ISSN 0325-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS

VOLUMEN 26 Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1997

Contenido

EDICION ESPECIAL CONJUNTA DE LA
REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Y LA REVISTA ARGENTINA DE BIOINGENIERIA

PRESENTACION

EDITORIAL

Del hechicero-médico al ingeniero biomédico. *Máximo E. Valentinuzzi*

INGENIERIA EN CARDIOLOGIA

Simulación computacional del pulso sanguíneo con un modelo arterial elástico. *Hernán Desimone, Santiago Urquiza, Martín Goñi, Ricardo Armentano, Fernando Clara*

Estudio de la variación de diámetro de la arteria radial durante la onda de pulso en varones jóvenes y ancianos. *Aníbal R. Introzzi, Antonio Marsiglio, Stella M. Valiente, Fernando Clara, Fernando Nuño*

Dinámica del sistema arterial: la ingeniería de la circulación. *Ricardo L. Armentano, Sebastián Graf, Gerardo Velikovsky, Juan G. Barra*

Ingeniería aplicada en la enseñanza de la mecánica cardíaca. *Armando Pacher, Roberto Lombardo*

Biomateriales y dispositivos cardiovasculares. *Gustavo A. Abraham, Teresita R. Cuadrado*

Insuficiencia cardíaca y bioingeniería. *Edmundo I. Cabrera Fischer, Eduardo De Forteza*

Un sistema informático para la evaluación de crisis hipotensivas nocturnas: vinculación con accidentes isquémicos coronarios. *Gabriela Rapari, Rodolfo Meyer, Ricardo Armentano, Marcelo Risk*

Relaciones presión-volumen en pacientes obtenidas por el método del catéter conductimétrico. *J. Baan, P. Steendijk, E. T. Van der Velde, J. J. Schreuder*

Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante la Transformada Wavelet. *Marcelo R. Risk, Lucas G. Gamero, Jamil F. Sobh, Agustín J. Ramírez, J. Philip Saul*

Evaluación técnica de la volumetría por conductancia en tres casos de severa isquemia: primera experiencia en Argentina. *Ing. Myriam C. Herrera, Ing. Máximo E. Valentinuzzi, Adolfo V. Poliche, Alberto Crottogini, Fernando de la Serna (h), Ing. Juan M. Olivera, Ing. Roberto J. Martínez, Jorge A. Negroni, Lic. Elena Lascano, Héctor L. Luciardi, Sofía G. Berman, Mauricio Osatinski*

COMITE DE ECOCARDIOGRAFIA

Conceptos básicos sobre la necesidad de normatización y certificación de la práctica y el desarrollo de ultrasonidos en Cardiología. *Adrián Lamarque*

Magister de ultrasonidos en Cardiología. *Eduardo M. Escudero, Ricardo E. Ronderos*

**XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA.
TEMAS LIBRES SELECCIONADOS**

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1993-1997)

CARDIOASPIRINA®

ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO TOTAL

Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

Si es Bayer, es bueno.

Volumen 26 Nº 4
Octubre-Diciembre 1997

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ
Secretarios: RAUL ALASINO
CARLOS RUBIO

COMITE EDITORIAL 1996-1997

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (Bs. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN C. CHACHQUES (Francia)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Bs. Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
GEORGE DUREAU (Francia)
CARLOS FERNANDEZ (Tucumán)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
JOSE MILEI (Bs. Aires)
RICARDO H. PICHEL (Bs. Aires)
JUAN PLASTINO (La Plata)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
GREGORIO RABAGO JUAN-ARACIL (España)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
PEDRO TUERO (Rosario)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1996-1997

Presidente
SERGIO D. HAUAD
Vicepresidente
ADOLFO V. POLICHE
Secretario
ENRIQUE ALONSO (h)
Pro Secretario
JUAN MUNTANER
Tesorero
LUIS PEREZ BAROT
Pro Tesorero
VICTOR JABIB
Vocales
SOFIA BERGMAN
ROBERTO CARAM
EDUARDO HASBANI
HECTOR LUCIARDI

COMITES DE SUBESPECIALIDADES
Presidentes (período 1996-1997)

Arritmias y electrofisiología:
JOSE L. RAMOS
Bioingeniería:
Ing. MAXIMO VALENTINUZZI
Cardiología nuclear:
RICARDO CASTRO
Cardiología pediátrica:
OSCAR SARAVALLI
Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI
Cirugía cardiovascular:
MIGUEL CHIAPPE
Chagas:
EDUARDO PUGLIESE
Docencia:
HAROLDO SGAMMINI
Ecocardiografía:
EDUARDO ESCUDERO
Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
LADISLAO ENDREI
Epidemiología y prevención primaria:
JOSE DE ROSA
Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA
Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
CARLOS RUBIO
Hipertensión arterial:
NORMA RISLER
Informática:
ARMANDO PACHER
Miocardiopatías:
HUGO LASTIRI
Reuniones Científicas
JUAN C. LINARES CASAS

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, 1032 Buenos Aires. Telefax (01) 961-2557 y (01) 962-2765
e-mail: fac @ fi.uner.edu.ar / **Internet:** http:/www.arcride.edu.ar/fac
Sede de la FAC: Av. Mitre 786 (4000) Tucumán - Telefax (081) 23-7602
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 4.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

acuson

A SU ALCANCE

Sistema de Ultrasonido Sequoia MR

Sistema de Ultrasonido Aspen ®

Sistema de Ultrasonido 128XP ®

UD SABE QUE ACUSON ES UN EXCELENTE EQUIPO, SEGURAMENTE EL MEJOR.
PERO QUIZA PIENSE QUE NO ESTA A SU ALCANCE.
PERMITANOS DEMOSTRARLE LO CONTRARIO.

UD. TAMBIEN PUEDE TENER UN ACUSON.

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377 - email: digimed@satlink.com

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000

Aligera la carga de la presión arterial.*

*Como **carga de la presión arterial** se define al porcentaje de valores anormales de la presión arterial registrados durante 24 hs.[1]

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1134 - 10º piso
(1001) Capital Federal

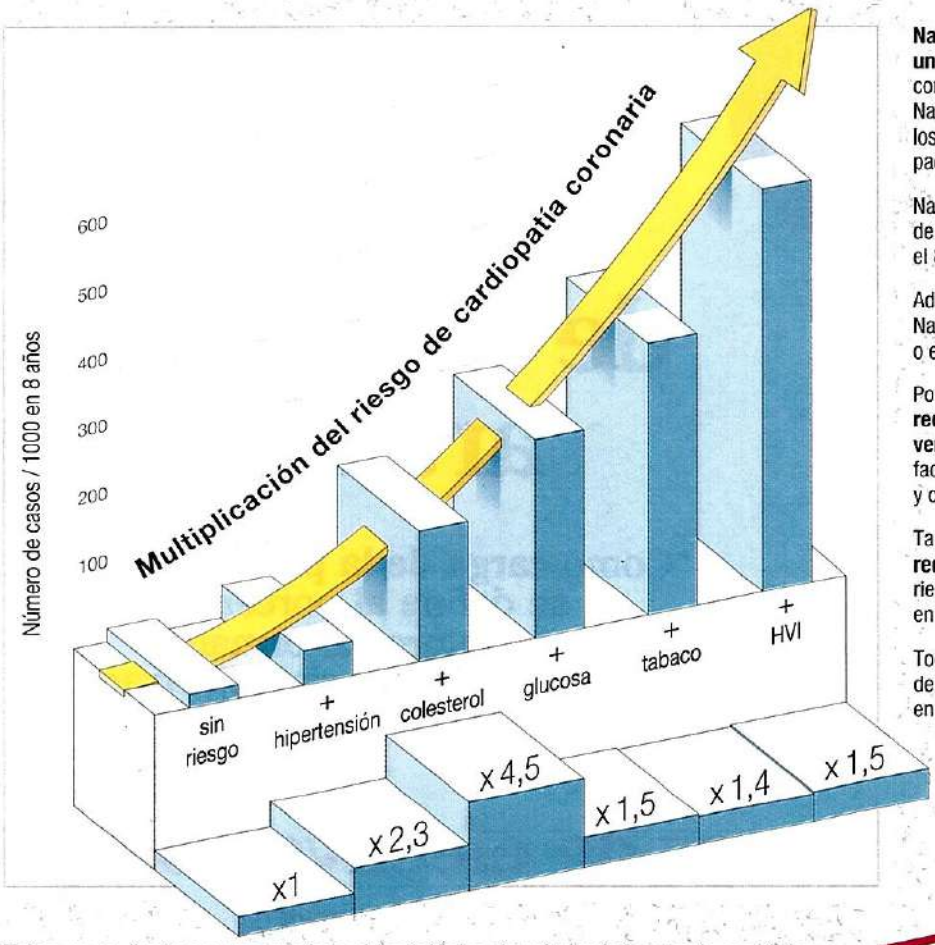
Fórmula: Cada comprimido contiene lisinopril 5, 10 ó 20 mg. **Accción terapéutica:** Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. **Posología:** Según criterio médico. Usualmente, 5 a 40 mg una vez al día. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al lisinopril u otros inhibidores ECA. **Efectos colaterales:** Generalmente leves y transitorios: mareos, cefaleas, diarrea, tos, fatiga, hipotensión ortostática, náuseas. Ocasionalmente puede provocar reacciones alérgicas cutáneas o edema angioneurótico. **Precauciones y advertencias:** Administrar con precaución, disminuyendo la dosis en enfermos con insuficiencia renal, depleción hidrosalina e hipertensión renovascular. Los diuréticos potencian su efecto antihipertensivo.
Presentaciones: ZESTRIL® 5 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos. ZESTRIL® 10 mg: Envases calendario con 15, 30 y 60 comprimidos. ZESTRIL® 20 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos.
Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones:Relaciones Médicas - Tel.: 312-1595.
Referencia: 1. White WB et al. Am Heart J 1989; 118: 782.

NATRILIX®

INDAPAMIDA 2,5 mg

1 comprimido diario

EL DIURETICO DE REFERENCIA PARA UNA CARDIOPROTECCION OPTIMA



Tal como se ilustra en una prueba epidemiológica de referencia [6], cuando coexisten otros factores de riesgo con la hipertensión, el riesgo de cardiopatía coronaria aumenta dramáticamente.

Natrilix es el diurético de referencia para una cardioprotección óptima: especialmente concebido para tratar la hipertensión, Natrilix es el único diurético que ataca todos los factores de riesgo cardiovascular del paciente hipertenso.

Natrilix es **altamente eficaz** para la regulación de la presión arterial, [1] normalizando hasta el 80% de los pacientes hipertensos.

Además, Natrilix es **metabólicamente neutro:** Natrilix no compromete el colesterol sérico [2] o el metabolismo de la glucosa. [3]

Por otra parte, se ha demostrado que Natrilix **reduce constantemente la hipertrofia ventricular izquierda,** [4] que es un reconocido factor de riesgo coronario independiente y crítico.

También se ha demostrado que Natrilix **reduce la microalbuminuria,** [5] otro factor de riesgo cardiovascular independiente en el hipertenso diabético.

Todas estas grandes ventajas hacen de Natrilix el diurético de referencia en términos de cardioprotección.

HIPERTENSION

Trata la hipertensión sin sustituir un factor de riesgo por otro

1. Abbou CB y cols. *Curr Med Res Opin.* 1985; 9 (7): 494-499.
2. Leonetti G y cols. *Am J Cardiol.* 1990; 65 (17): 67-71.
3. Raggi U y cols. *Hypertension.* 1985; 7 (6) (Part II): 157-160.
4. Raftery EB y cols. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1993; 22 (suppl 6): 106-110.
5. Flack JR y cols. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1993; 22 (suppl 6): 75-77.
6. Kannel WB. *Am J Hypertens.* 1991; 4: 283-287.

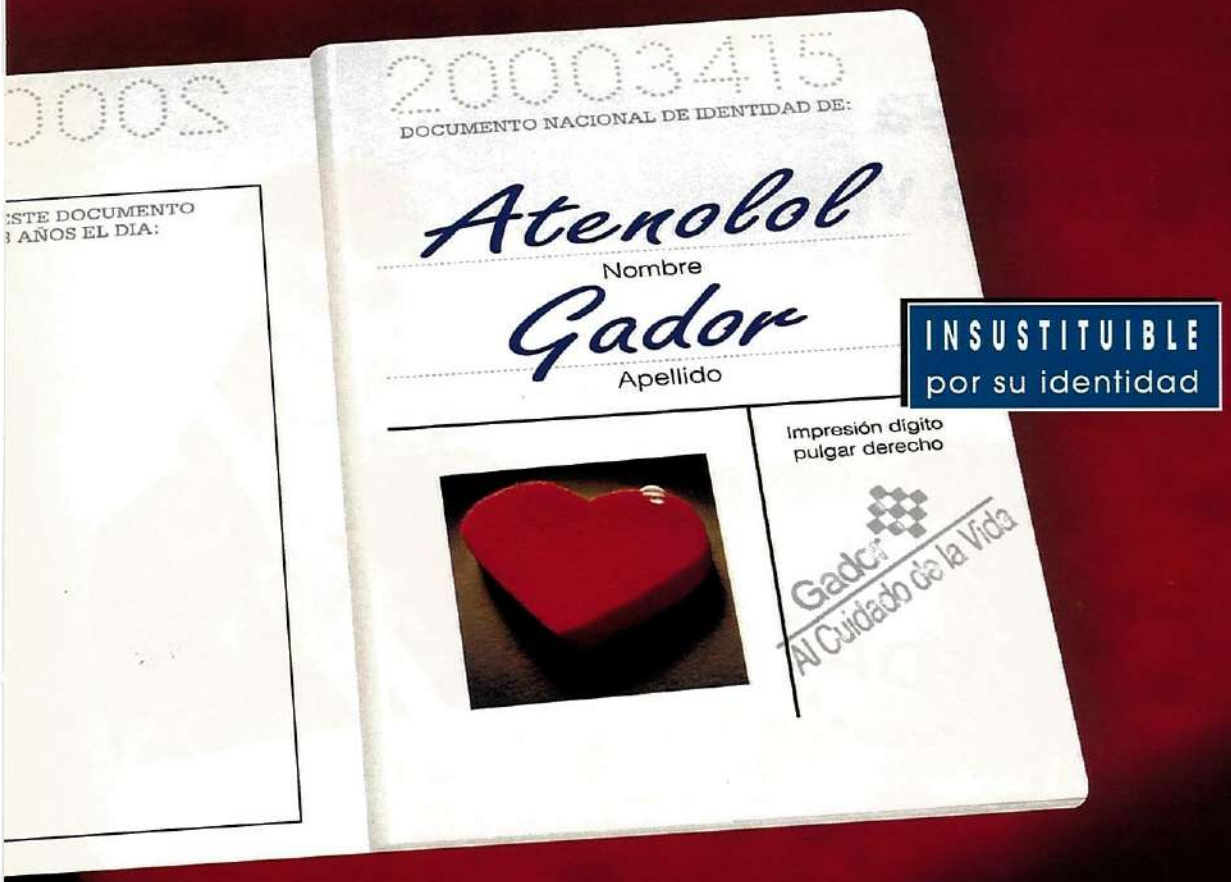
Composición: Cada comprimido contiene 2,5 mg de 1-(-4-cloro-3-sulfamil-benzamidol)-2-metil-indolina (o hemihidrato de indapamida). **Indicaciones :** Hipertensión esencial. **Contraindicaciones :** Insuficiencia hepática severa, accidente cerebrovascular reciente. Asociaciones farmacológicas a evitar : ácido tienílico, litio, fenoxedil, lidoflacina, prenilamina, vincamina. **Tratamientos asociados :** Natrilix puede combinarse con todos los agentes hipotensores no tiacídicos, con beta-bloqueantes, antagonistas del calcio e inhibidores de la ECA. **Precauciones :** Embarazo. Lactancia. En sujetos con una predisposición o sensibilidad a la hipokalemia y en pacientes gotosos, se recomienda un control de los niveles séricos de potasio y ácido úrico. Aunque no se han descrito manifestaciones alérgicas durante los ensayos clínicos, deben vigilarse estrechamente aquellos pacientes con antecedentes alérgicos con derivados de la sulfonamida. **Efectos secundarios :** Hipokalemia, fatiga, hipotensión ortostática, manifestaciones alérgicas. **Posología:** Un comprimido diario. **Intoxicación:** Síntomas de intoxicación son aquellos derivados de su efecto diurético : alteraciones electrolíticas, hipotensión, debilidad muscular. El tratamiento debe ser sintomático orientado a corregir las alteraciones electrolíticas. *Para mayor información remitirse al Laboratorio.*

Les Laboratoires Servier - 45520 Gidy - Francia

SERVIER

ARTEM - 96 NX 441 HE

El Atenolol con identidad asegurada...



INSUSTITUIBLE por su identidad

ATENOLOL GADOR 25/50/100

Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

Gador en Cardiología

PRESENTACION: 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 25mg. Venta Bajo receta.

Gador
Al Cuidado de la Vida

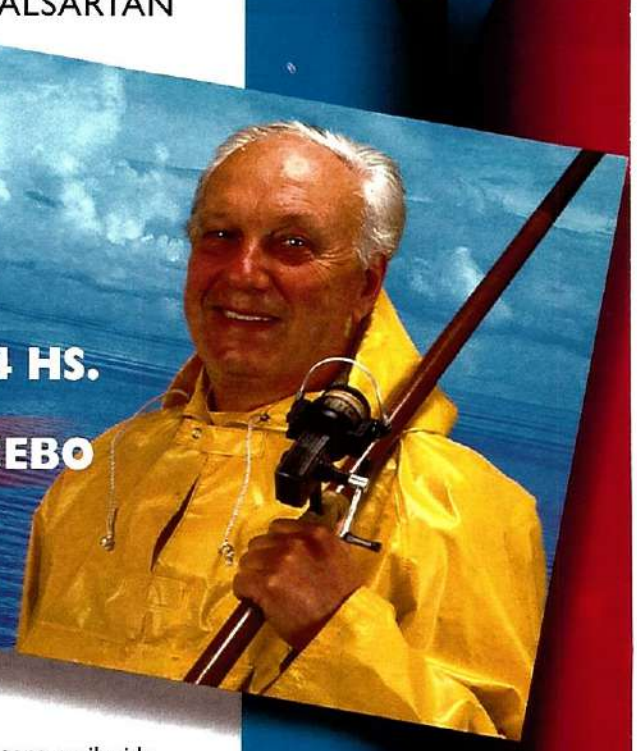
En hipertensión...

DIOVAN®

Cápsulas 80 mg

VALSARTAN

...una nueva calidad de vida.



EFICAZ CONTROL DURANTE 24 HS.

EFECTOS ADVERSOS SIMIL PLACEBO

APROBADO POR LA FDA

Composición:
Valsartán: Cápsulas de 80 mg.

Indicaciones:
Hipertensión.

Dosificación:
80 mg una vez al día.
Si la presión sanguínea no es adecuadamente controlada, la dosis diaria puede ser aumentada a 160 mg, ó puede agregarse otro antihipertensivo (por ejemplo un diurético).

Contraindicaciones:
Hipersensibilidad conocida a los componentes de Diovan. Embarazo.

Precauciones y advertencias:
Riesgo de hipotensión en pacientes deplecionados de sodio y/o de volumen, estenosis de la arteria renal, insuficiencia renal severa (clearance de creatinina < 10 ml/min), cirrosis biliar o colestasis. Precaución en conductores de vehículos. Se aconseja tener precaución con el uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride o triamtireno) o suplementos de potasio, dado que puede conducir al incremento del potasio sérico. Lactancia.

Reacciones adversas:
En los trabajos clínicos controlados con placebo, en general la incidencia fue similar al placebo, por ejemplo: cefaleas, vértigo, fatiga.
En los trabajos clínicos controlados la incidencia de tos observada con Valsartán fue significativamente menor que la observada con los inhibidores de la ECA y similar a la observada con placebo.

Presentación:
Envases por 14 y 28 cápsulas.

Nov- 1995

UNA SOLA TOMA DIARIA

Para mayor información consultar el prospecto del envase o al Departamento Médico
Ramallo 1851 (1429) - Buenos Aires - Tel. (01) 703-7000

NOVARTIS

MEDICAMENTO ORIGINAL
ES EL ELABORADO POR EL INVENTOR O CON SU AUTORIZACIÓN

El Valor de la Experiencia — Línea Cardiovascular — El Beneficio de la Investigación

Novartis líder mundial en ciencias para la vida, formada por la fusión de **Ciba** y **Sandoz**

Volumen 26 Nº 4
Octubre-Diciembre 1997

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

PRESENTACION 421

EDITORIAL

Del hechicero-médico al ingeniero biomédico. *Máximo E. Valentinuzzi* 423

INGENIERIA EN CARDIOLOGIA

Simulación computacional del pulso sanguíneo con un modelo arterial elástico. *Hernán Desimone, Santiago Urquiza, Martín Goñi, Ricardo Armentano, Fernando Clara* 433

Estudio de la variación de diámetro de la arteria radial durante la onda de pulso en varones jóvenes y ancianos. *Aníbal R. Introzzi, Antonio Marsiglio, Stella M. Valiente, Fernando Clara, Fernando Nuño* 447

Dinámica del sistema arterial: la ingeniería de la circulación. *Ricardo L. Armentano, Sebastián Graf, Gerardo Velikovsky, Juan G. Barra* 463

Ingeniería aplicada en la enseñanza de la mecánica cardíaca. *Armando Pacher, Roberto Lombardo* 477

Biomateriales y dispositivos cardiovasculares. *Gustavo A. Abraham, Teresita R. Cuadrado* 491

Insuficiencia cardíaca y bioingeniería. *Edmundo I. Cabrera Fischer, Eduardo De Forteza* 499

Un sistema informático para la evaluación de crisis hipotensivas nocturnas: vinculación con accidentes isquémicos coronarios. *Gabriela Rapari, Rodolfo Meyer, Ricardo Armentano, Marcelo Risk* 511

Relaciones presión-volumen en pacientes obtenidas por el método del catéter conductimétrico. *J. Baan, P. Steendijk, E. T. Van der Velde, J. J. Schreuder* 517

Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante la Transformada Wavelet. *Marcelo R. Risk, Lucas G. Gamero, Jamil F. Sobh, Agustín J. Ramírez, J. Philip Saul* 531

Evaluación técnica de la volumetría por conductancia en tres casos de severa isquemia: primera experiencia en Argentina. *Ing. Myriam C. Herrera, Ing. Máximo E. Valentinuzzi, Adolfo V. Poliche, Alberto Crottogini, Fernando de la Serna (h), Ing. Juan M. Olivera, Ing. Roberto J. Martínez, Jorge A. Negroni, Lic. Elena Lascano, Héctor L. Luciardi, Sofía G. Berman, Mauricio Osatinski* 537

COMITE DE ECOCARDIOGRAFIA

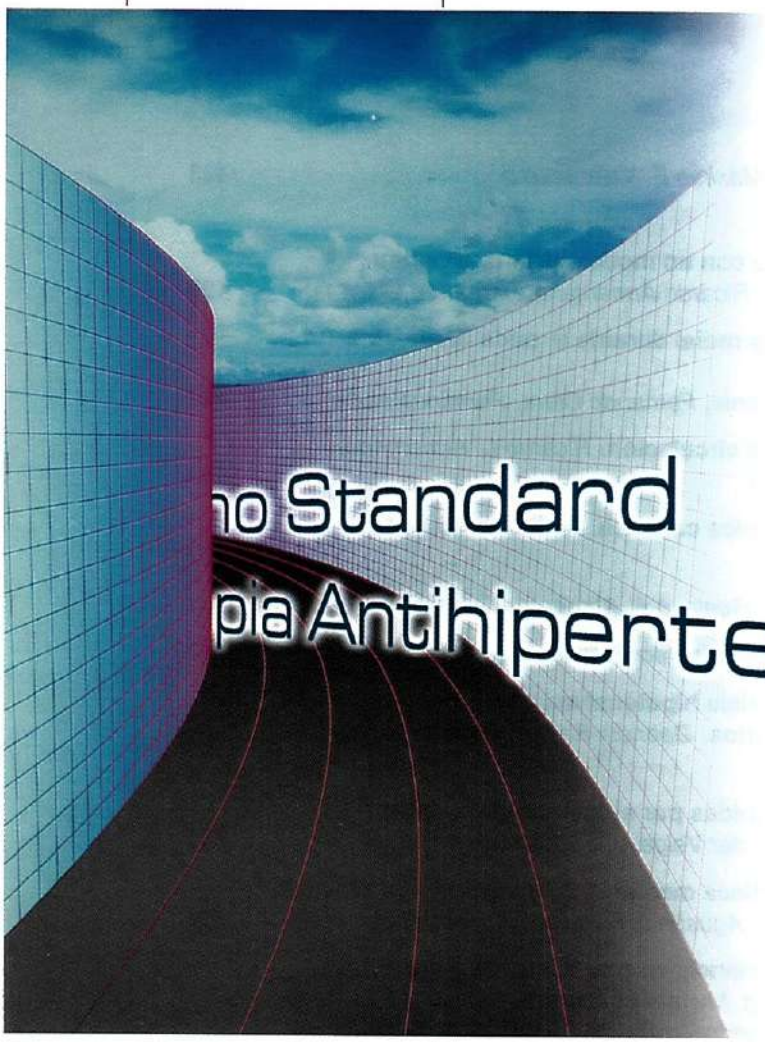
Conceptos básicos sobre la necesidad de normatización y certificación de la práctica y el desarrollo de ultrasonidos en Cardiología. *Adrián Lamarque* 549

Magister de ultrasonidos en Cardiología. *Eduardo M. Escudero, Ricardo E. Ronderos* 555

XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA. TEMAS LIBRES SELECCIONADOS 569

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1993-1997) 576

MUY PRONTO...



UN NUEVO EFECTO
ESTA LLEGANDO

Bristol-Myers Squibb

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1997**

1. **PRESENTACION** 421

2. **EDITORIAL**
Del hechicero-médico al ingeniero biomédico 423
From medical wizard to biomedical engineer
MAXIMO E. VALENTINUZZI

3. **INGENIERIA EN CARDIOLOGIA**
Simulación computacional del pulso sanguíneo con un modelo arterial elástico 433
Computer simulation of arterial pulse wave by an elastic artery model
HERNAN DESIMONE y col
Se presenta un modelo de la propagación del pulso sanguíneo (ondas de flujo y presión), completamente no lineal, que tiene en cuenta la conicidad, las ramificaciones y las distintas propiedades mecánicas de la pared arterial, considerada como puramente elástica. Las ecuaciones unidimensionales de conservación de la masa y del impulso lineal, acopladas con una relación elástica para la pared del tubo, como ecuación potencial, forman un sistema no lineal de ecuaciones diferenciales en derivadas parciales, que se reduce a la forma canónica y se resuelve por el Método de las Diferencias Finitas del tipo "Hartree" sobre las líneas características. Se implementa un modelo completo del sistema arterial humano, especificando las propiedades geométricas y físicas en las arterias principales, con apropiadas condiciones de borde. Se emplea una aproximación de tipo "Windkessel" para las resistencias y compliancias vasculares periféricas. La forma de las ondas de flujo y presión se muestra en los puntos más frecuentemente investigados clínicamente, como en las arterias del brazo y aorta del cuerpo humano, exhibiendo las características naturales del pulso sanguíneo, comparándose los resultados con datos experimentales y numéricos extraídos de la literatura.

Estudio de la variación de diámetro de la arteria radial durante la onda de pulso en varones jóvenes y ancianos 447
Assessment of radial artery diameter change during pulse wave in young and elder men
ANIBAL R. INTROZZI y col
Con un transductor capacitivo incruento se registró la variación de diámetro arterial (VDA) de la arteria radial en dos grupos de varones normotensos de diferentes edades: 33 jóvenes (promedio 21,5; ds 4,6 años) y 24 ancianos (promedio 69,8; ds 5,2). El instrumental reproduce los patrones de VDA hallados con métodos cuantitativos precisos. El patrón de VDA es diferente en ambos grupos; en jóvenes la onda sistólica (OS) es más aguda, en la mitad inferior de su vertiente de caída se marca una onda positiva amplia, su onda diastólica (OD) puede estar separada de la OS, es de mayor magnitud y tiene un sector ascendente. En ancianos es frecuente una cúspide de OS en meseta homogénea o desnivelada. Esto podría deberse: 1) a su menor distensibilidad arterial que limitaría el incremento del diámetro a pesar de continuar el incremento de presión y 2) a que la onda de la pendiente de caída de la OS se originaría en ellos cercana al vértice de la OS. En el análisis de Fourier, la 1ª componente es mayor en los ancianos y la 2ª y 3ª son mayores en los jóvenes. Las longitudes de onda (Lo) son menores en los jóvenes pues entre el corazón y la mano (punto de reflexión) existe una distancia mayor que 1/2 Lo para la 2ª y 3ª. Esto se debe a que los jóvenes tienen menor velocidad de propagación. Esto genera longitudes de onda más breves y facilita la amplificación por reflexión. Entre ambos grupos no existen diferencias de fase entre las primeras componentes. La resíntesis de la VDA es satisfactoria pero no reproduce el aplanamiento de la cúspide de la OS. Para ello habría que sumar las componentes de más alta frecuencia.

Dinámica del sistema arterial: la ingeniería de la circulación 463
Dynamics of the arterial system: the engineering of circulation
RICARDO L. ARMENTANO y col
La dinámica del sistema arterial comprende la física de los componentes del sistema circulatorio tales como el continente (la pared de las arterias), el contenido (la sangre) y la interrelación entre ambos. Las leyes físicas aplicadas a los materiales de uso común en las ciencias de la ingeniería pueden ser también utilizadas para un mejor conocimiento del comportamiento dinámico del sistema arterial. Tanto la pared de las arterias como la sangre llevan información esencial sobre el estado fisiológico de todo el sistema circulatorio, y la interrelación entre ambos componentes puede estar relacionada por complejos procesos que pueden ser el origen de la formación de placas de ateroma. Los cambios morfológicos inducidos en

COROPRES®

MIBEFRADIL

ANTAGONISTA T SELECTIVO

1

COMPARATIVAMENTE SUPERIOR A LA NIFEDIPINA Y AMLODIPINA POR SU MAYOR SEGURIDAD CLÍNICA

DOSIS DIARIA 1

Una sola dosis diaria de 50 y 100 mg de mibefradil demostró eficacia clínica antihipertensiva y antianginosa con mínima incidencia de efectos secundarios

2

RELACIÓN VALLE/PICO >75%

Efecto antihipertensivo durante las 24 horas sin fluctuaciones clínicamente significativas

FDA APPROVED

3

MÁXIMOS BENEFICIOS

No provoca taquicardia refleja ni efecto inotrópico negativo

En la Terapéutica
Antihipertensiva

SÓLO BENEFICIOS

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

Bajo Licencia de F. Hoffmann-La Roche Ltda., Basilea, Suiza

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1997**

la pared arterial por procesos patológicos pueden ser utilizados como marcadores precoces de futuras alteraciones circulatorias. El objetivo es reseñar procedimientos de sólidas bases fisicomatemáticas validados experimentalmente,enfatizando su transición al abordaje clínico, fundamentalmente en lo que respecta al diagnóstico no invasivo de las alteraciones producidas en el sistema arterial por el envejecimiento y por procesos patológicos tales como la hipertensión y la aterosclerosis. Estos procedimientos pueden ser de utilidad en la investigación básica y la práctica clínica y de apoyo a la ingeniería de desarrollo.

Ingeniería aplicada en la enseñanza de la mecánica cardíaca 477

Applied engineering in cardiac mechanics teaching

ARMANDO PACHER y col

Con el objetivo de ser empleado en la enseñanza de la mecánica cardíaca se ha diseñado y desarrollado un modelo computacional que simula el comportamiento del sistema cardiovascular, muestra en forma continua y simultánea curvas en función del tiempo, bucles de presión/volumen, *stress*/volumen y presión/diámetro arterial y permite su empleo en computadoras personales de baja complejidad. Mediante ecuaciones matemáticas se simularon automatismo y conducción, cámaras y válvulas cardíacas, territorios arteriales, capilares y venosos sistémicos, coronarios y pulmonares, y presorreceptores arteriales sistémicos. Para permitir su ejecución en tiempo real se realizaron simplificaciones y se asumen y se exponen las limitaciones conocidas. Se grafican en tiempo real y en forma continua y simultánea curvas de presión, volumen, flujos volumétricos, derivadas, *stress* ventricular izquierdo, bucles de presión/volumen de ventrículos izquierdo y derecho, bucle de *stress*/volumen ventricular izquierdo, bucle de presión/diámetro arterial, electrocardiograma, recta de fin de sístole, función de fin de diástole y valores numéricos de variables significativas y de índices de función sistólica y diastólica ventriculares izquierdos. Se accede a simulaciones en condiciones basales y ante modificaciones agudas y crónicas. Se simulan cambios aislados o asociados en inotropismo, relajación, distensibilidad, acción pericárdica, acción de fármacos y calcio, precarga, postcarga (resistencia periférica y elasticidad de grandes vasos), valvulopatías mitral y aórtica, ciclos isovolúmicos, oclusión coronaria aguda, generación simultánea paso a paso de las curvas, bucles y electrocardiograma. En esta comunicación se desarrollan los aspectos básicos del modelo y los relacionados con la función ventricular izquierda. Se lo utilizó como herramienta pedagógica complementaria para la enseñanza en pre y postgrado de la fisiología y fisiopatología de la mecánica cardíaca. Su valor como herramienta pedagógica complementaria deberá ser analizado objetivamente mediante un protocolo de comparación. No se han detectado modelos que muestren sus resultados en tiempo real y en forma simultánea en forma de bucles de presión/volumen, bucles de *stress*/volumen y curvas de presiones, flujos, volúmenes y *stress* instantáneo a lo largo del ciclo cardíaco.

Biomateriales y dispositivos cardiovasculares 491

Biomaterials and cardiovascular devices

GUSTAVO A. ABRAHAM y col

La evidencia clínica de la mejora en la performance de los dispositivos cardiovasculares a lo largo del tiempo se debe en gran medida al desarrollo de nuevos materiales y tecnologías donde se ha tenido en cuenta la importancia de la calidad de las superficies de los biomateriales utilizados en la definición de las reacciones biológicas desencadenadas en la intercara. El nuevo enfoque en el campo de los biomateriales radica en el diseño de superficies dotadas de receptores celulares específicos capaces de modular y/o definir los procesos biológicos generados a partir del contacto inicial con el dispositivo. La sanguíneo-compatibilidad de los biomateriales así como el logro de una regeneración adecuada de los tejidos alrededor de los dispositivos prostésicos implantados están condicionados por la naturaleza, grado de adhesión y propiedades superficiales del biofilm primario depositado en ambas intercaras sangre-implante y tejido-implante.

Insuficiencia cardíaca y Bioingeniería 499

Heart failure and Bio-Engineering

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER y col.

La insuficiencia cardíaca grave, refractaria al tratamiento médico afecta cada vez a mayor número de pacientes y ha determinado que los desarrollos bioingenieriles sean numerosos entre los tratamientos que se intenta. El objetivo de este trabajo es reportar los distintos métodos existentes en asistencia circulatoria. El conocimiento de la fisiopatología y los estudios experimentales en técnicas de asistencia circulatoria constituyen la base del tratamiento. La cardiomioplastia, aún en etapa experimental ha sido exitosamente utilizada por varios grupos especializados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El corazón artificial total

Menos Colesterol, menos riesgo.

Lipitor

Atorvastatin 10 y 20 mg

Mucho más, que menos colesterol.

LINEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

Línea de Atención Cardiovascular:
0 - 800 - CUORE (28673)

PARKE-DAVIS

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1997**

y los dispositivos de asistencia circulatoria son una alternativa viable en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en faz terminal pero el número de pacientes que la pueden recibir es limitado debido a los altos costos. Los métodos de asistencia circulatoria, lejos de competir entre ellos, se complementan con el objeto de llegar a ser una alternativa de tratamiento para un alto número de pacientes.

Un sistema informático para la evaluación de crisis hipotensivas nocturnas: vinculación con accidentes isquémicos coronarios 511

A computerized system to evaluate nocturnal hypotensive crisis. Its relationship with coronary ischemic accidents

GABRIELA RAPARI y col.

Se desarrolla un sistema informático pra el reconocimiento del segmento ST basado en redes neuronales. El sistema consta de un preprocesador, una red neuronal y un reconocedor. Las funciones del preprocesador son básicamente la detección del complejo QRS, la división del ECG en ciclos cardíacos y el reconocimiento de la onda P. Para la implementación de la red neuronal se hace uso de la Teoría de la Resonancia Adaptativa (ART). La interacción competititva y cooperativa entre las neuronas de la red hacen a este sistema inmune al ruido. La red recibe como entrada un ciclo cardíaco y determina la ubicación de los puntos significativos (J y comienzo de la onda P). El reconocedor posibilita el aprendizaje de la red si los puntos encontrados son válidos. Finalmente se calcula el desnivel del segmento ST. El software se complementa con una evaluación de posibles arritmias, representación temporal de la presión arterial y validación visual de latidos patológicos.

Relaciones presión-volumen en pacientes obtenidas por el método del catéter conductimétrico 517

Pressure-volume relations in patients obtained by the conductance catheter method

J. BAAN y col

Para evaluar el rendimiento ventricular del corazón durante el cateterismo y la cirugía cardíaca es muy apropiado medir la presión y el volumen venricular en forma simultánea y continua. La medición aislada de la presión y el volumen (o sus derivados) proporciona generalmente índices de rendimiento muy dependientes de las condiciones de carga. Por el contrario, cuando los lazos de presión-volumen se construyen durante cambios impuestos en las condiciones de carga, pueden obtenerse relaciones presión-volumen de fin de sístole y fin de diástole representativas de la contractilidad, distensibilidad y rendimiento de la bomba cardíaca. Hemos desarrollado un método basado en un catéter con el que se puede medir la presión y el volumen intraventricular latido a latido. La presión se mide con un micromanómetro montado en un catéter de 12 electrodos. Al utilizar estos electrodos se mide la conductancia intraventricular, que puede convertirse en volumen mediante una adecuada calibración. El método también registra movimientos segmentarios de la pared. Utilizando éste método de conductancia-volumen en situaciones clínicas, nuestro grupo realizó estudios en pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con inhibidores de la ECA (enalapril), demostrando un mejor rendimiento y reversión del remodelamiento. También se lo aplicó en pacientes sometidos a cardiomioplastia, revelando la posibilidad singular de los lazos presión-volumen para caracterizar los cambios (generalmente leves) en el rendimiento que produce esta operación. Muy recientemente utilizamos este método en Brasil en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que fueron sometidos a la operación de Batista, revelando un mejoramiento sustancial de la función ventricular luego del procedimiento de venriculotomía parcial. El catéter conductimétrico se utiliza en la actualidad en varios institutos para medir el volumen del ventrículo derecho y las relaciones P-V, mientras que su aplicación pra medir el área de sección transversal y la distensibilidad arterial todavía se encuentra en investigación y parece promisoria. En conclusión, el método del catéter conductimétrico para obtener volúmenes y dimensiones del corazón y vasos, especialmente en combinación con la presión, encuentra aplicaciones crecientes en el diagnóstico de la enfermedad cardiovascular.

Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante la Transformada Wavelet 531

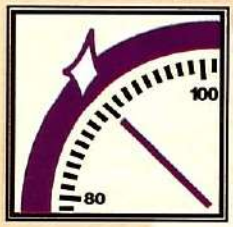
Analysis of heart rate variability using the Wavelet Transform

MARCELO R. RISK y col

El análisis de la variabilidad de las señales cardiorrespiratorias, tanto en el dominio del tiempo como en el de la frecuencia, es una herramienta que proporciona información adicional a los estudios clásicos en pacientes. Por ejemplo, aquellos que sufren hipertensión arterial, porque permite cuantificar la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la respiración. Numerosas técnicas han sido aplicadas al análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Entre las más importantes podemos citar: la transfor-

En el momento de prescribir Enalapril...

GLI - 146



GLIOTEN

Enalapril

PAMI 80

La alternativa "ética" de Bagó

Presentaciones:

Gliotén 2,5; 5; 10 y 20 mg

Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos

Bagó

Etica al servicio de la salud

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1997**

mada rápida de Fourier (TRF), la estimación de parámetros mediante modelo autorregresivo (AR) y autorregresivo de media móvil (ARMA), la estimación espectral mediante el método de Blackman-Tukey (BT) y otras. Entre los métodos de análisis tiempo-frecuencia, la Transformada Wavelet (TW) ha demostrado ser una herramienta de gran utilidad y es de especial interés en el análisis de señales no estacionarias, pues proporciona una técnica alternativa a los métodos clásicos de estimación espectal anteriormente citados. Las señales del electrocardiograma, de la presión arterial y del volumen pulmonar instantáneo fueron obtenidas a partir de la base de datos HMS-MIT-FFMS (Harvard Medical School-Massachusetts Institute of Techonology-Favaloro Foundation Medical School). A partir de estos datos se obtuvieron las series temporales, de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica, diastólica y media y del volumen pulmonar instantáneo, en segumentos de una hora. En el presente trabajo se presenta un método de análisis de la variabilidad de las señales de frecuencia cardíaca (FC) mediante la TW. Se describe el diseño e implementación del algoritmo en una estructura de bancos de filtros de análisis-síntesis, los cuales fueron especialmente adaptados para las bandas de frecuencias de interés en el estudio de la variabilidad cardíaca. Los resultados obtenidos se representan como densidad espectral de potencia en función del tiempo y se analizan las bandas de interés VLF, LF, MF, HF, LF/HF y LF+HF. Se comparan los resultados de la TW con la TRF, la modelización ARMA y el método BT. Los resultados obtenidos sugieren que la TW es un método altermativo para el análisis de las oscilacones de las señales biológicas cardiorrespiratorias.

Evaluación técnica de la volumetría por conductancia en tres casos de severa isquemia. Primera experiencia en Argentina 537

Technical evaluation of the conductance catheter method applied on three patients with severe ischemic patologies

MYRIAN C. HERRERA y col

Se presenta una aplicación específica del método conductimétrico al estudio de la función ventricular en patologías isquémicas. El objetivo principal es introducir esta técnica a nivel clínico para usarla como herramienta adicional en la evaluación de cardiopatías. Su aplicabilidad queda sujeta a procedimientos de cateterismo. Fueron seleccionados pacientes con isquemia de diferentes grados en diferentes arterias, pero que necesitasen un procedimiento de coronariografía para evaluar finalmente su estado. Estos pacientes se cateterizaron con protocolos normales, agregando el catéter multielectródico para implementar la técnica y un transductor miniatura de presión. Se obtuvieron exitosamente los diagramas presión-volumen en condiciones de control y durante maniobras de precarga. Estas se utilizaron posteriormente para calcular algunos de los índices de la función ventricular más usados. Se incluyeron los procedimientos de calibración del método calculando el volumen paralelo a través de una maniobra de dilución salina hipertónica. A nivel instrumental, los procedimientos fueron completamente exitosos. A nivel de protocolo, los resultados indican que debe disminuirse el número de catéteres y sus dimensiones, mientras que las maniobras de introducción y posicionamiento de los mismos requieren una estrategia de optimización.

4. **COMITE DE ECOCARDIOGRAFIA**

Conceptos básicos sobre la necesidad de normatización y certificación de la práctica y el desarrollo de ultrasonidos en Cardiología 549

Basic concepts on the normatization and certification of the practice and the development of ultrasounds in cardiology

ADRIAN LAMARQUE

Magister de ultrasonidos en Cardiología 555

Master of ultrasounds in cardiology

EDUARDO M. ESCUDERO y col

5. **XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA. TEMAS LIBRES SELECCIONADOS** 569

6. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1993-1997)** 576

Un triunfo en el remodelado vascular

1 comprimido diario

COVERENE®

PERINDOPRIL

en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca...

... el remodelado cardiovascular es la principal característica patogénica. Coverene combate activamente el remodelado cardiovascular al corregir las alteraciones estructurales y funcionales de las arterias y del corazón.[1-4]

Coverene es realmente un inhibidor de la ECA de una sola toma diaria con una eficacia antihipertensiva garantizada de hasta 24 horas después de su administración.[5]

En la insuficiencia cardíaca, Coverene (medio comprimido) ofrece un inicio de tratamiento seguro gracias a la ausencia de una hipotensión significativa en respuesta a la primera dosis.[6]

Con estas propiedades originales, Coverene es un inhibidor de la ECA de alto resultado en ambas indicaciones.

1. SIHM I y cols. *Eur Heart J.* 1993; 14 (suppl) : 63 - 2. LEVY BI y cols. *Circ Res.* 1988; 63: 227-239 - 3. ASMAR RG y cols. *J Hypertens.* 1988; (suppl 3) : S33-S39 - 4. MICHEL JB y cols. *Circ Res.* 1988; 62: 641-650 5. MORGAN TO y cols. *Am J Hypertens.* 1993; 6: 116 A - 6. MAC FADYEN RJ y cols. *Br Heart J.* 1991; 66: 206-211.

Coverene es un inhibidor de la E.C.A. de acción duradera. **Denominación común internacional:** Perindopril. **Indicaciones:** Hipertensión esencial. Insuficiencia cardíaca congestiva (terapia coadyuvante). **Dosificación y administración:** *Hipertensión:* 4 mg, una toma diaria, por la mañana. Si es necesario, la dosis puede ser aumentada a 8 mg diarios después de un mes de tratamiento. Se recomienda la administración de Coverene antes de las comidas. *Personas de edad avanzada:* iniciar el tratamiento a razón de 2 mg por día. *Insuficiencia cardíaca congestiva:* se recomienda iniciar Coverene bajo vigilancia médica a razón de 2 mg por la mañana. Esta dosis puede ser aumentada a 4 mg siempre y cuando la tolerancia tensional haya sido demostrada. **Contraindicaciones:** Niños, embarazo, lactancia, antecedentes de hipersensibilidad al perindopril. **Precauciones:** De ser necesario determinar la función renal antes y durante el tratamiento. Hipertensión renovascular. Cirugía/anestesia. En la insuficiencia renal: ajustar la dosis teniendo en cuenta el aclaramiento de la creatinina (ver información completa adjunta). Se observaron raros casos de hipotensión sintomática, pero puede presentarse en pacientes con depleción de volumen, pacientes que reciben diuréticos o durante las primeras 2 tomas. En pacientes tratados con diuréticos, suspender el mismo 3 días antes de iniciar el tratamiento con Coverene. Si fuese necesario, posteriormente podrá asociarse un diurético al tratamiento con Coverene. No se recomienda el uso de diuréticos ahorradores de potasio. La asociación con neurolépticos o drogas tipo imipramina puede aumentar el efecto hipotensor de Coverene. Las concentraciones séricas de litio pueden verse aumentadas en pacientes bajo este tratamiento. **Efectos secundarios:** Poco frecuentes y leves, se han descrito sobre todo al inicio del tratamiento. Tos, fatiga, astenia, cefalea y trastornos del humor y del sueño. Con menor frecuencia se han descrito trastornos del gusto, molestias epigástricas, náuseas, dolor abdominal y rash. En sangre pueden observarse aumentos reversibles de urea y creatinina. Algunos pacientes han presentado proteinuria. En casos aislados, edema angioneurótico y disminución de los valores de hemoglobina, glóbulos rojos y plaquetas. **Composición:** cada comprimido contiene 4 mg de sal de terbutilamina de perindopril. Para mayor información remitirse al Laboratorio. **Les Laboratoires Servier**, 45520 Gidy, Francia.

SERVIER

INOFAR S.A. Franchise Servier International B.V. - Av. BELGRANO 1480 (1099) BUENOS AIRES TEL.: 383-5061 - FAX: 381-4145

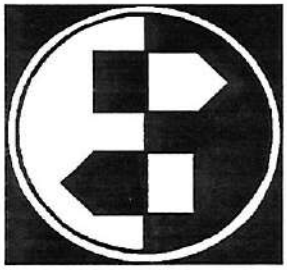
95 CO 602 IE

FAC

SABI

Edición especial conjunta

de la



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Y LA

REVISTA ARGENTINA DE BIOINGENIERIA

INGENIERIA EN CARDIOLOGIA

Editor invitado: Dr. Ing. Máximo Valentinuzzi

La Bioingeniería es la interdisciplina entre las Ciencias de la Vida y las Ciencias Exactas. Entre las primeras, es fácil reconocer a la Biología como la ciencia raíz o madre de todas las demás. Las Ciencias Agropecuarias o Agronomía, por ejemplo, no son más que la aplicación de la Biología a la producción de alimentos. En esa línea de pensamiento, encontramos que la Medicina no es más que un subcapítulo de la Biología que dedicamos, un tanto egocéntricamente en forma exclusiva, al ser humano. Del lado de las Ciencias Exactas, reconocemos como ciencias básicas de donde derivan todas las demás a la Física y las Matemáticas. Pues ¿qué son las Ingenierías sino particulares capítulos de distintas aplicaciones de la Física a la resolución de problemas prácticos con el auxilio de las herramientas matemáticas? Y volvemos a la Bioingeniería, cuya versión más popular es la interdisciplina entre la Medicina y la Ingeniería, por lo que tal vez debiera ser llamada Ingeniería Biomédica.

El campo de la Bioingeniería es vasto: desde la instrumentación de diagnóstico hasta las prótesis, desde la computación hasta los biomateriales; pero, es sin lugar a dudas el sistema cardiovascular el que más ha capturado la atención de los bioingenieros. No se conciben hoy en día (y en realidad desde hace ya tiempo) el diagnóstico y el tratamiento en esta área sin el auxilio de las modernas tecnologías.

Es por todo ello que la ocurrencia de este número especial titulado **Ingeniería en Cardiología** pareciera natural. Y es así como lo interpretó nuestro buen amigo, el Dr. Ing. Máximo Valentinuzzi, verdadero precursor de esta idea que hoy se torna realidad y quien se ocupara de la coordinación de la temática y el referato.

El Dr. Valentinuzzi es actualmente Profesor Titular de la Universidad Nacional de Tucumán e Investigador Principal del CONICET, desempeñando sus actividades en el Laboratorio de Bioingeniería de la UNT. Ha obtenido el premio "Nightingale" de Bioingeniería (1973) otorgado por la Sociedad Internacional de Ingeniería Biológica y Médica, el premio "Bernardo Houssay" (1981) otorgado por la Sociedad Argentina de Biología, el premio "Catalina B. de Barón" (1985), y el Premio a la Trayectoria Científica del IEEE/EMBS (1996). Es Académico Correspondiente de la Academia Nacional de Ingeniería (1989) y de la Academia de Ciencias Médicas de Córdoba (1990). Es miembro fundador y ex-presidente de la Sociedad Argentina de Bioingeniería.

Esperamos que este esfuerzo conjunto de la SOCIEDAD ARGENTINA DE BIOINGENIERIA y la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA sirva de estímulo para incrementar la colaboración mutua y el trabajo interdisciplinario.

Dr. Raúl A. Breglia
Editor
REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Ing. Ricardo Taborda
Editor
REVISTA ARGENTINA DE BIOINGENIERÍA

NUEVO ESTUDIO LCAS

Lipoprotein and Coronary Atherosclerosis Study

Presentado en:
American Heart Association, Nov. 1996
American College of Cardiology, Marzo 1997

APROBADO FDA

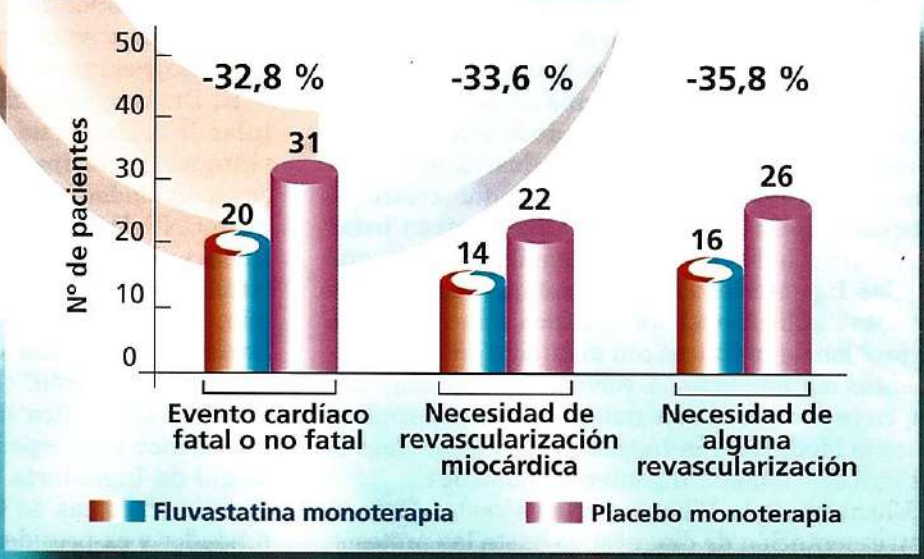
LESCOL®

Fluvastatina

El tratamiento con LESCOL en

"El LCAS produjo uno de los mayores porcentuales de regresión de la placa de ateroma" Prof. C. Ballantyne

- **Disminuyó el número de lesiones nuevas (40,5%).**
- **Mejoró la perfusión miocárdica.**
- **Redujo los eventos clínicos y la necesidad de revascularización quirúrgica.**



INFORMACION SUCINTA PARA PRESCRIBIR
Composición: Cada cápsula de LESCOL® contiene 20 mg de Fluvastatina (como sal sódica). **Indicaciones:** Hipercolesterolemia primaria en pacientes que no responden adecuadamente a un control dietético. **Posología:** Antes de iniciar el tratamiento con LESCOL® el paciente debe ser sometido a una dieta reductora del colesterol. El régimen dietético debe continuarse durante el tratamiento medicamentoso. La dosis recomendada es de 20-40 mg una vez al día por la noche. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida a la Fluvastatina. Pacientes con enfermedad hepática activa o aumento persistente e inexplicado de los niveles de las transaminasas séricas. Embarazo, lactancia y en mujeres en edad de concebir, a menos que tomen precauciones anticonceptivas adecuadas. **Precauciones:** Se requiere precaución cuando se administra LESCOL® a pacientes que presentan una historia de enfermedad hepática o de abuso de alcohol; pacientes con mialgias difusas inexplicadas, sensibilidad o debilidad muscular y aumento marcado del nivel de creatinfosfoquinasa; pacientes con insuficiencia renal grave. Como todos los medicamentos, LESCOL® debe mantenerse fuera del alcance de los niños. **Interacciones:** Agentes fijadores de los ácidos biliares, cimetidina, ranitidina, omeprazol, rifampicina. **Efectos secundarios:** Dispepsia, náuseas, insomnio, cefalea, dolor abdominal, síntomas gastrointestinales de menor importancia. Aumento de los niveles de transaminasas. **Presentación:** Envase calendario conteniendo 28 cápsulas.
Para obtener información completa del producto, dirigirse al Departamento Médico al teléfono (01) 703-7000.

LESCOL®

Fluvastatina

Mucho más... que bajar el colesterol

Con este emblema de seguridad se identifica el medicamento original

LESCOL® está siendo promocionado en forma conjunta con Laboratorios Bagó S.A.

Novartis Farmacéutica - Ramallo 1851 (1429) Buenos Aires.

NOVARTIS

Líder mundial en ciencias para la vida.
Formada por la fusión de Ciba y Sandoz.

EDITORIAL

DEL HECHICERO-MEDICO AL INGENIERO BIOMEDICO

MAXIMO E. VALENTINUZZI

Cuando el ser humano sufre, busca alivio en cualquier parte y de cualquier mano:
En lo real y en la ilusión, en la verdad y en la mentira,
en el hechizo y en la magia, en la plegaria y en la fe.
Son esperanzas, creencias de muchos
que pocos, muy pocos, apenas si pueden comprender.

La enfermedad es compañera inseparable de la vida vegetal, animal y humana desde que ésta hizo su aparición en la superficie de la Tierra. Por supuesto, el hombre debió luchar contra el flagelo, la mayoría de las veces incomprensible para él. Así surgieron en todos los pueblos los hechiceros, brujos y sacerdotisas que, de alguna forma, conjuraban los males y, de hecho, actuaban como curadores. Poco a poco, el intelecto junto al empirismo fueron descubriendo los efectos del calor y del frío, del agua y del aire, de hierbas, de ciertas comidas, y así incorporando conocimiento algo más racional, aunque siempre mezclado con ingredientes sobrenaturales. El hechicero-médico bajó de su altura algo distante y se mezcló con la gente para transformarse en el curandero, que aún existe y seguirá existiendo en todo el mundo, con bastante influencia y predominancia en algunas regiones. No neguemos la atracción y hasta necesidad del ser humano por lo desconocido y mágico.

Muchas de las prácticas médicas del curanderismo poseen sentido y base aceptable o correcta. La Madre Hutton, en Shropshire, Inglaterra, "curaba el edema (*dropsy*), que calificados médicos no sabían manejar, con un té de hierbas". William Withering (1741-1799) tomó de ella la receta, aunque no lo reconoció explícitamente, la experimentó extensamente en su práctica médica, y publicó en 1785 un famoso y pequeño libro titulado *An Account of the Foxglove*[1]. Introdujo, así, la digital (*Digitalis purpurea*, de Linnaeus), primer medicamento cardíaco ya largamente bicentenario, si bien nunca llegó a comprender su acción, aunque advirtió que disminuía la frecuencia del corazón ("*...it has a power over the motion of the heart, to a degree yet unobserved in any other medicine...*").

En China, los llamados "médicos descalzos" (*barefoot doctors*) provienen del ambiente campesino, han adquirido allí un cierto prestigio y respeto local como sanadores, y son recomendados por los pobladores y brigadas comunales para cumplir un período de entrenamiento en la ciudad sobre elementos de medicina (aplicando métodos modernos y *tradicionales*) que va de tres hasta seis meses. Están obligados a retornar a sus respectivos lugares de origen. La campiña china dispone del orden de un millón de médicos descalzos[2]. Observar que las prácticas *tradicionales* no se descartan, porque algunas son buenas o válidas y, sobre todo, porque *la población no aceptaría su abandono*. Se reconoce académicamente el uso de hierbas y la milenaria acupuntura.

El conocimiento biomédico fue creciendo y la medicina científica ganó poco a poco predominancia. Los avances producidos en los siglos XVIII y XIX fueron fundamentales. Las necesidades de *medir, ver y comprender más y mejor para actuar con eficiencia* llevaron a buscar y utilizar todos los medios posibles. La química, física, matemáticas e ingeniería, con sus propios avances, entraron paulatinamente en escena. Carl Ludwig y su escuela de fisiología de Leipzig, entre 1865 y 1895, en Alemania, sobresalen en el proceso modernizador, racional y cuantificador de las ciencias médicas[3]. El *sistema cardiovascular* (a cuyo conocimiento contribuyó significativamente esta escuela) goza de un privilegio frente a los otros sistemas fisiológicos: *es más fácil de cuantificar porque sus variables son matemáticamente e inequívocamente definibles*. Volumen, presión y caudal sanguíneos provienen de conceptos físicos, el primero como variable casi intuitiva que describe el espacio ocupado por las moléculas del fluido, el segundo como la fuerza ejercida sobre la unidad de superficie, y el tercero como un cierto volumen desplazado en la unidad de tiempo. Menos posibilida-

Instituto de Bioingeniería, Facultad de Ciencias Exactas y Tecnología (Universidad Nacional de Tucumán) e Instituto Superior de Investigaciones Biológicas (INSIBIO) Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).
Dirección postal: Casilla de Correo 327. 4000 Tucumán. Argentina. email: bioing@herrera.unt.edu.ar.

des y mayores dificultades enfrenta un psicofisiólogo cuando intenta definir y poner números estimadores a variables tales como temor, ansiedad o angustia.

La señal disparadora de toda la función cardiovascular nace en el marcapaso cardíaco. El registro fiel y la interpretación correcta de la actividad eléctrica cardíaca insumió denodados y larguísimos esfuerzos. Antes que Wilhem Einthoven inaugurara la actual electrocardiografía con su espectacular galvanómetro de hilo[4], realmente una genial obra de ingeniería, Lippmann y Marey habían introducido el electrómetro capilar en 1876[5], que fue el primer sistema capaz de registrar en forma continua el fenómeno eléctrico, aunque con poca fidelidad. En realidad, ya cansado de las dificultades prácticas de éste, Einthoven decidió inventar el instrumento nuevo arriba mencionado[6]. No obstante, Burdon-Sanderson y Page, en los años 1878 a 1883[7-10], delinearon y así vislumbraron también la forma de onda del ECG, aplicando el método de Bernstein, por cierto más laborioso, que éste utilizara para visualizar por primera vez el potencial de acción nervioso[11]. Bernstein, con tecnología todavía muy elemental (el reótomo, el inductorio de Faraday, la pila de Volta y el muy sensible pero lento galvanómetro) había diseñado una configuración ingeniosísima con la cual estaba aplicando, por primera vez, el fundamental y ahora rutinario *principio de muestreo de una señal*, base de las actuales digitalizaciones realizadas con computadoras. Sin embargo, quienes detectaron la señal eléctrica cardíaca por primera vez, muy imperfectamente y sin saber su forma, fueron Kölliker y Müller, en 1856[12]. No hay registros en este trabajo, pero la descripción indica el uso de la famosa preparación reoscópica de Galvani, como detector de la señal del corazón (apoyando el nervio ciático en dos puntos del ventrículo), y el músculo gastrocnemio acoplado mecánicamente a la pluma inscriptora sobre el tambor rotatorio de Ludwig, como registrador. Estos precursores de la actual electrocardiografía debieron ser primero ingenieros para leer el mensaje cardíaco.

