

## La reanimación cardiopulmonar, los Bee Gees y la Marcha de San Lorenzo

### Al Director

A principios de 2005, más de 400 expertos de todo el mundo convocados por el International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) establecieron las nuevas recomendaciones para la reanimación cardiopulmonar, que fueron publicadas simultáneamente en números especiales de *Circulation* (1) y *Resuscitation*. (2) Los cambios más importantes se dieron en la RCP básica y consisten centralmente en priorizar el masaje cardíaco externo por sobre todas las cosas. Estudios efectuados en los últimos años han mostrado que el mantenimiento de una presión de perfusión coronaria y cerebral adecuada y la menor interrupción posible en el masaje son los ejes que definen gran parte de la supervivencia de las víctimas de paro cardíaco.

Para asegurar este objetivo se ha recomendado, además de evitar pausas inútiles durante el masaje, incrementar el número de compresiones torácicas por minuto, ya que a mayor frecuencia de éstas, mayor desarrollo de la presión de perfusión.

En cuanto al número de compresiones por minuto se ha llegado a un compromiso entre mayor frecuencia y factibilidad de sostener en el tiempo el esfuerzo del rescatador para un masaje eficaz.

Se recomienda entonces una frecuencia de compresiones de 100 por minuto como mínimo y este número es igual para adultos que para niños.

La secuencia de RCP básica es hoy dar 2 ventilaciones de 1 segundo cada una y 30 compresiones a 100 por minuto, y en el caso de haber dos rescatadores, cambiar de papel cada 2 minutos (más o menos 5 ciclos de ventilación-masaje).

El ILCOR aconseja entrenar a los rescatadores con un metrónomo para que incorporen el ritmo de 100 por minuto.

El Dr. Alson Inaba, PALS National Faculty de la AHA en Honolulu, pensó en el uso de una canción fácil de recordar cuyo ritmo esté en los 100 pulsos por minuto. Propuso (e impuso) el éxito de los Bee Gees de fines de los setenta "Stayin' Alive" (3) cuya pegadiza melodía permite hacer el masaje a la frecuencia recomendada (además de la ventaja adicional del significado de "Stayin' Alive", ¡nada menos que "manteniéndose vivo"!).

En caso de que no conozcan o no puedan acordarse de esa melodía, les propongo una solución más nacional: la "Marcha de San Lorenzo", que todos aprendimos en los primeros grados de la escuela.

Las marchas están en general escritas para el "tempo de allegretto", que es de alrededor de 100 pulsos por minuto (la otra en la que usted quizás esté pensando, también...).

Para el caso que sugiero, si durante el masaje se canta mentalmente la Marcha de San Lorenzo, los

primeros treinta latidos a 100 por minuto se cumplen al final de "oír se dejan, de corceles y de aceros". Allí se dan dos respiraciones y se sigue con el masaje a partir de "Son las huestes...". Los segundos treinta masajes se cumplen al final de "Y la voz del Gran Jefe, a la carga ordenó". Allí se vuelven a dar dos respiraciones y se reanuda el masaje con la canción "da capo".

Con seguridad, nuestras profesoras de música del primario nunca supusieron esta ventaja adicional de la Marcha de San Lorenzo.

Dr. Saúl Drajer<sup>MTSAC, FACC</sup>

Miembro del Comité de Atención Cardiovascular de Emergencia - Fundación Interamericana del Corazón  
Delegado ILCOR  
Clínica de la Esperanza, Tres Arroyos 2060  
(1416) Buenos Aires, Argentina  
sdrajer@fibertel.com.ar

### BIBLIOGRAFÍA

1. *Circulation* 2005;112(Suppl 1):1-136.
2. *Resuscitation* 2005;67(Issue 2-3):157-341.
3. Inabe A. Perfect teaching tool for training compressions- and it's Disco! Currents in Emergency Cardiovascular Care. Fall 2006; <http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1156777443310Fall%202006.pdf>

## La distancia euclidiana como índice de precisión

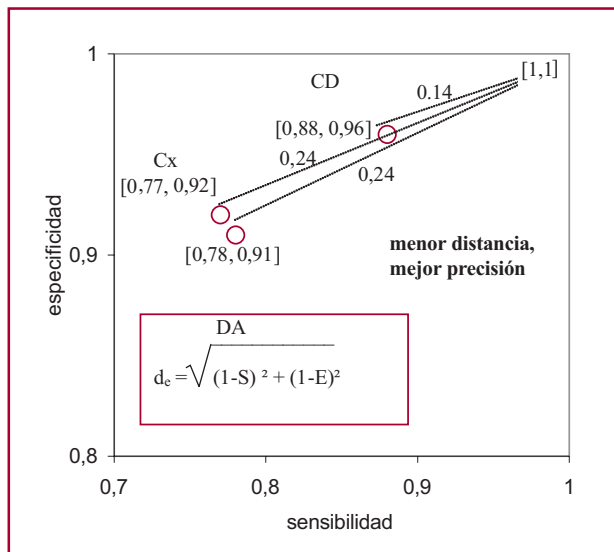
### Al Director

Es mi deseo aprovechar la publicación del interesante artículo "Precisión diagnóstica de la angiografía coronaria por tomografía computarizada *multislice* aplicada al 'mundo real'" del Dr. Rodríguez Granillo y colaboradores (1) para señalar algunos aspectos relacionados con la evaluación de métodos diagnósticos, como es el caso de la TC *multislice*. En la Tabla 2, los autores presentan los resultados de sensibilidad (S) y de especificidad (E) de la técnica para el diagnóstico de lesiones en los distintos territorios coronarios. Para cuantificar la precisión del método en el diagnóstico de las lesiones en una u otra coronaria, tradicionalmente se recurre al índice de Young (2) que conjuga los valores de S y E de la siguiente manera (S + E):

