 0,01; ARAII: 29%, p = 0,00002); siendo mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca [reducción del riesgo relativo (RRR) = 44%, p = 0,007]. No se observó una reducción significativa de los paroxismos de esta arritmia en pacientes con hipertensión arterial (RRR 12%, p = 0,4), a pesar de que un estudio demostró una reducción del 29% en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.

Dicho metaanálisis demostró que ambos grupos de drogas serían eficaces en la prevención de los paroxismos de fibrilación auricular y su beneficio sería más evidente en pacientes con insuficiencia cardíaca clínica y disfunción sistólica ventricular izquierda[26,30]. Por otra parte, ambas clases de fármacos serían eficaces en la prevención de los paroxismos de esta arritmia en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda[21-22,55]. Los estudios realizados en pacientes hipertensos[21,55] no han demostrado una reducción consistente en la prevención de la FA, lo cual podría reflejar alteraciones hemodinámicas menos marcadas o podría deberse al uso de drogas antihipertensivas en los controles, las cuales pudieran haber prevenido los paroxismos y, en consecuencia, oscurecido cualquier beneficio de los IECA. El estudio LIFE[22], que incluyó pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda y, en consecuencia, con anomalías hemodinámicas más avanzadas, fue el único estudio realizado en pacientes hipertensos que demostró una reducción en el desarrollo de esta arritmia.

El efecto beneficioso de los IECA y los ARAII en la prevención de los paroxismos de fibrilación auricular radicaría en la capacidad de estas drogas para revertir los cambios cardíacos estructurales y funcionales. En los pacientes con insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial se produce un remodelamiento cardíaco que

conlleva hipertrofia ventricular con ulterior dilatación auricular, y todo ello se encuentra estrechamente relacionado con el desarrollo de fibrilación auricular[56-57]. La dilatación auricular y el aumento de su presión intracavitaria favorecen el desarrollo y el mantenimiento de la arritmia a través de la aparición de latidos auriculares prematuros[58] y del enlentecimiento de la velocidad de conducción[52,59]. En diversos modelos animales, estas drogas han demostrado revertir fenómenos provocados por el remodelamiento auricular (dilatación, fibrosis), así como actuar sobre los períodos refractarios auriculares[13,60], logrando una reducción de las recurrencias de fibrilación auricular.

Los estudios ALLHAT[61], HOPE[62], EUROPA[19] y VALUE[63] (incluyeron en total aproximadamente 70.000 pacientes) no han reportado, hasta la fecha, resultados sobre el desarrollo de fibrilación auricular, pero seguramente aportarán nuevos conceptos terapéuticos. Por otra parte, la rama irbersartán del estudio ACTIVE-I[54] estudiará los efectos de este fármaco en la prevención de los paroxismos de fibrilación auricular. Otros estudios multicéntricos (ONTARGET-TRANSCEND[25]) evaluarán en forma prospectiva los efectos de los ARAII sobre el desarrollo y las recurrencias de esta arritmia.

En conclusión, diversos estudios multicéntricos han demostrado que los IECA y los ARAII son eficaces para prevenir el desarrollo y las recurrencias de FA en pacientes con insuficiencia cardíaca clínica y disfunción sistólica ventricular izquierda, así como en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda. Las recurrencias de los paroxismos de fibrilación auricular serían ocasionadas, entre otras causas, por un fenómeno biológico conocido como "remodelamiento", el cual cambia de manera progresiva e irreversible las propiedades eléctricas, mecánicas y estructurales del tejido auricular. La fibrilación auricular se acompaña de un aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, incluso en ausencia de síntomas de insuficiencia cardíaca, y el bloqueo de este sistema a través de los IECA y ARAII provocaría un impacto favorable sobre el remodelamiento eléctrico y estructural a nivel auricular.

SUMMARY

THE PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION AS A NEW CHALLENGE FOR ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME AND ANGIOTENSIN II RECEPTOR BLOCKERS

Atrial fibrillation is the most frequent form of arrhythmia in clinical practice, affecting 6% of people more than the age of 65 years. Atrial fibrillation is associated with a higher risk of stroke, death and heart failure. In the last years, there is growing interest in novel therapeutic approaches that target AF-substrate development. Several studies had demonstrated that angiotensin-converting enzyme (ACE)-inhibitors and angiotensin-II receptor blockers (ARB) reduce morbimortality in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction or with heart failure, and are also effective in patients with hypertension. Recent trials suggest that both ACE-inhibitors and ARB may be useful, particularly in patients with left ventricular hypertrophy or heart failure. Retrospective analyses had also demonstrated that these drugs may also prevent the development or recurrence of atrial fibrillation. Inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system with these drugs may reduce atrial fibrillation due to several potential mechanisms. The clinical potential and mechanisms of this approach are under investigation. Several experimental studies show protection from atrial structural and possibly electrical remodelling with ACE-inhibitors and ARB. Future investigations may almost certainly lead to noteworthy improvements in therapeutic options for AF patients.

Bibliografía

1. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD y col: Epidemiologic features of atrial fibrillation: the Framingham study. N Engl J Med 1982; 306: 1018-1022.
2. Wolff PA, Abbott RD, Kannel WR: Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke 1991; 22: 983-988.
3. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA: Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). Am J Cardiol 1994; 74: 236-241.
4. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK y col: Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 371-378.
5. Southworth MR, Zarembski D, Viana M y col: Comparison of sotalol versus quinidine for maintenance of normal sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. Am J Cardiol 1999; 83: 1629-1632.
6. Roy D, Talajic M, Dorian P y col, for the Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators: Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. N Engl J Med 2000; 342: 913-920.
7. Kuhlkamp V, Schirdewan A, Stangl K y col: Use of metoprolol CR/XL to maintain sinus rhythm after conversion of persistent atrial fibrillation. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 139-146.
8. Wijffels MC, Kirchhof C, Dorland R y col: Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. Circulation 1995; 92: 1954-1968.
9. Nattel S, Li D: Ionic remodelling in the heart: pathophysiological significance and new therapeutic opportunities for atrial fibrillation. Circ Res 2000; 87: 440-447.
10. Daoud E, Marcovitz P, Knight B y col: Short-term effect of atrial fibrillation on atrial contractile function in humans. Circulation 1999; 99: 3024-307.
11. Nattel S: New ideas about atrial fibrillation 50 years on. Nature 2002; 415: 219-226.
12. Kumagai K, Nakashima H, Urata H y col: Effects of angiotensin II type 1 receptor antagonist on electrical and structural remodelling in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 2197-2204.
13. Nakashima H, Kumagai K, Urata H y col: Angiotensin II antagonist prevents electrical remodelling in atrial fibrillation. Circulation 2000; 101: 2612-2617.
14. Li D, Shinagawa K, Li P y col: Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-

induced congestive heart failure. Circulation 2001; 104: 2608-2614.
15. Murray CL, Lopez AD: Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1498-1504.
16. Garg R, Yusuf S: Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. JAMA 1995; 273: 1450-1456.
17. Granger CB, McMurray J, Yusuf S y col: Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative Trial. Lancet 2003; 362: 772-776.
18. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ y col: Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction or both. N Engl J Med 2003; 349: 1893-1906.
19. The European Trial on Reduction of Cardiac Events with Perindopril in Stable Coronary Artery Disease Investigators: Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 2003; 362: 782-788.
20. Cleland JG, Erhardt L, Murria G y col: Effect of ramipril on morbidity and mode of death among survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. A report from the AIRE study Investigators. Eur Heart J 1997; 18: 41-51.
21. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L y col: Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPP) randomised trial. Lancet 1999; 353: 611-616.
22. Wachtell K, Lehto M, Gerdts E y col: Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 712-719.
23. McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D y col: Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction (RESOLVD) Pilot Study. Circulation 1999; 100: 1056-1064.
24. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K y col: Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added Trial. Lancet 2003; 362: 767-771.
25. The ONTARGET/TRANSCEND Investigators: Rationale, design, and baseline characteristic of 2 large, simple, randomized trials evaluating telmisartan, ramipril, and their combination in high-risk patients: the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease. Am Heart J 2004; 148: 52-61.
26. Pedersen OD, Bagger H, Kolber L y col: Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute MI in patients with left ventricular dysfunction. Circulation 1999; 100: 376-390.
27. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG y col: Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. Heart 2001; 86: 527-532.
28. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JMG y col: Use of irbersartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation. Circulation 2002; 106: 331-336.
29. Ueng KC, Tsai TP, Yu WC y col: Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study. Eur Heart J 2003; 24: 2090-2098.
30. Vermes E, Tardiff JC, Bourassa MG y col: Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction. Circulation 2003; 107: 2926.
31. Van den Berg MP, Crijins HJ, van Veldhuisen DJ y col: Effects of lisinopril in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation. J Card Fail 1995; 1: 355-363.
32. Maggioni A, Latini R, Carson P y col: Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with heart failure: Results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT) Am Heart J 2005; 149: 548-557.
33. Jaïs P, Haïssaguerre M, Shah DC y col: A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. Circulation 1997; 95: 572-576.
34. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC y col: Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998; 339: 659-666.
35. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT y col: Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiologic characteristics, pharmacologic responses and effects of radiofrequency ablation. Circulation 1999; 100: 1879-1886.
36. Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR y col: High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. Circulation 1994; 89: 1665-1680.
37. Haïssaguerre M, Shah DC, Jaïs P y col: Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. Circulation 2000; 102: 2463-2465.
38. Jaïs P, Hocini M, Macle L y col: Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. Circulation 2002; 106: 2479-2485.
39. Sueda T, Nagata H, Orihashi K y col: Efficacy of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve operations. Ann Thorac Surg 1997; 63: 1070-1075.
40. Haïssaguerre M, Shah DC, Jaïs P y col: Mapping-guided ablation of pulmonary veins to cure atrial fibrillation. Am J Cardiol 2000; 86: K9-K19.
41. Spach MS: Anisotropy of cardiac tissue: a major determinant of conduction? J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10: 887-890.
42. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA y col: Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10: 1525-1533.
43. Ho SY, Cabrera JA, Tran VH y col: Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. Heart 2001; 86: 265-270.
44. Saito T, Waki K, Becker AE: Left atrial myocardial extension onto pulmonary veins in humans: anatomic observations relevant for atrial arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 888-894.
45. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC y col: Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. Circulation 2000; 101: 1409-1417.
46. Pappone C, Rosanio S, Oreto G y col: Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. Circulation 2000; 102: 2619-2628.
47. Tada H, Oral H, Wasmer K y col: Pulmonary vein isolation: comparison of bipolar and unipolar electrograms at successful and unsuccessful ostial ablation sites. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 13-19.
48. De Ponti R, Tritto M, Lanzotti M y col: Computarized high density mapping of the pulmonary veins: new insights into their electrical activation in patients with atrial fibrillation. Europace 2004; 6: 97-108.
49. Salerno-Uriarte JA, De Ponti R, Tritto M y col: Ablation of atrial

fibrillation: are we still "Learning While Burning"? Cardiac Arrhythmias 2003. Edit. Springer. Proceedings of the 8th International Workshop on Cardiac Arrhythmias 2003; 149-158.
50. Moreno I, Caballero R, Gonzalez T: Efectos del irbersartán sobre los canales de potasio responsables de la repolarización cardíaca humana. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 148.
51. Shi Y, Tardif J-C, Nattel S: Enalapril effects on atrial remodeling and atrial fibrillation in experimental congestive heart failure. Cardiovasc Res 2002; 54: 456-461.
52. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R y col: Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented gotas. Circulation 1995; 92: 1954-1968.
53. Ravelli F, Allessie M: Effects of atrial dilatation on refractory period and vulnerability to atrial fibrillation in the isolated Langendorff-perfused rabbit heart. Circulation 1997; 96: 1686-1695.
54. Healey JS, Baranchuk A, Cristal E y col: Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1832-1839.
55. Hansson L, Lindholm L, Ekbom T y col: Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity: the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 Study. Lancet 1999; 354: 1751-1756.
56. Benjamin EJ: Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. JAMA 1994; 271: 840-844.
57. Vaziri S, Larson M, Benjamin E y col: Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circulation 1994; 89: 724-730.
58. Kalifa J, Jalife J, Zaitsev A y col: Intra-atrial pressure increases rate and organization of waves emanating from the superior pulmonary veins during atrial fibrillation. Circulation 2003; 108: 668-671.
59. Li D, Fareh S, Leung T y col: Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodelling of a different sort. Circulation 1999; 100: 87-95.
60. Shi Y, Ducharme A, Li D y col: Remodelling of atrial dimensions and emptying function in canine models of atrial fibrillation. Cardiovasc Res 2001; 52: 217-225.
61. The Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) Collaborative Research Group: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. JAMA 2002; 288: 2981-2997.
62. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145-153.
63. Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE y col: Blood pressure dependent and independent effects of anti-hypertensive treatment on clinical events in the VALUE trial. Lancet 2004; 363: 2049-2051.

Debemos tener fortaleza, y aceptar que las cosas son como son, no como queremos que sean.
ALBERTO GIRRI

Remodelamiento ventricular izquierdo en el atleta: influencia de diferentes actividades deportivas

EDUARDO M. ESCUDERO, ANA TUFARE, CARLOS LOBRUTTO, LAURA PELLEGRINI, ALBERTO ASENJO, OSCAR A. PINILLA

Las actividades físicas competitivas están asociadas con cambios morfológicos que son reconocidos como corazón de atleta. Se estudiaron 30 individuos de sexo masculino (9 sedentarios normales y 21 atletas de alto nivel competitivo: 11 futbolistas y 10 ciclistas), realizándoles ecocardiograma, ECG, evaluación clínica y dosaje sérico de propéptido de carboxilo terminal de procolágeno tipo 1 (PIP). Los atletas mostraron mayor índice de masa ventricular izquierda y de espesor parietal relativo, respecto de los controles. Los futbolistas presentaron mejor función sistólica del VI (fracción de eyección [FE] 76,4 ± 1,87) que los ciclistas (FE: 64,2 ± 3,34; p < 0,01) y los controles (FE: 65,6 ± 2,8; p < 0,01) sin diferencias significativas entre ciclistas y controles; hallazgo que se repitió al analizar la función diastólica a través de las velocidades temprana (E) y tardía (A) del anillo mitral (futbolistas 3,41 ± 0,43; ciclistas 2,02 ± 0,14; p < 0,01 y controles 2,00 ± 0,14; p< 0,01) sin encontrar diferencias entre ciclistas y controles. No se observaron diferencias significativas en los niveles séricos del PIP en los dos grupos de deportistas. El remodelamiento del VI en los ciclistas mostró mayor desarrollo de hipertrofia, y en los futbolistas predominó la dilatación de la cavidad. El remodelamiento no alteró la función del miocardio y no produjo fibrosis, aunque los futbolistas mostraron mejor función sistólica ventricular izquierda y mejor función diastólica dependiente de relajación.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 150-156

La realización de actividad física competitiva está asociada con cambios morfológicos en el corazón, incluyendo aumento en el tamaño de la cavidad, en el espesor de la pared y en la masa del ventrículo izquierdo (VI). Si bien actualmente se han señalado cambios secundarios al ejercicio en otras estructuras cardíacas, la denominación de corazón de atleta ha sido clásicamente referida al remodelamiento de la cavidad ventricular[1-4]. Morganroth y colaboradores, describieron dos formas morfológicamente diferentes de corazón de atleta vinculadas al tipo de ejercicio realizado[5]. Los autores señalaban la presencia de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica en la adaptación a actividades que requerían trabajo de fuerza, y de hipertrofia excéntrica a las vinculadas con trabajos de resistencia. Sin embargo la morfología del corazón del atleta y el impacto de los diferentes deportes en la estructura cardíaca, recientemente investigados por varios autores, no parecen responder claramente a esa clasificación, relativizando de esa forma su significación[3,6-8]. En ese camino recientes investigaciones señalan, por ejemplo, que el entrenamiento isométrico no conduce a un remodelamiento con hipertrofia concéntrica[6,9] como postulaban Morganroth y colaboradores[5]. La participación de factores hemodinámicos, genéticos o endocrinos, así como la combinación de actividades de resistencia y de fuerza en una misma actividad deportiva, pueden incidir en las formas de remodelamiento ventricular secundarias a la actividad física.

En este trabajo se analizan las características de adaptación del ventrículo izquierdo, a través del ecocardiograma, en respuesta a dos tipos de actividades deportivas de frecuente práctica en nuestro medio como son el ciclismo y el fútbol, en atletas jóvenes de alto nivel competitivo.

MATERIAL Y METODO

A. Población

Se estudiaron 30 individuos de sexo masculino (9 sedentarios normales, 11 futbolistas y 10 ciclistas) con edad promedio de 24 años.[18-28]

En cada individuo se efectuó evaluación clínica, electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y

Cátedra de Postgrado de Cardiología. Hospital Italiano. Universidad Nacional de La Plata.

Dirección postal: Eduardo M Escudero. Hospital Italiano. 51 – 29 y 30. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina.

e-mail: escu@arnet.com.ar

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

ecocardiograma. En 16 atletas se determinaron los niveles plasmáticos del propéptido de carboxilo - terminal de procolágeno tipo 1 (PIP).

Ninguno de los atletas participantes y sujetos controles tuvieron: hipertensión arterial (presión sanguínea >140/90 mmHg), evidencias de enfermedad cardíaca o de tratamientos farmacológicos que pudieran afectar la función o masa ventricular izquierda.

Los atletas realizaban durante los últimos 5 años un entrenamiento de 20 horas por semana con participación en competiciones nacionales e internacionales.

El estudio fue realizado de conformidad con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1964 con la aprobación del Comité de Estudios Humanos del Hospital Italiano de La Plata y la firma del consentimiento informado por todos los individuos estudiados.

B. Procedimiento

En cada individuo se obtuvieron los valores de presión arterial mediante esfingomanómetro de mercurio; se realizó un trazado electrocardiográfico de 12 derivaciones y un estudio ecocardiográfico con transductor transtorácico.

C. Ecocardiograma

Los estudios fueron realizados con un equipo ATL (HDI 3500) disponible comercialmente, con transductor de banda ancha de 2- 4 MHz.

Desde la ventana paraesternal se obtuvieron cortes en el eje menor con modo M guiados por la imagen bidimensional para realizar mediciones de espesores parietales y diámetros de la cavidad de acuerdo con las recomendaciones de la *American Society of Echocardiography*[10]. Se calculó la masa ventricular según Devereux y colaboradores[11], normalizándola por la superficie corporal, para obtener el índice de masa ventricular izquierda (IMVI). Para completar el análisis de la estructura ventricular se calculó la relación espesor parietal, radio ventricular (h/r) de acuerdo con Gaash y colaboradores[12].

La identificación de remodelamiento fue definida por el aumento de tamaño de cavidades (diámetro de fin de diástole $\geq$ 55 mm) y/o de los espesores parietales ($\geq$ 13 mm)[13]. Se consideró la existencia de hipertrofia ventricular izquierda, cuando el IMVI era $\geq$ 125 g/m^2 [14], considerándose concéntrica con h/r $\geq$ 0,45 y excéntrica con h/r < 0,45[13].

La función sistólica fue evaluada mediante el porcentaje de acortamiento endocárdico (%Ac) por modo M y por la fracción de eyección (FE), calculada a través de los volúmenes ventriculares, desde imágenes en 4 y 2 cámaras obtenidas desde la ventana apical.[15] Como un parámetro indicador de postcarga se utilizó el estrés pico sistólico, calculado con parámetros ecocardiográficos, y la determinación de la presión arterial sistólica de acuerdo con Quiñones y colaboradores[16]. Con esta fórmula y estimando la presión diastólica ventricular, usando señales de Doppler pulsado del flujo mitral y Doppler tisular para las velocidades del anillo mitral según Kim y colaboradores[17] se calculó el estrés de fin de diástole, como indicador de precarga.

El estudio de la función diastólica se realizó con Doppler tisular analizando la velocidad del anillo mitral en diástole, desde ventana apical en vista de cuatro cámaras ubicando la muestra sobre la porción lateral del mismo. Se midieron las velocidades inicial diastólicas (E) y tardía (A) vinculadas con la relajación y el llenado ventricular. Con las velocidades se calculó la relación E/A como parámetro de caracterización de esa función[18].

Los datos correspondientes para cada parámetro fueron obtenidos promediando las mediciones sobre tres ciclos cardíacos consecutivos. Las mismas fueron realizadas por un solo observador que desconocía el grupo de procedencia del individuo en el estudio.

D. Determinación de PIP sérico

Se tomaron muestras de sangre venosa en 16 de 21 atletas, para determinar los niveles de PIP por radioinmunoanálisis según el método descrito anteriormente.[19] Las variaciones de inter e intra análisis, para determinar PIP, fueron 7% y 3% respectivamente. La sensibilidad (el límite de detección mas bajo) fue 1,20 ng/L.

E. Análisis estadístico

Los datos de los parámetros cuantitativos fueron expresados a través de la media y su correspondiente error estándar. Para analizar la significación estadística de las diferencias se utilizó en las variables continuas el análisis de varianza (ANOVA), completado con el test de Student-Newman-Keuls para definir las diferencias entre los grupos. Las variables categóricas fueron analizadas mediante la prueba de X^2. La relación entre 2 variables fue estudiada a través del coeficiente de correlación.

Los valores de $p < 0,05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

RESULTADOS

A. Características clínicas

En la Tabla 1 se pueden analizar las características de diferentes parámetros en los individuos estudiados. Como se puede observar la edad fue similar entre los grupos. La presión arterial, en sus valores sistólicos y diastólicos, fue significativamente menor en los futbolistas en relación con los controles y los ciclistas. La frecuencia cardíaca fue menor en los ciclistas en relación con los otros dos grupos. Presentaron una tensión sistólica mayor de 129 mmHg 2/10 (20%) controles y 2/10 (20%) ciclistas. El electrocardiograma fue normal en todos los individuos estudiados.

TABLA 1

	Ciclistas (1)	*Futbolistas (2)*	*Controles (3)*	*1 vs 2*	*1 vs 3*	*2 vs 3*	*p*
Edad (años)	25,9 ± 0,66	23,64 ± 1,16	23,6 ± 0,28	NS	NS	NS	NS
SC (m^2)	1,92 ± 0,02	1,93 ± 0,04	1,9 ± 0,03	NS	NS	NS	NS
PAS (mmHg)	117,05 ± 2,71	102,73 ± 4,50	121,7 ± 2,58	sí	NS	sí	0,001
PAD (mmHg)	77,5 ± 1,34	61,82 ± 2,28	74,5 ± 1,57	sí	NS	sí	0,001
FC (l/min)	55,40 ± 1,51	65,18 ± 4,25	65,5 ± 1,66	sí	sí	NS	0,007

SC: superficie corporal. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca.

B. Ventrículo izquierdo

Los diámetros ventriculares izquierdos fueron mayores en los 21 atletas en comparación con lo referido para los controles sedentarios, como se puede ver en la Tabla 2. Las dimensiones diastólicas finales estaban comprendidas en un rango de 48 mm a 62 mm (promedio 55 mm) en atletas, y fueron similares en ciclistas y futbolistas, pero más altas que en el grupo control. En 9/11 (82%) de los futbolistas y en 6/10 (60%; NS) de los ciclistas las dimensiones izquierdas de fin de diástole excedieron el valor normal para una población sedentaria (> 54 mm). El espesor del septum ventricular (8 mm-14 mm) y el espesor de la pared posterior (7,5 mm-14 mm) fueron superiores en ciclistas que en futbolistas y controles, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre futbolistas y controles (Tabla 2). El espesor parietal dentro de un rango compatible con el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (> 13 mm)[20-22] fue encontrado en 4/10 (40%) ciclistas (los 4 sólo en el septum anterior) y en ningún futbolista ($p < 0,05$).

El índice de masa ventricular izquierda estaba incrementado en los atletas respecto de los individuos sedentarios, siendo a su vez mayores en los ciclistas respecto de los futbolistas como se puede ver en la Figura 1. En 6/10 ciclistas (60%) se encontró un valor de índice de masa ventricular izquierda, compatible con hipertrofia ventricular izquierda (IMVI > 125 g/m^2) mientras que en los futbolistas solamente 2/11 (11,7 % $p < 0,02$) sobrepasaban ese punto de corte.

El espesor relativo de la pared (h/r) resultó significativamente mayor en los ciclistas respecto de los controles y futbolistas, no encontrándose diferencias en estos dos grupos (Figura 1).

El remodelamiento ventricular izquierdo fue encontrado en 8/10 (80%) ciclistas por el mayor tamaño cardíaco y/o el incremento de espesor de la pared y en 8/11 (72%; NS) de los futbolistas sólo por el aumento del diámetro de la cavidad.

En ningún caso se detectaron alteraciones segmentarias de la motilidad parietal. La función sistólica ventricular izquierda, evaluada por la fracción de eyección y por el porcentaje de acortamiento endocárdico, estaba dentro de límites normales en todas las personas estudiadas; el rango se ubicó entre 50% a 84% y 27% a 54% respectivamente. Los futbolistas mostraron mayor fracción de eyección ventricular izquierda y mayor fracción de acortamiento (FEVI 76,4 ± 1,87; FA: 46,9 ± 1,77%) que los ciclistas (FEVI: 64,2 ± 3,34 $p < 0,01$; FA: 35,8 ± 1,98% $p < 0,01$) y los controles (FEVI: 65,6 ± 2,8 $p < 0,01$ vs. futbolistas y NS vs. ciclistas; FA: 41,4 ± 1,67% - $p < 0,01$ vs. futbolistas y NS vs. ciclistas) sin encontrar diferencias entre ciclistas y sedentarios. La Figura 2 muestra el comportamiento de la FE entre los tres grupos analizados.

El estrés sistólico pico, indicador de la postcarga, fue mayor en los sedentarios (506,90 ± 31,25 gr/cm^2) que en los futbolistas (469,86 ± 19,57 gr/cm^2; NS) y en los ciclistas (414,89 ± 16,29 gr/cm^2 $p < 0,05$) aunque sin diferencias significativas con futbolistas; no existien-

TABLA 2

	Ciclistas (1)	*Futbolistas (2)*	*Controles (3)*	*1 vs 2*	*1 vs 3*	*2 vs 3*	*p*
SD (mm)	11,80 ± 0,66	9,14 ± 0,27	7,89 ± 0,26	sí	sí	NS	0,001
PPD (mm)	10,70 ± 0,42	8,32 ± 0,25	8,22 ± 0,55	sí	sí	NS	0,001
DS (mm)	35,30 ± 1,25	29,50 ± 1,19	28,67 ± 0,87	sí	sí	sí	0,001
DD (mm)	55,10 ± 1,55	55,64 ± 1,10	49,00 ± 0,94	NS	sí	sí	0,001
E/A mitral	1,96 ± 0,25	2,07 ± 0,14	2,30 ± 0,20	NS	NS	NS	NS
E/A anillo mitral	2,02 ± 0,14	3,41 ± 0,43	2,30 ± 0,28	sí	NS	sí	0,002

SD: espesor diastólico del septum interventricular. PPD: espesor diastólico de la pared posterior del VI. DS: diámetro sistólico del VI. DD: diámetro diastólico del VI.

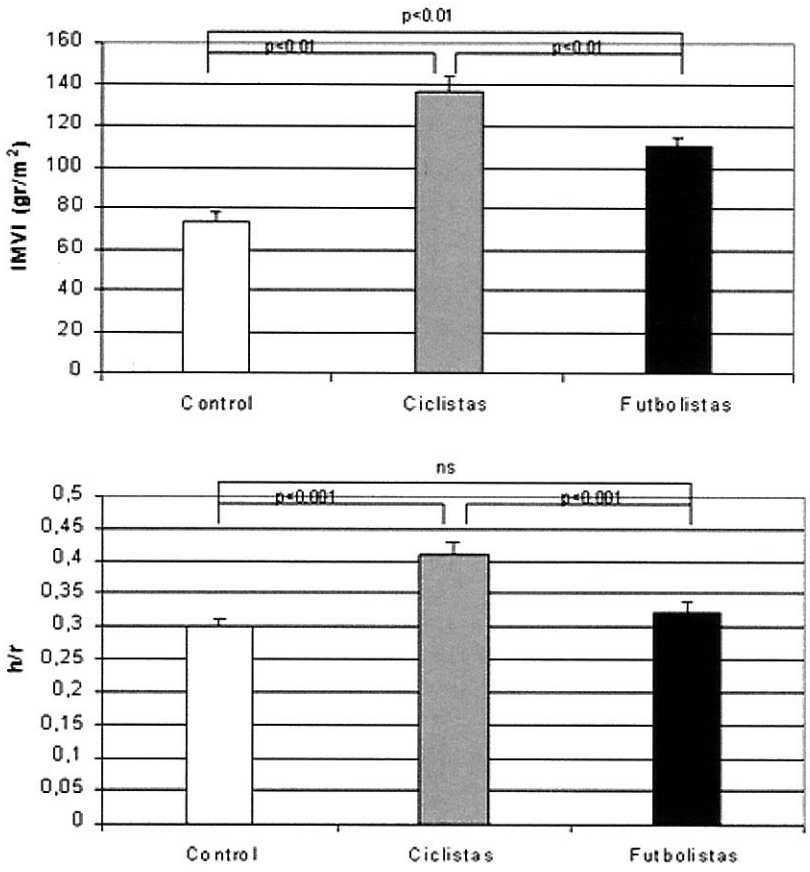


Figura 1. Estructura ventricular izquierda. En el panel superior las barras indican los valores promedios y los errores correspondientes del índice de masa ventricular izquierda (IMVI) encontrados en controles, ciclistas y futbolistas. El panel inferior representa los valores del espesor parietal relativo (h/r) en cada uno de los grupos.