Si falla el marcapasos (situación poco común) o si sus impulsos no logran atravesar exitosamente su ruta (ocurrencia mucho más frecuente), sabemos ya reemplazarlo con uno electrónico, ahora de variadas características y posibilidades. El accidente eléctrico industrial o doméstico, o el denominado "ataque cardíaco", muy probablemente significan fibrilación ventricular, que solamente puede ser revertida por una descarga eléctrica controlada. Son millones las personas rehabilitadas o resucitadas en el mundo por estos procedimientos ya rutinarios en cardiología y con fuerte componente ingenieril. Su historia es fascinante y su aplicación cotidiana en el hombre ya tiene entre treinta y cuarenta años, según sea la fecha que se tome como referencia. Furman y Greatchbach, con sus marcapasos, y Michael Mirowski, con el desfibrilador implantable, son nombres demasiado recientes y conocidos como para tratarlos aquí con más detalle. Si hasta parece como mágico o sobrenatural o de ciencia ficción: ¡Ordenar al corazón cuándo contraerse! ¡Revivirlo cuando se detiene! *Frankenstein*, un científico, en la archiconocida primera novela de éste género de Mary Wollaston, joven y bella amante del poeta inglés Percy B. Shelley, en 1819, y en las diversas variantes fílmicas posteriores, dio vida a su creación humanoide con descargas eléctricas. La historia, sin embargo, nos indica que Steiner, en 1871, estimuló rítmicamente corazones detenidos de caballos, burros, perros, gatos y conejos[13]. Posteriormente, Ziemssen, en Alemania, en 1882, marcapaseó a una mujer, Catherina Serafin, de 42 años de edad[14]. Louise Robinovitch, en 1909, diseñó y construyó el primer defibrilador y marcapasos portátil, realmente con una concepción moderna. Su tesis doctoral no fue aceptada, y sufrió serias discriminaciones, además, por ser mujer y judía[15,16]. Detalles parciales de esta historia han sido recopilados y relatados por Leslie A. Geddes[17]. La resucitación, no obstante, va mucho más atrás en el tiempo. El gran Luigi Galvani, médico obstetra descubridor de la electricidad animal e iniciador de la electrofisiología, tuvo un sobrino, Aldini, gran charlatán, que vivió de la "magia de la electricidad" y que publicó un libro —*Essai sur Galvanisme*— en 1804, en el cual preconizaba la "resucitación del muerto o del casi-muerto" mediante la descarga de una pila voltaica. No sabemos si alguna vez resucitó exitosamente a alguien, con seguridad debe haber producido contracciones musculares espectaculares para los testigos, pero el concepto actual estaba presente. Más aún, las manos sumergidas en palanganas con salmuera permitían una resistencia óhmica baja, para facilitar el paso de la corriente y aprovechar mejor la energía disponible en la pila. Era charlatán, pero no tonto, ni tampoco fue el primero en estas pruebas. En el siglo XVIII fueron numerosos los intentos de revivir animales y seres humanos por medio de descargas eléctricas. La primera electrorresucitación, exitosa aparentemente, se llevó a cabo en 1774, y se documentó en los *Registers of the Royal Human Society*, en Londres, con el siguiente relato[16]:

"Sofía Greenhill, el último jueves, cayó desde una ventana de un segundo piso, fue levantada por un hombre, muerta en toda apariencia. Los cirujanos del hospital Middlesex y un apotecario declararon que nada podía hacerse por la niña. El Sr. Squires (de Soho) intentó los efectos de la electricidad. Pasaron veinte minutos hasta que él pudo aplicar la

descarga, efectuada en vano en diversas partes del cuerpo, pero luego de transmitir unas pocas descargas a través del tórax, él percibió una pequeña pulsación; en pocos minutos la niña comenzó a respirar con gran dificultad y, luego de cierto tiempo, vomitó. Una especie de estupor, ocasionado por la depresión del cráneo, se mantuvo durante varios días pero, con el cuidado adecuado, se restableció su salud."

¿Fue realmente una defibrilación? Estimamos que no, pero el procedimiento fue similar al actual, y el aparato (botella de Leiden) corresponde a uno de descarga capacitiva. El relato no explica cómo el operador cargaba la botella.

Pero los tejidos, las células en última instancia, no están interesados en el proceso eléctrico. Necesitan flujo sanguíneo para sobrevivir, y éste no ocurre sin la actividad mecánica cardíaca: contracción, el proceso eyectivo, y el mantenimiento de una presión hidráulica adecuada. Fue muy prolongado el tiempo insumido para conocer con exactitud y precisión las formas de onda temporal de las distintas presiones en el sistema cardiovascular, sus respectivos valores numéricos y los rangos estimados hoy como normales. El transductor miniatura para medición directa, de alta fidelidad y producto de la tecnología de semiconductores, aún no cumplió treinta años de existencia[18]. Los transductores externos conectados con catéter al sitio de medición poseen una larga y trabajosa historia de más de cincuenta años[19]. Un punto de inflexión importante fue la aparición del tipo Statham en los comienzos de la década de 1950, aunque siempre con las limitaciones e inconvenientes de la vinculación hidráulica. Por muchas décadas, antes de la era electrónica (la válvula de vacío fue inventada en 1903/4, por Ambrose Fleming el diodo, y por Lee de Forest el triodo, y el amplificador electrónico en biología fue utilizado recién en 1928, por Erlanger y Gasser), el registro de la presión arterial fue exclusivamente mecánico, utilizando el famoso tambor y sonda neumática de Etienne Jules Marey (1830-1904), de *excelente fidelidad*, con diseño original de 1859-60[20]. Marey siempre dio crédito a su asistente Charles Buisson por la paternidad de la idea y del diseño. Los registros de Marey, médico francés que quiso ser ingeniero y cuyo padre forzó a estudiar medicina, hoy siguen provocando admiración. Las demostraciones experimentales en caballos realizadas con su colaborador y amigo, Jean Baptiste Auguste Chauveau, veterinario, en París y Lyon, eran espectaculares por la destreza, didáctica y calidad de los resultados[21]. Las actuales mecánica cardíaca y hemodinamia deben reconocer y rendir tributo a esta pareja de investigadores, verdaderos hacedores, bioingenieros, y maestros, que sentaron bases firmes para estas fundamentales subdisciplinas de la cardiología.

El corazón es un músculo y simultáneamente es una bomba impelente. Genera fuerza, tensiones y acortamiento de fibras; también presiones y cambios de volúmenes. Cada una de sus cámaras posee un diagrama presión-volumen capaz de describir dinámicamente sus respectivos comportamientos biomecánicos. Conceptualmente corresponden a diagramas similares de las máquinas térmicas estudiadas por la termodinámica, tales como la máquina ideal de Sadi Carnot de 1824[22], la máquina de vapor, el motor a nafta y el motor Diesel. En otras palabras, es *ingeniería en cardiología*, y así la conformaron con personalidad propia y contribuciones esclarecedoras Otto Frank, Starling y recientemente la escuela de Kichii Sagawa[23]. Es un modelo o paradigma a nivel de órgano, en el cual los ventrículos buscan mantener la homeostasis del volumen sistólico dentro de un plazo corto, de apenas algunos latidos. Este siglo, que se aproxima rápidamente a su fin, trajo otros dos paradigmas: uno a nivel de fibra y de tipo bioquímico, el llamado acoplamiento electromecánico, en el cual el calcio es actor principal en sus mecanismos de liberación y recapturación, con un plazo de actuación más largo que el anterior pero que también tiende a una buena contracción que, a su vez, mantenga el volumen adecuado de eyección. El otro, actúa a nivel aún más microscópico y tal vez más complejo, con cambios en la expresión génica provocados en tiempos prolongados, probablemente del orden de varias semanas, pero siempre con el objetivo de recuperar la capacidad contráctil y eyectiva del miocardio[24]. Los tres paradigmas coexisten y no son excluyentes, más bien se complementan. Indican, por otra parte, la importancia multi e interdisciplinaria en el conocimiento cardiológico.

Los mecanismos regulatorios del sistema cardiovascular, en el corto, mediano o largo plazo, tanto los nerviosos como los hormonales o los locales, manifiestan complejos lazos de realimentaciones negativas que aparecen con claras reminiscencias ingenieriles de diagramas de bloques, transductores, comparaciones, señales error y actuadores acelerando o decelerando el corazón, aumentando o disminuyendo los calibres vasculares, variando la fuerza de contracción del miocardio. También tenemos teorías con ecuaciones más o menos predictivas para describir tales fenómenos, en su biomecánica, biofísica o en sus aspectos electrofisiológicos[25]. En suma, la *Ingeniería* forma ya parte inseparable de la *Cardiología*.

Este número de la Revista se concibió en mayo de 1996, durante el XV Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología realizado en la ciudad de Córdoba, con el *objetivo principal de mostrar "la magia de los números en el sistema car-*

diovascular" a través de contribuciones de la Ingeniería a la Cardiología, fundamentalmente implementadas en nuestra Argentina. Un segundo y no menos importante objetivo es acercar las actividades de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC) y de la SOCIEDAD ARGENTINA DE BIOINGENIERÍA (SABI), por medio de la edición conjunta de sus respectivas revistas, en un número especial titulado *Ingeniería en Cardiología*. Para algunos, simplemente se trata de equipamiento y, por cierto, la bioinstrumentación y toda la tecnología a ella asociada constituyen parte de la *Bioingeniería*. Sin embargo, la definición de ésta es mucho más amplia y habla de "filosofía, conocimientos, principios, leyes, técnicas de las *Ciencias Exactas* aplicados a la mejor compresión y solución de los problemas biológicos y médicos". Es válido tomar cualquier elemento de estas ciencias, —de las cuales la *Ingeniería* representa el brazo práctico (así como la *Medicina* es el brazo práctico de las *Ciencias Biológicas*)— desde la forma de mirar y encarar los temas, de un concepto simple o complejo, hasta un "saber-como" específico. En otras palabras, *surge un marco de referencia distinto que, como aquella fotografía tomada desde otro ángulo, permite tal vez descubrir nuevos detalles del paisaje*. Es así que los conceptos de impedancia eléctrica, impedancia hidráulica arterial, diagramas presión volumen intracavitarios, eficiencia, las matemáticas asociadas con ellos, los modelos matemáticos del sistema cardiovascular, el principio de continuidad, la noción de tensiones mecánicas, el tratamiento de las señales biomédicas con el poderoso armamento matemático-computacional, el concepto de adaptación generador-carga, las teorías elásticas, la propagación de ondas viajeras, traen una inyección de gran envergadura con nuevas visiones de los temas preocupantes del crucial sistema cardiovascular. Todo, en asociación, complementación y colaboración con las tradicionales metodologías biomédicas así como con las más recientes y básicas brindadas por la biología celular, molecular y por la genética.

Luego de obtener el acuerdo de ambas Mesas Directivas y de los respectivos Editores, Dr. Raúl A. Breglia e Ing. Ricardo Taborda, ambos felizmente residentes en la misma ciudad de Córdoba, tuve el honor de ser comisionado para actuar como Editor Huésped. Debo decir que, en la práctica, se trató de tres coeditores que, en todo momento, colaboraron interactivamente para concretar el proyecto.

Se distribuyeron invitaciones a centros e individuos activos en temas cardiológicos mirados desde el marco de referencia de las ciencias exactas. Hubo abundante correspondencia en diversas direcciones, de ida y de vuelta. Se recibió finalmente un número de propuestas que pasaron por el habitual arbitraje científico de por lo menos dos especialistas, tres en algunos casos, quienes actuaron independientemente y desconociéndose mutuamente. La decisión de aceptación o no, basada en los comentarios y observaciones de los referís, fue responsabilidad de los editores. La mayoría de los trabajos fueron revisados por los autores siguiendo las sugerencias de los árbitros, todo dentro de un ámbito de caballerosidad y de búsqueda de excelencia científica. Estamos seguros que el proceso de revisión, en promedio, resultó en una mejora saludable y significativa del material original. El resultado son los diez artículos aquí presentados. Uno de ellos corresponde a un grupo extranjero cuyo director, el Prof. Dr. Jan Baan, de la Universidad de Leiden, nos honrara con su presencia y participación en el XVI Congreso de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, realizado en Termas de Río Hondo, en junio de 1997. En consecuencia, este conjunto de trabajos es apenas una pequeña muestra, parcializada por supuesto, de la forma en que la bioingeniería mira al tema cardiovascular. En nuestro país, aún es incipiente. El lector versado, auténtico evaluador, tiene ahora la palabra final. Esperamos que *estos números cuantificadores posean suficiente magia de manera de transmitir el hechizo incentivador y creativo para una cardiología de excelencia, tanto clínica como científica.*

Nuestro agradecimiento a los autores y a los evaluadores. Fueron ellos los que permitieron la realización de este ejemplar coeditado. La FAC y la SABI apoyaron sin precondicionamientos y simplemente creyeron en nosotros. Mucho deseamos no haber defraudado.

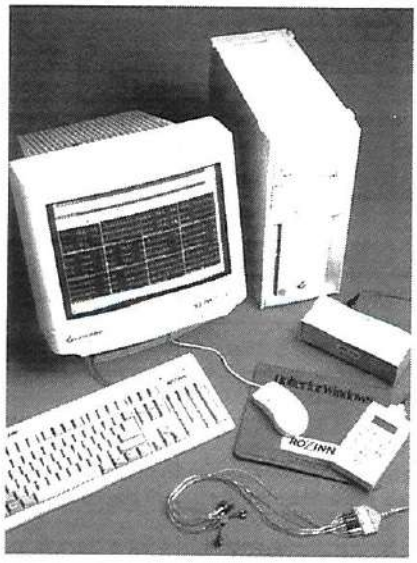
Bibliografía

1. Willius FA, Keys TE: Classics of Cardiology. Dover Publications, Inc., New York, 1941, Vol 1, pp 225-252.
2. Wyant GM, Camerlain M: Chinese acupuncture. *Canad Anaest Soc J 24*: 75-89, 1977.
3. Zimmer HG, Ludwig C: The man, his time, his influence. Pflüglers Arch - *Eur J Physiol 432*: R9-R22, 1996.
4. Einthoven W: Ein neues Galvanometer. *Ann Physik 4 (suppl)*: 1059-1071, 1903.
5. Geddes LA, Hoff HE: The capillary electrometer: The first graphic recorder of bioelectric signals. *Arch Internat d'Histoire Sciences 56-57*: 272-290.
6. Burger HC: Heart and Vector. Physical Basis of Electrocardiography, Philips Technical Library, Gordon and Breach, Science Publishers, Inc., 1968, pp 143.
7. Burdon-Sanderson J, Page FJM: Experimental results relating to the rhythmical and excitatory motions of the ventricle of the heart of the frog and of the electrical phenomena which accompany them. *Proc Roy Soc London 27*: 410, 1878.
8. Burdon-Sanderson J, Page FJM: On the time relations of the excitatory process in the ventricle of the heart of the frog. *J Physiol 2*: 384-435, 1879.
9. Burdon-Sanderson J, Page FJM: On the electrical phenomena of the excitatory process in the heart of the frog and of the tortoise as investigated photographically. *J*

Physiol 4: 327-338, 1883.
10. Hoff HE, Geddes LA: The rheotome and its prehistory. *Bulletin History Medicine 31*: 212-347, 1957.
11. Bernstein J: Über den zeitlichten Verlauf der negativen Schwankung der Nervenstrom. *Arch f d ges Physiol 1*: 173-207, 1868.
12. Kölliker RA, Müller J: Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstroms am natürlich sich contrahirende Muskel. Verhandlungen *Physikalische und Medizinische Gesellschaft Wurzburg 6*: 528-533, 1856.
13. Steiner F: Über die Electropunktur des Herzens als Wiederbelebungsmittel in der Chloroformsyncope. *Archiv Klinische Chirurgie 12*: 748-790, 1871.
14. Ziemssen H: Studien über die Bewegungsvorgange am menschlichen Herzen. *Deutsches Archive Klinische Medizin 30*: 270-303, 1882.
15. Robinovitch LG: Resuscitation of electrocuted animal. Choice of the electric current and method used. Application to human beings. Experimental study of the respiration and blood pressure during electrocution and resuscitation. *J Ment Path 8*: 74-81, 1907.
16. Valentinuzzi ME, Arredondo MT, Monzón JE, Armayor MR, Clavin OE, Guillén SG y col: Fibrilación-defibrilación cardíaca. Revisión crítica. Inter-Médica, Buenos Aires, 1986, pp 129.
17. Geddes LA: Historical highlights in cardiac pacing. IEEE/Eng Medic & Biol Mag, June 1990, pp 12-18.
18. Valentinuzzi ME: Medición directa de la presión sanguínea con transductores miniatura. *REV FED ARG CARDIOL 6*: 59-71, 1977.
19. Geddes LA: The direct and indirect measurement of blood pressure. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, USA, 1970, pp 196.
20. Marey EJ: La circulation du sang. G. Masson & Cie., Paris, 1881, pp745.
21. Hoff HE, Geddes LA, Valentinuzzi ME, Moore A: La sala de demostración Jean Baptiste Auguste Chauveau y su versión moderna. *La Semana Médica 132*: 1033-1042. También en : *The Southwestern Veterinarian 23*: 313-322.
22. Sadi Carnot NL: Reflexiones sobre la potencia motriz del fuego y sobre las máquinas aptas para desarrollar esta potencia. Traducción al español de J. Cabrera, Cuadernos de Ciencia, 1927, pp 157. (Original en francés publicado por Bachelier, París, 1824.)
23. Sagawa K, Maughan L, Suga H, Sunagawa K: Cardiac contraction and the pressure-volume relationship. Oxford University Press, 1988, pp 480.
24. Valentinuzzi ME: Biomedical Engineering as a paradigm, 16th IEEE/EMBS Annual Int Conf, Baltimore, Maryland, USA, Nov 3-6, 1994.
25. Glass L, Hunter P, McCulloch A (ed): Theory of heart. Springer Verlag, New York, 1991, pp 611.

Sistemas Analizadores de Holter Computarizados

Holter for Windows™*



Estado Sólido

Decodifica:

- Grabador de Estado sólido de 3 canales.
- Grabador de Estado sólido de 3 canales con análisis de espiga de marcapasos.
- Grabador de Estado sólido 3 canales con análisis de 12 derivaciones (stress 24 horas) para estudio y medición de: *Dispersión del Q-T / *R-R / *P-R / *S-T* Q-RS / *Q-T / *Alternancia de la Onda T (próximamente).
- Gráfico Triaxial (3D) del ST.

Cassettes

Decodifica:

- Grabadores de Cassettes de 4 canales.
- Grabadores de Cassettes de 3 canales con análisis de espiga de marcapasos.
- Presurometría.
- Ergometría 12 derivaciones.
- Potenciales tardíos.

Grabador de 3 Canales

- Cassette común de audio.
- Bajo consumo: una batería de 9 Volts rinde 5 estudios.
- Totalmente compatible con otros sistemas de Holter.
- Posibilidad de grabar hasta 48 horas de estudio con nuestra exclusiva batería de larga duración recargable.

*Windows is a trademark of Microsoft Corp.

Características de su software:

- Análisis en 2 y 3 canales.
- Análisis de ST y Arritmias en 2 y 3 canales.
- Decodificación de cassettes, cinta abierta y estado sólido.
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia Cardíaca en dominio de tiempo y frecuencia.
- Análisis de Marcapasos.
- Análisis Espectral.
- Codificación de las Arritmias en diferentes colores.
- Capacidad de cargar el estudio, analizarlo e imprimirlo al mismo tiempo.
- Capacidad de enviar los reportes vía fax/ modem desde la PC Internet.
- 180 muestras por complejo.
- Indicación de correcto funcionamiento de la velocidad del grabador de Holter.
- Calibración del ST y Línea de Base de los 3 canales en pantalla.
- Uso de mouse o lápiz óptico, Touch Screen.
- Filtro de artefactos.
- Análisis Pediátricos y Adultos.
- Software en Español.
- Compatible con Windows 95.

Tipos de lectura:

- Superimposición con Arritmiógrafo.
- Templates en Arritmias.
- Eventos críticos.
- Páginas (1, 2, 4, 8, 16, 32 minutos en pantalla).
- Trends de Arritmias y ST.
- Histograma de Gauss de Variabilidad de Frecuencia.
- Muestreo de diferentes morfologías automáticamente.
- Zoom de Arritmia.

Gráficos de Trend:

- Frecuencia Cardíaca (40 bpm/cm, 250 bpm/ cm).
- Nivel de ST +/- 7.00 mm en los 3 canales.
- Intervalos de R.R.
- Arritmias.

Clasificación automática en las siguientes categorías:

- VPB, VPB Pares.
- Ventricular Prematura.
- V-Taquicardia.
- R sobre T.
- Bigeminia, Trigeminias, Cuadrigeminias.
- V-Taquicardia más larga y rápida.
- SVPB, SVPB Pares.
- SVT, SVT más larga y rápida.
- Depresión y Elevación del ST.
- Línea de base y Comienzo del ST.
- Máxima Frecuencia Cardíaca.
- Máxima desviación.
- Final del ST.
- Pausa.
- Paro Cardíaco.
- Taquicardia, Bradicardia.
- R-R Irregular.
- Frec. Cardíaca Mínima y Máxima.
- R-R Mínimo y R-R Máximo.
- Falla de Captura y Sensado.
- Inibición.
- Eventos señalados por el paciente en el estudio.

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808

FDA APROBADO LOSARTAN

PAXON®

losartan 50mg

La respuesta más esperada

Primer antagonista selectivo de la Angiotensina II, bloqueante de los receptores AT1, apto para uso clínico.

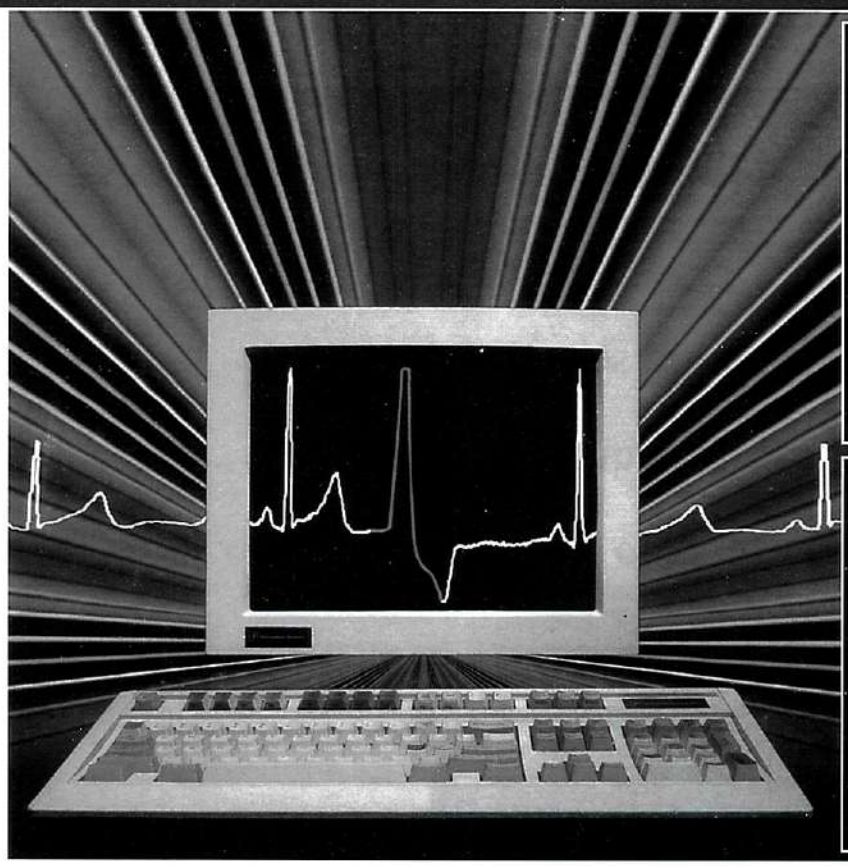
En más pacientes hipertensos puede incrementar la expectativa de una mejor calidad de vida

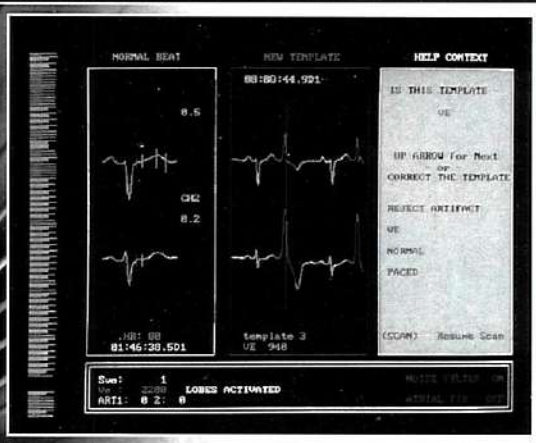
Presentaciones:
Envases MEMORIPAK®
con 14 y 28 comprimidos
recubiertos, conteniendo
50 mg de losartan
potásico cada uno.

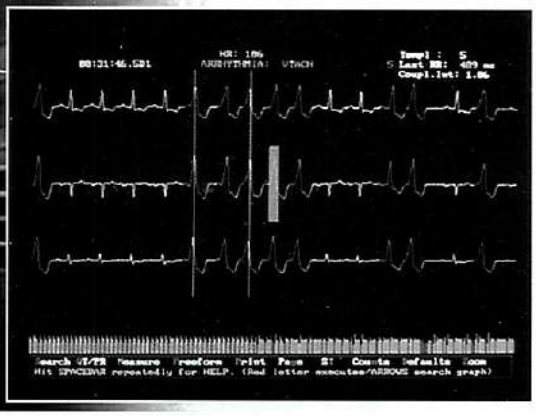
Gador en Cardiología

Gador
Al Cuidado de la Vida

HOLTER 3 CANALES DE AVANZADA







- Kit para PC: Windows o DOS
- Grabadores de 3 canales:
  Cassette (bajo consumo)
  Flash Card (estado sólido)
- Procesamiento de artefactos.
- Software de análisis del segmento ST en 3 canales.
- "Superimposition."
- Reporte en español.
- Análisis de la Variabilidad de Frec.
- "Full Disclosure" (24 Hs.)
- Análisis de Marcapaso.
- Análisis de la onda P: fibrilación auricular, bloqueos.

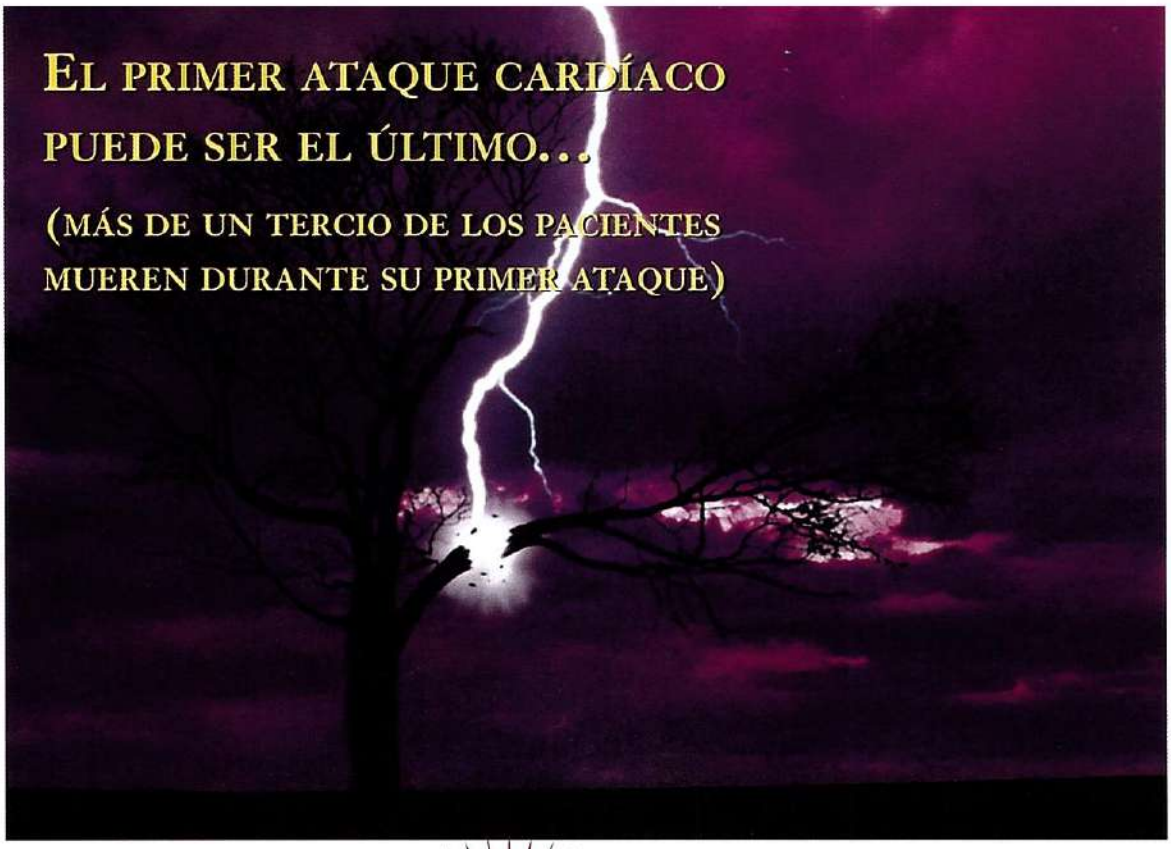
EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377
E-Mail: digimed@satlink.com



PRAVACOL®

PRAVASTATIN

Actúa rápidamente para prevenirlo!

WEST OF SCOTLAND

West of Scotland Study

Infarto de miocardio no fatal o muerte de causa coronaria ↓ 31%[1] REDUCCIÓN DEL RIESGO

Mortalidad total ↓ 24%[1] REDUCCIÓN DEL RIESGO

EL ÚNICO AGENTE aprobado por la F.D.A en U.S.A. para la prevención de episodios coronarios en pacientes con alto nivel de colesterol, CON O SIN ENFERMEDAD CORONARIA.

INDICACIONES:
Hipercolesterolemia.

PRESENTACION:
Envases con 30 comprimidos de 10 mg y 20 mg.

NUEVA PRESENTACION 20 mg

DOSIS SUGERIDA:
10 mg por día, antes de acostarse. En casos severos esta dosis puede aumentarse hasta un máximo de 40 mg/día.

1) Shepherd J, Cobbe S.M, Ford I, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. New England J Med. 1995; 333: 1301-1307.

Consulte la totalidad de la información acerca de la eficacia, contraindicaciones y efectos colaterales, al Representante o al Departamento Médico de

Bristol-Myers Squibb Argentina S. A.

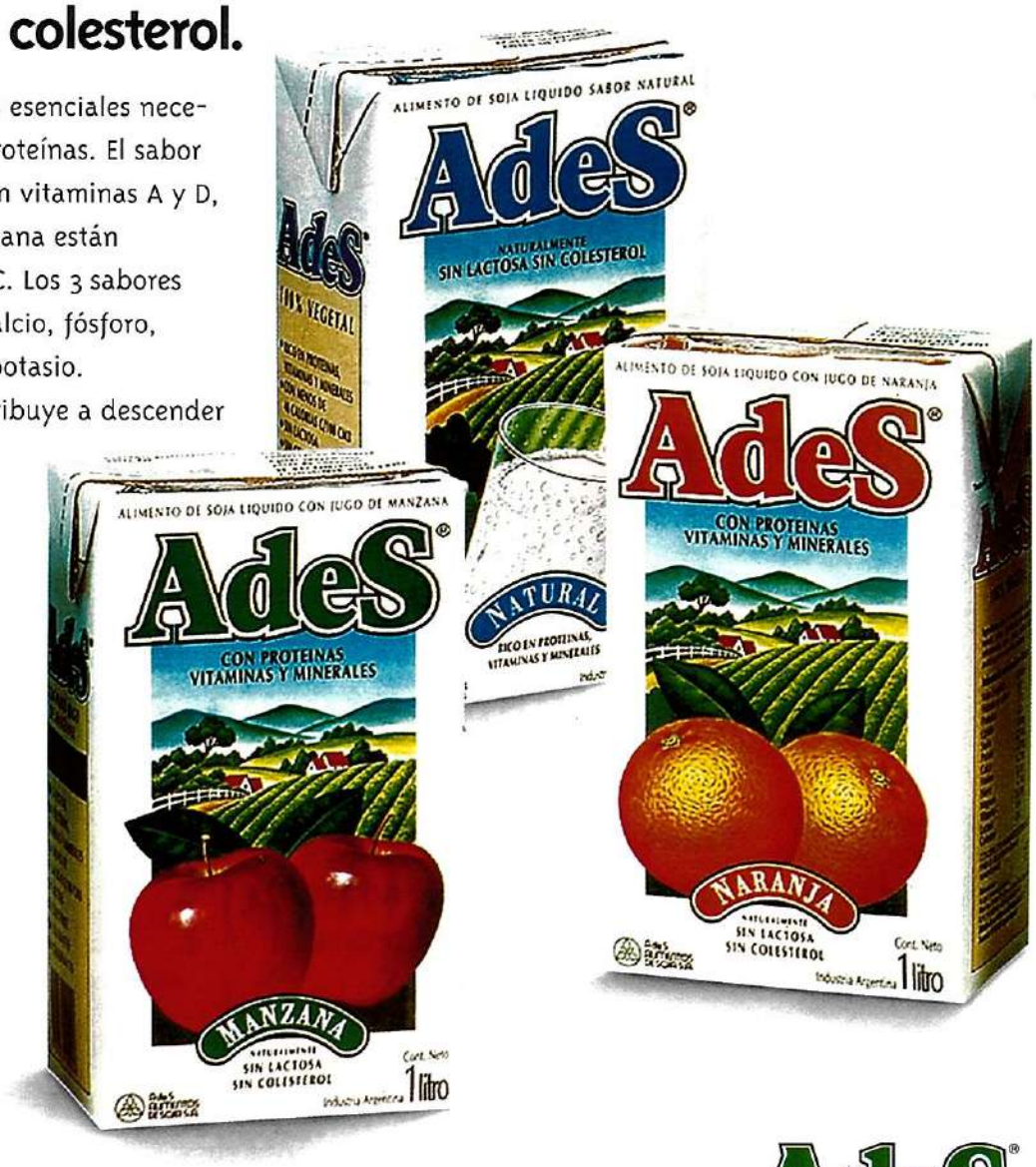
Carlos Pellegrini 1365 (1011) • Buenos Aires • Argentina • Tel: (541) 819-2300

De Luca S.A.

AdeS®

Es un Alimento de Soja líquido, único, natural, 100% vegetal. Sin lactosa, sin colesterol.

Contiene los 9 aminoácidos esenciales necesarios para la síntesis de proteínas. El sabor Natural está adicionado con vitaminas A y D, los sabores Naranja y Manzana están adicionados con vitamina C. Los 3 sabores naturalmente contienen: calcio, fósforo, hierro, magnesio, sodio y potasio.
El consumo de la soja contribuye a descender la hipercolesterolemia.



AdeS®
CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

INFORMACION NUTRICIONAL por 100 ml.

Principios Alimenticios por Variedad	Carbohidratos g	Proteínas g	Lípidos g	Energía Kcal	Sodio mg	Potasio mg	Calcio mg	Fósforo mg	Hierro mg	Magnesio mg	A U.I.	D U.I.	C mg
Natural	3,0	3,1	1,7	40,0	83,0	165,0	13,0	43,0	0,8	19,4	100	20	0
Naranja	10,0	0,6	0,2	44,0	26,0	47,6	11,0	12,0	0,3	4,0	0	0	15
Manzana	10,0	0,6	0,2	44,0	27,0	45,2	11,0	9,0	0,3	5,0	0	0	15

INGENIERIA EN CARDIOLOGIA

SIMULACION COMPUTACIONAL DEL PULSO SANGUINEO CON UN MODELO ARTERIAL ELASTICO

HERNAN DESIMONE[1,3], SANTIAGO URQUIZA[1], MARTIN GOÑI[1], RICARDO ARMENTANO[2,3], FERNANDO CLARA[1]

Se presenta un modelo de la propagación del pulso sanguíneo (ondas de flujo y presión), completamente no lineal, que tiene en cuenta la conicidad, las ramificaciones y las distintas propiedades mecánicas de la pared arterial, considerada como puramente elástica. Las ecuaciones unidimensionales de conservación de la masa y del impulso lineal, acopladas con una relación elástica para la pared del tubo, como ecuación potencial, forman un sistema no lineal de ecuaciones diferenciales en derivadas parciales, que se reduce a la forma canónica y se resuelve por el Método de las Diferencias Finitas del tipo "Hartree" sobre las líneas características. Se implementa un modelo completo del sistema arterial humano, especificando las propiedades geométricas y físicas en las arterias principales, con apropiadas condiciones de borde. Se emplea una aproximación de tipo "Windkessel" para las resistencias y compliancias vasculares periféricas. La forma de las ondas de flujo y presión se muestra en los puntos más frecuentemente investigados clínicamente, como en las arterias del brazo y aorta del cuerpo humano, exhibiendo las características naturales del pulso sanguíneo, comparándose los resultados con datos experimentales y numéricos extraídos de la literatura.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 433-440, 1997

Las ondas de flujo y presión cambian constantemente a medida que se propagan a lo largo de las arterias, conforme la sangre fluye desde los vasos principales a los secundarios. Para una posición determinada, la forma particular de estas ondas queda definida por las propiedades del sistema vascular, tales como la geometría, la elasticidad de la pared, el ritmo cardíaco, las impedancias periféricas, etc. Consecuentemente, las formas de las ondas de flujo y presión, llevan información relevante de las propiedades y el estado general del sistema cardiovascular. Por tal motivo, pueden ser usadas para el diagnóstico no invasivo de arteriopatías[1,2]. Para el estudio de los cambios en las formas de onda frente a variaciones en los parámetros arteriales, se hace necesaria la simulación computacional de la hemodinámica arterial, dado que los datos experimentales son difíciles de obtener de manera incruenta, limitándose a arterias superficiales de fácil acceso. Por otra parte, y más allá de las dificultades que presenta su obtención, los datos experimentales deben ser interpretados desde algún modelo teórico que los explique, siendo la simulación numérico computacional la herramienta más adecuada para dicho fin.

La modelización computacional del pulso sanguíneo se realiza básicamente en dos formas: a) a partir de las ecuaciones unidimensionales de conservación de la masa y del impulso lineal, o su formulación variacional equivalente, con métodos como elementos finitos, diferencias finitas, volúmenes finitos, etc[3-5] y b) linealizando y condensando los segmentos arteriales en modelos RLC equivalentes, con metodología de resolución análoga al problema de líneas de transmisión[6-8]. El primer grupo cuenta con la ventaja de considerar naturalmente las no linealidades constitutivas, geométricas y de transporte y la posibilidad de, a través de una adecuada relación presión-área, re-

[1] Laboratorio de Bioingeniería, Facultad de Ingeniería, UNMdP. Avda. J. B. Justo 4302. (7600) Mar del Plata. Prov. de B. Aires. Argentina.

[2] Instituto de Investigación en Ciencias Básicas, Fundación Favaloro. Solís 453. (1078) Buenos Aires. Argentina.

[3] Facultad de Ingeniería. UBA. Paseo Colón 850. (1063) Buenos Aires. Argentina.

solver el problema con datos basados en los parámetros naturales de la red arterial (elasticidad de las arterias, conicidad, espesor, diámetro, etc.).

En este trabajo se presenta un modelo computacional para la simulación de la propagación de pulso sanguíneo en el árbol arterial completo, formulado sobre las ecuaciones de conservación unidimensionales en función del caudal y el área arterial, utilizando para la relación área *vs* presión, los parámetros naturales de la pared vascular, como son su elasticidad, radio y espesor. Esta formulación permite acomodar fácilmente las variaciones de dichos parámetros, desde las arterias proximales hasta las distales. El modelo es totalmente no lineal, conservando los términos convectivos de las aceleraciones y los grandes incrementos del área.

Finalmente se muestran las curvas de flujo, presión y diámetro en algunos sitios de interés, comparándose con resultados numéricos y experimentales.

METODO

Modelo matemático

Sistema de ecuaciones. El modelo matemático se basa en las ecuaciones unidimensionales de flujo que resultan de la integración de las ecuaciones de conservación de la masa y de la cantidad de movimiento sobre la sección transversal de la arteria, arribando al siguiente sistema de ecuaciones diferenciales[9,10]:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial x} = 0 \qquad (1)$$

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x}\left(\frac{Q^2}{A}\right) = -\frac{A}{\rho}\frac{\partial p}{\partial x} - \frac{\pi . D}{\rho}.\tau_o \qquad (2)$$

Donde A es el área transversal de la arteria de diámetro D, p la presión sanguínea, Q el flujo y ρ la densidad de la sangre. Para la tensión de corte en la pared del tubo, τ_0, se realiza la hipótesis de flujo laminar, con perfil de velocidades parabólico en la dirección radial. El sistema de ecuaciones se completa con una ecuación potencial, que resulta de considerar el equilibrio de fuerzas en un tubo incompresible de pared delgada:

$$p = \frac{\pi . E . h_o . R_o}{A}.\left(\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1\right) + p_o \qquad (3)$$

Donde E es el módulo de Young de la pared arterial y h_o, A_o y R_o son respectivamente el espesor, área y radio del segmento arterial a la presión de referencia p_o. Luego de especificar los parámetros arteriales (h_o, A_o, R_o, E, etc.) el sistema que conforman las ecuaciones (1) a (3) posee tres incógnitas: el área A, la presión p, y el flujo Q. El sistema así planteado, resulta en general difícil de resolver con un buen grado de precisión, por lo cual es conveniente reducirlo a su forma canónica o forma característica[11,12], por ejemplo:

$$\frac{DQ}{Dt} - f^+ . \frac{DA}{Dt} = z \quad \text{sobre } \dot{x} = f^-[x(t), t] \qquad (4)$$

$$\frac{DQ}{Dt} - f^- . \frac{DA}{Dt} = z \quad \text{sobre } \dot{x} = f^+[x(t), t] \qquad (5)$$

en la cual el término fuente, z, tiene la forma:

$$z = \frac{A}{\rho}\left[\frac{\partial p}{\partial A_o}\frac{\partial A_o}{\partial x} + \frac{\partial p}{\partial h_o}\frac{\partial h_o}{\partial x} + \frac{\partial p}{\partial E}\frac{\partial E}{\partial x}\right] + \frac{8.\pi.\mu}{\rho}.\frac{Q}{A} \qquad (6)$$

siendo f^+ y f^- las velocidades características de propagación definidas por:

$$f^+ = \frac{Q}{A} + \sqrt{\frac{A}{\rho}\frac{\partial p}{\partial A}} \qquad (7)$$

$$f^- = \frac{Q}{A} - \sqrt{\frac{A}{\rho}\frac{\partial p}{\partial A}} \qquad (8)$$

El sistema que conforman las ecuaciones (4) y (5) es equivalente al planteado con las ecuaciones (1) a (3). Las variables de resolución son ahora únicamente A y Q. La presión se calcula posteriormente, una vez que el sistema ya ha sido resuelto, a través de la ecuación (3).

Condiciones de borde. En la raíz de la aorta es posible imponer el flujo o la presión como condición de borde. La condición en flujo es más adecuada ya que el ventrículo izquierdo, en su funcionamiento como bomba cardíaca, trata de mantener constante el flujo eyectado a la aorta, a pesar de los cambios que puedan sucederse en el sistema arterial, como ser las variaciones de las resistencias periféricas ante un evento de vasodilatación o vasoconstricción, en tanto que la forma de la curva de presión en el acoplamiento aórtico-ventricular se muestra afectada ante estos eventos[13]. En la Figura 1 se exhiben dos condiciones de borde típicas adoptadas para el flujo impuesto en la raíz de la aorta, propuestas por Anliker[14] y Spencer[15].

En cada una de las ramificaciones se asume igualdad de presiones y conservación del flujo y, al final de cada rama terminal se impone una impedancia

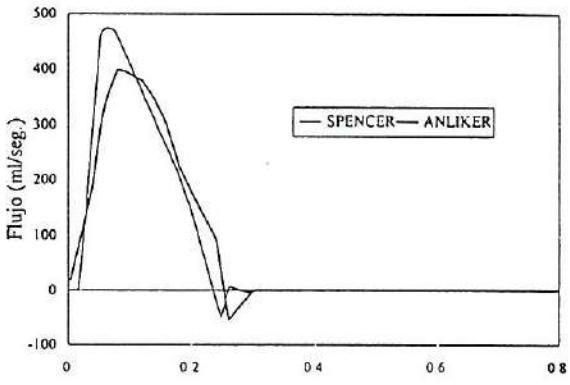


Figura 1. *Condiciones de borde en la raíz de la aorta.*

que considera las pequeñas arterias y microvasos que se extienden más allá del tramo considerado. El modelo de impedancia utilizado es el modelo de Windkessel modificado[16] y consiste en una resistencia (R1) en serie con un paralelo entre otra resistencia (R2) y un capacitor (C). La ventaja que presenta este modelo frente a los puramente resistivos es que considera los efectos capacitivos de las arteriolas y microvasos presentes más allá de las arterias modeladas. Este terminal relaciona la presión y el flujo en la forma:

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{1}{R_1 R_2 C} \cdot \left[R_2 C \frac{dp}{dt} + p - (R_1 + R_2).Q \right] \quad (9)$$

Solución numérica. Para la resolución numérica del sistema de ecuaciones que resulta de (4) y (5), se ha utilizado una modificación del método de "Hartree"[17,18], que presenta la ventaja de poder utilizar números de Courant (C) mayores a la unidad, sin restricciones de estabilidad, lo que hace innecesario verificar localmente, para cada punto de la red, la condición de Courant-Friederichs-Lewy (CFL)[12].

Modelo fisiológico

El modelo del sistema arterial está constituido por 30 segmentos arteriales los cuales se muestran esquemáticamente en la Figura 2. La red se basa

TABLA I

VALORES GEOMETRICOS Y REOLOGICOS DE LOS SEGMENTOS ARTERIALES

	Nombre	*Longitud (cm)*	*Radio prox. (cm)*	*Radio distal (cm)*	*Eh (dinas/cm)*
1	Aorta ascendente A	1,0	1,46	1,46	741500
2	Aorta ascendente B	3,0	1,45	1,45	741500
3	Arco aórtico A	2,0	1,12	1,12	741500
4	Aorco aórtico B	3,9	1,07	1,07	576200
5	Aorta torácica A	5,2	1,0	1,0	545640
6	Aorta torácica B	10,4	0,675	0,675	394000
7	Aorta abdominal A	5,3	0,61	0,61	370500
8	Aorta abdominal B & C	2.0	0.6	0,6	348000
9	Aorta abdominal D	10,6	0,58	0,58	352400
10	Aorta abdominal E	1,0	0,52	0,52	252500
11	Ilíaca proximal	5,8	0,37	0,37	368150
12	Ilíaca externa	14,4	0,32	0,32	148700
13	Femoral	44,3	0,26	0,26	230900
14	Tibial posterior	33,1	0,25	0,25	667500
15	Innominada	3,4	0,62	0,62	377000
16,17	Subclavian A	3,4	0,423	0,423	288700
18,19	Subclavian B	42,2	0,403	0,403	1170000
20,21	Ulnar A	6,7	0,215	0,215	679100
22,23	Ulnar B	17,1	0,203	0,203	717664
24,25	Carótida proximal	20,8	0,37	0,37	264000
26,27	Carótida externa	17,7	0,177	0,177	259000
28	Tibial anterior	34,3	0,13	0,13	513145
30,29	Radial	23,5	0,174	0,174	682580

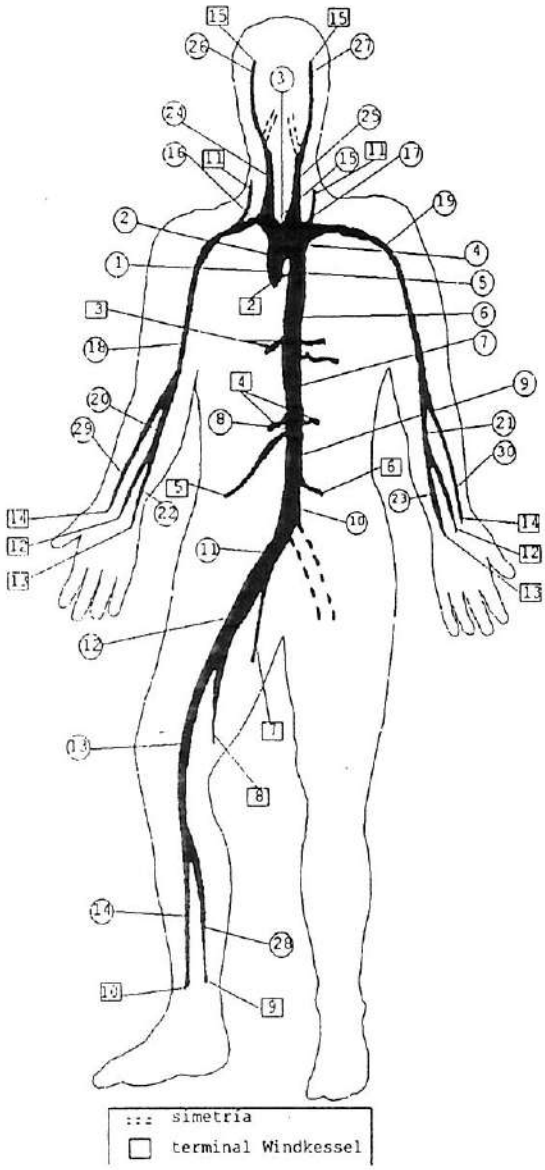


Figura 2. *Esquema del árbol arterial simulado.*

principalmente en los datos propuestos por Stergiopulos[19], con las siguientes modificaciones: a) reducción del 30% en las resistencias y del 60% en el capacitor en el terminal Windkessel correspondiente a la arteria vertebral; b) aumento de un 60% en el módulo de Young en las arterias subclavia B, ulnar A, ulnar B y radial, a fin de ajustar la red con los valores más comúnmente encontrados en la literatura para la velocidad de propagación a la altura del brazo[7]. Los valores geométricos y reológicos son especificados en la Tabla I. Los valores de las resistencias y capacidades adoptados para los terminales Windkessel se encuentran en la Tabla II.

RESULTADOS

En la Figura 3 se exhiben las ondas de presión a lo largo de la aorta (entre el ventrículo izquierdo y la bifurcación ilíaca) durante un latido. Puede observarse aquí una característica distintiva del pulso sanguíneo: desde la raíz de la aorta hacia localizaciones más distales el valor pico de la presión se incrementa paulatinamente. Claro que, aunque no se puede estimar en la figura, el valor medio de la presión (integrada en un período) decrece levemente debido a las pérdidas por fricción. Se observa también la formación, en la bifurcación ilíaca, de una segunda onda u onda diastólica. Se puede apreciar que esta onda diastólica está viajando desde la bifurcación ilíaca hacia el ventrículo izquierdo, por lo cual puede decirse que esta onda constituye una reflexión.

En la Figura 4 se exhiben cortes del primer gráfico para distintas posiciones en la aorta. Puede observarse aquí con mayor claridad el aumento del pico de presión a medida que se toman localizaciones más distales. Otra característica observable es el desfasaje entre las ondas, que evidencia claramente el fenómeno de propagación.

La Figura 5, a su vez, presenta las curvas de flujo en distintos puntos de la aorta, observándose la importancia del reflujo, sobre todo a nivel de la bifurcación ilíaca.

En la Figura 6 se muestran las curvas obtenidas a la altura de la arteria braquial, para dos realizaciones de la bomba cardíaca impuestas a través de sus respectivas curvas de caudal-tiempo (Figura 1). En la Figura 7 se exhibe la curva experimental hallada por Kroeker[20], que guarda gran similitud con los datos simulados imponiendo un caudal en la raíz de la aorta de acuerdo a Anliker. Se deduce entonces (Figura 6) que las formas de las ondas aporta-

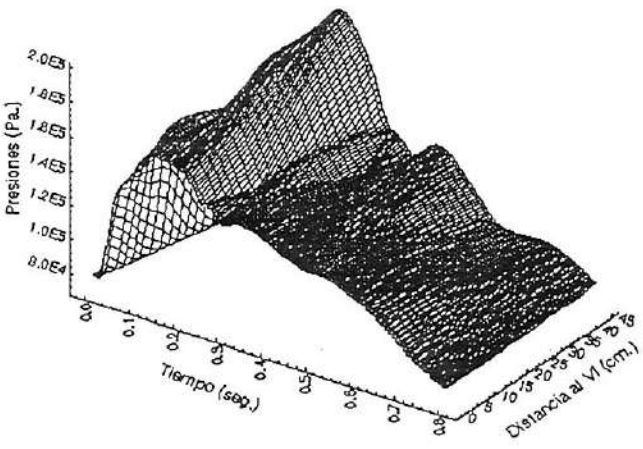


Figura 3. *Ondas de presión a lo largo de la aorta.*

TABLA II
TERMINALES DE WINDKESSEL

	Nombre	*R1* *dinas.seg/cm²/ml*	*R2* *dinas.seg/cm²/ml*	*C* *ml.cm²/dinas*
1	Coronaria	10,00E3	41,00E3	0,7900E-5
2	Intercostales	2,78E3	11,12E3	0,1638E-4
3	Gástrica, hepática y esplénica	2,54E3	10,17E3	0,2967E-3
4	Renal (dos)	1,26E3	5,04E3	0,1235E-3
5	Mesentérica superior	1,92E3	7,68E3	0,1726E-3
6	Mesentérica inferior	16,62E3	66,46E3	0,7400E-4
7	Ilíaca interna	17,04E3	68,17E3	0,6750E-4
8	Femoral profunda	11,60E3	46,39E3	0,5030E-5
9	Tibial anterior	56,15E3	224,61E3	0,4170E-5
10	Tibial posterior	9,54E3	38,16E3	0,3900E-5
11	Vertebral	16,65E3	66,60E3	0,9880E-4
12	Interosius	211,74E3	846.96E3	0,3107E-6
13	Ulnar	10,56E3	42,24E3	0,3520E-5
14	Radial	10,56E3	42,24E3	0,3520E-5
15	Carótida	6,31E3	25,55E3	0,1330E-5

das por el modelo son sensiblemente dependientes de la condición de borde adoptada.

En la Figura 8 se comparan los resultados con los propuestos por Stergiopulos[19] también a la altura de la arteria braquial. La condición de borde en la aorta proximal, propuesta por el mismo autor, se encuentra en la Figura 10. Se observan diferencias entre los dos modelos. Dichas diferencias se atribuyen aquí a la linealización propuesta por Stergiopulos para la ecuación (2), donde se reemplaza *A* por *Ao* en el término convectivo. Se cree que el modelo aquí presentado es más apropiado dado que, a la misma altura de la arteria braquial se observa una amplia variación del área, del orden del 40% (Figura 9), lo cual significa que no se justifica la hipótesis de linealización.

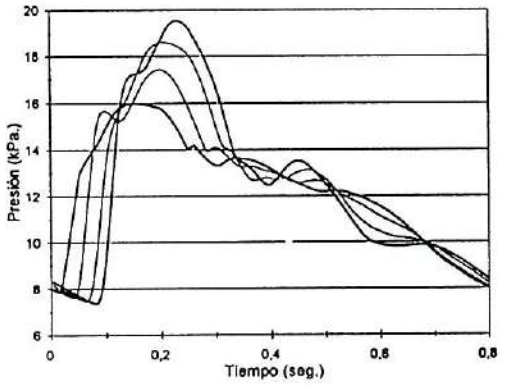


Figura 4. *Presiones a nivel de la aorta. En orden ascendente de pico de presión se visualizan: aorta ascendente, torácica, abdominal y bifurcación ilíaca.*

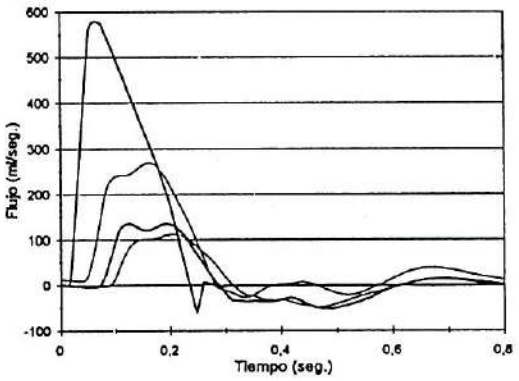


Figura 5. *Flujos a nivel de la aorta. En orden descendente de pico de flujo se visualizan: aorta ascendente, torácica, abdominal y bifurcación ilíaca.*

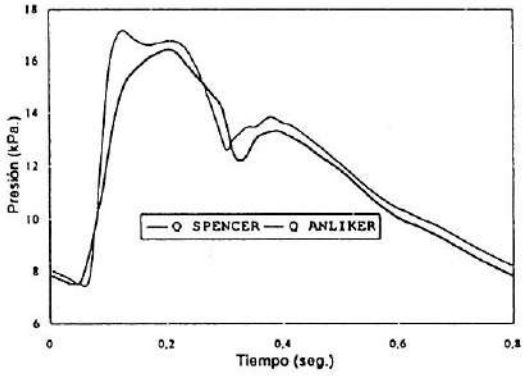


Figura 6. *Curvas de presión en la arteria braquial, para dos condiciones de borde diferentes.*

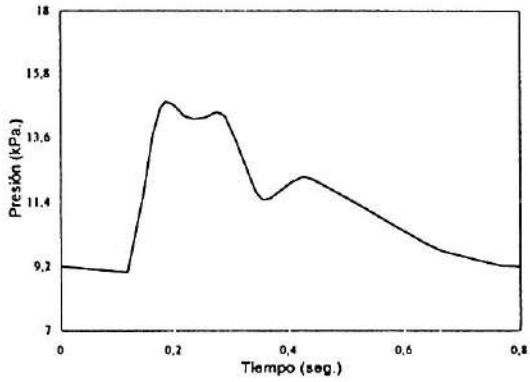


Figura 7. *Curva de variación experimental obtenida por Kroeker.*

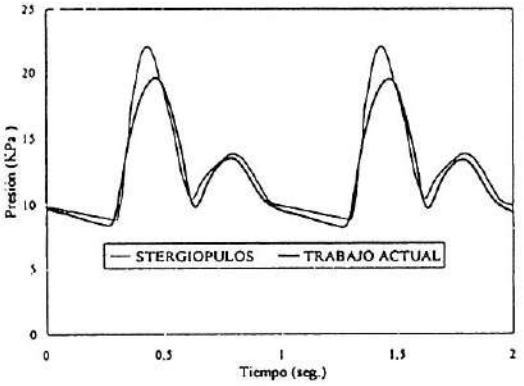


Figura 8. *Curvas de presión en la arteria braquial. Se comparan los resultados de nuestro modelo con los propuestos por Stergiopulos.*

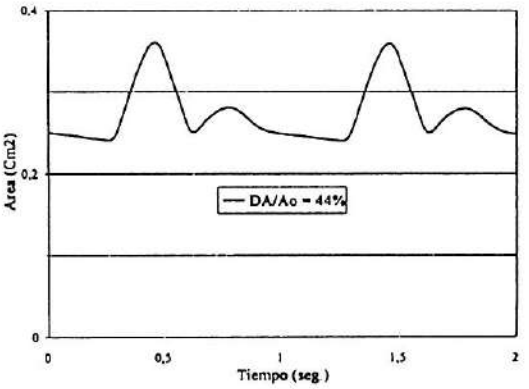


Figura 9. *Variaciones del área en la arteria braquial.*

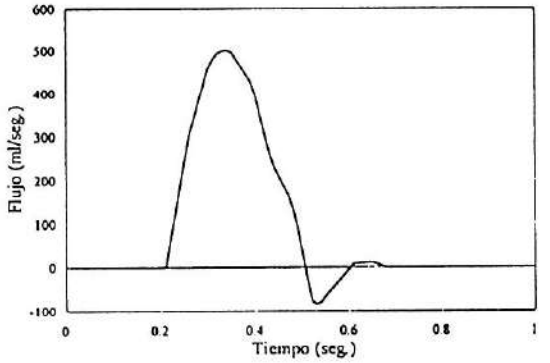


Figura 10. *Condición de Borde (aorta proximal). De Stergiopulus*[19]

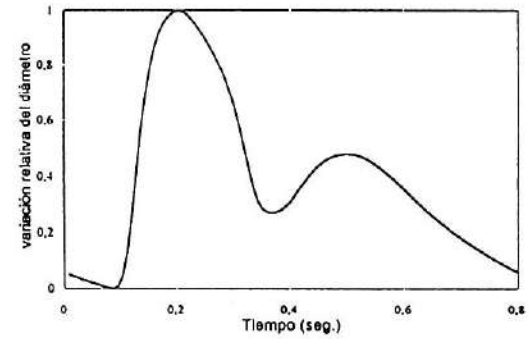


Figura 11. *Variaciones relativas del diámetro en la arteria radial obtenidas con el presente trabajo.*

Finalmente, en la Figura 11 se presentan los datos obtenidos para la variación relativa del diámetro en la arteria radial y se compara (Figura 12) con una curva de variación de diámetro radial registrada en nuestro laboratorio[21]. Como se muestra, existe un buen grado de concordancia entre ambas curvas, con la presencia de una notable onda diastólica, que se constituye, presumiblemente, en una reflexión en las resistencias terminales periféricas.

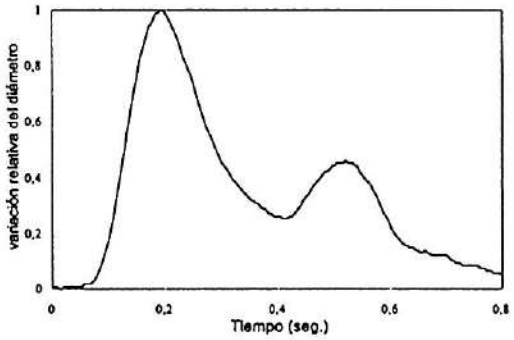


Figura 12. *Variaciones relativas del diámetro obtenidas en forma experimental a la altura de la arteria radial.*

CONCLUSIONES

Se ha desarrollado un modelo matemático-computacional capaz de reproducir las características distintivas del pulso sanguíneo en el sistema arterial humano completo.

Se ha observado, a partir de los resultados numéricos obtenidos, que las curvas de presión y flujo halladas dependen sensiblemente de la condición impuesta a la entrada del sistema arterial. De aquí se deduce la importancia de una buena condición de borde que indique fehacientemente la inyección de flujo en la aorta ascendente. Estos resultados también indican la necesidad de investigar con mayor profundidad el acoplamiento aórtico-ventricular y justifican los modelos que simulan acopladamente el ventrículo izquierdo y el sistema arterial.

Como puede observarse en el desarrollo aquí planteado, el modelo propuesto se caracteriza por trabajar con parámetros naturales, lo cual constituye una ventaja considerable al tiempo de estimar dichos parámetros. Cabe recordar que en los modelos basados en las ecuaciones de líneas de transmisión (LDT) se trabaja con parámetros concentrados que no representan directamente parámetros arteriales geométricos o mecánicos. La otra ventaja frente al modelo de LDT es que aquí se trabaja con velocidades de propagación distintas: aguas arriba y aguas abajo, ecuaciones (7) y (8), en tanto que en el modelo de LDT estas dos velocidades son coincidentes.

Se concluye, además, que es inconveniente realizar linealizaciones en la ecuación de cantidad de movimiento, puesto que el problema presenta altas variaciones en los parámetros naturales, a saber: A, p y Q.