Territorio coronario	Sensibilidad	Especificidad	Índice de Young
DA	0,78	0,91	1,69
Cx	0,77	0,92	1,69
CD	0,88	0,96	1,84

Un índice de Young más alto indica una mayor precisión del método para detectar lesiones coronarias en dicho territorio. Alternativamente puede usarse un método descrito por Sboner y colaboradores (3) que

calcula la distancia euclidiana ( $d_e$ ) (recta que une dos puntos) entre el par cartesiano [S,E] y el máximo valor que teóricamente puede alcanzar ( $S = 1$  y  $E = 1$ ). En el siguiente esquema se muestra el cálculo de dicha distancia para el trabajo de Rodríguez Granillo:



Si bien la distancia euclidiana en general se correlaciona bien con el índice de Young, en aquellas situaciones en que existe una desproporción importante entre la cantidad de pacientes con la patología en estudio y sin ella, la distancia euclidiana es más precisa y preferible al índice de Young. Como ejemplo suponemos los siguientes valores que muestran la pérdida de correlación entre ambos índices:

Territorio coronario	Sensibilidad	Especificidad	Índice de Young	Distancia euclidiana
DA	0,73	0,66	1,39	0,43
Cx	0,88	0,54	1,42	0,47
CD	0,84	0,67	1,51	0,37

Mientras que el índice de Young muestra que el método es más preciso para el diagnóstico de la Cx que la DA, la distancia euclidiana señala lo contrario.

Raúl A. Borracci<sup>MTSAC</sup>

**BIBLIOGRAFÍA**

- Rodríguez Granillo GA, Rosales MA, Llauradó C, García García HM, Fernández Pereira C, Rodríguez AE. Precisión diagnóstica de la angiografía coronaria por tomografía computarizada *multislice* aplicada al "mundo real". Rev Argent Cardiol 2006;74:453-7.
- Doval H, Tajer C. Interpretación de ensayos clínicos. Metaanálisis, diagnóstico y pronóstico. Herramientas conceptuales y técnicas. En: Doval HC, Tajer CD. Evidencias en Cardiología IV. Buenos Aires: GEDIC; 2005. p. 54-6.
- Sboner A, Eccher C, Blanzieri E, Bauer P, Cristofolini M, Zumiani G, et al. A multiple classifier system for early melanoma diagnosis. Artif Intell Med 2003;27(1):29-44.

**Reflexiones sobre la epidemiología de la muerte súbita**

**Al Director**

Respecto del editorial del Dr. Alberto Giniger "Reflexiones sobre la epidemiología de la muerte súbita", aparecido en el número 6 del volumen 74 de 2006, el autor hace mención a "diversos factores psicosociales que pueden influir sobre el riesgo de MS" y cita tres referencias (11 a 13) que van desde 1978 al 1984.

Lamentablemente omite una cita argentina de la *Revista Argentina de Cardiología* ("Muerte súbita. Aspectos psicológicos", Rev Argent Cardiol 1978;46: 231); el citado artículo, del Dr. Carlos M. Nijensohn (1978), en sus conclusiones decía que si aceptamos que la MS es la consecuencia en última instancia de un estado de *inestabilidad bioeléctrica* a nivel miocárdico, por qué no empezar a incluir la idea de *inestabilidad emocional* y *comienzos de desintegración* frente a diferentes estímulos tal como se expuso en dicha revisión.

El Dr. Carlos Marcelo Nijensohn es fundador y primer Director del Consejo de Aspectos Psicosociales en Cardiología desde 1997.

En la actualidad varios autores trabajan sobre este tema. Uno de ellos es el Dr. Hugo Critchley junto con sus colaboradores del Wellcome Department of Imaging Neuroscience, quienes publican abundantemente sobre factores psicosociales en *NeuroImage* (2005;24:751-62); *Mental stress and sudden cardiac death: asymmetric midbrain activity as a liking mechanism. Brain* 2005;128:75-85.

Dr. Carlos M. Nijensohn

Miembro Asesor del Consejo de Aspectos Psicosociales en Cardiología (SAC)

**Carta de lectores "Curación de arritmias mortales con ibuprofeno"**

**Al Director**

He leído con asombro tal carta de lectores firmada por el "Consejo de Electrocardiografía, Electrofisiología y Marcapasos de la Sociedad Argentina de Cardiología".

Le ruego tenga a bien brindarme la oportunidad de responderla, ya que, a mi juicio, amerita una respuesta.

En primer lugar, lamento que a los firmantes de tal carta los embargue la confusión que podría surgir de la nota publicada en un medio de difusión masiva.

Jamás he dado a entender que la suspensión de la droga provocó la muerte de un paciente investigado. Tal afirmación y presunción corresponde a los autores de la carta previamente enviada.

Planteo, sí, la posibilidad de crear y recrear eventuales dispositivos como parte de una invención, cosa

que parece asombrar a mis colegas. El descubrimiento, la invención y la creación es parte de la maravillosa experiencia de observar, e investigar, cosa que intento hacer a diario.

Jamás he concluido que el ibuprofeno “fue el factor clave...”. Esto es una observación médica. Principio ineludible de la investigación clínica. Las conclusiones y las especulaciones corren por cuenta de los distinguidos colegas.

Presumir que los pacientes que recibieron tal terapéutica inflamatoria no estaban bajo el tratamiento regular, habitual e internacionalmente conocido para su patología previamente es una reflexión desacertada y alejada de un ámbito académico como lo es la *Revista Argentina de Cardiología*.

Decir y escribir sin dar nombres de casos o investigadores, o pruebas publicadas donde no hubieron sido registrados efectos positivos con antiinflamatorios resulta poco serio para un Consejo de la Sociedad Argentina...

El, los señores del Consejo presumen que quien escribe esta carta es el autor de la tapa del periódico. Nada más alejado de la realidad. Eso va por cuenta del periodismo y no por mi persona. Efectuar tal aseveración es un acto absolutamente irrespetuoso.