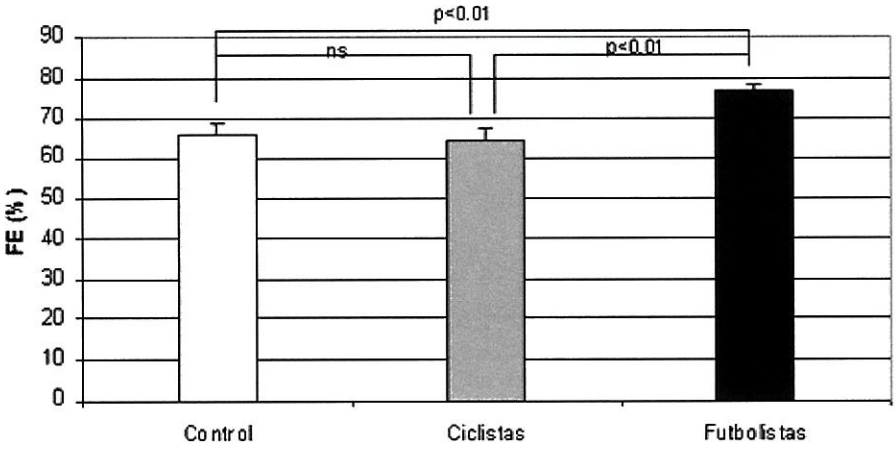


Figura 2. Función sistólica. El gráfico muestra los valores de la fracción de eyección ventricular (FE) en los grupos estudiados. Puede observarse que si bien la FE fue normal en los deportistas, los futbolistas tuvieron valores más altos.

do diferencias entre los grupos de atletas como lo muestra el panel superior de la Figura 3.

El estrés de fin de diástole, indicador de precarga, fue mayor en los futbolistas (42,04 ± 2,02 gr/cm^2) respecto de ciclistas (27,81 ± 2,25 gr/cm^2; $p < 0,05$) y sedentarios (30,90 ± 2,78 gr/cm^2; $p < 0,05$), no encontrándose diferencias entre ciclistas y controles (panel inferior de Figura 3).

La función diastólica ventricular izquierda, evaluada por la relación E/A del anillo mitral mostró mejores condiciones de llenado ventricular en futbolistas (3,41 ± 0,43) que en ciclistas (2,02 ± 0,14; $p < 0,01$) y controles (2,00 ± 0,14; $p < 0,01$), sin encontrar diferencias entre ciclistas y controles (Figura 4).

C. Niveles séricos de PIP

La concentración sérica de PIP resultó más alta, pero no estadísticamente significativa en ciclistas (173,8 vs ± 42 µg/L; 155,2±39,2 µg/L ; NS). De los 21 atletas sólo en 2 (un futbolista y un ciclista) se encontraron niveles

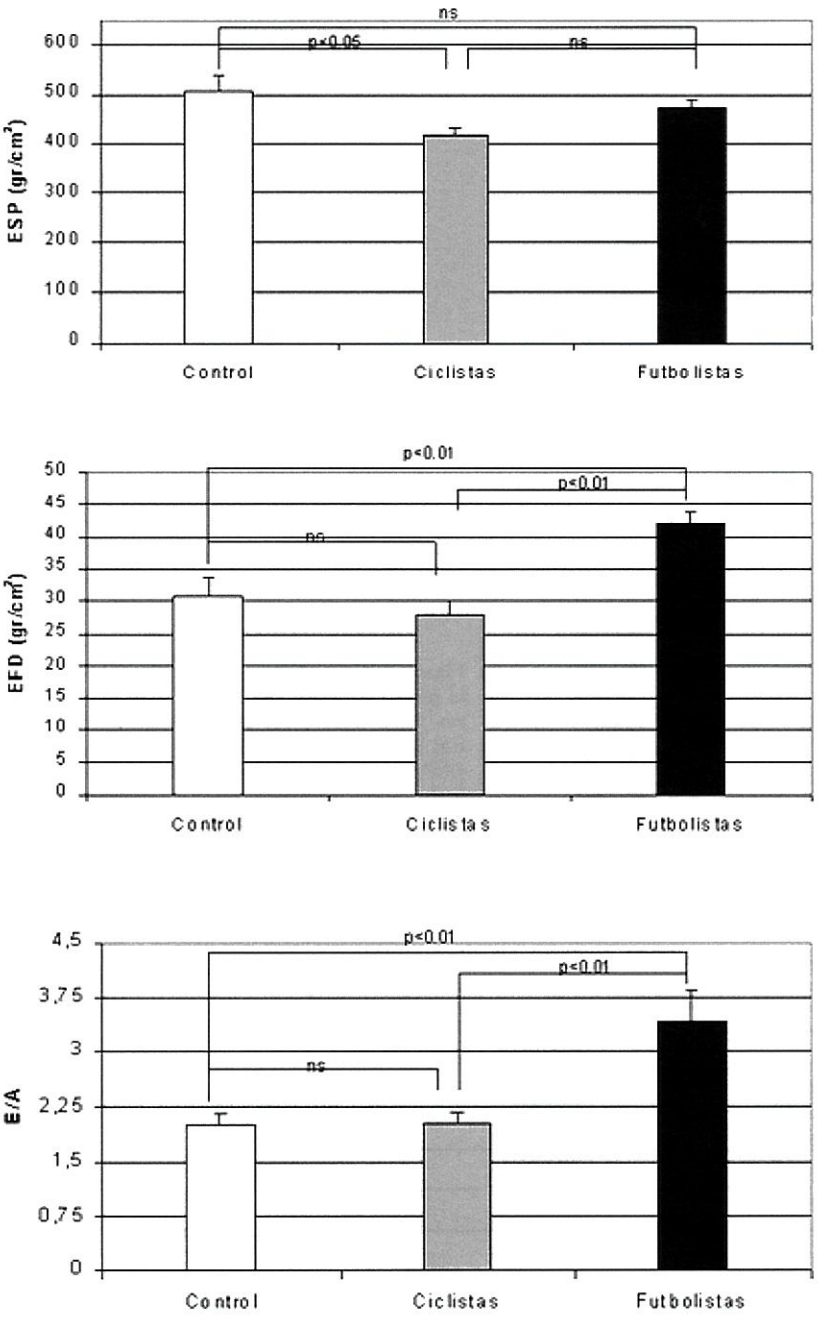


Figura 3. Función sistólica. En la parte superior de la figura se representa la postcarga encontrada en cada grupo y en la parte inferior los datos correspondientes a la precarga.

Figura 4. Función diastólica. Se encuentran representados los datos de la relación de la velocidad del anillo mitral correspondiente al lleno inicial (E) y al lleno postcontracción auricular (A) como indicador de la función diastólica en controles, ciclistas y futbolistas.

séricos de PIP más altos que el rango normal, de acuerdo con la técnica usada (para hombres 87-234 µg/L).

DISCUSION

Los resultados de este estudio demuestran la presencia de remodelamiento del ventrículo izquierdo en más del 70% de los atletas, principalmente por aumento del diámetro de la cavidad en los futbolistas y por aumento del diámetro y los espesores parietales en los ciclistas. La función sistólica del ventrículo izquierdo fue mejor en los futbolistas respecto de los ciclistas y controles. Los futbolistas mostraron un mejor lleno ventricular dependiente de la relajación respecto de los controles en relación con los ciclistas.

Los cambios morfológicos y funcionales del corazón encontrados en atletas, comúnmente conocidos como corazón de atleta, han sido ampliamente descriptos en varios estudios ecocardiográficos de corte trasversal, que sustentan que el remodelamiento ventricular es un fenómeno de adaptación fisiológica ante los cambios metabólicos impuestos por el ejercicio.[1-4,6,8,23] La prevalencia y los mecanismos involucrados en el desarrollo de esta adaptación no han sido aún totalmente dilucidados.[9,24,25] Distintas variables como el tipo de ejercicio

y el nivel de entrenamiento realizado en las diferentes disciplinas deportivas, los niveles de presión arterial y/o de consumo máximo de oxígeno alcanzados durante la actividad física desarrollada y la edad, entre otras, han sido señaladas para explicar los diferentes hallazgos[9].

En el presente estudio hemos utilizado dos modelos de actividad física similares teniendo en cuenta la combinación de ejercicios de fuerza y de resistencia que se utilizan en el fútbol y en el ciclismo, encontrando diferentes formas de adaptación.

Los ciclistas mostraron un remodelamiento ventricular izquierdo determinado principalmente por aumento en el espesor parietal y del diámetro de la cavidad, generando a su vez mayor desarrollo de hipertrofia. Los futbolistas presentaron otro mecanismo de adaptación que provocó un remodelamiento ventricular izquierdo a expensas solamente del aumento del tamaño de la cavidad ventricular, que generó también un incremento de la masa del VI en relación con los sedentarios. Estas observaciones coinciden con lo referido por Spirito y colaboradores[3] que sobre 947 atletas tomados de 27 actividades deportivas diferentes encontraron que los deportistas con mayor hipertrofia ventricular izquierda eran los ciclistas. En el análisis de la función ventricular izquierda, los futbolistas mostraron un incremento de la fracción de acortamiento endocárdica y de la fracción de eyección en relación con los ciclistas y controles como expresión de una mejor función global de ese ventrículo.

Las diferencias referidas pueden explicarse si tenemos en cuenta los distintos valores de precarga, de postcarga y de frecuencia cardíaca encontrados en los tres grupos. Los futbolistas mostraron la menor postcarga y la mayor precarga lo que permite inferir la ausencia probable de cambios del estado inotrópico *per se* como responsables de la mejoría de la función global. Sin embargo, debemos tener en cuenta que la mayor frecuencia cardíaca en los futbolistas, probablemente secundaria a un aumento del tono simpático[24], y la posibilidad de que el estiramiento del miocito aumente el inotropismo por aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio[26], contribuiría a mejorar la función ventricular a través de un incremento de la contractilidad. Los ciclistas, por otra parte, no tuvieron cambios en el acortamiento en relación con los controles, a pesar de mostrar igual precarga y menor postcarga. En estos grupos las distintas frecuencias cardíacas permitirían interpretar las diferencias mencionadas. En efecto, la relación entre fuerza y frecuencia cardíaca favorecería en este caso a los controles, que mantienen similar fracción de eyección que los ciclistas ante mayor postcarga.

La función diastólica del ventrículo izquierdo fue normal en este grupo de atletas, en concordancia con el concepto de que es una hipertrofia fisiológica donde no se desarrolla fibrosis[27], corroborado a su vez por los niveles séricos del PIP en ambos grupos. De todas formas se puede ver que los futbolistas tienen una mejor relajación probablemente vinculada con la mayor actividad simpática como señalaron Neri Serneri y colaboradores[24].

CONCLUSIONES

El remodelamiento cardíaco del ventrículo izquierdo estuvo presente en la mayoría de los atletas estudiados. Ese remodelamiento fue diferente en ambos deportes; en los ciclistas se encontró más desarrollo de hipertrofia y en los futbolistas mayor dilatación de la cavidad. Esta diferente adaptación puede explicarse por los diferentes niveles de presión sanguínea y/o frecuencia cardíaca alcanzados, o el predominio de fuerza o resistencia en la actividad física desarrollada. Este remodelamiento no alteró la función del miocardio y no produjo fibrosis miocárdica, aunque los futbolistas mostraron mejor función sistólica ventricular izquierda y mejor función diastólica dependiente de relajación.

SUMMARY

LEFT VENTRICULAR REMODELLING IN ATHLETES

Long-term athletic training is associated with morphological changes, described as athlete's heart. Thirty male subjects were studied (11 soccer players, 10 cyclists and 9 sedentary healthy) evaluated by physical check-up, 12 lead resting ECG, determination of serum concentration of the carboxyl-terminal propeptide of porcollagen type I (PIP) and echocardiogram. Left ventricular (LV) mass index and relative wall thickness, in the 21 athletes were higher than sedentary. LV systolic function evaluated by ejection fraction (EF) and diastolic function by early and late velocity of mitral flow (E/A) was better in soccer players (EF: 76.4 ± 1.87, E/A: 3.41 ± 0.43) than in cyclist (EF: 64.2 ± 3.34 $p < 0.01$, E/A: 2.02 ± 0.14-$p < 0.01$) and controls (FE: 65.6 ± 2.8 $p < 0.01$, E/A 2.00 ± 0.14 $p < 0.01$) without statistical differences between cyclist and controls. Cyclists showed more development of hypertrophy and soccer players more larger cardiac dilatation as consequence of LV remodelling. This cardiac remodelling did not alter myocardial function and did not induce myocardial fibrosis. However the soccer players showed better LV systolic and diastolic function depending upon the relaxation.

Bibliografía

1. Pluim BM, Zwinderman AH, Der Laarse A y col: The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000; 101: 336-344.
2. Maron BJ: Structural features of the athletic heart as defined by echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 190-203.
3. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA: Morphology of the 'athlete's heart' assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. Am J Cardiol 1994; 74: 802–806.

4. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F y col: Athlete's heart in women. JAMA 1996; 276: 211–215.
5. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL y col: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. Ann Intern Med 1975; 82: 521-524.
6. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A y col: The upper limit of physiologic hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295–301.
7. Fagard RH: Impact of different sports and training on cardiac structure and function. Cardiol Clin 1997; 15: 397–412.
8. Fagard RH: Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. Int J Sports Med 1996; 17: 140–144.
9. Rodriguez Reguero JJ, Iglesias Cubero G, Lopez de la Iglesia J y col: Prevalence and upper limit of cardiac hypertrophy in professional cyclists Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1995; 70: 375-378.
10. Shan DJ, de Maria A, Kisslo J y col: Recommendation regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiography measurements. Circulation 1987; 58: 1072-1083.
11. Devereaux RB, Alonso DR, Lutas EM y col: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57: 450-458.
12. Gaasch WH: Left ventricular radius to wall thickness ratio. Am J Cardiol 1979; 43: 1189-1194.
13. Pelliccia A, Avelar E, De Castro S y col: Global left ventricular shape is not altered as a consequence of physiologic remodelling in trained athletes. Am J Cardiol 2000; 86: 700-702.
14. Koren MJ, Devereaux RB, Casale PN: Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 114: 345-352.
15. Lang R, Bierig M, Devereaux RB y col: Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005; 18: 1440-1463.
16. Quiñones MA, Mokotoff DM, Nouri S y col: Noninvasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload. Am J Cardiol 1980; 45: 782-790.
17. Kim JY, Sohn DW: Mitral annulus velocity in the estimation of left ventricular filling pressure: prospective study in 200 patients. J Am Soc Echocardiogr 2001; 13: 980-985.
18. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK y col: The non-invasive assessment of left ventricular diastolic function with two dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 246-270.
19. Diez J, laviades C, Mayor G y col: Increased serum concentration of procollagen peptides in essential hypertension relation to cardiac alteration. Circulation 1995; 91: 1450-1456.
20. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE: Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981; 48: 418-428.
21. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO y col: Hypertrophic cardiomyopathy: interrelation of clinical manifestations, pathophysiology and therapy. N Engl J Med 1987; 316: 780-789.
22. Spirito P, Chiarella F, Carratino L y col: Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. N Engl J Med 1989; 320: 749-755.
23. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM y col: Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Ann Intern Med 1999; 130: 23-31.
24. Serneri GGN, Boddi M, Cecioni I y col: Cardiac angiotensin II formation in the clinical course of heart failure and its relationship with left ventricular function. Circ Res 2001; 88: 961–968.
25. Fatini C, Guazzelli R, Manetti P y col: RAS genes influence exercise-induced left ventricular hypertrophy: an elite athletes study. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 1868-1872.
26. Cingolani HE, Pérez NG, Pieske B y col: Stretch-elicited Na+/H+ exchanger activation: the autocrine/paracrine loop and its mechanical counterpart. Cardiovas Res 2003; 57: 953-960.
27. Escudero EM, Tufare AL, Rebolledo O y col: Serum carboxyl-terminal propeptide of procollagen type I in exercise induced left ventricular hypertrophy. Clin Cardiol 2004; 27: 471-474.

El hombre es la única criatura que no se contenta con dejar que las cosas sean como son, y está siempre tratando de cambiarlas. Una vez que lo logra, raramente se siente satisfecho con los resultados. ALDOUS HUXLEY

Encuesta Nacional de Manejo del Dolor Torácico

HUGO R. RAMOS, JULIO O. BONO, WALTER QUIROGA CASTRO, RAUL BARCUDI, LUIS SONZINI, ADRIAN COSTA, ALBERTO VILLEGAS y el Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte de adultos en la Argentina y el dolor torácico es una de sus principales manifestaciones. El objetivo de esta Encuesta fue recolectar datos acerca de su manejo en las Salas de Guardia. ***Material y método*****: se distribuyó un cuestionario en todas las regiones de la FAC solicitando datos de los recursos humanos y materiales involucrados en el manejo de pacientes con dolor torácico.** ***Resultados*****: respondieron 42 centros: 23 (54%) de nivel A, 13 (31%) de nivel B y 6 (14%) de nivel C. En un total de 947.779 pacientes atendidos en Sala de Guardia se registraron 5.275 consultas (0,5%) por dolor torácico. El 44% de los médicos que atendieron a pacientes con dolor torácico fueron clínicos o generalistas, 21% cardiólogos y 35% cirujanos o especialistas relacionados, sin entrenamiento en el manejo de síndromes coronarios agudos. Todos los centros dosan CPK (100%); 28 (67%) utilizan CK-MB y solamente 13 (31%) dosan troponina, aunque 36 (85%) son centros de nivel A o B. El tiempo de informe de los marcadores cardíacos es de 110,8 ± 48 minutos. Tienen monitoreo cardíaco en sala de guardia 25 centros (59%); 31 centros (74%) pueden efectuar prueba de esfuerzo y 15 (36%) tiene protocolo de manejo del dolor torácico. Sólo 8 centros (19%) informaron disponer de Unidad de Dolor Torácico.** ***Conclusiones*****: a pesar de que la mayoría de los centros encuestados fueron de complejidad alta o media pocos tienen una Unidad de Dolor Torácico en funcionamiento.**

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 157-163

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en la Argentina[1] y los síndromes coronarios agudos (SCA) son su principal manifestación: muerte súbita, infarto agudo de miocardio y angina inestable. Sin embargo, a pesar de la concepción generalizada de que los síntomas de la enfermedad coronaria se manifiestan en la forma clásica de angina de pecho con dolor precordial, en la actualidad se sabe que las primeras manifestaciones sintomáticas no son clásicas sino atípicas en un 25%-40% de los pacientes, por lo cual muchas veces se pierde la oportunidad de un diagnóstico adecuado[2,3]. Por esta razón se deberían considerar a las manifestaciones *atípicas* como parte de las manifestaciones *típicas* de la enfermedad coronaria.

Repetidas experiencias han demostrado que ciertos grupos de pacientes, entre ellos mujeres, diabéticos y ancianos, están en mayor riesgo de no identificar ellos mismos los síntomas de alarma o de que el médico confunda estas manifestaciones con otras de menor gravedad, lo cual motiva que entre el 4% y el 13% de los pacientes que concurren a una guardia de urgencia sean diagnosticados erróneamente[4-6] con un consiguiente riesgo de mortalidad del 11% al 25%, significativamente mayor que el de los pacientes con diagnóstico oportuno[5,6].

El objetivo de este trabajo fue recolectar datos asistenciales, basados en la disponibilidad de recursos humanos y materiales, para el manejo de pacientes con dolor torácico agudo en las Salas de Guardia de centros de atención argentinos.

MATERIAL Y METODO

En el año 2004 se diseñó una encuesta estructurada con los siguientes requerimientos: localización geográfica y dependencia administrativa de cada centro (nacional, provincial, municipal o privada); población alrededor del centro; número de camas; disponibilidad de Sala de Guardia o Departamento de Emergencias; especialidad o formación de los médicos que la atienden; disponibilidad de registro estadístico; número de

Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico del Comité de Cardiopatía Isquémica de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC).

Dirección postal: Hugo Ramos. Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico. Comité de Cardiopatía Isquémica. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

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

TABLA 1
CENTROS QUE RESPONDIERON LA ENCUESTA DIVIDIDOS POR REGIONES DE LA FAC

Regiones	*Noroeste*	*Centro*	*Cuyo*	*Bonaerense*	*Litoral*	*Noreste*	*Patagónica*
N° de centros (%)*	3 (7)	21 (50)	4 (9,5)	3 (7)	4 (9,5)	2 (5)	5 (12)

* Los porcentajes han sido redondeados.

pacientes atendidos por año; registro de pacientes con dolor torácico o precordial; tipo de institución (polivalente o monovalente); espacio físico para una Unidad de Dolor Torácico (UDT); disponibilidad de ECG en la Sala de Emergencias; monitores; posibilidad de dosar marcadores cardíacos (CPK, CK-MB, troponina, BNP); tiempo hasta el informe de los resultados; equipo portátil de rayos X; protocolo para evaluación de pacientes con dolor torácico; pruebas funcionales con o sin imágenes y disponibilidad de personal a cargo.

Los centros fueron categorizados de acuerdo con la siguiente clasificación[7]:

Centros A: Los que cuentan con Unidad Coronaria y/o de Cuidados Intensivos, laboratorio de hemodinamia y cirugía cardiovascular.

Centros B: los que tienen Unidad Coronaria y/o Unidad de Cuidados Intensivos.

Centros C: Sala de Internación, sin los recursos de los centros A o B.

La Encuesta pudo ser accedida en el sitio *web* de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA y fue distribuida por correo electrónico desde el Comité de Cardiopatía Isquémica.

RESULTADOS

Entre junio de 2004 y febrero de 2005 respondieron la encuesta 42 centros. La población estimada alrededor de ellos, basada en el Censo Nacional del año 2001, fue de 9.783.325 habitantes. Estuvieron representadas, al menos por un centro, todas las Regiones de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (Tabla 1) correspondiendo 23/42 centros a la categoría A (54%), 13/42 a la categoría B (31%) y 6/42 a la C (14%). Treinta y siete eran polivalentes (86,5%) y 5 eran centros cardiológicos monovalentes (13,5%). Durante el año anterior a la Encuesta, en 36 centros se atendieron 947.779 pacientes en la Sala de Emergencias, de los cuales 5.275 consultaron por dolor torácico o precordial (0,5%). Seis de los centros encuestados no aportaron estos datos.

Recursos humanos

La especialidad o formación de los médicos de la Sala de Guardia/Emergencias se muestra en la Figura 1. Uno de cada cinco médicos de guardia era cardiólogo o con formación en cardiología; casi un tercio eran clínicos o internistas y uno de cada siete era médico de familia o generalista; el 35% de los médicos de guardia no tenían una especialidad o formación relacionada con la Medicina Interna o la Cardiología, incluyendo a cirujanos, traumatólogos, ginecólogos, anestesistas y otros médicos sin una especialidad u orientación por una especialidad definida.

Disponibilidad de recursos

Solamente en 11/42 centros (26%) existía un espacio exclusivo para una Unidad de Dolor Torácico; en 29/42 centros (69%) el espacio era común a la Sala de Guardia/Emergencias; 2/42 (5%) no respondieron; 8/42 (19%) informaron tener en funcionamiento una UDT, definida como aquella con disponibilidad de un protocolo de trabajo, marcadores cardíacos, monitoreo, prueba de esfuerzo y unidad de observación.

En la Tabla 2 se describen los recursos organizativos básicos y de manejo utilizados por los centros. Uno de cada tres centros cuenta con un protocolo de dolor torácico y solamente uno de cada diez tiene un jefe o coordinador responsable. Uno de cada cuatro centros infor-

TABLA 2
DISPONIBILIDAD DE RECURSOS EN LA SALA DE GUARDIA/EMERGENCIAS

Recursos	*N (%)*
Organizativos	
Protocolos de dolor torácico	15 (36)
No tiene	25 (59)
No contesta	2 (5)
Jefe o Coordinador de la UDT	5 (12)
Espacio físico	
Exclusivo para UDT	11 (26)
No exclusivo para UDT	29 (69)
No contesta	2 (5)
Recursos de manejo	
ECG	32 (76)
Equipo de Rx portátil	29 (69)
Biomarcadores cardíacos	
CPK	42 (100)
CK-MB	28 (67)
Troponina cardíaca	13 (31)
BNP	4 (9)
Monitoreo cardíaco	25 (59)
Prueba de esfuerzo	31 (74)

UDT: Unidad de Dolor Torácico. Rx: radiología.

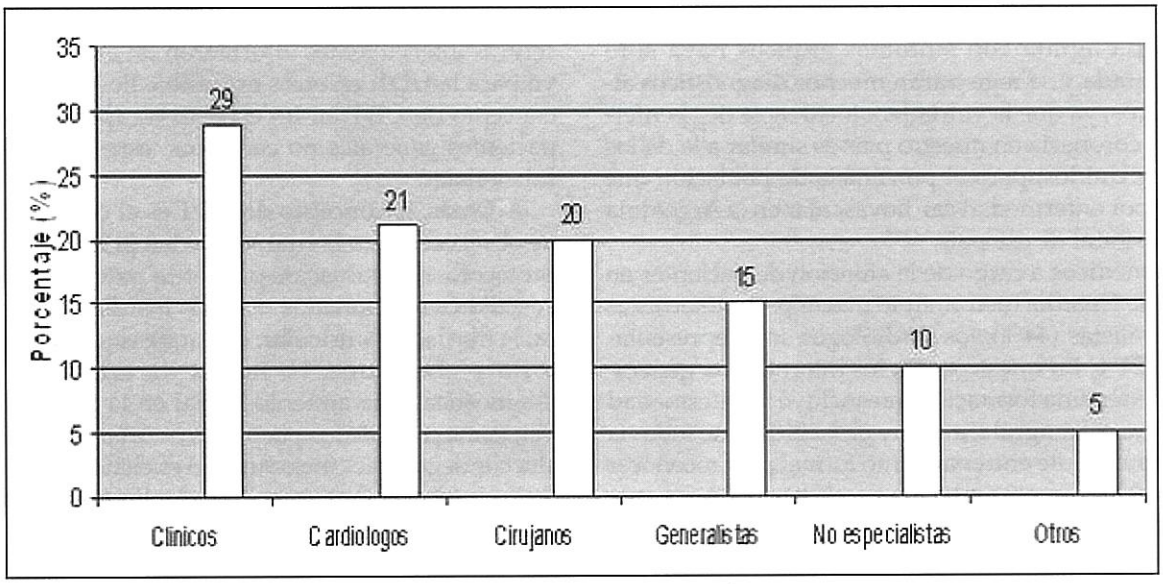


Figura 1. Especialidad o formación de los médicos en las Salas de Guardia/Emergencias de 42 centros de la Argentina. Otros: traumatólogos, ginecólogos, anestesistas.

mó la disposición de un espacio físico exclusivo para la UDT y la mayoría reportó manejar a los pacientes con dolor torácico en la Sala de Guardia/Emergencias.

Uno de cada cinco centros no tiene un electrocardiógrafo exclusivo para la Sala de Guardia/Emergencias sino que lo comparte con otros servicios del centro asistencial, aunque la mayoría de los centros tiene un aparato de ECG disponible permanentemente en el lugar. Algo similar ocurre con el aparato de Rx portátil: sólo uno de cada tres centros no lo tiene disponible en la Guardia, aunque la mayoría cuenta con ese elemento.

Respecto de los biomarcadores cardíacos, todos los centros informaron contar con la posibilidad de dosar CPK; tres de cada cuatro tiene dosaje de CK-MB; uno de cada tres puede dosar troponina T cardíaca (TnTc) y solamente uno de cada diez tiene la posibilidad de dosar BNP o NTpro-BNP. El tiempo promedio desde la extracción de sangre para dosar biomarcadores cardíacos hasta la recepción del informe por el médico fue de 110,8 ± 48 min (*vein to brain time*: tiempo desde la extracción hasta la lectura por el médico).

En 32/42 centros (76%) es posible realizar una prueba de esfuerzo: 12/32 (37,5%) informaron que podían hacerla con imágenes: 9/12 con eco estrés y 12/12 con cámara gamma.

DISCUSION

El desarrollo de las UDT en nuestro país todavía está en sus comienzos y las razones para que esto ocurra son variadas. El concepto del diagnóstico y tratamiento precoz de pacientes que consultan por dolor torácico no anginoso pero sospechoso de síndrome coronario agudo es reciente, a pesar de que la enfermedad coronaria es la principal causa de muerte en Occidente, sobre todo en la franja de población que tiene un estilo de vida similar al de los países desarrollados.

La primera UDT fue desarrollada, en 1981, en los Estados Unidos[8], y en la actualidad, tanto en América como en algunos países de Europa, se está dando impulso a la implementación de estas unidades de observación, porque se ha demostrado que aumentan la eficiencia y la seguridad diagnóstica, pudiendo además reducir los costos hospitalarios[9-11].

Los centros que respondieron a esta Encuesta fueron pocos, teniendo en cuenta la cantidad absoluta de centros de atención en el país[1], razón por la cual este trabajo puede estar mostrando sólo una parte de la realidad. La población estimada alrededor de ellos, en la Argentina, fue de casi diez millones de habitantes, y aunque más de la mitad de los centros encuestados son de alta complejidad (54%) sólo uno de cada cinco reportó una UDT en funcionamiento. Hay un bajo porcentaje de pacientes registrados con dolor torácico o precordial en la Sala de Guardia (0,5%) a pesar de que en otros registros representa la segunda causa en frecuencia de consultas para todas las edades y la primera para personas de edad media (entre 50 y 64 años).[12] Probablemente esto se deba a un subregistro o a un mal registro de los diagnósticos, ya que en nuestro país no está estandarizado sistemáticamente por categorías de diagnóstico o por un sistema como el de la Organización Mundial de la Salud.[13,14] Tampoco existe un registro homogéneo en las Salas de Guardia que permita realizar comparaciones, lo cual dificulta también el análisis de este punto.