Por último, la bondad del método para simular los registros de variaciones de presión, flujo y diámetro simultáneamente en diferentes lugares del árbol arterial humano, deja abierta la posibilidad de ajustar los parámetros reológicos para obtener diferentes situaciones patológicas de interés clínico (hipertensión, envejecimiento, etc.).

SUMMARY

COMPUTER SIMULATION OF ARTERIAL PULSE WAVE BY AN ELASTIC ARTERY MODEL

A nonlinear model of arterial blood flow and pressure pulse propagation which can account for tapering, branching, variable thickness and nonlinear elastic rheological properties of arterial wall is presented. One dimensional momentum and continuity equations coupled with a elastic pressure / area relationship yields a system of nonlinear partial differential equations, which is reduced to the canonical form and solved by the "Hartree" finite difference method over the characteristics line. A complete model of the human arterial system is implemented, specifying geometrical and physical data of major vessels, and appropriate boundary conditions, using a "Windkessel" approximation for the peripheral vascular resistance and compliance. Pressure and flow wave are shown at several points most frequently investigated clinically, exhibiting natural features of the blood pulse. Results are compared with experimental and numerical data reported in the literature.

Agradecimiento

Los autores agradecen la colaboración de la Srta. Mónica Moro y el Lic. Carlos Rico en la edición del presente trabajo.

Bibliografía

1. O'Rourke MF: Arterial function in health and disease. Churchill Livingstone, New York, 1982.
2. O'Rourke MF: Mechanical principles in arterial disease. *J Hypertens 26*: 2-9, 1995.
3. Porenta G, Young DF, Rogge TR: A finite element model of flow in arteries including taper, branches, and obstructions. *J Biomech Engng 18*: 161-167, 1986.
4. Balar S, Rogge TR, Young DF: Computer simulation of blood flow in the human arm. *J Biomech 22*: 691-697, 1989.
5. Sud VK, Srinivasan RS, Charles JB, Bungo MW: Mathematical modelling of flow distribution in the human cardiovascular system. *Med & Biol Eng & Comput 30*: 311-316, 1992.
6. Snyder MF, Rideout VC, Hillestad RJ: Computer modeling of the human systemic arterial tree. *J Biomechanics Engineering 1*: 341-353, 1968.
7. Avolio AP: Multi-branched model of the human arterial system. *Med Biol Eng Comp 18*: 709-718, 1980.
8. Karlsson M: Modelling and simulation of the human arterial tree —a combined lumped— parameter and transmission line element approach. *En*: Power H y Hart RT (eds): Computer simulations in biomedicine. Boston,

USA, Computational Mechanics Publications, 1995, pp 11-18.
9. Schaaf BW, Abbrecht PH: Digital computer simulation of human systemic arterial pulse wave transmission: a nonlinear model. *J Biomechanics Engineering 5*: 345-364, 1972.
10. Forbes LK: A note on the solution of the one-dimensional unsteady equations of arterial blood flow by the method of characteristics. *J Austrl Math Soc (serie B) 21*: 45-52, 1979.
11. Richtmyer RD, Morton KW: Difference methods for initial value problems. New York, Intersciencie Publishers, 1967, pp 305-306.
12. Courant R, Hilbert D: Methods of mathematical physics. (Vol 2), Intersciencie Publisher, New York, 1962, pp 62-69.
13. Campbell K, Zeglen M, Kagehiro T, Rigas H: A pulsatile cardiovascular comuter model for teaching heart-blood vessel interaction. *The Physiology Teacher 25*: 155-162, 1982.
14. Anliker M, Rockwell R, Odgen E: Nonlinear analysis of low pulses and shock waves in arteries. *J Appl Math Phys (ZAMP) 22*: 217-246, 1971.
15. Spencer MP, Deninson AB: The square-wave electro-magnetic flowmeter: Theory of operation and design of magnetic probes for clinical and experimental applications. *IRE Trans Med Elect 6*: 220-228, 1959.
16. Westerhof N, Bosman F, De Vries CJ, Noordergraaf A: Analog studies of the human systemic arterial tree. *J Biomechanics 2*: 121-143, 1969.
17. Bournaski E: Numerical simulation of unsteady multiphase pipeline flow with virtual mass effect. *International Journal for Numerical Methods in Engineering 34*: 727-740, 1992.
18. Ames J: Numerical methods for partial differential equations. Academic Press, New York, 1977, pp 209-211.
19. Stergiopulos N, Young DF, Rogge TR: Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses. *J Biomechan 25*: 1477-1488, 1992.
20. Kroeker EJ, Wodd EH: Comparison of simultaneously recorded central and peripheral arterial pressure pulses during rest, exercise and tilted position in man. *Circulation Res 3*: 623-632, 1955.
21. Introzzi A, Clara F, Valiente SM: Sistema de registro de ondas de dilatación arterial. VI Congreso Argentino de Bioingeniería, Córdoba, Argentina, 1988, pp 9-11.

TERVALON®

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA SUPERIOR POR SI MISMO

TODOS LOS DIAS, TODAS LAS HORAS

INDICACIONES

▼

HIPERTENSION

▼

ANGINA DE PECHO

NUEVO

EXCLUSIVO
ENVASE CON
TAPA DE SEGURIDAD
CON CONTROL DE TOMA DIARIA

DESCUENTO PAMI 30%

24 *HORAS DE PROTECCION CON UNA SOLA TOMA*

Símbolo de confianza desde hace más de 60 años.

LAZAR

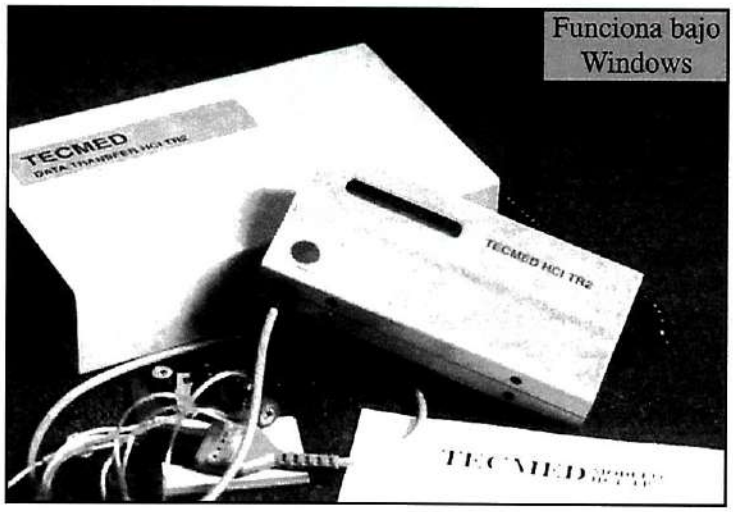
HOLTER

TECMED HCI TR2e

SISTEMA EN TIEMPO REAL, ANALISIS DE LAS 24 HORAS EN DOS CANALES

NUEVA ELECTRONICA ESTABILIZADA

PREIMER SOLUCION INTEGRAL DE SUS ESTUDIOS HOLTER



Usando por el Instituto Nacional de Medicina Aeroespacial para estudiar pilotos

¡CON SOLO AGREGAR UNA P.C. TENGA TODAS ESTAS VENTAJAS!

- display alfanumérico
- sin casette ni partes móviles
- memoria en estado sólido
- silencioso 100%
- sin costos de proceso
- simple manejo
- sin entrenamiento
- informe automático e inmediato
- un año de garantía
- compatible con cualquier PC e impresora
- monitoreo en pantalla
- escala ECG real en pantalla y papel
- informe de 4 a 25 páginas
- clasifica arritmias, ST, frecuencias, etc, en 2 canales

TENGA SU PROPIO EQUIPO COMPLETO POR UNA CUOTA MENSUAL DE U$S 179 (*)

(*) 24 cuotas sin anticipo. (todas las tarjetas)

Se paga solo: cuota equivalente a 3 estudios por mes o el costo de 6 "desgrabaciones e informes por mes"

Kit Completo

(incluye: analizador ambulatorio con funda de cuero, data transfer optoacoplada, cables necesarios, software bajo windows, maletin)

NUEVO MODELO ESTABILIZADO

SATISFACCION GARANTIZADA:
Devolución del pago dentro de los 30 días si por alguna razón no le resulta satisfactorio

S.C. Servicios Computados S.A.
Junin 1120 - 1º Piso (1113) Capital Federal
VENTAS E INFORMES: (01) 823-9669 – Fax: 24hs. (01) 823-9669

DEFLUIN®

2,5
5
10
20

ENALAPRIL

LA OPCION MAS SEGURA EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CARDIACA

Presentaciones:

DEFLUIN® 2,5: Envases con 30 y 60 comprimidos.

DEFLUIN® 5: Envase con 30 comprimidos ranurados.

DEFLUIN® 10: Envases con 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN® 20: Envases con 20 y 60 comprimidos ranurados.

24 horas

de cardioprotección plena y sostenida.

CARDIO-VASCULAR

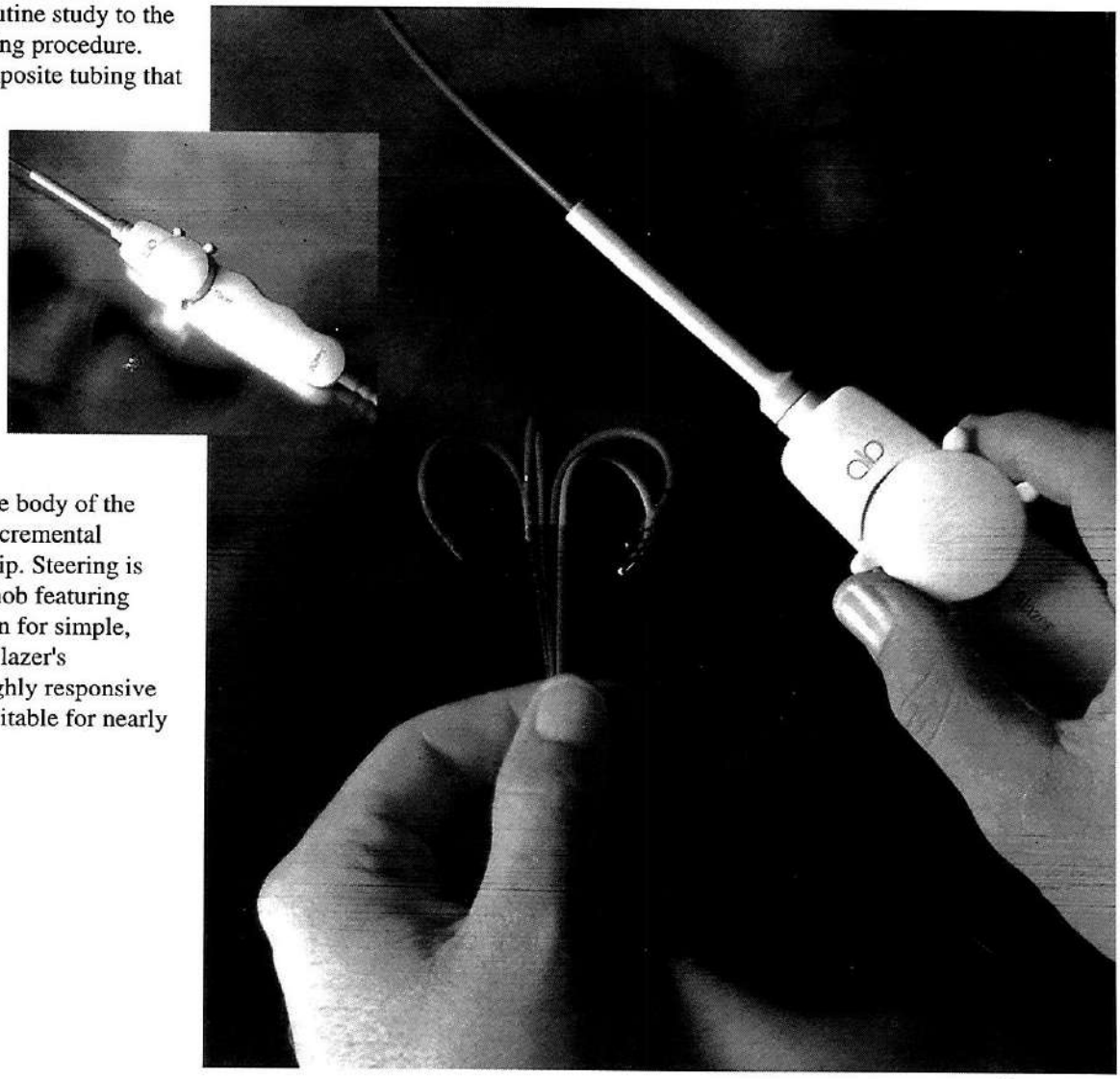
Para mayor información comunicarse con Departamento Médico: 787-8100

Volpino

Blazer™ Catheter

The Blazer Catheter´s high performance torque control sets a new standard for maneuverability in steerable catheters.

Blazer's advanced torque control, coupled with the advantages of EPT's bidirectional steerability, give you the maneuverability you need to save time in all your procedures–from the routine study to the most challenging mapping procedure. Built with a unique composite tubing that has both longitudinal flexibility *and* exceptional torque response, Blazer combines ease of handling with optimum positioning capability and stability. Each rotation of the catheter's proximal shaft is translated with a high degree of precision along the entire body of the catheter allowing fine incremental movement of the distal tip. Steering is controlled by a single knob featuring automatic curve retention for simple, one-handed operation. Blazer's capabilities make it a highly responsive and versatile catheter, suitable for nearly any EP procedure.



EPT

alp

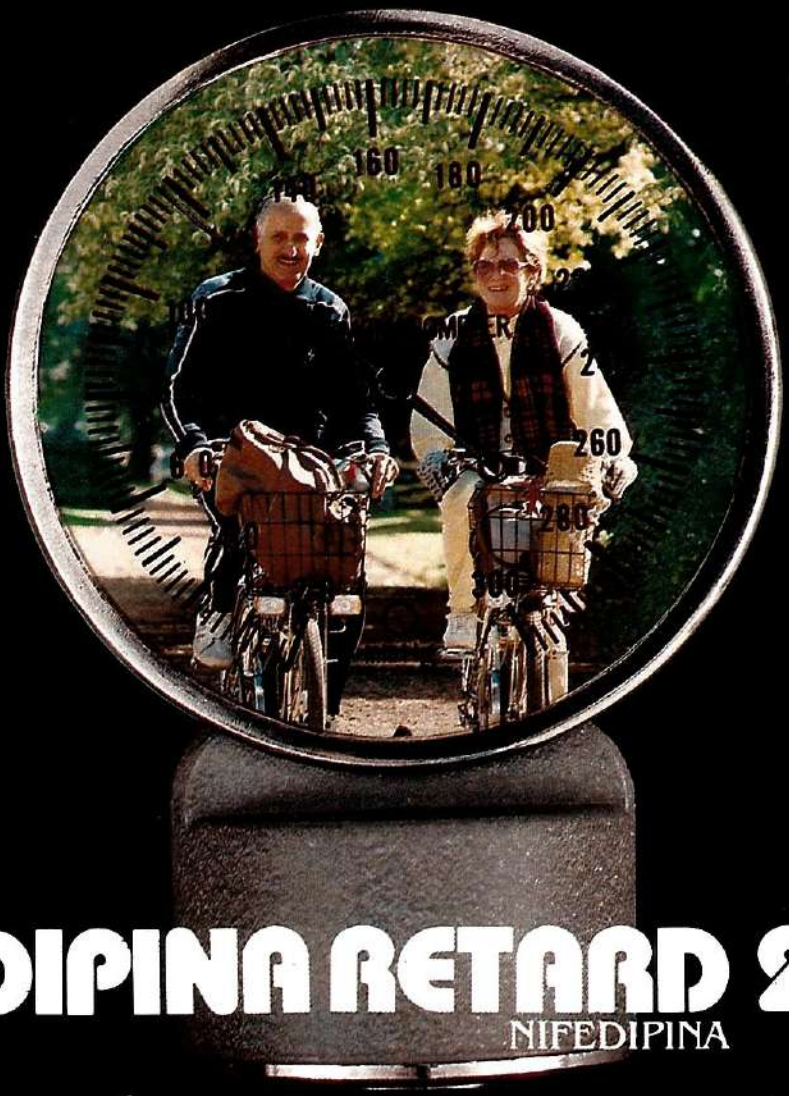
Representante en Argentina de EPT

ULTRATECH S.A.

Av. Córdoba 2390 - 11 "A" (1120) Buenos Aires
Tel/Fax: 953-1049 - Celular: 447-6663

TECNOLOGIA MEDICA

PAMI DESCUENTO 80%



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

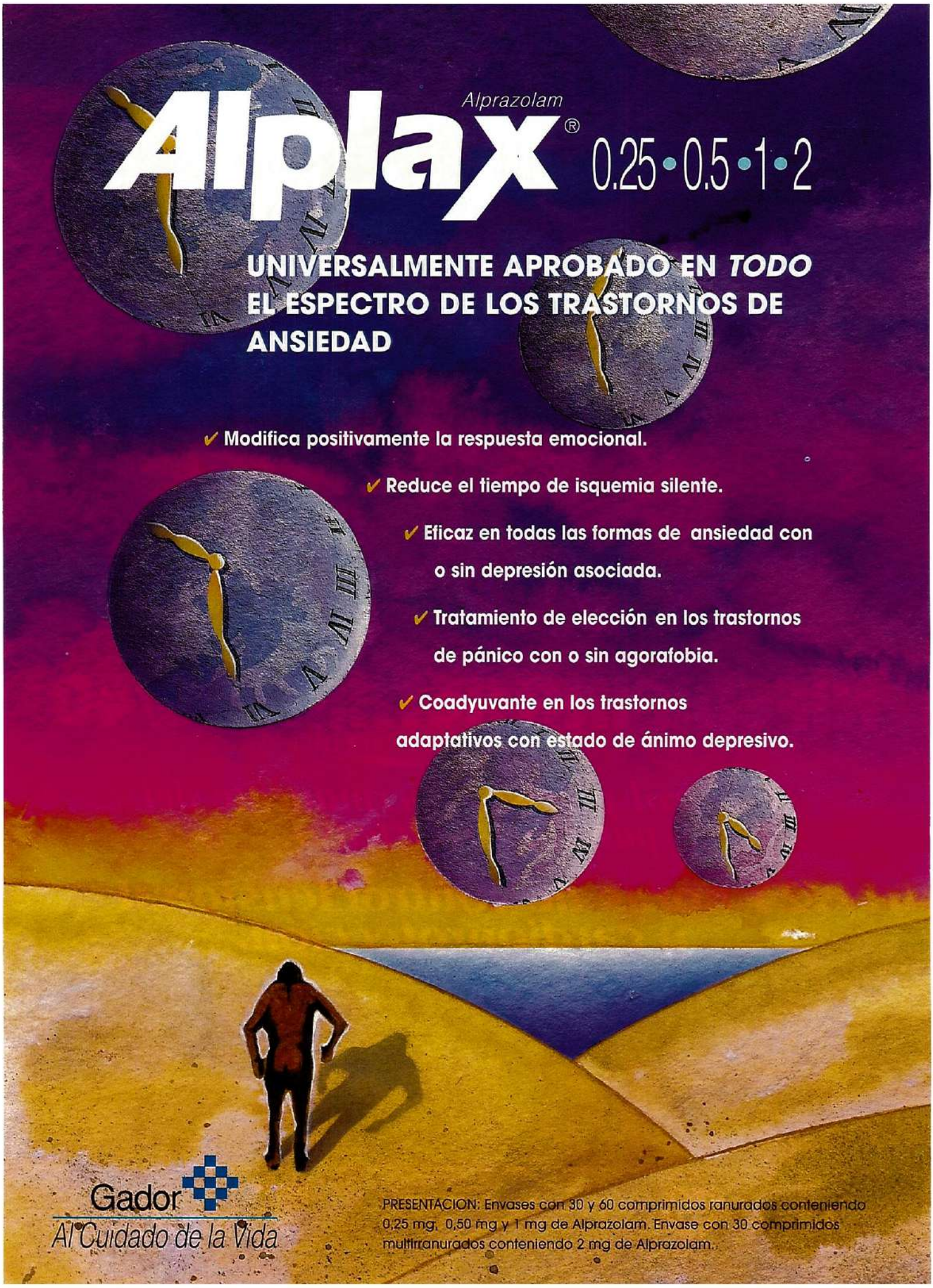
24 horas de control tensional y cardioprotección.

Fórmula:
Nifedipina Retard 20: Nifedipina ..... 20 mg.
Nifedipina Retard 40: Nifedipina ..... 40 mg.

Presentaciones:
NIFEDIPINA RETARD 20: Envases con 24 y 60 cápsulas de acción prolongada.
NIFEDIPINA RETARD 40: Envases con 12 y 36 cápsulas de acción prolongada

CARDIO-VASCULAR

Volpino


Alprazolam
Alplax®
0.25 • 0.5 • 1 • 2
UNIVERSALMENTE APROBADO EN *TODO* EL ESPECTRO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD
✔ Modifica positivamente la respuesta emocional.
✔ Reduce el tiempo de isquemia silente.
✔ Eficaz en todas las formas de ansiedad con o sin depresión asociada.
✔ Tratamiento de elección en los trastornos de pánico con o sin agorafobia.
✔ Coadyuvante en los trastornos adaptativos con estado de ánimo depresivo.
Gador
Al Cuidado de la Vida
PRESENTACION: Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0,25 mg, 0,50 mg y 1 mg de Alprazolam. Envase con 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

ESTUDIO DE LA VARIACION DE DIAMETRO DE LA ARTERIA RADIAL DURANTE LA ONDA DE PULSO EN VARONES JOVENES Y ANCIANOS

ANIBAL R. INTROZZI, ANTONIO MARSIGLIO, STELLA M. VALIENTE, FERNANDO CLARA, FERNANDO NUÑO

Con un transductor capacitivo incruento se registró la variación de diámetro arterial (VDA) de la arteria radial en dos grupos de varones normotensos de diferentes edades: 33 jóvenes (promedio 21,5; DS 4,6 años) y 24 ancianos (promedio 69,8; DS 5,2). El instrumental reproduce los patrones de VDA hallados con métodos cuantitativos precisos. El patrón de VDA es diferente en ambos grupos; en jóvenes la onda sistólica (OS) es más aguda, en la mitad inferior de su vertiente de caída se marca una onda positiva amplia, su onda diastólica (OD) puede estar separada de la OS, es de mayor magnitud y tiene un sector ascendente. En ancianos es frecuente una cúspide de OS en meseta homogénea o desnivelada. Esto podría deberse: 1) a su menor distensibilidad arterial que limitaría el incremento del diámetro a pesar de continuar el incremento de presión y 2) a que la onda de la pendiente de caída de la OS se originaría en ellos cercana al vértice de la OS. En el análisis de Fourier, la 1ª componente es mayor en los ancianos y la 2ª y 3ª son mayores en los jóvenes. Las longitudes de onda (Lo) son menores en los jóvenes pues entre el corazón y la mano (punto de reflexión) existe una distancia mayor que 1/2 Lo para la 2ª y 3ª. Esto se debe a que los jóvenes tienen menor velocidad de propagación. Esto genera longitudes de onda más breves y facilita la amplificación por reflexión. Entre ambos grupos no existen diferencias de fase entre las primeras componentes. La resíntesis de la VDA es satisfactoria pero no reproduce el aplanamiento de la cúspide de la OS. Para ello habría que sumar las componentes de más alta frecuencia.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 447-452, 1997

El pulso es la variación de diámetro (VDA) y tensión arterial producidos por la onda de presión (OP); su exploración es anterior a Galeno[1]. La forma de la OP y VDA en arterias elásticas es casi idéntica[2-5]. La OP está formada por la onda sistólica (OS), generada por la contracción del ventrículo izquierdo (VI) y la onda diastólica OD o dícrota; estas ondas están separadas por la incisura del cierre valvular. La OP se propaga por tubos viscoelásticos reflejándose en la resistencia periférica (arteriolas menores de 0,2 mm): la onda reflejada interactúa con la incidente que aún no ha llegado[6-8]. En otras palabras: toda onda registrada en una arteria (presión, caudal, VDA) es el resultado de la interacción de una onda incidente (centrífuga) y una reflejada (centrípeta).

La aorta es un tubo de 100 o más láminas concéntricas de elastina separadas por fibras colágenas y células musculares lisas vasculares (CMLV). Su comportamiento elástico es semejante a los elastómeros del caucho y su módulo elástico varía con la contracción de las CMLV[9]. La OP modifica su contorno a medida que propaga periféricamente: la incisura se atenúa, la OS aumenta hasta llegar a ser un 50% más alta en los miembros que en la aorta ascendente y la OD disminuye y vuelve a incrementar, alcanzando un máximo en los miembros, fenómenos descriptos por Hamilton y Dow hace más de medio siglo[10,11]. En nuestras experiencias en animales obtuvimos los mismos resultados[12]. Estas modificaciones disminuyen al incrementar la rigidez vascular; en ancianos, ateroscleróticos e hipertensos[13] la OP braquial o femoral es semejante a la de aorta

Laboratorio de Bioingeniería, Universidad Nacional de Mar del Plata.

suprasigmoidea. En circuitos hidráulicos elásticos hemos reproducido la reflexión y deformación de la OP[8,14]. Pero los datos hemodinámicos de uso clínico se obtienen de arterias musculares (humeral, radial), donde las CMLV predominan sobre una lámina elástica única (limitante elástica interna). Aquí interaccionan las OP incidente y reflejada con las fibras elásticas y colágenas de distribución helicoidal y diferente módulo elástico[6] con una significativa contracción sostenida de las CMLV (tono arterial). Lo poco que se conoce de su velocidad y fuerza de acortamiento deriva de registros *in vitro* en anillos arteriales sumergidos en líquidos y sometidos a tensión continua y no a una discontinua como ocurre fisiológicamente. Pequeñas variaciones en la contracción de las CMLV modifican sensiblemente la OP[15] y por ende la VDA.

Dado que la disección arterial desnerva el segmento a explorar, y la introducción de un catéter reduce significativamente la sección interna del vaso, el registro cruento de la VDA en arterias musculares de poco diámetro (< 4 mm) altera los resultados de los registros. Con eco-tracking se registra cuali y cuantitativamente la VDA radial con una resolución de 2,5 micrones, pero el instrumental es de alta complejidad y muy costoso[16,17]. El registro tonométrico demuestra que la OP radial de ancianos es semejante a la de aorta ascendente[18]. Este método podría atenuar ondas longitudinales[19] o de choque[20] o desviaciones de las pendientes de la OS.

Describiremos muy simplificadamente el análisis de Fourier, sugiriéndose los estudios de Mc Donald[6]. Fenómenos periódicos como la OP y la VDA son la sumatoria de ondas senoidales (armónicas o componentes) cuya frecuencia es múltiplo de la onda original. Si ésta tiene 2 cps (2 Hz), la 1ª componente o fundamental tiene 2 Hz, la 2ª 4Hz, la 3ª 6 Hz, etc. Su amplitud puede expresarse en unidades (mm, mmHg, etc.) o como adimensionales producto de la relación entre su amplitud y la de la original. La fase es el "corrimiento" de cada una respecto de la originaria y se expresa en forma angular (entre 0° y 360°). Si ambas se originan sincrónicamente no hay diferencia de fase entre ellas (0°) y si la componente se origina más tardíamente existirá una diferencia de fase proporcional a su retraso. Si tienen la misma velocidad se mantiene su relación de fase; en caso contrario se produce dispersión. Modificaciones de amplitud y/o fase cambiarán la configuración de la onda originaria. La longitud de onda Lo es la relación entre su velocidad de propagación Vp y su frecuencia Fr:

$$Lo = Vp/Fr \qquad \text{(ecuación 1)}$$

En el aparato circulatorio el incremento de la rigidez arterial (edad, aterosclerosis e hipertensión) aumenta la Vp y como la frecuencia cardíaca es semejante en jóvenes y ancianos, la Lo depende de la Vp. En el punto de reflexión las amplitudes son máximas pues allí las ondas incidente y reflejada se hallan en fase y por lo tanto se suman. En su recorrido centrípeto la reflejada va sustrayéndose de la incidente y llegadas a un cuarto de Lo la amplitud de la resultante es mínima (nodo). A partir de allí vuelven a sumarse aumentando la amplitud paulatinamente hasta llegar a otro máximo (vientre) a un cuarto de Lo[6,12]. Este fenómeno ha sido repetidamente verificado en mecánica de gases (acústica) y de partículas. El análisis de Fourier supone la linealidad del sistema, pero al igual que otros autores[21,22], encontramos que los sistemas de ecuaciones de fluidos en tubos elásticos no son lineales[8,23-26]. El tratamiento lineal introduce un error menor al 5% y permite aproximaciones válidas[27,28]. Como otros métodos semicuantitativos (ECG y EEG), el de VDA radial permitiría el estudio de las relaciones temporales y de amplitud entre sus ondas componentes. El objetivo de este trabajo es la creación de un instrumental adecuado para el registro incruento de las modificaciones de la forma de variación del diámetro arterial (VDA) y la elaboración de las hipótesis físicas que permitan una correcta interpretación de los registros. Alcanzar ambos objetivos permitiría disponer de un método accesible para el diagnóstico y seguimiento de las arteriopatías, así como el control de su medicación.

MATERIAL Y METODO

Se registró la VDA de la radial izquierda con instrumental diseñado y construido *ad hoc*[29,30]. Mediante un transductor capacitativo de menos de 2 g apoyado sin compresión sobre la piel que cubre la arteria se captan las variaciones de capacitancia generadas por la VDA entre su superficie y la piel. Las mismas modulan en frecuencia a un oscilador, cuya salida es demodulada. Se obtienen así las señales de VDA, que posteriormente son amplificadas, digitalizadas e ingresadas a una PC. La evaluación del registro se efectúa en base al análisis de Fourier del mismo, independiente de su amplitud. Por tal razón el sistema no requiere calibración.

Para atenuar las diferencias entre ondas de VDA producidas por los distintos volúmenes eyectivos generados por el ciclo respiratorio y por el ruido que introduce la sensibilidad del instrumental se utilizó en cada caso la curva promedio de 8 trazados sucesivos de VDA tomados a temperatura ambiente entre 22 y 25°C en posición supina luego de 12 minutos de reposo.

Los registros fueron digitalizados y sometidos a la TDF (Transformada Discreta de Fourier) obteniéndose amplitud y fase de sus componentes (Análisis de Fourier). Las amplitudes de las tres primeras componentes fueron normalizadas con el módulo $A = (A1^2 + A2^2 + A3)^{1/2}$, quedando las mismas expresadas en números adimensionales. Se analizaron las tres primeras pues con ellas se reproduce más del 90% de la curva[6]. Se registraron 57 varones sin antecedentes de hipertensión, vasculopatía, cardiopatía o diabetes.

Jóvenes: n = 33 (promedio 21,5 DS 4,6).

Ancianos: n = 24 (promedio 69,8 DS 5,2).

RESULTADOS

La pendiente de ascenso de la OS es similar en ambos grupos y en ninguno se registra la onda superpuesta a ella característica de la aorta ascendente. A pesar de que entre distintos individuos existen diferencias de frecuencia cardíaca de hasta 20 pulsos por minuto, el tiempo que transcurre entre el pie de ascenso o vértice de la OS y el origen o la cúspide de la OD resultaron iguales. A partir del punto máximo del ascenso de la OS la VDA de jóvenes y ancianos es diferente (Figura 1).

Jóvenes. La OS es estrecha, de cúspide aguda y con pendiente de caída rápida, en cuya mitad inferior aparece (82% de los casos) una onda positiva previa a la incisura. La OD es amplia y con fase de ascenso positiva. Se origina de dos formas diferentes: 1) en la mitad inferior de la pendiente de descenso de la OS; 2) cuando la rama descendente completa su descenso hasta el nivel de nacimiento de la OS, conformándose una OD totalmente separada de la OS.

Ancianos. En el 56% la OS es más ancha formándose una cúspide en forma de meseta y/o desnivel. Al igual que en jóvenes aparece una onda positiva en el descenso de la OS pero ubicada inmediatamente después de su inicio, lo que prolonga la cúspide como una meseta irregular. La pendiente de descenso es más lenta y la OD está ausente en 32% de los casos, nace en un punto más bajo y cae rápidamente con ascenso muy escaso o nulo.

Análisis de Fourier

Los resultados se exponen en la Tabla I, de la que se extraen las siguientes conclusiones:

Amplitud

La primera componente es 9,2% menor en los jóvenes que en los ancianos (0,75 *vs* 0,84). Lo inverso ocurre en las 2ª y 3ª (0,50 *vs* 0,41 y 0,30 *vs* 0,17).

Fase

La fase de la 1ª es igual en ambos grupos (105,95 *vs* 105,69). Existen diferencias de fase en la 2ª y 3ª pero de menor magnitud que en las amplitudes: 23° (130,10° *vs* 153,03°) y 17,2° (180,42° *vs* 197°) respectivamente. La síntesis de la VDA a partir de las primeras tres componentes reproduce con aproximación satisfactoria las originales (Figura 2): 1) la onda que aparece en el descenso de la OS de jóvenes es marcada y en ancianos es atenuada; 2) la OD es mayor en jóvenes; 3) el aplanamiento del vértice de la OS, frecuente en los ancianos, no aparece en la síntesis pues requiere otras componentes.

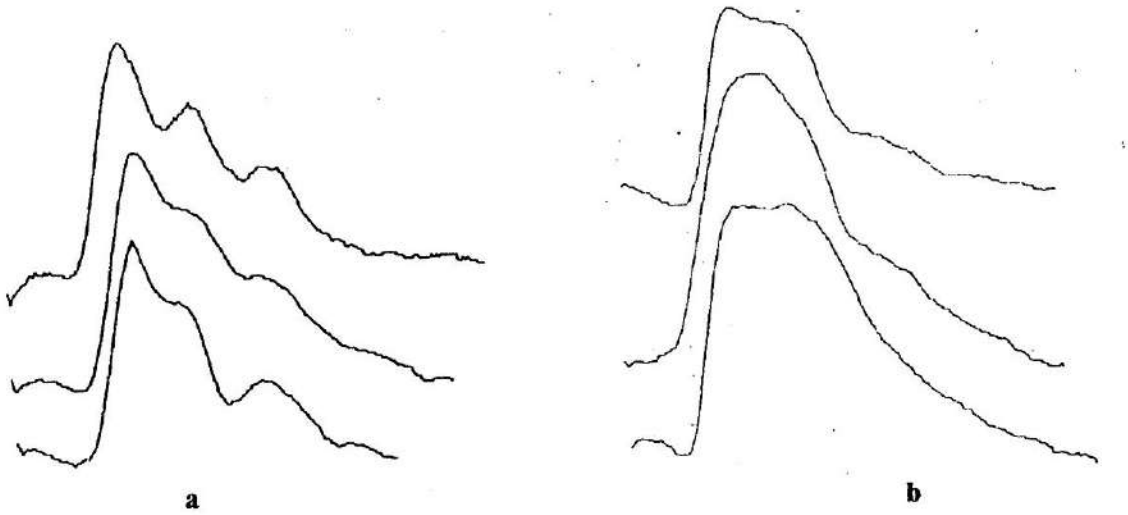


Figura 1. ***a****: registro de las VDA de tres jóvenes.* ***b****: registro de las VDA de tres ancianos.*

Amplitud y fase de 1ra , 2da, y 3ra componentes				
	Amplitud		Fase (grados)	
Componente	Jóvenes	Ancianos	Jóvenes	Ancianos
1ra promedio	0,75	0,84	105,95	105,69
sd	0,08	0,03	16,04	12,03
2da promedio	0,5	0,41	130,1	153,03
sd	0,08	0,07	23,54	16,61
3ra promedio	0,3	0,17	180,42	197
sd	0,1	0,06	30,93	25,78

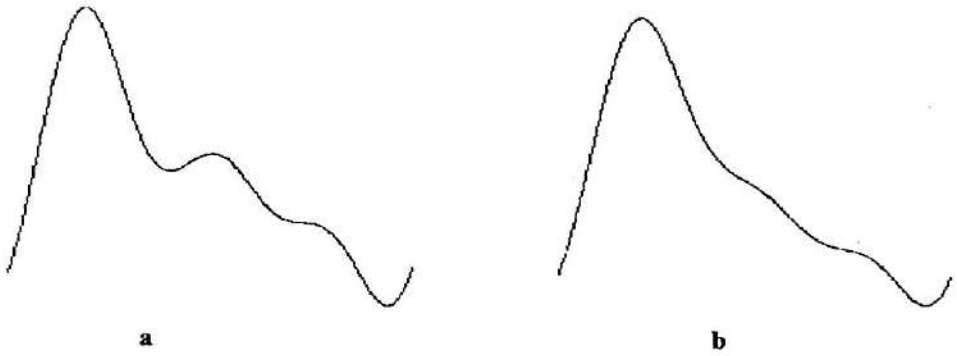


Figura 2. Síntesis del promedio de la VDA de 33 jóvenes (a) y 24 ancianos (b) empleando las primeras tres componentes.

DISCUSION

Exceptuando el tonométrico, que podría atenuar ondas de poca amplitud[19,20], aún no existe un método incruento de registro de la OP en arterias periféricas que sea sensible y apto para uso clínico.

En ausencia de ateromas la forma de la VDA es casi idéntica a la OP. En las arterias de miembros inferiores proliferan las CMLV a partir de los 35 años y son muy frecuentes los ateromas. Dado que los ateromas y la proliferación son una rareza en las arterias de miembros superiores, los registros de VDA se efectuaron en arteria radial.

La esfigmomanometría cuantifica sólo los puntos de presión máxima y mínima de la curva en sujetos con iguales cifras de presión sistólica y diastólica; las curvas de OP pueden ser muy diferentes. El registro de VDA con transductores capacitivos no produce distorsión por compresión arterial. Al igual que con eco tracking[17] o con medidores de presión intraluminales muy sensibles[15], en la VDA radial desaparece la onda de la rama ascendente de la OS característica de la aorta ascendente cuyo origen sería la reflexión de la OS a nivel encefálico o en zonas más distales[7,13] o consecuencia del efecto Venturi[7]. Su desaparición podría deberse a una onda de longitud corta reflejada en la mano y que en la muñeca tuviera 180° de diferencia de fase con la incidente, produciéndose su cancelación (nodo). Otra razón sería la atenuación. La propagación aórtica de trenes cortos de ondas de alta frecuencia (80 a 150 cps) y pequeña magnitud (2 a 4 mmHg) evidencia baja atenuación de las altas frecuencias en los vasos elásticos[31]. No tenemos referencias bibliográficas de atenuación de ondas de frecuencias bajas (1 a 2 cps) en arterias musculares.

En aproximadamente un tercio de los ancianos se observa aplanamiento de la cúspide de la OS. Esto sería secundario a: 1) la degeneración de la limitante elástica interna y el aumento del colágeno que ocurre en ancianos y en casi todos los animales de edad avanzada (mamíferos, aves y reptiles)[32]. Este fenómeno aumenta la rigidez arterial y por ende la velocidad de propagación de la onda de presión. La consecuente disminución de la distensibilidad limitaría el incremento de diámetro hasta un punto a

partir del cual permanecería constante, lo que lleva al aplanamiento de la cúspide de la OS. 2) Debido a que la ubicación temporal de la onda positiva de la pendiente de descenso no varía con la edad, el ensanchamiento por rigidez "adelantaría" su nacimiento ubicándolo cerca de la cúspide. En otras palabras, este "ascenso" de la onda positiva a lo largo de la pendiente de caída de la OS aplanaría o crearía un desnivel en su vértice. Es de hacer notar que casi nunca se hace mención a la onda positiva de la rama descendente de la OP y VDA. Esto se debería a que en la OP, a diferencia de la VDA, esta onda tiene escasa amplitud y sólo aparece en registros de alta sensibilidad y, por otro lado, las experiencias con VDA en arterias musculares son muy escasas. Al igual que ocurre en la OP[7], la OD de la VDA es mucho más amplia en jóvenes que en ancianos[30]. La OS está formada primordialmente por la 1ª componente y la OD por la sumatoria de la 2ª y 3ª. La velocidad de propagación (Vp) de la OP en jóvenes es menor en ancianos[33], por lo que la longitud de onda (Lo) de todas sus componentes es más breve (ecuación 1). Esto lleva a que la longitud de 1/2 Lo de sus 2ª y 3ª componentes sea igual o menor que el trayecto entre el corazón y la mano; en estas condiciones la reflexión amplificaría dichas componentes en el punto de reflexión[6,7,12] y explica que las amplitudes de las 2ª y 3ª componentes son 20% y 50% mayores respectivamente en jóvenes que en ancianos. La mayor amplitud de la 1ª componente en los ancianos se debería a la amplificación que ocurre al propagarse una onda en un tubo más rígido[6,7]. Las fases entre la 2ª y la 3ª componentes y la fundamental son distintas en ambos grupos; 15° y 25° respectivamente. Esto podría deberse a que por el envejecimiento arterial las componentes propagaran a diferentes velocidades (dispersión), cosa que no ocurre en experiencias en animales jóvenes[31]. Moderadas diferencias de fase de las primeras componentes generan significativas modificaciones en la OP[6]. La resíntesis de la VDA con las primeras 3 componentes es satisfactoria. Reproduce los hallazgos de la pendiente de caída de la OS y la mayor amplitud de la OD en los jóvenes pero no la forma de meseta de la cúspide de la OS de los ancianos. Esto sería consecuencia de la no incorporación en la resíntesis de las componentes de más alta frecuencia (4ª, 5ª, etc.) que son las que conforman dicha figura[6].

El estudio de los patrones de VDA mediante Análisis de Fourier puede complementarse con clasificadores de redes neuronales[34,35] y métodos numéricos basados en la bondad de ajuste[36].

Se concluye:

1. El instrumental utilizado es sensible para la medición de la VDA.
2. Los patrones de forma son semejantes a los obtenidos con métodos cuantitativos.
3. El patrón de VDA de jóvenes es diferente al de ancianos.
4. Las diferencias serían expresiones de las diferencias de estructuras y comportamiento elástico entre ambos grupos.
5. La curva de VDA se reproduce satisfactoriamente con las primeras tres componentes del análisis de Fourier excepto el aplanamiento del vértice de la OS. En la resíntesis sería necesario incorporar las componentes 4ª, 5ª, 6ª y 7ª.
6. Los registros obtenidos podrían ser utilizados para efectuar diagnósticos tempranos de enfermedades vasculares y para efectuar el seguimiento de la evolución de las mismas.

SUMMARY

ASSESSMENT OF RADIAL ARTERY DIAMETER CHANGE DURING PULSE WAVE IN YOUNG AND ELDER MEN

A semi quantitative method is applied to study arterial diameter change (DAC) patterns. DAC is recordered from the radial artery by a bloodless capacitive transducer in normotensive males of different age; young group (n = 33, mean 21,5 sd 4,6 years) and aged group (n = 24 mean 69,8 sd 5,2 years). Patterns of DAC are almost identical to that obtained by echo tracking quantitative devices. Each group has a characteristic pattern. Young men: the systolic wave (SW) is narrower and, in the lower half of the descending branch it has a sharp positive wave. The diastolic wave (DW) is prominent and frequently separated of SW. Old men: SW is broader with a smooth or flat peak. The positive wave of the descending branch of SW is higher and frequently near the peak of SW. DW is small or absent. Old men SW peak flattening is probably related to their limited arterial distensibility. Fourier analysis is used for DAC study. Amplitude and phase of first, second and third components are obtained. First component is larger in old men (0.84 vs 0.75) but second and third are larger in young men (0.50 vs 0.41 and 0.30 vs 0.17). Higher amplitude of second and third would be related to shorter wave length in young men. This fact support amplification of waves whose 1/2 wave length is shorter than distance between heart and the reflection point (hand). No phase difference is found between the first component of young and old men. Mean phase difference of second and third components between young and aged men are 23.03° and 16.58° respectively. DAC pattern study is a useful and harmless instrument for arterial physiologic and physiopathologic studies and could be used in the study of arteriopathies and evaluation of antihypertensive drugs.

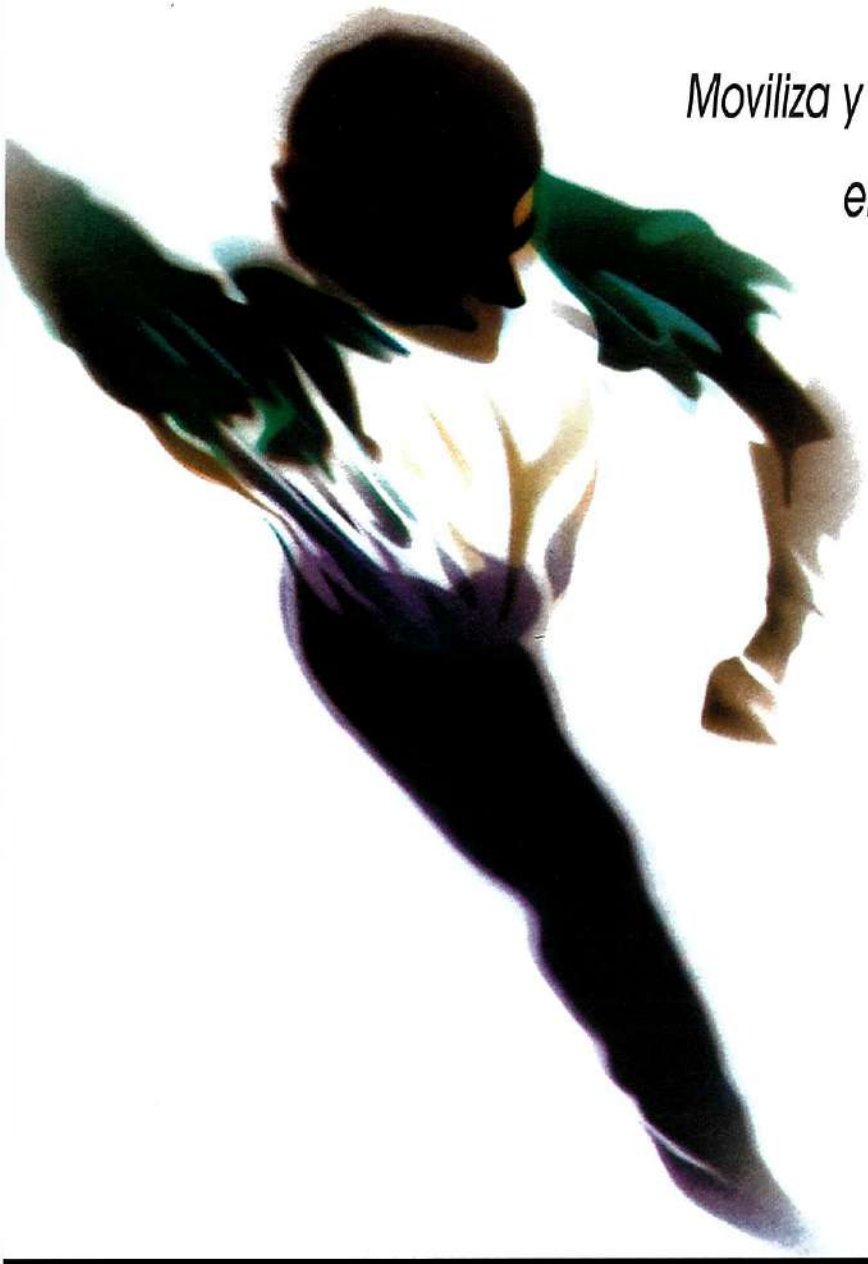
Bibliografía

1. Broadbent WH: The pulse. Cassell & Co Ltd, Londres, 1890.
2. Wetterer E, Busse R, Baueer RD, Schabert A, Summa Y: Photoelectric device for contact free recording of the diameter of exposed arteries in situ. *Pfluguers Arch 368*: 149-152, 1977.
3. Bauer RD: Rheological approaches of arteries. *Biorheology Suppl I*: 159-167, 1984.
4. Vatner SF, Pasipoularides A, Mirsky I: Measurement of arterial pressure-dimension relationships in conscious animal. *Ann Biomed Eng 12*: 521-534, 1984.
5. Armentano RL, Barra JG, Levenson J, Somon A, Pichel RH: Arterial wall mechanics in conscious dog. Assessment of viscous, inertial, and elastic moduli to characterize aortic wall behaviour. *Circ Res 76*: 468-478, 1995.
6. Mc Donald DA: Blood flow in arteries. E Arnold Londres Ltd, 1974.
7. O'Rourke MF: Arterial function in health and disease. Churchill Livingstone Inc, New York, 1982.
8. Marsicano R, Introzzi A: Algunas consideraciones sobre el ssitema circulatorio. Revista Nacional de Cultura, República Argentina, 1980, pp165-176.
9. Barra JG, Armentano RL, Levenson J, Cabrera Fischer EI, Pichel RH, Simon A: Assessment of smooth muscle contribution to descending thoracic aorta elastic mechanics in conscious dogs. *Circ Res 73*: 1040-1050, 1993.
10. Hamilton WF, Dow P: An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta. *Am J Physiol 125*: 48-59, 1939.
11. Hamilton WF: The patterns of the arterial pressure pulse. *Am J Physiol 136*: 235-241, 1945.
12. Introzzi AR, Duhalde de Introzzi G: Estudio del punto de reflexión de la onda de presión. *Rev Arg Card 39*: 109-117, 1971.
13. O'Rourke MF, Blazek JV, Morreels ChL, Krovets LJ: The pressure wave transmission along the human aorta. *Circ Res 23*: 567-579, 1968.
14. Introzzi AR, Marsicano R, Duhalde G, Pereyra: Deformación de ondas en tubos elásticos. (Resumen) Medicina 34: 581, 1974.
15. Chadwick RS, Goldstein DS, Keiser HR: Pulse wave model of brachial arterial pressure modulation in aging and hypertension. *Am J Physiol 251*: H1-H11, 1986.
16. Tardy Y, Meister JJ, Perret F, Brunner HR, Arditi M: Non invasive estimate of the mechanical properties of peripheral arteries from ultrasonic and photoplethysmografic measurements. *Clin Phys Physiol Measur 12*: 39-54, 1991.
17. Hayoz D, Tardy Y, Perret F, Waeber B, Meister JJ, Brunner BR: Non invasive determination of arterial diameter and distensibility by echo tracking technics in hypertension. *J Hypert 10 (suppl 5)*: 595-600, 1992.
18. Kelly R, Fracp MB, Hyward C, Avolio A, O'Rourke M: Noninvasive determination of age related changes in the human arterial pulse. *Circulation 80*: 1652-1659, 1989.
19. Van Citters RL: Longitudinal waves in the walls of fluid-filled elastic tubes. *Circ Res 8*: 1145-1148, 1960.
20. Marsicano FR, Introzzi AR: Estudio de la formación de ondas de choque. *An Soc Cient, Serie I, Ciencias 41*: 12-16, 1979.
21. Schaaf BW, Abbrecht PH: Digital computer simulation of human systemic arterial pulse wave transmition: a non lineal model. *J Biomech 5*: 345-364, 1972.
22. Kivity Y, Collins R: Non linear wave propagation in viscoelastic tubes; application to aortic rupture. *J Biomech 7*: 67-76, 1974.
23. Marsicano R, Schteingart D, Introzzi AR: Escurrimiento de líquidos en tubos elásticos. An Soc Cient 1974, I-III, Tomo CXCVII: 35-43.
24. Marsicano R, Introzzi AR: Escurrimiento de líquidos en tubos elásticos. Influencia del módulo elástico en la velocidad y deformación de la onda de presión. An Soc Cient 1976, I y IV, Tomo CCI: 39-43.
25. Urquiza S, Desimone H, Clara F, Introzzi AR: A fully non linear characteristic finite element model for pulse wave propagation in the human arterial system. Abstract. World Congress of Medical Physics and Biomedical Engineering, Río de Janeiro, 1994, pp 110.
26. Urquiza S, Desimone H, Goñi M, Clara F: Prediction of human arterial pulse wave shape changes in aging and hypertension "Computers Simulation in Biomedicine" Computational Mechanics Publications. Power & Hart Ed, Boston 1995, pp 131-138.
27. Attinger EO, Anne A, Mc Donald DA: Use of Fourier series for the analysis of biological systems. Biophys J 6: 291-304, 1966.
28. Dick DE, Kendrik J, Matson GL, Rideout VC: Measurement of non linearity in the arterial system of the dog with a new method. *Circ Res 22*: 101-111, 1968.
29. Clara F, Introzzi AR: Sistema de registro de ondas de dilatación arterial. Resúmenes del VI Congreso Argentino de Bioingeniería, 1988: 9.
30. Clara F, Introzzi AR: Registro de la distensión arterial. Resúmenes del VII Congreso Argentino de Bioingeniería, 1990, pp 24.
31. Anliker A, Histand MB, Ogden E: Dispersion and attenuation of small pressure waves in the canine aorta. *Circ Res 23*: 539-551, 1968.
32. Lindsay S, Chaikoff IL: Atherosclerosis naturally occurring in animals. A comparition with experimentally induced lesions. Atherosclerosis and its origin. Ed. Sandler M y Bourne G, Academic Press, 1963, pp 350-432.
33. Haynes FW, Ellis LB, Weiss S: Pulse wave velocity and arterial elasticity in arterial hypertension, arteriosclerosis and related conditions. *Am Heart J 11*: 385-401, 1936.
34. Nuño F, Clara F, Introzzi AR: Shape pattern recognition of arterial diameter change curve by neural networks. World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, Vol 39a, Part I (abstract), Río de Janeiro, 1994, pp 472.
35. Passoni LI, Clara F, Introzzi AR, Frischy J: Neural network classifier of blood pressure signals. Anales VI RPIC IEEE 1995: 479-482.
36. Valiente SM, Introzzi AR: Dieño de un clasificador utilizando bondad de ajuste. INFOCOM 96, Anales, Buenos Aires, 1996, pp 504-509.

FLUOXETINA

FOXETIN®

impulsa a la vida



Moviliza y recupera la
energía vital.
Devuelve el interés
y la motivación.
Facilita la comunicación
y la verbalización.
Mayor bienestar y lucidez.

PRESENTACION:

Envases conteniendo 20 , 40 y
60 comprimidos ranurados.
Venta bajo receta archivada.
Mayor información a disposición
del cuerpo médico.

Gador
Al Cuidado de la Vida

LA REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA EN

ExtraMED

UN BANCO DE IMÁGENES PLENAS, SISTEMA DE ENTREGA DE DOCUMENTOS E INDEX MEDICUS - TODO EN UNO

ExtraMED contiene imágenes plenas de más de 200 publicaciones del área biomédica y salud —alrededor de 8.000 páginas por mes, conteniendo el texto completo e ilustraciones de las publicaciones originales, tal como se imprimen. ***ExtraMED*** es "extra" a MEDLINE. Ud. no tendrá la mayoría de estas publicaciones. Esto significa que no habrá duplicación de las fuentes existentes.
ExtraMED es sumamente fácil de usar, y contiene un poderoso *software*. Todos los resúmenes e ítems bibliográficos son íntegramente investigables.

Características de *ExtraMED*

Amplio alcance. Las publicaciones de ***ExtraMED*** comprenden un amplio rango referido a investigación biomédica y en salud y otros hallazgos. Incluyen muchos tópicos que las publicaciones de MEDLINE no cubren adecuadamente, tales como: enfermedades tropicales, medicina tradicional y biodiversidad, SIDA, cólera y otras enfermedades transmitidas por el agua, enfermedades denunciables en general y estudios en marcha sobre salud.
Extenso índice. No se requiere utilizar cualquier otro instrumento de búsqueda para hallar información —*es decir, todo en un disco.* Y cuando Ud. la encuentra, Ud. puede imprimirla. No hay restricciones para imprimir desde el disco.
Sin costos adicionales. Ud. paga un costo fijo. No existen derechos a pagar por imprimir páginas (o aún el disco completo) o por cualquier otro uso lícito.
Las impresiones lucen como fotocopias de las páginas reales de las Revistas, incluyendo todas las fotos y gráficos originales.

ExtraMED se origina en un proyecto de la ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD y se distribuye ampliamente en el mundo por ***Informania Ltd.***

¿Quiénes necesitan *ExtraMED?*

Bibliotecas médicas

ExtraMED proporciona a las bibliotecas médicas las más importantes publicaciones no incluidas en MEDLINE en un solo producto. Los investigadores que concurren a las bibliotecas pueden imprimir los artículos desde este sistema, ya que no existen derechos a pagar.
ExtraMED es también de gran interés para los países en desarrollo. Los CD-ROMs son especialmente adecuados para incorporar grandes cantidades de información en forma compacta. Sólo cuesta unos pocos cientos de dólares añadir un lector de CD-ROM a una computadora. Los usuarios requieren escaso aprendizaje para disfrutar a pleno de los beneficios de esta poderosa fuente de información. No es exagerado llamar a ***ExtraMED*** una biblioteca en un disco. Especialmente cuando los recursos escasean. ***ExtraMED*** representa una rápida y amplia respuesta ante una importante necesidad de obtener información.

Empresas farmacéuticas, hospitales, clínicas, médicos

ExtraMED contiene información de interés para hospitales y médicos, la mayoría insuficientemente tratada en las publicaciones de MEDLINE. Indexando palabras-clave útiles para recuperar información sobre enfermedades tropicales, incluyendo sintomatología, regímenes de drogas y resultados epidemiológicos. Esto posibilita a hospitales y médicos obtener información potencialmente salvadora de vidas en enfermedades tropicales. Las empresas farmacéuticas tendrán un instrumento único para consultar cuando se revisan las aplicaciones de sus productos —y los de la competencia.

Especificaciones técnicas

ExtraMED funciona con una computadora personal Pentium 386/486 con un lector de CD-ROM. El *software* ocupa un espacio de hasta 10 MB en el disco rígido para índices y otros archivos diseñados para agilizar el proceso de búsqueda. Los índices se acumulan durante todo el año. Debe estar instalado Windows en versión 3.1 o ulteriores, y se requieren 8 MB de RAM.

¿Por qué publicaciones *ExtraMED*?

Las publicaciones *ExtraMED* contienen artículos de alta calidad escritos por científicos e investigadores de reputación internacional

"Many dynamyc country scientists actually partake of the international scientific life but publish most of their findings in national journals... The decision to publish locally is not the reflect of a second-class scientist or the result of rejection

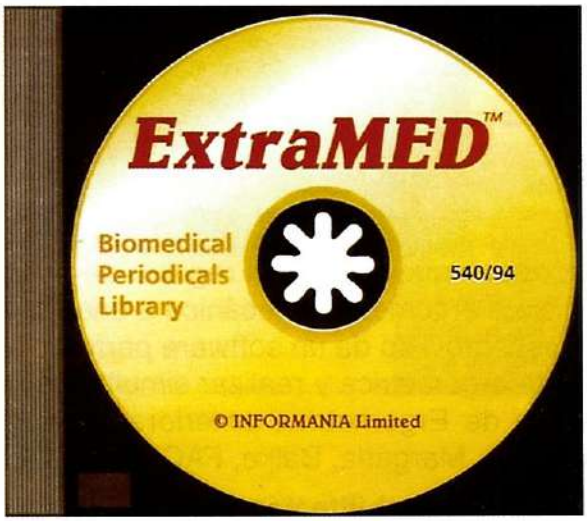
elsewhere. It is the result of choice rather necessity..." - J. Gailard, "Scientific production in developing countries", Scientometrics, 23 (1992).

"The 2% participation in international scientific discourse allowed by Western indexing services is simply too little to account for the scientific output of 80% of the world. To countervail such closed systems of reference, projects such as ***ExtraMED****... have been set up... by the World Health Organization" - C. Zielinsky, British Medical Journal, 10 June 1995.*

"WHO formed a consortium of publishers... [and] began producing a monthly CD-ROM... called ***ExtraMED****... The database is substantially more affordable than the SCI... profits will be split among the participating journals... [ExtraMED] may help bring science from the developing world to the attention of researchers in the US and Europe" - W. W. Gibbs, Scientific American, August 1995.*

Suscripciones

ExtraMED cuesta U$S 1.800 (con un descuento del 50% para los países en desarrollo) por 10 discos anuales. Esto es U$S 180 por disco, u U$S 8 por Publicación —Revistas como *East African Medical Journal* (costo de suscripción: U$S 375), *Egyptian Journal of Pharmaceutical Sciences* (U$S 157), y *Nigerian Medical Journal* (U$S 275). Sólo estas tres cubren la mitad del costo de ***ExtraMED***, sin mencionar las otras 220 publicaciones cuidadosamente seleccionadas, catalogadas e indexadas. Los suscriptores también reciben un detallado contrato, un manual de 160 páginas y boletines informativos.



Nombre .....

Organización/Instituto .....

.....

Dirección .....

Ciudad ..... Cód. Postal .....

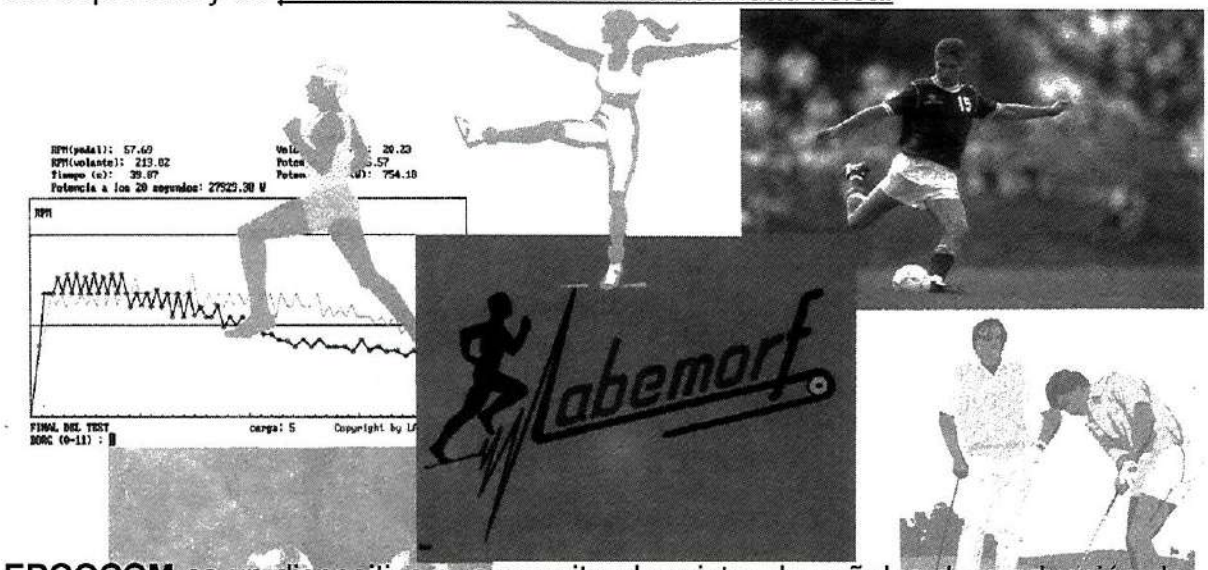
País .....