El resto de la carta falta a toda verdad. La publicación se ha efectuado para ser leída entre pares. Los medios de comunicación son una suerte que debemos proteger, más aún cuando hemos sido censurados varias veces y es deber de la comunidad médica saber comunicar a sus pacientes qué es investigación y qué significa un tratamiento basado en evidencias.

Con mi mayor respeto,

Prof. Dr. Enrique P. Gurfinkel<sup>MTSAC</sup>

---

## La metamorfosis de un síndrome

### Al Director

He leído con entusiasmo la controversia sostenida entre los Dres. Jorge Lerman y Félix Puchulu. El tema discutido atrae mi interés y fue motivo de un artículo que publiqué en la revista *Medicina* (Buenos Aires) en abril de 2005. (1) Aunque ponga en duda la pretendida existencia de tal síndrome como entidad, sería imposible adscribir a la postura del antagonista en detrimento de su opuesto, pues en gran medida adhiero a muchos de los conceptos vertidos por ambos, tanto como a las preguntas formuladas, aún con respuestas abiertas. La diversidad en los métodos diagnósticos, el conjunto de los elementos que lo integran y los criterios utilizados generan una verdadera incertidumbre. Tal vez la moda de cuestionar su identidad deba su razón a la “metamorfosis” que el síndrome en cuestión ha experimentado respecto de su predecesor, el síndrome X, descrito originalmente por G. Reaven. Es pues oportuno salvar, a mi entender, la

si “existente” diferencia entre el síndrome X y su forma “metamorfoseada”, el síndrome metabólico. El primero, según su autor, liga las patologías que lo conforman bajo una fisiopatología común: la insulinorresistencia. Por su parte, el otro, el cuestionado, engloba factores de riesgo para la enfermedad vascular, reconocidos como tales en forma pretérita, a los que sospechamos, sin ciencia cierta, relacionados por la insulinorresistencia. Extrapolar datos puede ser tarea sencilla en su concepción, pero asumir los resultados es en extremo comprometido y de dudoso valor universal. De manera que, para las actuales definiciones, cuenta igual que la hipertensión arterial, uno de los integrantes del síndrome, sea esencial en su origen o debida a la alterada sensibilidad a la acción de la insulina o que la obesidad central esté presente o no.

Por tal motivo y según mi opinión, es lógico admitir la existencia del síndrome de insulinorresistencia (X) como una entidad con causalidad común y tratamiento propio, origen de una “cascada” de acontecimientos aterogénicos, proinflamatorios y protrombóticos que, de no mediar intervención alguna, concluirán en los distintos cuadros clínicos y, prudente de nuestra parte, hasta tanto no podamos demostrar una causa común a todos los componentes del síndrome metabólico, considerarlo “existente” sólo como un método bien estandarizado y eficaz, superior o no a otros ya existentes, para individualizar a pacientes que se encuentran en riesgo elevado de desarrollar enfermedad cardiovascular.

Dejo la conclusión final en las económicas palabras de Jorge L. Borges: “Ser una cosa es inexorablemente no ser todas las otras cosas; la intuición confusa de esa verdad ha inducido a los hombres a imaginar que no ser es más que ser algo y que, de alguna manera, es ser todo”. (2)

Dr. Augusto Vicario  
avicario@cardioweb.net.ar

### BIBLIOGRAFÍA

1. Vicario A. Síndrome X. Una identidad paradójicamente anónima. *Medicina* (B Aires) 2005;65:154-8.
2. Borges JL. De Alguien a Nadie. En: *Otras Inquisiciones*. Obras Completas. Emecé Editores; 1974. p. 737.

---

## La duración de la consulta médica

### Al Director

La Sociedad Argentina de Cardiología ha tomado la iniciativa de encuestar acerca de la duración de la consulta médica en nuestro país. La motivación, supongo, estará relacionada con el hecho de que a pesar de ser la duración una de las principales variables de una buena atención, el tiempo que los médicos dedican o pueden dedicar a sus pacientes suele ser insuficiente. Hace unos años, un artículo publicado en el *New*

*England Journal of Medicine* reveló que a pesar de que finalmente los médicos empleaban más minutos en la consulta en comparación con lo que hacían 10 años antes, ellos percibían lo contrario. Una de las explicaciones utilizadas fue que como cada vez hay más para escuchar y más para explicar, el tiempo no alcanza y por lo tanto subjetivamente era registrado como más breve.

La extensión de la duración de la consulta más allá de lo pactado suele correr por exclusiva cuenta de los médicos; por lo tanto, acordar una consulta más prolongada sin que ello les signifique un perjuicio económico resulta claramente necesario. Simultáneamente y en la misma dirección, se podría aumentar el rendimiento del tiempo simplificando la tarea del médico para, de esa forma, ahorrar energía que habitualmente se derrocha en situaciones evitables y que en consecuencia quedaría disponible para un destino mejor. Una buena consulta será sin dudas aquella que sea saludable no sólo para los pacientes sino también para los médicos.

Descomponer un gran problema en varios problemas pequeños puede ser una buena estrategia para no caer fácilmente en una sensación de impotencia cuando se enfrenta lo "macro". Problemas menores pueden ser relevantes si son frecuentes, cotidianos, distraen mucha energía o son generadores de conflictos repetidos.

Es el caso de la confección de la receta médica. Desde el requerimiento de agregar el nombre genérico de los medicamentos, la receta médica parece haber llegado al límite de datos que puede llegar a contener. Con dependencia de si se trata de recetas preimpresas o manuscritas, de las diferentes obras sociales y prepagas y de otras variantes, los datos requeridos total o parcialmente pueden llegar a ser los siguientes: 1) fecha, 2) nombre y apellido, 3) edad, 4) sexo, 5) localidad donde vive, 6) si es el titular o no, 7) nombre de la obra social o prepaga, 8) número de afiliado, 9) plan, 10) código del prestador, 11) nombre comercial del medicamento, 12) nombre genérico del medicamento, 13) tratamiento prolongado, 14) número de comprimidos, 15) cantidad de envases en letras y en números, 16) cantidad de pastillas por día, 17) duración del tratamiento, 18) diagnóstico. Existirán seguramente otras que no recuerdo o no conozco.