De todos modos, lo más probable es que la patología coronaria aguda con síntomas atípicos haya sido subvalorada y se registraran muchos diagnósticos alternativos, ya que la verdadera incidencia de la enfermedad coronaria en nuestro país es similar a la de los Estados Unidos, pero el porcentaje de población que fallece por enfermedad cardiovascular en la Argentina es superior al de ese país.[1,15,34]

Los médicos a cargo de la atención de pacientes en la Sala de Guardia fueron, en su mayor parte, internistas o generalistas (44%); los cardiólogos sólo representaron un 21%. En nuestro país, los internistas y generalistas tienen una formación que incluye la enfermedad cardiovascular aguda, aunque probablemente todavía no hay suficiente entrenamiento formal para reconocer los cuadros con presentación no clásica o atípica, que constituyen el verdadero nudo del problema en la evaluación rápida de una Sala de Guardia.[16]

Aún más sorprendentes son los datos que muestran que médicos con especialidades u orientaciones no relacionadas con la Medicina Interna o la Cardiología, realizan la atención de pacientes con dolor torácico. Tal el caso de cirujanos generales, traumatólogos, ginecólogos y anestesistas (35%). Esto podría influir de manera decisiva en el subdiagnóstico de síndromes coronarios agudos con presentación atípica, cuya prevalencia puede ser de entre un 25% y un 40%, especialmente en mujeres, ancianos y diabéticos.[2] Sin embargo, esta Encuesta no estuvo dirigida a investigar específicamente la eficacia diagnóstica en las Salas de Guardia, por lo cual esta es sólo una especulación basada en el entrenamiento o formación de los médicos. Este dato deberá ser tenido en cuenta ya que uno de cada tres médicos que atiende a estos pacientes puede tener un entrenamiento insuficiente en el reconocimiento de síndromes coronarios agudos.

En nuestro país es necesario el desarrollo formal de los médicos de Emergencias, con un entrenamiento específico dirigido al diagnóstico y tratamiento de los cuadros que amenazan la vida o una función, incluidos los síndromes coronarios agudos. Los cardiólogos no necesariamente deben estar siempre en la primera línea de evaluación, ya que su papel principal está en el apoyo para el diagnóstico final y el tratamiento definitivo del síndrome coronario agudo en la Sala de Guardia y en la Unidad Coronaria. La primera línea debería estar integrada por enfermeras entrenadas en *triage* (categorización) y médicos de emergencias, trabajando con protocolos de una Unidad de Dolor Torácico dirigida por cardiólogos.[17,18]

El espacio físico exclusivo o independiente para la UDT no es un componente esencial, ya que lo más importante es el protocolo de evaluación, el entrenamiento del personal y la disponibilidad de algunos recursos.[17] El espacio y la disponibilidad de camillas de observación y monitoreo son limitados en todas las Salas de Guardia por lo cual, si bien solamente el 26% de los centros intervinientes informaron un espacio exclusivo para la UDT, en otros es posible llevar adelante el concepto de UDT en un espacio compartido con los pacientes generales no cardíacos; estas son las UDT funcionales.

Además, el concepto de UDT es el de una unidad de observación en la cual se pueden poner en práctica protocolos de evaluación para otras patologías cardiovasculares relacionadas, como la insuficiencia cardíaca, la fibrilación auricular, el ataque isquémico transitorio y el síncope.[19,20] Luego de una evaluación diagnóstica y tratamiento inicial en la Sala de Guardia, la mayoría de los pacientes podrían ser dados de alta con seguridad, mejorando la eficiencia y reduciendo las internaciones innecesarias y los costos hospitalarios.[10,11]

El electrocardiograma (ECG), un componente esencial de la evaluación precoz, estuvo disponible en la mayoría de los centros (79%) aunque uno de cada cinco lo compartía con otros servicios. Este es un dato importante porque para los centros de cualquier complejidad realizar un ECG dentro de los primeros 10 minutos del ingreso del paciente debería ser el estándar a lograr, e influye en el resultado final de pacientes con síndromes coronarios agudos. El aparato de ECG es un recurso de bajo costo que categoriza rápidamente grupos de pacientes de mayor o menor riesgo. Para lograr este objetivo (en un tiempo inferior a los 10 minutos) las enfermeras deberían ser entrenadas en la realización del ECG e interpretación inicial de las desviaciones del segmento ST; esto ha demostrado una significativa reducción en los tiempos de diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos.[2]

Del mismo modo, el aparato de Rx portátil estuvo disponible en el 71% de los centros; la importancia de este dato está dada por el hecho de que la radiografía de tórax permite realizar diagnósticos diferenciales de dolor torácico o disnea, como disección de aorta, insuficiencia cardíaca, neumotórax u otras patologías torácicas.[26]

Todos los centros encuestados contaron con dosaje de CPK, aunque su valor diagnóstico al ingreso, en los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, es limitado debido a su escasa sensibilidad (37%-40%) y especificidad (80%-87%) y su uso no es recomendado, salvo en centros de baja complejidad.[27] Tres de cada cuatro centros contaba con CK-MB, con lo cual se podría mejorar la sensibilidad y especificidad diagnóstica, sobre todo cuando se realiza después de las 6 horas del inicio de los síntomas, y en forma seriada (87%-89%). Adicionalmente, un valor absoluto aislado por encima del límite de referencia o un porcentaje respecto a CPK mayor del 5% identifica a pacientes de alto riesgo; un valor menor o igual al 3% prácticamente descartaría una causa cardíaca.[27]

Solamente uno de cada tres centros (9 privados y 5 hospitales públicos) tenía la posibilidad de dosar troponina T cardíaca (TnTc), considerada el estándar actual como biomarcador para el diagnóstico de daño miocárdico reversible y un potente marcador de riesgo de muerte e infarto a 30 días en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.[28] Este dato también es llamativo ya que la mayoría de los centros eran de alta o mediana complejidad. Esto podría dejar fuera del diagnóstico apropiado a uno de cada tres pacientes con SCA. Las razones no fueron especificadas, pero probablemente costos y la falta de reembolso por parte de las obras sociales (en el sector privado) influyeron negativamente.

Finalmente, la prueba de esfuerzo es un método aplicable a pacientes que presentan un riesgo bajo o moderado, cuando se los ha estratificado previamente de acuerdo con los criterios clínicos, electrocardiográficos y de marcadores cardíacos.[29-31] La prueba de esfuerzo puede ser realizada con o sin imágenes, de acuerdo con la complejidad y disponibilidad de los centros; en este estudio, el 76% de ellos tuvo la posibilidad de realizarla, lo que es importante porque estratifica a los pacientes con una prueba negativa en la categoría de bajo riesgo.[32] Una prueba de esfuerzo negativa sin imágenes tiene un valor predictivo negativo muy alto, casi del 98%, y, aunque no descarta la enfermedad aterosclerótica coronaria, indica que el paciente tiene un riesgo bajo de padecer un SCA en los siguientes 30 a 180 días.[31,32] La sensibilidad y la especificidad de la prueba con imágenes es mayor para detectar enfermedad coronaria, pero no es superior para estratificar el riesgo en la UDT e incrementa los costos notablemente.[33] Además, no en todos los centros es posible contar con el equipamiento y el personal entrenado los siete días de la semana durante todo el año, por lo cual hay razones logísticas que hacen poco práctica su implementación en la mayoría de los lugares de atención.

En la Argentina no hay datos precisos sobre el número de pacientes con síndromes coronarios agudos que acuden a las Salas de Guardia con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica. Los gastos provocados por la evaluación son desconocidos y por lo tanto no es posible calcular el potencial de ahorro en los gastos y de aumento en la eficiencia de la atención. Sin embargo, el perfil epidemiológico en síndromes coronarios agudos es similar en este país y en los Estados Unidos, por lo cual se podría especular que concretando las acciones necesarias se podría controlar mejor la enfermedad responsable del número más elevado de muertes y discapacidad.[34]

CONCLUSIONES

El número de pacientes registrados con dolor torácico es inferior al de la literatura, lo cual sugiere un subregistro; esto es concordante con el hecho de que solamente el 21% de los médicos que atienden a estos pacientes son cardiólogos, 44% son clínicos o generalistas y 35% son de especialidades quirúrgicas o no relacionadas con el diagnóstico y manejo del dolor torácico agudo. Todos los centros pueden dosar CPK y 2/3 utilizan CK-MB, pero sólo 1/3 dosa troponina, aunque el 54% es de nivel A y el 31% de nivel B. Esto podría dejar sin diagnóstico apropiado a uno de cada tres pacientes con CPK y CK-MB normales. El tiempo de informe de los marcadores cardíacos (110,8 ± 48 min) parece excesivo, ya que el deseable es inferior a 30 min. El 59% de los centros participantes puede realizar monitoreo cardíaco y tres de cada cuatro pueden realizar una prueba de esfuerzo, pero solamente ocho centros informaron tener en funcionamiento una UDT.

Implicaciones clínicas

Es necesario que las sociedades científicas que generan conocimientos cuya aplicación práctica incide en la salud de la población pongan a disposición de los administradores de salud la evidencia médica, de manera que pueda ser tenida en cuenta por ellos a la hora de tomar decisiones políticas y económicas que influyen en lo asistencial. De ese modo se podría reducir la tasa de mortalidad por síndromes coronarios agudos en la Argentina y, aunque esto requeriría un estudio específico, también podrían reducirse de manera significativa los costos hospitalarios.

SUMMARY

A NATIONAL SURVEY OF CHEST PAIN MANAGEMENT

Cardiovascular diseases are the leading cause of death in adults from Argentina, and chest pain is its main complaint. This survey searched for data about the management of chest pain in the emergency departments. Methods: A questionnaire was distributed along all regions of Argentine Federation of Cardiology asking for human and material resources involved in the management of patients with chest pain. Results: Forty two centers replied; 23 (54%) were level A, 13 (31%) level B, and 6 (14%) level C. From 947,779 patients who attended to the emergency departments, 5, 275 (0.5%) were registered with diagnostic of chest pain; 44% of the physicians who assisted patients with chest pain were internists or family physicians; 21% cardiologists and 35% were surgeons or related specialties without training in diagnosis and treatment of acute coronary syndromes. All of the centers had CPK (100%); 28 (67%) had CK-MB and only 13 (31%) had troponin, although 36 (85%) were level A and B centers. The timing for report the results of cardiac markers was 110 ± 48 min. Twenty five centers (59%) had cardiac monitoring in the Emergency Department; 31 centers (74%) can take a stress testing and 15 (36%) had a protocol for the management of chest pain. Only eight centers (19%) reported to have a Chest Pain Unit. Conclusions: although most of the centers were of high or intermediate complexity only a few have a Chest Pain Unit working.

Grupo de trabajo de Unidades de Dolor Torácico

Coordinador: Hugo Ramos (Córdoba).

Región Noroeste: Juan P. Flores (Jujuy). Laura Burgos (Salta). Juan Muntaner (Tucumán).

Región Centro: Julio Bono, Walter Quiroga Castro, Adrián Costa, Luis Sonzini, Raúl Barcudi, Alberto Villegas, Franco Nieto, Gabriel Vásquez, Jorge Gutiérrez, Roberto Colque, Carlos Arancibia, Jimena Rivero Urdinez, Ricardo Rojas, Juan Dugoni, Erick Jolicoeur, Omar Vicario, Olga Moisés, Miguel Díaz, Liliana Mariano (Córdoba).

Región Cuyo: Carlos Esterlich, José Eibar (Mendoza). Ricardo Rodríguez (San Juan). Juan Albisu (San Luis).

Región Litoral: Gerardo Zapata (Rosario). José Vicario, Miguel A. Hominal (Santa Fe). Sergio Giordanengo (Entre Ríos).

Región Noreste: Stella M. Macin (Corrientes). Darío Gómez (Chaco).

Región Bonaerense: Eduardo de Natale (Mar del Plata). Raúl Quijano (San Nicolás). Ramón Suasnabar (Tandil).

Región Patagónica: Silvia Nanfara (Río Gallegos). Lucio F. Espinosa (Neuquén). Iván Chiurchiu (Junín de los Andes). Marcelo Ballari (Chubut). Oscar Rossini (Puerto Madryn).

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos: Salud. Disponible en www.indec.gov.ar (Accedido el 17 de junio de 2006.)
2. Graff L, Palmer AC, LaMonica P y col: Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram: a rule based on presenting chief complaints. Ann Emerg Med 2000; 36: 554-560.
3. Pope JH, Auderheide TP, Ruthazer R y col: Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the Emergency Department. N Engl J Med 2000; 36: 1163-1170.
4. Rouan GW, Hedges JR, Toltzis R y col: Chest pain clinic to improve the follow-up of patients released from an urban university teaching hospital emergency department. Ann Emerg Med 1987; 16: 1145-1150.
5. Goldman L, Cook EF, Brand DA y col: A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. N Engl J Med 1988; 318: 797-803.
6. Ornato JP: Role of the emergency department in decreasing the time to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1990; 13: V48-V52.
7. Bono JO: Guías para el Manejo de los Síndromes Coronarios Agudos. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31 (Suppl 1): 5.
8. McCord J: Racionalidad para el desarrollo de Unidades de Dolor Torácico. Proceso de acreditación. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S10-S12. Disponible en www.fac.org.ar
9. Graff LG, Dallara J, Ross MA y col: Impact of the care of the emergency department chest pain patient from the Chest Pain Evaluation Registry (CHEPER Study). Am J Cardiol 1997; 80: 563-568.
10. Roberts RR, Zaleski RJ, Mensah EK y col: Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol versus hospitalization in patients with chest pain. A randomized controlled trial. JAMA 1997; 278: 1670-1676.
11. Mikhail MG, Smith FA, Gray M y col: Cost-effectiveness of mandatory stress testing in chest pain center patients. Ann Emerg Med 1997; 29: 88-98.
12. McCaig LF, Burt CW: National Ambulatory Medical Care Survey: 2003 Emergency Department Summary. Advance Data from Vital and Health Statistics. Number 2005; 358, May 26, 2005. Disponible en http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad358.pdf (Accedido el 17 de junio de 2006.)
13. World Health Organization: International Classification of Diseases. 9th Revision. Clinical modification.
14. Cannon CP: Update to the International Classification of Diseases, 9th Revision Codes. Crit Path Cardiol 2006; 4: 185-186.
15. Anderson RN, Smith BL: Deaths: leading causes for 2002. Natl Vital Stat Rep 2005; 53: 1-89.
16. Castellanos R, Muntaner J, Ramos HR: Evaluación clínica y papel del ECG en el paciente con dolor torácico. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S44-S48. Disponible en www.fac.org.ar
17. Ramos HR, Zapata G: Diseño y funcionamiento de la Unidad de Dolor Torácico. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S28-S37. Disponible en www.fac.org.ar
18. Ramos HR, Salas LM: *Triage* de pacientes con dolor torácico. Papel de la enfermera en la categorización inicial. Sistemas de *triage*. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S38-S43. Disponible en www.fac.org.ar
19. Peacock WF 4th, Young J, Collins S y col: Heart failure observation units: optimizing care. Ann Emerg Med 2006; 47: 22-33.
20. Peacock WF: Using the emergency department clinical decision unit for acute decompensated heart failure. Cardiol Clin 2005; 23: 569-588.
21. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC y col: Frequency and consequences of recording an electrocardiogram > 10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). Am J Cardiol 2006; 97: 437-442.
22. Van de Werf, Ardissino D, Betriu A y col: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-elevation. Eur Heart J 2003; 24: 28-66.
23. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW y col: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1-E211.
24. Diercks DB, Kirk JD, Lindsell CJ y col: Door-to-ECG time in patients with chest pain presenting to the ED. Am J Emerg Med 2006; 24: 1-7.
25. Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL y col: Practical implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department. Ann Emerg Med 2005; 46: 185-197.
26. Merbilhaa R: La Rx de tórax en la Unidad de Dolor Torácico. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S82-S85. Disponible en www.fac.org.ar
27. Perna R, Macín SM, Bono JO: Los marcadores bioquímicos en la evaluación de pacientes en la Unidad de Dolor Torácico. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S60-S70. Disponible en www.fac.org.ar
28. Ottani F, Galvani M, Nicolini FA: Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2000; 140: 917-927.
29. Peidro R: La prueba de esfuerzo en la Unidad de Dolor Torácico. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34 (Suppl 1): S79-S81. Disponible en www.fac.org.ar
30. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB y col: Exercise testing in chest pain units: rationale, implementation, and results. Cardiol Clin 2005; 23: 503-516.
31. Goodacre S, Locker T, Arnold J y col: Which diagnostic tests are most useful in a chest pain unit protocol? BMC Emerg Med 2005; 5: 6. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd =Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=16122380&query_hl=20&itool=pubmed_DocSum (Accedido el 17 de junio de 2006.)

32. 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.
33. Senaratne MJ, Carter D, Irwin M: Adequacy of an exercise test in excluding angina on patients presenting to the emergency department with chest pain. Ann Noninvas Electrocardiol 1999; 4: 408-415.
34. Ramos HR: Chest Pain Center Progress. View from Argentina. Crit Pathways in Cardiol 2005; 4: 187-192.

Las cosas no son blancas o negras. Más bien negras o grises.

GRAHAM GREENE

Hipotiroidismo y el sistema cardiovascular

GABRIELA BRENTA

El rol de las hormonas tiroideas sobre el sistema cardiovascular es crucial. La ausencia de las mismas desencadena una caída del volumen minuto debido a una falta de acción directa sobre el miocardio y sobre la vasculatura. El hipotiroidismo a su vez se halla asociado con aterosclerosis. Esto se podría explicar por la presencia, en pacientes hipotiroideos, de dislipidemia e hipertensión así como por la de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular tales como elevación de los niveles séricos de PCR y homocisteína, alteraciones de la coagulación, disfunción endotelial, etcétera. La forma más prevalente de hipotiroidismo sin embargo no es la clínica sino la subclínica. Con respecto a esta última, si bien no existe aún un estudio de intervención con levotiroxina a gran escala, se cuenta con numerosos estudios poblacionales que parecerían vincular a la forma leve de hipotiroidismo con enfermedad cardiovascular. En esta revisión también se ha incluido un breve análisis del síndrome de T_3 baja en patología cardíaca así como del potencial terapéutico de nuevos análogos de las hormonas tiroideas en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 164-175

Fue el médico irlandés Robert Graves quien, durante el siglo XIX, señaló por primera vez la estrecha relación que existe entre el corazón y la tiroides. Confrontado a varios casos similares de mujeres con bocio, exoftalmos y taquicardia, describió los primeros casos de tirotoxicosis pero atribuyó a la patología un probable origen "cardíaco".[1]

La acción de las hormonas tiroideas (HTs) sobre las células cardíacas y las del músculo liso vascular se ejerce mediante la unión de la triiodotironina (T_3) a su receptor (TR), regulando de esta forma la síntesis de diversas proteínas. Por otro lado, se ha descripto un efecto no genómico de las HTs caracterizado por la activación de numerosos canales iónicos. Las modificaciones hemodinámicas resultantes de la exposición a HTs incluyen: 1) disminución de la resistencia periférica, 2) aumento del retorno venoso y 3) aumento de la contractilidad cardíaca. A consecuencia de estos cambios hemodinámicos, se observa un aumento del volumen sistólico que junto con el incremento de la frecuencia cardíaca determinan un mayor volumen minuto[2,3].

El déficit de acción de las HTs sobre el miocardio y la vasculatura produce modificaciones hemodinámicas y de la contractilidad miocárdica[4] que se traducen en un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. A su vez, factores proaterogénicos, desde los más tradicionales como la hipertensión arterial[5] y la dislipidemia[6], hasta los que se han descripto recientemente, como la disfunción endotelial[7], la elevación de la homocisteína[8], la proteína C reactiva[9], las modificaciones de la coagulabilidad[10], etcétera, también han sido vinculados al hipotiroidismo.

Sin embargo, la mayor parte de la población de pacientes con hipotiroidismo sólo tiene un déficit parcial de HTs. Por lo tanto, la vasta mayoría de los estudios epidemiológicos concernientes al efecto de las HTs sobre el sistema cardiovascular se refiere a pacientes con hipotiroidismo subclínico[11].

Por otro lado, así como el déficit de HTs altera al sistema cardiovascular, cuando el mismo se halla descompensado, como sucede en la insuficiencia cardíaca, también existiría una repercusión sobre el eje hormonal tiroideo, conocido como síndrome de T_3 baja[12]. Basados en los efectos cardiotónicos de las HTs, algunos autores han postulado su uso para revertir los cambios asociados a dicho cuadro[13]. En la actualidad se hallan en desarrollo compuestos con acciones selectivas tiromiméticas con potencial terapéutico en este tipo de pacientes[14].

Hipotiroidismo: causas y epidemiología. Progresión de hipotiroidismo subclínico a franco

La elevación de la tirotrofina (TSH) es el hallazgo bioquímico cardinal del hipotiroidismo o déficit de HTs.

Adscripta Servicio de Endocrinología y Metabolismo Hospital Francés. La Rioja 951. 1221 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: brentagabriela@hotmail.com
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Los niveles circulantes de tiroxina libre (T_4 libre) por debajo del valor de referencia en combinación con una TSH elevada definen lo que se conoce como hipotiroidismo manifiesto, también denominado clínico o franco debido a la aparición de signos y síntomas en el paciente. Si, en cambio, la T_4 libre es normal, el hipotiroidismo se rotula como subclínico o leve dado que el cuadro suele ser poco sintomático[15].

Las causas de déficit de HTs se pueden dividir de acuerdo a su origen en hipotiroidismo primario, central, o por resistencia periférica a HTs[16]. (Ver Tabla 1)

La prevalencia del hipotiroidismo manifiesto es de alrededor del 1,5%, sin embargo la forma subclínica es casi 10 veces más frecuente y ronda, de acuerdo a las diferentes series, un 9,5%. La amplia variación en la prevalencia de hipotiroidismo subclínico reportada se debería en parte a los diferentes niveles de corte de TSH empleados para su definición que irían desde 2,5 uUI/mL hasta >7 uUI/mL. Cabe mencionar que con la edad y en el sexo femenino, las probabilidades de padecer un hipotiroidismo subclínico aumentan y una mujer de 60 años podría tener una posibilidad de hasta 20% de presentarlo [17]. Por otra parte, se debe tomar en cuenta que muchas veces el origen de un hipotiroidismo subclínico se debe a un hipotiroidismo franco insuficientemente tratado.

La progresión desde hipotiroidismo subclínico a hipotiroidismo manifiesto[18, 19], evaluada en mujeres con TSH > 6 uUI/mL y anticuerpos antitiroideos positivos es de alrededor del 4,3% por año o sea 38 veces superior a la de mujeres con TSH normal y anticuerpos negativos. El número a tratar para prevenir dicha progresión se hallaría entre 4,3 y 14,3[20], razón por la cual muchos autores proponen el tratamiento precoz con L-T_4.

Todos estos datos confirman que el hipotiroidismo subclínico es muy frecuente lo cual justificaría el *screening* para poder detectarlo y tratarlo. Sin embargo la falta de estudios prospectivos a gran escala que demuestren una menor morbimortalidad con el tratamiento, han impedido que los expertos en el tema se expidan a favor de programas de detección de la enfermedad en la población general.

Acciones de las hormonas tiroideas sobre el sistema cardiovascular. Alteraciones en hipotiroidismo franco y subclínico

La mayor parte de los efectos de las HTs es ejercida por medio de su unión a receptores nucleares específicos (TR), que se distribuyen en forma diferencial entre los diversos tejidos del organismo. El gen TRα codifica para diversas proteínas, pero sólo la isoforma α1 es activa. El locus del gen TRβ expresa dos variantes, TRβ2 y TRβ1, ambas capaces de lograr una respuesta a T_3[21-23]. Ha sido reportado que inversamente a lo que ocurre con otros órganos como la pituitaria o el hígado en donde TRβ prevalece, TRα es el receptor más abundante en el corazón[24]. Los estudios en ratones *knockout* (KO) han contribuido a esclarecer estos hallazgos[25]. Se ha demostrado que todos aquellos ratones con ausencia de TRα presentan bradicardia[26], quedando de esta forma confirmada la hipótesis de que la mayoría de los efectos de las HTs sobre la función cardíaca están mediados por la unión a este tipo de receptor.

La acción cardiovascular de la triiodotironina (T_3) se ejerce a diferentes niveles[27]. A nivel del cardiomiocito el efecto puede ser tanto genómico como no genómico. El efecto genómico se caracteriza por el aumento o disminución de la síntesis de proteínas estructurales y regulatorias. El no genómico o extranuclear, entre otros, por la modificación de canales de sodio, potasio y calcio. Entre los diversos genes cuya transcripción es regulada por las HTs figuran algunos que aumentan la contractilidad miocárdica y otros que aumentan el cronotropismo. Entre los primeros se encuentran la cadena pesada de la amiosina (αMHC), que codifica para una importante proteína miofibrilar del cardiomiocito y la ATPasa Ca^{++} dependiente del retículo sarcoplasmático (SERCA2), cuya proteína es la encargada de incorporar calcio al retículo sarcoplasmático desde el citoplasma acelerando la diástole. Entre los que modulan el cronotropismo figuran los genes HCN2 y HCN4.

TABLA1

Hipotiroidismo primario debido a:	*Hipotiroidismo central debido a:*	*Resistencia periférica a la HT*
Tiroiditis Autoinmune (Tiroiditis de Hashimoto, la más frecuente)	Disfunción hipotalámica o hipofisaria	
Tratamiento del hipertiroidismo con Yodo131 o tiroidectomía		
Ingesta excesiva de Yodo (kelp, contraste, amiodarona)		
Tiroiditis subaguda		
Deficiencia de yodo		
Bociógenos (litio, tioamidas)		
Citoquinas		
Hipotirodismo congénito		

Ambos codifican para la proteína del canal I_f que tiene rol de marcapaso en la fase 4 del potencial de acción. Todos estos genes son regulados en forma positiva por las HTs. Por otro lado, la cadena pesada de la bmiosina (bMHC) y el fosfolambán son regulados por las HTs en forma negativa. Se postula que las HTs también tendrían un efecto directo a nivel de las células del músculo liso vascular aunque aquí el mecanismo de acción no está del todo claro [28].

Las modificaciones hemodinámicas resultantes de la exposición a HTs incluyen a) disminución de la resistencia periférica, b) aumento del retorno venoso y c) aumento de la contractilidad cardíaca[3]. La disminución de la resistencia periférica por las HTs se ejerce en forma directa sobre los vasos sanguíneos provocando vasodilatación. Por otro lado, en forma indirecta, por medio de la termogénesis y el aumento del consumo de oxígeno periférico inducido por las HTs, también disminuye la resistencia periférica y existe una caída de la tensión arterial. Esto favorece la activación del sistema renina angiotensina aumentando la volemia y de esta forma también el retorno venoso. Al aumentar el retorno venoso, aumenta el volumen de fin de diástole produciendo un incremento de la precarga cardíaca. A su vez, como hemos mencionado previamente, las HTs actuando sobre su receptor αT_3 en el miocardio, estimulan la expresión de proteínas regulatorias y estructurales que determinan una mayor contractilidad. A consecuencia de estos cambios hemodinámicos (disminución de la resistencia periférica, aumento del retorno venoso y aumento de la contractilidad cardíaca) se observa un aumento del volumen sistólico que junto con el efecto cronotrópico inherente a las HTs, determinan un mayor volumen minuto.

El paciente hipotiroideo puede manifestar desde una leve disnea de esfuerzo hasta, aunque infrecuentemente, signos claros de insuficiencia cardíaca. El impacto clínico de la caída del volumen minuto característica del hipotiroidismo, se vería mitigada por los bajos niveles de consumo de oxígeno periférico. Esto explicaría porqué rara vez los pacientes entran en falla de bomba. Los hallazgos más comunes al examen físico son la bradicardia y una leve elevación de la tensión arterial con una presión de pulso pinzada. La presentación más habitual es con hipertensión, fundamentalmente diastólica, intolerancia al ejercicio, y en un 30% de los casos, con alteraciones del ECG. El derrame pericárdico, si presente, no ocasiona en general un cuadro de taponamiento cardíaco[29].

Los estudios en pacientes con hipotiroidismo franco han demostrado una marcada disminución del volumen minuto[30-32]. Dicha alteración se debe fundamentalmente a una menor relajación del ventrículo izquierdo con la consecuente disfunción diastólica y a un aumento de la postcarga, a su vez determinada por el aumento de la resistencia vascular periférica. La disminución en la expresión de SERCA2 y el aumento del fosfolambán, su proteína regulatoria, son los principales factores que explicarían la disfunción diastólica del hipotiroidismo, generando un cambio en el fenotipo cardíaco normal[33]. Al disminuir la SERCA2 se produce un retardo de la entrada de calcio al retículo sarcoplasmático que resulta en una prolongación de la diástole. Con respecto a la resistencia periférica, se ha postulado que en el hipotiroidismo ésta se vería aumentada debido a mecanismos directos e indirectos. El mecanismo directo estaría reflejado por una menor síntesis de óxido nítrico, un poderoso vasodilatador, provocando un estado de disfunción endotelial. Se ha reportado que las células del músculo liso vascular expresan iodotironina deiodinasa tipo II (que interviene en el pasaje de tiroxina (T_4 a T_3), así como receptor αT_3, sugiriendo una acción local directa de las HTs[34]. Como ya ha sido mencionado, una menor termogénesis junto con la disminución del metabolismo periférico, por mecanismo indirecto, también colaborarían en la menor dilatación vascular periférica.