Cheques/Transferencias Bancarias:

Informania Limited
P.O.Box 1359
London W3 OZU
England
Fax (0044) (0) 1730-265398
e-mail 100060.172 @ compuserve.com

SOFTWARE PARA CARDIOLOGIA

El departamento de electromedicina de **LABEMORF**(Laboratorio de Evaluaciones Morfofuncionales), informa a los profesionales Médicos, el lanzamiento al mercado de los primeros programas de evaluación de la aptitud física, entrenamiento y nutrición del deportista y de personas interesadas en la actividad física.

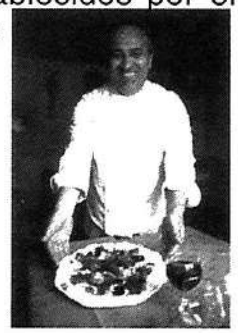


ERGOCOM es un dispositivo que permite el registro de señales de producción de trabajo, desde una bicicleta ergométrica mecánica a una PC IBM o compatible.

ERGOCOM esta provisto de un software para registrar cargas de trabajo producidas en la bicicleta ergométrica y realizar simultáneamente un gráfico sobre pantalla con información de Ergometrías anteriores para evaluación y control cardiorespiratorio: (Astrand, Margaria, Balke, FAC, LABEMORF)

Trabajos ergométricos de rehabilitación física y/o cardiorespiratoria
Ergometrías de evaluación de la aptitud física
Cualquier otro modelo ergométrico diseñado por el profesional

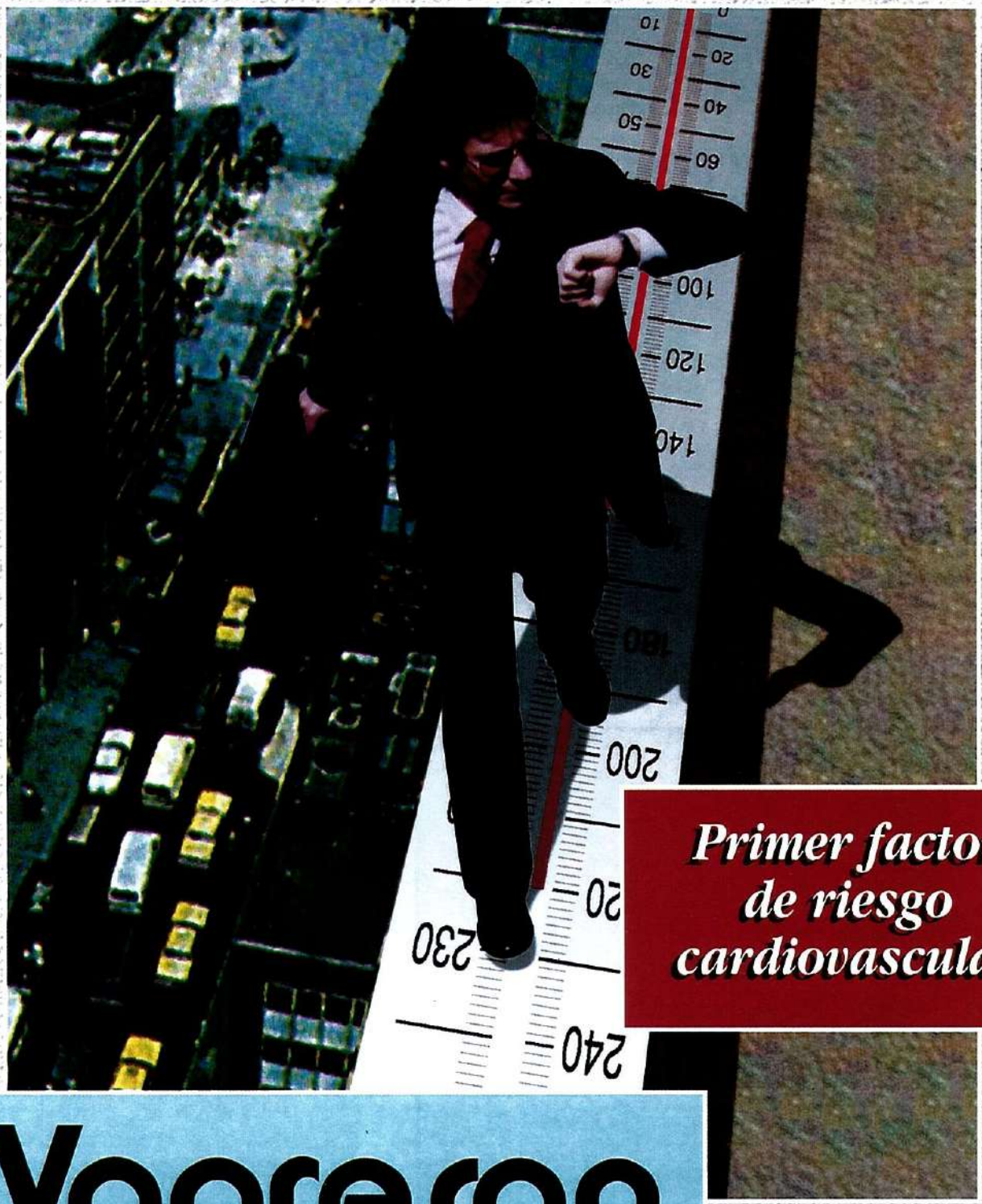
COMPUDIETA permite el cálculo del requerimiento calórico diario de una persona de acuerdo al nivel de aptitud física, de entrenamiento o de trabajo físico realizado. Está diseñado para las necesidades diarias de un consultorio de Medicina del Deporte o del Trabajo. Además, y de acuerdo a criterios establecidos por el profesional, es posible elaborar regímenes alimentarios especiales:



1- para pérdida o ganancia de peso
2- hipocolesterolémicos
3- hiposódicos
4- con residuos, etc.

LABEMORF: Palpa 2461 7° B (1426) Buenos Aires
Tel. Fax.: 788-9691 E-mail: gnarvaez@pi.pro.ec

HIPERTENSION



Primer factor de riesgo cardiovascular

Vapresan

ENALAPRIL

Temis-Lostaló

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

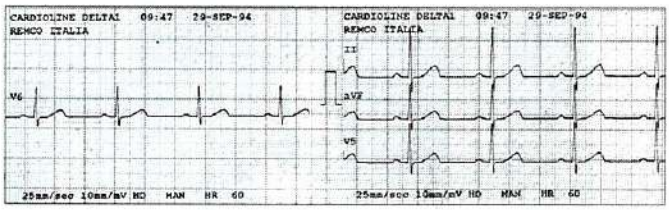
Líder en Electrocardiografía

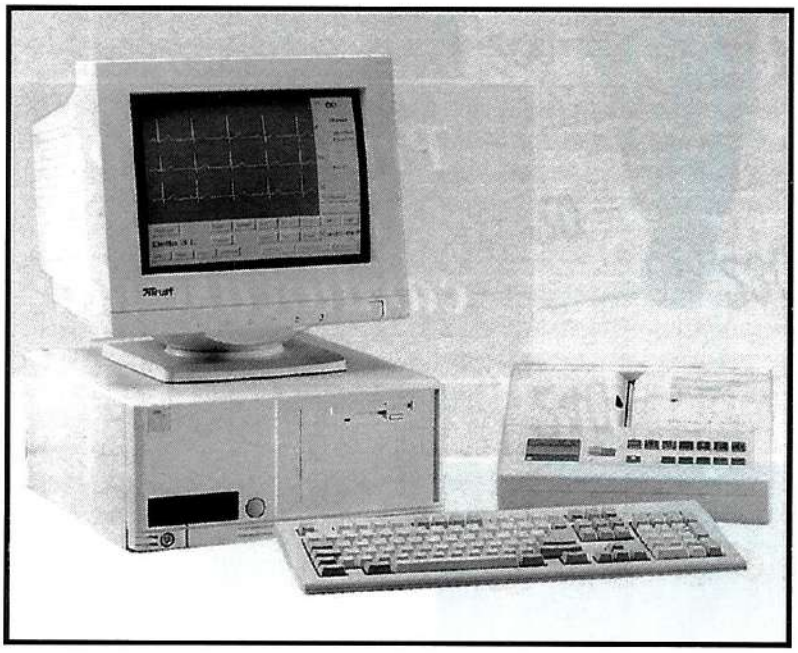
Modelo Delta 1 plus

CARACTERISTICAS TECNICAS

DERIVACIONES	12 standard con adquisición simultanea y continua
CANALES	1/3 en forma automatica o manual
FILTROS DIGITALES	3 filtros seleccionables para movimiento muscular
IMPRESION	con cabezal termico
PAPEL	termosensible de 60 mm x 30 m
ALIMENTACION	220 volts y batería interna recargable
INTERPRETATIVO	opcional
PANTALLA DE CUARZO	opcional

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





SOFTWARE DELTA LINK

Este opcional permite conectar el Electrocardiografo a cualquier PC. Permite visualizar el electrocardiograma en el monitor de la computadora, guardar el estudio en el disco duro, imprimir con impresora de chorro de tinta o laser en papel comun. Posee base de datos de los pacientes

CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

Gador en Cardiología

CUANDO LA OXIDACION EXCESIVA ES UN RIESGO CIERTO:

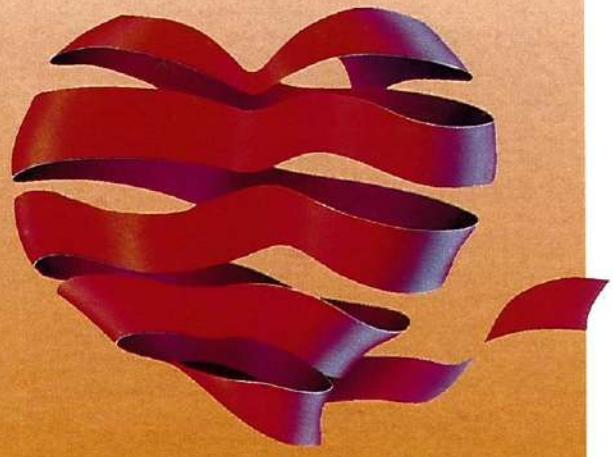
SENEXON®

Beta-caroteno + Vitamina E + Vitamina C

EL ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

Protege a las LDL de la oxidación

Reduce la progresión de la ateroesclerosis y el riesgo coronario



PRESENTACION:
Envase con 30 cápsulas blandas

SENEXON® PLUS

Beta-caroteno + Vitamina E + Vitamina C + Minerales

LA DEFENSA VITAL

Refuerza las defensas antioxidantes endógenas

Evita los estados de estrés oxidativo

PRESENTACION:
Envase con 30 cápsulas blandas

Gador
Al Cuidado de la Vida

acuson

A SU ALCANCE

Sistema de Ultrasonido Sequoia MR

Sistema de Ultrasonido Aspen ®

Sistema de Ultrasonido 128XP ®

UD SABE QUE ACUSON ES UN EXCELENTE EQUIPO, SEGURAMENTE EL MEJOR.
PERO QUIZA PIENSE QUE NO ESTA A SU ALCANCE.
PERMITANOS DEMOSTRARLE LO CONTRARIO.

UD. TAMBIEN PUEDE TENER UN ACUSON.

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377 - email: digimed@satlink.com

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA

PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

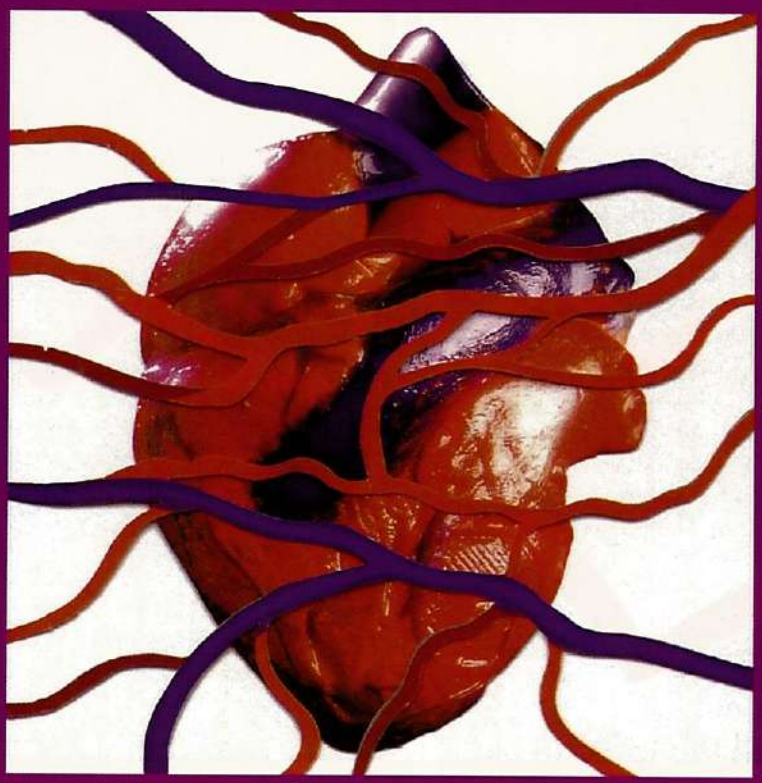
AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Controla eficazmente el dolor anginoso



MONOTRIN 20/40

5- Mononitrato de Isosorbide Original MACK

Presentaciones:
MONOTRIN 20:
Envase conteniendo 20 y 40 comprimidos ranurados
MONOTRIN 40:
Envase conteniendo 20 comprimidos ranurados.

EN CARDIOLOGIA

Bagó

Etica al servicio de la salud

DINAMICA DEL SISTEMA ARTERIAL: LA INGENIERIA DE LA CIRCULACION

RICARDO L. ARMENTANO, SEBASTIAN GRAF, GERARDO VELIKOVSKY, JUAN G. BARRA

La dinámica del sistema arterial comprende la física de los componentes del sistema circulatorio tales como el continente (la pared de las arterias), el contenido (la sangre) y la interrelación entre ambos. Las leyes físicas aplicadas a los materiales de uso común en las ciencias de la ingeniería pueden ser también utilizadas para un mejor conocimiento del comportamiento dinámico del sistema arterial. Tanto la pared de las arterias como la sangre llevan información esencial sobre el estado fisiológico de todo el sistema circulatorio, y la interrelación entre ambos componentes puede estar relacionada por complejos procesos que pueden ser el origen de la formación de placas de ateroma. Los cambios morfológicos inducidos en la pared arterial por procesos patológicos pueden ser utilizados como marcadores precoces de futuras alteraciones circulatorias. El objetivo es reseñar procedimientos de sólidas bases fisicomatemáticas validados experimentalmente, enfatizando su transición al abordaje clínico, fundamentalmente en lo que respecta al diagnóstico no invasivo de las alteraciones producidas en el sistema arterial por el envejecimiento y por procesos patológicos tales como la hipertensión y la aterosclerosis. Estos procedimientos pueden ser de utilidad en la investigación básica y la práctica clínica y de apoyo a la ingeniería de desarrollo.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 463-475, 1997

Los métodos de evaluación de la dinámica del sistema arterial y de los conceptos a ella ligados representan un aporte importante para el estudio de las enfermedades vasculares en el hombre. Es técnicamente difícil y éticamente imposible la génesis de estas enfermedades en el ser humano; por tal motivo, este tipo de investigación debe ser llevada a cabo en el campo de la experimentación animal. Los resultados podrían aportar un mayor conocimiento en todo lo relacionado con la etiología y patogénesis de las enfermedades cardiovasculares, especialmente aquéllas que son gobernadas por desórdenes de los componentes de la pared arterial.

La carga hidráulica presentada por el sistema circulatorio al ventrículo izquierdo está compuesta por tres componentes principales: la resistencia vascular sistémica, la elasticidad y la onda reflejada[1]. Aunque la carga arterial ejerce el mayor efecto sobre la eyección ventricular, un incremento de la elasticidad arterial podría resultar en una pérdida en el acoplamiento óptimo del corazón a las arterias concomitante con una utilización menos eficiente de la energía entregada por el ventrículo izquierdo[2]. En particular una disminución en la capacitancia de sistema arterial podría incrementar la presión sistólica[3] y crear una carga extra al corazón[4,5].

El flujo eyectado por el ventrículo izquierdo en cada ciclo cardíaco produce ondas incidentes de presión y de flujo, las cuales debido a la naturaleza de sistema y a la imperfección en las terminaciones del árbol arterial generan ondas retrógradas que se suman a la forma de onda original[6]. Esta onda reflejada se origina en las bifurcaciones o en sitios donde las dimensiones arteriales cambian abruptamente[7]. La onda reflejada tiene la particularidad de que según sea el lugar de arribo sobre la incidente podría provocar aumentos de la presión sistólica y, por lo tanto, aumentar la postcarga cardíaca[8]. Alteraciones inducidas por diversas arteriopatías en la elasticidad y la viscosidad parietal, la onda reflejada y la resistencia periférica, donde viscosidad sanguínea y dimensión arteriolar son preponderantes, tienen su efecto sobre la carga hidráulica arterial caracterizada completamente por el análisis de la impedancia de entrada arterial. Esta última es de cru-

Dirección postal: Fundación Universitaria Dr. René G. Favaloro. Solís 453. (1078) Buenos Aires. Argentina.

cial importancia en la interrelación entre el ventrículo izquierdo y el sistema arterial donde, entre otros enfoques, se habla de un acoplamiento óptimo entre ambos. La dinámica del sistema arterial podría ser entonces el instrumento apropiado para el conocimiento totalizador no sólo de las alteraciones en el sistema arterial sino de cómo se reflejan éstas sobre la eyección del ventrículo y su eficiencia ventricular.

La total caracterización de las propiedades mecánicas de la pared arterial, el desarrollo de métodos no invasivos para el abordaje clínico y la validación experimental, en animales conscientes y crónicamente instrumentados, de todos los procesos derivados de la dinámica del sistema arterial ha sido el propósito primordial de nuestro grupo de trabajo durante los últimos diez años.

El objetivo de este trabajo consiste en reseñar procedimientos de sólidas bases fisicomatemáticas y, a su vez, validados en la experimentación animal, haciendo hincapié en la transición hacia su abordaje clínico. En las páginas subsiguientes se encontrará desde el desarrollo teórico y su confirmación experimental hasta la adaptación de dicha metodología al diagnóstico no invasivo de la hipertensión arterial, para que sea de utilidad al investigador básico y al médico en la práctica clínica así como de apoyo a la ingeniería de desarrollo.

DESARROLLO METODOLOGICO Y RESULTADOS

Desarrollo teórico y validación experimental

La aorta y las grandes arterias constituyen un filtro hidráulico pasabajos cuya función principal es amortiguar las oscilaciones del flujo sanguíneo a fin de nutrir con un régimen estacionario a los tejidos. Las propiedades mecánicas de la pared arterial son preponderantemente viscoelásticas, siendo la inercia de la pared un factor generalmente despreciable en el análisis de la dinámica circulatoria. La elasticidad arterial total es ejercida por componentes pasivos (fibras de elastina y colágeno) y componentes activos (células de músculo liso vascular). La función de las fibras de elastina y colágeno es mantener una tensión estable contra la presión transmural presente en el vaso[9]. La contribución individual de las fibras de elastina y colágeno a la elasticidad total ha sido completamente caracterizada en animales conscientes normales y en diversas arteriopatías en trabajos recientes[10,11].

En estos estudios el módulo elástico de la pared arterial fue descompuesto en el correspondiente a las fibras de elastina (E_E), el módulo elástico de las fibras de colágeno (E_C) y el reclutamiento de fibras de colágeno (f_C) que soportan la tensión parietal a un dado nivel de presión transmural basado en el modelo de dos resortes en paralelo[10]. La contribución elástica del músculo liso vascular a la elasticidad de las arterias de animales conscientes, fue modelizada usando un modelo de Maxwell modificado de tres elementos, que además toma en cuenta a la elastina y al colágeno. Consiste de un elemento contráctil (CE) que se comporta como un simple elemento viscoso que en reposo no ofrece resistencia al estiramiento, un resorte puramente elástico (SEC) acoplado en serie con el CE y un resorte en paralelo (PEC) el cual representa la conducta elástica de la pared arterial cuando el músculo liso está relajado o bajo tono vasomotor normal donde su conducta elástica es despreciable[12]. Este enfoque ha permitido una completa evaluación del aporte elástico de los principales componentes estructurales de la pared aórtica (Figura 1).

Sin embargo, las contribuciones viscosas e inerciales a la mecánica de la pared aórtica, evidenciadas por la histéresis presente en la relación tensión-deformación todavía no han sido estudiadas extensamente[14-17]. Por otro lado, una de las tareas más importantes en la biorreología es el establecimiento de las relaciones matemáticas entre las tensiones (y esfuerzos de corte) y las variables dinámicas involucradas en los cambios de las dimensiones espaciales de una sustancia sometida a deformaciones, lo cual recibe el nombre de ecuación constitutiva[15,16,18,19]. En los últimos años se nota la necesidad

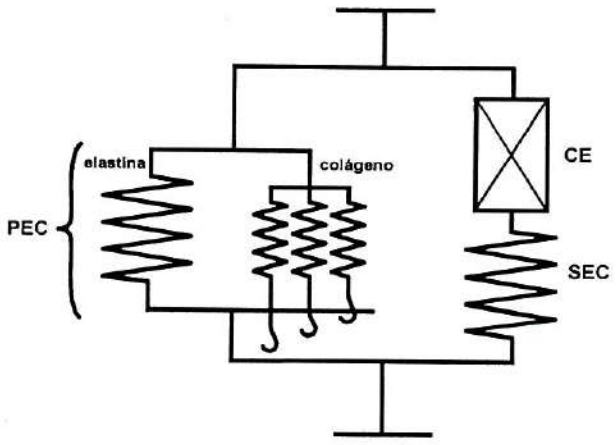


Figura 1. *Representación esquemática de un modelo de Maxwell modificado. SEC: componente elástico serie. PEC: componente elástico paralelo. CE: elemento contráctil. El reclutamiento de fibras de colágeno en función del estiramiento queda explicitado utilizando el modelo de resortes desconectados de Wiederhielm[13]. Las fibras de colágeno están representadas por el número de resortes que se enganchan a diferentes grados de extensión y así simular la conducta elástica de las fibras de colágeno representadas por el producto EC x fC.*

de desarrollar la ecuación constitutiva del músculo liso, debido a la importancia que conlleva tal propuesta para analizar la función de diferentes órganos y a que poco se conoce al respecto en condiciones de fisiología integrativa, es decir algo más allá del preparado *in vitro*[19,20].

El primer paso para obtener la ecuación constitutiva es determinar la relación tensión (σ) - deformación (ε) elástica pura. La tensión total generada por la pared para oponerse al estiramiento se atribuye comúnmente a los efectos combinados de la elasticidad, la viscosidad y la inercia de la pared arterial. Bauer[15,16] ha desarrollado un procedimiento que subdivide la tensión parietal en tres términos, el primero que depende de ε, el segundo dependiendo de la primera derivada de ε (velocidad), y el tercero de la segunda derivada de ε (aceleración).

$$\sigma = E \cdot \varepsilon + \eta \cdot \frac{d\varepsilon}{dt} + M \frac{d^2\varepsilon}{dt^2} = \sigma_{elástico} + \sigma_{viscoso} + \sigma_{inercial} \quad (1)$$

donde E, η y M son los módulos elástico, viscoso e inercial respectivamente.

El primer término es la tensión elástica, el segundo la viscosa y el tercero la inercial. Por definición la relación tensión-deformación elástica pura se desarrolla siguiendo el mismo lugar geométrico ya sea para aumentos en la deformación como para la disminución, por lo tanto en este diagrama el lazo de histéresis no aparece. Bajo tales bases hemos desarrollado un algoritmo para encontrar la relación elástica pura, sustrayendo las tensiones viscosas e inerciales hasta hallar un valor óptimo utilizando el criterio de la desaparición del lazo de histéresis que se desarrolla a partir de la Eq. 1. En un primer paso, M fue considerado nulo y se incrementó los valores de h desde cero hasta un valor en el cual la superficie de la relación tensión-deformación encuentra un mínimo sin alterar el sentido horario de circulación. Se fija ese valor de viscosidad y se comienza a incrementar M hasta lograr la desaparición total del lazo de histéresis. El procedimiento anteriormente descripto se ha graficado en la Figura 2.

Se ha formulado la ecuación constitutiva de la pared arterial en animales conscientes y crónicamente instrumentados para la caracterización total de la mecánica parietal utilizando el modelo descripto en la Figura 1 y los coeficientes de la dinámica parietal que surgen de aplicar el procedimiento para obtener la relación elástica pura. Esta ecuación tomará en cuenta la respuesta elástica de las fibras de elastina (σ_E), del colágeno (σ_C) y del músculo liso (σ_{SM}), y la conducta viscosa (σ_h) e inercial (σ_M) de la pared aórtica. Dicho modelo asume que la tensión total desarrollada por la pared para resistir el estiramiento está gobernado por la ecuación siguiente[20]:

$$\sigma = \sigma_E + \sigma_C + \sigma_{SM} + \sigma_\eta + \sigma_M$$

$$\sigma = E_E \cdot (\varepsilon - \varepsilon_{0E}) + E_C \cdot f_C \cdot \varepsilon + E_{SM} \cdot f_A \cdot \varepsilon + \eta \cdot \frac{d\varepsilon}{dt} + M \cdot \frac{d^2\varepsilon}{dt^2} \quad (2)$$

El primer término caracteriza la conducta elástica de las fibras de elastina donde ε_{0E} es la ordenada al origen. El segundo representa la conducta no lineal de las fibras de colágeno. Dichos términos toman en cuenta la conducta pasiva parietal (PEC). El tercero existe sólo bajo activación del músculo liso y toma una forma similar a la del colágeno pero en este caso E_{SM} es el módulo del músculo liso en máxima activación y f_A es una función de no-linealidad representada por la morfología típica de la curva de activación del músculo liso. Los términos restantes conforman la conducta dinámica de la pared arterial y son responsables del lazo de histéresis.

Como se aprecia en la Figura 3 la conducta me-

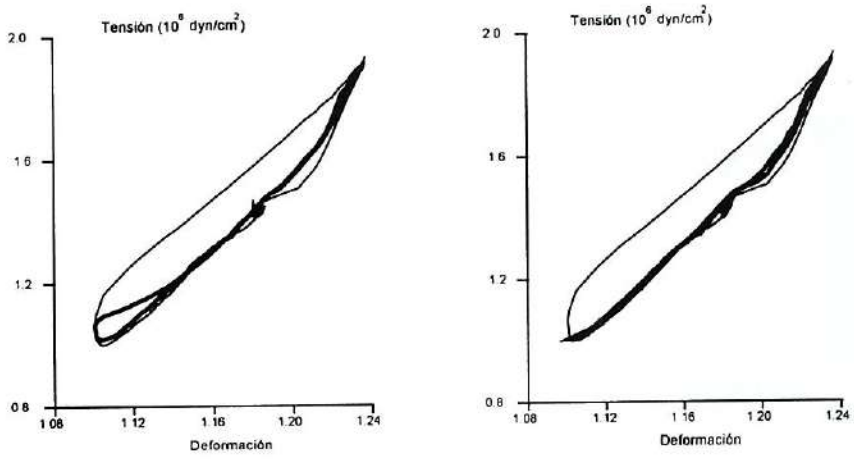


Figura 2. *Determinación de la relación tensión-deformación elástica pura. La relación tensión-deformación aórtica (línea fina) involucra las propiedades elásticas, viscosas e inerciales conformando un lazo de histéresis. Izquierda: mínimo valor de superficie encontrada mediante la sustracción viscosa (línea gruesa). Obsérvese el área remanente correspondiente al comienzo del rulo. Derecha: incrementos ulteriores del módulo inercial producen la desaparición total del lazo de histéresis. La relación elástica pura (línea gruesa) es coincidente con la relación tensión-deformación diastólica.*

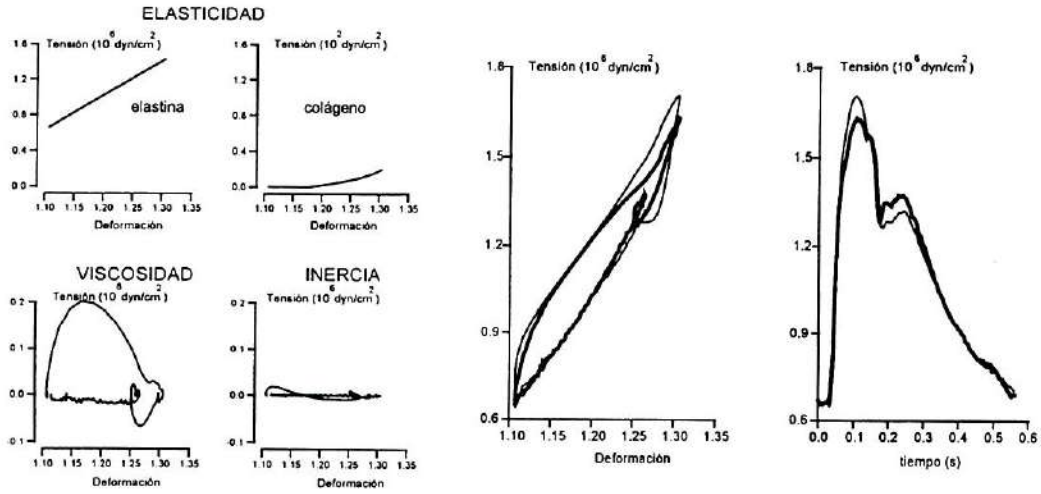


Figura 3. *Contribución individual de las propiedades elásticas, viscosas e inerciales a la conducta mecánica de la pared arterial en un latido cardíaco. Izquierda: conducta individual de los componentes simulada a partir de la ecuación constitutiva de la pared y tomando como entrada la deformación medida en un animal en situación control (sin el músculo liso activado). Derecha: obsérvese en trazo grueso la relación tensión-deformación simulada a partir de las relaciones individuales presentadas en el panel izquierdo. En trazo fino la relación tensión-deformación medida para ese animal.*

cánica de la pared arterial es esencialmente viscoelástica. Es interesante destacar que bajo activación del músculo liso por fenilefrina (5 mg/kg/min), además de aumentar la rigidez de la pared arterial, la viscosidad de la pared se incrementa notoriamente, sugiriendo que la conducta viscosa refleja el estado de actividad de las células de músculo liso, material viscoso por excelencia[20]. Lo más destacado de esta conducta es que el aumento en viscosidad podría estar relacionado con el aumento en presión (propio de un estado generalizado de vasoconstricción mediado por la activación del músculo liso) como cualquier material de uso industrial. Pero se ha demostrado que la viscosidad es independiente de los cambios en presión y sólo aumenta por cambios en las fibras de músculo liso[21]. Si esto también tiene lugar en los animales hipertensos podríamos estar frente a uno de los métodos de diagnóstico más poderosos y sutiles para la discriminación de las alteraciones musculares propias de la hipertensión, como lo son la hiperplasia y la hipertrofia. Esto ha sido publicado recientemente por nuestro grupo[22] en un estudio sobre las alteraciones de la viscosidad parietal en animales con hipertensión renovascular y su reversión con distintas terapias antihipertensivas. También se demuestra que dichas alteraciones no presentan dependencia en presión y son propias del comportamiento intrínseco del músculo liso[23]. El siguiente paso fue el desarrollo de las herramientas de diagnóstico no invasivo para que estos conceptos puedan ser llevados al estudio de humanos como se verá en los próximos párrafos.

En resumen, lo expuesto hasta este punto sería sólo uno de los grandes temas de la dinámica arterial, pero de gran trascendencia teórica, experimental y como vamos a ver, clínica. No obstante, deben superarse ciertos escollos debido a que para la obtención de la ecuación constitutiva debe conocerse

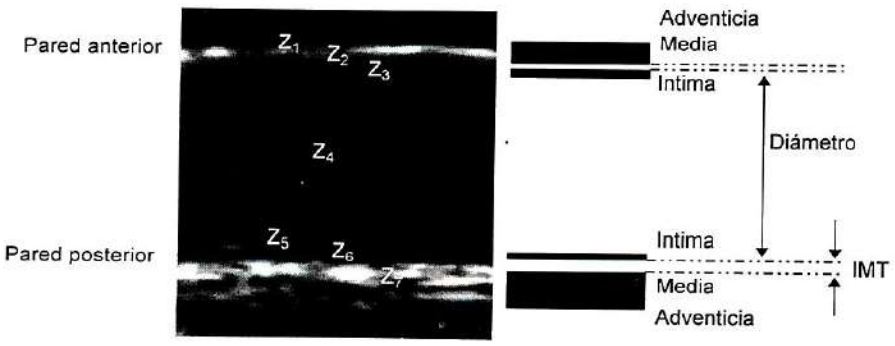


Figura 4. *Imagen ecocardiográfica de una arteria carótida. Z_1 a Z_7 indican las distintas zonas de reflexión del haz ultrasónico correspondientes a las distintas estructuras anatómicas de la arteria que se presentan de forma esquemática a la derecha.*

el espesor instantáneo parietal. Esta determinación presenta un problema tecnológico e inconvenientes fisiopatológicos. No existe hasta el momento el dispositivo que permita medir el espesor instantáneo en forma no invasiva y, por otro lado, los métodos de estimación indirecta utilizados anteriormente no son efectivos para la medición de espesores que evolucionan con la patología. Por tal motivo para aplicar eficientemente las bases mecánicas desarrolladas en este apartado, debe recurrirse a la evaluación de las relaciones presión-diámetro y no a las de tensión-deformación. Finalmente, como se ha visto que la inercia juega un papel despreciable en las propiedades mecánicas de la pared, se puede simplificar la técnica en aras del abordaje no-invasivo: medición de parámetros viscoelásticos derivados de las relaciones presión-diámetro arteriales.

Análisis morfológico no-invasivo de la pared arterial

a) Determinación del espesor del complejo íntima-media (IMT) y del diámetro luminal

Recientes hallazgos de la progresión de la arterioesclerosis en arterias humanas sugieren que cambios en el espesor del complejo íntima-media de la pared arterial podrían preceder al desarrollo de lesiones ateroscleróticas[24].

Para la evaluación no invasiva del espesor íntima-media, se utilizan las imágenes ecográficas en modo B de las arterias a estudiar. Para ello se examinan las arterias con un transductor de 7,5 MHz hasta visualizar dos líneas paralelas en la pared posterior, correspondientes a las interfases lumen-íntima y media-adventicia (Figura 4). Una vez que dichas líneas paralelas son claramente visibles a lo largo de por lo menos 1 cm, se congela la imagen de fin de diástole (onda R del electrocardiograma) y se la transfiere mediante una placa de adquisición de video a una computadora (Apple Macintosh Power PC 7100, Cupertino, Calif), donde es almacenada y posteriormente analizada.

El análisis es realizado en forma automática por un software basado en el análisis de la densidad de los niveles de gris y en algoritmos específicos de reconocimiento tisular. A modo de ejemplo, la Figura 5 muestra una línea vertical de la imagen digital, en la que puede observarse el perfil de los tonos de gris (en una escala de 0 a 255) y su derivada. Ubicando los máximos de la derivada es posible localizar las interfases íntima-lumen (I-L), lumen-íntima (L-I) y media-adventicia (M-A). De esta manera, el diámetro luminal queda definido como la distancia entre I-L y L-I, mientras que el IMT como la distancia que separa a L-I de M-A. Extendiendo el cálculo anterior a toda la imagen, se obtiene un valor promedio del espesor y del diámetro.

b) Determinación de las placas de ateroma

En caso de haber placas de ateroma, el software permite localizarlas y cuantificarlas, expresando el valor de área que dicha placa abarca. También almacena una máscara del contorno anatómico, con el fin de poder hacer un seguimiento de la misma a lo largo de los meses.

Recientes estudios de IMT en arterias carótidas y femorales fueron realizados en presencia y ausencia de placas a fin de detectar cambios estructurales precoces en hipertensos asintomáticos. Los estudios fueron realizados en 53 sujetos hipertensos nunca tratados (HTA) y en 133 normotensos (NTA) de similar edad, nivel de colesterol e historia de fumador[25]. El valor del IMT en la arteria carótida fue de 0,60 ± 0,10 mm (HTA) vs 0,53 ± 0,08 mm (NTA, $p < 0,01$) y en la arteria femoral 0,64 ± 0,18 mm (HTA)

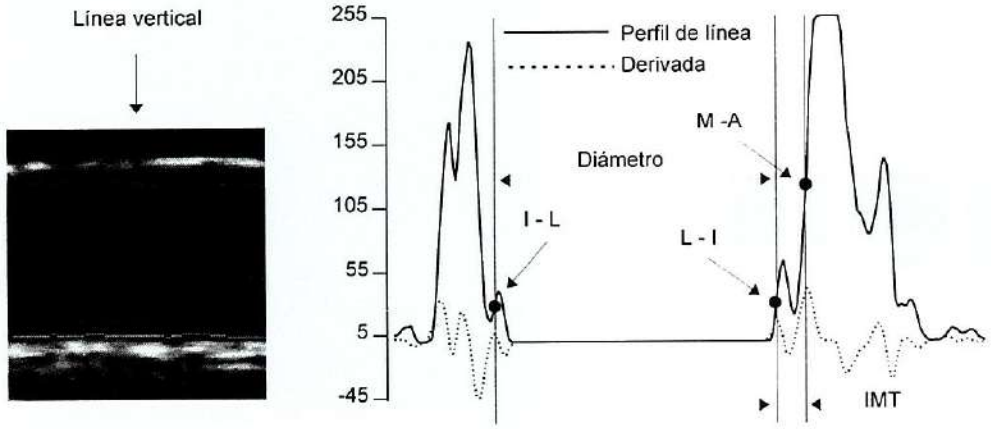


Figura 5. *Imagen digital de una arteria carótida. Izquierda: identificación automática de las interfases íntima-lumen, lumen-íntima y media-adventicia. Derecha: perfil y derivada de una línea de la imagen digital.*

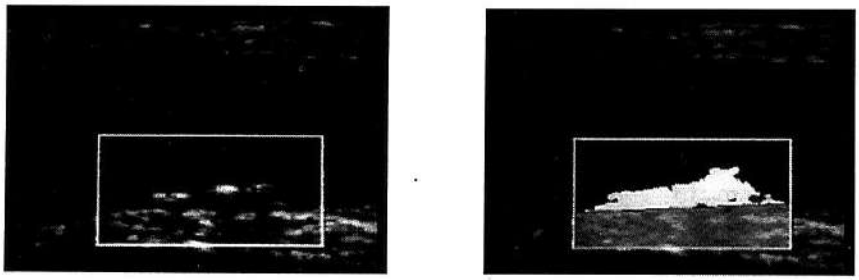


Figura 6. *Imagen digital de una placa de ateroma en carótida izquierda. Selección y detección automática de la placa.*

vs o,56 ± 0,13 mm (NTA, p < 0,01). El aumento del IMT en los pacientes hipertensos constituye un cambio estructural difuso el cual afecta la parte superior como la parte inferior del cuerpo siendo este proceso más homogéneo que la presencia de placas. Edad y presión sistólica podrían ser los determinantes del aumento en IMT, mientras que múltiples factores de riesgo determinarían la placa. Un mayor IMT estaría asociado al crecimiento vascular durante el proceso hipertensivo[25].

Análisis funcional de la pared arterial: relación presión-diámetro

a) Determinación de la señal temporal de diámetro arterial de un latido promedio

Para determinar el diámetro instantáneo intraluminal de las arterias, mediante el ecógrafo se visualiza la arteria a estudiar y, simultáneamente, se digitalizan las imágenes con una computadora (Apple Macintosh). Una vez digitalizada una secuencia de imágenes, el software, utilizando un algoritmo de reconocimiento de bordes análogo al del IMT, calcula la curva de diámetro de un latido promedio y lo almacena en un archivo de texto.

b) Determinación de la señal temporal de presión

La señal temporal de presión se mide utilizando un sensor tonómetro de tipo lápiz (Millar Instruments Inc) que posee un transductor de presión en uno de sus extremos. Para registrar la señal de presión, se apoya el tonómetro sobre una arteria superficial y se presiona hasta lograr un aplanamiento de la arteria. En ese momento la presión medida será aproximadamente la intraarterial. Dicha señal es luego amplificada y digitalizada mediante una PC. La calibración se realiza en base a la presión braquial media y diastólica del paciente, que se obtiene simultáneamente mediante un esfigmomanó-

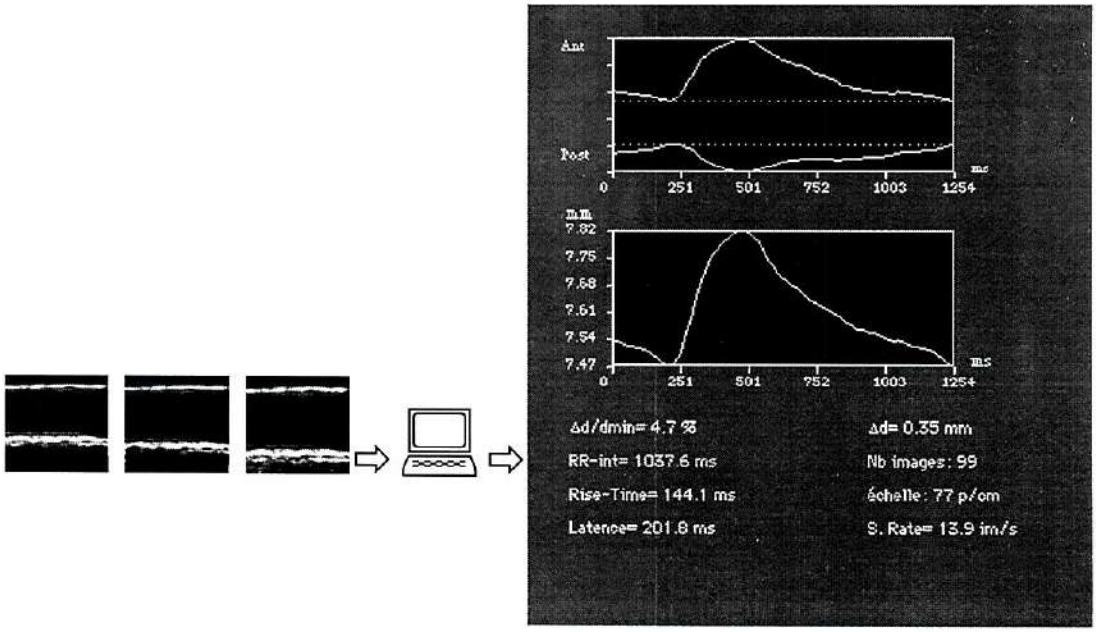


Figura 7. *Determinación de la señal temporal de diámetro. Derecha: pantalla del software en el que se observa el movimiento de la pared anterior y posterior, así como la curva de diámetro resultante, a lo largo de un ciclo cardíaco.*

metro semiautomático (Dinamap Critikon). Estos valores se le asignan al valor mínimo y medio de la señal tonométrica respectivamente. A partir de la señal tonométrica digitalizada se interpolan y se promedian los valores correspondientes a cada latido, de manera de obtener la curva de presión de un latido promedio.

c) Determinación de la viscosidad parietal y de la relación elástica pura

Como paso previo a la obtención de la relación presión-diámetro, la señal promediada de diámetro obtenida con la Macintosh es ingresada a la PC. Luego es interpolada, de manera tal de contar con la misma cantidad de puntos en ambas señales. Finalmente ambas señales son graficadas en un gráfico X-Y y se construye el rulo presión-diámetro.

El cálculo de la relación presión-diámetro elástica pura se obtiene mediante el método de extracción de la parte viscosa, es decir, eliminando la parte de la presión que es proporcional a la derivada primera del diámetro respecto del tiempo:

$$P_{elast} = P_{total} - \eta_p \frac{dD}{dt}$$

Para ello se va incrementando la variable η_P en la ecuación anterior hasta obtener un solo camino de ida y de vuelta en el rulo. El valor final de η_P será un índice de la viscosidad parietal.

Una limitación inherente al estudio de pacientes humanos es la imposibilidad de obtener experimentalmente una curva presión-diámetro en un amplio rango de presión. Por tal motivo, basado en validaciones previas que utilizan un modelo logarítmico[22,26], los datos son ajustados a una función logarítmica de la forma:

$$D = \alpha + \beta \cdot lnP$$

La *compliance* arterial (el término en castellano es complianza, pero es muy utilizado el término *compliance*, en inglés) se puede calcular derivando el diámetro respecto de la presión a través de la relación presión-diámetro anteriormente modelizada. La *compliance* resultante a un nivel correspondiente a la presión media es la denominada *compliance efectiva* (C_{efe}) que es efectivamente la que participa en la oposición al flujo ventricular. Sin embargo, a menos que la presión sanguínea sea mantenida en un mismo nivel, es imposible conocer si los cambios desarrollados en la *compliance* son consecuencia directa de la elevación de la presión o de los efectos intrínsecos de la hipertensión sobre la pared arterial[27,28]. Es por ello que para poder discriminar si las alteraciones son específicamente parietales o presión dependientes, las comparaciones entre grupos hipertensos (HTA) y normotensos (NTA), deben llevarse a cabo evaluando la *compliance* isobáricamente. Si se asume una presión isobárica (P_i) como el promedio de los valores medios de presiones en los grupos hipertensos y normal, es decir:

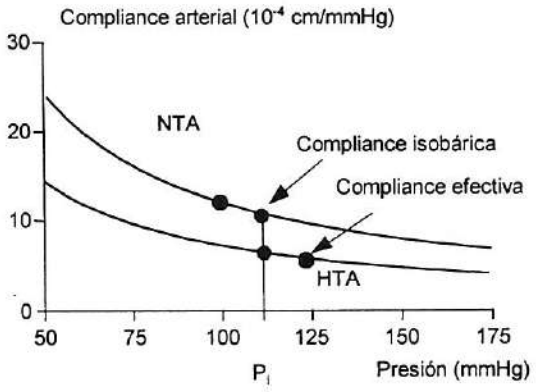


Figura 8. *Diagrama esquemático de las curvas de* compliance *vs presión extrapoladas a niveles de presión entre 50 y 175 mmHg en HTA y NTA. Obsérvese la ubicación de las* compliances *efectivas y las isobáricas donde sólo están presentes los efectos intrínsecos parietales.*

$$Pi = \frac{PmHTA + PmNTA}{2}$$

la *compliance isobárica* (C_{iso}) será la *compliance* correspondiente a Pi (Figura 8). Las alteraciones encontradas en dicha *compliance* inducidas por la hipertensión actuarían a modo de un indicador de los cambios intrínsecos parietales.

En otro trabajo fueron estudiadas recientemente arterias carótidas y femorales de 16 pacientes hipertensos y 14 normotensos con el fin de evaluar sus propiedades viscoelásticas[26]. Los resultados obtenidos son presentados en la Tabla I.

El aumento en la viscosidad parietal observada en ambas arterias de sujetos hipertensos puede deberse a la hipertrofia o hiperplasia muscular inducida por la hipertensión, teniendo en cuenta que el músculo liso es el principal responsable del comportamiento viscoso de la pared. La *compliance* efectiva presentada por el sistema arterial a la presión prevalente está disminuida en la hipertensión en los dos tipos de arterias. Obviamente, al estar sometidas a mayores niveles de presión, ambas arterias presentan una rigidez aumentada. Pero ahora la pregunta radica en que si tales cambios son debidos en exclusividad al efecto presivo o existen, además, alteraciones parietales asociadas. Estos solamente son encontrados en arterias femorales indicando que dichas arterias son blanco de la hipertensión mientras que las alteraciones elásticas ca-

TABLA I
COMPARACION DE PARAMETROS VISCOELASTICOS ENTRE NORMOTENSOS E HIPERTENSOS

	Normotensos (n = 16)	*Hipertensos (n = 14)*
Carótida		
C_{efe}, 10^{-4} cm/mmHg	10,49 ± 2,28	8,24 ± 3,47[a]
C_{iso}, 10^{-4} cm/mmHg	9,16 ± 1,94	9,23 ± 3,79
Indice de viscosidad, 10^3 mmHg · s/mm	1,95 ± 1,65	3,40 ± 1,66[b]
Femoral		
C_{efe}, 10^{-4} cm/mmHg	12,03 ± 2,38[d]	6,24 ± 1,54[b,c]
Ciso, 10^{-4} cm/mmHg	10,49 ± 1,98[d]	7,02 ± 1,80[b,c]
Indice de viscosidad, 10^3 mmHg · s/mm	1,97 ± 0,80	3,64 ± 1,51[b]

Valores en media ± DS.
[a]: $p < 0,05$; [b]: $p < 0,001$, prueba t no apareada entre los grupos Normotenso e Hipertenso.
[c]: $p < 0,05$; [d]: $p < 0,01$, prueba t apareada entre las mediciones de carótida y femoral.

rotídeas serían fácilmente reversibles dado que al bajar la presión podrían revertirse tales alteraciones. Si bien en este grupo de pacientes no fue evaluado el espesor del complejo íntima-media, otros estudios[25] indican que en pacientes hipertensos dicho espesor se encuentra alterado sosteniendo la hipótesis de cambios en las células musculares de la pared arterial.

Análisis de la carga hidráulica arterial del ventrículo izquierdo: interacción ventriculoarterial

Tal como fuera indicado anteriormente, la determinación de la impedancia arterial es un enfoque para evaluar, en forma totalizadora, no sólo el estado hemodinámico del árbol arterial sino también el estado de carga hidráulica que el sistema vascular presenta a la eyección del ventrículo izquierdo.

Metodológicamente evaluar la impedancia arterial en su totalidad requiere la medición de un número complejo (módulo y fase). Para ello sería necesario medir las señales de presión y flujo a la salida del ventrículo izquierdo recurriendo a métodos invasivos. No obstante se puede realizar una interpretación del fenómeno por medio de un modelo de Windkessel modificado de tres elementos (Figura 9), el cual provee información cuantitativa de la resistencia periférica, la resistencia característica y la *compliance* arterial, incluyendo además la evaluación de los parámetros asociados a la propagación de la onda reflejada utilizando técnicas totalmente no invasivas[29]. Esta metodología ha sido previamente validada en nuestro laboratorio[30] en la experimentación animal, permitiendo además detectar en los pacientes hipertensos[29,31] las mismas alteraciones hemodinámicas que han sido encontradas mediante cateterismo cardíaco[32].

La impedancia hidráulica arterial puede conceptuarse en tres componentes principales: resistencia periférica, *compliance* y onda reflejada.

a) Resistencia periférica

La disipación de la energía está generalmente asociada con fenómenos viscosos y, por lo tanto, con la disipación de calor por fricción. En el caso del sistema arterial la resistencia está concentrada en el lecho arteriolo-capilar y dos magnitudes físicas tienen una acción destacada sobre ella: la viscosidad de la sangre y la dimensión de los vasos (Figura 10).

La resistencia periférica se calcula mediante el cociente entre la presión media determinada en este estudio por medio de un esfigmomanómetro semiautomático (Dinamap Critikon) y el flujo medio determinado por el producto de la sección del vaso y la velocidad media de la sangre (Eco-Doppler Hewlett Packard Sono 1500).

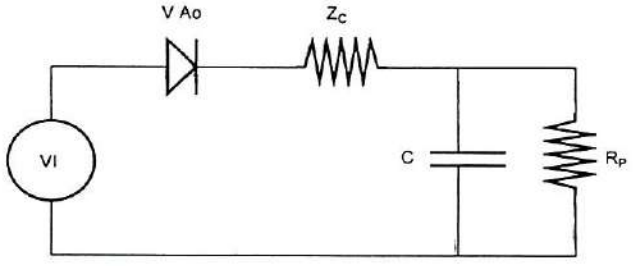


Figura 9. *Esquema eléctrico del modelo de Windkessel modificado. C:* compliance. *Rp: resistencia periférica. Zc: resistencia característica. Va: válvula aórtica. VI: ventrículo izquierdo.*

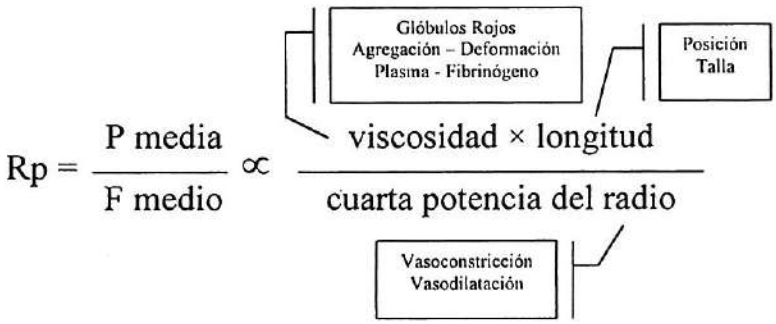


Figura 10. *Fórmula utilizada para el cálculo de la resistencia periférica y las relaciones entre las variables en juego con los factores reológicos que mayor incidencia tienen en las alteraciones de la resistencia periférica.*

b) Compliance

La *compliance* arterial se define como la variación de volumen del vaso por unidad de variación de presión arterial. Esta caracteriza la performance de amortiguación de la pulsatilidad, para cumplir así con la principal función de los grandes vasos que consiste en actuar como un filtro hidráulico pasabajos provocando una atenuación en la pulsatilidad impuesta por el corazón a fin de que llegue un flujo continuo a los tejidos. Entre los métodos más exactos para la determinación no-invasiva de la *compliance* arterial se encuentra el comentado anteriormente donde se utiliza la tonometría para la obtención de la presión instantánea y el análisis automático de imágenes ecográficas en modo B para la forma de onda del diámetro arterial instantáneo.

c) Onda reflejada

La onda del pulso propagado a través del árbol arterial se descompone en dos ondas que tienen sentidos de propagación opuestos (onda incidente y onda reflejada). El fenómeno queda caracterizado por un coeficiente de reflexión (G) que cuantifica la proporción de la onda incidente que es reflejada en los sitios donde abunda la ramificación de las arterias, como así también en los cambios abruptos de las dimensiones (desadaptación de secciones), como por ejemplo en las terminaciones arteriales y en los múltiples sitios donde los conductos arteriales de baja resistencia terminan en arteriolas de alta resistencia. El módulo de dicho coeficiente se calcula como el cociente de la amplitud de la onda reflejada sobre la amplitud de la incidente (Figura 11).

Del análisis de la propagación de una onda electromagnética en una línea de transmisión, que es un sistema de constantes distribuidas, se puede obtener la expresión de coeficiente de reflexión, como se observa en la Figura 12.

La resistencia característica (Zc) representa el valor de resistencia que se necesitaría como carga en el sistema, para que no se produzcan reflexiones, o de otro modo la impedancia del sistema en altas frecuencias. Bajo estas circunstancias la resistencia característica representa, en el sistema arterial, exclusivamente las propiedades intrínsecas y no las de las ramificaciones propias de la geometría ni tampoco la resistencia periférica. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$Zc = \frac{\delta \,.\, VOP}{\frac{\pi}{4} Dm^2}$$

donde δ es la densidad de la sangre que es una constante; VOP es la velocidad de la onda del pulso determinada a partir del registro simultáneo de dos señales de presión separadas una distancia conocida[21,29] y Dm es el diámetro medio de la arteria medido por medio de un ecógrafo vascular. A pesar de que el valor de Zc no reviste significación clínica, en estos estudios ha permitido la determi-

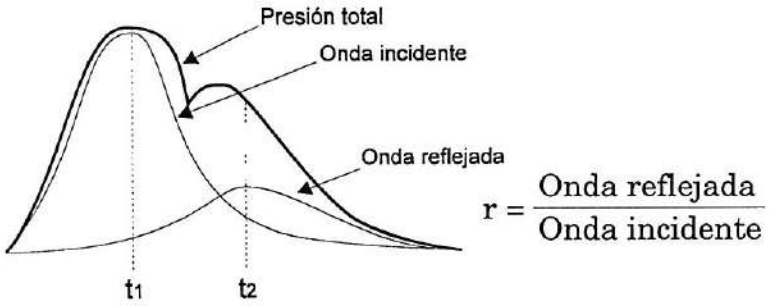


Figura 11. *Descomposición de la onda de presión en una onda incidente y una reflejada. Definición del coeficiente de reflexión.*

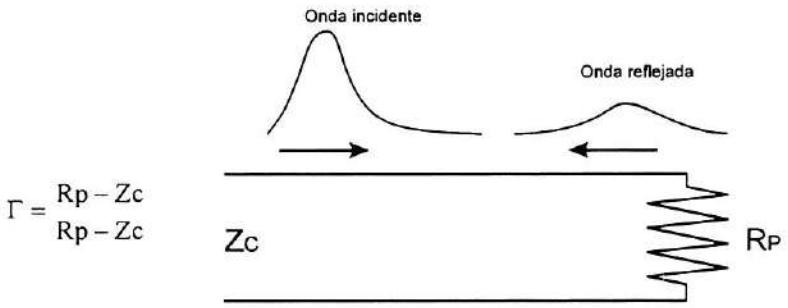


Figura 12. *Expresión del coeficiente de reflexión deducida a partir de la teoría de líneas de transmisión, donde Rp es la resistencia periférica o carga del sistema y Zc es la resistencia característica.*

nación del coeficiente de reflexión.

El tiempo de llegada de la onda reflejada depende fundamentalmente de la longitud de las arterias y de la velocidad de la onda de pulso. En patologías tales como la hipertensión arterial se observa un aumento de la velocidad de la onda del pulso, provocando un arribo temprano de la onda reflejada la cual incrementa la presión sistólica media y disminuye la presión diastólica media[33,34].

El aumento de la presión sistólica media implica una mayor demanda de oxígeno del miocardio, produce un incremento de la postcarga ventricular izquierda, disminuye la eyección ventricular y puede generar hipertrofia ventricular izquierda como una consecuencia secundaria a largo plazo[8,33]. Por otra parte, la disminución de la presión diastólica media tiende a decrementar la cantidad de sangre perfundida al miocardio. Es decir que estos cambios en la presión, que afectan la presión ventricular izquierda como también la presión aórtica, llevan a un desajuste en la interrelación entre el ventrículo izquierdo y la carga arterial[1,35].

Para evaluar esta desadaptación, provocada por una mayor reflexión y por aumento en la VOP, se ha propuesto el índice de desajuste (ID)[29], que se calcula como el producto de la VOP por el coeficiente G:

$$ID = VOP \cdot \Gamma$$

Si bien el presente trabajo intenta mostrar las bases de la dinámica del sistema arterial y la metodología asociada para llevar a cabo su total caracterización, hemos incluido la Tabla 2 con los resultados obtenidos en un nuevo grupo de 38 individuos normales y 60 pacientes hipertensos a fin de mostrar uno de los estudios más completos en lo que hace a la determinación de la impedancia arterial en forma no invasiva. Obsérvese que tanto la resistencia periférica como la *compliance* arterial y los

TABLA II
COMPARACION DE LOS COMPONENTES DE LA IMPEDANCIA ARTERIAL Y DE LOS PARAMETROS PROPAGATORIOS

	Normotensos (n = 38)	*Hipertensos (n = 60)*
Valores hemodinámicos		
Edad (años)	48 ± 15	53 ± 10
Indice de masa corporal (Kg/m²)	24,9 ± 3,3	27,4 ± 3,6[c]
PM (mmHg)	85 ± 12	115 ± 12[c]
Fc (lat/min)	70 ± 10	76 ± 10[b]
Parámetros de impedancia arterial y reflexión		
Rp (10^4 dinas◊s/cm²)	76 ± 70	112 ± 96[a]
C (10-4 cc/mmHg	3,16 ± 1,57	2,18 ± 0,70[c]
VOP (m/s)	9,16 ± 2,07	11,43 ± 1,73[c]
G	0,68 ± 0,12	0,79 ± 0,10[c]
ID (m/s)	6,15 ± 1,58	9,00 ± 1,63[c]

PM: presión media. Fc: frecuencia cardíaca. Rp: resistencia periférica. C: compliance. VOP: velocidad de la onda del pulso. G: coeficiente de reflexión. ID: índice de desadaptación. [a]: $p < 0,05$; [b]: $p < 0,01$; [c]: $p < 0,001$, prueba t no apareada entre los grupos Normotenso e Hipertenso.

parámetros propagatorios se encuentran alterados en pacientes hipertensos. Tales alteraciones han sido encontradas en el mismo tipo de pacientes pero con métodos cruentos[32]. Es importante destacar que dichas modificaciones conllevan desórdenes hemodinámicos tales como pérdidas en la capacidad de amortiguación del pulso, aumentos en los niveles de presión por incrementos en la resistencia periférica y, por último, mayor velocidad de propagación y aumento en la proporción de la onda reflejada que podrían producir una mayor postcarga y una menor perfusión miocárdica, como lo sugiere el aumento en el índice de desadaptación. Este último procedimiento es particularmente útil para evaluar las consecuencias de la hipertensión sobre el corazón como lo es el aumento de la masa miocárdica y su posible reversión mediante la terapéutica antihipertensiva.

DISCUSION

Las bases teóricas que sustentan la dinámica del sistema arterial permiten desarrollar una serie de herramientas de apoyo al diagnóstico y al tratamiento, debidamente fundamentadas y de fácil acceso al médico especialista. Estas han sido y están siendo extensamente utilizadas en nuestro país y en varios centros de Europa. El nexo más importante entre la teoría física y la aplicación clínica ha sido, sin duda, la experimentación animal como un banco de pruebas viviente de los procedimientos anteriormente desarrollados. Esta es la deuda más importante que tienen los autores con el lector, puesto que el desarrollo de todo lo realizado experimentalmente para poder aplicar todo lo anteriormente expuesto desborda los límites de este trabajo y arriesgaría a que la aridez científica impidiera la presentación metodológica pormenorizada de los procedimientos de aplicación. No obstante, todo ha sido documentado y prueba de ello han sido los siguientes casos:

- La validación experimental de la ecuación constitutiva[20] y su contraste en tubos de látex con módulo de elasticidad patrón en la cual se demostró que las ecuaciones provenientes de la física podrían determinar con sorprendente aproximación los valores de elasticidad determinada en el proceso de fabricación[36].
- La validación de distintos modelos matemáticos para la relación presión-diámetro, por ejemplo el logarítmico utilizado en humanos en arterias carótidas y femorales, previo paso por arterias similares de animales crónicamente instrumentados[37].
- La validación de los algoritmos de tratamiento de imágenes para la determinación del espesor íntima-media y del diámetro instantáneo utilizando el contraste con un "fantasma" de lucite y con arterias medidas por sonomicrometría en animales conscientes (Artículo en preparación).
- El contraste de la determinación no traumática de la impedancia arterial en el antebrazo con mediciones en humanos de presión y flujo arteriales y su análisis armónico[30].
- Y por último, el análisis de la onda reflejada a partir de la excitación con impulsos discretos de flujo en el sistema arterial de animales anestesiados para probar la existencia y caracterizar la onda reflejada[36].