A esto hay que agregar que la receta ahora tiene 15 y no 30 días de validez, que algunas no permiten más de 2 medicamentos, que en otras si un medicamento es en envase grande el otro tiene que ser chico y que para algunos medicamentos o para un cambio de medicación crónica puede llegar a requerirse del profesional un resumen de historia clínica.

La inclusión de muchos de estos datos pudieron haber tenido algún sentido tiempo atrás (en ocasiones décadas atrás), pero hoy, con sistemas informáticos centralizados, varios de aquéllos resultan redundantes o innecesarios. La obligación de actualizarse y "recertificar" debería ser una exigencia también para las

organizaciones administrativas de los diversos sistemas de cobertura médicos.

Una propuesta de receta simplificada y unificada incluiría únicamente los siguientes datos:

1. Fecha (con validez por 2 meses).
2. Afiliado: con un método similar al empleado en las patentes de autos podría ser del siguiente modo: *FER 423*, donde FER es Fernández y 423 son los últimos tres números del documento. Es breve, fácil de recordar y con muy pocas repeticiones (salvables de distintas maneras) y se agregaría a los datos contenidos en el carné o tarjeta.
3. Obra Social o prepaga por sigla (reemplazar nominaciones tales como Colegio de Matemáticos del Conurbano Bonaerense por CMCB).
4. Nombre del medicamento: uno solo, comercial o genérico. El farmacéutico conoce o debe conocer ambas porque ello es parte de su trabajo. El principio de la ley está contemplado: el paciente elige. Se podrá además incluir hasta cinco medicamentos por receta sin distinción si es envase grande, chico u otra especificación por el estilo (p. ej., resumen de historia clínica).
5. Cantidad de cajas: sólo en números y sin necesidad de escribir tratamiento prolongado ni el diagnóstico.
6. Tamaño del envase: las letras P, M y G identificarán al envase pequeño, mediano y grande respectivamente sin necesidad de consignar la cantidad precisa de pastillas, dato muchas veces olvidado o pasible de error.
7. Firma y sello.

Ejemplificado:

17/01/07 - FER 423 - CMCB  
 Enalapril 10 mg 1G  
 Simvastatina 40 mg 2P  
 Firma y sello

Otras situaciones que complican diariamente la vida profesional de los médicos abundan y también podrían recibir un trato similar, por ejemplo, las órdenes para estudios, particularmente los considerados de alta complejidad (para algunas obras sociales, una ergometría o un eco-Doppler lo son), los bonos de consulta (algunos hay que firmarlos y sellarlos hasta cuatro veces), etc.

El efecto acumulativo que estos obstáculos y otros "menores" tienen sobre la energía y el ánimo de los médicos y por lo tanto en la duración de la consulta no debería subestimarse.

Existe una suerte de tradición por la cual los médicos estaríamos sólo para los grandes problemas, tradición cuyo eje central pasa por el sacrificio personal en favor de la comprensión y consideración de los problemas de terceros. Tal vez sea ésta, entre otras razones, lo que nos ha llevado a acostumbrarnos a absorber las diferentes disfunciones de los sistemas y orga-

nizaciones médicas como si fueran pacientes ansiosos y angustiados que requieren nuestra atención para poder subsistir. Es un comportamiento maladaptativo.

Algunas obras sociales y prepagas han desarrollado un complejo entramado burocrático para controlar el "flujo de entrada y salida", y así proteger sus estructuras administrativas y económicas, que obliga a los médicos a un aprendizaje del tipo ensayo-error, siempre cambiante, para llegar a conocer las contraseñas necesarias en cada caso a fin de que los pacientes puedan hacer uso de sus derechos y cuidar su salud de una manera facilitada que es, ni más ni menos, el objetivo para el cual aquellas entidades fueron creadas.

Históricamente, ninguna organización se había ocupado de manera sistemática de aliviar la tarea de los médicos. La iniciativa de la SAC podría llegar a ser una excelente vía para proponer soluciones a quienes correspondan desde un lugar de poder.

Dr. Rubén Mayer

---

### Apremio farmacológico en la enfermedad de Chagas. Estudio con eco-Doppler

#### Al Director

El trabajo de Killinger y colaboradores "Apremio farmacológico en la enfermedad de Chagas. Estudio con eco-Doppler", (1) publicado en el número 1 del volumen 75 de la *Revista* es de sumo interés, porque la experiencia en eco estrés con dobutamina es limitada en esta patología.

Su principal objetivo, y su mayor importancia, es que se propone descubrir indicios de miocardiopatía en pacientes con enfermedad de Chagas sin evidencias de compromiso cardíaco por exámenes convencionales.

La utilización del eco-Doppler es racional porque permite investigar la función diastólica por medio del análisis del llenado mitral y de las velocidades tisulares que ofrecen información de función diastólica y sistólica regional.

Lo primero que llama la atención es que en este estudio la relación E/A mitral se mantiene  $> 1$ , mientras que en otras publicaciones la E/A está invertida en la enfermedad de Chagas como manifestación de disfunción diastólica precoz subclínica, aun en grupos de pacientes con edad promedio inferior.

En el artículo no se dan a conocer los tiempos de desaceleración de la onda E, de relajación isovolumétrica y el flujo de las venas pulmonares, pero se puede especular que los pacientes seleccionados por los autores tendrían un tiempo de evolución más corto porque todos los parámetros basales fueron similares a los de los controles normales.