El aumento de la resistencia periférica en pacientes hipotiroideos, de hasta un 50%[35], suele revertir cuando se instituye tratamiento con HT. Por otro lado, se ha observado que la tensión arterial en dichos pacientes se halla aumentada[5] y que el 20% de los mismos son hipertensos. Las causas probables como hemos visto, serían, al inicio, una disfunción endotelial que desemboca en una resistencia arterial aumentada, y por otro lado, como también ha sido reportado, un aumento de la rigidez de las grandes arterias[36] (Figura 1). Si bien el tratamiento con L-T_4 en la mayoría de los pacientes normaliza la cifras de tensión arterial, no lo hace en todos los casos. Esto probablemente se deba a que ya se ha creado un nivel de rigidez arterial muy importante y se requiere de la adición de un agente hipotensor para normalizarla por completo[37].

Para el estudio de la función cardiovascular del hipotiroidismo se han empleado diversas metodologías no invasivas. Al inicio se usó el fonocardiograma que junto con el electrocardiograma permitía analizar los intervalos de tiempo sistólico. La prolongación de los mismos reflejaba una peor función sistólica del ventrículo izquierdo. Crowley y colaboradores[38] en 1977 fueron los primeros en demostrar el acortamiento de los tiempos sistólicos a medida que se restituía la función tiroidea con L-T_4. Por otro lado, la función diastólica también se ha visto alterada en forma reversible tanto en estudios con ventriculograma radioisotópico como por ecografía[30,39]. Dichos hallazgos estarían relacionados con la alteración del flujo de calcio durante la relajación cardíaca ante la falta de HT.

El hipotiroidismo subclínico, que como mencionamos antes, según las distintas series es alrededor de diez veces más frecuente que el hipotiroidismo manifiesto, también ha sido objeto del estudio del funciona-

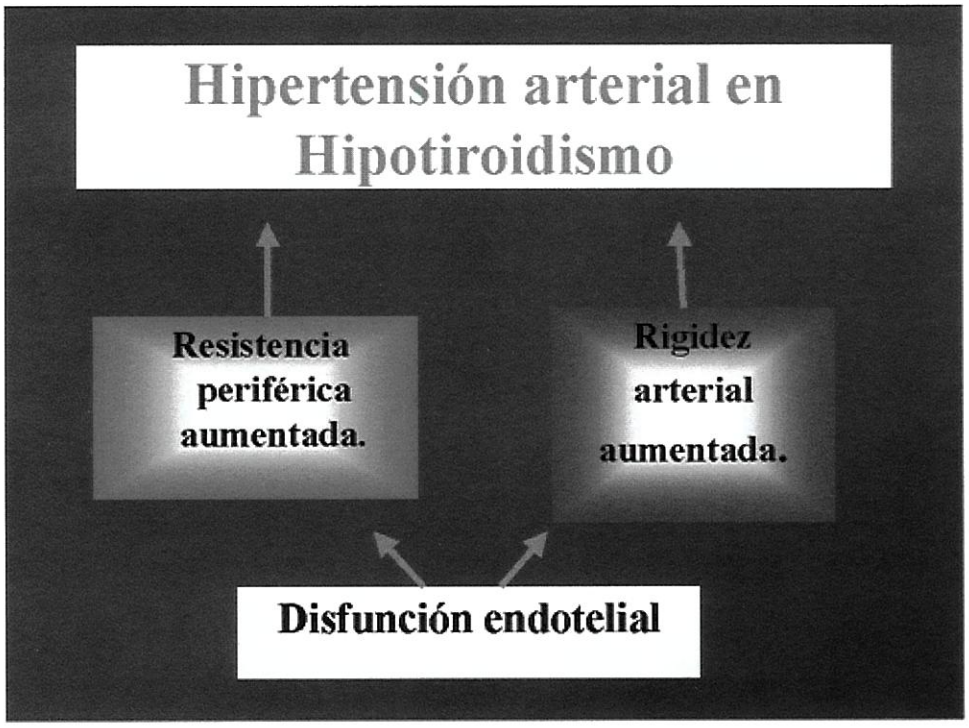


Figura 1

miento cardiovascular. Al principio, se empleó el fonocardiograma. Posteriormente surgieron estudios en donde se utilizaron el eco Doppler y el ventriculograma radioisotópico, así como nuevas técnicas como la videodensitometría o la tomografía por emisión de positrones (PET). Los estudios de la función sistólica en hipotiroidismo subclínico no son unánimes. Se ha demostrado que en reposo la función sistólica puede hallarse ya sea conservada o disminuida. Sin embargo los investigadores están de acuerdo en que la función sistólica de esfuerzo se hallaría deteriorada[40]. Kahaly y colaboradores[41] demostraron la menor capacidad aeróbica y tolerancia al ejercicio de los pacientes con hipotiroidismo subclínico por medio de la utilización de tests cardiopulmonares. Con respecto a la función diastólica, los distintos autores están todos de acuerdo: tanto en reposo como frente al ejercicio, ésta se vería disminuida y se recupera luego del tratamiento con HT. El grupo de Biondi y colaboradores[42] demostró la prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica en reposo y su corrección con L-T_4 por medio del uso de eco Doppler. Monzani y colaboradores[43] también emplearon el eco Doppler en reposo para estudiar 20 pacientes con TSH por encima de 3,6 uU/mL (rango 3,8-12, edad promedio 32 años) y obtuvieron resultados similares. Mediante ventriculografía radioisotópica, Brenta y colaboradores[4] estudiaron la función cardiovascular tanto en reposo como en ejercicio, de un grupo de 10 pacientes comparada con 14 controles, antes y después de seis meses de L-T_4. Dichos pacientes tenían un promedio de edad de 50 ± 8,7 años, aproximadamente una década mayor que la de los dos estudios previamente mencionados. Los resultados mostraron una prolongación del tiempo al pico de llenado, parámetro de función diastólica, con respecto al grupo control y al de post tratamiento, tanto en reposo (Figura 2) como en ejercicio. Además, se observó que la fracción de eyección, parámetro de función sistólica, en ejercicio, era menor que la del grupo control. Si tenemos en cuenta que a partir de los 60 años la prevalencia de insuficiencia cardíaca a predominio diastólica se equipara con la de origen sistólico[45] y que a su vez con las décadas, la posibilidad de detectar hipotiroidismo subclínico en la población general es mayor, la menor relajación del ventrículo izquierdo presente en el hipotiroidismo subclínico debería quizás ser un argumento a favor de iniciar tempranamente un tratamiento de reemplazo con L-T_4.

Con respecto a la tensión arterial, existen estudios tanto en hipotiroidismo subclínico como clínico, que han demostrado cifras de tensión arterial diastólica superiores a los controles[46]. También se ha observado una disminución de la resistencia vascular periférica y de la tensión arterial diastólica en respuesta a L-T_4[47]. A su vez, también se ha reportado disfunción endotelial en hipotiroidismo subclínico[7], lo cual refleja que aun frente a un leve déficit de HT, el vaso ha perdido la capacidad de relajarse y de tener paredes con propiedades antitrombóticas dado que no es capaz de sintetizar suficiente óxido nítrico. Se ha demostrado que ya a partir

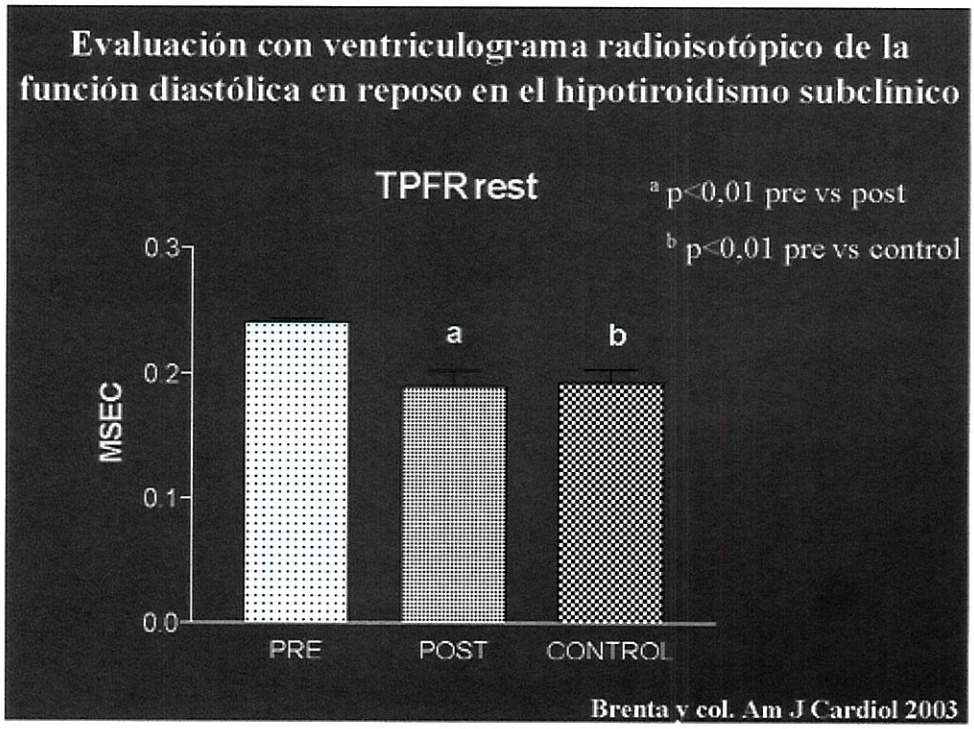


Figura 2

de 2,5 uUI/mL, a medida que la TSH aumenta, los valores de vasodilatación mediada por flujo disminuyen señalando la presencia de disfunción endotelial[7]. Entre las posibles causas de la misma, se encontrarían la dislipidemia o la presencia de sustancias inflamatorias que actuarían en forma indirecta generando disfunción endotelial, aunque también, como se ha aclarado previamente, la T_3 tendría un efecto directo sobre el vaso[35]. Justamente, se ha demostrado que en pacientes hipotiroideos subclínicos, independientemente de los niveles de colesterol, la respuesta vasodilatadora a acetilcolina no es bloqueada por un antagonista de la óxido nítrico sintetasa (NOS)[48]. Esto estaría señalando la existencia de una disminución de la disponibilidad de óxido nítrico ante la falta de HT.

Acciones de las hormonas tiroideas sobre el metabolismo lipídico. Impacto del hipotiroidismo franco y subclínico

En condiciones de normal funcionamiento de las HTs, el metabolismo lipoproteico se halla regulado en una forma coordinada a nivel de síntesis y catabolismo. Este fino balance puede romperse frente a un déficit o exceso de HT. La expresión del gen de la colesterol 7a-hidroxilasa, clave en la regulación de la síntesis de ácidos biliares se halla estimulada por HT[49,50]. Se postula que niveles elevados de HTs determinarían, debido a un mayor flujo de ácidos biliares, una depleción del pool de colesterol intrahepático. Sin embargo, el organismo se hallaría protegido de dicha pérdida por medio del aumento de la síntesis de colesterol en el hígado y por la captación hepática de colesterol desde la circulación. Ambos procesos estarían regulados por la HT. Por un lado, la HT determinaría un aumento de ARNm, proteína, y actividad de la hidroximetil glutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA), enzima clave de la síntesis del colesterol[51,52]. Por el otro, también mediado por la acción de las HTs, se produciría una hiperexpresión de los receptores de membrana a LDL[53-55].

Con respecto a los triglicéridos, se ha reportado que las HTs aumentarían su síntesis[56]. Sin embargo, concomitantemente estaría aumentada su degradación, ya que una mayor actividad de las enzimas regulatorias del metabolismo de las lipoproteínas compensaría el exceso de partículas ricas en triglicéridos circulantes[57]. La mayor actividad de la lipasa hepática[58], CETP[59], etc., en pacientes hipotiroideos luego del tratamiento con L-T_4 son claros ejemplos de este mecanismo.

Además de los efectos deletéreos del hipotiroidismo manifiesto sobre el funcionamiento cardiovascular, el déficit de HT altera por completo el metabolismo lipoproteico modificando el perfil lipídico. Se ha descripto que el 90% de los sujetos hipotiroideos presentan un aumento del colesterol total y LDL. Con respecto a HDL, se ha reportado que los niveles plasmáticos de dicha lipoproteína pueden hallarse levemente disminuidos o inalterados. El nivel de triglicéridos tampoco sufre cambios o a lo sumo se hallaría levemente elevado. Por otra parte, se ha descripto que los niveles de lipoproteína (a) pueden estar aumentados.

Todas estas anomalías suelen revertir con el tratamiento con L-T_4[60].

Con respecto al hipotiroidismo subclínico el panorama es menos claro y en general depende del grado de compromiso tiroideo reflejado en los diferentes niveles de elevación de la TSH sérica. El estudio poblacional más grande hasta el momento[17], en donde se ha investigado la asociación entre hipotiroidismo subclínico y dislipidemia, fue el realizado en Colorado, USA, con 25.862 personas. Los resultados señalaron que los pacientes con hipotiroidismo subclínico presentaban niveles más elevados de colesterol total en comparación con sujetos eutiroideos. Sin embargo, en una población de diferente ubicación geográfica, los resultados fueron distintos[61]. De 6.014 sujetos analizados de acuerdo con su grado de hipotiroidismo se observó que los niveles de colesterol sólo eran superiores en el grupo con hipotiroidismo manifiesto. Un análisis transversal[62] de una muestra poblacional del *Third U.S. National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) puso en evidencia que si bien los niveles de colesterol y triglicéridos eran más elevados en los pacientes con hipotiroidismo subclínico respecto de los sujetos eutiroideos, al ajustar para variables como sexo, raza, edad y si el paciente se hallaba bajo hipolipemiantes, el hipotiroidismo no estaba relacionado con un perfil lipídico anormal. Por otro lado, en otro estudio en el cual se distribuyeron los pacientes en grupos de acuerdo a la severidad de la dislipidemia[63], se observó que la mayor proporción de pacientes con hipotiroidismo subclínico se hallaba justamente dentro del grupo con los niveles más elevados de colesterol sérico.

Una explicación plausible a todas estas discrepancias podría encontrarse en la definición del concepto "hipotiroidismo subclínico" que varía de acuerdo con los diferentes niveles de TSH seleccionados por los distintos autores. Otros factores a tener en cuenta serían los distintos criterios para seleccionar la población de estudio en cuanto a la edad, el sexo, la raza, el grado de tabaquismo[64] o la insulinorresistencia[65]. Se ha demostrado que estos dos últimos parámetros se hallarían asociados con niveles más altos de colesterol en pacientes con hipotiroidismo subclínico.

Recientemente se publicaron los resultados del 5to Estudio Tromsø realizado en una población de 5.143 sujetos noruegos. Los hallazgos de dicho estudio parecen sugerir que la relación entre hipotiroidismo subclínico y alteraciones lipídicas existe[66]. El análisis epidemiológico de la población entera mostró una leve aunque significativa asociación entre los niveles de TSH y de colesterol total y LDL. La posterior comparación de un subgrupo de 84 pacientes con niveles de TSH entre 3,5 y 10 uUI/mL y un grupo control también reveló niveles significativamente más elevados de colesterol total y LDL en los pacientes con hipotiroidismo subclínico.

Otro de los interrogantes que suelen plantearse al analizar la relación entre el hipotiroidismo subclínico y la alteración lipídica, es su posible respuesta al tratamiento con L-T_4. Existen numerosos estudios de intervención en la literatura. El metaanálisis realizado por Danese y colaboradores[67] incluyó 13 de los mejores artículos al respecto y la conclusión general fue que existiría un beneficio terapéutico que, aunque leve, puede ser traducido en una clara disminución del riesgo cardiovascular. Con posterioridad a dicho metaanálisis, se dieron a conocer dos nuevos estudios controlados con placebo que llegaron a similares conclusiones. El primero[68] fue un estudio a doble ciego en 66 mujeres con TSH por encima de 5 uUI/mL tratadas a lo largo de 50 semanas con L-T_4. Al final del tratamiento se encontró una reducción significativa de 3,2% y 8 % del colesterol total y LDL respectivamente. El segundo estudio realizado por Caraccio y colaboradores[69] halló diferencias basales en los niveles de colesterol entre los pacientes eutiroideos y los hipotiroideos subclínicos, existiendo un valor significativamente superior en estos últimos. Luego de ser randomizados a placebo o a L-T_4 por el espacio de 6 meses hubo una reducción del 9% y 13% en el colesterol total y el LDL, respectivamente. El estudio fue criticado porque no hubo diferencia significativa en el nivel de colesterol del grupo placebo y el tratado, al final del período de tratamiento. En un estudio posterior[70] de diseño similar, pero destinado a analizar el espesor medio-intimal (IMT) de la carótida como parámetro temprano de aterosclerosis, los mismos investigadores, además de hallar que la IMT carotídea era mayor en el grupo de hipotiroideos subclínicos, reportaron que los niveles de colesterol luego del tratamiento eran claramente menores a los del grupo placebo. No obstante, en una reunión de expertos destinada a la confección de guías de diagnóstico y tratamiento de enfermedad tiroidea subclínica realizada en el 2002[71] se reconoció que, ante la falta de una mayor evidencia del efecto hipolipemiante de las HT, en el rango de TSH entre 4,5 uUI/mL y 10 uUI/mL la decisión de tratar al hipotiroidismo dependería del criterio individual del médico. Quizás en futuras guías se puedan incluir los actuales resultados del aspecto intervencionista del 5to Estudio Tromsø. En dicho estudio, los sujetos hipotiroideos subclínicos cuyos valores de TSH entraron en un rango entre 0,2-2 uUI/mL al cabo de un año de tratamiento con L-tiroxina, redujeron sus niveles de colesterol total y LDL colesterol significativamente con respecto al grupo placebo[66].

Además de cambios cuantitativos de los lípidos, el hipotiroidismo puede asociarse con modificaciones cualitativas de los mismos. Las partículas LDL de pacientes hipotiroideos serían más pasibles de ser oxidadas de acuerdo con los hallazgos de dos diferentes grupos de investigación en el tema[72,73]. Dichas partículas, debido a una alteración conformacional, tendrían una

menor captación por el receptor a LDL siendo mayormente reconocidas por el receptor aberrante en el macrófago, fenómeno que ha sido vinculado al proceso de aterogénesis[74]. Similares observaciones fueron realizadas por Duntas y colaboradores[75] en referencia al hipotiroidismo subclínico luego de hallar un nivel elevado de oxi-LDL circulantes en el grupo de pacientes estudiado. Nuestro grupo de investigación[76] también se ha interesado en evaluar posibles modificaciones cualitativas de los lípidos en el déficit parcial de HTs. Hemos comparado 23 mujeres con hipotiroidismo subclínico (TSH > 4,5 uUI/mL, promedio ± DS: 7,22 ± 2uUI/mL, rango 4,6-12uUI/mL) con 10 controles (TSH 1,72 ± 0,94 uU/mL) ajustadas para sexo, edad, índice de masa corporal (IMC) y tabaquismo. Se analizaron los niveles séricos de colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos y Apo B. La actividad de la enzima lipasa hepática y la composición química, así como la capacidad de oxidación frente a Cu^{++} de la LDL también fueron determinadas. El perfil lipídico de las pacientes fue similar al de las mujeres control (excepto para APO B que fue significativamente mayor en estas últimas: 119 ± 30 vs 96 ± 26 mg/dL p = 0,047). Tampoco se halló diferencias en cuanto a la oxidabilidad de la LDL. Sin embargo la actividad de la lipasa hepática se mostró significativamente disminuida con respecto a las controles. En relación con este hallazgo, el contenido de triglicéridos de la partícula LDL, medido por medio del índice colesterol/triglicérido de la LDL, fue superior en las pacientes. También se demostró una correlación positiva significativa entre la actividad de la lipasa hepática y el índice colesterol/triglicérido de la LDL. Nuestros resultados ponen de manifiesto que en el hipotiroidismo subclínico, aun en niveles de leve elevación de TSH, existen modificaciones conformacionales de la lipoproteína LDL debido a un enriquecimiento con triglicéridos. Dicha alteración podría estar relacionada con el proceso aterogénico, ya que, como ha sido previamente descripto[77], una LDL rica en triglicéridos es captada ineficientemente por el receptor LDL.

Hipotiroidismo y riesgo cardiovascular

Como se ha mencionado al inicio de esta revisión, el hipotiroidismo se es acompañado por una clara alteración del sistema cardiovascular, fundamentalmente dada por una menor contractilidad miocárdica y por aumento de la resistencia periférica. Por otro lado existe una modificación del metabolismo lipídico que resulta en una acumulación sérica de colesterol así como una alteración cualitativa del mismo. Otros factores proaterogénicos tales como hiperhomocisteinemia, aumento de PCR, coagulabilidad alterada, etc., también estarían presentes en el déficit de HTs. Por lo tanto cabe preguntarse si el hipotiroidismo se halla asociado con un mayor riesgo cardiovascular.

La evidencia de que el hipotiroidismo franco está asociado con enfermedad cardiovascular y aterosclerosis proviene fundamentalmente de estudios de autopsia. En ellos se observó que las arterias de los pacientes hipotiroideos se hallaban comprometidas en forma generalizada y el corazón se encontraba agrandado. Por otro lado, se ha comprobado en pacientes hipotiroideos vivos, que también existiría una mayor proporción de eventos cardíacos comparado con sujetos eutiroideos[11].

En cuanto al hipotiroidismo subclínico se refiere, al día de hoy no se ha podido realizar ningún estudio controlado de gran escala que arroje evidencia sólida en cuanto a la asociación entre la forma leve de hipotiroidismo y la enfermedad cardiovascular y que permita aseverar si el tratamiento disminuye la morbimortalidad asociada a riesgo cardiovascular. Sin embargo existen numerosos estudios observacionales que han sido llevados a cabo a lo largo de estos últimos 20 años.

Uno de los primeros estudios en que se investigó la asociación entre enfermedad cardiovascular e hipotiroidismo subclínico fue realizado en la comunidad inglesa de Whickham[78]. Al inicio, se hizo un análisis de corte transversal no hallándose ninguna asociación con historia de enfermedad coronaria, tan sólo mínimas alteraciones en el ECG en pacientes de sexo femenino con TSH > 6 uUI/mL (9,3% de 2.779 sujetos). A 20 años de seguimiento de dicha cohorte[79], tampoco se observó aumento en la incidencia de enfermedad coronaria ni mortalidad en el grupo denominado "enfermedad autoinmune tiroidea". Sin embargo dicho grupo no sólo incluía pacientes con hipotiroidismo subclínico no tratado, sino también pacientes que se hallaban bajo tratamiento con L-T_4 y otros que eran eutiroideos y sólo tenían autoinmunidad tiroidea presente. En el recientemente publicado *Cardiovascular Heart Study*[80], tampoco se hallaron diferencias en cuanto al número de eventos: angina, infarto agudo de miocardio (IAM), accidente isquémico transitorio, accidente cerebrovascular o enfermedad vascular periférica en los pacientes hipotiroideos subclínicos (9,5% del número total de pacientes) versus la población eutiroidea (número total: 3.410). En el *New Mexico Elderly Health Survey*[81], en cambio, los pacientes con TSH > 10 uUI/mL presentaron una mayor prevalencia de enfermedad coronaria.

Por otro lado, los resultados del "Estudio de Rotterdam" parecen indicar que verdaderamente existe una relación entre hipotiroidismo subclínico y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Hak y colaboradores[82] analizaron en forma transversal una población de 1.149 mujeres postmenopáusicas mayores de 55 años. Se investigó la presencia de calcificaciones aórticas en Rx de abdomen como parámetro de aterosclerosis y también si las pacientes presentaban antecedentes de IAM o IAM en el momento de la encuesta. Se observó que en las mujeres con TSH > 4 uUI/mL (11% del total), la prevalencia ajustada por edad, de aterosclerosis aórtica (*odds ratio*: 1,7; IC 95%: 1, 1-2,6) y de IAM

(*odds ratio*: 2,3; IC95%: 1, 3-4) era mayor comparada con la población general. La probabilidad crecía aún más si había anticuerpos antitiroideos presentes. También se observó que el riesgo atribuible al hipotiroidismo subclínico para IAM estaba en el mismo rango de importancia que los tradicionales factores de riesgo que conocemos por el estudio de Framingham. A continuación, se publicaron dos estudios que, aunque refiriéndose esta vez a la población masculina, también hallaron un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular en los pacientes con hipotiroidismo subclínico. En una población japonesa de 2.856 sobrevivientes de la bomba atómica[83] con 10,2% de pacientes con hipotiroidismo subclínico, se demostró una asociación con enfermedad cardíaca isquémica e hipotiroidismo subclínico aun luego de ajustar para factores de riesgo como hipertensión arterial, tabaquismo, IMC, colesterol y diabetes. Seguidos a 10 años, hubo aumento de la mortalidad de origen cardiovascular en el período comprendido por los seis primeros años de seguimiento y sólo en varones. En el otro estudio realizado en 1.220 sujetos daneses con 19,7% de hipotiroidismo subclínico (definido por TSH > 2,5 uUI/mL), Kvetny y colaboradores[84] informaron que en los varones menores de 50 años con hipotiroidismo subclínico existiría un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular con respecto a la población general.

Todos los estudios observacionales arriba mencionados han sido incluidos por Rodondi y colaboradores[85] en un metaanálisis destinado a evaluar la asociación entre hipotiroidismo subclínico y riesgo de enfermedad coronaria. Luego de una revisión sistemática los autores han logrado confirmar dicha asociación (*odds ratio*: 1,65; IC 95%: 1,28-2,12).

El estudio que más lugar a controversia ha dado es el de Gussekloo y colaboradores[86]. En una población de 558 octogenarios seguidos prospectivamente desde los 85 a los 89 años, se ha demostrado que los pacientes con hipotiroidismo subclínico (12%) paradójicamente tuvieron una sobrevida más prolongada que la de aquellos sujetos con TSH normal o baja. La explicación de estos hallazgos no está clara, pero podría tratarse de un ahorro energético que quizás sería benéfico a una edad tan avanzada. De todos modos, las conclusiones de este trabajo serían aplicables sólo en este estrecho segmento etario de la población.

Más recientemente se han dado a conocer los resultados de dos estudios longitudinales que abonan al mayor riesgo cardiovascular en hipotiroidismo subclínico. El primero ha sido realizado en una comunidad australiana de 2.108 habitantes con 5,6% de pacientes con hipotiroidismo subclínico[87]. En el análisis transversal se halló, aunque sólo en aquellos pacientes que tenían TSH por encima de 10 uUI/mL, mayor prevalencia de enfermedad coronaria comparados con los sujetos eutiroideos. A 20 años de seguimiento se encontró que el riesgo persistía aun luego de ajustar para factores de riesgo cardiovasculares tradicionales. Por otro lado, al final del período de estudio, la probabilidad de presentar un evento coronario también era superior en los pacientes con niveles de TSH entre 4 y 10 uUI/mL con respecto a la población general. En otro estudio recientemente comunicado[88] se presenta un seguimiento a 4 años de una población norteamericana de 2.730 personas entre 70 y 79 años. Los pacientes con hipotiroidismo subclínico (12% del total de la población) fueron estratificados de acuerdo con los niveles de TSH en tres grupos: TSH 4,5-6,9, 7-9,9 y > o igual a 10 uUI/mL. A partir del valor de 7 uUI/mL se observó un aumento de los eventos asociados con insuficiencia cardíaca comparado con los participantes eutiroideos.

Síndrome de T_3 baja en pacientes con enfermedad cardiovascular

Así como el hipotiroidismo se asocia con menor contractilidad cardíaca, volumen minuto disminuido y aumento de la resistencia periférica, la insuficiencia cardíaca congestiva también presenta un perfil hemodinámico similar al del hipotiroidismo. Incluso, muchos de los síntomas del paciente hipotiroideo tales como la disnea de esfuerzo, el edema periférico y la fatiga muscular, se asemejan a los del insuficiente cardíaco[89]. Llamativamente, alrededor de un 30% de pacientes con falla cardíaca severa presentan un cuadro denominado síndrome de T_3 baja que cursa con valores séricos de T_3 por debajo de 80 ng/dL y niveles de TSH normales[12]. Se postula que el origen de la T_3 baja se debería fundamentalmente a un menor pasaje de T_4 a T_3, probablemente relacionado con una disminución de la actividad de las deiodinasas que intervienen en este pasaje. Los resultados de diferentes estudios experimentales en animales han arrojado alguna luz al respecto. En ratones transgénicos que hiperexpresan deiodinasa tipo 2 (DIO2) se ha demostrado una mayor función contráctil del miocardio vinculable a la mayor expresión de proteínas que intervienen en el intercambio de calcio. Luego de ser sometidos a una prueba de sobrecarga de presión, dichos ratones con hiperexpresión de DIO2, se vuelven resistentes a las alteraciones contráctiles y del intercambio cálcico que se suelen observar en ratones salvajes (*wild type*) frente a esta prueba[90].

A su vez, también se ha descripto una correlación entre los niveles de T_3 y el grado de insuficiencia cardíaca en seres humanos. De tal forma, niveles bajos de T_3 serían predictivos de peor pronóstico y mortalidad en pacientes con falla de bomba[91]. Por otro lado, el patrón de T_3 baja también ha sido descripto en pacientes con infarto agudo de miocardio[92, 93].