Quedan aún varias incógnitas por resolver, a las cuales nos encontramos abocados en este momento. La viscosidad parietal podría llevar información mucho más compleja que la asignada hasta ahora. El músculo liso es el material viscoso por excelencia, pero es probable que los procesos tales como la proliferación de células musculares y su aumento en dimensión, sean mejor explicados por el módulo de inercia de la pared que va a tomar en cuenta procesos de tal naturaleza. Acaba de sugerirse que existe una muy buena correlación entre el espesor del complejo íntima-media y la viscosidad parietal en la arteria carótida, relacionando por primera vez parámetros morfológicos con funcionales de gran impacto en estudios clínicos[38]. Además, debe llevarse en esa dirección a la clínica, para saber si las terapias antihipertensivas que producen la reversión de tales fenómenos también reducen el módulo de viscosidad o, en su defecto, el de inercia, como ya ha sido evidenciado en animales[22].

No deben olvidarse dos grandes componentes de la dinámica del sistema arterial: la sangre y su interrelación con la pared. Ambas especialidades están siendo desarrolladas actualmente por nuestro grupo y constituyen las líneas futuras de investigación. La sangre, porque al ser un líquido heterogéneo y no newtoniano es de difícil abordaje, pero como contrapartida conlleva información de inmensa utilidad. La viscosidad sanguínea depende de las condiciones de la velocidad del flujo sanguíneo la cual va a depender fundamentalmente de la ubicación del eritrocito dentro del eje transversal del vaso. El conjunto de las velocidades de desplazamiento da un lugar geométrico definido como perfil de velocidades. Este perfil presenta tensiones y deformaciones por cizallamiento contra la pared. La deformación de tal perfil en las bifurcaciones arteriales suele asignarse como una de las causas principales de desarrollo de las placas de ateroma. De igual forma la tensión de cizallamiento contra la pared arterial actuaría sobre el endotelio el cual, a través de mediadores químicos, enviaría la información sobre el contenido al continente; esto cerraría un proceso de control interno en ambos componentes. La viscosi-

dad sanguínea, altamente dependiente del hematocrito, juega un papel preponderante en la relación entre las tensiones y las deformaciones por cizallamiento en la interfase pared fluido y dentro del vaso.

La utilización de mediciones no invasivas tiene su costado oscuro. Generalmente implica una serie de hipótesis simplificadoras que dificultan conocer si se ha perdido rigor matemático y teórico en aras de conseguir una mejor aproximación al humano. Este ha sido el caso del índice de desadaptación entre corazón y arterias que se mide en el antebrazo pero cuyos efectos se manifiestan a nivel central. Sin embargo, es obvio pensar que si tal desadaptación se produce a nivel del antebrazo, cuando dicha perturbación llegue a la válvula aórtica podría ser aún más acuciante. En un reciente trabajo hemos demostrado una relación directa entre hipertrofia ventricular izquierda e índice de desadaptación[39], sugiriendo que a mayor desadaptación más aumento del espesor y de la masa del ventrículo izquierdo a fin de poder vencer la nueva presión sistólica, pero, a igual tensión miocárdica, es decir a igual consumo de oxígeno miocárdico.

Por último, posteriores estudios serán necesarios para caracterizar el contenido y sus componentes tal como plasma, eritrocitos, fibrinógeno y los perfiles de velocidad asociados para ver si pueden desarrollarse métodos de identificación de procesos incipientes de aterosclerosis. La cuantificación del tamaño de la placa permitirá, en un futuro, probar el efecto de la terapéutica sobre la reversión de las placas. La relación entre estos procesos y las propiedades mecánicas parietales traerá abundante información sobre la dinámica de las células endoteliales en un entorno integrativo como lo son los animales crónicamente instrumentados y posteriormente en pacientes hipertensos, hipercolesterolémicos, diabéticos y en todos aquellos que presenten factores de riesgo cardiovasculares.

SUMMARY

DYNAMICS OF THE ARTERIAL SYSTEM: THE ENGINEERING OF CIRCULATION

The dynamics of the arterial system encompasses the physics of the components of the circulatory system, such as the arterial wall and blood, and the interrelationship among both of them. The laws of physics applied in general to the engineering sciences, can also be used for a better understanding of the dynamic behavior of the arterial system. The arterial wall, as well as the blood, carry essential information about the physiological condition of the circulatory system, and the interrelationship between both components may be the origin of the atherome plaque formation. The morphological changes induced in the arterial wall by pathological processes, can be utilized as early markers of future circulatory alterations. The goal is to review procedures with solid physical-mathematical basis experimentally validated, emphasizing its clinical transition, mainly related to the non-invasive diagnosis of the alterations produced in the arterial system due to aging and pathological processes, such as hypertension and atherosclerosis. These procedures could be useful in basic investigation and clinical practice, and as support in developing engineering.

Agradecimientos

Agradecemos vivamente a los Dres. Levenson, Massonneau, Diego Espinosa y Brandani debido a que sin sus consejos, desarrollos y asistencia este trabajo no hubiese sido posible.

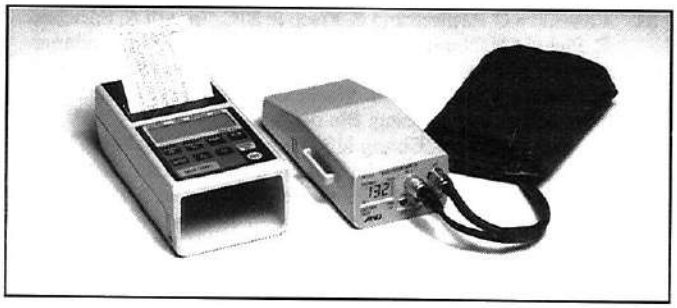
Bibliografía

1. Nichols WW, O'Rourke MF, Avolio AP, Yaginuma T, Murgo JP, Pepine CJ, Conti CR: Age-related changes in left ventricular arterial coupling. *En*: Yin FCP (Ed): Ventricular coupling: clinical, physiological and engineering aspects. New York, Springer-Verlag, 1987, pp 79-114.
2. Fitchett DH: LV-arterial coupling: interactive model to predict effect of wave reflections on LV energetics. *Am J Physiol 261*: H1026-H1033, 1991.
3. Simon A, Levenson J: Overview on atherosclerotic systolic hypertension. *Int J Cardiol 16*: 1-18, 1987.
4. Cohn JN: Blood pressure and cardiac performance. *Am J Med 55*: 351-361, 1973.
5. Randall OS: Effect of arterial compliance on systolic blood pressure and cardiac function. *Clin Exper Hypertens [A] (Proc Sump on Systolic Hypertension) A4*: 1045-1057, 1982.
6. Westerhof N, Spkema P, Van Den Bos GC, Elzinga G: Forward and backward waves in the arterial system. *Cardiovasc Res 6*: 648-656, 1972.
7. Li JKL: Arterial system dynamics. New York, New York University Press, 1987, pp 6-21.
8. O'Rourke MF, Avolio AP, Nichols WW: Ventricular vascular coupling clinical, physiological and engineering aspects. Springer-Verlag, New York, 1987.
9. Burton AC: Physiology and Biophysics of the circulation. Chicago, Year Book, 1972, pp 63-75.
10. Armentano RK, Levenson J, Barra JG, Cabrera Fischer EI, Breitbart GJ, Pichel RH, Simon A: Assessment of elastin and collagen contribution to aortic elasticity in conscious dogs. *Am J Physiol 260*: H1870-H1877, 1991.
11. Cabrera Fischer EI, Armentano RL, Levenson J, Barra JG, Morales MC, Breitbart GJ y col: Paradoxically decreased aortic wall stiffness in response to vitamins D_3-induced calcinosis: a biphasic analysis of segmental elastic properties in conscious dogs. *Circ Res 68:* 1549-1559, 1991.
12. Barra JG, Armentano RL, Levenson J, Cabrera Fischer EI, Pichel RH, Simon A: Assessment of smooth muscle contribution to descending thoracic aortic elastic mechanics in conscious dogs. *Circ Res 73*: 1040-1050, 1993.
13. Wiederhielm CA: Distensibility characteristics of small blood vessels. *Fed Proc 24*: 1075-1084, 1965.
14. Milnor WK: Hemodynamics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982, pp 56-96.
15. Bauer RD, Busse R, Schabert Y, Wetterer E: Separate determination of the pulsatile elastic and viscous forces

developed in the arterial wall in vivo. *Pflügers Arch 380*: 221-226, 1979.
16. Bauer RD: Rheological approaches of arteries. *Biorheology Suppl I*: 159-167, 1984.
17. Lundholm L, Mohme-Lundholm E: Length at inactivated contractile elements, length-tension diagram, active state and tone of vascular smooth muscle. *Acta Physiol Scand 68*: 347-359, 1966.
18. Fung YC: A first course in continuum mechanics. New Jersey, Prentice-Hall Inc, 1977.
19. Fung YC: Biomechanics. New York, Springer-Verlag, 1981.
20. Armentano RL, Barra JG, Levenson J, Simon A, Pichel RH: Arterial wall mechanics in conscious dogs: assessment of viscous, inertial, and elastic moduli to characterize the aortic wall behaviour. *Circ Res 76*: 468-478, 1995.
21. Armentano RL, Barra JG: Velocidad de propagación de la onda del pulso: valor pronóstico y diagnóstico en la fisiopatología arterial. *Revista Argentina de Bioingeniería 2*: 11-15, 1996.
22. Barra JG, Levenson J, Armentano RL, Cabrera Fischer EI, Pichel RH, Simon ACh: In vivo effects of angiotensin-II receptor blockade and converting enzyme inhibition on the aortic canine viscoelasticity. *Am J Physiol 272*: H859-H868, 1997.
23. Armentano RL, Barra JG, Simon A, Pichel RH, Levenson J: Pressure dependent-elasticity and pressure independent-wall viscosity induced by renovascular hypertension in the canine aorta. 16th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Glasgow, UK, 1996.
24. Salonen H, Salonen R: Ultrasound B-mode imaging in obervational studies of ahterosclerosis progression. *Circulation [suppl II]*: II-56-II-65, 1993.
25. Gariepy J, Simon A, Massonneau M, Linhart A, Segond P, Levenson J: Echographic assessment of carotid and femoral arterial structure in men with essential hypertension. *Am J Hypertens 9*: 126-136, 1996.
26. Armentano RL, Megnien LJ, Simon A, Bellenfant F, Barra JG, Levenson J: Effects of hypertension on viscoelasticity of carotid and femoral arteries in humans. *Hypertension 26*: 48-54, 1995.
27. Liu Z, Ting CT, Zhu S, Yin FCP: Aortic compliance in human hypertension. *Hypertension 14*: 129-136, 1989.
28. Simon A, Levenson J: Use of arterial compliance for evaluation of hypertension. *Am J Hypertens 4*: 97-105, 1991.
29. Casanave G, Armentano RL: Impedancia arterial: evaluación no invasiva de sus parámetros constitutivos en la hipertensión. *Revista Argentina de Bioingeniería 1*: 23-32, 1995.
30. Casanave G, Tonelli A: Propagación del pulso e impedancia arterial. Tesis de Graduación. Facultad de Ingeniería. Bioingeniería. Universidad Nacional de Entre Ríos, 1995.
31. Casanave G, Armentano R, Fischer EIC, Tonelli A, Sánchez R, Pichel RH: Noninvasive assessment of forearm impedance in normal subjects, and patients suffering sustained and borderline hypertension. World Congress on Medical and Biomedical Engineering. Rio de Janeiro, 1994.
32. Ting CT, Chou CY, Chang MS, Wang SP, Chiang BN, Yin F: Arterial hemodinamics in human hypertension. Effects of adrenergic blockade. *Circulation 84*: 1049-1057, 1991.
33. O'Rourke MF: Arterial function in health and disease. Edinburgh, Churchill, 1982, pp 94-132 y 185-243.
34. O'Rourke MF, Kelly RP: Wave reflection in the systemic circulation and its implications in ventricular function. *J Hypertens 11*: 327-337, 1993.
35. O'Rourke MF: Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension. Hypertension 15: 339-347, 1990.
36. Armentano RL: Détermination in vivo des caractéristiques hémodynamiques artérielles, aplication à l'hypertension. Université de Paris VII, Denis Diderot. Doctorat de Biomécanique: Mécanique des Systèmes Biologiques. Director: Dr. Patrice Flaud. laboratoire de Biorheologie et Hydrodynamique Physicochimique. CNRS. URA 343. Paris, France, 1997.
37. Armentano RL, Simon A, Levenson J, Chau NP, Megien JL, Pichel RH: Mechanical pressure vs intrinsic effects of hypertension on large arteries in human. *Hypertension 18*: 657, 664, 1991.
38. Graf S, Armentano RL, Velikovsky G, Simon A, Barra JG, Sánchez R, Pichel RH, Levenson J: Relatinship between alterations of arterial wall viscosity and the increase of the intima-media thickness in carotid arteries induced by hypertension. World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering. Nice, France, 1997.
39. Diego-Espinosa J, Brandani L, Velikovsky G, Armentano RL, Graf S, Baglivo H, Pichel R, Sánchez R: Improvement of ventricular arterial interaction is associated with the reduction of left ventricular mass in essential hypertensives. 8th European Meeting on Hypertension. Milan, Italy, 1997.

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

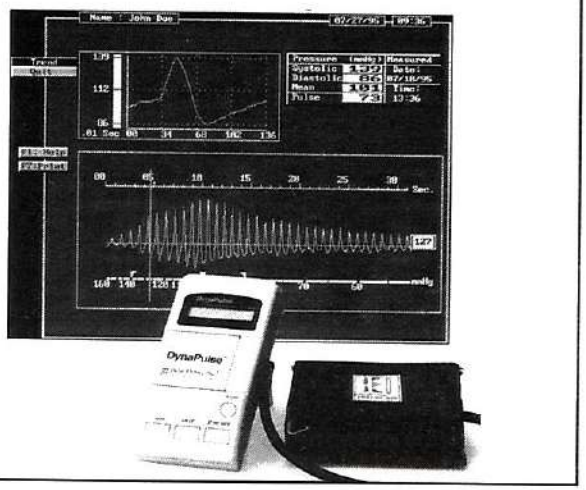
A&D Medical Division



MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS



MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA

Software para Windows Gratis !!

Ofertas Especiales

Intel Pentium 166 — $ 920

Monitor **SuperVGA** 14" - 16 Mb de Ram Edo - Disco Rigido 1.2 GB - Mainboard **Soyo** 512 cache Upgrade a Pentium 233 MMX - Placa de video **Trident** 1 Mb Exp 2 Mb - Floppy 1.44 **Nec** - Mouse **Genius** - Teclado **BTC** Win 95 - Gabinete Minitower.

Intel Pentium 200 MMX — $ 1380

Monitor **ViewSonic** 15" - 32 Mb de Ram Edo - Disco Rigido 2.1 GB - Mainboard **Soyo** 512 cache Upgrade a Pentium 233 MMX - Placa de video **Diamond** 2 Mb Exp 2 Mb - Floppy 1.44 **Nec** - CDRom 24x - Mouse **Genius** - Teclado **BTC** Win 95 - Gabinete Minitower.

Kit Multimedia para Internet

Placa de Sonido Yamaha	$ 29
Parlantes potenciados 20W	$ 35
CDRom 24 x Acer	$ 145
Modem UsRobotics 33.6	$ 115

intel®

MMX intel inside pentium II

HEWLETT® PACKARD

Los precios no incluyen IVA

CARdiosistemas S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

INGENIERIA APLICADA EN LA ENSEÑANZA DE LA MECANICA CARDIACA

ARMANDO PACHER*, ROBERTO LOMBARDO**

Con el objetivo de ser empleado en la enseñanza de la mecánica cardíaca se ha diseñado y desarrollado un modelo computacional que simula el comportamiento del sistema cardiovascular, muestra en forma continua y simultánea curvas en función del tiempo, bucles de presión/volumen, *stress*/volumen y presión/diámetro arterial y permite su empleo en computadoras personales de baja complejidad. Mediante ecuaciones matemáticas se simularon automatismo y conducción, cámaras y válvulas cardíacas, territorios arteriales, capilares y venosos sistémicos, coronarios y pulmonares, y presorreceptores arteriales sistémicos. Para permitir su ejecución en tiempo real se realizaron simplificaciones y se asumen y se exponen las limitaciones conocidas. Se grafican en tiempo real y en forma continua y simultánea curvas de presión, volumen, flujos volumétricos, derivadas, *stress* ventricular izquierdo, bucles de presión/volumen de ventrículos izquierdo y derecho, bucle de *stress*/volumen ventricular izquierdo, bucle de presión/diámetro arterial, electrocardiograma, recta de fin de sístole, función de fin de diástole y valores numéricos de variables significativas y de índices de función sistólica y diastólica ventriculares izquierdos. Se accede a simulaciones en condiciones basales y ante modificaciones agudas y crónicas. Se simulan cambios aislados o asociados en inotropismo, relajación, distensibilidad, acción pericárdica, acción de fármacos y calcio, precarga, postcarga (resistencia periférica y elasticidad de grandes vasos), valvulopatías mitral y aórtica, ciclos isovolúmicos, oclusión coronaria aguda, generación simultánea paso a paso de las curvas, bucles y electrocardiograma. En esta comunicación se desarrollan los aspectos básicos del modelo y los relacionados con la función ventricular izquierda. Se lo utilizó como herramienta pedagógica complementaria para la enseñanza en pre y postgrado de la fisiología y fisiopatología de la mecánica cardíaca. Su valor como herramienta pedagógica complementaria deberá ser analizado objetivamente mediante un protocolo de comparación. No se han detectado modelos que muestren sus resultados en tiempo real y en forma simultánea en forma de bucles de presión/volumen, bucles de *stress*/volumen y curvas de presiones, flujos, volúmenes y *stress* instantáneo a lo largo del ciclo cardíaco.

Rev Fed Arg Cardiol 25: 477-490, 1997

La modelización y simulación de estructuras y funciones biológicas constituye uno de los campos de acción de la Bioingeniería o Ingeniería Biomédica. Entre otras aplicaciones, la utilización de modelos en la enseñanza y en el entrenamiento médico permite aprender y practicar sin presiones emocionales y temporales, fuera de situaciones de crisis, con costos mínimos, permitiendo su amplio empleo. Las características estructurales y funcionales del sistema cardiovascular se prestan para ser modelizados y la informática es una herramienta adecuada para ello. Entre otras clasificaciones, según sus objetivos, los modelos pueden dividirse en predictivos y descriptivos. Los modelos predictivos tratan de vaticinar o replicar el comportamiento de un sistema real y necesitan básicamente ser validados mediante contrastaciones[1]. Los que tienen como destino la enseñanza generalmente se consideran descriptivos, y para facilitar su amplio uso habitualmente se realizan simplificaciones y se asumen las consecuentes limitaciones[2]. Estas simplificaciones

* Profesor Titular; ** Profesor Adjunto, Cátedra de Fisiopatología, Bioingeniería. Facultad de Ingeniería, Universidad Nacional de Entre Ríos.

Dirección postal: CC 57 Suc 3. 3100 Paraná, Entre Ríos. Argentina.

y limitaciones deben ser conocidas por quienes utilizan estos modelos[3].

No se han detectado modelos que muestren simultáneamente sus resultados en tiempo real y en forma de bucles de presión/volumen (P/V) y *stress*/volumen (*stress*/V) y curvas de presiones, flujos, volúmenes y *stress* instantáneo a lo largo del ciclo cardíaco[4-15].

Con fines pedagógicos se ha desarrollado un modelo computacional descriptivo del sistema cardiovascular. El modelo calcula y muestra en tiempo real y en forma continua y simultánea curvas en función del tiempo (incluyendo *stress* ventricular izquierdo), bucles P/V y *stress*/V, bucles de presión/diámetro arterial y valores numéricos, simula el comportamiento del sistema cardiovascular en condiciones fisiológicas, permite introducir modificaciones patológicas y se ejecuta en computadoras personales de baja complejidad.

En esta comunicación se presentan los aspectos básicos del modelo y algunos relacionados con la función ventricular izquierda.

MATERIAL Y METODO

Aspectos generales. Se definieron como objetivos básicos representar en tiempo real y de manera continua y simultánea en computadoras de baja complejidad las diferentes respuestas del modelo como curvas en función del tiempo y en bucles P/V y *stress*/V. Para alcanzar estos objetivos se realizaron simplificaciones en las características de los diferentes sectores.

Mediante ecuaciones matemáticas se diseñaron ambas aurículas y ventrículos, las cuatro válvulas cardíacas, las circulaciones sistémica (doce segmentos arteriales, un capilar y tres venosos), coronaria (izquierda y derecha, integradas por dos segmentos arteriales, dos capilares y dos venosos) y pulmonar (un segmento arterial, un capilar y un venoso), pericardio, generación y conducción del estímulo. Sus ecuaciones respectivas y las que permiten al usuario introducir cambios fueron integradas y se desarrolló un programa en lenguaje MS Visual Basic™ en el entorno MS Windows™ para ejecutarse en computadoras PC-IBM™ compatibles desde una configuración mínima de 386 con 4 MB de RAM[16,17].

El modelo simula condiciones dinámicas originadas por cálculos instantáneos de automatismo y conducción y de los valores de volumen, flujo y presiones de cada uno de los veintinueve sectores, de elastancias de aurículas y ventrículos y de espesor y *stress* ventricular izquierdo. Se simuló la presencia de presorreceptores arteriales sistémicos que originan respuestas de adaptación.

El funcionamiento se basa en iteraciones dentro de un bucle (*loop*) que es continuo hasta que se realiza una interrupción para observaciones o introducción de cambios. En cada vuelta del *loop* se invocan secuencialmente procedimientos que realizan los cálculos mencionados. Completados los cálculos de una vuelta se grafica en pantalla (Figura 1).

La graficación se hace en curvas en función del tiempo, bucles P/V y *stress*/V y valores numéricos. Para una frecuencia cardíaca de 70 ciclos por minuto se efectúan 115 vueltas por latido, por lo que se grafican 115 puntos de cada curva y bucle por ciclo. Cuando se hace correr inicialmente el programa o cuando se opta por reinicializarlo, se cargan los valo-

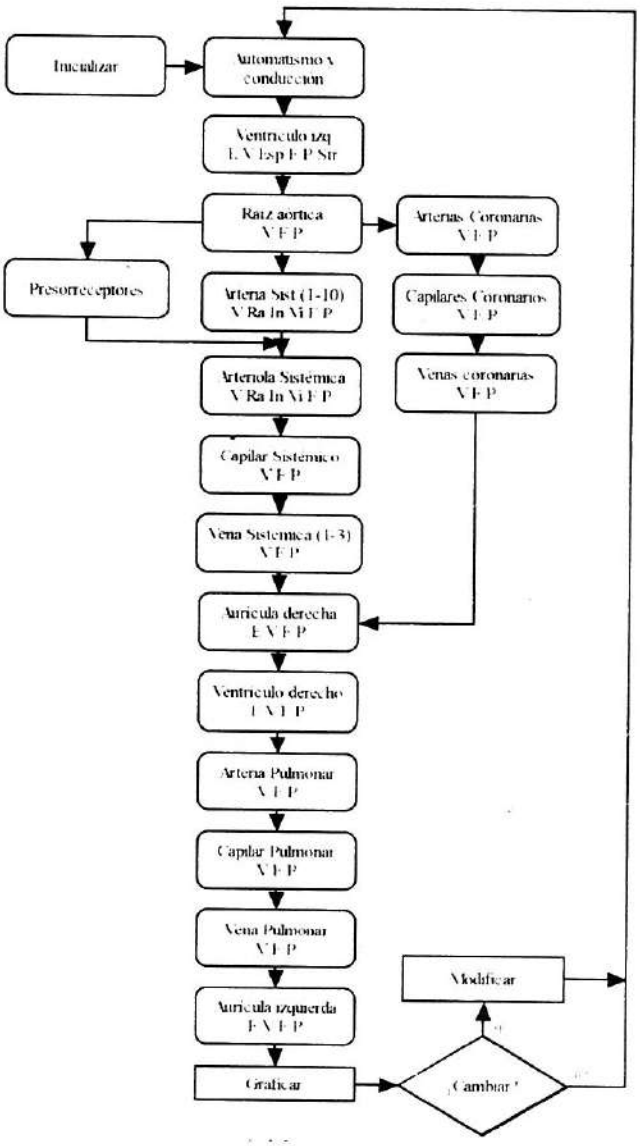


Figura 1. *Esquema general del modelo. E: elastancia. V: volumen. Esp.: espesor. F: flujo volumétrico. P: presión. Str: stress. Arteria Sist (1-10): cada segmento arterial sistémico. Ra: radio. In: inercia. Vi: viscosidad. Ver el texto.*

res basales de las constantes y variables. De esta manera se obtienen, desde un comienzo, valores y gráficos estables.

Automatismo y conducción. Se reprodujeron las variables del automatismo y de la conducción. El automatismo sinusal rige el ciclo del modelo en condiciones normales[17]. La transmisión del estímulo se obtuvo prefijando períodos de demora que simulan la conducción intraauricular, nodal a-v, hisiana y His-Purkinje y se simuló el retardo entre las actividades eléctrica y mecánica de aurículas y ventrículos[17].

Elastancias. a) *Ventriculares*: dependiendo de su valor instantáneo, las elastancias instantáneas ventriculares fueron variables en el tiempo o constantes, empleándose los mayores valores en cada punto. Las variables en el tiempo fueron obtenidas mediante una exponencial[7,17] y determinan las fases de contracción, relajación y una fracción del período de lleno rápido. Las constantes representaron las propiedades diastólicas pasivas e intervienen durante una fracción del lleno rápido, diastasis y contracción auricular. b) *Auriculares*: para simular la actividad auricular se utilizó una adaptación de la exponencial referida para la elastancia ventricular[7,17]; en el resto del ciclo la elastancia instantánea tuvo un valor constante.

Las ecuaciones generales de elastancia utilizadas fueron ($E_{(t)}$: elastancia instantánea, $EV_{(t)}$: elastancia variable instantánea, *EPas*: elastancia pasiva, $_{(t)}$: instantáneo):[7]

$$EV_{(t)} = Ct^{B-1}\, e^{-At^B}$$

C es un parámetro de escala; t determina la frecuencia de la exponencial, sin afectar su amplitud; A modifica la frecuencia y la amplitud de la exponencial; B modifica las velocidades de ascenso y descenso de la exponencial en forma asimétrica[7,17].

$$\text{Si} \quad EV_{(t)} > EPas \;\therefore\; E_{(t)} = EV_{(t)}$$

$$\text{Si} \quad Ev_{(t)} \leq EPas \;\therefore\; E_{(t)} = EPas^{16}$$

Volúmenes. Los volúmenes instantáneos de cada cámara o sector se obtuvieron considerando el volumen actual y los flujos instantáneos de entrada y salida (V: volumen; F: flujo volumétrico; *Ingreso y Egreso*: entrada y salida, respectivamente; *AltEstr*: alteración estructural como comunicaciones inteauriculares, interventriculares, fístulas, etc.; $_{(t)}$: instantáneo; k: constante de tiempo):

$$V_{(t)} = V_{(t-1)} + FIngreso_{(t)} - FEgreso_{(t)} \pm FAltEstr_{(t)})^k$$

Flujos volumétricos. Los flujos volumétricos instantáneos respondieron a ecuaciones que relacionaron diferencia de presiones y oposiciones al flujo (resistencias y reactancias), con el esquema general (F: flujo volumétrico; P: presión; O: oposiciones):

$$F(t) = \frac{\Delta P_{(t)}}{O}$$

a) *Flujos vasculares*. La oposición al flujo en cada sector vascular se simuló como resistencias y reactancias en los doce segmentos arteriales sistémicos[18] y como resistencias en los sectores restantes. De esta manera, las fuerzas que se oponen al flujo arterial sistémico incluyeron valores constantes de resistencia y longitud (*LongSegm*) de cada segmento, y determinaciones instantáneas de radio ($RadioSegm_{(t)}$), inercia ($InerciaSegm_{(t)}$, $In(n)_{(t)}$), viscosidad ($ViscSegm(t)$, $Vi(n)_{(t)}$); ($Vsegm_{(t)}$: volumen instantáneo; b[16,17], c[18], j[18]: constantes; k: constante de tiempo):

$$RadioSegm_{(t)} = \frac{VSegm_{(t)}}{\pi\, b\, LongSegm}$$

$$InerciaSegm_{(t)} = \frac{c}{RadioSegm_{(t)}}$$

$$ViscSegm_{(t)} = \frac{j}{RadioSegm_{(t)}}$$

$$FSegm(n)_{(t)} = \frac{\left(4\, FS(n)_{(t\ 1)} - FS(n)_{(t\ 2)} + 2\left(PS(n)_{(t)} - PS(n+1)_{(t)}\right)\frac{k}{In(n)_{(t)}}\right)}{\left(3 + 2\, k\,\frac{Vi(n)_{(t)}}{In(n)_{(t)}}\right) RS(n)_{(t)}}$$

$$2$$

b) *Flujos transvalvulares*. Los flujos transvalvulares respondieron a ecuaciones que relacionaron diferencia de presiones entre las cámaras pre y postvalvular y resistencias valvulares[16-18]. Se diseñaron resistencias valvulares al flujo anterógrado y al flujo retrógrado que en condiciones basales no alteran la eyección y evitan el reflujo: ($FTV_{(t)}$: flujo transvalvular instantáneo; $PCPre_{(t)}$ y $PCPost_{(t)}$: presión instantánea de cámara pre y postválvula, respectivamente; *RVAnter, RVRetr*: resistencia valvular anterógrada y retrógrada, respectivamente):

$$FTV_{1(t)} = \frac{PC\ Pre_{(t)} - PC\ Post_{(t)}}{RV\ Anter} \qquad FTV_{2(t)} = \frac{PC\ Pre_{(t)} - PC\ Post_{(t)}}{RV\ Retr}$$

$FTV_{1(t)}$ calcula el flujo anterógrado y $FTV_{2(t)}$ el retrógrado. La función valvular se simula con:

$$\text{Si} \quad FTV_{1(t)} > 0 \;\therefore\; FTV_{(t)} = FTV_{1(t)}$$

$$\text{Si} \quad FTV_{1(t)} \leq 0 \text{ y } RV\ Retr = \infty \;\therefore\; FTV_{(t)} = 0$$

$$\text{Si} \quad FTV_{1(t)} \leq 0 \text{ y } RV\ Retr < \infty \;\therefore\; FTV_{(t)} = FTV_{2(t)}$$

c) *Flujo en comunicación interauricular e interventricular*. Los flujos instantáneos a través de una comunicación interauricular y de una comunicación interventricular ($FTC_{(t)}$: flujo instantáneo transcomunicación) se obtuvieron relacionando las presiones instantáneas de las cámaras comunicadas (*PCI(t), PCD(T)*: presiones instantáneas de las cámaras izquierda y derecha, respectivamente) y la resistencia (*RC*) propia de la comunicación[16,17]:

$$FTC_{(t)} = \frac{(PCI_{(t)} - PCD_{(t)})}{RC}$$

Presiones. Las ecuaciones de presión instantánea fueron diferentes en cada sector o segmento.

a) *Presiones ventriculares*. Las presiones intraventriculares instantáneas ($P_{(t)}$) respondieron a dos ecuaciones[16-18]. La primera fue determinada utilizando como parámetros a la elastancia instantánea ($E_{(t)}$), al volumen instantáneo ($V_{(t)}$) y al volumen por debajo del cual el ventrículo no puede generar presión por encima de la atmosférica(V_0):

$$P_{1(t)} = (V_{(t)} - V_0)E_{(t)}$$

La segunda genera la conducta exponencial de la relación presión/volumen durante el llenado ventricular[18] ($P_{2(t)}$: presión instantánea; $V_{(t)}$: volumen instantáneo; *A, B, C* y *D*: constantes):

$$P_{2(t)} = A \times V_{(t)}^3 - B \times V_{(t)}^2 + C \times V_{(t)} - D$$

El mayor valor entre $P_{1(t)}$ y $P_{2(t)}$ determina la presión instantánea. En condiciones basales, $P_{1(t)}$ determina la presión ventricular durante ambas fases isovolumétricas, la fase de eyección y la fase inicial del lleno ventricular rápido mientras que $P_{2(t)}$ la establece durante el resto del lleno ventricular rápido, la diastasis y la contracción auricular.

b) *Presiones auriculares*. Las presiones auriculares instantáneas ($P_{(t)}$) se calcularon en función del volumen instantáneo ($V_{(t)}$) y de la elastancia instantánea ($E_{(t)}$)[16,17]:

$$P(t) = V(t)\, E(t)$$

c) *Presiones vasculares*. Las presiones vasculares instantáneas de cada sector ($PSector_{(t)}$) se calcularon en función del volumen instantáneo ($VSector_{(t)}$) y de la compliance (*CSector*)[16-18]:

$$PSector_{(t)} = \frac{VSector(t)}{CSector}$$

Como las curvas generadas de flujo y presión presentan componentes de alta frecuencia debidos a cambios bruscos en función del tiempo, se utilizó un método de filtrado. Las curvas de elastancia y de volumen sufren cambios de menor magnitud, por lo que fueron utilizadas como referencia, realizando dos cálculos de flujo y presión mientras se mantienen constantes elastancia y volumen[18].

***Stress* ventricular izquierdo**. Para cumplir con los objetivos de ejecuciones en tiempo real en computadoras de baja complejidad, se simuló el *stress* circunferencial ventricular izquierdo mediante simplificaciones, realizándose inferencias geométricas, de distribución de masa ventricular y de arquitectura y características de la fibra muscular, se utilizó el radio endocárdico y se simuló el cambio instantáneo del espesor parietal[10,17,19-39]. Se obtuvieron los radios instantáneos transversal ($r_{m(t)}$) y longitudinal ($r_{L(t)}$) a partir del volumen instantáneo ventricular ($V_{(t)}$), modificando el valor de una constante *z* de acuerdo al volumen telediastólico[17,23,38-42]:

$$r_{m(t)} = \sqrt[3]{\frac{3\, V_{(t)}}{5\, \pi\, z}} \qquad r_{l(t)} = r_{m(t)}\, z$$

Para la determinación de los espesores parietales se establecieron los valores de los correspondientes a fin de diástole, al máximo espesor, comienzo, duración y velocidad del engrosamiento sistólico y velocidad de adelgazamiento. Tanto el engrosamiento como el retorno al espesor diastólico fueron representados por funciones lineales.

El cálculo del *stress* circunferencial instantáneo[10,17,19-39] se realiza mediante (*Esp(t)* espesor instantáneo):

$$Stress_{(t)} = \frac{P_{(t)}\; r_{m(t)}}{Esp_{(t)}\left(1 - \frac{Esp_{(t)}}{2\, r_{m(t)}}\right)\left(1 - \frac{Esp_{(t)}\; r_{m(t)}}{2\, r_{l(t)}^{\,2}}\right)}$$

Función sistólica y diastólica ventricular izquierda[17]. Durante cada ciclo se almacenan valores que son utilizados para la determinación de variables y de diferentes índices de función ventricular (volúmenes telediastólico, telesistólico y eyectado, fracción de eyección, relación *P/V* de fin de sístole, área presión/volumen, derivadas máximas del ascenso y descenso de presión intraventricular y sus relaciones {$+dP/dt_{max}$, $-dP/dt_{max}$, relación $+dP/dt_{max}$/ $-dP/dt_{max+}$, $+dP/dt_{max}/P$}, tiempo medio de relajación, y tau), cuyos resultados se muestran en valores numéricos (Figura 2). Se calcula y grafica cada seis ciclos la recta de fin de sístole. En cada condición de la simulación se grafica la función de fin de diástole. Cuando se grafica *stress* ventricular iz-

Volumen telediastólico
Volumen telesistólico
Volumen eyectado
Fracción de eyección
Relación P/V de fin de sístole
Area presión-volumen
$+dP/dt_{max}$
$-dP/dt_{max}$
Cociente + dP/dt_{max}/-dP/dt_{max}
dP/dt/P
Tiempo 1/2 de relajación
Tau
Stress FD, IS, Mx, FS

Figura 2. *Variables alfanuméricas mostradas en forma continua en pantalla. Ver el texto.*

quierdo se muestran sus valores de fin de diástole, momento de apertura de válvula aórtica, máximo y de fin de sístole (*FD*, *IS*, *Mx*, *FS*, respectivamente).

La ecuación general de la primera derivada de presión instantánea ventricular se obtiene mediante:

$$dP / dt = \frac{P_{(t)2} - P_{(t)1}}{\tau}$$

Los métodos para la determinación de *tau* (τ) son de compleja resolución y se encuentran en discusión[43,44].

Para simplificar y disminuir el tiempo de cálculo se utilizó el modelo monoexponencial con asíntota cero.

La recta de fin de sístole (*RectaFS*) se obtiene de las relaciones P_{fs}/V_{fs} y se grafica cada seis latidos[17]. Si bien en la realidad las relaciones P/V de fin de sístole se alejan de la linealidad (convexa o cóncava hacia el eje de volumen con aumentos o disminuciones de contractilidad)[45-47], se ha mantenido la función lineal con el objetivo de disminuir el número de parámetros involucrados en su determinación:

$$a = \frac{P_{fs(t)1} - P_{fs(t)2}}{V_{fs(t)1} - V_{fs(t)2}}$$

$$b = \frac{\left(\left(P_{fs(t)1} + P_{fs(t)2}\right) - a \times \left(V_{fs(t)1} + V_{fs(t)2}\right)\right)}{2}$$

$$RectaFS = a\,x + b$$

La función de fin de diástole se grafica en condiciones basales y cada vez que se introduce una modificación. Se obtiene de la misma ecuación exponencial que determina la relación presión/volumen durante el llenado ventricular.

Se calcula el trabajo cardíaco externo, la energía potencial de fin de sístole y la contribución del retorno venoso pulmonar y de la contracción auricular[17,48-50] y se muestra cada seis ciclos el valor del área presión/volumen (*Area PV*):

$$AreaPV = \int_{V_0}^{V_2} PdV = \int_{V_0}^{V_2} (aV + b)dV =$$

$$= \frac{aV^2}{2} + bV \Big|_{V_1}^{V_2} = \frac{aV_1^2}{2} + bV_1 - \frac{aV_0^2}{2 - bV_0}$$

Se desarrolló una interfaz basada en menúes descolgables y botones y una ayuda en línea.

RESULTADOS

Aspectos generales

Se obtuvo un programa que puede ser ejecutado en computadoras PC-IBM™ compatibles desde una configuración mínima de 386 con 4 Mb de RAM. Se logró una interfaz con el usuario que permite su utilización aún por personas sin experiencia en el manejo de computadoras.

La configuración básica muestra en forma simultánea curvas en función del tiempo de volumen ventricular izquierdo, presiones aórtica, ventricular izquierda y auricular izquierda, bucle P/V ventricular izquierdo, una derivación electrocardiográfica y un panel alfanumérico (Figura 3).

En su funcionamiento simula la pantalla de un monitor. Se produce un barrido de las curvas y la graficación instantánea del bucle P/V en forma continua hasta que el operador lo interrumpe para realizar observaciones estáticas o introducir cambios. Se dispone de calibres para realizar mediciones en pantalla. Es posible agregar, para la graficación simultánea, múltiples curvas en función del tiempo, el bucle P/V ventricular derecho, el bucle *stress*/V ventricular izquierdo y el bucle de presión diámetro arterial (Figura 4).

Se accede a las diferentes opciones por medio de menúes descolgables (Figura 5). Se cuenta con una ayuda en línea con instrucciones básicas para la ejecución de las simulaciones y orientaciones acerca de sus resultados y con una serie de imágenes estáticas de simulaciones de situaciones fisiológicas y patológicas (fases del ciclo cardíaco y generación de curvas y bucles (Figura 6), componentes de la relación presión/volumen, cambios patológicos diversos, etc.).

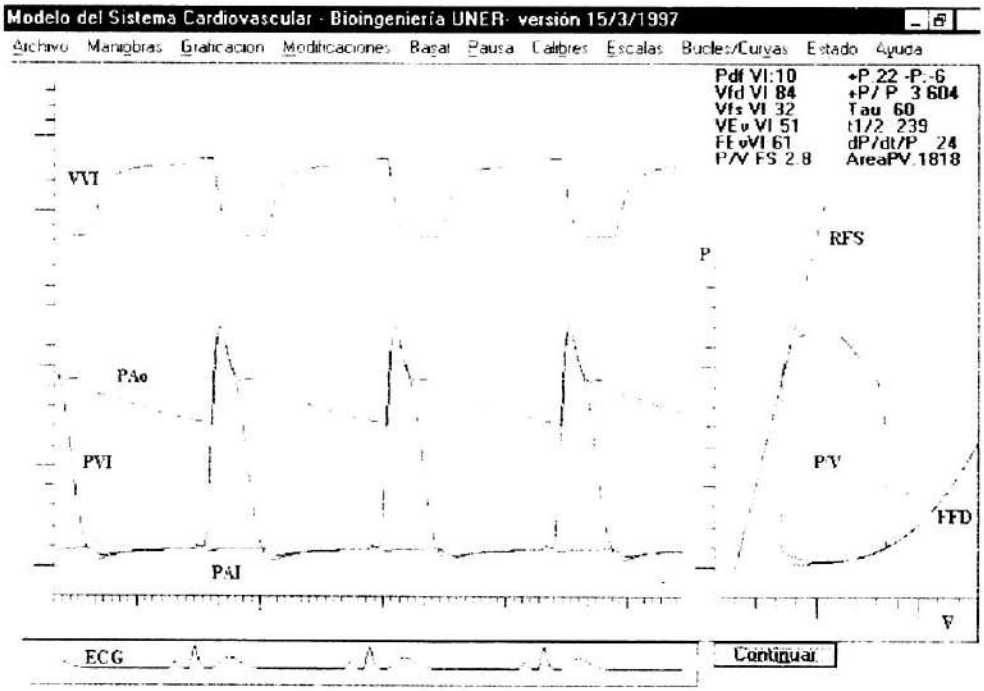


Figura 3. *Pantalla de configuración básica. V: volumen. P: presión. VI: ventrículo izquierdo. Ao: aórtica. AI: aurícula izquierda. RFS: recta de fin de sístole. FFD: función de fin de diástole. ECG: electrocardiograma.*

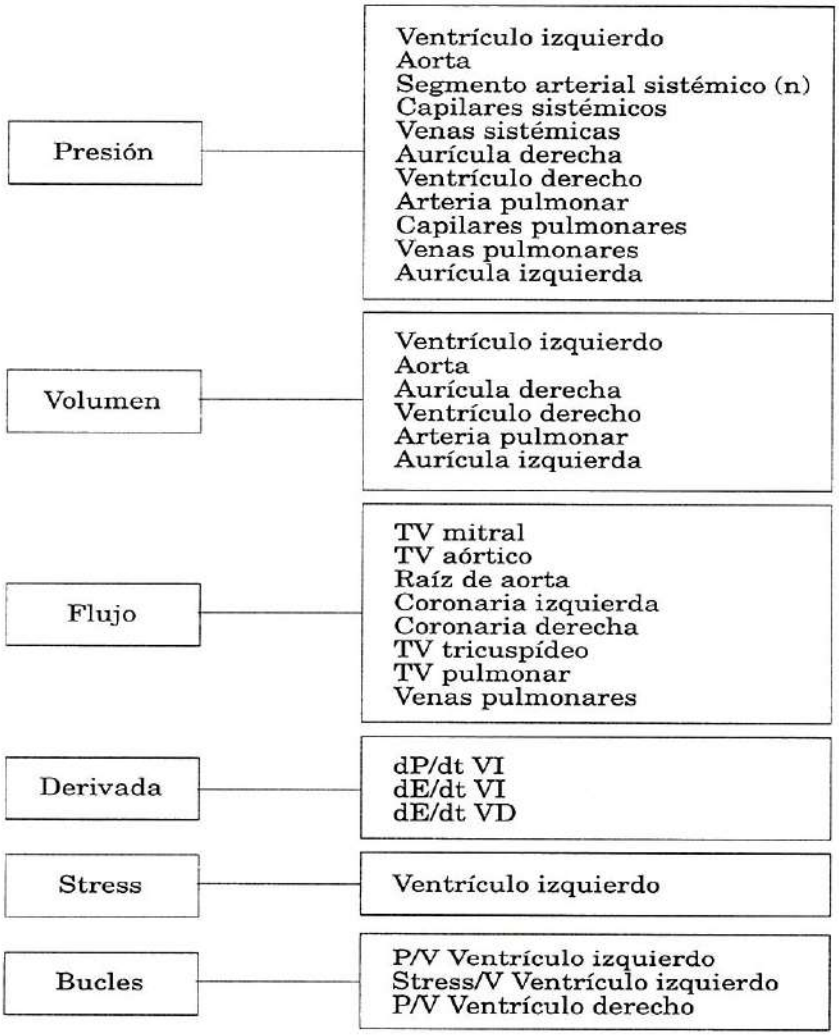


Figura 4. *Curvas y bucles disponibles para graficación simultánea.*

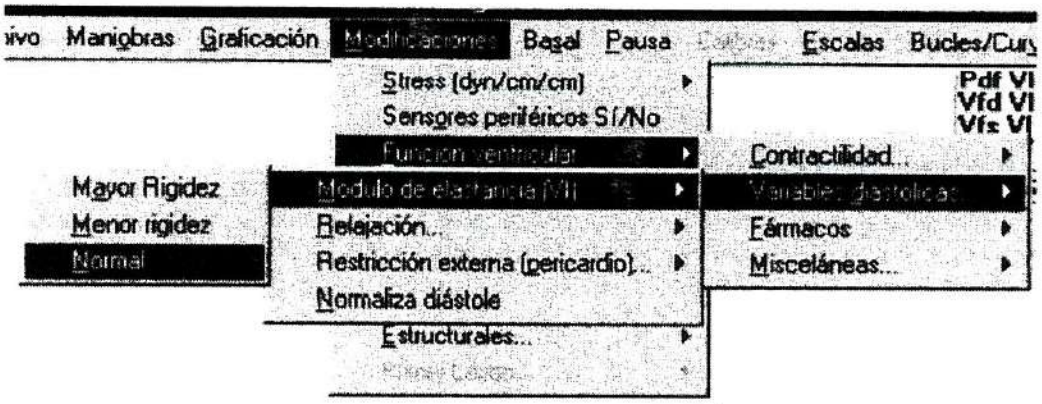


Figura 5. *Ejemplo de menúes de opciones.*

Simulaciones

Es posible realizar simulaciones relacionadas con cambios en estado inotrópico, relajación distensibilidad, precarga, postcarga, frecuencia cardíaca, arritmias, valvulopatías, cardiopatías estructurales, acción de drogas y calcio, ya sea en forma aislada o en asociaciones. En esta comunicación se muestran simulaciones relacionadas con cambios en inotropismo, relajación y distensibilidad.

Se simulan cambios en el inotropismo, ya sea asociados a diversas modificaciones en velocidad de relajación y en distensibilidad diastólica (como acciones de agonistas α_1 y β, calcio, hipertrofia e isquemia) o como ficción aislada.

Se originan cambios en relajación disminuyendo su velocidad, como en casos de isquemia o hipertrofia ventricular, o aumentándola como efecto de un agente agonista β. Se muestran las diferencias en relajación ventricular entre agonistas α_1 y β.

Las alteraciones simuladas en distensibilidad

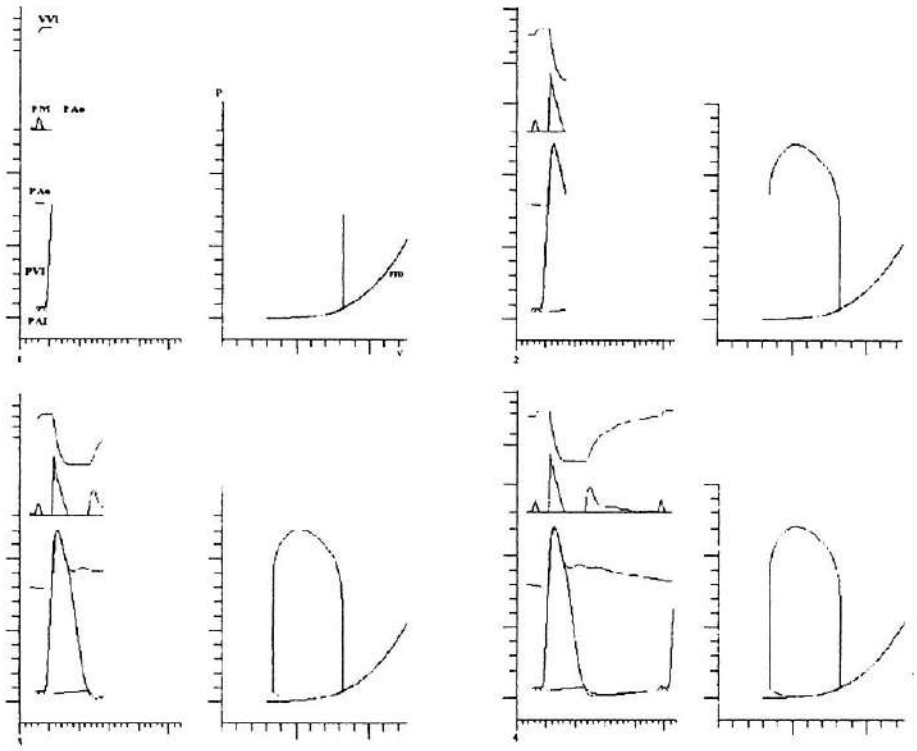


Figura 6. *Generación de curvas y bucle P/V, en pasos discretos que se obtienen oprimiendo un botón. 1-4: ejemplos de pasos de la simulación. F: flujo transvalvular. M: mitral. Ao: aórtico/a. (Resto de las referencias igual a Figura 3).*

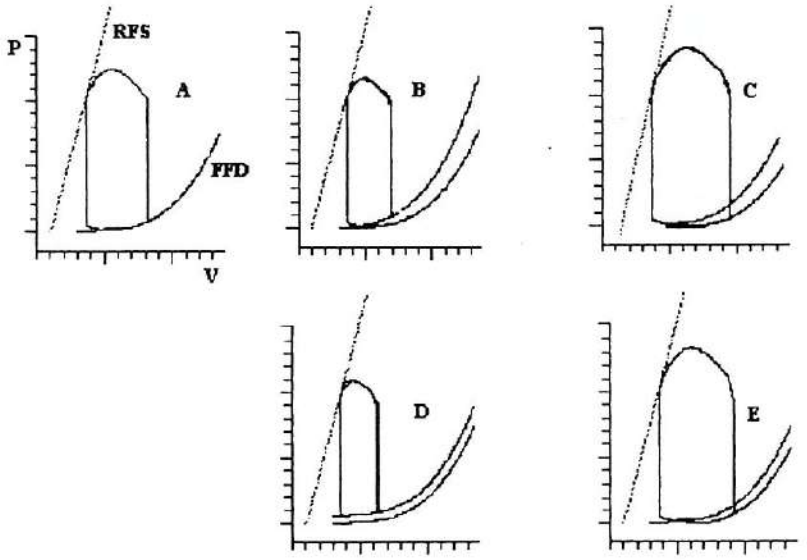


Figura 7. *Síntesis de modificaciones aisladas de distensibilidad. Bucle P/V ventricular izquierdo. A: basal. B: mayor rigidez. C: menor rigidez. D: mayor restricción pericárdica. E: sin pericardio. (Resto de las referencias igual a Figura 3).*

diastólica (Figura 7) se generan por cambios intrínsecos (isquemia, hipertrofia, fibrosis) o extrínsecos (acción pericárdica, como en casos de pericarditis constrictiva donde se comprueba la presencia de igual presión diastólica en las cuatro cámaras cardíacas [Figura 8]).

Los resultados dinámicos obtenidos (en inotropismo, relajación y distensibilidad) se analizan en for-

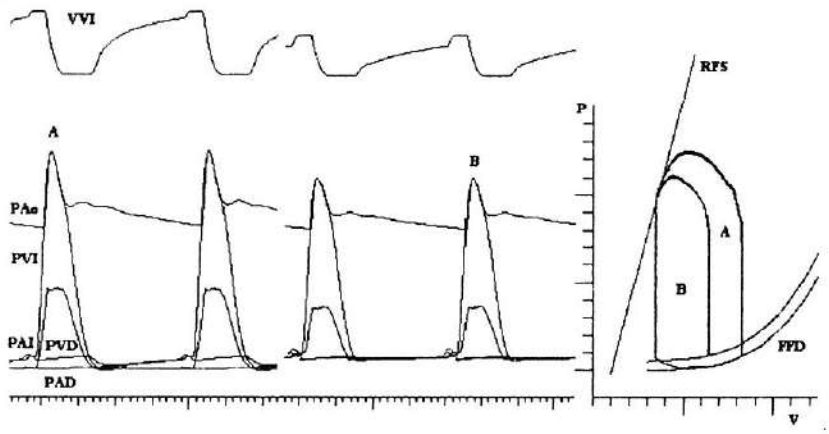


Figura 8. *Simulación de pericarditis constrictiva. Acciones sobre las cuatro cámaras. A: basal. B: pericarditis constrictiva. VD: ventrículo derecho. AD: aurícula derecha. (Resto de las referencias igual a Figura 3). Ver el texto. Para facilitar la observación, en ésta y en las siguientes figuras se eliminó la secuencia de cambios y se hizo el montaje de uno o dos ciclos basales y de uno o varios ciclos con los cambios.*

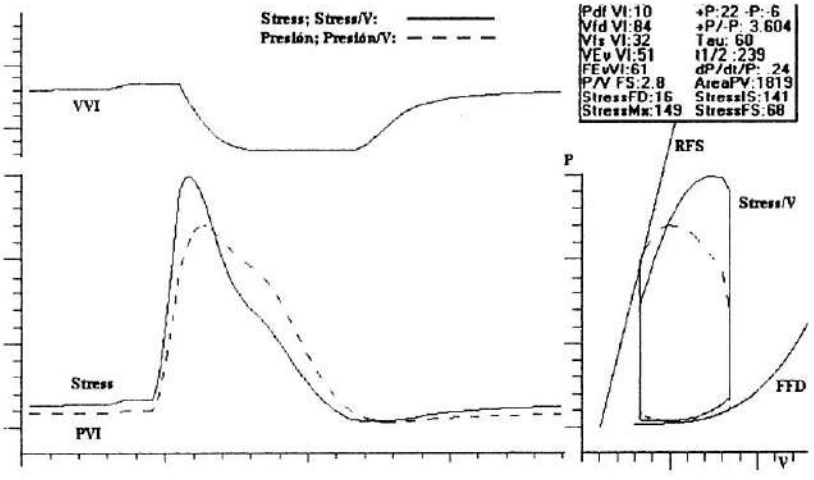


Figura 9. *Curva de stress circunferencial (línea llena) simultánea con la curva de presión (línea quebrada) y bucle de stress/volumen (línea llena) simultáneo con el bucle P/V (línea quebrada) ventriculares izquierdos. (Resto de las referencias igual a Figura 3).*

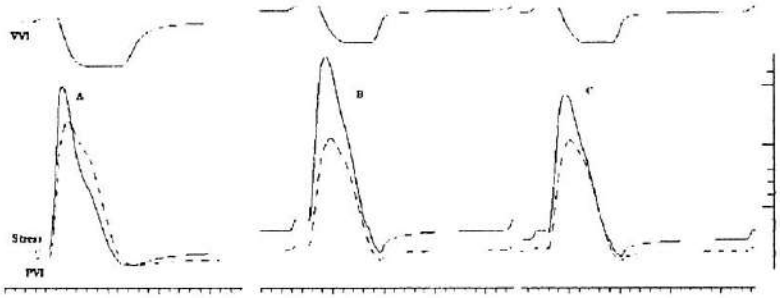


Figura 10. *Stress ventricular izquierdo. A: basal. B: dilatación por caída de contractilidad, sin hipertrofia. C: dilatación por caída de contractilidad, con leve hipertrofia. (Resto de las referencias igual a Figura 3 y 9).*

ma continua en las diferentes curvas en función del tiempo, en los bucles P/V, en la recta de fin de sístole, en la función de fin de diástole y en los valores alfanuméricos.

Cuando se grafica la curva de *stress* y el bucle de *Stress*/volumen ventricular izquierdo (Figura 9) (y los valores alfanuméricos de *stress* en diferentes momentos (Figura 2) se accede a simulaciones de dilatación ventricular izquierda con y sin hipertrofia (Figura 10), a aumentos de postcarga con y sin hipertrofia y a los cambios originados por insuficiencia valvular mitral crónica (Figura 11).

La ejecución continua permite observar los efectos de la acomodación progresiva del sistema a la o a las modificaciones introducidas. La Figura 12 muestra los cambios dinámicos en el estado inotrópico y en la distensibilidad diastólica originados por el inflado de un balón durante una angioplastia coronaria.

En condiciones clínicas o experimentales no es posible producir alteraciones que modifiquen una sola propiedad, y las respuestas resultan de una integración de múltiples variables. Como el objetivo de este modelo es la enseñanza, se tomó la libertad de realizar ficciones pedagógicas para analizar los cambios, ya sea en una sola variable mientras se mantienen constantes las restantes, o asociando diversos cambios.

De esta manera se puede simular, en forma ais-

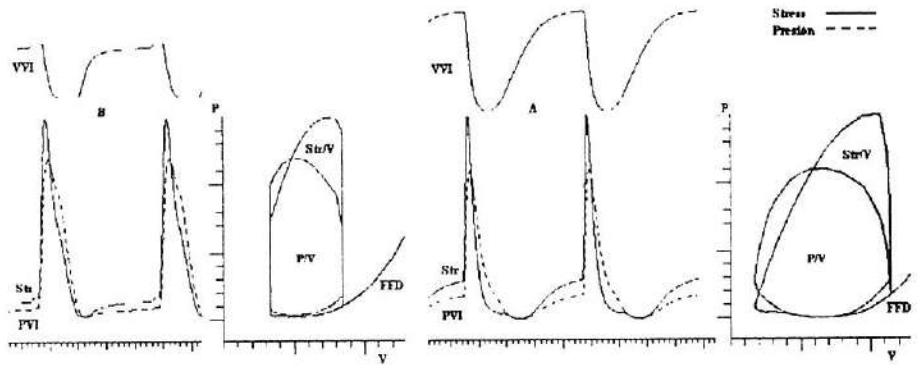


Figura 11. Stress ventricular izquierdo. B: basal. A: insuficiencia mitral crónica de grado severo. Str: stress. Str/V: bucle de stress/volumen. *(Resto de las referencias igual a Figura 3 y 9).*

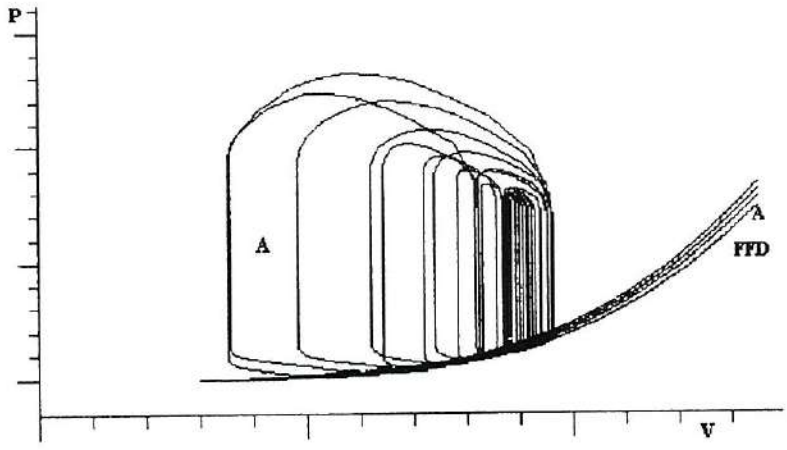


Figura 12. *Bucles de P/V ventriculares izquierdos. Angioplastia por balón en el ostium de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. A: basal. (Resto de las referencias igual a Figura 3). Ver el texto.*

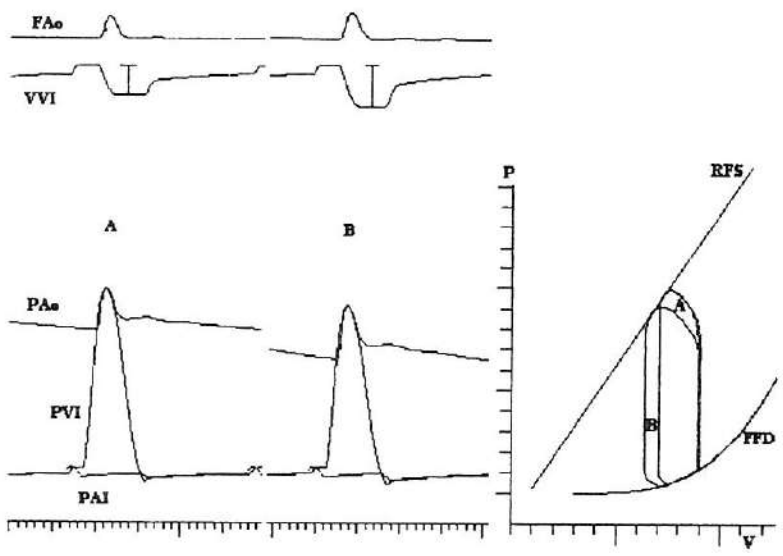


Figura 13. *Disminución de contractilidad (A) y respuesta a disminución de postcarga (B), con similar alteración inotrópica. FAo: flujo en raíz de aorta. (Resto de las referencias igual a Figura 3). Ver el texto.*

lada, una disminución del estado inotrópico, verificar los cambios en curvas de presión, volumen, flujos, dP/dt y en forma simultánea en el bucle de P/V, y a continuación comprobar el efecto de una disminución de postcarga en el volumen eyectado (Figura 13). O modificar en forma aislada la distensibilidad ventricular y analizar las consecuencias en la relación presión-volumen (P/V), en el llenado y en la eyección (Figura 7). A continuación, agregar cambios en la velocidad de relajación y luego de contractilidad, y verificar las respuestas. O mostrar la relación entre el estado inotrópico y el gradiente en estenosis aórtica (Figura 14).