El déficit cronotrópico con la dobutamina, evidentemente, es una manifestación precoz porque fue hallado, en el presente trabajo, en el 85% de los pacientes como consecuencia de disfunción de los receptores beta.

Lo sustancial de la publicación es que por primera vez se investiga la respuesta de las velocidades miocárdicas tisulares con dobutamina.

La velocidad tisular basal fue similar en el grupo control y en los pacientes con Chagas; sin embargo, los valores posapremio presentaron un incremento significativamente menor en los pacientes con serología positiva. Los resultados pueden estar evidenciando un déficit en la reserva contráctil regional, pero no se puede descartar la dependencia entre frecuencia cardíaca alcanzada y la respuesta de la velocidad tisular.

Coincidió en que la limitación del trabajo es el escaso número de pacientes y fundamentalmente el no haber procedido a un análisis detallado de la velocidad tisular en cada una de las etapas de infusión con dobutamina (5, 10, 20, 30  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) para descartar la presumible influencia cronotrópica sobre los valores de Doppler tisular.

En la búsqueda de una biopsia funcional, posiblemente las nuevas técnicas que evalúan deformación miocárdica, no influidas por el cronotropismo, la translación y la rotación del corazón (p. ej., el *strain*), y que además de las fibras longitudinales analizan el comportamiento de la función radial y circunferencial, podrán reconocer a los pacientes más afectados.

De todos modos, queda pendiente para este eficiente grupo de trabajo el desafío de demostrar si existen parámetros en reposo o bajo apremio que permitan estratificar riesgo en el período intermedio de la enfermedad de Chagas, para demostrar en una segunda etapa si la precocidad en la instauración del tratamiento puede modificar su evolución natural en el horizonte del tiempo.

Dr. Jorge Lowenstein<sup>MTSAC</sup>

Jefe del Departamento de Imágenes Cardíacas  
Investigaciones Médicas Bs. As.  
Jefe del Lab. Ecoestrés DIM, Ramos Mejía  
lowensteinjorge@hotmail.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Killinger CR, Lozano D, Castro E, De Rosa M, Del Campo M, Lapresa S y col. Apremio farmacológico en la enfermedad de Chagas. Estudio con eco-Doppler. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:12-9.

#### Respuesta de los autores

En nuestro conocimiento, éste es el primer estudio que evalúa las velocidades del Doppler pulsado tisular con apremio farmacológico en la enfermedad de Chagas. El objetivo fue poner en evidencia algún grado de daño miocárdico subclínico en pacientes con serología positiva en la etapa indeterminada de la enfermedad.

Con respecto a la relación E/A del flujo mitral en los pacientes en esta etapa, el tema es controversial, ya que algunos investigadores como Barros y colaboradores (1) y Migliore y colaboradores (2) encuentran para esta relación un valor mayor de 1, mientras que Cianciulli y colaboradores (3) hallan una relación E/A menor de 1.

Los parámetros desaceleración de E, relajación isovolumétrica y flujo de venas pulmonares resultan técnicamente muy difíciles de medir con frecuencias cardíacas mayores de 100 por minuto.

Es probable que haya una dependencia entre la frecuencia cardíaca alcanzada y la respuesta de la velocidad tisular; sin embargo, llama la atención el muy escaso incremento de las velocidades titulares en los pacientes chagásicos a una frecuencia cardíaca de aproximadamente 120 por minuto.

Es de sumo interés el comentario del Dr. Jorge Lowenstein, con su vasta experiencia en eco estrés, referente a la estratificación de riesgo en esta enfermedad.

Dr. Carlos Killinger<sup>MTSAC</sup>, Dr. Daniel Lozano

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Barros MV, Machado FS, Ribeiro AL, Rocha MO. Diastolic function in Chagas' disease: an echo and tissue Doppler imaging study. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:182-8.
2. Migliore RA, Adaniya ME, Tamagusuku H, Lapuente A. Assessment of diastolic function in Chagas disease with pulsed Doppler tissue imaging. *Medicina (B Aires)* 2003;63:692-6.
3. Cianciulli TF, Lax JA, Saccheri MC, Papantoniou A, Morita LA, Prado NG, et al. Early detection of left ventricular diastolic dysfunction in Chagas' disease. *Cardiovasc Ultrasound* 2006;4:18.

#### Comunicación interauricular evaluada por resonancia magnética cardiovascular: comparación con ecocardiografía Doppler

##### Al Director

Leímos con mucho interés el trabajo de Obregón y colaboradores (1) sobre la medición de la comunicación interauricular (CIA) por resonancia magnética cardiovascular (RMC). El artículo resume una experiencia original y única en el país de 30 pacientes con CIA evaluados por ecocardiograma Doppler transesofágico (ETE) y RMC en el Instituto de Cardiología de Corrientes. La CIA es la cardiopatía congénita más frecuente del adulto. El cierre quirúrgico constituyó el tratamiento habitual de esta entidad. Más recientemente, la utilización de dispositivos endoluminales como el Amplatzer® demostraron su efectividad, seguridad y costo-efectividad y se constituyeron en el tratamiento de elección en los países desarrollados. (2, 3) El éxito de los procedimientos endoluminales es altamente dependiente de la evaluación previa de la CIA. La determinación del tamaño del defecto y sus bordes son esenciales para selección apropiada de los pacientes y del dispositivo obturador. El ecocardiograma transtorácico y el ETE son las técnicas habituales para la evaluación de los pacientes, pero se ha comunicado que la ecocardiografía puede subestimar el tamaño del defecto. (4) En el trabajo de Obregón y colaboradores se observó que el diámetro anteroposterior es menor con la medición del ETE que con la medición de la RMC. La RMC puede caracterizar bien