Si bien la implicancia clínica de la menor llegada de T_3 a las células del organismo es un factor a determinar, se ha observado un beneficio a nivel hemodinámico

en aquellos pacientes con falla de bomba[13] que han recibido tratamiento con T_3. También se ha demostrado una mejoría de los índices cardíacos luego de infusión con T_3 en adultos[94,95] y en niños[96] sometidos a cirugía cardiopulmonar, de modo tal que la teoría de que el síndrome de T_3 baja supone un ahorro energético en pacientes con enfermedad cardiovascular quedaría cuestionada.

Si bien se ha postulado a la T_3 para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, los estudios de intervención son aún preliminares y, por otro lado, estudios en roedores parecerían señalar que debido al desarrollo de hipertrofia de miocardio su efecto podría ser perjudicial[97]. Sin embargo, existen análogos de las hormonas tiroideas con actividad selectiva sobre el sistema cardiovascular que podrían representar una alternativa válida. En un estudio piloto realizado en 19 pacientes con insuficiencia cardíaca incluidos, el compuesto tiromimético DITPA (Ac.3,5-diiodotiropropiónico) ya ha demostrado su eficacia como agente cardiotónico[14]. En la actualidad hay dos estudios en marcha de fase II con DITPA en pacientes con insuficiencia cardíaca y síndrome de T_3 baja.

CONCLUSIONES

En el hipotiroidismo manifiesto existen modificaciones tanto hemodinámicas como del fenotipo y contractilidad cardíaca. Estas a su vez, se suman a una mayor predisposición hacia la aterogénesis. Dado que todas estas alteraciones también han sido descriptas en las formas más leves de la enfermedad, se debería considerar al hipotiroidismo subclínico, no como una entidad separada, sino como una expresión más atenuada y en continuidad con el hipotiroidismo clínico.

En la actualidad se carece de estudios controlados doble ciego de gran escala que permitan aseverar que el hipotiroidismo subclínico se asocia con un mayor riesgo cardiovascular. Sin embargo, algunos de los estudios observacionales realizados hasta el momento, parecerían confirmar dicha asociación. Por otro lado existen estudios de intervención que muestran una reversión a la normalidad de los subrogantes de riesgo cardiovasculares presentes en el hipotiroidismo subclínico, luego del tratamiento con L-T_4. Una conducta terapéutica basada en la evidencia es poco factible al momento, por lo que la decisión de cuándo iniciar tratamiento deberá recaer sobre el juicio individual del médico tratante.

Todos los conocimientos obtenidos del estudio de la acción de las HT sobre el sistema cardiovascular han desembocado en el desarrollo de compuestos tiromiméticos con acciones cardioselectivas. Dichos análogos podrían ser de utilidad en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca.

SUMMARY

HYPOTHYROIDISM AND THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

The role of thyroid hormones on the cardiovascular system is essential. Lack of thyroid hormones results in a reduced cardiac output due to both, direct effects on the myocardium and on the vascular function. Hypothyroidism is also associated to atherosclerosis. This may be explained by the presence of dyslipidemia and hypertension in hypothyroid patients, as well as of other new cardiovascular risk markers such as elevations in CRP and homocysteine serum levels, impaired coagulation, endothelial dysfunction, etc.

The most prevalent form of hypothyroidism however, is not overt but subclinical. With regards to this mild form of hypothyroidism, although a large interventional study with L-thyroxine is still lacking, an association with cardiac disease has been suggested in several population studies.

Another topic that will also be discussed in this review is the low T_3 syndrome present in cardiac disease and the potential therapeutic effect of new analogues of thyroid hormones in cardiac failure patients.

Bibliografía

1. Graves RJ: Clinical lectures delivered by Robert J. Graves MD at the Meath Hospital during the Session of 1834–1835. London Medical and Surgical Journal 1835; 7: 516.
2. Dillmann WH: Cellular action of thyroid hormone on the heart. Thyroid 2002; 12: 447-452.
3. Klein I: Thyroid hormone and the cardiovascular system. Am J Med 1990; 88: 631-637.
4. Klein I, Ojamaa K: Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med 2001; 344: 501-509.
5. Saito I, Saruta T: Hypertension in thyroid disorders. Endocrinol Metab Clin North Am 1994; 23: 379-386.
6. Morris MS, Bostom AG, Jacques PF y col: Hyperhomocysteinemia and hypercholesterolemia associated with hypothyroidism in the third U.S. National Health and Nutrition Examination Survey. Atherosclerosis 2001; 155: 195-200.
7. Lekakis J, Papamichael C, Alevizaki M y col: Flow-mediated, endothelium-dependent vasodilatation is impaired in subjects with hypothyroidism, borderline hypothyroidism, and high-normal serum thyrotropin (TSH) values. Thyroid 1997; 7: 411-414.
8. Hussein WI, Green R, Jacobsen DW y col: Normalization of hyperhomocysteinemia with L-thyroxine in hypothyroidism. Ann Intern Med 1999; 131: 348-351.
9. Christ-Crain M, Meier C, Guglielmetti M y col: Elevated C-reactive protein and homocysteine values: Cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial. Atherosclerosis 2003; 166: 379-389.
10. Maller B, Tsakiris DA, Roth CB y col: Haemostatic profile in hypothyroidism as potential risk factor for vascular or thrombotic disease. Eur J Clin Invest 2001; 31:131-137.
11. Cappola A, Ladenson P: Hypothyroidism and atherosclerosis. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 2438-2444.
12. Ascheim D, Hryniewicz K: Thyroid hormone metabolism in patients with congestive heart failure: the low triiodothyronine state. Thyroid 2002; 12: 511-515.
13. Hamilton MA, Stevenson LW, Fonarow GC y col: Safety and hemodynamic effects of intravenous triiodothyronine in advanced congestive heart failure. Am J Cardiol 1998; 81: 443–447.

14. Morkin E, Pennock G, Spooner PH y col: Pilot studies on the use of 3,5-diiodothyropropionic acid, a thyroid hormone analog, in the treatment of congestive heart failure. Cardiology 2002; 97: 218-225.
15. Cooper DS: Subclinical hypothyroidism. N Engl J Med 2001; 345: 260-265.
16. Greenspan FS, Rapaport B: Thyroid gland. *En*: Greenspan F (ed): Basic and Clinical Endocrinology. Third edition. Appleton and Lange Publishers, Norwalk, Connecticut/San Mateo, California. 1991; 10: 188-246.
17. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G y col: The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med 2000; 160: 526-534.
18. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM y col: The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. Clin Endocrinol (Oxf) 1995; 43: 55-68.
19. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R y col: The spectrum of thyroid disease in a community: The Whickham survey. Clin Endocrinol (Oxf) 1977; 7: 481-493.
20. Helfand M, Redfern CC: Clinical guideline, part 2: screening for thyroid disease: an update. American College of Physicians. Ann Intern Med 1998; 129: 144-158.
21. Izumo S, Mahdavi V: Thyroid hormone receptor alpha isoforms generated by alternative splicing differentially activate myosin HC gene transcription. Nature 1988; 335: 744.
22. Hodin RA, Lazar MA, Wintman BI y col: Identification of a thyroid hormone receptor that is pituitary-specific. Science 1989; 244: 76-79.
23. Koenig RJ, Warne RL, Brent GA y col: Isolation of a cDNA clone encoding a biologically active thyroid hormone receptor. Proc Natl Acad Sci USA 1988; 85: 5031-5035.
24. Schwartz HL, Strait KA, Ling NC y col: Quantitation of rat tissue thyroid hormone binding receptor isoforms by immunoprecipitation of nuclear triiodothyronine binding capacity. J Biol Chem 1992; 267: 11794–11799.
25. Hodin RA, Lazar MA, Chin WW: Differential and tissue-specific regulation of the multiple rat c-erbA messenger RNA species by thyroid hormone. J Clin Invest 1990; 85: 101-105.
26. Wikstrom L, Johansson C, Salto C y col: Abnormal heart rate and body temperature in mice lacking thyroid hormone receptor á1. EMBO J 1998; 17: 455–461.
27. Dillmann WH: Biochemical basis of thyroid hormone action in the heart. Am J Med 1990; 88: 626-630.
28. Ojamaa K, Klemperer JD, Klein I: Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle. Thyroid 1996; 6: 505–512.
29. Dillmann WH: Thyroid hormone influences on the cardiovascular system: Molecular and clinical studies. Thyroid Today 2001 XXIV: 1-13.
30. Wieshammer S, Keck FS, Waitzinger J y col: Acute hypothyroidism slows the rate of left ventricular diastolic relaxation. Can J Physiol Pharmacol 1989; 76: 1007-1010.
31. Vora J, O´Malley BP, Petersen S y col: Reversible abnormalities of myocardial relaxation in hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1985; 61: 269-272.
32. Tielens ET, Pillay M, Storm C y col: Cardiac function at rest in hypothyroidism evaluated by radionuclide angiography. Clin Endocrinol 1999; 50: 497-502.
33. Danzi S, Klein I: Thyroid hormone-regulated cardiac gene expression and cardiovascular disease. Thyroid 2002; 12: 467-472.
34. Mizuma H, Murakami M, Mori M: Thyroid hormone activation in human vascular smooth muscle cells: expression of type II iodothyronine deiodinase. Circ Res 2001; 88: 313-318.
35. Ojamaa K, Klemperer JD, Klein I: Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle. Thyroid 1996; 6: 505–512.
36. Obuobie K, Smith J, Evans LM y col: Increased central arterial stiffness in hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 4662-4666.
37. Dernellis J, Panaretou M: Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism. Am Heart J 2002; 143: 718-724.
38. Crowley WF, Ridgway EC, Bough EW y col: Noninvasive evaluation of cardiac function in hypothyroidism. Response to gradual thyroxine replacement. N Engl J Med 1977; 296: 1-6.
39. Hirota Y: A clinical study of left ventricular relaxation. Circulation 1980; 62: 756-763.
40. Biondi B., Klein I: Hypothyroidism as a risk factor for cardiovascular disease. Endocrine 2004; 24: 1-13.
41. Kahaly GJ: Cardiovascular and atherogenic aspects of subclinical hypothyroidism. Thyroid 2000; 10: 665-679.
42. Biondi B, Fazio S, Palmieri EA y col: Left ventricular diastolic dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 2064-2067.
43. Monzani F, Di Bello V, Caraccio N y col: Effect of levothyroxine on cardiac function and structure in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled study. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 1110-1115.
44. Brenta G, Mutti LA, Schnitman M y col: Assessment of left ventricular diastolic function by radionuclide ventriculography at rest and exercise in subclinical hypothyroidism, and its response to L-thyroxine therapy. Am J Cardiol 2003; 91: 1327-1330.
45. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ y col: Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. Circulation 1998; 98: 2282-2289.
46. Luboshitzky R, Aviv A, Herer P y col: Risk factors for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism. Thyroid 2002; 12: 421-425.
47. Faber J, Petersen L, Wiinberg N y col: Hemodynamic changes after levothyroxine treatment in subclinical hypothyroidism. Thyroid 2002; 12: 319-324.
48. Taddei S, Caraccio N, Virdis A y col: Impaired endothelium-dependent vasodilatation in subclinical hypothyroidism: beneficial effect of levothyroxine therapy. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 3731-3737.
49. Ness G, Lopez D: Transcriptional regulation of rat hepatic low-density lipoprotein receptor and cholesterol 7 alpha hydroxylase by thyroid hormone. Arch Biochem Biophys 1995; 323: 404-408.
50. Day R, Gebhard RL, Schwartz HL y col: Time course of hepatic HMG-CoA reductase activity and mRNA, biliary lipid secretion, and hepatic cholesterol content in methimazole-treated hypothyroid and hypophysectomized rats after triiodothyronine administration: possible linkage of cholesterol synthesis to biliary secretion. Endocrinology 1989; 125: 459–468.
51. Ness G, Lopez D, Chambers C y col: Effects of L-triiodothyronine and the thyromimetic L-94091 on serum lipoprotein levels and hepatic low density lipoprotein receptor, 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase, and apo A-I gene expression. Biochem Pharmacol 1998; 56: 121–129.
52. Choi J, Choi H: The regulatory effects of thyroid hormone on the activity of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase. Endocr Res 2000; 26: 1–21.
53. Chait A, Bierman EL, Albers J: Regulatory role of T_3 in the degradation of LDL by cultured human skin fibroblast. J Clin Endocrinol Metab 1979; 48: 887–889.
54. Soutar AK, Knight BL: Structure and regulation of the LDL receptor and its gene. Br Med Bull 1990; 46: 891–916.
55. Bakker O, Hudig F, Meijssen S y col: Effects of triiodothyronine and amiodarone on the promoter of the human LDL receptor gene. Biochem Biophys Res Commun 1998; 249: 517–522.

56. Nikkilä EA, Kekki M: Plasma triglyceride metabolism in thyroid disease. J Clin Invest 1972; 51: 2103–2114.
57. Kussi T, Taskinen MR, Nikkila EA: Lipoproteins, lipolytic enzymes, and hormonal status in hypothyroid women at different levels of substitution. J Clin Endocrinol Metab 1988; 66: 61–66.
58. Valdemarsson S, Nilsson-Ehle P: Hepatic lipase and the clearing reaction: studies in euthyroid and hypothyroid subjects. Horm Metab Res 1987; 19: 28-30.
59. Tan K, Shiu S, Kung A: Effect of thyroid dysfunction on high-density lipoprotein subfraction metabolism: roles of hepatic lipase and cholesteryl ester transfer protein. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 2921-2924.
60. Duntas L: Thyroid disease and lipids. Thyroid 2002; 12: 287-293.
61. Vierhapper H, Nardi A, Grosser P y col: Low-density lipoprotein cholesterol in subclinical hypothyroidism. Thyroid 2000; 10: 981-984.
62. Hueston WJ., Pearson W: Subclinical hypothyroidism and the risk of hypercholesterolemia. Ann Fam Med 2004; 2: 351-355.
63. Bindels A, Westendorp R, Frolich M y col: The prevalence of subclinical hypothyroidism at different total plasma cholesterol levels in middle aged men and women: a need for case-finding? Clin Endocrinol 1999; 50: 217-220.
64. Bakker S, ter Maaten JC, Popp-Snijders C y col: The relationship between thyrotropin and low density lipoprotein cholesterol is modified by insulin sensitivity in healthy euthyroid subjects. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 1206-1211.
65. Müller B, Zulewski H, Huber P y col: Impaired action of thyroid hormone associated with smoking in women with hypothyroidism. N Engl J Med 1995; 333: 964-969.
66. Iqbal A, Jorde R, Figenschau Y: Serum lipid levels in relation to serum thyroid-stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromsø Study. J Intern Med 2006; 260: 53–61.
67. Danese MD, Ladenson PW, Meinert CL y col: Effect of thyroxine therapy on serum lipoproteins in patients with mild thyroid failure: a quantitative review of the literature. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 2993–3001.
68. Meier C, Staub JJ, Roth CB y col: TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial (Basel Thyroid Study). J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 4860–4866.
69. Caraccio N, Ferrannini E, Monzani F: Lipoprotein profile in subclinical hypothyroidism: response to levothyroxine replacement, a randomized placebo-controlled study. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 1533-1538.
70. Monzani F, Caraccio N, Kozàkowà M y col: Effect of levothyroxine replacement on lipid profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo controlled study. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2099-2106.
71. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH y col: Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. JAMA 2004; 291: 228-238.
72. Sundaram V, Hanna A, Koneru L y col: Both hypothyroidism and hyperthyroidism enhance low density lipoprotein oxidation. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 3421-3424.
73. Diekman T, Demacker P, Kastelein J y col: Increased oxidizability of low-density lipoproteins in hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 1752-1755.
74. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew T y col: Beyond cholesterol: modifications of low density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 1989; 320: 915-924.
75. Duntas L, Mantzou E, Koutras DA: Circulating levels of oxidized low-density lipoprotein in overt and mild hypothyroidism. Thyroid 2002; 12: 1003-1007.
76. Brenta G, Muzzio ML, Arias P y col: Lipoprotein alterations and hepatic lipase activity in subclinical hypothyroidism. Proceedings of the 13th International Thyroid Congress, 2005, Buenos Aires, Argentina, p-97.
77. Berneis K, Krauss R: Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. J Lipid Res 2002; 43: 1363-1379.
78. Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R y col: Lipid profiles and cardiovascular disease in the Whickham area with particular reference to thyroid failure. Clin Endocrinol (Oxf) 1977; 7: 495-508.
79. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM y col: The development of ischemic heart disease in relation to autoimmune thyroid disease in a 20-year follow-up study of an English community. Thyroid 1996; 6: 155-160.
80. Ladenson PW, Wilson MC, Gardin J y col: Relationship of subclinical hypothyroidism to cardiovascular risk factors and disease in an elderly population. Thyroid 1994; 4: S18.
81. Lindeman RD, Romero LJ, Schade DS y col: Impact of subclinical hypothyroidism on serum total homocysteine concentrations, the prevalence of coronary heart disease (CHD), and CHD risk factors in the New Mexico Elder Health Survey. Thyroid 2003; 13: 595-600.
82. Hak AE, Pols HAP, Visser TJ y col: Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam study. Ann Intern Med 2000; 132: 270-278.
83. Imaizumi M, Akahoshi M, Ichimaru S y col: Risk for ischemic disease, heart disease and all-cause mortality in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 3365-3370.
84. Kvetny J, Heldgaard PE, Bladbjerg EM y col: Subclinical hypothyroidism is associated with a low-grade inflammation, increased triglyceride levels and predicts cardiovascular disease in males below 50 years. Clin Endocrinol (Oxf) 2004; 61: 232-238.
85. Rodondi N, Aujesky D, Vittinghoff V y col: Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: A meta-analysis. Am J Med 2006; 119: 541-551.
86. Gussekloo J, van Exel E, de Craen A y col: Thyroid status, disability and cognitive function, and survival in old Age. JAMA 2004; 292: 2591-2599.
87. Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK y col: Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease. Arch Intern Med 2005; 165: 2467-2472.
88. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E y col: Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. Arch Intern Med 2005; 165: 2460-2466.
89. Ojamaa K, Ascheim D, Hryniewicz y col: Thyroid hormone therapy of cardiovascular disease. Cardiovasc Rev Rep 2002; 23: 20-26.
90. Trivieri MG, Oudit GY, Sah R y col: Cardiac-specific elevations in thyroid hormone enhance contractility and prevent pressure overload-induced cardiac dysfunction. Proc Natl Acad Sci USA 2006; 103: 6043-6048.
91. Pingitore A, Landi P, Taddei MC y col: Triiodothyronine levels for risk stratification of patients with chronic heart failure. Am J Med 2005; 118: 132-136.
92. Franklyn JA, Gammage MD, Ramsden DB y col: Thyroid status in patients after acute myocardial infarction. Clin Sci (Colch) 1984; 67: 585–590.
93. Wiersinga WM, Lie KI, Toubler JL: Thyroid hormones in acute myocardial infarction. Clin Endocrinol 1981; 14: 367–374.
94. Klemperer JD, Klein I, Gomez M y col: Thyroid hormone treatment after coronary artery bypass surgery. N Engl J Med 1995; 333: 1522–1527.
95. Holland FW, Brown PS, Weintraub BD y col: Cardiopulmonary bypass and thyroid function: a "euthyroid sick syn-

drome". Ann Thorac Surg 1991; 52: 46–50.
96. Murzi B, Iervasi G, Masini S y col: Thyroid hormones homeostasis in pediatric patients during and after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1995; 59: 481–485.
97. Degens H, Gilde AJ, Lindhout M y col: Functional and metabolic adaptation of the heart to prolonged thyroid hormone treatment. Am J Physiol (Heart Circ Physiol) 2003; 284: H108-H115.

¿Cómo pude perder con semejante idiota? AARON NIMZOWITCH

Insuficiencia mitral isquémica crónica

ALDO PRADO*, EDUARDO HASBANI‡

Las insuficiencias mitrales asociadas a enfermedad coronaria han alcanzado notable protagonismo, requiriendo un enfoque y tratamiento particular. Es claro que su presencia incrementa el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular, por lo cual debe hacerse hincapié en su detección y cuantificación. No existe un mecanismo causal único, siendo la remodelación regional y el aumento en la tensión cordal (*tethering*), los más aceptados. Si bien el término "disfunción del músculo papilar" ha sido mencionado durante mucho tiempo como responsable de este tipo de regurgitación, información actual propone la denominación "desplazamiento del músculo papilar", ya que en la actualidad se pone en duda a la isquemia del músculo papilar en forma aislada como mecanismo generador de insuficiencia mitral (IM). Considerando que la auscultación tiene una muy baja sensibilidad, el ecocardiograma transtorácico y transesofágico constituyen las herramientas indispensables para su diagnóstico y cuantificación. Debería expandirse el criterio de cuantificar las IMI (insuficiencia mitral isquémica) a través del ORE (orificio regurgitante efectivo) y volumen regurgitante ya que se han convertido en datos de gran valor pronóstico. El ecocardiograma transesofágico intraoperatorio puede subvalorar la severidad de la IMI, teniendo su máxima aplicación como guía para la valoración del resultado y no tanto para la indicación de la corrección. La decisión de efectuar tratamiento quirúrgico asociado a la cirugía de revascularización es clara en ambos extremos del espectro (IM leve y severas), sin embargo, las IM moderadas plantean mayor discusión, con un incremento en la tendencia a la indicación quirúrgica. La anuloplastia es la técnica quirúrgica más aplicada; sin embargo, nuevas técnicas quirúrgicas y percutáneas se encuentran en desarrollo.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 176-180

El reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la cavidad auricular izquierda durante la sístole ventricular, definición clásica de insuficiencia mitral (IM), no tiene una prevalencia real conocida. En las últimas décadas su etiología ha cambiado significativamente, disminuyendo en forma notable los casos de origen degenerativo, con un incremento destacado de los casos de insuficiencia mitral de origen isquémico (IMI).

La aparición de IM en el contexto de un síndrome coronario agudo es considerada una complicación del mismo, encontrándose presente en alrededor del 13% de los pacientes que sufren un primer infarto agudo de miocardio (IAM).[1] De todos ellos, en el 2% esta regurgitación presenta características de severidad.[1]

Debido a su creciente importancia, se generaron numerosas definiciones referidas a esta entidad. Tajik y colaboradores[2] definen a este tipo de valvulopatía como toda IM asociada a enfermedad coronaria, descripta como lesión al menos de un vaso principal con estenosis mayor del 70%, con morfología valvular normal y ausencia de enfermedad valvular orgánica.

Pueden clasificarse de una manera simple en agudas y crónicas o funcionales. En referencia a las primeras sólo mencionaremos que el 30% aparece en las primeras 6 horas del evento, el 50% en las primeras 24 horas, y el 80% en la primera semana, encontrándose asociadas a una alta tasa de mortalidad; exigen, por lo tanto, un diagnóstico e intervención inmediatos.

Las IM isquémicas crónicas presentan una prevalencia mayor; su etiología, diagnóstico y terapéutica constituyen los objetivos primordiales de esta publicación.

En el estudio SAVE, se demostró su presencia en el 9% de los pacientes, considerando la auscultación como método diagnóstico[3]. Sin embargo, estas cifras ascendieron al 20%, cuando la evaluación se efectuó con ecocardiografía Doppler o cifras levemente inferiores mediante cateterismo cardíaco.[3]

* Presidente del Comité de Ecocardiografía de FAC. Ecocardiografista Centro Privado de Cardiología.

‡ Jefe de Unidad Coronaria del Centro Privado de Cardiología.

Dirección postal: Aldo Prado. Rivadavia 550. 4000 San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina

e-mail: pradoa@arnet.com.ar

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

Pero no sólo su prevalencia marca la importancia de esta patología. La sobrevida a 5 años de pacientes con IM fue del 38%, *versus* 61% en pacientes sin regurgitación.[4]

El sólo hecho de presentar IM duplica el riesgo de muerte luego del IAM o cirugía de revascularización miocárdica (CRM) durante la etapa precoz del síndrome coronario (< 16 días), según los datos del estudio SAVE[3]. Esta mayor morbimortalidad asociada se encuentra también presente a largo plazo, aun en pacientes asintomáticos, como ha sido demostrado por el grupo de la Clínica Mayo en una publicación reciente.[5] La sola presencia de IM demostró ser un factor independiente de riesgo, incrementando en 4,3 veces la probabilidad de desarrollar insuficiencia cardíaca en un seguimiento a cinco años. La sobrevida libre de eventos alcanzó cifras de 69 ± 6 % en pacientes sin IMI *versus* 30% ± 6% en pacientes con IMI independientemente del grado de regurgitación.[5] Sin embargo, como será desarrollado más adelante, el grado de insuficiencia, valorada en forma cuantitativa por ecocardiografía, modifica el grado de riesgo. Ajustando estos valores a variables como edad, sexo y fracción de eyección, la presencia de IMI triplica el riesgo de eventos en relación a pacientes sin esta valvulopatía, demostrando su importancia como predictor independiente de riesgo.[5]

Si bien el número de casos de insuficiencia mitral aguda disminuyó en la era postreperfusión, las IMI continúan siendo de alta prevalencia, y con una alta asociación con el desarrollo de insuficiencia cardíaca, entidad caracterizada por una elevada tasa de morbilidad y mortalidad. Detectar y cuantificar las IMI es esencial en todo paciente que haya padecido un síndrome coronario agudo.

Mecanismos fisiopatológicos

Numerosas hipótesis se han desarrollado en torno a este tema. La vieja teoría formulada por Phillips en 1963, identificando como responsable a la isquemia aislada del músculo papilar, fue desechada por Kaul y colaboradores[6], quienes, luego de reiteradas experiencias en animales determinaron que la isquemia aislada no puede ser considerada un mecanismo único en la génesis de IM.

A su vez, Enriquez Sarano y Otsuji consideran que la dilatación aislada del anillo mitral debería ser de una magnitud considerable, si se desea identificar a la misma como único mecanismo responsable.[4,7]

De la misma manera, el cierre incompleto atribuido a la disminución de las fuerzas activas de cierre por disfunción global del VI, o a la distorsión regional del VI, tampoco parecieran ser un mecanismo capaz de generar reflujo mitral como mecanismo único.[7]

De la concepción actual surge la idea de que son necesarias múltiples alteraciones, que en forma combinada, dan como resultado la incapacidad del cierre completo valvar.

El remodelamiento o distorsión del VI, asociado con el déficit contráctil, el desplazamiento de los músculos papilares hacia el ápex, y la pérdida de fuerzas de cierre valvar, produciría dos fenómenos que en la actualidad son señalados como principales: el aumento de la tensión cordal (*tethering*) y la pérdida de contracción anular.[4,7]

En una reciente publicación Uemura y colaboradores, mediante el estudio de la función contráctil del músculo papilar a través del *strain* regional determinado por ecocardiografía, demostraron que la disfunción aislada del mismo no es un mecanismo generador de IMI significativa, siendo la pérdida de contracción del mismo un mecanismo que incluso atenúa el aumento de tensión cordal, permitiendo una coaptación más adecuada, reduciendo el grado de IMI.[8] Estos autores proponen el cambio del término "disfunción del músculo papilar" por "desplazamiento del músculo papilar", que describiría en forma más adecuada el mecanismo etiopatogénico generador de IMI.[9]

A modo de conclusión, lo único válido es que la insuficiencia mitral se debe al cierre incompleto de las valvas mitrales, no existiendo un mecanismo que en forma aislada pueda originar esta anomalía funcional, determinando la aplicación de un importante número de opciones terapéuticas en diferentes puntos del aparato valvular mitral. Es importante concebir al aparato mitral como un sistema de piezas que actúan en forma conjunta y ordenada, y que cualquier cambio que interfiera en estas piezas, podrá generar incompetencia del cierre valvar.

Rol del ecocardiograma

De acuerdo con las cifras detectadas en el estudio SAVE, sólo se diagnosticó a través de auscultación un 9% de las IM *versus* 30% de detección mediante ecocardiografía.[4] Esta baja capacidad de detección a través del examen físico, asociado a la importancia pronóstica de las IMI, explicitada previamente, trasforman al ecocardiograma en la herramienta fundamental para el diagnóstico de esta patología.

El ecocardiografista debe proveer detalles acerca de la estructura valvular, aparato subvalvular, anillo mitral, y función y geometría del ventrículo izquierdo. Es importante aclarar que el hallazgo más frecuente identificado en esta patología corresponde a la restricción del movimiento valvar con desplazamiento apical de la línea de coaptación.[4]

En el análisis de la severidad, todas las herramientas del ecocardiograma son necesarias (Doppler color, Doppler pulsado, Doppler continuo, flujo de venas pulmonares). Es importante tener en cuenta que el Doppler color es muy sensible, pero sobrevalora las IM.

El análisis cuantitativo de la valoración de la IMI a través del volumen regurgitante (VR) y el orificio regurgitante efectivo (ORE) parecen ser útiles y especí-

ficos no tan sólo para la valoración de la severidad, sino asimismo como marcadores pronósticos. El riesgo relativo de desarrollar insuficiencia cardíaca y muerte cardíaca en el seguimiento a cinco años fue del 2,97 para la sola presencia de IMI, y 4,4 veces mayor con valores de ORE = 20 mm².[5]

Si bien estos valores de ORE corresponden a cifras asociadas a IM moderadas en el contexto de las IM no isquémicas, el valor pronóstico mencionado determina la consideración especial de este subgrupo (IM moderada) en el marco de las IM de origen isquémico. Si bien tales mediciones no son prácticas rutinarias en los laboratorios de ecocardiografía, estos datos avalan la necesidad de implementar esta cuantificación, de acuerdo con la recomendación de la Sociedad Americana de Ecocardiografía, en este subgrupo de pacientes.[9]

El ecocardiograma transesofágico merece un apartado especial. La utilidad del mismo en el estudio de las enfermedades valvulares, tanto para el estudio anatómico como para la valoración de la severidad de todo tipo de valvulopatías, es indiscutible. Las insuficiencias mitrales no constituyen una excepción a esta apreciación. Este método demostró una sensibilidad del 96,6% y una especificidad del 97,6% en el diagnóstico de esta entidad patológica. Sin embargo, existen algunos aspectos a resaltar.