Empleo en la enseñanza

Dependiendo de los objetivos pedagógicos, el instructor puede trabajar a diferentes niveles de complejidad. En forma básica puede emplearse para estudiar las fases del ciclo cardíaco, correlacionando los fenómenos mecánicos y eléctricos en curvas en función del tiempo de presiones y volúmenes, bucle de presión volumen y *stress*/volumen y electrocardiograma. En niveles intermedios puede analizarse la participación del inotropismo, precarga, postcarga y frecuencia cardíaca en la determinación del volumen minuto. En niveles avanzados pueden simularse situaciones fisiopatológicas complejas.

Se utilizó el modelo como herramienta pedagógica complementaria en Fisiopatología del Sistema Cardiovascular en la carrera de Bioingeniería de la UNER y en cursos de postgrado de Ecocardiografía y de Ecocardiografía Doppler.

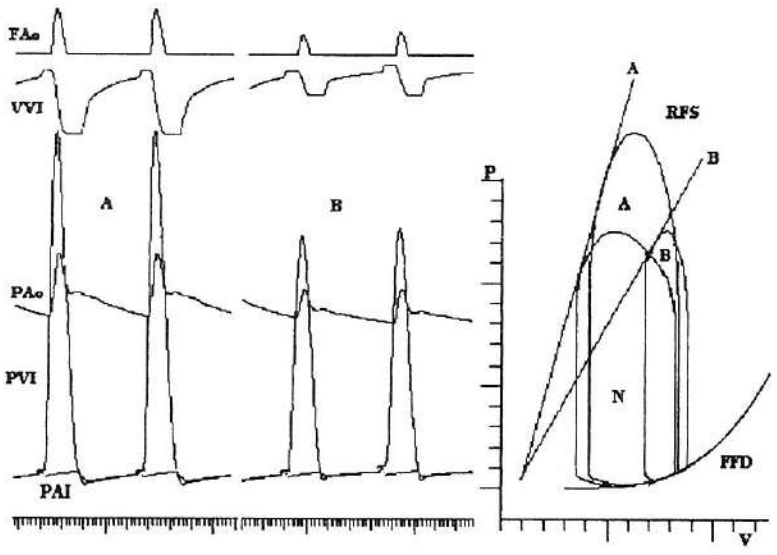


Figura 14. *Estenosis aórtica valvular aguda. A: inotropismo conservado (gradiente 59 mmHg). B: igual grado de estenosis, con menor inotropismo (gradiente 30 mmHg). N: bucle basal. (Resto de las referencias igual a Figura 3 y 6).*

Simplificaciones y limitaciones

Como consecuencia de las simplificaciones realizadas para obtener un modelo para ser ejecutado en computadoras personales, que realizara cálculos y graficación en tiempo real, se presentan limitaciones que serán enumeradas en DISCUSION.

DISCUSION

Aspectos generales

El conocimiento de las funciones cardíacas resulta de interés primordial para la comprensión de diversas patologías que afectan al sistema cardiovascular, para conocer su historia natural, para la toma de conductas terapéuticas y para la evaluación de sus resultados. Para su estudio se utilizan tradicionalmente animales de experimentación o se realizan limitadas experiencias clínicas en humanos. Estos métodos resultan cruentos, costosos y no están disponibles ampliamente para quien se está formando a nivel de grado o postgrado.

Una de las aplicaciones de la Bioingeniería o Ingeniería Biomédica consiste en la realización de modelos informáticos de estructuras y funciones biológicas. Las aplicaciones de estos modelos son múltiples: asistencia para la comunicación, métodos de instrucción y entrenamiento, herramientas de predicción y ayuda para la experimentación[51]. Cabe destacar que la modelización y la experimentación no son disciplinas antagónicas; la primera está comprendida en la segunda, que es la base fundamental de la biología científica[52]. La utilización de modelos en la instrucción y el entrenamiento permite aprender y practicar sin presiones emocionales y temporales, fuera de situaciones de crisis[51]. No reemplaza a la experimentación animal ni a la observación en humanos[53,54], pero tiene la ventaja de estar siempre a disposición del educador y del educando, ser repetitiva, de bajo costo, sin riesgos para los pacientes y sin sufrimiento animal.

Simplificaciones y limitaciones

Las situaciones que se presentan cuando se plantea realizar un modelo de un sistema biológico complejo tienen un número casi infinito de elementos, variables, parámetros, relaciones funcionales y restricciones, por lo que deben ser acotados en función de los objetivos[55]. Cuando el objetivo del proceso de modelización es la predicción, su complejidad sólo debe limitarse al conocimiento y a los medios disponibles, y la validación del modelo (reflejando objetivos, teorías actuales y datos experimentales relacionados con el sistema fisiológico bajo estudio) es un componente básico del procedimiento[1]. Pueden cambiar los requerimientos de validación a medida que se desarrolla el conocimiento, que se formulan nuevas teorías y que se dispone de nuevos datos, pero su validez continuará siendo determinada bajo los mismos criterios[1].

Cuando la orientación de los modelos es hacia la enseñanza se realizan simplificaciones para posibilitar su empleo masivo, se tiende a aceptar relaciones más simples y se asumen sus limitaciones. La validación no se considera imprescindible, si bien se realizan contrastaciones para mostrar las similitudes con la realidad (en este modelo se realizaron contrastaciones con resultados experimentales conocidos)[16,17,56,57].

Estas simplificaciones y limitaciones deben ser conocidas por quienes utilizan estos modelos[52,58].

Las limitaciones del modelo que aquí se presenta, cuyo único objetivo es servir como herramienta pedagógica complementaria, se explicitan durante su ejecución cuando se accede a la opción *Limitaciones*. Se asumen como limitaciones conocidas, para ser tenidas en cuenta por los instructores:

—la recta de fin de sístole es lineal en todas las condiciones de simulación;

—los cambios en el estado inotrópico modifican la pendiente y no la ordenada al origen de la recta de fin de sístole;

—los cambios de postcarga no modifican ni la pendiente ni la ordenada al origen de la recta de fin de sístole;

—la velocidad de relajación no disminuye con aumentos de la postcarga;

—las variables biauriculares y ventriculares derechas son de menor complejidad que las ventriculares izquierdas;

—se ha simplificado el acoplamiento ventrículo-arterial;

—las respuestas periféricas se limitan a cambios en el sistema arterial;

—los cambios de frecuencia son discretos y estáticos;

—la graficación en tiempo real se realiza a intervalos discretos;

—se dispone de graficación de *stress* ventricular izquierdo y de bucle de *stress*/volumen sólo en situaciones basales, dilatación ventricular izquierda con y sin hipertrofia, aumento de postcarga sin y con hipertrofia e insuficiencia mitral;

—no se determina *strain* pues interviene la presión y no el *stress* como determinante directo de los flujos volumétricos e indirecto de los cambios de volumen; por este motivo se grafica *stress*/volumen y no *stress* / *strain*.

Función ventricular

El modelo enfatiza aspectos de la función ventricular sistólica y diastólica en condiciones fisiológicas y fisiopatológicas. Como no se dispone de un índi-

ce que permita evaluar por sí solo el estado inotrópico *in situ*[59-61] y dado lo dificultoso de separar los cambios en contractilidad que ocurren a nivel celular de aquéllos que ocurren por cambios en la bomba o en la frecuencia cardíaca[62], el modelo ofrece varias determinaciones alfanuméricas (Figura 2) y el análisis de la recta de fin de sístole.

No es posible, en la actualidad, determinar el *stress* instantáneo en todo el ciclo cardíaco en condiciones clínicas o en un corazón intacto[37]. Su análisis teórico mediante la simulación en el modelo posibilita la comprensión de los fenómenos de la bomba muscular.

Las alteraciones diastólicas (más frecuentes y precoces que las alteraciones en el inotropismo)[63-66] en sus aspectos activos (relajación) y pasivos (distensibilidad) pueden ser analizadas también mediante varios índices (Figura 2) y con las características de la función de fin de diástole (Figura 7).

Estas herramientas permiten al instructor realizar el análisis crítico de las diversas situaciones que se simulan.

Utilidad en la enseñanza

Si bien se ha empleado este modelo en la enseñanza de pre y postgrado de la mecánica cardíaca, su valor como herramienta pedagógica complementaria deberá ser analizado objetivamente mediante un protocolo de comparación.

SUMMARY

APPLIED ENGINEERING IN CARDIAC MECHANICS TEACHING

A computational model of the cardiovascular system was developed to teach cardiac mechanics. The model shows simultaneous waveforms, pressure / volume, stress / volume and arterial pressure / diameter loops and runs in low complexity computers. Automatism and conduction, cardiac chambers and valves, systemic, coronary and pulmonary arterial, capillary and venous territories and systemic arterial pressure receptors were simulated by mathematics equations. Simplifications were made to allow real time simulations and known limitations are assumed and explained. Data is displayed simultaneously in graphic (pressure [P], volume [V], left ventricular [LV] stress, fluxed and derivatives waveforms, left and right ventricular P / V, stress / V and arterial pressure / diameter [P / V] loops, ECG, end systolic [ES] and end diastolic [ED] pressure volume relationships) and numerical (LVEDP, LVEDV, LVESV, ESP / ESV, P / V area, LV stroke volume, LV ejection fraction, LV+dP / dt_{max}, dP / dt / P, -dP / dt_{max}, +dP / dt_{max} / -dP / dt_{max} ratio, tau, relaxation half time, LV stress at ED, early, maximal and end ejection) format, in real time. The program simulates baseline and acute and chronic disease conditions. Isolated or associated changes in contractility, relaxation, distensibility, pericardial restraint, preload, systemic vascular resistance, great vessels elasticity, acute coronary occlusion, mitral and aortic diseases, isovolumic cycles and step by step waves, loops and ECG generation could be simulated. The purpose of this communication is to present basic model principles and LV function aspects. The program was used as pre and postgraduate cardiac mechanic physiology and pathophysiology complementary teaching tool. A study designed to determine its effectiveness as complementary teaching tool should be done. No models with simultaneous waveforms, pressure / volume, stress / volume and arterial pressure / diameter loops graphical display were detected.

Bibliografía

1. Cobelli C, Carson ER, Finkelstein L, Leaning MS: Validation of simple and complex models in physiology and medicine. *Am J Physiol 246 (Regulatory Integrative Comp Physiol 15)*: R259-R266, 1984.
2. Platt K, Moore T, Barnea O, Dubin S, Jaron D: Performance and optimization of left ventricular assistance. A computer model study. *ASAIO Journal 39*: 29-38, 1993.
3. Starmer CT: Exploring cardiovascular structure and function with a digital computer. *En*: Fozzard H, Haber E, Katz A, Jennings R, Morgan HD (eds): The heart and cardiovascular system. Scientific Foundations. New York, Raven Press Ltd, 2nd ed, 1992, chap. 28, pp 601-623.
4. Pichel RH: Distintos sistemas de referencia para el análisis de la mecánica cardíaca. *Corde 4*: 17-24, 1983.
5. Negroni JA, Lascano EC, Pichel RH: Relationship between changes of chamber mechanical parameters and mean pressure-mean flow diagrams of the left ventricle. *Annals of Biomedical Engineering 16*: 279-297, 1988.
6. Negroni JA, Lascano EC, Pichel RH: A computer study of the relation between chamber mechanical properties and mean pressure-mean flow of the left ventricle. *Circ Res 62*: 1121-1133, 1988.
7. Nwasokwa ON, Bodenheimer MM: Analysis of myocardial isometrics dynamics using parameters of a global model. *Am J Physiol 257 (Heart Circ Physiol 26)*: H1275-1286, 1989.
8. Shoucri RM: Theoretical study of pressure-volume relation in left ventricle. *Am J Physiol 260 (Heart Circ Physiol 29)*: H282-291, 1991.
9. Pirolo JS, Bresina SJ, Creswell LL, Myers KW, Szabó BA, Vannier MW, Pasque MK: Mathematical three-dimensional solid modeling of biventricular geometry. *Annals of Biomedical Engineering 21*: 199-219, 1993.
10. Urbaszek A, Hutten H, Schaldach M: Simulations of the cardiovascular mechanics during rate adaptive pacing. En: Held KD, Brebbia RD, Power H: Computational Biomedicine. Southampton, Computational Mechanics Publications, 1993, pp 11-18.
11. Burkhoff D, Tyberg JV: Why does pulmonary venous pressure rise after onset of LV dysfunction: a theoretical analysis. *Am J Physiol 265 (Heart Circ Physiol 34)*: H1819-H1828, 1993.
12. Burkhoff D: The heart in the circulatory loop. Software. 1994.
13. Lilienfield LS, Broering NC: Computers as teachers:

Learning from animations. *Am J Physiol 266 (Adv Physiol Educ 11)*: S47-S54, 1994.
14. Zinemanas D, Beyar R, Sideman S: An integrated model of LV muscle mechanics, coronary flow, and fluid and mass transport. *Am J Physiol 268 (Heart Circ Physiol 37)*: H633-H645, 1995.
15. Andromeda Interactive: The Cardiovascular System Series III: Cardiac muscle action and blood flow. Oxon, UK, Electronic Publishing Division, Andromeda Oxford Limited, 1996.
16. Pacher A, Lombardo R: Modelo del Sistema Cardiovascular. XIII Congreso Nacional de Cardiología - III Reunión Científica de la Sección Latinoamericana de la Sociedad Internacional de Investigaciones Cardiológicas - III Jornadas Argentino-Brasileñas de Cardiología, Mar del Plata, 1992.
17. Pacher A: Modelo del ventrículo izquierdo. Tesis de Doctorado. Universidad Católica de Córdoba, 1997.
18. Barnea O: Cardiovascular dynamics and the intraaortic ballon pump: optimization based on cardiac oxygen demand. Ph D Thesis. Drexel University, 1987.
19. Sandler H, Dodge HT: Left ventricular tension and stress in man. *Circ Res 13*: 91-104, 1963.
20. Wong AYK, Rautaharju PM: Stress distribution within the left ventricular wall approximated as a thick ellipsoidal shell. *Am Heart J 75*: 649-661, 1968.
21. Hood WP, Thompson WJ, Rackley CE, Rolett EL: Comparison of calculations of left ventricular wall stress in man from thin-walled and thick-walled elipsoidal models. *Circ Res 24*: 575-582, 1969.
22. Downey JM, Downey HF, Kirk Es: Effects of myocardial strains on coronary blood flow. *Circ Res 34*: 286-292, 1974.
23. Grossman W, Jones D, McLaurin LP: Wall stress and patterns of hipertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest 56*: 56-64, 1975.
24. Covell JW, Taylor RR, Aonnenblick EH, Ross J Jr: Series elasticity in the intact heart. Evidence for the application of the Hill model for muscle to the intact left venricle. *Pflugers Arch 357*: 225-236, 1975.
25. Quiñones MA, Gaasch WH, Cole JS, Alexander JK: Echocardiographic determination of left ventricular stress-velocity relations in man. *Circulation 51*: 689-700, 1975.
26. Aziz KU, van Grondelle A, Paul MH, Muster AJ: Echocardiographic assessment of the relation between left ventricular wall and cavity dimensions and peak systolic pressure in children with aortic stenosis. *Am J Cardiol 40*: 775-780, 1977.
27. Suga H, Sagawa K: Graphical stimation of ventricular wall force and stress from pressure-volume diagram. *Am J Physiol 245 (Heart Circ Physiol 5)*: H787-H789, 1979.
28. Abé H, Nakamura T, Kimura T, Motomiya M, Konno K: Stress-strain relations of cardiac muscle determined from ventricular pressure-time relationships during isovolumic contractions. *J Biomechanics 14*: 357-360, 1981.
29. Ricci DR: Afterload mismatch and preload reserve in chronic aortic regurgitation. *Circulation 66*: 826-834, 1982.
30. Beyar R, Sideman S: A computer study of the left ventricular performance based on fiber structure, sarcomere dynamics, and transmural electrical propagation velocity. *Circ Res 55*: 358-375, 1984.
31. Crottogini A, Negroni J, Rodríguez Chatruc M, Armentano R, Pichel R: Fisiopatología de la función ventricular izquierda en la cardiopatía isquémica. *Corde 5*: 27-38, 1984.
32. Cingolani HE: Mecánica cardíaca. Fenómenos sistólicos y diastólicos. *En*: Cingolani HE, Houssay A: Fisiología humana. Buenos Aires, El Ateneo, 6ª ed., 1988.
33. Douglas PS, Morrow R, Ioli A, Reichek N: Left ventricular shape, afterload and survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol 13*: 311-315, 1989.
34. Regen DM: Evaluation of systolic effectiveness and its determinants: pressure/midwall-volumen relations. *Am J Physiol 257 (Heart Circ Physiol 26)*: H2070-H2080, 1989.
35. Regen DM: Calculation of left ventricular wall stress. *Circ Res 67*: 245-252,1990.
36. Katz AM: Physiology of the heart. New York, Raven Press Ltd, 2nd ed., 1992.
37. Shroff SG, Janicki JS, Weber KT: Mechanical and energetic behavior of the intact left ventricle. *En*: Fozzard H, Haber E, Katz A, Jennings R, Morgan HD (eds): The heart and cardiovascular system. Scientific foundations. New York, Raven Press Ltd, 2nd ed., 1992.
38. Dodge HT, Sheehan FH: Quantitative angiographic techniques. En: Fozzard H, Haber E, Katz A, Jennings R, Morgan HD (eds): The heart and cardiovascular system. Scientific foundations. New York, RAven Press Ltd, 2nd ed., 1992.
39. Little WC, Braunwald E: Assessment of cardiac function. *En*: Braunwald E: Heart disease. Philadelphia, WB Saunders Co, 5th ed., 1997.
40. Teicholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: echocardographic-angiocardiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol 37*: 7-11, 1976.
41. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, Gueret P, Hestenes J, Dula E, Corday E: Corss-sectional echocardography. II. Analysis of mathematical models for quantifying volume of the formalin-fixed left ventricle. *Circulation 61*: 1119-1125, 1980.
42. Feigenbaum H: Echocardiography. Malvern, Pennsylvania, Lea & Febiger, 5th ed., 1994, pp 137-143.
43. Mosca SM, Borelli RR, Cingolani HE, Gelpi RJ: Efectos del calcio sobre la función diastólica del ventrículo izquierdo en perros anestesiados. *Acta Physiol Pharmac Latinoam 41*: 325-336, 1991.
44. Matsubara H, Takaki M, Yasuhara S, Araki J, Suga H: Logistic time constant of isovolumic relaxation pressure-time curve in the canine left ventricle. *Circulation 92*: 2318-2326, 1995.
45. Burkhoff D, Sugiura S, Yue D, Sagawa K: Contractility-dependent curvilinearity of end-sistolic pressure-volume realtions. *Am H Physiol 252 (Heart Circ Physiol 21)*: H1218-H1227, 1987.
46. Velde ET, vea der Burkhoff D, Steendikj P, Karsdon J, Sagawa K, Baan J: Nonlinearity and load sensitivity of end-systolic pressure-volume relation of canine left ventricle in vivo. *Circulation 83*: 315-327, 1991.
47. Noda T, Cheng CP, Tombe PP, de Little WC: Curvilinearity of LV end-sistolyc pressure-volume and dP/dt_{max}-end-diastolic volume realtions. *Am J Physiol 265 (Heart Circ Physiol 34)*: H910-H917, 1993.
48. Suga H: Ventricular energetics. *Physiol Rev 70*: 247-275, 1990. (Cit. Shroff SG, Janicki JS, Weber KT: Mechanical and energetic behavior of the intact left venricle. *En*: Fozzard H y col (eds): The heart and cardiovascular system. New York, Raven Press Ltd, 2nd ed., 1992.)
49. Freeman GL: Effects of increased afterload on left ventricular function in closed-chest dogs. Am J Physiol 259 (Heart Circ Physiol 28): H619-H625, 1990.
50. Seki K, Katayama K, Sakai H, Yonezawa T, Kunichika H, Saeki Y y col: Effect of dobutamine on ventriculoarterial coupling in acute regional myocardial ischemia in dosg. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol 39)*: H1279-H1286, 1996.
51. Shannon RE: Simulación de sistemas: diseño, desarrollo e implantación. México, Editorial Trillas SA de CV, 1988.
52. Spain JD: Microcomputer models in Biology. Reading, Massachussets, Addison-Wesley Publishing Co., 1982.
53. Modell HI: Can technology replace live preparations in student laboratories? *Am J Physiol 256*: S18-20, 1989.
54. Samsel RW, Schmidt GA, Hall JB, Wood LDH, Shroff S, Schumacker PT: Cardiovascular physiology teaching: computer simulation vs animal demonstration. *Am J Physiol*

266 (Adv Physiol Educ 11): S36-S46, 1994.
55. Barnea O, Jaron D, Santamore WP: Autoregulation in the stenosed coronary circulation. *Comput Biol Med 24*: 255-267, 1994.
56. Burkhoff D, De Tombe PP, Hunter WC: Impact of ejection on magnitude and time course of ventricular pressure-generating capacity. *Am J Physiol 265 (Heart Circ Physiol 34)*: H899-H909, 1993.
57. Vila-Petroff M, Pérez GN, Alvarez B, Cingolani HE, Mattiazzi A: Mechanism of the negative lusitropic effect of α1-adrenoceptor stimulation in cat papillary muscles. *Am J Physiol 270 (Heart Circ Physiol 39)*: H701-H709, 1996.
58. Yoganathan AP, Cape EG, Sung HW, Williams FK, Jimoth A: Review of hydrodynamic principles for the cardiologist: applications to the study of blood flow and jets by imaging techniques. *J Am Coll Cardiol 12*: 1344-1353, 1988.
59. Crottogini AJ, Willshaw P, Barra JG, Armentano R, Fischer EID, Pichel RH: Inconsistency of the slope and the volume intercept of the end-systolic pressure-volume relationship as individual indices of inotropic state in conscious dogs. Presentation of an index combining both variables. *Circulation 76*: 1115-1126, 1987.
60. Burkhoff D: Explianing load dependence of ventricular contractile properties with a model of excitation-contraction coupling. *J Mol Cell Cardiol 26*: 959-978, 1994.
61. Opie LH: Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. *En*: Braunwald E (ed): Heart disease. Philadelphia, WB Saunders Co., 5th ed., 1997.
62. Mattiazzi A: Mecanismo molecular de la contracción miocárdica. *En*: Cámera, Romani, Madoery, Farías (eds): Avances en Medicina. 1996, pp 9-22.
63. Mirsky I, Pasipoularides A: Clinical assessment of diastolic function. *Prog Cardiovasc Dis 32*: 291-318, 1990.
64. Graettinger W, Neutel J, Smith D, Weber M: Left ventricular diastolic filling alterations in normotensive young adults with a family history of systemic hypertension. *Am J Cardiol 68*: 51-56, 1991.
65. Zeppellini R, Bolognesi R, Javernaro A, De Domenico R, Libardoni M, Tsialtas D y col: Effects of dobutamine on left ventricular relaxation and filling phase in patients with ischemic heart disease and preserved systolic function. *Cardiovascular Drugs Ther 7*: 325-331, 1993.
66. Cingolani HE, Mosca SM, Moreyra AE: Diastolic dysfunction in stunning: its prevention. *En*: Dhalla NS, Beamish RE, Takeda N, Nagano M: The failing heart. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1995.

BIOMATERIALES Y DISPOSITIVOS CARDIOVASCULARES

GUSTAVO A. ABRAHAM, TERESITA R. CUADRADO

La evidencia clínica de la mejora en la performance de los dispositivos cardiovasculares a lo largo del tiempo se debe en gran medida al desarrollo de nuevos materiales y tecnologías donde se ha tenido en cuenta la importancia de la calidad de las superficies de los biomateriales utilizados en la definición de las reacciones biológicas desencadenadas en la intercara. El nuevo enfoque en el campo de los biomateriales radica en el diseño de superficies dotadas de receptores celulares específicos capaces de modular y/o definir los procesos biológicos generados a partir del contacto inicial con el dispositivo. La sanguíneo-compatibilidad de los biomateriales así como el logro de una regeneración adecuada de los tejidos alrededor de los dispositivos protésicos implantados están condicionados por la naturaleza, grado de adhesión y propiedades superficiales del biofilm primario depositado en ambas intercaras sangre-implante y tejido-implante.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 491-497, 1997

La posibilidad de diseño y fabricación de dispositivos cardiovasculares de alta performance está determinada por la disponibilidad de los biomateriales especiales requeridos para cada aplicación. La mayoría de los materiales utilizados actualmente han sido diseñados originalmente para uso médico, pero sin embargo son calificados "biocompatibles". La Tabla I incluye una lista de algunos de estos dispositivos detallando el uso anual de los mismos en humanos en EEUU[1].

Todos los biomateriales sintéticos existentes generan una respuesta no-específica de los sistemas biológicos en contacto, que puede o no tener consecuencias indeseables o clínicamente significantes. Si se analiza el proceso posterior a la implantación se encuentra, para todos los materiales, la clásica secuencia inflamatoria: neutrófilos, macrófagos, células gigantes, fibroblastos y formación de cápsula fibrosa.

Las primeras células que contactan la superficie de un biomaterial detectan una mezcla de proteínas ofreciendo muchos posibles sitios de interacción con sus receptores celulares. Por lo tanto, contrariamente a lo que sucede en los procesos biológicos normales, varios eventos intracelulares son activados simultáneamente.

Dirección postal: INTEMA (UNMdP-CONICET). Av. Juan B. Justo 4302. (7600) Mar del Plata. Argentina.

Una evidencia de la heterogeneidad de reacciones generadas es la variedad de citoquinas liberadas desde los macrófagos adheridos a la superficie (Figura 1).

Las respuestas celulares están además influenciadas por la topografía del implante y por la estimulación mecánica (ej.: patrón fluidodinámico sanguíneo, nivel de tensiones de corte[2], micromovimientos en intercaras, etc.). La topografía determina la migración celular, reproducción y velocidad

TABLA I
USO ESTIMADO ANUAL DE DISPOSITIVOS CARDIOVASCULARES EN EEUU

Dispositivo	*Implantes*
Válvulas cardíacas:	
• Mecánicas	32.000
• Bioprotésicas	20.000
Marcapasos	144.000
Prótesis vasculares	160.000
Oxigenadores (*bypass* cardiopulmonar)	260.000
Dispositivos de asistencia cardíaca:	
• Balón intraaórtico	31.300
• Dispositivo de asistencia ventricular	400
• Corazón artificial	17

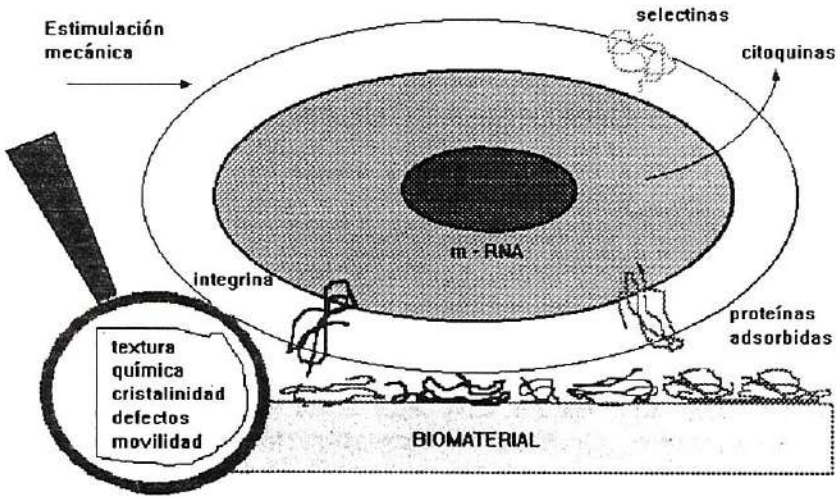


Figura 1. *Comunicación entre las células y el organismo.*

metabólica en ensayos *in vitro* y la adhesión, grado de inflamación y contracción capsular observada *in vivo*.

En ensayos *in vitro* se observa que los materiales adsorben proteínas, formando una capa de 20-100 Å de espesor compuesta de una mezcla aleatoria de especies, en forma nativa o desnaturalizada y en diferentes conformaciones. Esto conduce a la activación de diferentes procesos celulares (Figura 2) no observados *in vivo*.

Con el fin de controlar los fenómenos de intercara se aplican diferentes tratamientos superficiales. Podemos mencionar aquí la inserción superficial de gelatina que por posterior entrecruzamiento con glutaraldehído genera un hidrogel y la modificación de la química superficial mediante inserción de moléculas diversas [albúmina, poli(óxido de etileno), heparina]. En el caso del poli(óxido de etileno), el largo y la flexibilidad de la cadena molecular y la calidad de las moléculas insertadas determinan la efectividad del tratamiento y el mecanismo de acción. De esta manera, la albúmina en superficie se considera pasivante con respecto a la adsorción de células, el poli(óxido de etileno) no permite el acercamiento de los componentes sanguíneos por un efecto de volumen excluido mediante la hidratación localizada de sus cadenas y la heparina cumple su función como anticoagulante.

En el futuro, el diseño de superficies de biomateriales portadoras de receptores específicos permitirá contar con dispositivos capaces de ejercer el control superficial de las reacciones biológicas. Esto obliga al estudio de las interacciones biomaterial-sangre que pueden afectar tanto a los materiales y dispositivos como a la sangre y a los órganos y tejidos. Podemos clasificar estas interacciones en dos grupos:

a) Aquellas que afectan los materiales y dispositivos pero que pueden o no tener un efecto indeseable sobre el organismo (ej.: adsorción por parte del dispositivo de lípidos, proteínas, calcio u otras sustancias presentes en sangre; adhesión de plaquetas, leucocitos o eritrocitos; formación de seudo-neoíntima en la superficie luminal o formación de cápsula fibrosa en la cara externa del implante; alteraciones de las propiedades del biomaterial o dispositivo).

b) Las que tienen un efecto negativo sobre el medio biológico (ej.: activación de plaquetas, leucocitos o de la coagulación, mecanismos fibrinolíticos, in-

Figura 2. *Adsorción proteica sobre superficies heterogéneas.*

munológicos u otros involucrando componentes sanguíneos, incluyendo inmunotoxicidad; formación de trombos; embolización; daño de células sanguíneas circulantes ocasionando anemia, hemólisis, leucopenia, trombocitopenia o alteración funcional de células sanguíneas; lesión de células y tejidos adyacentes al implante e hiperplasia que ocasiona reducción del flujo o alteración de la función del dispositivo).

Además de las interacciones con sangre y con tejidos adyacentes es importante controlar la adhesión y crecimiento de bacterias u otros agentes infecciosos en el área de implante mediante la modificación de superficies por inserción de moléculas específicas.

Los nuevos materiales contarán con superficies texturizadas y/o modificadas con cadenas que posean una secuencia peptídica (ej.: oligopéptido RGD: arginina-glicina-ácido aspártico, Figura 3) o grupos amino capaces de interaccionar con receptores celulares específicos (integrinas) con la finalidad de activar los procesos biológicos deseados[3].

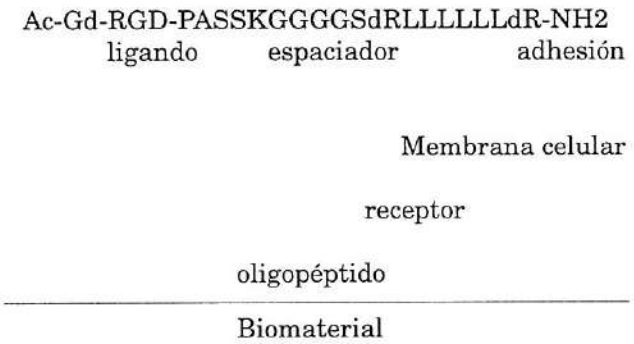


Figura 3. *Receptores celulares en superficie.*

Para obtener superficies que presenten orden y especificidad se requiere de técnicas sofisticadas para el análisis y caracterización de superficies así como de nanotecnologías para la obtención de estructuras superficiales ordenadas a escala atómica, porosidades, rugosidades y texturas que determinen las interacciones deseadas con células y proteínas tanto *in vivo* como *in vitro*.

Biomateriales sanguíneo-compatibles

Si bien se ofrecen en el mercado materiales denominados *sanguíneo-compatibles* o *hemocompatibles* existe aún controversia acerca del significado de estas expresiones. Los materiales sanguíneo-compatibles son aquellos cuyas superficies son incapaces de activar los sistemas de coagulación intrínseco y extrínseco, provocar adhesión o agregación plaquetaria o generar alguna alteración o daño en los componentes de la sangre. La magnitud de los efectos trombogénicos, que constituyen el principal problema dentro del campo de los dispositivos cardiovasculares, cubre un amplio rango que incluye desde la generación de fenómenos de oclusión completa hasta el consumo detectable de un determinado factor intrínseco.

Los test estándar *in vivo* e *in vitro* establecidos para la evaluación de la compatibilidad sanguínea en general y del potencial trombogénico en particular, están sujetos a permanente revisión a la luz de las investigaciones básicas en curso sobre los mecanismos de interacción del biomaterial con la sangre.

Las observaciones clínicas[4] que se listan a continuación, revelan la ausencia de materiales sintéticos apropiados (hemocompatibles, no-trombogénicos) para la confección de dispositivos cardiovasculares y dan cuenta de parte de los temas que son objeto de investigación a nivel mundial.

—Las prótesis vasculares de pequeño calibre fallan tempranamente debido a oclusión trombótica.

—En el campo de corazón artificial y con catéteres aparecen complicaciones embólicas.

—Las válvulas cardíacas mecánicas requieren suministro permanente de anticoagulantes.

—Los sensores son desactivados por la formación de trombos.

—En implantes a largo plazo se observa continuo consumo de plaquetas.

—Durante hemodiálisis y oxigenación extracorpórea se observan daños significativos de la sangre.

—No contamos aún con prótesis venosas sintéticas.

Muchos son los factores importantes para el logro de la sanguíneo-compatibilidad y regeneración apropiada de tejidos alrededor de los dispositivos protésicos implantables. La naturaleza, grado de adhesión y propiedades superficiales de las primeras biomacromoléculas depositadas en las intercaras sangre-implante y tejido-implante juegan un rol fundamental. La calidad superficial del material implantado es crítica para la determinación de la configuración del biofilm primario, el cual a su vez condiciona la posterior adhesión y área de contacto celular. Estos procesos transmiten señales a través de las membranas celulares hacia niveles citoplasmáticos y/o nucleares para estimular mitogénesis y proliferación celular. La superficie del implante y el comportamiento biomecánico ejerce influencia sobre la adhesión, agregación y diferenciación celular.

El control de las propiedades superficiales no debe limitarse sólo a la etapa de manufactura sino que debe también continuar durante las operaciones de

manipuleo, embalaje, esterilización y almacenaje, operaciones que pueden introducir modificaciones sustanciales en las mismas.

La adsorción de proteínas plasmáticas puede llevar a eventos catastróficos de coagulación, formación de trombos y embolización. Entre otros efectos adversos encontramos calcificación (ej.: bioprótesis, válvulas porcinas), trombocitopenia (ej.: en circulación extracorpórea tanto en hemodiálisis como en *bypass* cardiopulmonar), leucopenia (ej.: activación del complemento por parte de las membranas celulósicas de hemodiálisis).

Sin embargo, la interacción principal es aquella que involucra complicaciones trombóticas las cuales son responsables de la mayoría de las fallas en prótesis vasculares, conexiones arteriovenosas externas para acceso sanguíneo en hemodiálisis, prótesis de válvulas cardíacas, dispositivos de asistencia ventricular y corazón artificial.

Para estudiar la sanguíneo-compatibilidad se deben integrar varias disciplinas: Hematología, Ingeniería de Materiales y Ciencia de Biomateriales.

La primera aportará aspectos de la química y reactividad sanguínea. La sangre cuenta con dos mecanismos hemostáticos: a) el sistema intrínseco basado en proteínas, activado primariamente en flujo venoso de baja tensión de corte y b) el sistema basado en plaquetas, dominante en flujo arterial de alta tensión de corte. Esto permite suponer que un material compatible para el sistema arterial requerirá activadores químicos superficiales diferentes para su aplicación en el sistema venoso.

El análisis de las interacciones obliga a la selección adecuada del test acorde al hecho a observar. Si, por ejemplo, sólo se realiza el conteo de plaquetas adheridas al biomaterial, estamos dejando de lado otros eventos importantes. Algunos materiales no provocan adhesión plaquetaria pero sí activación. Por lo tanto, si se realiza un test para la cuantificación de trombos, se deben evaluar las pérdidas por eventos embólicos. Existen mecanismos de interacción con sangre que difieren según la especie; la adhesión de plaquetas en humanos y en perros, por citar un ejemplo, difiere por órdenes de magnitud.

La sangre en ensayos *in vivo* es revitalizada en forma continua, mientras que hay muchos factores y componentes celulares que se degradan con el tiempo durante ensayos *in vitro*. La predicción de comportamientos *in vivo* en base a resultados *in vitro* obliga al chequeo de los rangos de reactividades aceptables de cada test. Tests en presencia de anticoagulantes o cuando es requerida la quelación del Ca^{++} pueden llevar a observaciones erróneas en los mecanismos bajo estudio.

Desde la Ingeniería de Materiales y Ciencia de Biomateriales interesadas en la reactividad de las superficies se deberá evaluar las condiciones del test donde el proceso cinético no esté limitado por la difusión de los componentes sanguíneos. Como diferentes mecanismos hemostáticos serán activados dependiendo de las velocidades de corte en la pared debemos tener en cuenta estos factores y eliminar, además, los disturbios del flujo en la superficie estudiada.

Dispositivos cardiovasculares

Mencionaremos a continuación algunos progresos significativos observados en relación con materiales y diseños, así como cuestiones pendientes de solución o en etapa de investigación.

Oxigenadores

El desarrollo significativo de oxigenadores de membrana y de multifibras está basado en la aplicación de nuevos materiales y en la disponibilidad de tecnologías de fabricación de membranas y fibras con estructuras de pared de porosidad controlada y propiedades superficiales específicas.

Así, los sistemas que emplean membranas de celulosa (Cuprophan) debieron competir con los de membranas de polisulfona o los diseños de multifibras de polipropileno microporoso. Pero aún no se ha logrado eliminar eventos de formación de trombos y por lo tanto se requiere continuar con la anticoagulación sistémica.

Clínicamente el desorden hemostático más significativo está causado por la alteración de la función de plaquetas. Los problemas respiratorios observados están asociados al bloqueo de la microcirculación pulmonar por agregados de plaquetas y leucocitos, proceso que implica un paso intermedio de activación del complemento por interacción de la sangre con los biomateriales constituyentes del dispositivo. Existen estrategias de tratamiento de superficies para intentar mejorar la performance de estos sistemas que fueron mencionadas anteriormente.

Válvulas cardíacas

Válvulas mecánicas. Surgieron en 1960, siendo dos los diseños destacados: a) caja y bola; b) disco oscilante. Entre los materiales más utilizados en los modelos comercializados (Bjork-Shiley, Medtronic-Hall, St Jude Medical, Desomedic) figuran: elastómeros de silicona, aleaciones de Co-Cr, titanio, carbón pirolítico y tejidos de poliéster (Dacron) y teflon expandido. Si bien la tecnología de discos con superficies de carbón pirolítico significó un avance fundamental en la calidad de las superficies en contacto con sangre, la incidencia de complicaciones tromboembólicas, aún con adecuado tratamiento anticoagulante es de 1,5-3% pacientes/año y de endocarditis 0,5%/año[5].

La disponibilidad de técnicas evolucionadas de caracterización de superficies tales como la microscopía electrónica de barrido de bajo voltaje (LVSEM) puso de manifiesto el grado de rugosidad de los discos de carbón pirolítico utilizados, lo cual podría estimular la respuesta biológica observada[8]. Los estudios realizados en base a técnicas de microscopía electrónica de alto voltaje (SEM) o mediante microscopía de fuerza atómica (AFM) limitaban la resolución topográfica de valles profundos. La primera debido al acondicionamiento de la muestra con recubrimiento de oro (requerido por la técnica) y la segunda por la imposibilidad del diseño geométrico y tamaño de puntas de prueba para detectar valles profundos en la rugosidad superficial[7].

Es importante contar con diseños de válvulas con patrones de flujo distal centralizado, evitando altas tensiones de corte en la pared arterial (origina hiperplasia), bajas presiones transvalvulares, pequeños flujos de retroceso y alta biocompatibilidad[8].

Válvulas bioprotésicas, homo y heteroinjertos. Entre las válvulas preparadas a partir de tejidos de otras especies se destacan las válvulas aórticas porcinas y las de pericardio bovino. Si bien son menos susceptibles a problemas tromboembólicos en comparación con las mecánicas, el problema de calcificación aún no está resuelto y provoca fallas funcionales en el 40% de los pacientes luego de 10 años de implantadas. Al presente se investiga acerca de nuevos métodos de preservación más allá del tradicional tratamiento con glutaraldehído.

La propuesta para el desarrollo de la válvula cardíaca sustituta ideal incluye: nuevos materiales, recubrimientos superficiales, nuevos diseños mecánicos, heteroinjertos con performance hemodinámica normal de mayor duración y válvulas fabricadas en base a tejidos de ingeniería con incorporación de células autólogas.

Prótesis vasculares

Biológicas. Aquí debemos destacar el problema de hiperplasia observado en el reemplazo venoso autólogo como resultado de la proliferación de células de músculo liso. Aparentemente el daño celular producido durante el proceso de implante ocasiona la remoción de la fuente endotelial de heparina y glicosaminoglicanos que inhiben la proliferación mencionada.

Sintéticas. Las prótesis de teflon (Goretex) han demostrado ser satisfactorias en cuanto resistencia a la tensión, baja incidencia de oclusión por trombosis o excesiva hiperplasia de la neoíntima. Pero, dado que estos eventos ocurren en prótesis de diámetro menor a 4 mm (debido al incremento de la relación superficie/volumen que lleva al aumento en la velocidad de los distintos mecanismos de activación plaquetaria, de coagulación, etc.) estos dispositivos no son utilizados para procesos de *bypass* en circulación arterial coronaria o en arterias por debajo de la rodilla. Estas prótesis de pequeño calibre requieren respuestas celulares opuestas en la superficie luminal *versus* la externa.

Se han diseñado matrices extracelulares fotocurables en base a componentes biológicos, las cuales son impregnables en heparina y se utilizan para recubrir la cara en contacto con sangre mientras la cara externa conserva la capacidad de adhesión celular[9].

Las prótesis de tejidos de fibras de poliéster (Dacron) son ampliamente usadas involucrando la formación de cápsula fibrosa externa y una seudo-neoíntima donde sólo se encuentran células endoteliales y de músculo liso cerca de la zona de sutura.

Para mejorar la performance (prevenir coagulación, adhesión y agregación plaquetaria, inhibir hiperplasia y proveer resistencia a la infección bacteriana) se utilizan diferentes técnicas tales como: sembrado de células endoteliales autólogas y fijación de polipéptidos promotores de la adhesión de estas células en los injertos sintéticos[10,11]; recubrimiento de las prótesis con moléculas insertadas (teflon, ácido acrílico, etc.) mediante plasma de gases o radiación ionizante en base a fuentes de Co^{60} que contribuyan a inhibir la adhesión de bacterias y la formación de trombos; incorporación en las prótesis de componentes capaces de modular la respuesta biológica del tejido vascular inhibiendo, por ejemplo, la síntesis de colágeno y proteínas[12]. Otra característica importante en los diseños de prótesis disponibles es la gran diferencia en complianza con respecto a las arterias naturales, lo que ocasiona hiperplasia en la zona de anastomosis. Así encontramos en la literatura diseños de prótesis en base a poliuretanos de mayor flexibilidad[13,14].

Stents

Son dispositivos diseñados para servir como soporte para mantener o incrementar la sección de un vaso. La importancia de este dispositivo radica en la alta frecuencia de reestenosis (30-50%) observada luego de angioplastia coronaria transluminal percutánea. Cuatro son los diseños investigados: a) diseño resorte con un diámetro inicial pequeño que se expande a una dimensión predeterminada cuando se lo libera; b) dispositivos fabricados a partir de metales con memoria de forma (Nitinol) recuperada por calentamiento; c) soporte expandible que opera sobre el principio de la deformación plástica de metales más allá de su límite elástico; d) soportes poliméricos incluyendo sistemas degradables de

aplicación temporaria dosificados con inhibidores específicos.

Entre las propiedades importantes de estos dispositivos se incluyen: flexibilidad torsional y radial, biocompatibilidad, detectabilidad por rayos X, grado de expandibilidad. Sin embargo, el problema principal es el daño de la pared arterial causada por la inserción del dispositivo, lo que puede originar trombosis o hiperplasia localizada. Diseños nuevos en base a materiales poliméricos que tienen en consideración los aspectos antes mencionados son motivo de investigación clínica[15-17].

Perspectiva

Teniendo en cuenta la cantidad de factores que definen la compatibilidad sanguínea de los biomateriales aplicados y los nuevos propuestos, será necesario un completo testeo y control de la performance frente al sistema venoso o arterial. Esto permitirá establecer criterios de compatibilidad integrales, cubriendo el complejo espectro de mecanismos involucrados; caso contrario se podría caer en el carácter simplista de inferir que, por ejemplo, bajos niveles de adhesión plaquetaria convierten a un material en "sanguíneo-compatible".

Por su parte, el avance de las investigaciones científicas en curso permitirá, en un futuro no muy lejano, organizar protocolos para test de biocompatibilidad confiables para la estimación de la performance a largo plazo de los materiales *in vivo*. En la síntesis de nuevos biomateriales y dispositivos cardiovasculares ya no existirá la antigua búsqueda de materiales inertes sino el desarrollo de sistemas interactuantes con el entorno biológico.

La evolución en el campo de los dispositivos cardiovasculares estará basada en los avances en el conocimiento de los procesos de interacción en la intercara material-medio biológico (Ciencia de los Biomateriales) y en el desarrollo de biomateriales y nanotecnologías que permitirán el diseño y control de superficies a escala atómica (Ingeniería de Biomateriales).

SUMMARY

BIOMATERIALS AND CARDIOVASCULAR DEVICES

The clinical evidence of cardiovascular devices functional improvement is the result of research and development programs on new biomaterials and technologies based on the deep evaluation of the materials surface quality associated to the biological events observed at the interfaces.

The new approach in the biomaterials field is focussed on the development of specific implant surfaces which in time becomes integrated with the biological environment. The methods include binding of different molecules on the surfaces (growth factor inhibitors, antithrombotic compounds, synthetic peptides with specific cellular receptors, etc.) or seeding them with cells which are able to control the subsequent bioreaction to the implants.

The blood compatibility of biomaterials and cardiovascular devices as well as the appropriate regeneration of the prosthetic implants adjacent and surrounding tissues are determined by nature, organization, degree of adhesion and surface properties of the initially adsorbed interfacial protein biofilm.

Bibliografía

1. Ratner BD, Hoffman AS,Schoen FJ. Lemons JE: Biomaterial science: An intraoduction to materials in Medicine, Academic Press, 1996, cap. 7, pp 284.
2. Kao WJ, Sapatnekar S, Hiltner A, Anderson M: Complement-mediated leukocyte adhesion on poly(urethane ureas) under shear stress in vitro. *Journal of Biomedical Materials Research32*: 99-109, 1996.
3. Ratner BD, Horbett TA: Surface control of Biology: a path to a new generation of biomaterials (Workshop). 5th World Biomaterials Congress, Toronto, Canada, 29 de mayo 1996.
4. Ratner BD: The blood compatibility catastrophe. *Journal of Biomedical Materials Research 27*: 283-287, 1993.
5. Didisheim P: Substitute heart valves. Do we need better ones? Report of the National Heart, Lung and Blood Institute EEUU. *Biomaterials Forum 18*: 14-16, 1996.
6. Goodman SL, Tweden KS, Albrecht RM: Platelet interaction with pyrolytic carbon heart-valve leaflets. *Journal of Biomedical Materials Research 32*: 249-258, 1996.
7. Photons, electrons, forces and beyond: Microscopy in Biomaterials Science. 21st Biomaterials Society Annual Meeting, San Francisco EEUU, 18 de marzo 1995.
8. Sharma CP, Szycher M (eds.): Blood compatible materials and devices. Technomic Publishing Co, 1991.
9. Kito H, Matsuda T: Biocompatible coatings for luminal and outer surfaces of small-caliber artificial grafts. *Journal of Biomedical Materials Research 30*: 321-330, 1996.
10. Huebsch JB, Fields GB, Triebes TG, Mooradian DL: Photoreactive analog of peptide FN-C/H-V from the carboxy-terminal heparin-binding domains of fibronectin supports endothelial cell adhesion and spreading on biomaterial surfaces. *Journal of Biomedical Materials Research 31*: 555-567, 1996.
11. Report of the Division of Heart and Vascular Diseases (National Heart, Lung and Blood Institute, EEUU): Tissue engineering in cardiovascular disease. *Journal of Biomedical Materials Research 29*: 1473-1475, 1995.
12. Logeart D, Letourneur, Jozefonvicz, Kern P: Collagen synthesis by vascular smooth muscle cells in the presence of antiproliferative polysaccharides. *Journal of Biomedical Materials Research 30*: 501-508, 1996.
13. Doi K, Nakayama Y, Matsuda T: Novel compliant and tissue-permeable microporous polyurethane vascular prosthesis fabricated using an eximer laser ablation technique. *Journal of Biomedical Materials Research 31*: 27-33, 1996.
14. Uchida N, Kambic H, Emoto H, Chen J-F, Hsu S, Murabayshi H, Nose Y: Compliance effects on small diameter

polyurethane graft patency. *Journal of Biomedical Materials Research 27*: 1269-1279, 1993.
15. Benzina A, Kruft MB, van del Veen FH, Bar FHMW, Blezer R, Lindhout T, Koole LH: A versatile three-iodine molecular building block leadind to new radiopaque polymeric biomaterials. *Journal of Biomedical Materials Research 32*: 459-466, 1996.
16. Peng T, Gibula P, Yao K, Goosen MFA: Role of polymers in improving the results of stenting in coronary arteries. *Biomaterials 17*: 685-694, 1996.
17. Kruft MB, Benzina A, Blezer R, Koole LH: Studies on radio-opaque polymeric biomaterials with potential applications to endovascular prostheses. *Biomaterials 17*: 1803-1812, 1996.

PROMOCIÓN
$ 980
Con la presentación de este aviso 10% de descuento
CUPOS LIMITADOS

MECAMED S.R.L.

NUEVO ELECTROCARDIÓGRAFO
Modelo MSC 2000

	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	31			

SUN	MON	TUE	WED	THU	FRI	SAT
SON	MON	DIE	MIT	DON	FRE	SAM
DIM	LUN	MAR	MER	JEU	VEN	SAM

DECEMBER • DEZEMBER • DECEMBRE

FECHA DE LANZAMIENTO 15 de diciembre de 1997

- De inscripción por aguja
- De muy bajo peso
- Gabinete de alto impacto ignífugo
- Dos velocidades de barrido
- Con batería recargable
- Cable paciente reforzado
- Con pinzas Porta electrodos
- Garantía de 18 meses

Sánchez de Loria 531-Primer Piso-Capital Federal-CP 1137-Tel 866-3863(Líneas Rotativas)

INSUFICIENCIA CARDIACA Y BIOINGENIERIA

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER, EDUARDO DE FORTEZA

La insuficiencia cardíaca grave, refractaria al tratamiento médico, afecta cada vez a mayor número de pacientes y ha determinado que los desarrollos bioingenieriles sean numerosos entre los tratamientos que se intenta. El objetivo de este trabajo es reportar los distintos métodos existentes en asistencia circulatoria. El conocimiento de la fisiopatología y los estudios experimentales en técnicas de asistencia circulatoria constituyen la base del tratamiento. La cardiomioplastia, aún en etapa experimental, ha sido exitosamente utilizada por varios grupos especializados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El corazón artificial total y los dispositivos de asistencia circulatoria son una alternativa viable en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en faz terminal pero el número de pacientes que la pueden recibir es limitado debido a los altos costos. Los métodos de asistencia circulatoria, lejos de competir entre ellos, se complementan con el objeto de llegar a ser una alternativa de tratamiento para un alto número de pacientes.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 499-509, 1997

La insuficiencia cardíaca es la situación en la cual la función de bomba del corazón no alcanza para suplir las necesidades de los tejidos. Este síndrome es causa de un gran número de decesos, razón por la cual distintas terapéuticas son utilizadas. Entre ellas se encuentran las farmacológicas, el trasplante cardíaco y otras que usan dispositivos o músculos nativos para apoyar la función circulatoria. Estos métodos se agrupan en lo que se llama asistencia circulatoria de la insuficiencia cardíaca grave[1].

Desde épocas remotas los dispositivos de asistencia circulatoria y órganos artificiales han sido un desafío para científicos de diversas partes del mundo. Hasta 1950 la tecnología asociada al reemplazo de órganos no presentó un gran desarrollo. Súbitamente y en el término de una década, el riñón artificial, la bomba de circulación extracorpórea, el marcapasos cardíaco, la válvula cardíaca, el reemplazo artificial de cadera son algunos ejemplos de la ingeniería aplicada a la medicina. Los dispositivos, tanto biológicos como mecánicos, se han ido perfeccionando debido al trabajo interdisciplinario de diversos profesionales. Médicos, biólogos, ingenieros, físicos, químicos y matemáticos han trabajado arduamente en el desarrollo de los mismos buscando eficiencia y confiabilidad.

Centro de Investigación de Ciencias Básicas de la Fundación Favaloro. Buenos Aires.

Dirección postal: Edmundo Cabrera Fischer. Solís 453. 1078 Buenos Aires. Argentina.

Dentro de los numerosos dispositivos mecánicos se describirán aquí el balón de contrapulsación, la bomba centrífuga, la hemobomba y el dispositivo de asistencia circulatoria izquierda Novacor. Entre los dispositivos biológicos existen numerosas técnicas que se basan en la utilización de los colgajos pediculados electroestimulados, de los cuales se describirán aquí dos: cardiomioplastia y aortomioplastia.

Estas técnicas son una necesidad actual muy importante pero por las imperfecciones que tienen existe alguna resistencia a su utilización.

En este trabajo se describen las técnicas de asistencia circulatoria agudas y crónicas destinadas al tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave refractaria al tratamiento médico, y se presentan hallazgos y resultados de la aplicación en clínica médica.

Antecedentes históricos

Históricamente, ya había en el Libro de los Muertos de los egipcios, referencias a la imposibilidad de tocar el corazón, a pesar de que ellos tenían conocimientos de su fisiología. Aristóteles decía que el corazón era la única víscera que no podía resistir daños de importancia. Hipócrates estaba al corriente de las estructuras cardíacas y sostenía que éstas no generaban dolor[2].

Más adelante ciertos estudios fisiológicos contribuyeron al desarrollo de los tratamientos de las enfermedades cardiovasculares. En el siglo XVI, Leonardo da Vinci calculó la duración de la diástole cardíaca mediante la experimentación animal y es con

William Harvey (1578-1658) que la dinámica circulatoria comienza a ser conocida. El descubrimiento de los vasos capilares por Malpighi (1628-1694) dio una explicación lógica a la circulación, dando por tierra con cierta teoría que decía que la sangre penetraba en los tejidos, se disipaba y luego se neoformaba. En 1824 el ingeniero francés Sadi-Carnot utilizó los diagramas presión-volumen para el estudio de las máquinas a vapor; éstos fueron luego usados para graficar la mecánica cardíaca. A esto se sumó la descripción de la mecánica circulatoria por Otto Frank, quien usando un preparado de corazón de rana pudo hacer la primera interpretación mecánica y comprender la complejidad del aparato circulatorio[3].

En el campo de la cirugía cardiovascular, Rehn en Frankfort hizo las primeras suturas vasculares en 1896. Más tarde, en 1925, Souttar en Londres hizo la primera dilatación exitosa de una válvula mitral estenótica. Forssmann en 1929 practicó sobre sí mismo un cateterismo cardíaco, el primero que se conoce, en su país de origen: Alemania. Y es a partir del desarrollo de la circulación extracorpórea por Gibbon, en 1952, que numerosas enfermedades pudieron ser tratadas por medio de la cirugía a corazón abierto. De Bakey y Liotta publicaron en 1962 una asistencia ventricular izquierda utilizando una bomba entre orejuela izquierda y aorta. Luego, en 1967, Favaloro trató una embolia pulmonar mediante cirugía usando circulación extracorpórea. Barnard, en 1967 hace el primer trasplante cardíaco en Ciudad del Cabo[4-6].

No obstante estos progresos, el tratamiento de la insuficiencia cardíaca permaneció largo tiempo bajo el dominio de la cardiología clínica. Los avances en el campo de la farmacología no han impedido que un grupo significativo de pacientes permanezca refractario a estas terapéuticas[7].

Además de los logros enumerados existe un gran número de investigaciones experimentales realizadas en el campo de la insuficiencia cardíaca sobre todo en cirugía cardiovascular, que aún no son aplicados al humano o no han llegado a ser técnicas de rutina.

Insuficiencia cardíaca

El estado de insuficiencia cardíaca obliga a una intervención médica, frecuentemente prolongada y que puede durar años durante los cuales la mortalidad puede ser importante, sobre todo cuando está involucrado el miocardio[8].

Algunos datos estadísticos muestran la importancia del problema de la insuficiencia cardíaca:

a. En USA el síndrome de insuficiencia cardíaca tiene una prevalencia en la población total de 0,4 al 2%, la cual se eleva al 10% en pacientes añosos. Hay 400.000 nuevos casos por año, totalizando 497.000 admisiones hospitalarias y aproximadamente 4,8 millones de días de internación anuales y constituyéndose en el diagnóstico de ingreso hospitalario más frecuente en pacientes mayores de 65 años. El costo que ocasiona el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca se ha estimado en U$S 8.900 millones en Estados Unidos.

El registro norteamericano de trasplante de órganos estima que 15.000 pacientes afectados de insuficiencia cardíaca mueren cada año en los Estados Unidos por falta de donantes (*6th Official Report*, International Society for Heart Transplantation, 1989).

En USA hay 66.000 nuevos casos de insuficiencia cardíaca cada año que tienen necesidad de asistencia circulatoria.

b. En el Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte y en los Países Escandinavos la prevalencia de la insuficiencia cardíaca es la misma que para los Estados Unidos de Norteamérica. El costo que ocasiona el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca se ha estimado en 360 millones en el Reino Unido.

c. La mortalidad anual de pacientes con insuficiencia cardíaca severa (clase IV de la NYHA) es de 39%, a pesar de un tratamiento médico que incluya a los inhibidores de la enzima de conversión (CONSENSUS, 1987).

d. En Francia, durante los años 90, la tasa de mortalidad para la enfermedad coronaria ha sido de 175/100.000 y para las otras formas de cardiopatías de 45/100.000 (INSERM, Causes médicales de décès, 1991). En el mismo país en 1993, la tasa de mortalidad por cardiomiopatías isquémicas ha sido de 170/100.000 habitantes y para otras formas de cardiopatías de 44/100.000 habitantes.

e. Hay 16 millones de personas portadoras de la enfermedad de Chagas en América Latina (tripanosomiasis sudamericana). Esta enfermedad tiene una localización a nivel cardíaco en el 28% de los casos. Las lesiones miocárdicas de la enfermedad consisten en una degeneración, necrobiosis muscular, y también una fibrosis intersticial progresiva, para las cuales no existe actualmente ninguna posibilidad terapéutica (OMS, Chagas Disease, Programme Report, 1990).

f. En Argentina existen aproximadamente 3.000.000 de personas infectadas con el *Tripanosoma cruzi*, de los cuales el 30% tendrá una afección miocárdica luego de un período de latencia que varía entre los 20 y los 30 años[9-15].

Contrapulsación aórtica

En los años 50 se logró, en base a desarrollos teóricos y experimentales, la puesta a punto de una idea que en la década siguiente sería aplicada al hombre: la contrapulsación aórtica como método de incrementar la perfusión subendocárdica. Si bien este método estaba pensado para la enfermedad is-

química, su aplicación en la insuficiencia cardíaca fue hecha desde sus orígenes. El principio en el que se fundamenta es la generación de aumentos de la presión en raíz aórtica, sitio de origen de las coronarias, durante la diástole. En el transcurso del año 1959 Kantrowitz creó un modelo experimental animal en el que fijaba un hemidiafragma alrededor de la aorta descendente y lo hacía contraer en la diástole mediante electroestimulación, obteniendo resultados hemodinámicamente satisfactorios. Sin embargo, la aparición, rápidamente, de fatiga muscular limitó el experimento. Finalmente, Moulopoulus utilizó un catéter con un balón en su extremo emplazado en aorta descendente. El balón se inflaba de manera pulsátil durante la diástole. Mediante este principio simple posibilita la generación de aumentos diastólicos de la presión. Un hecho de importancia es que este incremento de la presión de perfusión se mantiene a lo largo de toda la diástole.

Además de este efecto diastólico, la contrapulsación aórtica genera disminución de la presión sistólica y de fin de diástole en la aorta, lo que conduce a que la siguiente contracción ventricular izquierda se enfrente a una menor presión, es decir, se produce una disminución de la postcarga ventricular izquierda. Se modifican así las condiciones de trabajo de ventrículo insuficiente obteniéndose disminución del consumo miocárdico de oxígeno, aumento de la descarga sistólica, disminución de la resistencia periférica y aumento del flujo renal. Todas las mejoras en los parámetros hemodinámicos no implican necesariamente la "curación" de la causa subyacente de la insuficiencia cardíaca[16].

Desde el punto de vista hemodinámico se evidencian aumentos del volumen minuto cardíaco que oscila entre un 20 y un 40% respecto del valor basal. Esto implica un incremento de unos 800 ml/min, aunque para un valor normal de volumen minuto de unos 5 l/min esta cifra es pequeña, pero si se considera que en insuficiencia cardíaca se habla de un volumen minuto de 2.000 ml/min, el aporte del balón de contrapulsación se vuelve significativo. La contrapulsación aórtica con balón se impuso rápidamente como opción terapéutica y fue la primera de las técnicas de asistencia circulatoria en ser utilizada de rutina.

La contrapulsación aórtica ha demostrado su utilidad clínica y ha permanecido en su forma de balón intraarterial, como un método invasivo utilizado en el paciente internado. En un principio se lo colocaba en aorta descendente a través de una cirugía femoral. En la década del 80 se lo comenzó a poner en forma percutánea. Los accidentes del tipo de una embolia gaseosa por rotura del balón son prevenidos utilizando helio, que es un gas muy difusible.