la CIA al medir su distancia con la vena cava superior, la vena cava inferior, la raíz aórtica, la válvula mitral y la pared de la aurícula izquierda. En muchos casos, estos parámetros con ETE no pueden estimarse como se refiere en este trabajo. Estos parámetros más la visión frontal del defecto obtenida únicamente en las imágenes de contraste de fase (mapas de velocidad) por RMC ayuda al cardiólogo intervencionista a seleccionar el dispositivo más adecuado. Además, en la serie de Obregón y colaboradores, las mediciones del diámetro anteroposterior del defecto sólo se correlacionó con el Qp/Qs medido por RMC y no por ETE y la medición del área de la CIA se correlacionó con el flujo a través del defecto y de la arteria pulmonar medida por RMC. Estas correlaciones de las dimensiones de la CIA y el Qp/Qs y el flujo a través del defecto constituyen una validación interna de la exactitud de las mediciones por RMC que no se observaron con el ETE. Sería de interés que los autores se extendieran con más profundidad en los modelos de regresión lineal múltiple realizados para evaluar si el área de la CIA por RMC se asocia de manera independiente con mediciones de ETE y otras de la RMC. En particular, si la velocidad de flujo a través del defecto se relaciona con el área de la CIA, ya que si la velocidad de flujo es muy baja o el flujo es pequeño, como en el foramen oval permeable, podría ser más difícil su determinación. (5) Por último, la RMC puede identificar patología congénita asociada, como el retorno anómalo de las venas pulmonares o sistémicas, que puede no ser detectado fácilmente por el ETE. (6)

Como demuestran y concluyen los autores, la RMC aporta información adicional y complementaria al ETE y debería considerarse en todos los pacientes con CIA, especialmente si van a ser sometidos a cierre por dispositivo endoluminal.

Dr. Diego Pérez de Arenaza, Dr. Arturo Cagide<sup>MTSAC</sup>  
Hospital Italiano de Buenos Aires

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Obregón R, García E, Peloso R, Ferrin L, Escudero T, Franciossi V y col. Comunicación interauricular evaluada por resonancia magnética cardiovascular: comparación con ecocardiografía Doppler. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:30-5.
2. Ebeid MR. Percutaneous catheter closure of secundum atrial septal defects: a review. *J Invasive Cardiol* 2002;14:25-31.
3. Vida VL, Barnoya J, O'Connell M, Leon-Wyss J, Larrazabal LA, Castaneda AR. Surgical versus percutaneous occlusion of ostium secundum atrial septal defects: results and cost-effective considerations in a low-income country. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:326-31.
4. Carcagni A, Presbitero P. New echocardiographic diameter for Amplatzer sizing in adult patients with secundum atrial septal defect: preliminary results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;62:409-14.
5. Mohrs OK, Petersen SE, Erkapic D, Rubel C, Schrader R, Nowak B, et al. Diagnosis of patent foramen ovale using contrast-enhanced dynamic MRI: a pilot study. *Am J Roentgenol* 2005;184:234-40.
6. Beerbaum P, Korperich H, Barth P, Eisdorn H, Gieseke J, Meyer H. Noninvasive quantification of left-to-right shunt in pediatric patients: phase-contrast cine magnetic resonance imaging compared with invasive oximetry. *Circulation* 2001;103:2476-82.

### Respuesta de los autores

En nuestro trabajo, para analizar la asociación entre el área de la CIA medida con RMC con las variables del eco-Doppler, utilizamos el método de regresión múltiple para definir la fuerza de las correlaciones; posteriormente aplicamos sobre las variables significativas el análisis de regresión lineal simple. El área de la CIA determinada por RMC, en primera instancia, presentó una fuerte correlación ( $r = 0,98$ ) cuando se incluyeron todas las variables medidas con RMC, como flujo aórtico, flujo pulmonar, Qp/Qs, alto y ancho de las CIA. Al comparar el área del defecto medido por RMC con las variables medidas por el eco-Doppler, se observó un coeficiente de correlación general de  $r = 0,68$ . La variable ecocardiográfica que soportó el análisis de regresión múltiple fue el tamaño anteroposterior de la CIA medida por eco con un coeficiente de correlación lineal de  $r = 0,59$  ( $p < 0,04$ ).

Como dice el Dr. Pérez de Arenaza, la velocidad del flujo a través del defecto podría correlacionarse con el tamaño de la CIA, pero nosotros no utilizamos esta variable estimativa de la magnitud del defecto por considerar que este parámetro depende de demasiadas variables fisiológicas que pueden influir en su interpretación, como el tamaño de la CIA, el volumen de flujo sanguíneo que la atraviesa y la diferencia de presiones entre las aurículas. A su vez, el volumen de flujo de la CIA es dependiente de la volemia y de las resistencias pulmonares y sistémicas.

Por último, hay que tener en cuenta cuando se comparan las mediciones no invasivas del tamaño de la CIA con el cateterismo cardíaco que éstas se realizan tomando el diámetro del balón inflado atravesando el defecto. Esta medición generalmente transforma todos los defectos en "redondos" y los estira a su máxima capacidad, mientras que las CIA medidas en su estado basal, con técnicas no invasivas, tienen generalmente una morfología ovoide, como se describe en nuestro trabajo. Por tal motivo no deben sorprender las discrepancias en las mediciones del tamaño de este defecto entre los métodos invasivos y no invasivos.

**Dr. Ricardo Obregón**

Instituto de Cardiología de Corrientes

---

### Una asignatura pendiente

#### Al Director

El trabajo de los Dres. Ferrante y Virgolini "Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2005: resultados principales. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina" es el primer estudio de prevalencia de los factores de riesgo coronario (FRC) a nivel nacional (1) con representación de toda la población de nuestro país y con la participación del Ministerio de Salud. El antecedente más cercano es el estudio REDIFA realizado por la SAC que incluyó una muestra de 187 localidades en 21 provincias. (2) Hasta

el momento contábamos con cifras oficiales de mortalidad pero no de morbilidad cardiovascular. Era una asignatura pendiente, ya que es un ineludible primer paso para trazar las estrategias de salud pública apropiadas e iniciar la vigilancia epidemiológica.