El empleo del ecocardiograma transesofágico intraoperatorio se ha difundido en forma notable, siendo una práctica habitual, en especial en centros de alta complejidad quirúrgica. Se demostró que esta técnica subvalora el grado de regurgitación, identificando como leves, en la evaluación intraoperatoria, casos que resultaron ser significativas en el postoperatorio de CRM.[10-12]

Los autores atribuyen estos cambios a las alteraciones hemodinámicas generadas por la implementación de anestésicos y la asistencia respiratoria mecánica. A partir de este análisis sería recomendable el uso de esta técnica en condiciones basales (ecocardiograma transesofágico preoperatorio), a la hora de la toma de decisiones terapéuticas. Quedando la utilidad del ecocardiograma transesofágico intraoperatorio como herramienta de valoración de los resultados de la técnica correctiva.

La ecocardiografía 3D es actualmente una realidad. El empleo de técnicas en tiempo real, como por ejemplo con empleo de reconstrucción *offline*, permite el estudio anatómico minucioso, como también la determinación de los volúmenes regurgitantes, con alta correlación con métodos invasivos.[13,14]

Indicaciones terapéuticas de intervención

Debido a que existen diferentes situaciones clínicas en el marco de estas patologías, las referencias a continuación, son dirigidas a marcos particulares.

El acuerdo en no intervenir quirúrgicamente las IM de grado leve en el contexto de una CRM es unánime. Situación similar es la referida a pacientes en plan de CRM con IM de grado severo, en quienes el planteo quirúrgico correctivo es indiscutible.

El grupo de mayor divergencia es el de aquellos pacientes con clara indicación de CRM con regurgitaciones de grado moderado.

El grupo de autores que proponen una alternativa conservadora, sostiene que la sola realización de CRM mejoraría las IM funcionales, y que la presencia de IM moderadas residuales no afectaría la sobrevida, no incrementándose el riesgo operatorio.[15-19]

Aquellos que proponen una terapéutica correctiva, independientemente de la técnica quirúrgica empleada, argumentan que las IM residuales podrían evolucionar con el tiempo, generando cambios en el curso evolutivo de estos pacientes, que el empleo de técnicas actuales de valvuloplastia no incrementaría el riesgo operatorio, y aun ante un pequeño incremento, este seguramente sería menor al de una intervención correctiva posterior.[8,16-20]

En virtud del valor pronóstico del hallazgo de insuficiencias mitrales moderadas, consideramos que este grado de regurgitación debería corregirse durante el acto quirúrgico de CRM, siempre y cuando el grupo quirúrgico interviniente cuente con experiencia adecuada para ello.

Técnicas intervencionistas

Teniendo en cuenta los distintos mecanismos fisiopatológicos propuestos, se generan numerosas alternativas quirúrgicas. La disfunción contráctil se trataría mediante CRM, plicatura del IAM, o cardiomioplastia. Todas estas técnicas mostraron resultados muy disímiles en consideración con el grupo de estudio, por lo que no podrían tener indicación global, y deberían ser planteadas como alternativa en centros con alta práctica y resultados aceptables para las mismas. El remodelamiento o distorsión del VI podría solucionarse con el uso de técnicas de restricción pericárdica, no popularizadas en forma masiva. Para el desplazamiento de los músculos papilares la intervención propuesta sería el reimplante de los mismos.

La anuloplastia mitral es el procedimiento más difundido y practicado en la actualidad, corrigiendo aproximadamente el 85% de las IM, con una mortalidad promedio, en diversas publicaciones, que ronda el 3,7%, habiendo series que registran valores del 7% al 18% en la combinación CRM-anuloplastia, elevándose a 52% cuando la cirugía fue de urgencia.[21]

En los últimos años surgieron nuevas técnicas quirúrgicas que aspiran a disminuir las cifras relacionadas con la mortalidad y morbilidad de las técnicas actuales.[22] Levine y colaboradores diseñaron un método basado en el corte de cuerdas, en forma selectiva, con el

objeto de disminuir la tensión cordal.[23,24] Otras de las técnicas más recientes, plantea la posibilidad de efectuar una sutura en el sector medio de ambas valvas, favoreciendo la superficie de coaptación. Esta técnica denominada "Técnica de Alfieri", puede realizarse con o sin la colocación de anillos mitrales.[25,26]

Nuevos procedimientos percutáneos, en vías de desarrollo, plantean una posible solución mínimamente invasiva. Uno de ellos consiste en la colocación de un catéter por vía percutánea, accediendo al anillo mitral, e implantando un dispositivo que permite la disminución del área del anillo mitral en forma significativa, lográndose una disminución ampliamente favorable, en experiencias en animales ovinos.[27]

SUMMARY

ISCHEMIC MITRAL REGURGITATION

The ischemic mitral regurgitation has reached a remarkable protagonism that requires a focus and particular treatment.

It is clear that their presence increases the risk of develop cardiac heart failure and cardiovascular death, reason why debit side to make stress in the detection and quantification of the same one.

Even if a unique mechanism doesn't exist, the regional remodelling and incremental chordal tethering are the most accepted mechanism. The term "displacement of the muscle papillar" should be used, since at the present there are many doubts about the contribution of the "papillary muscle dysfunction" in order to increase the regurgitation.

Whereas clause that the auscultation has a very low sensibility, the transthoracic echocardiogram and transesophageal echocardiogram constitutes the indispensable tools for its diagnosis and quantification. To quantifying ischemic mitral regurgitation should be a common practice due to a great prognosis value. In operating-room transesophageal echocardiogram can undervalue the severity of the ischemic mitral regurgitation, having its maximum application like guide for the valuation of the result and non point for the indication of the correction.

The indication of surgical treatment associated to CABG is clear in both ends of the spectrum (light and severe mitral regurgitation); however, the moderate ischemic mitral regurgitation outlines bigger discussion, with a growing tendency to the surgical intervention. The annuloplasty is the most surgical technique applied, however, new surgical and percutaneous techniques are in development.

Bibliografía

1. Lehmann K, Francis C, Dodge H: Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group.Ann Intern Med 1992; 117:10-17.
2. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr K y col: Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. Circulation 2001; 103:1759-1764.
3. Messika-Zeitoun D, Yiu S, Grigioni F y col: Papel de la ecocardiografía en la detección y el pronóstico de la regurgitación mitral isquémica. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 529-534.
4. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC y col: Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. Circulation 1997; 96: 827-833.
5. Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF y col: Contribution of isquemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 260-267.
6. Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP, Touchstone DA: Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation. Circulation 1991; 84: 2167-2180.
7. Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S y col: Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2002; 39:1651-1656.
8. Uemura T, Otsuji Y, Nakashiki K, y col: Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 113-119.
9. Uemura T, Otsuji Y, Nakashiki K y col: Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2003; 16: 777-802.
10. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD y col: Chordal cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. Circulation 2001; 104: 1958-1963.
11. Bach D, Deeb G, Bolling S: Accuracy of intraoperative transesophageal echocardiography for estimating the severity of functional mitral regurgitation. Am J Cardiol 1995; 76: 508-512.
12. Grewal KS, Malkowski MJ, Piracha AR y col: Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 2000; 85: 199-203.
13. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ y col: Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation?. Circulation 2001; 104 (Suppl 1): I68-I75.
14. Qin JX, Shiota T, McCarthy PM y col: Importance of mitral valve repair associated with left ventricular reconstruction for patients with ischemic cardiomyopathy: a real-time three-dimensional echocardiographic study. Circulation 2003;108 (Suppl 1):II241-246.
15. De Simone R, Glombitza G, Vahl CF y col: Three-dimensional color Doppler: a new approach for quantitative assessment of mitral regurgitant jets. J Am Soc Echocardiogr 1999; 12:173-185.
16. Christenson JT, Simonet F, Bloch A y col: Should a mild to moderate ischemic mitral valve regurgitation in patients with poor left ventricular function be repaired or not? J Heart Valve Dis 1995; 4: 484-488.
17. Duarte IG, Shen Y, MacDonald MJ y col: Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone: late results. Ann Thorac Surg 1999; 68: 426-430.
18. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH y col: The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. Eur J Cardiothorac Surg 1995; 9: 568-574.
19. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH y col: Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. Circulation 1988; 78 (3 Pt 2):I51-59.
20. Czer LS, Maurer G, Trento A y col: Comparative efficacy of ring and suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. Circulation 1992; 86 (Suppl 5): II46-II52.

21. Vázquez-Jiménez J, Seipelt R, Schoendube F y col: Valoración del riesgo de la cirugía mitral combinada con la revascularización miocárdica. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1377-1384.
22. Timek TA, Nielsen SL, Lai DT y col: Edge-to-edge mitral valve repair without ring annuloplasty for acute ischemic mitral regurgitation. Circulation 2003; 108 (Suppl 1): II122-II127.
23. Casselman FP, Van Slycke S, Wellens F y col: Mitral valve surgery can now routinely be performed endoscopically. Circulation 2003; 108 (Suppl 1): II48-II54.
24. Prado A, Liddicoat JR, Mac Neill BD y col: Percutaneous mitral valve repair: A feasibility study in an ovine model of acute ischemic mitral regurgitation. Cathet Cardiovasc Intervent 2003; 60: 410–416.
25. Nielsen SL, Timek TA, Lai DT y col: Tension on the approximating suture and leaflet deformation during acute ischemic mitral regurgitation in the ovine heart. Circulation 2001;104 (Suppl 1):I29-I35.
26. Messas E, Pouzet B, Touchot B y col: Chordal cutting. A new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. Circulation 2001; 104: 1958-1963.
27. Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF y col: Contribution of isquemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 260-267.
28. Adler DS, Goldman L, O'Neil A y col: Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 1986; 58:195-202.
29. Bolling S, Deeb G, Bach D: Mitral valve reconstruction in elderly, ischemic patients. Chest 1996; 109: 35-40.
30. Gangemi JJ, Tribble CG, Ross SD y col: Does the additive risk of mitral valve repair in patients with ischemic cardiomyopathy prohibit surgical intervention? Ann Surg 2000; 231: 710-714.
31. Izhar U, Daly RC, Dearani JA y col: Mitral valve replacement or repair after previous coronary artery bypass grafting. Circulation 1999; 100 (Suppl): II84-II89.
32. Trichon BH, Glower DD, Shaw LK y col: Survival after coronary revascularization, with and without mitral valve surgery, patients with ischemic mitral regurgitation. Circulation 2003; 108 (Suppl 1):II103-II110.
33. Messas E, Pouzet B, Touchot B y col: Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation. Circulation 2003; 108 (Suppl 1): II111-II115.
34. Balu V, Hershowitz S, Zaki Masud AR y col: Mitral regurgitation in coronary artery disease. Chest 1982; 81: 550-555.
35. Izhar U, Daly R, Dearani J y col: Mitral valve replacement or repair after previous coronary artery bypass grafting. Circulation 1999; 100: 226-227.

Cuanto más años vivo más me doy cuenta de que jamás me equivoco acerca de cosa alguna, y de que todas las molestias que me he tomado para verificar mis ideas fueron sólo una pérdida de tiempo.

GEORGE BERNARD SHAW

Ablación por radiofrecuencia con técnica abreviada de taquicardia ventricular idiopática de tracto de salida de ventrículo derecho

FRANCISCO J. FEMENIA, SANTIAGO MAGNANI, ALICIA AMBROSI, CRISTIAN TORRES

La taquicardia ventricular (TV) originada en tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) es una arritmia común en corazones sin cardiopatía estructural, representando el 10% de todas las TVs. La presentación clínica es variable, los episodios aumentan en frecuencia y duración ante la actividad física o situaciones de estrés. El electrocardiograma presenta un patrón característico de imagen de bloqueo de rama izquierda con eje frontal inferior. El pronóstico a largo plazo es excelente siendo la muerte súbita excepcional. La ablación por radiofrecuencia debe considerarse como el tratamiento de elección, por ser un método seguro y eficaz. Presentamos el caso de un paciente de 54 años con diagnóstico electrocardiográfico compatible con TV de TSVD, a quien se le realizó ablación por radiofrecuencia con técnica abreviada.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 181-185

Paciente de sexo masculino de 54 años de edad, sin enfermedades previas, que tres meses antes de la consulta presentó episodios de palpitaciones y disnea ante esfuerzos moderados o situaciones de estrés emocional, y un episodio presincopal de reposo, precedido de palpitaciones rápidas.

Se le realiza electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma, que son normales, y un Holter de 24 horas que no demuestra la presencia de arritmias. Durante un episodio de palpitaciones, el paciente es trasladado a un centro médico, se realiza un ECG de 12 derivaciones simultáneas, registrándose TV monomórfica repetitiva con imagen de bloqueo de rama izquierda, eje frontal inferior y complejo QRS negativo en derivación DI (Figura 1A). Ante la sospecha de TV idiopática de TSVD es derivado a nuestro centro para la realización de EEF y eventual ablación por radiofrecuencia.

Procedimiento

Por técnica de Seldinger, bajo sedación ligera y anestesia local con lidocaína al 2%, utilizando la técnica abreviada de cartografía y ablación, se realiza doble punción venosa femoral derecha, introduciendo un catéter 6F, cuadripolar, curva fija (Biosense Webster), posicionándolo en región del haz de His, y un catéter 7F, curva dirigible, punta 4 mm (Biosense Webster), para cartografía y ablación en la región del tracto de salida de ventrículo derecho. Para el ECG de 12 derivaciones y los registros endocavitarios se utilizo un equipo computarizado multicanal (Physiologic III, Exxer, Buenos Aires, Argentina), y un equipo de ablación Stockert 100 EP-Shuttel (Biosense Cordis).

Los electrogramas locales fueron filtrados entre 50 y 500 Hz y amplificados con una ganancia del 90%.

Dado que el paciente presentaba en forma espontánea episodios de TV monomórfica no sostenida (Figura 1B) y por las características del ECG (QRS negativo en DI), una vez posicionados los catéteres, se realiza la cartografía del TSVD, buscando la activación endocárdica más precoz, la cual se obtiene en la región infundibular posterior o septal (Figura 2).

Se realizan aplicaciones de radiofrecuencia, prefijando la temperatura diana en 65°C con una potencia de 50 W. Durante las primeras tres aplicaciones se logra disminuir el número de episodios espontáneos de TV, pero continúa con extrasístoles y duplas de similar morfología que la TV, y episodios ya aislados de 4 ó 5 latidos de TV.

Se continúa con la cartografía de la región infundi-

Unidad de Arritmias, Departamento Cardiovascular, Hospital Español de Mendoza.

Dirección postal: Francisco J. Femenía. Jefe de Unidad de Arritmias. San Martín 965. 5501 Godoy Cruz. Mendoza. Argentina.

e-mail: femeniafavier@hotmail.com

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

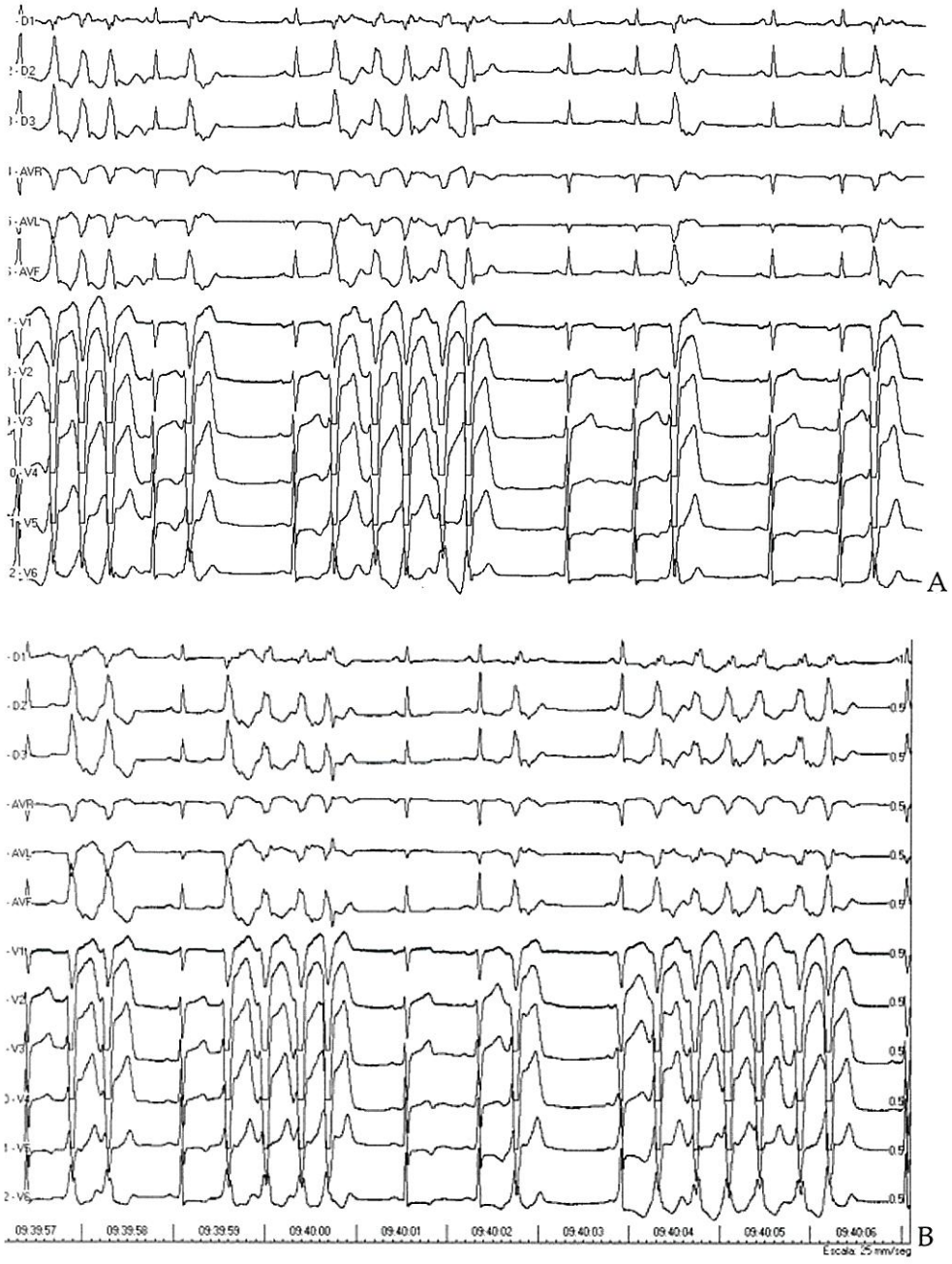


Figura 1. ECG de 12 derivaciones simultáneas. A: TV repetitiva sintomática. B: Inicio del EEF y posterior ablación por RF.

bular del TSVD, obteniendo en un punto electrogramas locales con una precocidad mayor a los 30 ms; se procede a una nueva aplicación de radiofrecuencia, evidenciándose en los 10 primeros segundos de la aplicación una inestabilidad eléctrica de la TV, hasta su desaparición total; se continúa la aplicación hasta completar 90 segundos, logrando una temperatura promedio de 57 + 5°C con un impedancia promedio de 152 + 8 ohms. Al concluir la ablación se evidencia un ECG normal, sin foco extrasistólico (Figura 3).

Se realizan controles postablación con protocolo de estimulación auricular y ventricular con frecuencias crecientes, repitiendo el mismo bajo infusión continua de isoproterenol. Al no inducirse la TV, se da por concluido el procedimiento. El mismo se realizó en una hora, utilizando 20 minutos de radioscopia, sin presentar complicaciones. El paciente fue dado de alta a las 24 horas, sin medicación antiarrítmica y antiagregado con acido acetilsalicílico 200 mg/día, durante 8 semanas. Se realizó un seguimiento a 1, 3 y 6 meses, sin evidencias al momento de este reporte de recidiva.

DISCUSION

La taquicardia ventricular (TV) originada en el tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD), es la más frecuente de las taquicardias ventriculares idiopáticas.[1]

Se manifiesta en pacientes jóvenes o de mediana edad, de ambos sexos, aunque suele predominar en las mujeres, sin evidencias de cardiopatía estructural, por lo que su pronóstico es excelente, siendo excepcional la muerte súbita.

Los episodios de TV suelen ser desencadenados por el ejercicio físico o situaciones de estrés.

El patrón electrocardiográfico característico es una configuración de QRS con imagen de bloqueo de rama izquierda y eje frontal inferior (30° y 180°).

Se presenta clínicamente de dos formas: monomórfica repetitiva o paroxística monomórfica sostenida.[2]

La TV *monomórfica repetitiva idiopática* (80%), descripta inicialmente por Gallavardin, se caracteriza por episodios repetidos de TV no sostenida que alternan con fases de ritmo sinusal de duración variable, siendo común la presencia de extrasístoles ventriculares y duplas con complejos de similar morfología a los de la taquicardia.

La TV *paroxística monomórfica sostenida idiopática* (20%) aparece en forma de paroxismos de larga duración; dada la magnitud de los síntomas, suele requerir tratamiento para su finalización.

La influencia de las catecolaminas para su desencadenamiento y mantenimiento, a pesar de inespecífica, orienta hacia un mecanismo de automatismo anormal o *triggered activity*, mediado por AMPc, basándose en la respuesta a la adenosina, verapamilo y maniobras vagales.[3]

El electrocardiograma durante la TV muestra un aspecto característico de morfología del QRS semejante al bloqueo de rama izquierda con un eje frontal inferior, lo que produce ondas R en derivaciones inferiores.

En DI el QRS puede ser positivo, isoeléctrico o negativo, y en las derivaciones precordiales la transición aparece entre V2 y V4. Estos distintos patrones del ECG, estarían relacionados con el sitio de origen de la TV, dentro del TSVD. Las TV con complejos QRS negativos en DI tienen su origen en la parte septal (posterior) del infundíbulo, mientras que el resto se origina en la pared libre.[3,4]

El estudio electrofisiológico (EEF) se realiza por cartografía de activación o por cartografía de estimulación (*pacemapping*), y a veces es necesaria la infusión continua de isoproterenol para lograr la inducción y mantenimiento de la TV.

En los casos de TV espontánea durante el EEF la cartografía de activación endocárdica en sus formas típicas (eje inferior) muestra la zona más precoz en el infundíbulo pulmonar. Esta zona de mayor precocidad presenta potenciales de amplitud y aspecto normal que preceden al comienzo del QRS entre 20 y 60 ms.[5]

Dado que la ablación por radiofrecuencia es un método seguro y eficaz como tratamiento definitivo para la mayoría de las arritmias, en este caso que presentamos lo planteamos como tratamiento de elección.

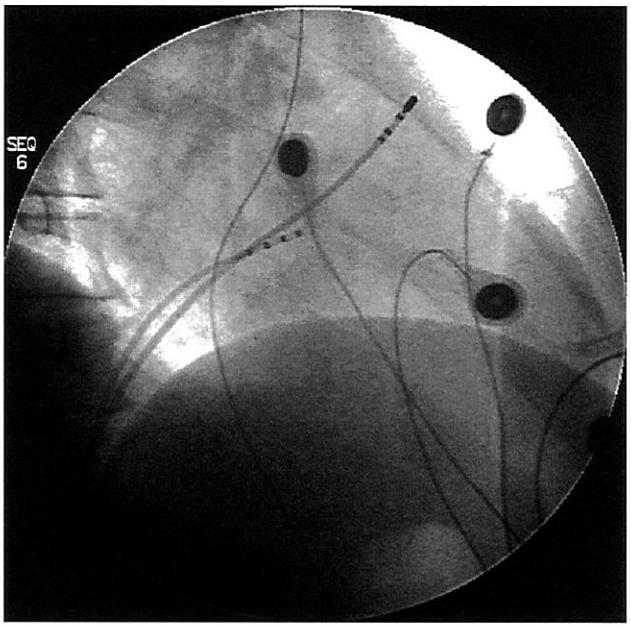


Figura 2. Radioscopia durante el procedimiento en OAD. Se observa catéter cuadripolar en región del haz de His y catéter de ablación punta 4 mm, en la región infundibular del TSVD, donde se obtuvo la ablación efectiva de la TV idiopática.

El objetivo es la aplicación de radiofrecuencia en el punto de origen endocárdico de la taquicardia.[6]

De acuerdo con lo publicado en distintas series, el origen de la TV se localiza en la pared septal o posterior en el 80% de los casos, y en la pared libre en el 20%.[6,7]

En este caso, en que el paciente presentaba la variedad monomórfica repetitiva, se realizó la cartografía de activación buscando la actividad endocárdica eléctrica más precoz con respecto al inicio del QRS de la TV, y la aplicación de radiofrecuencia efectiva se logró en la región infundibular septal del TSVD.

Con este procedimiento terapéutico la tasa de éxito inicial es mayor al 90%, con recidiva menor al 3% y un índice de complicaciones menor al 1%, ninguna de ellas mortal.

CONCLUSION

La TV de TSVD es una arritmia con un ECG característico y orientador para su diagnóstico y posterior tratamiento.

En el paciente que presentamos con diagnóstico de TV de TSVD de variedad monomórfica repetitiva, altamente sintomático, las características del ECG de superficie, especialmente la morfología del QRS en DI, nos ayudó a plantear una estrategia terapéutica simple, que permitió lograr el control de la arritmia.

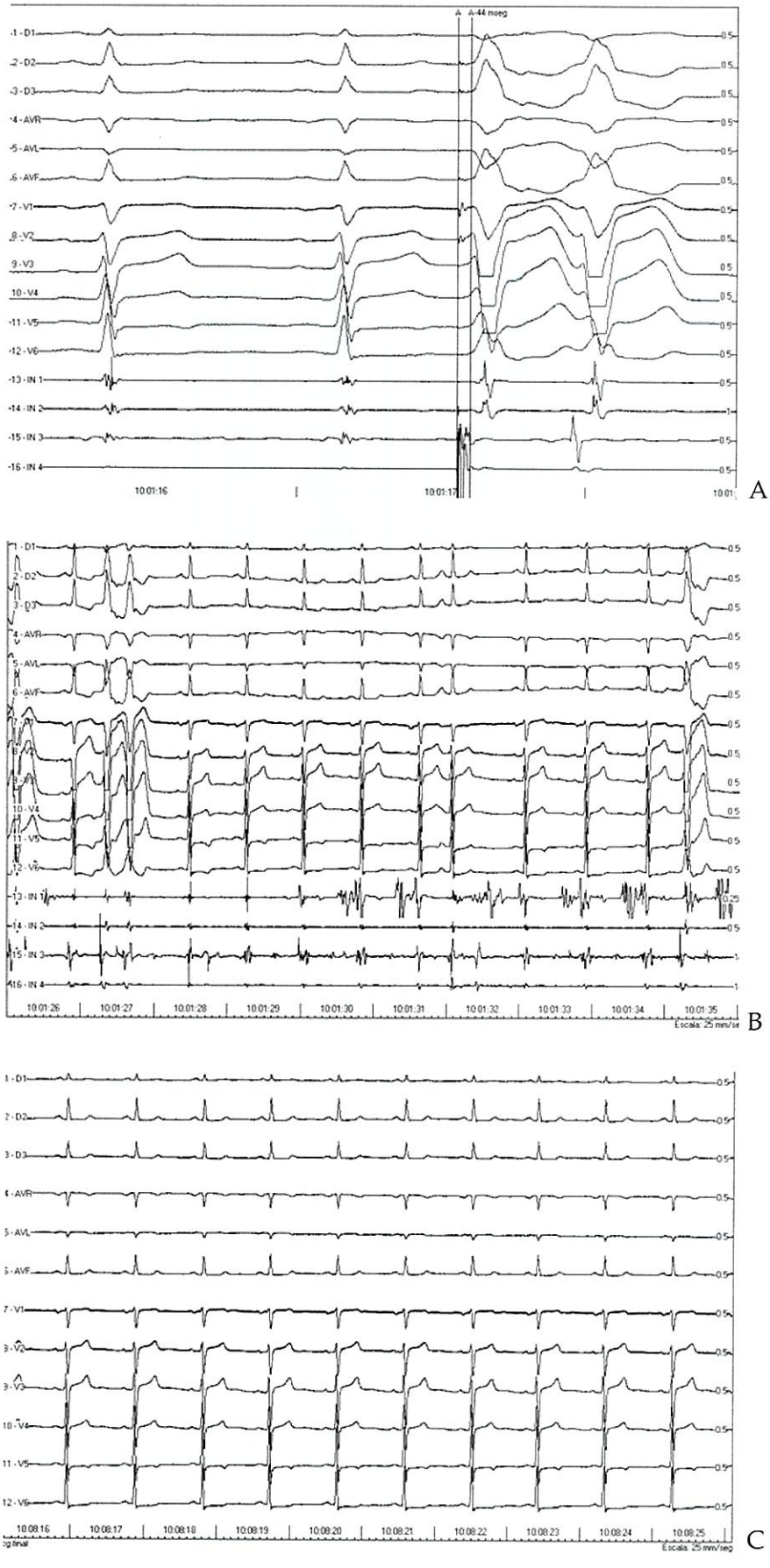


Figura 3. Cartografía de activación. A: mapeo endocárdico con precocidad de 44 ms. B: durante la aplicación de RF se observa la desaparición progresiva del foco. C: ECG al finalizar el procedimiento, sin existencia de TV.