La contrapulsación nace de la búsqueda de un método que aumentara la perfusión coronaria, es por eso que una de las indicaciones que ha tenido esta metodología es en la angina inestable. Pero las indicaciones son múltiples, como por ejemplo en el pre y postoperatorio de los pacientes valvulares. Por la cantidad de pacientes afectados de insuficiencia cardíaca es que el mayor número de casos de contrapulsación se encuentra dentro de este síndrome. Existe también una indicación profiláctica en el caso de las angioplastias transluminales en pacientes que tienen muy comprometida la circulación coronaria. Por otro lado, es indicado en pacientes con comunicación interventricular por infarto de miocardio[17].

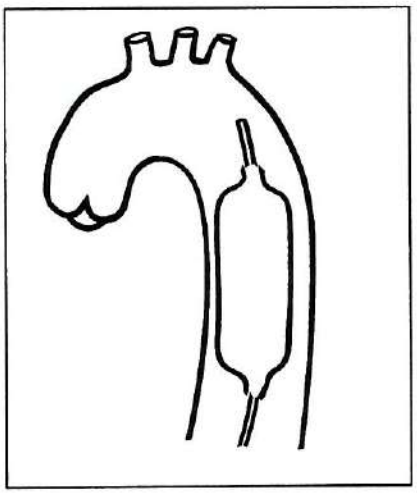


Figura 1. *Esquema del catéter-balón para contrapulsación aórtica en su posición habitual luego de la emergencia del último gran vaso de cabeza y cuello del arco aórtico.*

Existen las indicaciones pediátricas y también ha sido indicado en la circulación pulmonar[18].

Las contraindicaciones son: insuficiencia aórtica, lesión cerebral irreversible, falla multiorgánica, disección aórtica, cirugía aórtica, arteriopatía periférica, coagulopatías, insuficiencia renal irreversible, infecciones severas resistentes a la antibioticoterapia, neoplasias en fase terminal, enfermedad cerebrovascular irreversible.

La eficacia de la contrapulsación se evalúa mediante el DPTI/TTI, que es el índice de viabilidad subendocárdica. Básicamente lo que hace este índice es medir el aumento de la presión diastólica. Ello se logra midiendo el área bajo la curva diastólica. Aumentos sostenidos aumentan la circulación sistémica, en cambio pequeños picos sin duración son totalmente ineficaces[19].

Las complicaciones de la contrapulsación aórtica son poco numerosas, las que se pueden observar son: lesión arterial, embolias, isquemia de miembro inferior e infecciones.

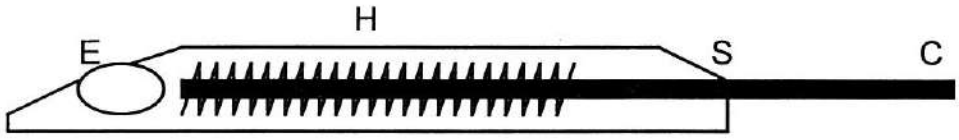


Figura 2. *Esquema del catéter-hemobomba mostrando un orificio de entrada (E) una salida (S) en los extremos de un tubo por donde transcurre un helicoide (H) el cual impulsa la sangre al girar bajo la acción de una guía en el interior del catéter (C).*

Catéter-hemobomba

En la insuficiencia cardíaca el ventrículo izquierdo no es capaz de eyectar toda la sangre que recibe; la postcarga es un obstáculo que tiene que vencer precisamente a nivel de la válvula aórtica. Richard Wampler, en 1988, ideó un catéter de 21 F que extraía sangre del ventrículo izquierdo y la inyectaba en raíz aórtica. Este catéter intraarterial tenía en el interior un helicoide que impulsaba la sangre que aspiraba por su extremo distal y la devolvía 7 cm más adelante (pasando la válvula aórtica) a la circulación sistémica[20].

El principio de este sistema está inspirado en el tornillo de Arquímedes usado por antiguos griegos y egipcios en sus sistemas de riego. El motor externo que lo impulsa es capaz de girar de 17.000 a 25.000 vueltas por minuto generando un flujo de tres litros por minuto a una presión de 60 mmHg.

El catéter es puesto por cateterismo retrógrado usando la arteria femoral. La acción fundamental de este dispositivo es la disminución de las demandas de oxígeno ventricular izquierdo por disminución de la carga, además de un obvio aumento del caudal por su acción específica.

Las indicaciones de la hemobomba son: tratamiento del infarto agudo de miocardio con insuficiencia cardíaca; angioplastia transluminal coronaria; insuficiencia cardíaca postransplante.

La asociación de hemofiltración a la hemobomba produce buenos resultados[21].

Bomba centrífuga

La centrifugación de un fluido es usada en numerosos aparatos de la vida cotidiana. Si bien no es posible hacer succión, este sistema ha sido usado para asistencia circulatoria. El cabezal rotatorio es semejante al de la bomba de agua usada en el sistema de refrigeración de automóviles. Este cabezal puede girar a 10.000 vueltas por minuto y generar un flujo de 10 litros por minuto[22].

Este sistema es usado como asistencia circulatoria izquierda conectando cánulas en la aurícula izquierda desde donde por gravedad ingresa a la bomba y luego de centrifugada es inyectada en la aorta ascendente. La eficacia es tal que se usa en circulación extracorpórea adicionándole un oxigenador.

Las indicaciones de la bomba centrífuga se han hecho en pacientes candidatos a trasplante cardíaco y en la insuficiencia cardíaca postoperatoria. La utilización como método de asistencia circulatoria derecha se hace mediante la conexión entre aurícula derecha y arteria pulmonar.

También ha sido usada con conexiones veno-venosas en el trasplante hepático, arterio-arterial en aneurismas de aorta torácica, para el transporte de pacientes en insuficiencia cardíaca y en las angioplastias coronarias.

Dispositivos de asistencia circulatoria

El corazón artificial total y el dispositivo de asistencia circulatoria tienen en común no sólo las indicaciones sino que, en ambos casos, se trata de un mecanismo similar. Un dispositivo de asistencia circulatoria, desde el punto de vista mecánico, puede reemplazar al corazón. Pero esta indicación hoy no es posible y los corazones artificiales son usados como puente al trasplante cardíaco. No existen series muy numerosas y los casos de uso prolongado son anecdóticos.

Actualmente existen más de 250 modelos de corazón artificial. Casi todos tienen en común el ser usados como sistemas de asistencia circulatoria iz-

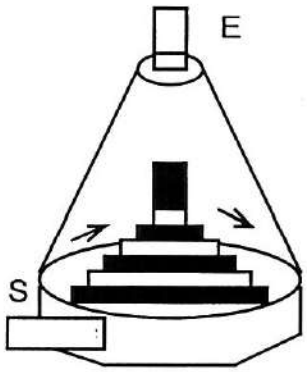


Figura 3. *La bomba centrífuga consta de una entrada (E) por donde ingresa la sangre por gravedad y una salida (S) por donde es expulsado el torrente sanguíneo que ha sido centrifugado por el cabezal que gira en el centro del dispositivo.*

quierda (con cánulas que van desde la aurícula o ventrículo izquierdo a la aorta) o asistencia circulatoria derecha (con cánulas que van desde la aurícula derecha a la arteria pulmonar)[23].

Uno de los dispositivos de asistencia circulatoria más evolucionados es el Novacor[24]. Este dispositivo es accionado mediante energía eléctrica, lo cual otorga al paciente un grado de autonomía y calidad de vida muy distinto al que otorgan los dispositivos accionados en forma neumática.

A diferencia de otros sistemas no es un motor el que produce el empuje para eyectar la sangre sino que es un convertidor de energía basado en solenoides y resortes (Figura 4).

El dispositivo está compuesto de una bomba y de un convertidor de energía[25-26]. La bomba recibe la sangre de una cánula inserta en el ápex del ventrículo izquierdo y eyecta la misma en la aorta ascendente mediante otra cánula de similares características. El sistema de bombeo no es del tipo a diafragma, en el cual hay un elemento que empuja dicho diafragma elevando la presión de la sangre en una cámara semirígida. En este dispositivo la sangre es recibida por un saco de material poliuretánico sumamente liso y sin costuras, el cual es "exprimido" en forma simétrica mediante dos platos de empuje de aluminio.

La bomba cilíndrica tiene secciones tangenciales de entrada y salida donde se colocan válvulas pericárdicas. Esta ubicación tangencial optimiza las características del flujo evitando discontinuidades del mismo, áreas de remanso o turbulencia local. Una de las características principales de este dispositivo es su completa simetría. Una deformación simétrica del saco mantiene un patrón de flujo óptimo a lo largo del ciclo de bombeo y posibilita que todas las superficies sean lavadas en forma uniforme. Cada una de los conjuntos armadura/resorte consiste en un núcleo de Vanadio/Permendur, el cual está pegado junto con las bobinas de cobre a una armadura de aluminio asociada con el resorte de titanio, que actúa directamente sobre el saco a través de la placa de empuje de aluminio. Cada uno de los resortes, los cuales desacoplan el convertidor de energía de la bomba de sangre, están precargados para lograr un perfil de fuerza fisiológico sobre el saco. Se utiliza un convertidor de energía de alta eficiencia basado en dos solenoides idénticos los cuales convierten la energía eléctrica aplicada en energía mecánica. Esta energía es almacenada en dos resortes de titanio solidarios a los platos de empuje los cuales se moverán en forma simétrica uno hacia el otro. De esta forma nos encontramos con un dispositivo libre de fuerzas de reacción, efectos giroscópicos o de transferencia de momentos al cuerpo.

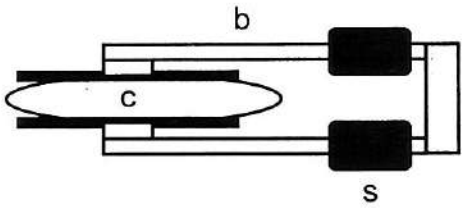


Figura 4. *En la figura del dispositivo Novacor adjunta es posible observar que los dos solenoides (s) se encuentran enfrentados. Cuando reciben energía eléctrica se cierran en un lapso muy breve y esta energía es almacenada en los brazos de titanio (b), los cuales se deforman. Como el reservorio (c) está lleno de sangre la misma es impulsada hacia la aorta debido a la restitución a su forma original por parte de los brazos de titanio. Al final de la eyección los solenoides se separan permitiendo un nuevo llenado pasivo del reservorio.*

El proceso de eyección se produce en dos fases. Al recibir el pulso de energía, los solenoides se cierran rápidamente (5 mseg) y la energía se almacena temporariamente en los resortes de titanio, los cuales se deforman. Los resortes no se cierran instantáneamente puesto que encuentran la resistencia que les ofrece la sangre almacenada en el saco. En una segunda etapa, los resortes deformados restablecen su forma original, comprimiendo el saco lleno de sangre y produciendo la eyección de la misma. Comenzarán a producir la eyección cuando la energía almacenada por ellos pueda vencer dicha resistencia. De esta forma la característica de la eyección estará relacionada con las características constructivas de dichos resortes (módulo de Young). Los solenoides son desacoplados por los resortes del proceso de eyección y, debido a ello, los mismos pueden cerrarse rápidamente obteniéndose de esta forma una alta eficiencia energética. Esto tiene como consecuencia que el calor disipado sea muy bajo.

El dispositivo es accionado mediante un controlador compacto, el cual recibe información de los sensores y actúa en consecuencia. A diferencia de otros sistemas, no se necesitan señales fisiológicas (electrocardiograma, presión) para sincronizar el dispositivo. Tres son los sensores integrados al dispositivo, los cuales envían información al controlador compacto. Dos de ellos, colocados solidarios con los solenoides, tienen una doble función. Por un lado, estos sensores inductivos de proximidad detectan el volumen de sangre que ha entrado en la bomba. A mayor sangre ingresada, mayor será la energía liberada a los solenoides para, de esta forma, producir una transferencia de energía eficiente. Por otro lado, mediante el procesamiento de la señal de desplazamiento se obtiene la velocidad de ingreso de la sangre a la bomba y, por lo tanto, la velocidad de la eyección de la sangre del ventrículo natural. Algo-

ritmos especiales permiten detectar la disminución de la velocidad con que se llena la bomba y, por consiguiente, detectar el fin de sístole del ventrículo natural. Esta señal actuará de disparo para la provisión de energía a los solenoides y de esta forma comenzará la eyección del dispositivo. Circuitos realimentados controlan el suministro adecuado de energía eléctrica a los solenoides, produciendo un movimiento de los mismos en forma suave y controlada. A un pulso elevado inicial de energía seguirán otros de magnitud decreciente, los cuales producirán el cierre total de los solenoides manteniendo, una vez que esto se ha producido, un valor mínimo de energía que mantendrá los solenoides cerrados mientras se produce la eyección. El tercer sensor solidario con los resortes detectará el fin de la eyección del dispositivo y posibilitará mediante un circuito realimentado la desenergización de los solenoides para permitir el llenado del dispositivo en forma pasiva.

En la Figura 5 se pueden observar las curvas de volumen y flujo obtenidas en nuestro laboratorio.

El dispositivo Novacor es usualmente colocado en el abdomen debido a su tamaño. El paciente tiene cierta libertad de movimiento porque la alimentación eléctrica, hecha con un cable a través de la piel, se realiza a través de baterías portátiles que permiten una autonomía de funcionamiento de aproximadamente 4 horas. De cualquier manera estos pacientes deben permanecer en un ambiente hospitalario.

Las indicaciones de la asistencia circulatoria con el dispositivo Novacor son semejantes a las de otros dispositivos de su tipo: pacientes en plan de trasplante cardíaco; pacientes rechazados para trasplante cardíaco.

Las complicaciones que puede presentar la asistencia mecánica con el dispositivo Novacor son las debidas a las infecciones, a la anticoagulación y las psicológicas.

Contraindicaciones de la asistencia circulatoria con el dispositivo Novacor: resistencias pulmonares altas (> 6 UW); insuficiencia renal; insuficiencia hepática; infección sistémica grave; arteriopatía periférica; arteriopatía de vasos de cuello; neoplasia terminal; coagulopatías; válvula aórtica protésica.

Cardiomioplastia

La cardiomioplastia es una técnica quirúrgica que combina la utilización de un colgajo pediculado de músculo dorsal ancho, colocado alrededor del cora-

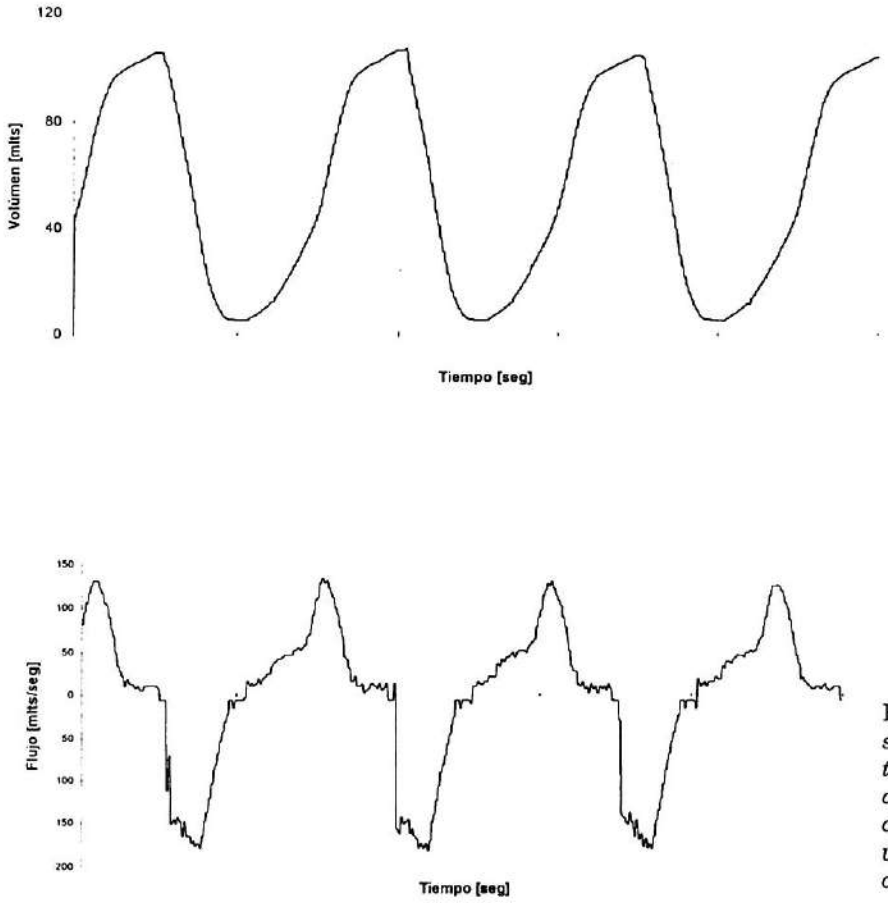


Figura 5. *Las curvas corresponden a señales de flujo y volumen del dispositivo Novacor. La parte ascendente de ambas curvas está asociada con el vaciado ventricular o lleno del dispositivo. La parte descendente refleja la eyección del mismo hacia la aorta.*

zón, con un desarrollo ingenieril que permite electroestimularlo en forma sincrónica con el ritmo cardíaco. Los músculos utilizados son: dorsal ancho, pectoral mayor, diafragma, esternocleidomastoideo, intercostales, esternohioideo y rectos abdominales. Es conveniente aclarar que la caridomioplastia puede usarse para reemplazar parte de la pared ventricular, como es el caso de ciertos infartos que han dado lugar a aneurismas o simplemente para aportar más masa contráctil, rodeando el ventrículo[27,28].

Una cardiomioplastia comienza con la disección y transposición del músculo dorsal ancho; comenzando con una incisión cutánea izquierda, de unos 33 cm, sobre el borde axilar del omóplato, transcurriendo en forma oblicua en dirección hacia la intersección del borde externo de los músculos paravertebrales con la cresta ilíaca. Luego se reseca la segunda costilla y se coloca el pedículo muscular dentro de la cavidad torácica. Los electrodos de estimulación intramuscular son implantados en la parte proximal del músculo en las adyacencias del nervio. El tendón de inserción del dorsal ancho es cortado a nivel humeral, con el objeto de evitar cualquier movimiento del miembro superior al ser estimulado.

A continuación se realiza una esternotomía media. Se localiza el colgajo pediculado, se escinde el pericardio y se cubre el corazón. Las fibras musculares deben orientarse perpendicularmente al septum interventricular, tal como se observa en la Figura 6. La estimulación eléctrica provista por un electromioestimulador determina una contracción del músculo esquelético, que comprime ambos ventrículos y mejora la función de bomba. Es de destacar que este músculo estriado esquelético, para cumplir con una adecuada asistencia circulatoria, se debe contraer sincronizadamente con el ritmo cardíaco. Esto se logra con la implantación de un electrodo intramiocárdico para el sensado del electrocardiograma del que se utilizarán las ondas R. Esto habitualmente se hace en el ventrículo derecho o izquierdo. Los cables de ambos electrodos son conectados al electromioestimulador previa tunelización.

El fundamento de esta cirugía es la transformación del músculo esquelético en un músculo-fatigo-resistente. Las fibras que constituyen el músculo esquelético son de dos tipos y sus características varían en los aspectos morfológicos, bioquímicos y fisiológicos.

El objetivo de la conversión de las fibras musculares Tipo II en Tipo I (fatigo-resistentes) es lograr que el músculo esquelético logre una performance semejante a la descripta aquí para miocardio[29].

En la Tabla I se resumen las características más sobresalientes de las fibras musculares Tipo I y Tipo II.

Es así que el condicionamiento muscular permite la transformación de las fibras Tipo II, que son rápidas, glicolíticas y fatigables, en fibras del Tipo I de características lentas, oxidativas y resistentes a la fatiga, presentando el músculo esquelético 50% de cada una de ellas. Desde el punto de vista bioquímico, a nivel experimental se han reportado los siguientes hallazgos:

a. Disminución del metabolismo anaeróbico celular con incremento del aeróbico, más oxidativo, como lo demuestra el aumento en la actividad de la

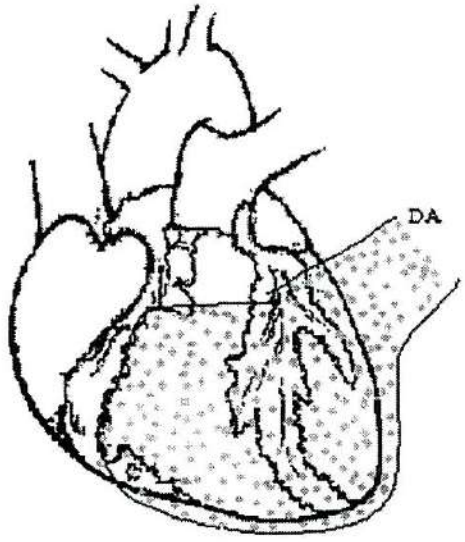


Figura 6. *El esquema muestra los sitios que son envueltos por el colgajo pediculado de músculo dorsal ancho (DA) cuando se efectúa una cardiomioplastia.*

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LAS FIBRAS MUSCULARES

	Tipo I	*Tipo II*
Aspectos morfológicos		
Densidad capilar	Mayor	Menor
Volumen mitocondrial	Aumentado	Disminuido
Retículo sarcoplasmático	Grande	Pequeño
Diámetro de la fibra	Pequeño	Grande
Aspectos bioquímicos		
Producción energética	Aeróbica	Anaeróbica
Miosina	Tipo lenta	Tipo rápida
Aspectos fisiológicos		
Tiempo de contracción	Lento	Rápido
Fuerza	Débil	Fuerte
Fatiga	Resistente	Sensible

TABLA II
CARACTERISTICAS DE LA ELECTROMIOESTIMULACION MUSCULAR PARA LOGRAR LA TRANSFORMACION DE LAS FIBRAS EN FATIGO-RESISTENTES

Semanas	*Amplitud (V)*	*Pulsos*
1-2	Progresiva hasta	Simple; 2:1
3-4	lograr el umbral de	Doble; 2:1
5-6	estimulación muscular	Triple; 2:1
7-8	total	5-7; 2:1

enzima citratosintetasa, del grupo del ciclo de los ácidos tricarboxílicos.

b. Obtención de una mayor cantidad de energía partiendo de la lipooxidación, lo que se materializa en un aumento de la actividad de la enzima 3-hidroxiacil CoA deshidrogenasa.

c. Decremento de la actividad de la ATPasa Ca^{2+} dependiente estimulada por Mg^{2+}, del retículo sarcoplásmico, la que es responsable de la variación en la capacidad reguladora del calcio intracelular.

En la Tabla II se muestra un protocolo tipo para la transformación de las fibras musculares.

Esta cirugía tiene aplicación clínica y desde 1985 se ha utilizado en más de 650 casos en todo el mundo. En la Tabla III se pueden observar las características evolutivas de la serie realizada en Argentina por el grupo del Dr. Trainini. La evolución de los pacientes es alentadora.

Aortomioplastia

Uno de los métodos de asistencia en serie para uso crónico es el de la contrapulsación aórtica mediante aortomioplastia[30-32].

La aortomioplastia, que fuera hecha por primera vez por Kantrowitz en la década de 1950, fue rediseñada para aprovechar los logros de la transformación de músculo esquelético fatigo-resistente. El trabajo comenzado en 1948 y que dio por resultado, años más tarde, una nueva técnica de asistencia circulatoria crónica, era básicamente una cirugía muy semejante a la cardiomioplastia. Las dos diferencias fundamentales con ésta eran que, una vez finalizada la introducción del colgajo pediculado por la fenestración torácica, se envolvía la aorta ascendente y se suturaba el músculo de tal manera que formaba un esfínter. Todo ello sin suturas del músculo a la aorta; eventualmente se ampliaba la aorta con un parche pericárdico. Es así que, a diferencia de las hechas en décadas pasadas en aorta descendente, lo que se buscó fue tener una cámara con el mayor volumen posible. Por ello se utilizó la raíz de la arteria aorta que era envuelta con músculo a la manera que se observa en la Figura 7. La otra diferencia es que el músculo era estimulado en diástole, logrando una eficiente contrapulsación, semejante a la muy conocida que produce el balón intraaórtico[16].

Estudios histológicos realizados en cabras alpinas sometidas a aortomioplastia, demostraron que el músculo no determinaba ningún tipo de estenosis. La aortomioplastia tiene como objetivo fisiológico y terapéutico, disminuir la postcarga ventricular izquierda, mejorar la circulación sistémica y aumentar el flujo coronario, todo ello gracias a una aumento de la presión diastólica arterial.

Fisiológicamente la contrapulsación arterial puede ser definida como el aumento cíclico de la presión diastólica subsecuente al desplazamiento de un volumen de sangre.

TABLA III
EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON CARDIOMIOPLASTIA DINAMICA (n = 12)

	Preoperatorio	*6 meses*	*p*	*12 meses*	*p*
CF (NYHA)	3,1 ± 0,3	1,8 ± 0,6	< 0,0001	1,7 ± 0,6	< 0,0001
Caminatas 6 min	343 ± 112	421 ± 107	= 0,019	420 ± 102	< 0,01
FEVI (%)	22,6 ± 5	29,3 ± 0,6	= 0,001	29,7 ± 5	= 0,001
FA (%)	14,9 ± 5	21 ± 5	= 0,003	20,6 ± 5	= 0,001
DDVI (mm)	73,6 ± 7	73,6 ± 6	NS	72,3 ± 8	NS
DAI (mm)	57 ± 10	55,6 ± 11	= 0,07	53,2 ± 10	= 0,07
VO_2 (ml/kg/m)*	12,9 ± 3	13,2 ± 3,6	NS	14,0 ± 3	NS

CF: clase funcional. NYHA: New York Heart Association. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. FA: fracción de acortamiento. DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. DAI: diámetro de aurícula izquierda. VO_2: consumo pico de oxígeno* en 10 pacientes.

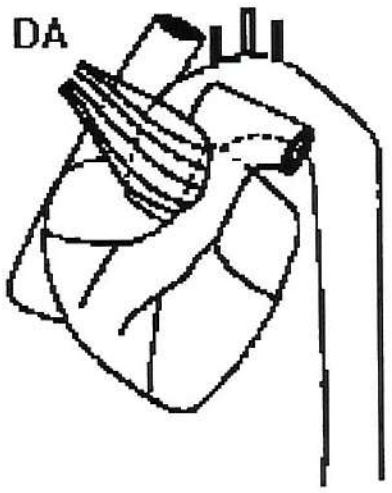


Figura 7. *El esquema muestra los sitios que son envueltos por el colgajo pediculado de músculo dorsal ancho (DA) cuando se efectúa una aortomioplastia.*

TABLA IV
CRITERIOS PARA LA INDICACION DE LA AORTOMIOPLASTIA

- Miocardiopatía dilatada (idiopática, isquémica, chagásica, etc.) en clase funcional III-IV (NYHA) refractaria al tratamiento médico.
- Edad < 70 años
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 30%
- VO2 pico entre 10-20 ml/kg/m.
- Músculo dorsal ancho intacto
- Consentimiento del paciente
- Contraindicación para trasplante cardíaco
- Contraindicación para cardiomioplastia:
  Insuficiencia mitral significativa
  Cardiomegalia (DDVI>80 mm).
  Isquemia o miocardio viable con coronarias no revascularizables por angioplastia o cirugía.

Un aspecto de interés es que el principio de contrapulsación crónica no es solamente producto de desarrollos artificiales, sino que se lo observa en la naturaleza. El canguro australiano vive crónicamente contrapulsado debido a su particular anatomía; tiene miembros superiores, cuello y cabeza pequeños a los que se oponen miembros inferiores y cola de gran magnitud. Esto hace que la onda refleja tenga una amplitud mayor que la onda eyectiva, lo cual demuestra que la persistencia de una contrapulsación no es un impedimento mayor, al menos en una especie animal[33].

Por otro lado estudios de anatomía patológica han demostrado en cabras alpinas que una aortomioplastia no produce estenosis aórtica en el largo plazo.

En su origen, en la década del 50, la contrapulsación aórtica fue realizada en aorta descendente, técnica que hoy también se usa. Existe también una forma de obtener ondas de contrapulsación diastólica que se basa en la utilización de manguitos. Estos bolsillos con doble comunicación con la arteria aorta, a cualquier nivel de su trayecto, producen una contrapulsación eficiente al recibir sangre de un tubo de entrada y expulsada por un tubo de salida. Esta técnica fue realizada en forma experimental y se manifestó como eficiente desde el punto de vista hemodinámico pero muy trombogénica, por lo cual no prosperó.

Las indicaciones de esta cirugía son todavía discutidas dado el carácter experimental de la misma. Ver Tabla IV.

La aortomioplastia ha sido usada en clínica, en el mundo y en nuestro país sumando actualmente más de dos docenas los pacientes aortomioplastiados. En nuestro país ha sido usada en dos casos que tienen buena evolución.

Comentarios finales

El síndrome de insuficiencia cardíaca es conocido desde la época de Celso, quien escribiera los "Ocho Libros de la Medicina", en tiempos del Imperio Romano. En esta época los médicos daban dietas carentes de sales y pobres en calorías para tratar un síndrome de "hidropesía". Y llamativamente hacían hincapié en que estos tratamientos eran más eficaces en los esclavos que en los amos.

La terapéutica farmacológica no impide que gran número de pacientes lleguen a la fase dilatada de la insuficiencia cardíaca y en este estado es necesario el apoyo mecánico para restituir la circulación sanguínea tisular.

La asistencia circulatoria es tal vez el caso en que la Ingeniería más ha incursionado dentro de la Medicina. En la década de los sesenta se logró la implantación de un corazón artificial total a un humano y esto hizo pensar que la solución estaba cerca. No obstante este avance indiscutible, hoy se sigue trabajando en ciencias básicas con el objeto de conseguir un método de asistencia parcial o total que permita con el mínimo de complicaciones restituir la circulación sanguínea corporal.

Las asistencias mecánicas son aplicadas fundamentalmente en la resolución de cuadros agudos. Este último factor es el que fundamente el uso de la asistencia biológica como metodología de soporte crónico de la insuficiencia cardíaca severa. Existen,

como se ha descripto, dos formas de asistencia circulatoria biológica: la cardiomioplastia y la aortomioplastia. Ambas técnicas requieren una sincronización entre la contracción del colgajo y el ritmo del corazón. En el caso de la cardiomioplastia, la contracción del colgajo debe coincidir con la sístole cardíaca, mientras que para la aortomioplastia, la contracción muscular debe ser efectuada durante la fase diastólica del ciclo cardíaco, de modo similar a cómo actúa el balón intraaórtico de contrapulsación, generando aumentos diastólicos de la presión arterial aórtica.

La utilización en humanos de estas técnicas se está imponiendo lentamente en el mundo, sobre todo a expensas de la cardiomioplastia. Sin embargo, existen algunos motivos que dan lugar a cierta falta de aceptación. Uno de ellos se relaciona con las posibles modificaciones que sufre el colgajo pediculado luego de cierto tiempo de electromioestimulación. Se ha reportado que series de animales sometidos a cardiomioplastia mostraron cambios degenerativos (fibrosis e infiltración grasa) en los colgajos estimulados. Por otro lado, un trabajo experimental reciente no reporta alteraciones en colgajos utilizados en aortomioplastia luego de dos años de continua estimulación. Se han intentado explicar estas alteraciones de los colgajos de diversas formas. Una de las teorías más importantes es la que vincula la aparición de cambios degenerativos con la aplicación de voltajes muy altos. Este fenómeno ha motivado el desarrollo de protocolos de electromioestimulación en los que se utiliza el menor voltaje posible como para generar una contracción efectiva del colgajo. Otro enfoque del problema de la aparición de los cambios degenerativos musculares es el estudio de la dinámica muscular. Esto último se sustenta en el hecho de que los casos de alteraciones musculares se han encontrado en pacientes con cardiomioplastia. Un hecho de relevancia es que el movimiento que realiza el dorsal ancho en la cardiomioplastia no es similar al que realiza en la aortomioplastia. Serán necesarios estudios ulteriores para investigar esta posibilidad[32].

Las causas de atrofia muscular en colgajos pediculados electroestimulados no han tenido, al día de hoy, una explicación seguida de una serie experimental. No obstante se lo considera un hecho, al punto que se está experimentando con drogas que impidan la degeneración muscular, tal como el Clembuterol[34].

Tal vez el problema radica en la cantidad de masa muscular a emplear, o sea un disbalance entre la carga que se pone en relación con la unidad de volumen de músculo transpuesto[35]. O quizás se trate de utilizar la misma cantidad de músculo pero con un uso más racional de la energía empleada para su estimulación[36].

SUMMARY

HEART FAILURE AND BIOENGINEERING

Severe heart failure refractory to pharmacological treatment develops in a greater population each year, and it demands the utilization of experimental technology or methods not implemented widespread yet. The objective of this paper is to concisely report the methods of left ventricular assistance in patients with refractory heart failure. The physiopatology and the experimental study of the assistance technique are the basis of the treatment of this kind of patients. The cardiomyoplasty, yet experimentally, has been successfully used by different medical teams with experience in cardiac failure. The total artificial heart and the left ventricular assist devices are an alternative in the treatment of terminal heart failure but the number of eligible patients, the elevated costs and the intensive postoperative treatment limit this possibility. These different sort of treatments for heart failure not only do not oppose each other, but try to reach an ambitious goal: to handle with a great number of patients with cardiac failure refractory to traditional treatment.

Bibliografía

1. Braunwald E, Grossman W: Clinical aspects of heart failure. *En*: Braunwald E: Heart disease. W B Saunders, Philadelphia, 4ª ed., 1992, pp 535-550.
2. Celso AC: Los Ocho Libros de la Medicina. Traducción del latín por Agustín Blánquez. Gráficas Diamante, Barcelona, España, 1966, Vol I, pp 144-146.
3. Frank O: Die Grundform des arteriellen Pulses. Erste Abhandlung. Mathematische Analyze. *Z Biol 37*: 483-526, 1899.
4. Forssmann W: Die Sondierung des rechten Herzens. *Klin Wochenschr 8*: 2085-2096, 1929.
5. Gibbon J: Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med 37*: 171-177, 1954.
6. Liotta D, Crawford ES, Cooley DA, De Bakey ME, Urquia M, Felman L: Prolonged partial left ventricular bypass by means of an intrathoracic pump implanted in the left chest. *Trans Amer Soc Artif Int Organs 8*: 90-95, 1962.
7. The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med 316*: 1429-1435, 1987.
8. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K y col: Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet 342*: 1441-1446, 1993.
9. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J y col: The AFASAK Study. Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. *Lancet 1*: 175-179, 1989.
10. Pfeffer Ma, Braunwald E, Moye LA y col: Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial (SAVE). *N Engl J Med 327*: 669-677, 1992.
11. Poole-Wilson PA, Buller NP: Causes of symptoms in chronic

congestive heart failure and implications for treatment. *Am J Cardiol 62*: 31-34, 1988.
12. Rahimtoola SH: The pharmacologic treatment of chronic congestive heart failure. *Circulation 80*: 693-699, 1989.
13. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM y col: The natural history of congestive heart failure. The Framingham Study. *N Engl J Med 285*: 1441-1446, 1971.
14. Goldman S, Johnson GR, Cohn JN y col for the V-HeFT VA Cooperative Study Group: Mechanism of death in heart failure. The vasodilator-heart failure trials. *Circulation 87 (Suppl VI)*: VI-24 - VI-31, 1993.
15. Rowlands DJ: Cardiac failure. Overview. *Curr Opinion Cardiol 2*: 431-432, 1987.
16. Kantrowitz A: Origins of intraaortic balloon pumping. *Ann Thorac Surg 50*: 672-674, 1990.
17. Kantrowitz A: Introduction of left ventricular assistance. *Trans Am Soc Artif Intern Organs 33*: 39-48, 1987.
18. Spotnitz H, Berman M, Reis R y col: The effects of synchronized counterpulsation of the pulmonary artery on right ventricular hemodynamics. *J Thorac Cardiovasc Surg 61*: 167-174, 1970.
19. Buckberg GD, Fixler DE, Archie JP, Hoffman JIE: Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronary arteries. *Circ Res 30*: 67-81, 1972.
20. Wampler RK, Moise JC, Frazieer OH y col: In vivo evaluation of a peripheral vascular-access axial flow blood pump. *ASAIO Trans 34*: 450-454, 1988.
21. Loisance D, Dubois-Rande JL, Deleuze PH y col: Prophylactic intraventricular pumping in high risk coronary angioplasty. *Lancet 335*: 438-440, 1990.
22. Noon GP, Ball JW, Short HD: Bio-Medicus centrifugal ventricular support for postcardiotomy cardiac failure: a review of 129 cases. *Ann Thorac Surg 61*: 291-295, 1996.
23. Portner PM, Oyer PE, Jassawalla JS y col: An alternative in end-stage heart disease: long-term ventricular assistance. *Heart Transplant 361*: 47-59, 1983.
24. Portener PM, Oyer PE, Pennington G y col: Implantable electrical left ventricular assist system: bridge to transplantation and the future. *Ann Thorac Surg 47*: 142-150, 1989.
25. Brugler JS, La Forge DH, Lee J, Rising DL, Billich J, Miller PJ y col: Implanted control and power electronics for a left ventricular assist system. *Proc Intersoc Energy Conv Eng Conf 20*: 1613-1617, 1985.
26. Jassawalla JS, Caniel MA, Chen H, Lee J, La Forge D, Billich J y col: In vitro and in vivo testing of a totally implantable left ventricular assist system. *Trans Am Soc Artif Intern Organs 34*: 470-475, 1988.
27. Carpentier A, Chachques JC: Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first successful clinical case [Letter]. *Lancet 1*: 1267, 1985.
28. Leriche R, Fontaine R: Essai expérimental de traitement de certains infarctus du myocarde et de l'ánéurysme du cœur par un greffe de muscle strié. *Bull Soc Nat Chir 59*: 229, 1933.
29. Pette D: Skelettmuskel als herzerzats. Konstanzer Universitätsreden, 1990.
30. Cabrera Fischer EI, Chachques JC, Christen AI, Risk MR, Carpentier A: Benefits of aortic and pulmonary counterpulsation by using dynamic latissimus dorsi myoplasty. *Ann Thorac Surg 60*: 417-421, 1995.
31. Chachques JC, Grandjean PA, Cabrera Fischer EI y col: Dynamic aortomyoplasty to assist left ventricular failure. *Ann Thorac Surg 49*: 225-230, 1990.
32. Chachques JC, Grandjean PA, Fischer EI, Latrémouille C, Jebara VA, Carpentier A: Dynamic aortomyoplasty to assist left ventricular failure. *Ann Thorac Surg 49*: 225-230, 1990.
33. Nichols WW, Avolio AP, O'Rourke MF: Ascending aortic impedance patterns in the Kangaroo: their explanation and relation to pressure waveforms. *Circ Res 59*: 247, 1986.
34. Petrou M, Bowles CT, Clarke S, Dunn M, Yacoub MH: Clenbuterol increases specific stroke power twitch speed of skeletal muscle for cardiac assist. *Circulation 94*: 342, 1996.
35. Khalafalla AS: Muscle mass and design requirements for cardiac assist systems. *En*: Chiu R: Biomechanical cardiac assist. Cardiomyoplasty and muscle-powered devices. Futura Publishing, 1986, pp 151-178.
36. de Forteza E, Monteleone F, Topasso AP, Chachques JC, Cabrera Fischer EI: Análisis de la dinámica del músculo dorsal ancho en un estudio experimental de colgajos pediculados usados en cardiomioplastia y aortomioplastia. *Rev Arg Bioing 3*: 5-12, 1997.

HOLTER 3 CANALES DE AVANZADA

- Kit para PC: Windows o DOS
- Grabadores de 3 canales:
  Cassette (bajo consumo)
  Flash Card (estado sólido)
- Procesamiento de artefactos.
- Software de análisis del segmento ST en 3 canales.
- "Superimposition."
- Reporte en español.
- Análisis de la Variabilidad de Frec.
- "Full Disclosure" (24 Hs.)
- Análisis de Marcapaso.
- Análisis de la onda P: fibrilación auricular, bloqueos.

EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377
E-Mail: digimed@satlink.com

UN SISTEMA INFORMATICO PARA LA EVALUACION DE CRISIS HIPOTENSIVAS NOCTURNAS: VINCULACION CON ACCIDENTES ISQUEMICOS CORONARIOS

GABRIELA RAPARI*, RODOLFO MEYER*, RICARDO ARMENTANO, MARCELO RISK

Se desarrolla un sistema informático para el reconocimiento del segmento ST basado en redes neuronales. El sistema consta de un preprocesador, una red neuronal y un reconocedor. Las funciones del preprocesador son básicamente la detección del complejo QRS, la división del ECG en ciclos cardíacos y el reconocimiento de la onda P. Para la implementación de la red neuronal se hace uso de la Teoría de la Resonancia Adaptativa (ART). La interacción competitiva y cooperativa entre las neuronas de la red hacen a este sistema inmune al ruido. La red recibe como entrada un ciclo cardíaco y determina la ubicación de los puntos significativos (J y comienzo de la onda P). El reconocedor posibilita el aprendizaje de la red si los puntos encontrados son válidos. Finalmente se calcula el desnivel del segmento ST. El software se complementa con una evaluación de posibles arritmias, representación temporal de la presión arterial y validación visual de latidos patológicos.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 511-515, 1997

El aumento de la morbimortalidad por accidentes cardiovasculares en hipertensos medicados que descienden su presión arterial por debajo de 8,5 mmHg se denomina fenómeno de la Curva J[1]. Las patologías que pueden influir en la aparición de dicho fenómeno son cardiopatías isquémicas[2], hipertensión sin coronopatía asociada[3], como así también hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a enfermedad coronaria.

La hipótesis de trabajo es que un exagerado descenso nocturno de la presión arterial por la asociación de la tendencia espontánea y el efecto de las drogas antihipertensivas y/o antianginosas indicadas a los pacientes hipertensos con enfermedad isquémica asociada, induciría la aparición de accidentes isquémicos miocárdicos.

Para establecer los factores que inducen a una mayor tasa de morbimortalidad es necesario definir la frecuencia de aparición de episodios isquémicos, precisar si existe un umbral de presión diastólica para la aparición del fenómeno isquémico, determinar si el incremento de presión arterial que ocurre en el momento del despertar o al levantarse de la cama puede inducir con mayor frecuencia la hipotensión nocturna e identificar la influencia que otros factores, aparte de la enfermedad coronaria, pueden tener para condicionar su aparición.

Debido a la gran cantidad de datos involucrados y la necesidad de algoritmos de detección de patologías cardíacas (tal como el desnivel del segmento ST en el ECG) obliga al diseño de un sistema informático que auxilie al médico en el análisis de datos y resultados obtenidos.

El segmento ST puede tener irregularidades si el paciente sufre de isquemia de miocardio o infarto; esto es considerado electrofisiológicamente significativo ya que es uno de los signos que indica el desbalance en la relación *suministro/demanda de oxígeno miocárdico*. Por esta razón, el desnivel del segmento ST posee un gran valor diagnóstico[4].

Los métodos para la determinación del desnivel del segmento ST son:

1. J + x: este método define al segmento ST como una parte del ECT en J + x milisegundos[5].
2. R + x: define al segmento ST en R + x milisegundos.
3. Método de ventanas: localiza al segmento ST en una ventana de búsqueda definida por dos puntos terminales.
4. Análisis morfológico: detecta el segmento ST

*Alumnos de UNER Bioingeniería. Becarios en Instituto de Investigación en Ciencias Básicas. Fundación Favaloro.
Dirección postal: Solís 453. (1078) Buenos Aires. Argentina.

por examen de la forma del ECG. Asume que dicho segmento puede aproximarse mediante una línea recta o una parábola[6].

Los tres primeros estiman la longitud del segmento ST basándose en la evaluación de factores fisiológicos. Detectan los puntos S, J y T por el examen de los cambios en el signo de la pendiente del ECG, pendiente cero o cambios significativos en la pendiente.

Los cuatro métodos mencionados no son inmunes al ruido y la evaluación de los factores fisiológicos puede resultar inapropiada si el ECG presenta ritmos irregulares.

Las redes neuronales han demostrado tener una excelente habilidad para el reconocimiento de patrones, y en este trabajo se implementan mediante la Teoría de la Resonancia Adaptativa.

El sistema determina el rango en el cual están ubicados los puntos significativos y el reconocedor valida el resultado. Posteriormente la red guarda la entrada del ECG, la que es codificada por aprendizaje competitivo en la memoria a largo plazo (LTM). De esta forma la red neuronal aprende las características de los futuros ECG de entrada. La interacción entre neuronas en la red hacen a este sistema muy robusto al ruido.

MATERIAL Y METODO

El sistema de procesamiento, el cual fue implementado en una computadora personal (PC), consiste en un preprocesador, una red neuronal y un reconocedor, cuyo diagrama en bloque se muestra en la Figura 1b junto con el sistema de adquisición en la Figura 1a.

Preprocesador

El preprocesador realiza la detección de los complejos QRS a través de una primera etapa en la que se efectúa el filtrado de la señal con un filtro pasabanda[7]. Este filtrado realza el complejo QRS, como así también las ondas P y T. Luego, una etapa posterior determina si cada evento detectado corresponde a un complejo QRS o es ruido. La detección de la onda R se efectúa mediante un algoritmo de comparación por umbral y la onda P se determina a través de un algoritmo de búsqueda de máximo. Se guarda la localización temporal de cada complejo QRS y de cada onda P detectada.

La localización de las ondas R posibilita la división del ECG en ciclos cardíacos, y la detección de la onda P se utiliza para la identificación del primer punto significativo (P_{on}).

Redes neuronales

Se implementa la Teoría de la Resonancia Adaptativa propuesta por Carpenter y Grossberg[8,9].

Se utiliza el sistema ART2 dado que es capaz de aceptar entradas analógicas y su estructura básica se muestra en la Figura 2.

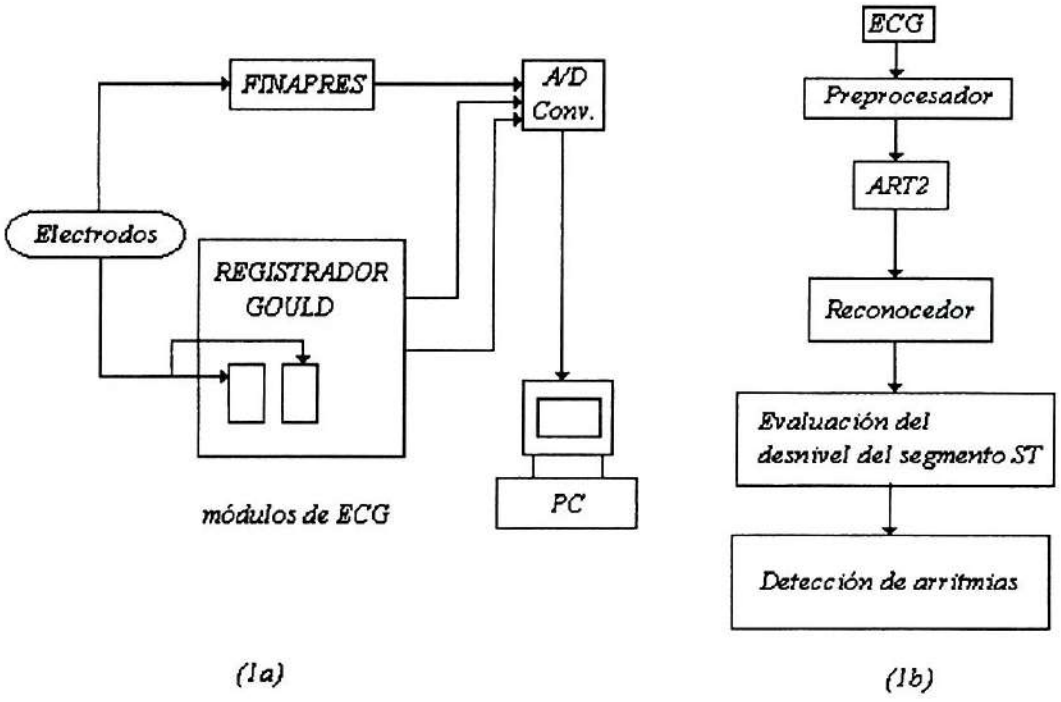


Figura 1. *Sistema de adquisición (a). Diagrama en bloques del sistema de procesamiento (b).*

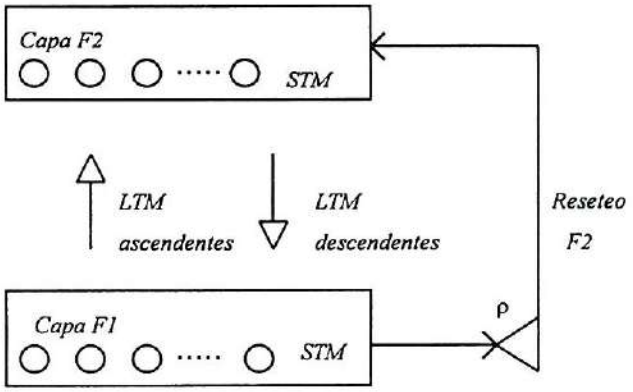


Figura 2. *Estructura básica del sistema ART2.*

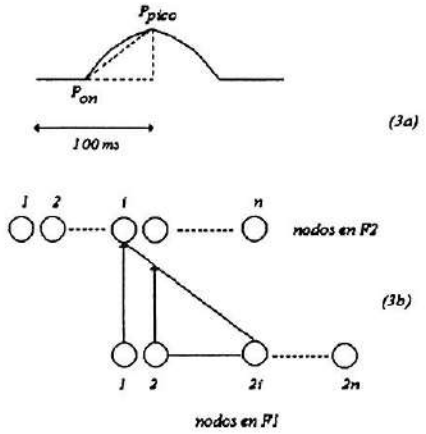


Figura 3. *Determinación del punto P_{on} mediante la aproximación con un triángulo rectángulo.*

En un ciclo hipotético de testeo la capa F1 recibe el patrón de entrada y obtiene las características de cada patrón por medio de una transformación no lineal. La ganancia de los nodos de F1 es controlada en respuesta al patrón de entrada por una interacción cooperativa y competitiva entre los nodos. Cuando la actividad de un nodo es suficientemente grande, el nodo genera una actividad excitatoria a lo largo de los LTM ascendentes.

La capa F2 es una red competitiva que selecciona el nodo que posee una entrada mayor. Este nodo es el único activado y realiza la comparación de todos sus LTM descendentes asociados, con el patrón de entrada. Si ambos patrones no concuerdan, el sistema de orientación resetea el nodo, el cual no estará habilitado hasta el fin del ciclo de búsqueda de coincidencia. Así mismo cuando los patrones concuerdan el ciclo de búsqueda de coincidencia finaliza. Después de esto los LTM ascendentes y descendentes que unen el nodo activado, aprenden nueva información acerca del patrón de entrada usando las ecuaciones del LTM.

El parámetro de vigilancia (ρ) determina la sensibilidad del sistema, es decir el grado de similitud que debe existir entre el patrón almacenado en los LTM y el patrón de entrada, para que este último sea considerado válido para el aprendizaje.

Reconocedor

La función del reconocedor es muy importante dado que determina el correcto aprendizaje de la red. Por ejemplo, en el caso de la determinación del comienzo de la onda P (P_{on}) la red debe aprender la morfología exacta, latido a latido, de la onda P.

El algoritmo para su implementación se basa en establecer un rango de validación de los puntos significativos teniendo como parámetros la frecuencia cardíaca y el tiempo de muestreo. Es necesario mencionar que al comienzo del programa se requiere que el usuario ubique, en la pantalla de presentación, los puntos P y J que van a servir como modelo para todo el procesamiento posterior de los datos. Esto significa que se realiza una supervisión del sistema ART2 teniendo como parámetros la ubicación de estos puntos, la frecuencia cardíaca y el tiempo de muestreo. Por ello el rango de supervisión se va ajustando latido a latido.

Para la determinación del punto P_{on} se considera la Figura 3a. Se asume que la porción del ECG desde el punto P_{on} hasta P_{Pico} es la hipotenusa de un triángulo rectángulo.

A la capa F1 se le da como entrada los valores del ECG que van desde 100 mseg antes de P_{Pico} hasta P_{Pico}. Dado que el ECG fue digitalizado a 250 muestras/segundo, la cantidad de nodos de F1 será:

$$\frac{(250\ muestras/seg \times 100\ ms)}{1000\ ms/seg} = 25$$

El número de nodos en F2 es el valor entero resultante de la división de la cantidad de nodos de F1 por dos. Como valores iniciales para los LTM se dan triángulos rectángulos (igual a la cantidad de nodos en Fs) como lo muestra la Figura 3b.

Los pesos de conexión entre los nodos de F1 y F2 decrecen linealmente desde 1 hasta 0.

Ante un ECG de entrada se activa solamente un nodo en F2. Se produce la comparación entre la entrada y el triángulo rectángulo asociado al nodo activado. Si ambos patrones se parecen, teniendo en cuenta el parámetro de vigilancia, se puede calcular el P_{on} de acuerdo a:

$$Pon = Ppico - \frac{100\ ms}{25\ nodos} \times nodo\ activado\ en\ F2$$

TABLA I
CRITERIOS PARA LA DETECCION DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ARRITMIAS

Tipo de arritmia	*Criterios*
Extrasístole ventricular	Análisis del intervalo R-R Análisis de morfología (coeficiente de correlación)
Taquicardia ventricular	Análisis del intervalo R-R Análisis de morfología (coeficiente de correlación)
Extrasístole supraventricular	Análisis del intervalo R-R
Taquicardia supraventricular	Análisis del intervalo R-R
Bloqueo de primer grado	Análisis del intervalo P-R
Bloqueo de segundo grado	Análisis del intervalo R-R, P-R y P-P
Bloqueo de tercer grado	Análisis del intervalo P-R Ondas P
Bloqueo de rama derecha del haz de His	Análisis de inversión de onda T en V2
Bloqueo de rama izquierda del haz de His	Análisis de onda Q

donde $\frac{100\ ms}{25\ nodos}$ = 4 ms corresponde al mínimo valor en tiempo que discrimina el sistema.

El ART2 trabaja de esta forma como una memoria direccionable. El reconocedor, mediante su algoritmo, determina la validez del P_{on} encontrado. Si el punto es correcto, el sistema ART2 aprende el patrón del ECG de entrada. Luego lo guarda en el LTM correspondiente al nodo de F2 activado y sus nodos de F1 asociados. Todo esto se realiza de acuerdo a las ecuaciones del LTM. A medida que el sistema avanza aumenta la exactitud y disminuye el tiempo de aprendizaje.

De manera similar se procede para la determinación del punto J.

Con el punto P_{on} se calcula la línea base de una tira de ECG compuesta por 5 latidos.

Una vez calculado el punto J se realiza un desplazamiento en 80 mseg y se evalúa el desnivel entre dicho punto y la línea base. Esto se toma como valor indicativo del desnivel del segmento ST.

Por último se realiza un análisis de arritmias, procediéndose a su identificación de acuerdo a la frecuencia y morfología de la señal de ECG[10,11].

Cabe destacar que el software analiza dos derivaciones de ECG (V2 y V5) de 8 horas de duración. Todo esto se complementa con la representación temporal de la presión arterial, con la posibilidad de obtener su valor en cualquier instante. Asimismo, el software permite realizar un análisis cualitativo de los resultados obtenidos por la red neuronal, mediante la visualización de la superposición de los posibles latidos patológicos.

DISCUSION

El sistema realiza el reconocimiento del desnivel del segmento ST utilizando las grandes ventajas de las redes neuronales.

Lo importante del diseño es su flexibilidad, permitiendo la adecuación para el reconocimiento de otras porciones significativas del ECG y realizar un análisis automático en búsqueda de otras patologías cardíacas. Más aún, el método desarrollado puede ser aplicado para la detección de complejos QRS, onda T, intervalo P-Q e intervalo Q-T.

SUMMARY

A COMPUTERIZED SYSTEM TO EVALUATE NOCTURNAL HYPOTENSIVE CRISIS. ITS RELATIONSHIP WITH CORONARY ISCHEMIC ACCIDENTS

A computerized system is developed in order to recognize the ST segment, based or, neuronal networking. The system comprises a pre-processor, a neuronal network and a recognizer. The processor functions are basically detection of the QRS complex, ECG division in cardiac cycles and identification of the P wave. In order to implement the neuronal network we use the Adaptive Resonance Theory (ART). The competitive and cooperative interaction among the

network neurons make this system immune to noise. The network gets as input a cardiac cycle and determines the location of the significant points (J and beginning of the P wave). The recognizer makes possible the learning process of the network if the points found are validated. Finally, the slope of the ST segment is calculated. The software is complemented with an arrhythmia detector, temporal recording of the blood pressure and visual validation of the abnormal beats.

Bibliografía

1. Farnett L, Mulrow CD, Linn WD, Lucey CR, Tuley MR: The J-Curve phenomen and the treatment of high blood presion. *JAMA 265*: 489, 1991.
2. Cruickshank JM, Thorp JM, Zacharias FJ: Benefits and potencial harm of lowering blood pressure. *Lancet 1:* 581-584, 1987.
3. Alderman MH, Ooi WL, Madhavan S, Cohen H: Treatment-induced blood pressure reduction and the risk of myocardial infarction. *JAMA 2*: 920-924, 1989.
4. Muramatsu J, Hasegawa N: How to read the electrocardiogram for beginners. Tokio, Shynko-Igaku-Shuppan, 1989.
5. Okin PM, Bergman G, Kligfield P: Effect of ST segment measurement point on performance of standard and heart rate-adjusted ST segment criteria for the identification of coronary artery disease. *Circulation 84*: 57-66, 1991.
6. Skordalakis E: Recognition of the shape of the ST segment in ECG waveforms. *IEEE Trans Biomed Eng BME-33; 10*: 972-974, 1986.
7. Hamilton PS, Tompkins WJ: Quantitative investigation of QRS detections rules using the MIT/BIH arrhythmia data base. *IEEE Trans Biomed Eng BME-33; 12*: 1157-1165, 1986.
8. Carpenter GA, Grossberg S: ART2 self organization of stable category recognition codes for analog input pattern. *Applied Optics 26*: 4919-4930, 1987 b.
9. Freeman JA, Skapura DM: Redes neuronales. Algoritmos, aplicaciones y técnicas de programación. Addison-Wesley/ Dias de Santos. 1993, 225-276, 307-358.
10. Dale Davis. Interpretación del ECG. Su dominio rápido y exacto. Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1993, pp 273-318.
11. Hsia P, Jemkins JM, Shimoni Y, Gage KP, Santinga JT, Pitt B: An automated system for ST segment and arrhythmia analysis in exercise raidonuclide ventriculography. *IEEE Trans Biomed Eng BME-33; 6*: 585-593, 1986.

Sistemas Analizadores de Holter Computarizados

Holter for Windows™*

Estado Sólido

Decodifica:

- Grabador de Estado sólido de 3 canales.
- Grabador de Estado sólido de 3 canales con análisis de espiga de marcapasos.
- Grabador de Estado sólido 3 canales con análisis de 12 derivaciones (stress 24 horas) para estudio y medición de: *Dispersión del Q-T / *R-R / *P-R / *S-T* Q-RS / *Q-T / *Alternancia de la Onda T (próximamente).
- Gráfico Triaxial (3D) del ST.

Cassettes

Decodifica:

- Grabadores de Cassettes de 4 canales.
- Grabadores de Cassettes de 3 canales con análisis de espiga de marcapasos.
- Presurometría.
- Ergometría 12 derivaciones.
- Potenciales tardíos.

Grabador de 3 Canales

- Cassette común de audio.
- Bajo consumo: una batería de 9 Volts rinde 5 estudios.
- Totalmente compatible con otros sistemas de Holter.
- Posibilidad de grabar hasta 48 horas de estudio con nuestra exclusiva batería de larga duración recargable.

*Windows is a trademark of Microsoft Corp.

Características de su software:

- Análisis en 2 y 3 canales.
- Análisis de ST y Arritmias en 2 y 3 canales.
- Decodificación de cassettes, cinta abierta y estado sólido.
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia Cardíaca en dominio de tiempo y frecuencia.
- Análisis de Marcapasos.
- Análisis Espectral.
- Codificación de las Arritmias en diferentes colores.
- Capacidad de cargar el estudio, analizarlo e imprimirlo al mismo tiempo.
- Capacidad de enviar los reportes vía fax/ modem desde la PC Internet.
- 180 muestras por complejo.
- Indicación de correcto funcionamiento de la velocidad del grabador de Holter.
- Calibración del ST y Línea de Base de los 3 canales en pantalla.
- Uso de mouse o lápiz óptico, Touch Screen.
- Filtro de artefactos.
- Análisis Pediátricos y Adultos.
- Software en Español.
- Compatible con Windows 95.

Tipos de lectura:

- Superimposición con Arritmiógrafo.
- Templates en Arritmias.
- Eventos críticos.
- Páginas (1, 2, 4, 8, 16, 32 minutos en pantalla).
- Trends de Arritmias y ST.
- Histograma de Gauss de Variabilidad de Frecuencia.
- Muestreo de diferentes morfologías automáticamente.
- Zoom de Arritmia.

Gráficos de Trend:

- Frecuencia Cardíaca (40 bpm/cm, 250 bpm/ cm).
- Nivel de ST +/- 7.00 mm en los 3 canales.
- Intervalos de R.R.
- Arritmias.

Clasificación automática en las siguientes categorías:

- VPB, VPB Pares.
- Ventricular Prematura.
- V-Taquicardia.
- R sobre T.
- Bigeminia, Trigeminias, Cuadrigeminias.
- V-Taquicardia más larga y rápida.
- SVPB, SVPB Pares.
- SVT, SVT más larga y rápida.
- Depresión y Elevación del ST.
- Línea de base y Comienzo del ST.
- Máxima Frecuencia Cardíaca.
- Máxima desviación.
- Final del ST.
- Pausa.
- Paro Cardíaco.
- Taquicardia, Bradicardia.
- R-R Irregular.
- Frec. Cardíaca Mínima y Máxima.
- R-R Mínimo y R-R Máximo.
- Falla de Captura y Sensado.
- Inibición.
- Eventos señalados por el paciente en el estudio.