Debemos analizarlo a la luz de algunas consideraciones: las cifras comunicadas no son necesariamente precisas, ya que no se efectuaron mediciones de las variables. Se observó una prevalencia alta de HTA y de diabetes, aunque desconocemos si los que se controlaron eran más añosos, vale decir, si esas cifras son representativas de toda la población o de los grupos de más edad. Así como la mayor prevalencia de FRC en las mujeres: ¿es real, las mujeres eran más añosas (no se presenta la distribución por sexo de los grupos etarios) o conocen más sus enfermedades?

Como aclaran los autores, este tipo de sistema de autoinforme, más que la validez de las respuestas, prioriza las modificaciones en el tiempo. Se valora la metodología estandarizada que permita su reiteración.

Se observó mayor prevalencia de los FRC en la población de condiciones socioeconómicas más desventajosas y en las regiones más pobres de nuestro país.

Desde hace tiempo se conoce la relación inversa entre el nivel socioeconómico y los FRC, riesgo de infarto y mortalidad cardiovascular y total. Algunos autores explican el referido mayor riesgo de mortalidad e infarto por la mayor prevalencia de FRC y menor educación. (3) Es difícil dilucidar esta intrincada relación, ya que diferentes variables desde el desarrollo intrauterino hasta la adultez se asocian con mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular: el bajo peso al nacer, el sobrepeso ligado a la desnutrición en la niñez y la adolescencia (falta de vitaminas con exceso de grasas saturadas e hidratos de carbono), bajo nivel de educación y trabajos con alta demanda y bajo nivel de autonomía.

Los médicos fuimos educados para ocuparnos de los individuos enfermos más que para prevenir la enfermedad en los sanos. Contraponemos la salud a la enfermedad. Sin embargo, sabemos que los valores límite para definir la mayoría de los factores de riesgo como HTA, hipercolesterolemia y diabetes son meras convenciones, ya que el riesgo aumenta en forma continua y en proporción lineal; no se trata de variables dicotómicas, por lo que los individuos enfermos representan un extremo en la distribución de la misma población.

Los factores que distinguen ambos extremos son una mezcla de factores genéticos y ambientales.

Estos últimos, al actuar incrementando el riesgo de todos levemente, ocasionan que mucha gente supere los valores umbrales para los FRC.

Un principio fundamental en la estrategia de prevención es que un gran número de personas expuesto a un pequeño riesgo produce más casos que un pequeño grupo expuesto a un gran riesgo. (4)

El enfoque ideal es la combinación de la estrategia de alto riesgo con la estrategia poblacional.

La primera se basa en identificar a los individuos de mayor riesgo absoluto de sufrir un evento y tratarlos; esto conlleva un alto impacto para el individuo,

pero sin impacto para la población general, dado que la población de alto riesgo es un pequeño porcentaje de ella.

La segunda implica promover medidas que impacten en toda la población, aunque tienen poco impacto en el individuo en particular; el objetivo es reducir los niveles promedio de los FRC de la población en su conjunto, desplazar a la izquierda la curva de distribución. Un escollo es que la gente no se siente beneficiada con la intervención, por lo que hay poca motivación para adoptar nuevos hábitos. El desafío es crear presión social, modificar los determinantes sociales y económicos para influir en el comportamiento de las masas.

Las intervenciones de promoción de la salud (5) deberían enfocarse en el tabaquismo, en la alimentación saludable y en la actividad física. La educación de la comunidad y particularmente en las escuelas es clave. Con respecto a la alimentación, se postulan medidas como reemplazar los ácidos grasos saturados y los ácidos grasos *trans* y reducir el contenido de sal en los alimentos procesados.

La estrategia de alto riesgo se aboca a la protección de las personas susceptibles, mientras que la estrategia poblacional busca controlar las causas de la incidencia de la enfermedad, y descubrir y controlar dichas causas debería ser siempre un objetivo imperioso de la salud pública. Esperemos que éste sea un primer paso en esa dirección.

Dra. Viviana Rudich<sup>MTSAC</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrante D, Virgolini M. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2005: resultados principales. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:20-9.
2. Prevalencia de los factores de riesgo coronario en una muestra de la población argentina. Estudio REDIFA. *Rev Argent Cardiol* 2002;70:300-11.
3. Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, Tuomilehto J, Salonen JT. Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *Am J Epidemiol* 1996;144:934-42.
4. Rose G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981;282:1847-51.
5. Cardiovascular Disease. Disease Control Priorities Project. The World Bank. WHO. April 2006. [www.dcp2.org](http://www.dcp2.org).

## Expresión vascular de factores de transcripción proinflamatorios en un modelo de síndrome metabólico

### Al Director

He leído con particular atención el artículo publicado por el Dr. Renna y colaboradores (1) que muestra un diseño experimental sumamente interesante. Se trata de un trabajo que aborda el modelo experimental

de síndrome metabólico asociándolo al de hipertensión genética y examina la expresión de factores de transcripción proinflamatorios sensibles a redox en lechos arteriales.