Realizamos la ablación por radiofrecuencia como tratamiento de elección, utilizando la técnica abreviada, que es un método eficaz, rápido y seguro, con un alto índice de curación y baja probabilidad de complicaciones y recidivas.

SUMMARY

RADIOFREQUENCY ABLATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA ARISING FROM THE RIGHT VENTRICULAR OUTFLOWTRACT

Ventricular tachycardia (VT) arising from the right ventricular outflowtract (RVOT) in the absence of overt structural heart disease is a common entity, representing up to 10% of VTs.

Clinical presentation is variable, episodes tend to increase frequency and duration during exercise and emotional stress. The QRS configuration is a left bundle pattern with an inferior axis. Long-term prognosis is excellent, sudden death is rare. We present a case report of a 54 year old male patient, with ECG diagnosis of ventricular tachycardia arising from the right ventricular outflowtract. Radiofrequency ablation should be considered as primary therapy.

Bibliografía

1. Klein LS, Miles WM, Mitrani R y col: Ablation of ventricular tachycardia in patients with structuraly normal hearts. *En*: Zipes DP, Jalife J(eds) Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside (2nd ed): Philadelphia, WB Saunders 1995; 1518-1523.
2. Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE y col: Right ventricular tachycardia: Clinical and electrophysiologic characteristics. Circulation 1983; 68: 917-927.
3. Wellens HJJ, Smeets JL, Rodriguez LM y col: Clinical and electrocardiographic profiles of patients with ventricular tachycardia. *En*: Farre J, Moro C (eds): Ten years of radiofrequency catheter ablation. NY, Futura Publishing Co. Inc, Armonk 1998; 205-217.
4. García Civera R, Sanjuán R, Rodriguez Serra M y col: Diagnóstico diferencial de las taquicardias ventriculares. Rev Esp Cardiol 1980; 33: 443-455.
5. Lerman BB, Stein K, Englestein ED y col: Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. Circulation 1995; 92: 421-429.
6. Daoud E, Morady F: Catheter ablation of ventricular tachycardia. Curr Opin Cardiol 1995; 10: 21-25.
7. Sachiko I, Hiroshi T, Shigeto N: Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 1220-1286.

No hay arte más difícil de adquirir que el arte de la observación; para algunos hombres es absolutamente imposible registrar una observación en el lenguaje más llano y con la mayor brevedad posible. WILLIAM OSLER

Rotura de aneurisma del seno de Valsalva coronariano derecho. A propósito de un caso

GABRIELA V. MARCIANI, MIGUEL G. PULITA*, EDUARDO BOCCIO, RODRIGO A. VERDUGO DIAZ‡

La rotura de aneurisma del seno de Valsalva coronariano derecho hacia VD, es un padecimiento infrecuente sobre todo cuando se presenta sin asociarse a ninguna cardiopatía secundaria, reportándose en la literatura con una frecuencia del 0,14% de todas las enfermedades cardiovasculares. Parece ser más común en Asia y puede permanecer silente por muchos años. Habitualmente coexiste con otras malformaciones cardíacas y cuando se produce su ruptura, los síntomas no se explican sólo por la condición coexistente. Se presenta el caso de una mujer de 29 años que súbitamente desarrolló síntomas de insuficiencia cardíaca (IC) y soplo sistodiastólico. El diagnóstico de aneurisma roto del seno de Valsalva se hizo por eco y se corrigió quirúrgicamente con buen resultado. Es importante elaborar un alto grado de sospecha de esta patología, frente a pacientes que desarrollan bruscamente IC y cambios abruptos en la auscultación.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 186-188

La dilatación aneurismática del seno de Valsalva es una anomalía estructural cardíaca poco frecuente y de mayor prevalencia en los países asiáticos. Si bien el origen de la dilatación aneurismática casi siempre es congénito, en ocasiones puede ser secundario a una infección o a enfermedad autoinmune. Habitualmente cursa de forma asintomática, pero debe tenerse presente que con frecuencia coexiste junto con otros defectos cardíacos y al producirse la rotura, estos pueden seguir una evolución inesperada e inexplicable.[1-5]

CASO CLÍNICO

Mujer de 29 años sin antecedentes personales o patológicos de relevancia. Presentó 15 días antes de la consulta sinusitis, por lo que se la medicó con antibióticos por 7 días. A partir de ese momento evolución con disnea clase funcional II, además de MMII, y vómitos. Consultó nuevamente, constatándose al examen físico signos de IC a predominio derecho y un soplo sistodiastólico de máxima auscultación en foco aórtico accesorio irradiado a ápex, foco pulmonar y aórtico, de intensidad 4/6 acompañado de frémito.[1] Los diagnósticos probables que se plantearon en ese momento, fueron presencia de fístula, ductus, endocarditis. La paciente fue internada, y se instauró tratamiento con diuréticos, obteniéndose buena respuesta con mejoría clínica.

Exámenes complementarios

RX de tórax: Índice cardiotorácico aumentado a expensas del VD.

ECG: ritmo sinusal. Agrandamiento de AD. BIRD (Figura 1)

Hemocultivos por 3: Negativos.

Eco Doppler cardíaco transtorácico: DDVI 51,4 mm; DSVI 35 mm; FAC 32%; Fey 59%; SIV 8,4 mm; PP 7,3 mm; Ao 34 mm. AI eje largo 46,4 mm; AD 64 mm. AI levemente dilatada. VI de diámetro normal. Paredes de espesor y movilidad normales. Válvula mitral normal. Válvula aórtica sin alteraciones patológicas.

Se observa una imagen compatible con aneurisma del seno coronariano derecho abierto hacia VD, con un *shunt* de izquierda a derecha que genera un flujo turbulento.

Cavidades derechas dilatadas.

IT moderada calculándose una presión sistólica en arteria pulmonar de 32 mmHg.

Leve derrame pericárdico. Sin evidencia de cardiopatía asociada.

Eco Doppler transesofágico: Se observa una solución de continuidad a nivel del seno de Valsalva coronariano derecho, inmediatamente por encima del aparato valvular, de aproximadamente 1 cm de diámetro con

Centro Formador FAC / Hospital Provincial Neuquén.
* Jefe de Unidad Coronaria.
‡ Residente.
e-mail: miguelpulita@jetband.com.ar

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



Figura 1. Electrocardiograma de ingreso.

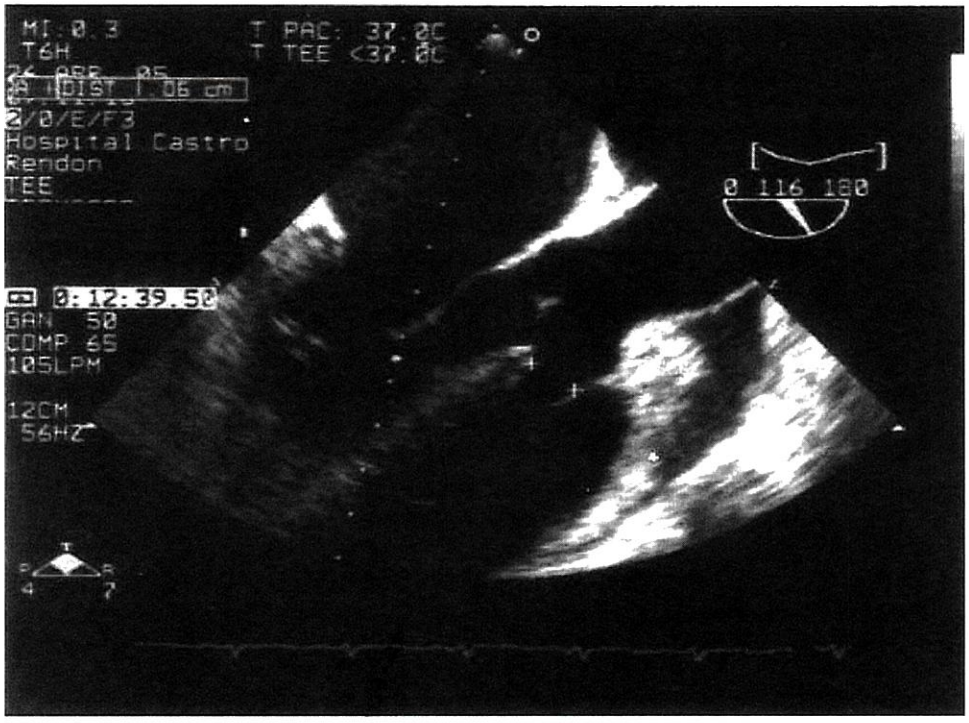


Figura 2. Se observa una solución de continuidad a nivel del seno de Valsalva coronariano derecho.

importante flujo desde la aorta hacia el VD (Figura 2).

La arteria coronaria derecha sale del extremo superior del seno, alejada del defecto.

El diámetro de la raíz aórtica a nivel de los senos de Valsalva es de 37 mm y en el istmo mide 23,5 cm.

Evolución

Se constató rotura de aneurisma del seno de Valsalva, y se decidió tratamiento quirúrgico.

Se realizó reparación aórtica sin recambio valvular.

Buena evolución postoperatoria.

Se repitió ecocardiograma no evidenciándose cortocircuito de izquierda a derecha.

CONCLUSIONES

Se concluye destacando la importancia de tener un

alto índice de sospecha de esta entidad ante un paciente previamente asintomático, con o sin cardiopatía de base, que presenta súbitamente un cuadro de insuficiencia cardíaca y cambios bruscos en la auscultación cardíaca. Se destaca la importancia del eco Doppler transtorácico y/o transesofágico como herramientas diagnósticas, que permiten establecer la indicación de terapéutica quirúrgica sin necesidad de efectuar cateterismo cardíaco.

SUMMARY

RUPTURED ANEURYSM OF VALSALVA SINUS

Aneurysmal dilatation of the sinus of Valsalva is a rare structural cardiac abnormality. It appears to be more common in Asia. It may be clinically silent for many years but these defects frequently coexist with other cardiac malformations, causing, when rupture occurs, unexpected symptoms that are not explained by the original defects. We report a case of ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva in a 29 years old woman. The patient suddenly develops symptoms of cardiac insufficiency and systolic-diastolic murmur. The diagnosis of ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva was based on echocardiography. Surgical treatment was required to repair the aorta without valvular replacement.

The postoperative course uneventful. We conclude that is extremely important to have a degree high suspicion of this entity in previously asymptomatic adults, with or without cardiac abnormalities, who suddenly present this kind of heart failure and abrupt changes in cardiac auscultation.

Bibliografía

1. Sanchez ME, Garcia MR, Quintana CS: Heart failure in rupture of a sinus of valsalva aneurysm. AMJMed Sci 2006; feb; 331
2. Unidad Cardiovascular, Fundación Clínica Valle del Lili. www.cardiolili.org/esp/casos
3. Angulo Elers CM, Tardo JC, de la Torre Fonseca CA y col: Hallazgos ecocardiográficos y electrocardiográficos en pacientes con aneurisma del seno de Valsalva perforado. Medisan 2005; 9 (1).
4. Martín AG, Oliver Ruiz JM, Gonzalez AE y col: Ecocardiografía transesofágica multiplana en la valoración preoperatoria de fístulas de senos de Valsalva en cavidades derechas: Rev Esp Cardiol 2002: 55; 29-36.
5. Como Birche J, Baso G, Flores C y col: Tratamiento del aneurisma del seno de Valsalva. Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital San Juan de Dios, La Plata. www.fac.org.ar/ccv

He ocupado esta cátedra en mi querida Universidad de Cornell durante muchos años. Ha llegado el momento de que me retire, para dar paso a alguien menos experimentado y menos capaz.

SCOTT ELLEDGE

Pseudo masa auricular izquierda por derrame pericárdico severo

ANDRES GRAZIANO, GUSTAVO PEREIRO, HUGO COLA

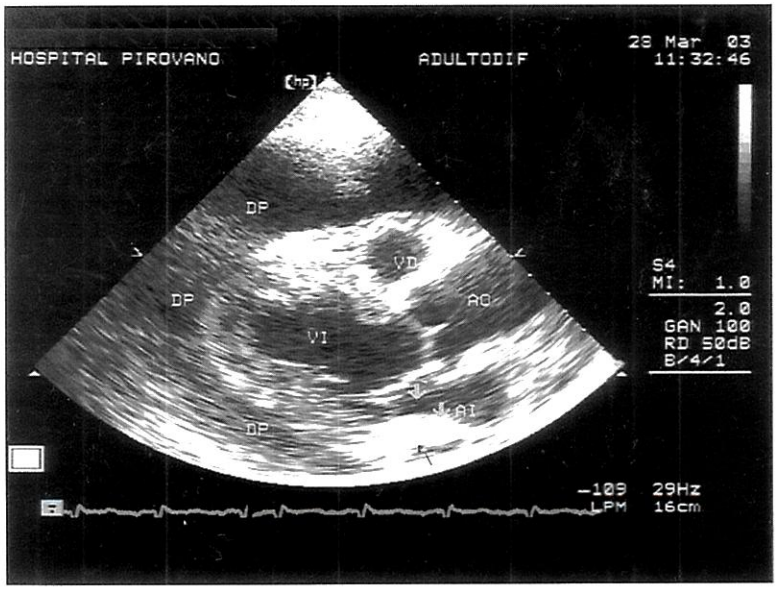


Figura1. Eje largo paraesternal donde se observa el severo derrame pericárdico que rodea totalmente la silueta cardíaca y comprime el ventrículo derecho. Se visualiza una imagen hiperecogénica con movilidad propia uno de cuyos extremos se fija al piso de la aurícula izquierda.

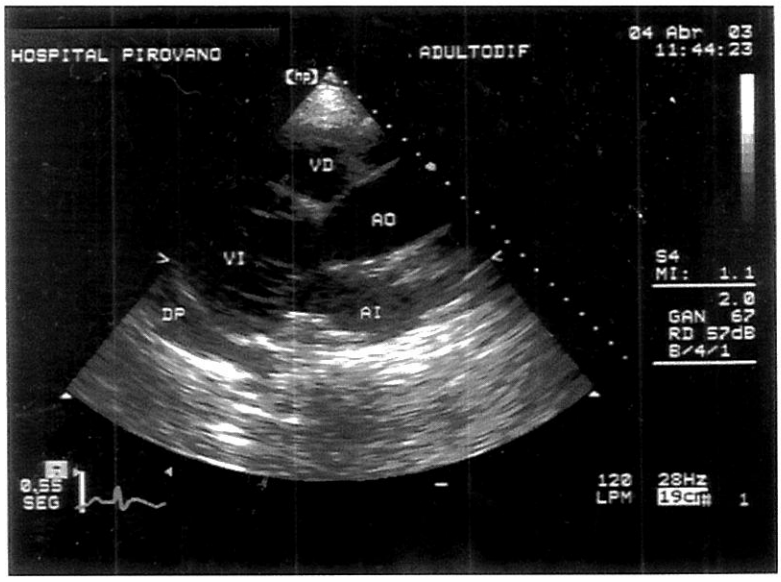


Figura 2. Dos días después se observa marcada disminución del derrame pericárdico con recuperación del ventrículo derecho y desaparición de la masa intraauricular.

Laboratorio de Ecocardiografía. División Cardiología. Hospital Pirovano.

Dirección postal: Andrés Graziano. Monroe 3555. 1430 Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: angraziano@speedy.com.ar

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

Paciente de sexo femenino y 64 años que ingresa con disnea en clase funcional III/IV, mal estado general y signos de derrame pericárdico severo con taponamiento cardíaco.

El ECG de ingreso muestra taquicardia sinusal con microvoltajes y aplanamiento difuso de la onda T. La

radiografía de tórax presenta cardiomegalia en botellón de cuello fino; campos pulmonares limpios con hilios pequeños.

En la Figura 1 se observa un derrame pericárdico severo con compresión de cavidades derechas. En el piso de la aurícula izquierda se aprecia una imagen compatible con masa móvil intraauricular o trombo pediculado, anclado a la pared auricular posterior.

Debido al deterioro de las condiciones hemodinámicas de la paciente se decide efectuar la punción del derrame. Se obtiene abundante líquido fibrinoso con lo cual mejoran las condiciones hemodinámicas y se realiza nuevo ecocardiograma 48 horas después del anterior.

Este estudio (Figura 2) muestra notable disminución del derrame y de la compresión de cavidades derechas con mejoría de los parámetros del Doppler y desaparición de la masa intracardíaca. La imagen sugestiva de masa intraauricular (trombo o tumor) se interpretó como producida por fibrina alojada en el receso pericárdico del piso de la aurícula izquierda.

El derrame pericárdico severo disminuye la especificidad del ecocardiograma en el diagnóstico de masas intra cardíacas e incluso puede simularlas.

Bibliografía recomendada

ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography.__www.acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/echo/index_clean.pdf.

Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. Eur Heart J 2004; 25: 587-610.

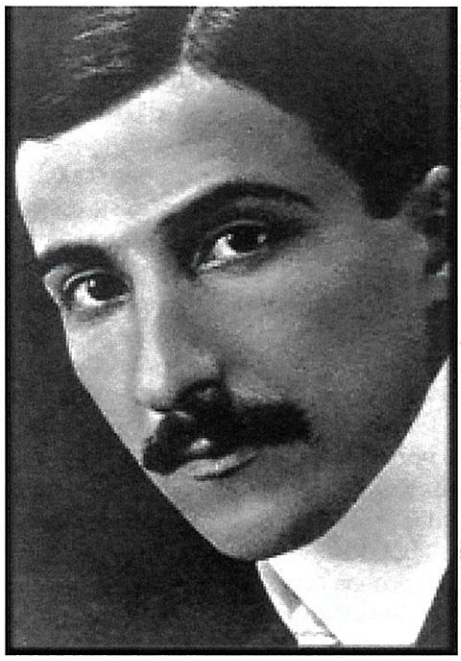
Sauleda S: Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 195-205.

La mejor preparación para el mañana consiste en hacer soberbiamente bien el trabajo de hoy.
WILLIAM OSLER

Stefan Zweig: el brazalete y la fama

EDUARDO STILMAN

Los nazis acuñaron el término *Luftmenschen*, "seres humanos del aire", "hombres que viven en el aire" para definir a los individuos que no arraigan, que no tienen los pies en la tierra. La designación incluye al cosmopolita, variante lujosa del apátrida, y a quienes se niegan a embanderarse. Stefan Zweig, el gran escritor austríaco que se suicidó en Brasil en 1942, fue uno de estos hombres, por vocación y porque no le dejaron otro camino. *"Estoy, como rara vez lo ha estado hombre alguno en todo tiempo, cabalmente desprendido de todas las raíces y aun de la tierra que tales raíces nutría. Nací en un grande y poderoso Imperio, en la monarquía de los Habsburgo; pero no se lo busque en los mapas: ha sido borrado sin dejar rastro. Me he educado en Viena, y he tenido que huir de ella como un criminal antes de que la degradaran a la condición de ciudad de provincia alemana. Mi obra literaria ha sido reducida a cenizas en el idioma en que fue escrita, en ese mismo país donde mis libros conquistaron la amistad de millones de lectores. Así es que ya no pertenezco a ninguna parte, que soy extraño y, a lo sumo, huésped, doquiera"*.



Patriota del universo, ciudadano de Europa por vocación, apátrida indocumentado por obra de los nazis, este hombre cuyos libros han sido traducidos a casi cincuenta idiomas, entre cuyos amigos se contaban Freud (fue él quien despidió los restos del psicoanalista en 1939), Albert Einstein, James Joyce, Salvador Dali, Gabriela Mistral, Antonin Artaud, Romain Rolland, Máximo Gorki, Rainer Maria Rilke, Augusto Rodin, Arturo Toscanini, Paul Valéry, Arthur Schnitzler, Anatole France, Luigi Pirandello, H. G. Wells, el conde de Keyserling, Roger Martin du Gard, Jules Romains, Georges Duhamel, Jacob Wassermann, Emil Ludwig, Franz Werfel, Scholem Asch, Maurice Ravel, Richard Strauss, Béla Bartók, Alban Berg, Bruno Walter, decidió un día de 1942, huir del triunfo, y aun de la derrota, de los nazis, y se hundió con su mujer en el sueño eterno que proporcionan las sobredosis de barbitúricos.

El suicidio del escritor más famoso de la época conmovió a la comunidad intelectual mundial y lastimó a millones de lectores. Autor de espléndidas biografías, novelas y ensayos cuya excelencia radica –hoy como siempre– en una ultralegibilidad basada en la maestría, no en la superficialidad ni en el grotesco, mucho menos en los cebos que proponen las modas, desnudó en tensas narraciones que en otras manos se hubiesen convertido en melodramas, el mundo que se ocultaba tras la fachada de la alta burguesía europea, y comprendió el alma femenina *"casi tan bien como el psicoanalista vienés"*, según Stephen Spender. Esta interiorización y comprensión del personaje la extendió a quienes fueron motivo de sus biografías, en las que se mostró como *"el atrevido pero devoto admirador del genio, cuyo misterio ha arrancado como una flor, mas sólo para comprenderlo y amarlo con un afecto más íntimo y profundo"*.

Nacido en Viena el 28 de noviembre de 1881, era el hijo menor de Moritz Zweig, un rico fabricante de telas e Ida Brettauer, proveniente de una familia de banqueros italianos. Los Zweig estaban completamente asimilados a la cultura austríaco-germánica, en un momento histórico en que la burguesía pudiente se había hecho cargo de la protección y el estímulo de las artes en Viena, papel protagónico que la decadencia de la nobleza había dejado vacante. Al hacerse cargo su hermano mayor de los negocios de la familia, Stefan quedó en libertad para decidir su futuro: estudió lenguas, filosofía e historia en la Universidad de Viena, y en Francia y Alemania. En **El mundo de ayer**, apasionante libro de memorias que escribió durante los últimos dos años de su vida, Zweig recuerda esos años previos a la Primera Guerra Mundial, cuando *"el ser humano se componía aún de cuerpo y alma, no de cuerpo, alma y pasaporte. Hoy, des-*

e-mail: eduardostilman@gmail.com

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

pués de haberlo destrozado ya la gran tormenta hace tiempo, sabemos definitivamente que aquel mundo fue una fantasmagoría." Zweig detestaba los nacionalismos, soñaba con una Europa unificada, democrática, bajo un gobierno único, y mitificó a la edénica, civilizada, Viena de los Habsburgo y de preguerra.

En 1902 publicó sus primeros artículos periodísticos. En 1904 obtuvo su doctorado en Viena. Casi en el acto, y mientras multiplicaba su colaboración con los más importantes periódicos europeos y sus traducciones de poetas, viajó a París y a Londres. Recorrió mundo; llamaba a sus viajes *"rodeos en el camino hacia mí mismo"*. En 1906 estuvo en Italia, España y Londres, y entre 1908 y 1909, en India, Ceilán, Burma e Indochina. En 1911 visitó Estados Unidos, Canadá, Cuba y Puerto Rico. A este período pertenecen sus dramas y narraciones iniciales. Coleccionaba autógrafos y originales: tenía quince años cuando detuvo a Brahms en la calle para pedirle su firma. Durante años, iría dejando en los caminos del destierro su magnífica colección: galeradas corregidas por Balzac, música anotada por Mozart, cartas de Lewis Carroll, y los tesoros obsequiados por sus amigos: manuscritos originales de Romain Rolland, Rainer Maria Rilke, Paul Claudel, Máximo Gorki, Freud. Su generosidad era proverbial e inclaudicable: en cualquier capital que él visitara, los escritores y artistas en la miseria recibían donaciones que les permitían vivir varios meses.

Un soldado del mundo

En 1912 se enamoró de la alta y rubia Friederike Maria Burger von Winternitz (1882-1971), casada y madre de dos hijos, que le había escrito por primera vez en 1901, en carácter de fanática lectora. No se unieron hasta 1920, cuando ella obtuvo su divorcio. La reputación de Zweig como escritor, abogado de la hermandad universal y pacifista a toda prueba creció a ritmo constante, y en 1914 el estallido de la Primera Guerra Mundial puso a prueba sus principios. El llamado a las armas lo tomó por sorpresa en Bélgica: volvió de inmediato a su país, *"sin participar de aquella embriaguez repentina de patriotismo. Había vivido demasiado tiempo como un cosmopolita para ser capaz de odiar, de la noche a la mañana, a un mundo que era tan mío como mi patria"*. En Viena, fue declarado inapto para la vida militar activa y asignado a la Sección Archivos del Ministerio de Guerra. *"Reconozco que no era una actividad muy gloriosa, pero me pareció más adecuada que la de perforar con una bayoneta los intestinos de un campesino ruso"*. Ese servicio *"no muy agotador, me dejaba tiempo para otra tarea que entonces consideraba como la más importante: la obra en favor del entendimiento futuro"*. *"Me había jurado –un juramento que seguí cumpliendo durante toda mi vida– no escribir jamás una palabra que enalteciese la guerra y denigrase a otra nación."* Su pacifismo no lo hacía confiable al Ministerio de Guerra, que en 1917 alegremente le concedió licencia para que viajara a Suiza para asistir al estreno en Zurich de su obra antibelicista **Jeremías**, de la cual ya se habían vendido miles de ejemplares: la representación fue un éxito y su estadía se dilató hasta un lapso de año y medio. Los hombres de aquel mundo fantástico de preguerra que más conmovían a Zweig, porque acaso le proporcionaban un anticipo de su propio destino, eran "los sin patria": conoció al irlandés James Joyce, quien estaba escribiendo el **Ulises**, y le dijo: *"Quisiera expresarme en un idioma que estuviese por encima de los idiomas, un lenguaje al que sirviesen todos. No puedo expresarme perfectamente en inglés sin sentirme involucrado en una traición"*.

Fue entonces cuando Zweig publicó un artículo titulado **A mis amigos en tierra enemiga**, donde expresaba que guardaría fidelidad a todos los amigos del extranjero, aunque momentáneamente le resultase imposible establecer contacto con ellos.

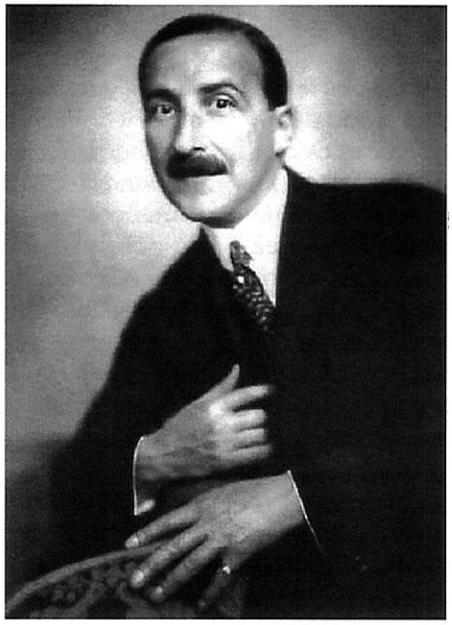
Hitler escribe, Mussolini lee

Al terminar la guerra, regresó a Austria, pero decidió no residir en Viena. Durante el conflicto había comprado un castillo en las colinas que rodean Salzburgo. Desde este escenario barroco podía avistarse, en los días más claros, la villa de Berchtesgaden, en Alemania, donde Hitler tendría en poco tiempo su casa de montaña, y en cuyo Platterhof Hotel se alojaría con el nombre de Wolf, y escribiría parte de **Mi lucha**. Zweig y Friederike se establecieron en Salzburgo en 1919, y pasarían allí tres lustros, el período más productivo de la vida del escritor. Los primeros tres años los pasó casi recluido en la residencia; su primer viaje lo llevó a Verona, la ciudad en cuyo homenaje fue bautizado Veronal el somnífero que lo mataría. En las décadas del 20 y del 30 llegó a ser el autor más traducido de su época: fue editado en Braille, en finés, en ruso, en chino; entre sus admiradores se contaba Benito Mussolini, gracias a cuya devoción, a pedido de una amiga italiana, y por mera vía epistolar, Zweig obtuvo la libertad de un preso político. *"Lo más notable en mi vida personal fue que en aquellos años llegó a mi casa un huésped que se instaló en ella con benevolencia, un huésped al que nunca había esperado: el éxito."*.

Su primer libro después de **Jeremías** fue la trilogía **Tres maestros** (1920), sobre Dickens, Balzac y Dostoievsky, primer tomo de la serie **Constructores del Mundo. Tipología del Espíritu**. En 1921 publicó su biografía de **Romain Rolland**. Mientras sus biografías dan cuenta en un tono narrativo cautivador de las vidas de los hombres y mujeres que como biógrafo había escogido, sus novelas, intensas, condensadas (en una época en que la novela estaba adquiriendo dimensiones colosales) eran notables por su penetración psicológica y construían mundos en los que la tensión solía alcanzar altas cumbres, sin incurrir en el melodrama, ni en el

patetismo. **Carta de una desconocida** y **Amok** (1922) adquirieron una popularidad enorme y autónoma: fueron dramatizadas, representadas en escenarios, llevadas a la pantalla. No había biblioteca en que faltaran los libros de Zweig. Entre esas célebres novelas se cuentan **Los ojos del hermano eterno, Ardiente secreto, Leporella, Conflictos, Veinticuatro horas en la vida de una mujer**.

En 1924 publicó una selección de sus traducciones, la obra de Verlaine, y una colección de sus propios poemas. En 1925 **La lucha contra el demonio** (ensayos sobre Holderlin, Kleist y Nietzche). En 1926, estrenó en el Teatro de la Corte de Dresde **Volpone**, adaptación de la obra de Ben Jonson, que se convirtió en su mayor éxito en el escenario y fue representada en todo el mundo. De **Momentos estelares de la humanidad**, de 1927, que contiene una serie de visiones de cruciales momentos históricos, se vendieron en poco tiempo 250.000 ejemplares. En 1928 aparecieron sus biografías de Casanova, Stendhal y Dostoievsky, mientras Erwin Rieger publicaba en Berlín la primera biografía del propio escritor. En 1929 publicó la biografía de **Fouché**, en 1931 **La curación por el espíritu**, trilogía que une las figuras de **Mesmer, Mary Baker-Eddy** y **Sigmund Freud**. En 1932 publicó **María Antonieta**.