El síndrome metabólico es un tema de máxima actualidad que incluso mereció la publicación de una controversia en el último número del año 2006 de la *Revista*. (2) Como ya es sabido, este síndrome es un racimo de factores de riesgo cardiovascular asociados con obesidad y diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina y la pérdida de la regulación de la glucemia contribuye a una serie de anormalidades lipídicas y al subsiguiente daño vascular en la forma de aterogénesis, inflamación crónica y cambios protrombóticos. (3, 4) El fenómeno inflamatorio también se ha sugerido como uno de los mecanismos o causas del síndrome. Tal es así que frecuentemente los pacientes que padecen el síndrome muestran un estado proinflamatorio con elevación de citocinas (p. ej., el factor de necrosis tumoral alfa) y de marcadores de inflamación (p. ej., proteína C reactiva). (3, 4)

Con el fin de evaluar qué ocurre cuando interactúan factores genéticos y ambientales sobre la expresión de factores de transcripción sensibles a redox, Renna y colaboradores (1) han combinado dos modelos experimentales de hipertensión arterial: de hipertensión inducida por la ingesta de fructosa y de resistencia a la insulina y el modelo genético en ratas espontáneamente hipertensas (SHR) que también se caracteriza por la resistencia a la insulina. (5) Entre los posibles mecanismos que inducen a esta resistencia en ratas tratadas con fructosa se menciona el incremento del factor de necrosis tumoral alfa. (5)

Con esta combinación de modelos experimentales, Renna y colaboradores (1) consideran que el mayor hallazgo es la descripción de la inflamación vascular asociada con la remodelación arterial y además señalan que el estrés oxidativo y la consecuente activación de genes participantes en el proceso inflamatorio intervienen en el desarrollo de la remodelación vascular. Sin embargo, cabría también plantear si algunos de los cambios observados en las variables hemodinámicas, metabólicas y estructurales estudiadas podrían deberse a la mayor vulnerabilidad de las SHR al tratamiento con fructosa, como resultado de factores genéticos predisponentes, o bien si serían la consecuencia de la sumatoria de factores estresantes provenientes de la combinación de dos modelos fisiopatológicos de distintos origen pero con una vía final común.

Dr. Carlos A. Taira  
e-mail: [ctaira@ffyb.uba.ar](mailto:ctaira@ffyb.uba.ar)

## BIBLIOGRAFÍA

1. Renna M, Vásquez M, González S, Lama C, Cruzado M, Miatello R. Expresión vascular de factores de transcripción proinflamatorios en un modelo de síndrome metabólico. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:36-41.
2. Lerman J, Puchulu F. ¿Existe el síndrome metabólico? *Rev Argent Cardiol* 2006;74:465-72.



3. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-52.

4. Haffner SM. Risk constellations in patients with the metabolic syndrome: epidemiology, diagnosis, and treatment patterns. *Am J Med* 2006;119:S3-9.

5. Shimamoto K, Ura N. Mechanisms of insulin resistance in hypertensive rats. *Clin Exp Hypertens* 2006;28:543-52.

### Respuesta de los autores

En respuesta a la interesante carta del Dr. Carlos Taira sobre nuestro artículo, deseamos hacer algunos comentarios adicionales a los párrafos incluidos en el apartado "Conclusiones" de nuestro artículo.

Se hace referencia en esta carta a las características clínicas del síndrome metabólico, que fueron destacadas en la introducción del artículo.

La idea de utilizar esta combinación de factores genéticos, provenientes de la pertenencia de estos animales a la cepa de ratas espontáneamente hipertensas, con factores ambientales, en este caso dietéticos, obtenidos a través de la sobrecarga de la ingesta de fructosa, tratamiento descrito inicialmente por Reaven en los años ochenta, (1) nos ha permitido contar con un modelo experimental que simula con bastante aproximación la caracterización clínica del síndrome metabólico, (2) ya que reúne varios de los criterios para su diagnóstico en seres humanos, que son citados en el artículo.

Respecto de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen, es necesario discriminar entre las diferentes variables observadas: la disfunción endotelial parece ser la principal consecuencia de la intervención dietética, en vista de que tanto la actividad de generación de óxido nítrico endotelial como la expresión de VCAM-1, marcadores de esta condición, se observan inicialmente más alterados en el grupo control FFR.

Otras variables que indican la participación del sistema renina-angiotensina, (3) como los niveles de actividad de NADP(H) oxidasa arterial, parecen ser influidos por el desarrollo de ambas intervenciones, genética y ambiental, y se observa una clara inte-

racción entre ellas cuando se analizan los valores obtenidos en el modelo combinado FFHR.

El mayor nivel de estrés oxidativo resultante es postulado como mecanismo participante en la expresión de marcadores inflamatorios como NF- $\kappa$ B y c-fos. Este fenómeno adquiere mayor magnitud en los animales FFR (4) que en los SHR y alcanzan sus niveles máximos en el modelo combinado.

Teniendo en cuenta estas observaciones, y dando respuesta a la inquietud del lector, consideramos que no se trataría de una mayor vulnerabilidad de las SHR al tratamiento con fructosa, sino que es probable que se trate de la sumatoria, en algunas variables, y de la interacción, en otras, de los factores estresantes provenientes de la combinación de los dos modelos fisiopatológicos de distinto origen, activando genes que desencadenan cascadas intracelulares que terminan en una vía final común, la inflamación vascular.

Al momento de extrapolar esta situación experimental a la condición patológica en seres humanos, creemos que resulta útil la consideración de que los cambios fisiopatológicos descritos no tienen su causa únicamente en el aumento de la presión arterial y que los aspectos metabólicos deben ser tenidos en cuenta con mucha atención por parte del médico tratante, que deberá buscar su corrección, más allá de lograr la normalización de los niveles tensionales.

Dr. Nicolás F. Renna, Dr. Roberto M. Miatello

### BIBLIOGRAFÍA

1. Zavaroni I, Sander S, Scott S, Reaven GM. Effect of fructose feeding on insulin secretion and insulin action in the rat. *Metabolism* 1980;29:970-3.
2. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
3. Miatello R, Cruzado M, Risler N. Mechanisms of cardiovascular changes in an experimental model of syndrome X and pharmacological intervention on the renin-angiotensin-system. *Curr Vasc Pharmacol* 2004;2:271-7.
4. Renna N, Risler N, Cruzado M, Gonzalez S, Lama C, Miatello RM. Effect of nebivolol on cardiovascular changes associated with a rat model of insulin-resistance. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)* 2005; 51:531-7.