Huida pánica

En enero de 1933 Hitler ocupó el cargo de canciller y en febrero se produjo el incendio del Reichstag, Goering dio rienda suelta a sus hordas, y pronto el mundo supo que en Alemania existían campos de concentración en tiempos de paz, y que en plena calle o en mazmorras los nazis ejecutaban a inocentes prescindiendo de jueces y formalidades. Desde la altura de su residencia, Zweig vio aparecer los primeros fugitivos, que de noche escalaban las alturas de Salzburgo y cruzaban a nado el riachuelo limítrofe. "*Con ellos* –cuenta– *había comenzado la huída pánica ante lo inhumano, que luego se desparramó sobre el mundo entero*". El 10 de mayo de aquel año, los libros de Zweig, junto con los de otros escritores, fueron quemados públicamente en hogueras por los nazis. En 1934 la policía allanó su casa austríaca "*en busca de armas*". Mientras su esposa optaba por no acompañarlo, Zweig viajó a Londres, donde visitó a Freud y se dedicó a trabajar en la biografía de **María Estuardo**, que aparecería el año siguiente, lo mismo que la novela histórica **Triunfo y tragedia de Erasmo de Rotterdam**. Secretaria londinense de Zweig era la joven alemana emigrada Lotte Altmann, quien antes de mucho tiempo se convirtió en su amante.

Erasmo es una novela histórica que contrapone dos caracteres antagónicos, el de Erasmo, aristocrático, cosmopolita, educado y amante de la paz, con el de Lutero, "*burdo, autoritario, gritón e intransigente, pero destinado a dominar sobre buena parte de Europa*". Esquema similar es el de **Chatillon contra Calvino. Una conciencia contra la violencia**, que apareció en 1936. En estas historias, Zweig hace un vívido retrato de una psicología totalitaria azotada por múltiples complejos: el miedo a la diversidad, el odio a la individualidad y el aborrecimiento del talento y las controversias. La obra es un feroz ataque contra la intolerancia con plena vigencia el día de hoy.

El 24 de junio de 1935 fue estrenada en Dresde la ópera **La mujer silenciosa**, cuyo libreto había compuesto cuatro años antes para Richard Strauss; Hitler no asistió al estreno a causa de la inclusión del nombre de Zweig en los anuncios, y a la tercera representación prohibió la obra. En 1936 el escritor viajó a Argentina y Brasil. En 1937 dio a conocer **El candelabro enterrado**, y un año después la novela **Cúidate de la piedad**, publicada simultáneamente en alemán, francés e inglés. En 1938 visitó Portugal, y escribió y publicó su biografía de **Magallanes**. El 13 de marzo de ese año las tropas nazis invadieron Austria, poniendo fin a cualquier sueño de regreso al hogar. Al perder validez su pasaporte austríaco, Zweig se convirtió en un "indocumentado nativo de un país hostil". En 1940, gracias a gestiones e influencias de amigos, se convirtió en súbdito británico, y se trasladó con Lotte a Bath, donde se casaron. Realizó giras de conferencias por Estados Unidos y América del Sur.

Ya trabajaba en las biografías de **Americo Vespucio, Montaigne** y **Balzac.** Publicó **Brasil, tierra del futuro**. La idea de establecerse en este país, al que se trasladó en agosto de 1941, le dió ánimos. Fue recibido como un héroe, y en principio encontró el cambio de escenario rejuvenecedor. Siguió trabajando en sus dos libros más importantes, que había empezado en Nueva York y nunca vería impresos: **El mundo de ayer**, su tocante volumen de memorias, y la novela **Una partida de ajedrez**.

El mundo de ayer (1942), entre muchas otras consideraciones y vívidas anécdotas y rememoraciones de los genios que fueron sus amigos, describe cómo la guerra y el fascismo pusieron fin al gran sueño

humanista de mutua comprensión entre las naciones, y a la esperanza de unir a Europa en su cultura común. "*Antes de 1914 el mundo pertenecía a todos los hombres; después de 1939 la conciencia del mundo quedó anestesiada, ya tan acostumbrada a la inhumanidad, a la injusticia y a la brutalidad como nunca lo había estado*". Sorprende en Zweig la naturaleza de su comprensión del nazismo como fuerza ponzoñosa, que impregnaría hasta a sus presuntos enemigos, y su profética visión del hecho de que a partir del nazismo, y aun con la excusa del nazismo, todo estaría permitido a cualquiera.

Una partida de ajedrez es la mejor de sus novelas, espléndida demostración de destreza en el tratamiento de los personajes y el manejo de la tensión, y la única que no presenta mujeres en papeles activos. Pone frente a frente, tablero de ajedrez por medio, a bordo de un transatlántico que se dirige a Buenos Aires, al Doctor B, ex prisionero de la Gestapo y a Mirko Czentovic, campeón mundial de ajedrez. El doctor B había soportado su encierro gracias a un manual de ajedrez que robó a uno de sus captores, y que terminó memorizando patológicamente, a la vez que adquiría una singular maestría ajedrecística. Pero termina derrotado, no ante el campeón mundial, sino ante el horror de su experiencia pasada, que ha envenenado su alma para siempre. Zweig exhibe la naturaleza pérfida del totalitarismo en imágenes impresionantes.

El brazalete y la fama

A pesar de su frenética actividad, el estado de ánimo del escritor decaía. Pasó varias semanas en Río y luego se estableció en Petropolis. Las noticias que llegaban de Europa eran desalentadoras.

El año 1942 no se presentó como para levantar su ánimo. Las fuerzas nazis obtenían éxitos en todos los frentes; el 20 de enero quince jerarcas hitleristas, encabezados por Heydrich, refrendaron el Protocolo de Wannsee, que estipulaba la "solución final" del "problema judío", previendo la ejecución de 11.000.000 de víctimas (el acta de la reunión fue meticulosamente registrada por Adolf Eichmann). Los cadáveres se apilaban en las calles de Leningrado. El 15 de febrero el general Arthur Percival rindió Singapur al "Rommel de la jungla", el general Tomoyuki Yamashita. Una semana después, Stefan Zweig, y su secretaria y segunda esposa, Charlotte Altmann (Lotte), se envenenaron en su casa en la ciudad de Petropolis, después de escribir cantidad de cartas y decidir hasta el destino de su mascota. Una de las cartas decía: "*Después de los sesenta se requieren fuerzas especiales para empezar de nuevo. Y las mías están agotadas después de tantos años de andar sin patria. De esta manera considero lo mejor, concluir a tiempo y con integridad una vida, cuya mayor alegría era el trabajo espiritual, y cuyo más preciado bien en esta tierra era la libertad personal. Saludo a mis amigos. Ojalá puedan ver el amanecer después de esa larga noche. Yo, demasiado impaciente, me les adelanto*".

Dos desgarradoras fotografías de la pareja en su lecho de muerte, publicadas por la prensa brasileña, recorrieron el mundo: en una, la mujer, recostada contra el hombre, apoya su cabeza en el hombro del escritor; su mano izquierda toca la de él, y luce un brazalete en la muñeca. En la otra, tomada acaso un par de minutos después, y publicada por un segundo diario brasileño, Lotte Altmann se ha alejado un poco de Stefan, su mano ya no está apoyada en la de él, y el brazalete ha desaparecido. En ciertas latitudes, los cadáveres hacen maravillas. Haciendo caso omiso del deseo de Zweig de ser sepultado sin ceremonias, Getulio Vargas organizó un grandioso funeral oficial, al que asistieron miles de personas.

No menos misteriosamente que el brazalete de Lotte desapareció la fama de Stefan Zweig, birlada por modas, conveniencias, y los críticos ignorantes y comercializados, esclavos de la novedad y la moda. Hasta aquel año, ningún otro escritor de su siglo había sido tan famoso como él. Ningún otro fue víctima de un eclipse más súbito. Ya nadie recuerda a Stefan Zweig. No obstante, según dijo Harry Zohn hacia 1950 "*en una edad dominada por el chauvinismo, el odio de razas, el fanatismo, y la supremacía de la violencia bestial, muchas obras de Zweig siguen ofreciendo exactamente lo que debería oponerse a la barbarie de nuestra época*".

La independencia invencible de Zweig y su defensa de la inviolabilidad del espíritu humano y de su ilimitada capacidad de expresión no deberían considerarse una batalla perdida. Sus libros viven esperando en la biblioteca más cercana.

Puedo escribir mejor que cualquiera que sea capaz de escribir más rápidamente, y puedo escribir más rápidamente que cualquiera que escriba mejor.

A. J. LIEBLING

El nuevo sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE)

Estimado Colega:

Como lo adelantara en un mensaje anterior, la constante expansión de la FAC y el esfuerzo de cada miembro de la Comunidad FAC por elevar a la cardiología argentina al máximo nivel científico, así como el afán de hacer llegar sus adelantos a cada rincón de nuestro país, condujeron a la determinación de decidir un cambio importante en el mecanismo de nuestro basamento económico.

Esto da lugar a que hoy me comunique con ustedes para presentarles el nuevo sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE), aprobado en el Consejo Federal Asambleario que tuvo lugar en Rosario en el pasado mes de abril.

Este nuevo sistema implica la necesidad de un cambio en la percepción y la cultura de todos los miembros de FAC, cambio que deberá metabolizarse en forma gradual. Todo cambio suele generar alguna resistencia mental, que es muy a menudo la que encierra semillas de renovación que permiten encarar los obstáculos racionalmente y luego estimular y permitir el compromiso con el cambio en cuestión.

Una primera impresión puede resultar engañosa y llevar a pensar que hoy debería pagarse por servicios que antes eran gratuitos. Esto puede resultar en apariencias cierto, si uno no hace una lectura más profunda y no es sensible a los síntomas que presenta la realidad contemporánea.

Lo cierto es que este nuevo sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales está consustanciado con la nueva realidad del mundo, del país y de la Institución, que ya no puede recurrir únicamente a las formas tradicionales de subvención. Por otro lado, la idea que lo anima no es la de reemplazar beneficios existentes gratuitos por otros pagos, sino sumar nuevos y mejores beneficios a las ventajas que todos los miembros ya poseen, que serán valorizadas. Y estimular, además, la idea de comunidad que implica lazos de compromiso y solidaridad horizontal, ya que suscribiéndose a este Sistema el socio está colaborando con la Institución y también con su Sociedad, que coparticipará de las ganancias y progresos producidos.

Este cambio de cultura organizacional permitirá entrar en sintonía con todas las ONGs científicas del mundo actual.

Suscribiéndose a este sistema usted:

—recibirá por correo postal los cuatro números anuales de la Revista de la FAC y todos los Suplementos que se editen;

—obtendrá, si cumple con los requisitos correspondientes, la membresía con su correspondiente certificado al Comité de Subespecialidad de FAC que usted prefiera;

—tendrá ingreso libre a los Congresos Nacionales de Cardiología que la FAC realice y acceso irrestricto a las distintas actividades que en ellos se efectúen;

—obtendrá el *password* y la certificación de inscripción a los Congresos Virtuales de Cardiología organizados por FAC;

—tendrá acceso irrestricto, mediante la adjudicación del *password* correspondiente, al Campus Virtual de Cardiología que FAC creó en su Página Web;

—obtendrá con el solo 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;

—más otros beneficios que se irán sumando...

Consulte nuestra página web o comuníquese con nuestra sede en Bulnes e infórmese sobre cómo lo beneficia formar parte de la Comunidad FAC.

Dr. Hugo Lastiri
Presidente
FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

El típico hombre promedio jamás aceptaría que lo es. H. A. MURENA

Certificado de Especialista de la Federación Argentina de Cardiología. Recertificación (REVAFAC)

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología ha incorporado un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y el análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones, de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla al Comité de Docencia de la FAC antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado en el cual conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante. Enviar antes del 15/1/2007

1) **La cifra de "infectados" por Chagas en el continente americano se estima que es de:**
   a) 3.000.000
   b) 8.000.000
   c) 17.000.000
   d) 30.000.000

2) **Según el Banco Mundial la enfermedad de Chagas es, como causa de pérdida económica, por su morbilidad en América Latina:**
   a) la octava
   b) la sexta
   c) la cuarta
   d) la segunda

3) **En la Argentina, de la población total, se estima que está infectado el:**
   a) 3,3 %
   b) 7,2 %
   c) 85 %
   d) 9,7 %

4) **En los donantes de sangre la serología es positiva en el:**
   a) 1,3 %
   b) 4,2 %
   c) 5,5 %
   d) 7,6 %

5) **La incidencia de Chagas congénito en nuestro país asciende a:**
   a) 0,83 %
   b) 1,37 %
   c) 2,19 %
   d) 2,57 %

6) **Señale la más correcta entre las respuestas respecto a la amiloidosis cardíaca:**
   a) El electrocardiograma muestra signos de hipertrofia.
   b) El ecocardiograma no muestra signos de hipertrofia sino de dilatación.
   c) El electrocardiograma revela bajo voltaje.
   d) Lo característico es la disociación electrocardiograma-ecocardiograma.

7) **Señale lo correcto. En el caso de la amiloidosis senil y la familiar la identificación se logra con:**
   a) Cadena liviana kappa.
   b) Cadena liviana lambda.
   c) Anticuerpos a la transretina.
   d) De las respuestas a), b) y c) ninguna es correcta.

8) **Señale lo correcto. En la fisiopatología de la formación de la placa ateromatosa en la mujer, teniendo en cuenta la secuencia de eventos propuestos, cuál de todos estos ocuparía el tercer lugar:**

a) Alineamiento de las lipoproteínas de baja densidad en el sentido longitudinal del vaso como estrías grasas.
b) Crecimiento bajo el estímulo de los factores de riesgo de las estrías grasas.
c) Infiltración y oxidación de las lipoproteínas de baja densidad en la íntima arterial.
d) La migración a segmentos arteriales en las inmedia ciones de dilataciones y/o segmentos con un flujo turbulento.

9) **Señale la correcta de todas estas afirmaciones:**
a) Las mujeres que han usado grandes dosis de andrógenos muestran un incremento en las dimensiones arteriales.
b) Los hombres que han sido castrados o que han usado estrógenos presentan una reducción en el tama ño de sus vasos.
c) La mujer tiene una mayor tendencia al vasoespasmo.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

10) **Cuál es, según el autor del artículo seleccionado, la edad en la mujer considerada la bisagra (en años) a partir de la cual la severidad y extensión de la ateroesclerosis coronaria debe ser considerada en igual escala que en el hombre:**
a) 45.
b) 55.
c) 65.
d) 75.

11) **El registro de datos referidos al infarto agudo de miocardio en nuestro país refiere los factores de riesgo encontrados como antecedente. Señale cuál es el de mayor prevalencia.**
a) Hipercolesterolemia.
b) Tabaquismo.
c) Diabetes mellitus.
d) Hipertensión arterial.

12) **Señale lo correcto. El registro de datos referidos al infarto agudo de miocardio en nuestro país refiere que el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta el ingreso fue de:**
a) 5 hs 45 m.
b) 3 hs 33 m.
c) 9 hs 47 m.
d) 7 hs 32 m.

13) **Señale lo correcto. El registro de datos referidos al infarto agudo de miocardio en nuestro país refiere que la localización más frecuente en el ECG de presentación es:**
a) Anterior.
b) Ventrículo derecho.
c) Inferior.
d) Indeterminado.

14) **Señale lo correcto. El registro de datos referidos al infarto agudo de miocardio en nuestro país refiere que el tratamiento inicial para reperfusión más utilizado fue:**
a) Cirugía de revascularización.
b) Trombolíticos.
c) ATC primaria.
d) Los tres anteriores por igual.

15) **Señale lo correcto. El registro de datos referidos al infarto agudo de miocardio en nuestro país refiere que la causa de no reperfusión fue:**
a) Arribo fuera de ventana de tiempo.
b) Resolución del ST.
c) Falta de droga trombolítica.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

16) **Señale lo correcto. El registro de datos referidos al infarto agudo de miocardio en nuestro país refiere que el tratamiento farmacológico (medicamento) más utilizado fue:**
a) Heparina.
b) Beta bloqueantes.
c) IECA.
d) Aspirina.

17) **Señale lo correcto. El registro de datos referidos al infarto agudo de miocardio en nuestro país refiere que la mortalidad global fue de:**
a) 13,6 %
b) 10,8 %
c) 7,9 %
d) 5,4 %

18) **Señale la respuesta correcta: Las modificaciones hemodinámicas resultantes de la exposición a las hormonas tiroideas incluyen:**
a) Aumento de la resistencia periférica.
b) Disminución del retorno venoso.
c) Aumento de la contractilidad cardíaca.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

19) **Señale la respuesta correcta. Como consecuencia de los cambios hemodinámicos provocados por la acción de las hormonas tiroideas se produce:**
a) Disminución del volumen sistólico.
b) Aumento de la frecuencia cardíaca.
c) Disminución del volumen minuto.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

20) **Señale cuál de estos factores ha sido vinculado al hipotiroidismo:**
a) Proteína C reactiva.
b) Elevación de la homocisteína.
c) Disfunción endotelial.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

21) **Señale la respuesta correcta. En la insuficiencia cardíaca existiría una repercusión sobre el eje hormonal tiroideo conocido como:**
a) Enfermedad de Graves Basedow.
b) Síndrome de T3 baja.
c) Tiroiditis.
d) Bocio difuso.

22) **El hipotiroidismo clínico o franco (por déficit primario de hormona tiroidea) se caracteriza por tener:**

a) TSH alta y T4 normal.
b) TSH elevada y T4 baja.
c) TSH baja, T4 alta y T3 normal.
d) TSH normal, T4 alta y T3 alta.

23) **La prevalencia de la forma subclínica de hipotiroidismo está en alrededor del:**
a) 1,5 %
b) 5,5 %
c) 9,5 %
d) 12 %

24) **Referente a la bibliografía referida al hipotiroidismo, el estudio con ratones KO ha demostrado que en ausencia del gen TRa se produce:**
a) Taquicardia.
b) Arritmia ventricular.
c) Bloqueo intraventricular.
d) Bradicardia.

25) **La acción cardiovascular de la T3 se ejerce a diferentes niveles. El efecto no genómico actúa modificando los canales del:**
a) Calcio.
b) Potasio.
c) Sodio.
d) Las respuestas a), b), y c) son correctas.

26) **En estadísticas provenientes de EE.UU. de los pacientes que consultan en las unidades de dolor torácico el porcentaje de pacientes que padece un infarto agudo de miocardio (confirmado) está alrededor del:**
a) 5 a 10%
b) 10 a 20%
c) 20 a 25 %
d) 60 a 70 %

27) **La sensibilidad del ECG para detectar isquemia al ingreso (consulta en unidad de dolor torácico) es de:**
a) 25 %
b) 50 %
c) 75 %
d) 100%

28) **Señale la respuesta correcta. Los estudios PARAGON B, GUSTO 2 A y CHECKMATE y otros mostraron que:**
a) Los pacientes con troponina elevada al ingreso pero con CK-MB normal tenían mayor incidencia de eventos a corto y largo plazo.
b) En angina inestable la troponina elevada incrementa el riesgo de infarto a 30 días.
c) En angina inestable la troponina elevada incrementa el riesgo de muerte a 30 días.
d) Las respuestas a), b), y c) son correctas.

29) **Los fármacos inhibidores de la enzima convertidora han demostrado su utilidad para:**
a) Reducir la mortalidad en los pacientes con insufi ciencia cardíaca.
b) Reducir la morbilidad en la hipertensión arterial.
c) Prevenir la recurrencia de los episodios de fibrilación auricular.
d) Las respuestas a), b), y c) son correctas.

30) **Señale la respuesta correcta. Recientemente se ha demostrado el origen de los paroxismos de fibrilación auricular:**
a) Se deben comúnmente a la presencia de gatillos que se localizan prevalentemente en el interior de las venas pulmonares.
b) A la presencia de múltiples mecanismos de reentrada.
c) Las respuestas a) y b) son correctas.
d) Las respuestas a) y b) no son correctas.

Bibliografía utilizada (Rev Fed Arg Cardiol 2 y 3/2006):

Mitelman J y col: Chagas y sociedad. La atención de la enfermedad.
Masuda I. y col: Miocardiopatía restrictiva. Amiloidosis. Algoritmo diagnóstico.
Serra CMJ y col: Fisiopatología: un aporte para el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer.
Zapata G y Comité de Cardiopatía Isquémica: Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Etapa III.
Brenta G: Hipotiroidismo y el sistema cardiovascular.
Macin SM: Unidades de dolor precordial en Argentina: una realidad en ciernes?
Lanzotti ME: Un nuevo desafío para los inhibidores de la ECA y para los antagonistas de los receptores de angiotensina II. La prevención del desarrollo de la fibrilación auricular.

COMITE REVAFAC
Coordinador: Juan F. Brunetto
Oscar Allal
Carlota Baudino
Miguel A. Pelliteri
Walter Quiroga

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre .....

MP ..... DNI .....

Sociedad a la que pertenece .....

Domicilio ..... CP ..... Tel .....

Localidad ..... Provincia .....

Corresponde a REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA Vol ..... Nº ..... Año .....

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

Enviar a: COMITE DE DOCENCIA FAC
Bulnes 1004
(C1176ABT) Ciudad de Buenos Aires

Firma

REVAFAC

GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Correspondiente a Rev Fed Arg Cardiol Vol 35 - Nº 1 - Año 2006

RESPUESTAS	a	b	c	d
1		×		
2				×
3				×
4	×			
5				×
6		×		
7			×	
8	×			
9		×		
10				×
11				×
12			×	
13				×
14		×		
15			×	
16			×	
17			×	
18				×
19			×	
20			×	
21	×			
22			×	
23			×	
24				×
25		×		
26		×		
27				×
28				×
29			×	
30		×		

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

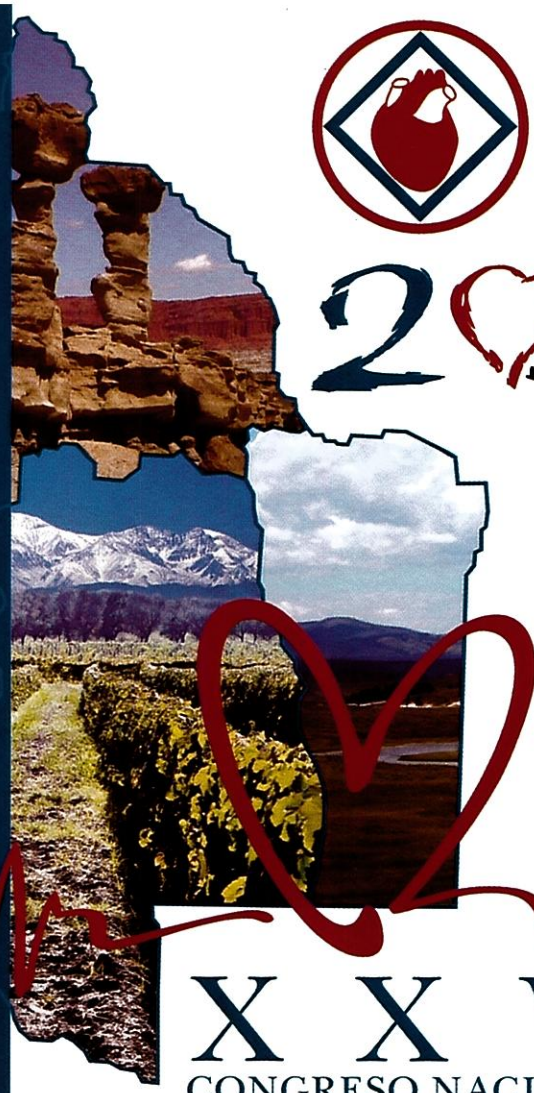
www.casasco.com.ar

130 AÑOS Al servicio de la salud

CASASCO

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@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

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

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**



En insuficiencia cardíaca

ALDACTONE®-D

ESPIRONOLACTONA 25 mg / FUROSEMIDA 40 mg

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

- ***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)

SALVA UNA VIDA 9 DE CADA NUEVE PACIENTES TRATADOS

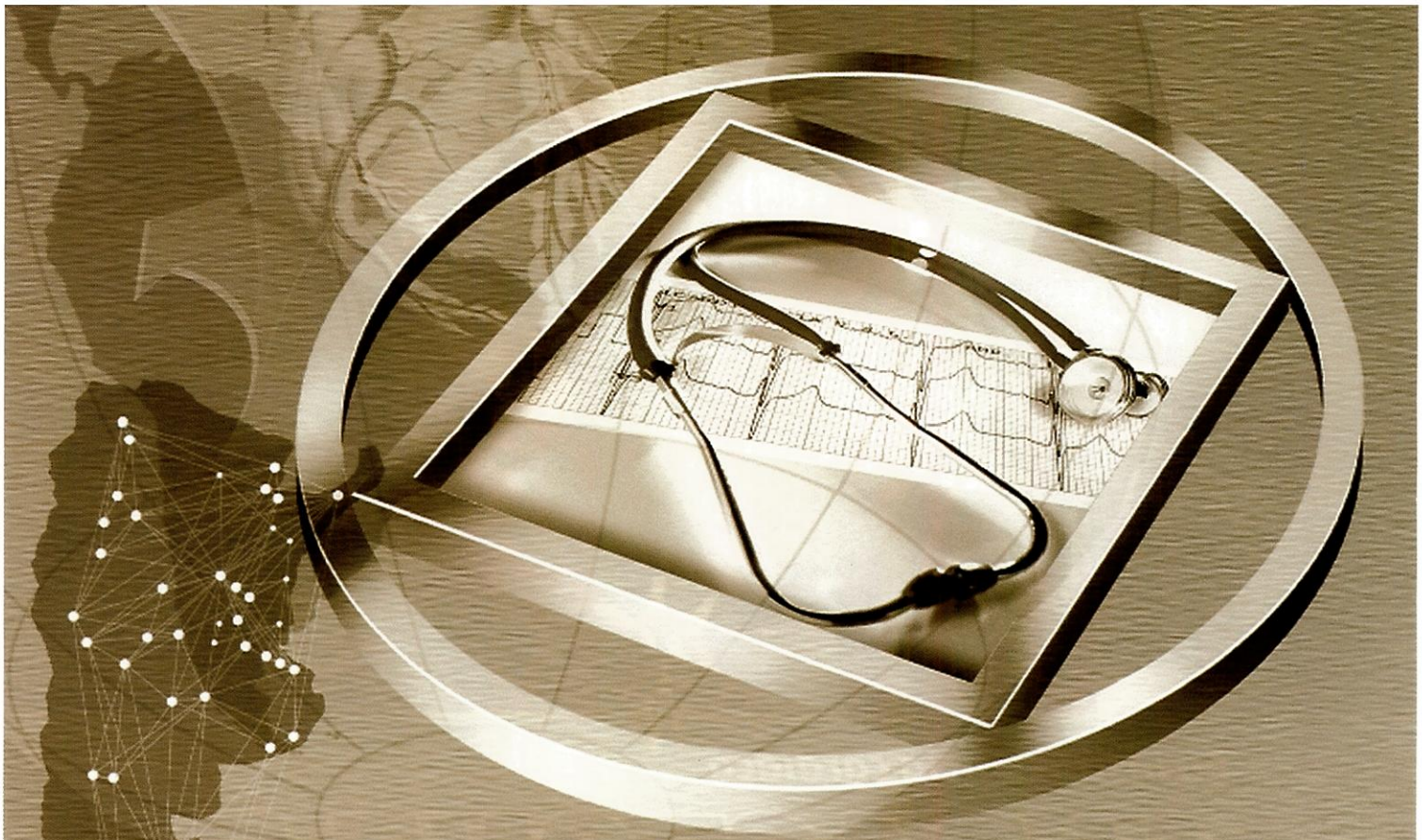


REFERENCIAS

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, hipocaliemia, 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 pacientesafectos 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 (ictería 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 CARDIOVASCULAR



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"



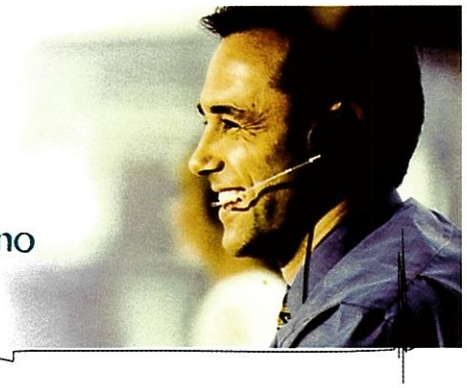
"Es muy importante no estar continuamente sumergidos por influjos medioambientales que conduzcan a un comportamiento "de emergencia" (lucha-huida-inhibición)."

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



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



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

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

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 - 13° 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

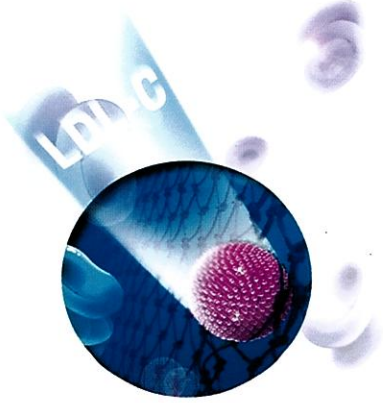
CORACIL®

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