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808

RELACIONES PRESION-VOLUMEN EN PACIENTES OBTENIDAS POR EL METODO DEL CATETER CONDUCTIMETRICO

PRESSURE-VOLUME RELATIONS IN PATIENTS OBTAINED BY THE CONDUCTANCE CATHETER METHOD

J. BAAN, P. STEENDIJK, E. T. VAN DER VELDE, J. J. SCHREUDER*

Para evaluar el rendimiento ventricular del corazón durante el cateterismo y la cirugía cardíaca es muy apropiado medir la presión y el volumen ventricular en forma simultánea y continua. La medición aislada de la presión y el volumen (o sus derivados) proporciona generalmente índices de rendimiento muy dependientes de las condiciones de carga. Por el contrario, cuando los lazos de presión-volumen se construyen durante cambios impuestos en las condiciones de carga, pueden obtenerse relaciones presión-volumen de fin de sístole y fin de diástole representativas de la contractilidad, distensibilidad y rendimiento de la bomba cardíaca. Hemos desarrollado un método basado en un catéter con el que se puede medir la presión y el volumen intraventricular latido a latido. La presión se mide con un micromanómetro montado en un catéter de 12 electrodos. Al utilizar estos electrodos se mide la conductancia intraventricular, que puede convertirse en volumen mediante una adecuada calibración. El método también registra movimientos segmentarios de la pared. Utilizando este método de conductancia-volumen en situaciones clínicas, nuestro grupo realizó estudios en pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con inhibidores de la ECA (enalapril), demostrando un mejor rendimiento y reversión del remodelamiento. También se lo aplicó en pacientes sometidos a cardiomioplastia, revelando la posibilidad singular de los lazos presión-volumen para caracterizar los cambios (generalmente leves) en el rendimiento que produce esta operación. Muy recientemente utilizamos este método en Brasil en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que fueron sometidos a la operación de Batista, revelando un mejoramiento sustancial de la función ventricular luego del procedimiento de ventriculotomía parcial. El catéter conductimétrico se utiliza en la actualidad en varios institutos para medir el volumen del ventrículo derecho y las relaciones P-V, mientras que su aplicación para medir el área de sección transversal y la distensibilidad arterial todavía se encuentra en investigación y parece promisoria. En conclusión, el método del catéter conductimétrico para obtener volúmenes y dimensiones del corazón y vasos, especialmente en combinación con la presión, encuentra aplicaciones crecientes en el diagnóstico de la enfermedad cardiovascular.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 517-530, 1997

Los métodos tradicionales para determinar la función de bomba ventricular y/o el rendimiento contráctil del corazón derivan de la presión ventricular (ej: dP/dt_{max}) o del volumen ventricular (fracción de eyección FE, cV/dt máxima o velocidad pico de eyección).

Traditional ways to determine systolic pump function and / or contractile performance of the heart are derived from either ventricular pressure (e.g., dP/dt_{max}) or ventricular volume (e.g., ejection fraction EF, maximal dV / dt or peak ejection rate). Likewise, diastolic performance is derived from ventricular pressure (e.g., end-diastolic pressure P_{ed}, dP/dt_{min}, dP / dt vs P to obtain relaxation time) or ventricular volume (e.g., rapid filling rate, E / A ratio). Using various techniques to measure ventricular pressure or volume, these indices of performance are widely

Departament of Cardiology, Leiden University Medical Centre, Leiden.

* Dept. of Anesthesiology, University of Limburg, Maastricht, The Netherlands.

De igual modo, el rendimiento diastólico deriva de la presión ventricular (presión de fin de diástole P_{ed}, dP/dt_{min}, dP/dt *vs* P para obtener el tiempo de relajación) o del volumen ventricular (velocidad de llenado rápido, relación E/A). Utilizando diferentes técnicas para medir la presión o el volumen ventricular, estos índices de rendimiento se utilizan extensamente. Sin embargo, una dificultad de todos estos índices consiste en que dependen de las condiciones de pre o postcarga, de la frecuencia cardíaca, o de ambos. Por ejemplo, la dP/dt_{max} es fuertemente dependiente de la precarga (V_{ed}, volumen de fin de diástole), FE y del mismo modo, la dV/dt máxima, disminuye con la postcarga (presión aórtica), depende de la frecuencia cardíaca como de la postcarga, etc.

El problema es similar para evaluar las propiedades intrínsecas de un cuerpo elástico: sencillamente no es suficiente con medir la fuerza ejercida por un material o sobre él, ni medir sus cambios dimensionales: las constantes de los materiales pueden derivarse sólo de la medición combinada de la fuerza y la dimensión (o estrés y fatiga). La relación entre fuerza (estrés) y dimensión (fatiga) nos permite obtener el módulo elástico. Por analogía, las propiedades ventriculares sólo pueden evaluarse combinando presión y volumen, aunque el problema es más complejo ya que las propiedades varían durante el ciclo cardíaco.

Lazos de presión-volumen y relaciones

Estos problemas fundamentales se superaron con la introducción de las relaciones presión-volumen (P-V). Aunque Otto Frank graficó la presión isovolúmica como una función del volumen ventricular hace ya un siglo[1], no fue hasta los años 70 que la relación tiempo-dependiente de presión y volumen fue aceptada como una propiedad intrínseca del ventrículo por Suga y Sagawa. Esta relación fue denominada elastancia tiempo-dependiente y se obtuvo registrando múltiples bucles P-V bajo diferentes condiciones de carga, e interconectando puntos isocrónicos. En particular, la relación presión-volumen al final de la sístole (ESPVR) fue invocada como un índice carga-independiente del rendimiento contráctil[2]. Linealmente considerada, esta relación se caracteriza por una pendiente, E_{es} o elastancia de fin de sístole, y un volumen interceptado, V_d. Independientemente de este desarrollo, la relación P-V durante la fase de llenado ha sido utilizada durante algún tiempo para caracterizar el rendimiento diastólico ventricular, utilizando una relación exponencial (EDPVR) cuantificada por una constante de rigidez y una presión interceptada[3].

Especialmente, la ESPVR ha recibido mucha atención en el campo de la fisiología cardiovascular, inicialmente en corazones aislados y posteriormente en estudios animales. La independencia de carga

used. A problem with all of these indices, however, is that are dependent on pre- or afterload conditions or on heart rate, or sometimes, on both. For instance, dP/dt_{max} is strongly dependent on preload (V_{ed}, end-diastolic volume), EF and likewise, maximal dV/dt, decrease with afterload (aortic pressure), depends on heart rate as well as afterload, etcetera.

The problem is very similar to assessing the intrinsic properties of an elastic body: it is simply not enough to measure force exerted by or on the material, nor to measure its dimensional change: material constants can be derived only from the combined measurement of force and dimension (or, stress and strain). The relation between force (stress) and dimension (strain) allows one to obtain the elastic modulus. Analogously, ventricular properties can be assessed only by combining pressure and volume, although the problem is more complex because the properties change during the cardiac cycle.

Pressure-volume loops and relationships

These fundamental problems were overcome largely by the introduction of ventricular pressure-volume (P-V) relations. Although Otto Frank plotted isovolumic pressure as a function of ventricular volume a century ago[1] it was not until the seventies that the time-dependent ratio of pressure and volume was advocated as an intrinsic property of the ventricle by Suga and Sagawa. This ratio was termed time-dependent elastance and was obtained by recording multiple P-V loops under varying loading conditions, and connecting isochronic points. In particular, the pressure-volume relationship at end-systole (ESPVR) was advocated as a load-independent index of contractile performance[2]. Considered linear, this relationship is characterized by a slope, E_{ed} or end-systolic elastance, and a volume intercept, V_d. Independent of this development, the P-V relation during filling has been used for some time to characterize diastolic ventricular performance, using an exponential relationship (EDPVR) quantified by a stiffness constant and a pressure intercept[3].

Especially the ESPVR has received much attention in the cardiovascular physiology field, first in isolated hearts, later in intact animal studies. The load independency of the relationship has been challenged by several groups and was shown to be related to the phenomena of shortening deactivation[4-6] and -activation[7], but is also related to the phenomenon of hemometric autoregulation[8]. Furthermore, the relation is not strictly linear, especially when extended over a large volume range[9,10]. In practice, however, the load intervention applied to obtain the ESPVR is small enough not to pose a problem when the relation is considered linear. Its extrapolation outside the measurement range to zero pressure to

de la relación ha sido cuestionada por diversos grupos y se demostró que estaba relacionada al fenómeno de desactivación de acortamiento[4-6] y-activación[7], pero se relaciona también con el fenómeno de autorregulación homeométrica[8]. Además, la relación no es estrictamente lineal, especialmente cuando se extiende en un gran rango de volumen[9,10]. En la práctica, sin embargo, la intervención de carga aplicada para obtener la ESPVR es suficientemente pequeña como para no representar un problema cuando la relación se considera lineal. Su extrapolación más allá del rango de medición a presión cero, no es sin embargo recomendable; en su lugar debería utilizarse un volumen interceptado a un nivel de presión fijo dentro del rango de datos para caracterizar la posición de volumen de la ESPVR[10,11].

Estos efectos de carga-dependencia y no linealidad son suficientemente pequeños para sostener la aplicabilidad de la ESPVR para la evaluación del rendimiento contráctil del ventrículo, pese a que esto no debería interpretarse como proporcionando una medida absoluta de la -evasiva- cantidad de contractilidad miocárdica. Más bien, el cambio en la pendiente y en la posición de la ESPVR ofrece información útil sobre cambios en el rendimiento efectuado, por ejemplo, durante el ejercicio, intervenciones farmacológicas (betabloqueantes, calcioantagonistas, estimulación betaadrenérgica, inhibidores de la ECA), intervenciones hemodinámicas (APTC, valvuloplastia) o tratamiento quirúrgico (ver más adelante). Tanto un aumento de la pendiente[11,2] como un desplazamiento a la izquierda de la ESPVR[12,13], por ejemplo: una disminución en el volumen interceptado, reflejan un estado inotrópico aumentado. La inversa (pendiente disminuida y desplazamiento a la derecha) es válida para un estado inotrópico disminuido, como el producido por el betabloqueo[4,11] o la isquemia miocárdica[9,14].

Adicionalmente a la ESPVR, se han introducido relaciones derivadas directamente de las señales de presión y volumen para evaluar el rendimiento de la función de bomba, tales como dP/dt_{max} *vs* V_{ed} que esencialmente corrigen la dependencia de la dP/dt_{max} de la precarga, y el trabajo de precarga reclutable (disponible) por ciclo (PRSW), que representa la relación lineal entre el trabajo sistólico y la V_{ed}. Esta relación constituye una importante mejoría de la bien conocida curva nolineal de función ventricular (trabajo sistólico *vs* P_{ed}).

El principal obstáculo para un uso más generalizado de la ESPVR como de la EDPVR en estudios clínicos está constituido por la dificultad para medir el volumen ventricular en el hombre en forma simultánea con la presión. Las técnicas con diferentes grados de exactitud, tales como la cardiografía gatillada nuclear, el ultrasonido 2-D y la resonan-

obtain V_d, however, is not recommended; instead, a volume intercept at a fixed pressure level within the data range should be used to characterize the volume position of the ESPVR[10,11].

These effects of load dependency and nonlinearity are minor enough to uphold the applicability of the ESPVR to assess contractile performance of the ventricle, although this should not be interpreted as giving an absolute measure of the - evasive - quantity of myocardial contractility. Rather, the change in slope and position of the ESPVR gives useful information on the change in performance effectuated by, e.g., exercise, pharmacologic intervention (beta blockers, calcium antagonists, beta-adrenergic stimulation, ACE inhibitors), hemodynamic intervention (PTCA, valvuloplasty) or surgical treatment (see below). Both an increase in slope[2,11] and a leftward displacement of the ESPVR[12,13], i.e. a decrease in volume intercept, reflect an increased inotropic state. The reverse —decreased slope and rightward displacement— is true for a diminished inotropic state such as caused by beta-blockade[4,11] or myocardial ischemia[9,14].

In addition to the ESPVR, relationships directly derived from pressure and volume signals have been introduced to assess ventricular pump performance, such as the dP/dt_{max} vs. V_{ed} relationship which essentially corrects for the preload dependence of dP/dt_{max}, and the preload recruitable stroke work (PRSW), which represents the linear relation between stroke work and V_{ed}. This relationship represents an important improvement of the well-known, nonlinear, ventricular function curve (stroke work vs. P_{ed}).

The main obstacle to a more general use of the ESPVR as well as the EDPVR in clinical studies is caused by the difficulty of measuring ventricular volume in man simultaneously with pressure. Techniques having variable degrees of accuracy, such as gated nuclear cardiography, 2-D ultrasound and magnetic resonance imaging (MRI) are essentially noninvasive and this generally preclude simultaneous registration of intraventricular pressure. Moreover, most of these methods require data acquisition during many steady-state heart beats, thus ruling out their use during a loading intervention which is required to construct P-V relationships. Not surprisingly, the above techniques have been developed, to a sophisticated extent, to create detailed images of the cardiac cavities and wall rather than to serve as measures of absolute volume. The traditional way to measure ventricular volume is by contrast ventriculography. However, this method is not easily combined with pressure measurements unless two catheters are introduced simultaneously, and also precludes registration during changes in load-

cia magnética (RM), son esencialmente no invasivas y, por lo tanto, generalmente excluyen el registro simultáneo de la presión intraventricular. Más aún, la mayoría de estos métodos requieren adquisición de datos durante muchos latidos cardíacos en equilibrio, excluyendo su uso durante una intervención de carga como la que se requiere para construir las relaciones P-V. No es sorprendente que las técnicas mencionadas hayan sido desarrolladas de un modo sofisticado para crear imágenes detalladas de las cavidades y paredes cardíacas, más que para efectuar mediciones del volumen absoluto. La vía tradicional para medir el volumen ventricular es la ventriculografía de contraste. Sin embargo, este método no se combina fácilmente con mediciones de presión a menos que se introduzcan simultáneamente dos catéteres, y también excluye los registros durante los cambios de condición de carga. Más aún, la inyección de material de contraste puede modificar temporariamente las propiedades ventriculares.

El método del catéter conductimétrico

La mayoría de las objeciones anteriores han sido resueltas con el catéter conductimétrico, desarrollado originalmente en nuestro laboratorio de Leyden para la medición instantánea del volumen ventricular (relativo)[15]. Independientemente, un catéter similar fue desarrollado en el laboratorio de Valentinuzzi[16,17]. Posteriormente, nosotros ampliamos el método extensivo a la obtención del volumen en un sentido absoluto mediante la introducción de la técnica de la dilución salina, requerida para medir el valor de la llamada conductancia paralela, formada por estructuras externas a la cavidad[18]. El método se basa en la conductancia volumétrica dentro de la cavidad ventricular, que contiene una cantidad de sangre conductora variable con el tiempo. En la práctica, esto se realiza con un catéter que posee montados en su extremo terminal un cierto número de pequeños electrodos (de 8 a 12) en forma de anillos, como se muestra en la Figura 1. El catéter se coloca siguiendo el eje largo del ventrículo izquierdo, de manera que su extremo se sitúe en el ápex, mientras que el electrodo más próximo quede sobre la válvula aórtica. Estableciendo una corriente eléctrica de 20 kHz (efectiva de 30 μA) entre los electrodos ubicados en ápex y aorta, se genera un campo eléctrico en la cavidad. Utilizando cinco pares de electrodos interpuestos para sensar los voltajes en función del tiempo, se miden las conductancias eléctricas de cinco segmentos intraventriculares dividiendo estos voltajes dentro de la corriente constante aplicada. Mediante la ley de Ohm, el volumen intraventricular [V(t)] se relaciona con estas conductancias:

$$V(t) = (1/\alpha)\,(\rho L^2)\,\{G(t) - G^p\}$$

ing conditions. Moreover, the injection of contrast material may change ventricular properties temporarily.

The conductance catheter method

Most of the above objections have been overcome by the conductance catheter method developed in our Leyden laboratory originally for the instantaneous measurement of (relative) left ventricular volume[15]. Independently, a similar catheter was developed in the laboratory of Valentinuzzi[16,17]. Subsequently, the method was extended by us to obtain volume in an absolute sense by introducing the saline dilution technique, required to measure the value of the so-called parallel conductance formed by structures outside the cavity[18]. The method is based on conductance volumetry inside the ventricular cavity which contains a time-varying quantity of well-conducting blood. In practice, this is done with a catheter employing a number (from 8 to maximally 12) of small ring-shaped electrodes mounted at its distal end as shown in Figure 1. The catheter is placed along the long axis of the left ventricle in such a way that its tip is situated in the apex, while the most proximal electrode is above the aortic valve. Imposing a 20 kHz electric current (30 μA effective) between the electrodes in the apex and the aorta, an electric field is set up in the cavity. Using five pairs of the interposed electrodes to sense time-varying voltages, the electrical conductances of five intraventricular segments are measured by dividing these voltages into the applied constant current. Applying Ohm's law, the intraventricular volume, V(t), is related to these conductances by:

$$V(t) = (l / \alpha)\,(\rho L2)\{G(t) - G^p\},$$

in which α is a calibration constant (about 0.7, see below), ρ is the resistivity of the blood, L is the inter-electrode distance, G(t) is the time-varying total conductance, calculated by adding the 5 segmental conductances, and G^p is the conductance of the structures (wall, right ventricle) parallel to the ventricular cavity. Its value is determined by the transient change in blood resistivity brought about by injection of a small bolus of hypertonic saline in the pulmonary artery. By plotting the time-varying changes in total conductance at end diastole vs. those at end systole and extrapolating the data to zero blood conductivity, the value of parallel conductance, G^p is obtained[18,19]. The resistivity is measured in a small 4-electrode cuvette. The electrode distance L is a catheter constant with a value such that at least five segments fit the long axis of the ventricle; for human hearts L is usually 1 cm. The current is provided and the voltages measured by a signal conditioner-processor originally developed in my laboratory

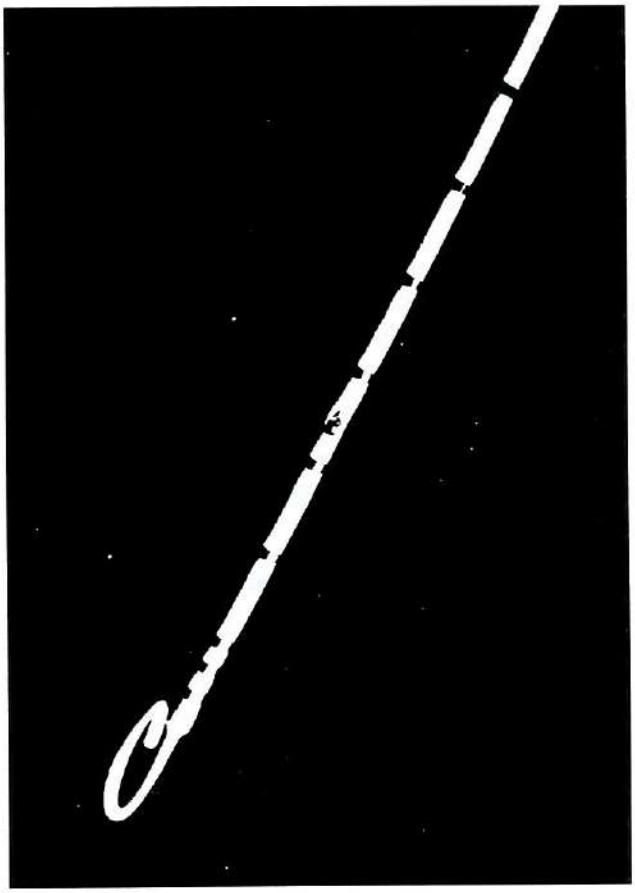


Figura 1. *Catéter combinado presión-conductancia-volumen, constituido por 12 electrodos para mediciones de conductancia, micromanómetro entre los electrodos 5 y 6, y extremo enrollado. El catéter se ubica siguiendo el eje largo del ventrículo izquierdo para medir simultáneamente presión y volumen como una función continua del tiempo. La configuración que se muestra es para uso en el ventrículo izquierdo humano. La configuración en campo dual aplica una corriente de 20 Khz utilizando los 2 electrodos más distales en la punta y los 2 electrodos proximales en la aorta.*

Figure 1. Combined pressure-conductant-volume catheter, featuring 12 electrodes for conductance measurement, micromanometer between electrodes 5 and 6, and pigtail. The catheter is placed along the long axis of the ventricle to measure pressure and volume simultaneously as a continuous function of time. Configuration shown is for use in the human left ventricle. The dual field configuration applies 20 KHz current using the 2 most distal electrodes in the apex and 2 proximal electrodes in the aorta.

en la cual <α> es una constante de calibración (alrededor de 0,7, ver más adelante), <ρ> es la resistividad de la sangre, L es la distancia interelectrodos, G(t) es la conductancia total en función del tiempo calculada sumando los 5 segmentos de conductancia, y Gp es la conductancia de las estructuras paralelas

(LEYCOM Sigma 5-DF) and presently manufactured by CardioDynamics (Zoetermeer, The Netherlands). This instrument, accompanied by a special software program (Conduct-PC, CardioDynamics) also provides for measurement of blood resistivity and performs all calculations required to arrive at absolute volume. Using this system, ventricular volume may be obtained as a continuous function of time, not only in experimental animal, but also in humans. Later, a micromanometer tip transducer was added to the body of the conductance catheter to enable simultaneous measurement of cavity pressure and volume[19]. Special combined pressure-volume catheters are manufactured by Millar (Houston, Texas), and by Sentron (Roden, The Netherlands). This, obviously, makes it possible to obtain pressure-volume (P-V) loops, not only during steady state, but also during changing loading conditions as shown in Figure 2, during or after drug administration, during pacing or paired stimulation, ectopic beats, etcetera. The software program calculates all variables associate with P-V relationships, whether linear or nonlinear, as well as the derived relations such as dP/dt_{max} vs. V_{ed} and PRSW.

Reliability and improvement of the conductance method

The method has been subjected to extensive testing for its reliability to measure volume (both in absolute sense and to obtain stroke volume) by comparing it in vivo to several standard methods. These studies have been performed in various species with a wide range of cardiac sizes, from the rat, rabbit and newborn lamb up to the porcine, canine and human heart. Comparisons were made to techniques such as integrated electromagnetic aortic flow[15,18,20], thermal dilution[18,20], x-ray ventriculography[18,19,21,22], linear diameter(s) by ultrasonic crystals[4,23], cine-CT[24], radionuclide angiography[25], magnetic resonance imaging[26] and transesophageal echocardiography[27]. In-vitro comparisons have also been made, both in the postmortem canine[28] and rat heart[29] and in the isolated, ejecting canine heart[30,31]. Finally, the conductance catheter has been the subject of several theoretical studies[16,28,32,33].

The general conclusion of these studies is that a linear relation exists between conductance-obtained volume and any of the methods against which it is compared (a true golden standard in vivo, of course, is not available). The slight nonlinearity sometimes observed and predicted theoretically[28], may represent a disadvantage, but has been improved considerably by modifying the electric field by applying a second field with opposite polarity using an extra pair of electrodes[33,34]. The signal conditioner-processor has been modified to accommodate this so-called

a la cavidad ventricular (pared, ventrículo derecho). Su valor se determina por el cambio transitorio en la resistividad de la sangre ocasionado por la inyección de un pequeño bolo de solución salina hipertónica en la arteria pulmonar. Relacionando los cambios en la conductancia en función del tiempo al final de la diástole con la de fin de sístole, y extrapolando los datos a conductividad sanguínea cero, se obtiene el valor de la conductancia paralela, G^{p}[18,19]. La resistividad se mide en un pequeña cubeta de 4 electrodos. La distancia entre electrodos L es una constante del catéter, con un valor tal que por lo menos caben cinco segmentos en el eje largo del ventrículo; para corazones humanos, L generalmente es 1 cm. Un acondicionador y procesador de señal, originalmente desarrollado en mi laboratorio (LEYCOM Sigma 5-DF) y actualmente manufacturado por CardioDynamics (Zoetermeer, The Netherlands), proporciona la corriente y mide los voltajes. Este instrumento, acompañado de un programa informático especial (Conduct-PC, Cardio Dynamics) también permite efectuar mediciones de la resistividad sanguínea y realiza todos los cálculos requeridos para obtener el volumen absoluto. Utilizando este sistema, el volumen ventricular puede obtenerse como una función continua del tiempo, no sólo en animales de experimentación sino también en humanos. Posteriormente se añadió en el extremo del catéter conductimétrico un transductor micromanómetro para facilitar mediciones simultáneas de presión y volumen de la cavidad[19]. Por ejemplo, Millar (Houston, Texas) y Sentron (Roden, The Netherlands) fabrican catéteres especiales combinados de presión-volumen. Obviamente, esto hace posible obtener lazos de presión-volumen (P-V), no sólo durante el estado de equilibrio sino también durante diversas condiciones de carga, como se muestra en la Figura 2, durante o después de la administración de drogas, durante el marcapaseo o la estimulación apareada, latidos ectópicos, etc. El programa calcula todas las variables asociadas con las relaciones P-V, lineales o no, lo mismo que las relaciones derivadas como la $dP/dt_{máx}$ *vs* V_{ed} y PRSW.

Confiabilidad y ventajas del método conductimétrico

El método ha sido sometido a extensas evaluaciones en cuanto a su confiabilidad para medir el volumen (en términos absolutos y para obtener el volumen sistólico) comparándolo *in vivo* con diferentes métodos estándar. Estos estudios se han realizado en diversas especies con un amplio rango de tamaños cardíacos, incluyendo la rata, conejo y cordero recién nacido, hasta el corazón porcino, canino y humano. Se han efectuado comparaciones con técnicas tales como el flujo aórtico electromagnético

dual field (DF) arrangement. Using this modification, the reliability of LV volume measurement in the human diseased heart was shown to be enhanced[35]. Nevertheless, the value of the calibration constant α, is not equal to one except in small hearts such as that of the rabbit. Therefore, whenever required, calibration against an independent method is recommended. Even without knowing the precise value of, however, it has been shown that changes in the P-V relations are accurately measured by the conductance technique[23].

For volume in an absolute sense, a similar calibration against independent means may also be applied, but in general, the saline dilution technique to compute G^{p} is sufficient, provided it is repeated after a hemodynamic intervention which changes volume considerably.

Ventricular pressure-volume relations in vivo

The conductance catheter, either with an integrated micromanometer (human studies), or in combination with a separate micromanometer catheter (animals) has been put to extensive use to study primarily end-systolic but also diastolic pressure-vol-

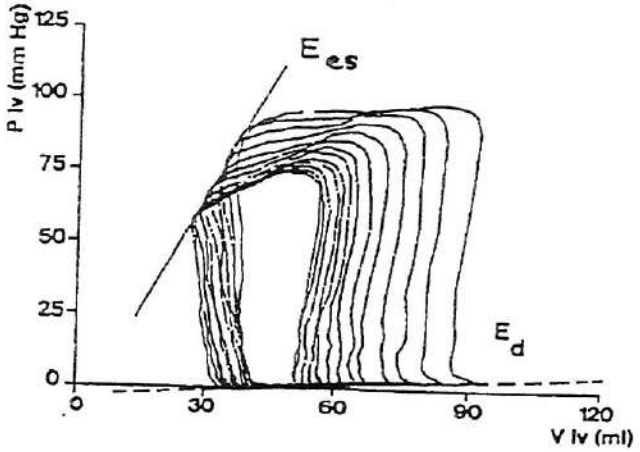


Figura 2. *Bucles de presión (P lv)-volumen (V lv) en un paciente de 48 años durante la cirugía cardíaca inmediatamente después de la realización de un* bypass. *Las líneas continuas indican la relación P-V de fin de sístole con pendiente E_{es} (2,7 mmHg/ml); la línea cortada es la relación P-V de fin de sístole (linealizada) con pendiente D_e. (Reproducida de Schreuder y col[41], con autorización.)*

Figure 2. Left ventricular pressure (P lv)-volume (V lv) loops in a 48 year old male patient during cardiac surgery immediately after undergoing coronary artery bypass grafting. Drawn line is the end-systolic P-V relation with slope E_{es} (2.7 mmHg/ml), dashed line is the (linearized) end-diastolic P-V relation, with slope E_d. (Reproduced, by permission, from Schreuder et al[41].)

integrado[15,18,20], termodilución[18,20], ventriculografía radiológica[18,19,21,22], diámetros lineales por cristales ultrasónicos[23,4], cine-TC[24], angiografía radioisotópica[25], resonancia magnética[26] y ecocardiografía transesofágica[27]. También se han efectuado comparaciones *in vitro*, tanto en el corazón canino[28] y de rata[29] *post mortem*, como en el corazón canino aislado eyectado[30,31]. Finalmente, el catéter conductimétrico ha sido objeto de diferentes estudios teóricos[16,28,32,33].

La conclusión general de estos estudios es que existe una relación lineal entre el volumen obtenido por conductimetría y cada uno de los métodos con los que fue comparado (por supuesto, no existe *in vivo* un verdadero patrón oro). La ligera alinealidad a veces observada y predicha teóricamente[28] puede representar una desventaja, pero ha sido considerablemente mejorada al modificarse el campo eléctrico mediante la aplicación de un segundo campo con polaridad opuesta, utilizando un par de electrodos extra[33,34]. El acondicionador de señal ha sido modificado para acomodar este denominado campo dual (CD). Utilizando esta modificación ha mejorado la confiabilidad de las mediciones del volumen del VI en el corazón humano enfermo[35]. Sin embargo, el valor de la constante de calibración, α, no es igual a 1, excepto en corazones pequeños como el del conejo. Por lo tanto, cuando se requiere, se recomienda calibrar con un método independiente. Sin embargo, aún sin conocer su valor preciso, se ha demostrado que pueden ser medidos con exactitud cambios en las relaciones P-V con la técnica conductimétrica[23].

Para medir el volumen absoluto puede efectuarse una calibración similar con medios independientes, pero en general es suficiente la técnica de dilución sanguínea para computar G^p, considerando que la misma se repite luego de una intervención hemodinámica que modifica considerablemente el volumen.

Relaciones presión-volumen ventricular *in vivo*

El catéter conductimétrico, ya sea con un micromanómetro integrado (estudios humanos) o combinado con un catéter micromanómetro independiente (animales), se ha usado extensivamente para estudiar, principalmente, las relaciones presión-volumen de fin de sístole, pero también las relaciones de fin de diástole. Antes de abordar estas relaciones, siempre es útil considerar los lazos P-V aislados o en estado de equilibrio. Su forma y localización en el plano P-V pueden revelar a menudo información valiosa sobre el ventrículo enfermo, no disponible sólo con el análisis aislado de la presión y el volumen, como ocurre en diversas formas de enfermedad valvular, dilatación ventricular, etc.[26,27]. Además,

ume relationships. Even before looking at these relations, it is useful to consider the single or steady-state P-V loop. Its shape and location within the P-V plane often may reveal useful information about the diseased ventricle not available from pressure or volume alone, such as various forms of valvular disease, ventricular dilatation, etcetera[36,37]. In addition, the area enclosed by the loop, by definition, yields ventricular stroke work, while the course of the P-V loop during relaxation and filling gives useful qualitative information about diastolic abnormalities[3]. In a similar way, the course of the loop during ejection qualitatively reveals afterload properties[37], while the ratio of end- systolic pressure to stroke volume yields the afterload parameter E_a or arterial elastance which is closely related to systemic vascular resistance[38].

Elastic properties of the ventricular wall, both during systole and diastole, can only be obtained by recording synchronous pressure and volume points during different loading conditions. To obtain these relations an intervention is required, which is usually applied on the inflow side and executed by one of several possibilities: 1) vena cava balloon occlusion using a balloon-tipped catheter; 2) ligature-mediated occlusion of the vena cava, applied during cardiac surgery; 3) administration of a vasodilator such as nitroprusside; 4) passive leg elevation; 5) total body tilting (not common). The total number of publications employing the conductance catheter method and usually applying one of these loading interventions, mostly in animals but also in patients, is well over 300 presently (including those on methodology). In this respect, the method appears to contribute to long overdue (clinical) application of the concept of the end-systolic pressure-volume relationship to characterize pump function and contractile performance.

Clinical applications

Pressure-volume loops and relations are being applied clinically in a growing number of institutes. Our own work includes application in patients with severe cardiac failure, in which the beneficial effects of an ACE inhibitor (Enalapril), administered during 3 months, were demonstrated. After this period, the ESPVR as well as the dP/dt_{max} vs. V_{ed} relation had moved to substantially lower volume values, though E_{es} remained unaffected. This was interpreted as a clear example of reversed remodeling[39]. The ACE inhibitor also changed the location and shape of the EDPVR.

Furthermore, ESPVR were obtained immediately before and after coronary artery bypass grafting (CABG) in patients during surgery. The catheter was applied through the mitral valve. Although in some

por definición, el área comprendida en el lazo informa sobre el trabajo sistólico, mientras que el trayecto del bucle durante la relajación y el llenado proporciona información cualitativa muy útil sobre las anormalidades diastólicas[3]. De igual modo, el curso del lazo durante la fase de eyección revela cualitativamente las condiciones de postcarga[37], en tanto que la relación entre la presión de fin de sístole y el volumen sistólico indica el parámetro de postcarga E_a o elastancia arterial, que se relaciona estrechamente con la resistencia vascular sistémica[38].

Las propiedades elásticas de la pared ventricular, tanto durante la sístole como en la diástole, pueden a menudo obtenerse registrando sincrónicamente puntos de presión y volumen durante diferentes condiciones de carga. Para obtener estas relaciones se requiere una intervención, que se aplica habitualmente en el tracto de entrada, efectuada mediante una de varias posibilidades: 1) oclusión de la vena cava con un catéter balón; 2) oclusión de la vena cava por ligadura durante la cirugía cardíaca; 3) administración de un vasodilatador, como el nitroprusiato; 4) elevación pasiva de las piernas; 5) inclinación total del cuerpo (infrecuente). Hasta el momento actual, son más de 300 las publicaciones (incluyendo las que se refieren a metodología) que tratan el uso del catéter conductimétrico y habitualmente aplican una de estas intervenciones de carga, principalmente en animales, aunque también en pacientes. En este sentido, el método parece contribuir a la largamente demorada aplicación (clínica) del concepto de la relación presión-volumen fin sistólico para caracterizar la función de bomba y el rendimiento contráctil.

Aplicaciones clínicas

Los lazos de presión-volumen y sus relaciones se están aplicando en un creciente número de instituciones. Nuestro propio trabajo incluye su aplicación en pacientes con insuficiencia cardíaca severa, en la cual se demostraron los efectos beneficiosos de un inhibidor de la ECA (enalapril), administrado durante 3 meses. Luego de este período, la ESPVR al igual que la relación $dP/dt_{máx}$ *vs* V_{ed} se desplazaron a valores de volumen sustancialmente menores, pese a que E_{es} permaneció inalterado. Esto se interpretó como un claro ejemplo de inversión del remodelado[39]. El inhibidor ACE también modificó la localización y la forma de la EDPVR.

Además, la ESPVR fue obtenida inmediatamente antes y después de la cirugía en pacientes sometidos a revascularización coronaria (CRC). El catéter se aplicó a través de la válvula mitral. Aunque en algunas instancias se observaron cambios considerables en la pendiente E_{es} después de la CRC, en general no estuvieron consistentemente presentes,

instances considerable changes were seen in the slope E_{es} after CABG, these were not consistently present, probably due to other major factors affecting cardiac performance in this setting such as body temperature and peripheral vascular resistance[40]. An example of the loops obtained during vena caval occlusion is given in Figure 2.

Patients with severe heart failure were also studied after having undergone cardiomyoplasty in order to investigate whether and in which setting stimulation of the skeletal muscle wrap had a beneficial effect on systolic and diastolic performance. Using conductance-obtained pressure-volume loops it could be demonstrated that stimulated beats featured a 20% increase in stroke volume, primarily effectuated through a decreased end-systolic volume[41]. These findings are shown in Figure 3. A long-term follow up of cardiomyoplasty-treated patients has recently been completed (Schreuder et al, in press). Presently, the method is also applied by our group (Schreuder et all) to investigate the immediate effects and follow-up results of the new Batista procedure of partial ventriculectomy[42].

Finally, pediatric patients with pulmonary stenosis were studied before and after pulmonary balloon valvuloplasty. This procedure did not affect the ESPVR of the left ventricle nor its EDPVR (diastolic stiffness), although end-diastolic pressure of the right ventricle decreased significantly[43]. At that time it was not possible yet to study RV volume by the conductance catheter (see below).

Clinical studies applying systolic and/or diastolic P-V relations have been published by many other groups, in the USA especially by the groups of Kass et al and of Haber et al, on hypertrophy and failure[14,44-46], in German especially by Thormann's group on cardiovascular drugs[47,48] and in Japan by e.g. Takaoka and Takeuchi on myocardial energetics[49,50]. In addition, the measurement of P-V relations using the conductance catheter has found its way in surgical applications, not only in cardiomyoplasty such as from our group[41] but also in such fields as cardiac transplantation[51], cardiopulmonary bypass[40,52], cardioplegia and cardiac arrest[53,54], and pediatric surgery/valvuloplasty[43,52].

Other applications: segmental wall motion, right ventricle, and arteries

Although total ventricular volume obtained with the conductance catheter is the variable most often used, especially when relating it to ventricular pressure, the nature of the measurement technique also enables one to obtain several intraventricular segmental volumes, because segmental conductances form the components from which total volume is computed[4]. In using this feature, information is pro-

probablemente debido a otros factores mayores que afectaron el rendimiento cardíaco en esta instancia, tales como la temperatura corporal y la resistencia vascular periférica[40]. Un ejemplo de los bucles obtenidos durante la oclusión de la vena cava se muestra en la Figura 2.

También se estudiaron pacientes con insuficiencia cardíaca severa después de ser sometidos a cardiomioplastia, a efectos de establecer si las características de estimulación del músculo esquelético de la envoltura cardíaca tenían efectos beneficiosos sobre el rendimiento sistólico y diastólico. Utilizando bucles de presión-volumen obtenidos por conductiimetría pudo demostrarse que los latidos estimulados producían un aumento del 20% en el volumen sistólico, obtenido primariamente a través de una reducción del volumen de fin de sístole[41]. Estos hallazgos se muestran en la Figura 3. Recientemente se ha completado un seguimiento alejado de pacientes tratados con cardiomioplastia (Schreuder y col, en prensa). Actualmente, el método está siendo aplicado por nuestro grupo (Schreuder y col) para investigar los efectos inmediatos y alejados del nuevo procedimiento Batista de ventriculotomía parcial[42].

Finalmente se estudiaron pacientes pediátricos con estenosis pulmonar antes y después de efectuar valvuloplastia pulmonar con balón. Este procedimiento no afectó la ESPVR del ventrículo izquierdo (rigidez diastólica), aunque la presión de fin de diástole del ventrículo derecho disminuyó significativamente[43]. No ha sido posible hasta el momento estudiar el volumen del VD con el catéter conductimétrico (ver más adelante).

Muchos otros grupos han publicado estudios clínicos aplicando las relaciones P-V sistólicas y diastólicas, en USA especialmente por los grupos de Kass y col y Haber y col, en hipertrofia e insuficiencia[14,44-46], en Alemania especialmente por el grupo de estudio de drogas cardiovasculares de Thormann[47,48], y en Japón por Takaoka y Takeuchi en energética miocárdica[49,50]. Además, las mediciones de presión-volumen mediante el catéter conductimétrico han encontrado su aplicación en cirugía, no sólo en la cardiomioplastia como en nuestro grupo[41], sino también en áreas como el trasplante cardíaco[51], *bypass* cardiopulmonar[40,52], cardioplejía y paro cardíaco[53,54], y cirugía/valvuloplastia pediátrica[43,52].

Otras aplicaciones: movimiento segmentario de la pared, ventrículo derecho y arterias

Pese a que el volumen ventricular total obtenido con el catéter conductimétrico es la variable más frecuentemente utilizada, especialmente cuando se la relaciona con la presión ventricular, la naturaleza de la técnica de medición también permite obtener diversos volúmenes intraventriculares segmentarios,

vided, albeit fairly crude, about the dynamic shape of the ventricular cavity, which may be helpful in identifying abnormal wall motion (asynchrony, hypokinesia, dyskinesia). Provided the segmental volume information is reliable, for which there is good evidence[58], it may also be used to record segmental ejection fractions and/or local contributions to total stroke volume. This possibility has been put to good use in the above mentioned study of the favorable effects of contractile assist by the skeletal muscle wrap after cardiomyoplasty[42] (Schreuder et al, submitted).

While most studies using P-V relations have concentrated so far on the left ventricle, studies are now under way to study similar properties in the right ventricle employing the conductance catheter, after establishing its accuracy for this application[14,37,45]. One group even succeeded in studying left and right ventricular properties simultaneously, enabling them to assess LV-RV interaction in systole and diastole during various loading conditions, using two conductance catheters driven at different excitation frequencies[39]. Not surprisingly, studies have come forward very recently employing the conductance catheter in the human right ventricle to study its contractile performance in several forms of cardiac disease[8,13].

The utilization of these approaches to assess right ventricular function will undoubtedly shed more light on the as yet largely unknown behavior of this ventricle, e.g. in the initiation of heart failure, whether post-operatively or clinically as a result of various cardiac diseases. In this respect, the possibility to monitor pressure and volume in the right ventricle for a much longer time (probably days) than in the LV (a few hours maximally) holds great promise for intensive care monitoring.

Finally, the application of conductance volumetry in vessels such as the aorta is being advocated by some investigators, especially to assess dimensions and elastic properties[16,24,32]. Because of the possible disturbing effect by orientation of erythrocytes in vessels, having a sizeable effect on the conductivity of blood, this application, while highly relevant, still requires careful evaluation.

CONCLUSIONS

Pressure-volume relations of the ventricle give a much better description of cardiac pump performance and contractility than traditional ways of looking at these quantities, because they measure a parameter, volume elastance, which is determined to a large extent by properties of the myocardial wall. The development of the conductance catheter method has enabled the cardiologist in the cath lab and the

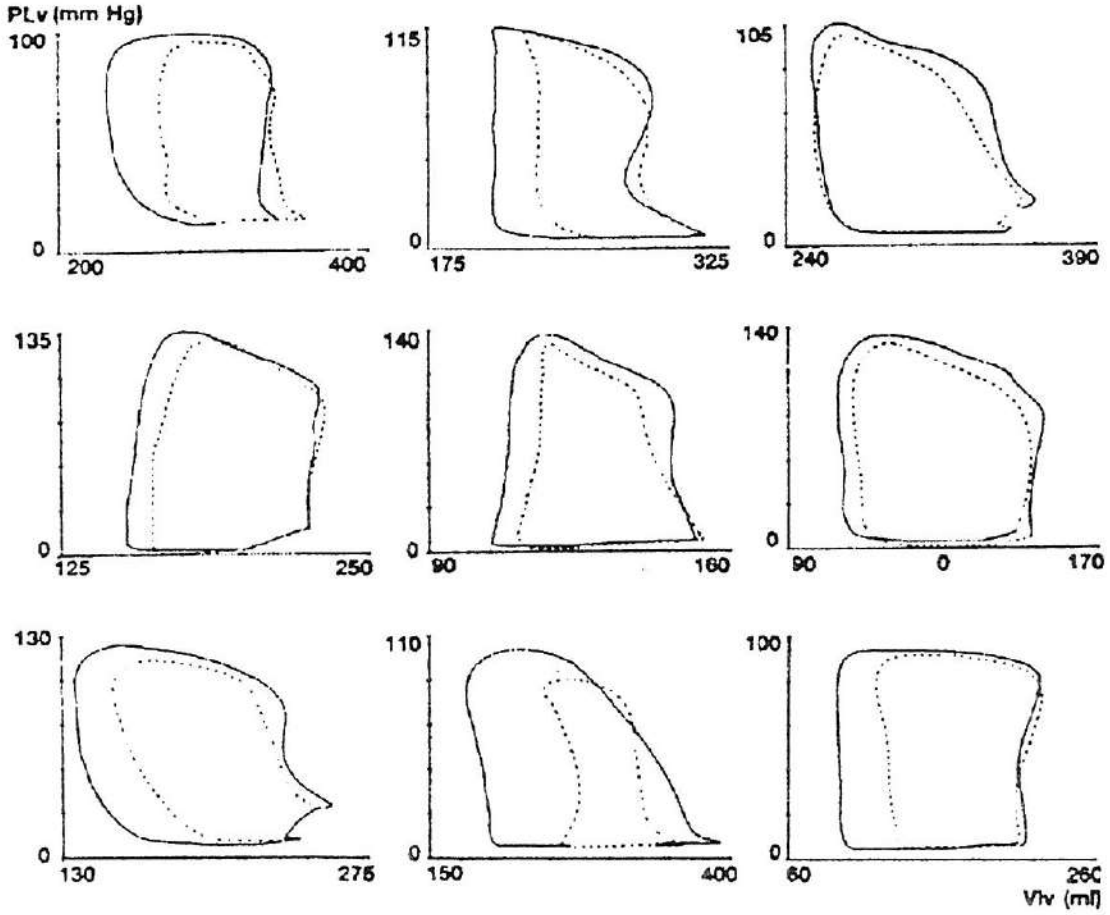


Figura 3. *Bucles de presión (P lv)-volumen (V lv) en 9 pacientes después de la cardiomiplastia. Las líneas punteadas representan latidos no estimulados; las líneas continuas representan latidos asistidos por la envoltura muscular de modo óptimo. Nótese el estado contráctil aumentado en la mayoría de los pacientes durante la estimulación muscular evidenciado por el aumento del volumen sistólico pero expresado primariamente por la disminución del volumen de fin de sístole y el ligero aumento de la presión sistólica. (Reproducido de Schreuder y col[42], con autorización.)*

Figure 3. Pressure (P lv)-volume (V lv) loops in 9 patients after cardiomyoplasty. Dashed loops represent unstimulated beats, fully drawn loops beats during muscle-wrap assisted beats in the optimal setting. Notice the increased contractile state in the majority of patients during muscle stimulation evidenced by increased stroke volume but primarily expressed by decreased end-systolic volume and slightly increased systolic pressure. (Reproduced, by permission, from Schreuder et al[42].)

porque las conductancias segmentarias forman los componentes de los cuales se computa el volumen total[4]. Aprovechando esto se obtiene información, aunque a grandes rasgos, sobre la forma dinámica de la cavidad ventricular, que puede ser útil para identificar movimientos parietales anormales (asincronía, hipoquinesia, diskinesia). Asumiendo que la información sobre el volumen segmentario es confiable, de lo que existe buena evidencia[58], esto puede utilizarse para registrar fracciones de eyección segmentarias y/o contribuciones locales al volumen sistólico total. Esta posibilidad ha sido bien empleada en el estudio antes mencionado sobre los efectos favorables de la asistencia contráctil de la envoltura de

cardiac surgeon/anesthesiologist in the OR to obtain these characteristic relations practically on-line. This is an important feature since especially the changes in the end-systolic and end-diastolic relationships (slope and volume intercept) are a hallmark of changes in contractile performance of the ventricle.

An experienced user of the conductance method will need about 15-20 min extra time in addition to the standard procedure, especially since the latter commonly includes left heart catheterization anyway. All that is required in such a case is replacing a pressure- or angiographic catheter by a combined pressure-conductance catheter. The calibration pro-

músculo esquelético luego de la cardiomioplastia[42] (Schreuder y col, en prensa).

Mientras la mayoría de los estudios que utilizaron las relaciones P-V se centraron básicamente en el ventrículo izquierdo, actualmente existen estudios en curso para evaluar similares propiedades en el ventrículo derecho con el catéter conductimétrico, luego de establecerse la exactitud para esa aplicación[14,37,45]. Un grupo logró estudiar simultáneamente las propiedades de los ventrículos izquierdo y derecho, permitiendo evaluar la interacción VI-VD en sístole y diástole durante diferentes condiciones de carga empleando dos catéteres conductimétricos con diferentes frecuencias de excitación[39]. No es sorprendente que muy recientemente se encuentren en desarrollo estudios mediante el catéter conductimétrico en el ventrículo derecho humano para estudiar su rendimiento contráctil en distintas formas de enfermedad cardíaca[8,13].

El uso de estos métodos para evaluar la función ventricular derecha indudablemente arrojará más luz sobre el aún poco conocido comportamiento de este ventrículo, por ejemplo, al comienzo de la insuficiencia cardíaca, sea postoperatoria o clínicamente como resultado de diferentes enfermedades cardíacas. A este respecto, la posibilidad de monitorear presión y volumen en el ventrículo derecho por un tiempo mucho mayor (probablemente días) que en el ventrículo izquierdo (como máximo unas pocas horas) representa un potencial promisorio para el monitoreo en terapia intensiva.

Finalmente, varios investigadores están postulando la aplicación de volumetría conductimétrica en vasos como la aorta, especialmente para evaluar dimensiones y propiedades elásticas[16,24,32]. Debido al potencial efecto perturbador de la orientación de los eritrocitos en los vasos, con efecto modificador de la conductividad sanguínea, esta aplicación, aunque relevante, todavía requiere una evaluación cuidadosa.

CONCLUSIONES

Las relaciones presión-volumen del ventrículo proporcionan una descripción mucho mejor del rendimiento y la contractilidad de la bomba cardíaca que los métodos tradicionales de evaluación, porque ellos miden un parámetro, la elastancia volumétrica, que se encuentra determinado, en gran parte, por las propiedades de la pared miocárdica. El desarrollo del método del catéter conductimétrico ha facilitado al cardiólogo, tanto en el laboratorio de cateterismo como al cirujano/anestesista, la obtención de estas relaciones en tiempo real. Este es un hecho importante ya que, especialmente, los cambios en las relaciones de fin de sístole y de fin de diástole (pendiente y volumen interceptado) constituyen una herramienta poderosa para evaluar la contractilidad y la distensibilidad ventricular.

cedure with saline injection is commonly performed through a thermodilution catheter already indwelling in the pulmonary artery. Alternatively, the calibration may be skipped if one elects to use e.g. the contrast ventriculogram as independent measure of absolute volume, at least in the LV. The change in loading conditions is most often brought about by inflating a balloon-tipped catheter in the inferior vena cava, but may also be executed by administering nitroprusside. Both procedures do not tend to tax the patient unduly, but in some instances, such as shown in the examples of Figure 3, recording P-V loops without loading variation is already sufficient to demonstrate and quantify effects of treatment.

Finally, application of the concept of relations between pressure and dimensions in other cardiac compartments, especially the RV and arteries, although still in a preliminary stage, hold promise for future diagnostic possibilities in the clinical cardiovascular field.

SUMMARY

To assess ventricular performance of the heart during catheterization and during cardiac surgery, it is highly desirable to measure ventricular pressure and volume simultaneously and on a continuous basis. Measuring pressure or volume (or their derivatives) alone leads generally to indices of performance which are strongly dependent on loading conditions. In contrast, when pressure-volume loops are constructed during imposed changes in loading conditions, one may obtain end-systolic as well as diastolic pressure-volume relationships which are representative of contractility, cardiac pump performance and distensibility. We have developed a catheter-based method by which it is possible to measure pressure and volume inside the ventricle on a beat-to-beat basis. Pressure is measured by a micromanometer, mounted on a 12-electrode catheter. Using these electrodes, intraventricular conductance is measured and converted to volume after proper calibration. The method also records segmental wall motion. Using this conductance-volume method in the clinical situation, studies have been made by our group on patients with heart failure who were treated with ACE inhibitor (enalapril), showing its effects of improved performance and reversed remodelling. It was also applied in patients undergoing cardiomyoplasty, revealing the unique possibility of the pressure-volume loops to characterize the —often subtle— changes in performance resulting from this operation. Very recently, the technique was employed by us in end-stage failure patients in Brazil undergoing the Batista operation, and revealed sub-

tuyen un marcador de modificaciones en el rendimiento contráctil del ventrículo.

Un operador experimentado del método conductimétrico requerirá un tiempo cercano a 15-20 minutos en adición al del procedimiento estándar, sobre todo considerando que este último incluye comúnmente un cateterismo cardíaco. Todo lo que se requiere en tal caso es reemplazar un catéter de presión o angiografía por un catéter combinado presión-conductancia. El procedimiento de calibración con inyección salina se realiza habitualmente a través de un catéter de termodilución ya ubicado en la arteria pulmonar. Alternativamente puede omitirse la calibración si se decide utilizar el ventriculograma de contraste como una medida absoluta del volumen absoluto, por lo menos en el VI. El cambio en las condiciones de carga se realiza generalmente inflando un catéter balón en la vena cava inferior, pero puede también efectuarse administrando nitroprusiato. Ninguno de estos procedimientos pretende abusar indebidamente del paciente pero, en algunas instancias, como se muestra en los ejemplos de la Figura 3, el registro de los bucles P-V sin variaciones de carga ya es suficiente para demostrar y cuantificar los efectos del tratamiento.

Finalmente, la aplicación del concepto de las relaciones entre presión y dimensiones en otros compartimientos cardíacos, especialmente el VD y arterias, aunque todavía en un estadio preliminar, resulta promisoria en cuanto a posibilidades diagnósticas futuras en el campo clínico cardiovascular.

stantial improvement in ventricular function after the partial ventriculectomy procedure. The conductance catheter is presently used also in several institutes to measure right ventricular volume and P-V relationships, while its application for measuring arterial cross section and distensibility is under investigation and looks promising. In summary, the conductance catheter method to obtain volumes and dimensions in the heart and vessels, especially in combination with pressure, finds ever increasing application in the diagnosis of cardiovascular disease.

Bibliografía

1. Frank O: Die Grundform des arteriellen Pulses. *Z Biol 37*: 483-526, 1989.
2. Suga H, Sagawa k: Instantaneous pressure-volume relationships and their ratio in the excised, supported canine left ventricle. *Circ Res 35*: 117-126, 1974.
3. Grossman W, Lorell BH: diastolic relaxation of the heart. Boston, M Nijhoff, 1988.
4. Baan J, Van der Velde ET: Sensitivity of left ventricular end-systolic pressure-volume relation to the type of loading intervention in dogs. *Circ Res 62*: 1247-1258, 1988.
5. Suga H, Sagawa K, Demer L: Determinants of instantaneous pressure in canine left ventricle: time and volume specification. *Circ Res 46*: 256-263, 1980.
6. Van der Linden LP, Van der Velde ET, Van Houwelingen HC, Bruschke AVG, Baan J: Determinants of end-systolic pressure during different load alterations in the in-situ left ventricle. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol 36) 267*: H1895-H1906, 1994.
7. Hunter WC: End-systolic pressure as a balance between opposing effects of ejection. *Circ Res 64*: 265-275, 1989.
8. Klautz RJM, Teitel DF, Steendijk P, Van Bel F, Baan J: Interaction between afterload and contractility in the newborn heart. Evidence of homeometric autoregulation in the intact circulation. *J Am Coll Cardiol 25*: 1428-1435, 1995.
9. Burkhoff D, Sugiura S, Yue DT, Sagawa K: Contractility-dependent curvilinearity of end-systolic pressure-volume relations. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol 21) 252*: H1218-H1227, 1987.
10. Van der Velde ET, Burkhoff D, Steendijk P, Karsdon J, Sagawa K, Baan J: Nonlinearity and afterload sensitivity of the end-systiolic pressure-volume relation of the canine left ventricle in vivo. *Circulation 83*: 315-327, 1991.
11. Little WC, Cheng CP, Peterson T, Vinten-Johansen J: Response of the left ventricular end-systolic pressure-volume relation in conscious dogs to a wide range of contractile states. *Circulation 78*: 736-745, 1988.
12. Lew WYW: Time-dependent increase in left ventricular contractility following acute volume loading in the dog. *Circ Res 63*: 635-647, 1988.
13. Teitel DF, Klautz RJM, Steendijk P, Van der velde ET, Van Bel F, Baan J: The end-systolic pressure-volume relationship in the newborn lamb: effects of loading and inotropic interventions. Pediatr Res 29: 473-482, 1991.
14. Kass DA, Saeki A, Tunin RS, Recchia FA: Adverse influence of systemic vascular stiffening on cradiac dysfunction and adaptation to acute coronary occlusion. *Circulation 93*: 1533-1541, 1996.
15. Baan J, Aouw JTT, Kerkhof PLN, Moene RJ, Van Dijk AD, Van der Velde ET, Koops J: Continuous stroke volume and cardiac output from intra-ventricular dimensions obtained with impedance catheter. *Cardiovasc Res 15*: 328-334, 1981.
16. Spinelli JC, Valentinuzzi ME: Conductivity and geometrical factors affecting volume measurements with an impedancimetric catheter. *Med & Biol Eng & Comput 24*: 460-464, 1986.
17. Herrera MC, Clavin OE, Spinelli JC, Valentinuzzi ME, Cabrera Fischer EI, Pichel R: Multichannel tetrapolar

admittance meter for intracardiac volume measurements in animals. *Med Prog Technol 11*: 43-49, 1986.
18. Baan J, Van der Velde ET, De Bruin HG, Smeenk GJ, Koops J, Van Dijk AD y col: Continuous measurement of left venricular volume in animals and humans by conductance catheter. *Circulation 70*: 812-823, 1984.
19. Baan J, Van der Velde ET, Steendijk P, Koops J: Calibration and application of the conductance catheter for ventricular volume measurement. Automedica 11: 357-365, 1989.
20. Solda P, Perlini S, Piepoli M, Grandi A, Paroni G, Barzizza F y col: Measuring left ventricular dimensions by conductance catheter in the rabbit. *Eur Heart J 11*: 925-935, 1990.
21. Boltwood Jr CM, Appleyard RF, Glantz SA: Left ventricular volume measurement by conductance catheter in intact dogs. Parallel conductance volume depends on left ventricular size. *Circulation 80*: 1360-1377, 1989.
22. Cassidy SC, Teitel DF: The conductance volume catheter technique for measurement of left ventricular volume in young piglets. *Pediatr Res 31*: 85-90, 1992.
23. Applegate RJ, Cheng CP, Little WC: Simultaneous conductance catheter and dimension assessment of left ventricle volume in the intact animal. *Circulation 81*: 638-648, 1990.
24. Van der Velde ET, Van Dijk AD, Steendijk P, Diethelm L, Chagas T, Glantz SA, Bann J: LV segmental volume by conductance catheter and cine CT. *Eur Heart J 13*: 15-21, 1992.
25. Szwarc RS, Mickleborough LL, Mizuno S, Wilson GJ, Liu P, Mohamed S: Conductance catheter measurement of left ventricular volume in the intact dog: parallel conductance is independent of left ventricular size. *Cardiovasc Res 28*: 252-258, 1994.
26. Pattynama PMT, De Roos A, Van der Velde ET, Lam HJ, Steendijk P, Baan J: Magnetic resonance analysis of left ventricular pressure-volume relations: validation with the conductance method at rest and during dobutamine stress. *Magn Res Med 34*: 728-737, 1995.
27. Gorcsan J, Danault A, Mandarino WA, Pinsky MR: Left ventricular pressure volume relations with transesophageal echocardiographic automated border detection: comparison with conductance catheter technique. *Am Heart J 131:* 544-552, 1996.
28. Mur G, Baan J: Computation of the input impedances of a catheter for cardiac volumetry. *IEEE Trans Biomed Eng 31*: 448-453, 1984.
29. Schiereck P, Hoefnagel R, De Beer EL, Van Heijst BG, Mosterd WL: Direct recording of EDP-EDV relationship in isolated rat left ventricle: effect of diastolic crossbridge formation. *Cardiovasc Res 28*: 715-719, 1994.
30. Burkhoff D, Van der Velde ET, Kass DA, Baan J, Maughan WL, Sagawa K: Accuracy of volume measurement by conductance catheter in isolated, ejecting canine hearts. *Circulation 72*: 440-447, 1985.
31. Lankford EB, Kass DA, Maughan WL, Shoukas AA: Does volume catheter parallel conductance vary during the cardiac cycle? *Am J Physiol (Heart Circ Physiol 27) 258*: H1933-H1942, 1990.
32. Hattrick DA, Battocletti JH, Ackmann JJ, Linehan JH, Warltier DC: In vitro and finite element model investigation of the conductance technique for measurement of aortic segmental volume. *Ann Biomed Eng 24*: 675-684, 1996.
33. Steendijk P, Van del Velde ET, Baan J: Single and dual excitation of the conductance-volume catheter analyzed in a spheroidal mathematical model of the canine left ventricle. *Eur Heart J 13*: 28-34, 1992.
34. Steendijk P, Van der Velde ET, Baan J: Left venricular stroke volume by single and dual excitation of the conductance catheter in dogs. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol) 264:* H2189-H2207, 1993.
35. Hayashi Y, Takeuchi M, Takaoka H, Yokoyama M: Measurement of left ventricular volume by dual field conductance catheter in humans: comparison witn single field conductance catheter. *Jpn Circ J 60*: 85-95, 1996.
36. Dodge HT, Sheehan FH: Quantitative angiographic techniques. *En*: Fozzard HA (ed): The heart and cardiovascular system. New York, Raven Press, 1986, Vol. 1, pp 351-368.
37. Kass DA, Maughan WL: From 'Emax' to pressure-volume relations; a broader view. *Circulation 77*: 1203-1212, 1988.
38. Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, Sagawa K: Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol 14) 245*: H773-H780, 1983.
39. Baur LHB, Schipperheyn JJ, Baan J y col: Influence of angiotensin converting enzyme inhibition on pump function and cardiac contractility in patients with chronic congestive heart failure. *Br Heart J 65*: 137-142, 1991.
40. Schreuder JJ, Biervliet JD, Van der Velde ET, Ten Have K, Van Dijk AD, Meyne NG, Baan J: Systolic and diastolic pressure-volume relationships during cardiac surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth 5*: 539-545, 1991.
41. Schreuder JJ, Van der Veen FH, Van der Velde ET y col: Beat to beat Analysis of left ventricular pressure-volume relation and stroke volume by conductance catheter and aortic modelflow in cardiomyoplasty patients. *Circulation 91*: 2010-2017, 1995.
42. Batista RJV, Santos JLV, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA: Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end stage heart disease. *J Cardiac Surg 11*: 96-97, 1996.
43. Witsengurg M, Van der Velde ET, Klautz RJM, Hess J, Baan J: Acute effects of pulmonary balloon valvuloplasty and pacing on left ventricular performance in children with moderate pulmonary valve stenosis, analysed by systolic and diastolic pressure-volume relationships. Eur Heart J 15: 83-88, 1994.
44. Haber JL, Powers ER, Gimple LW, Wu CC, Subbiah K, Johnson WH, Feldman MD: Intracoronary angiotensin-converting enzyme inhibition improves diastolic function in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation 89*: 2616-2624, 1994.
45. Haber HL, Powers ER, Wu CC, Gimple LW, Feldman MD: Intracoronary enalapril improves active relaxation in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation 88*: I-118, 1993.
46. Kass DA, Wolff MR, Ting CT, Liu CP, Chang MS, Lawrence W, Maughan WL: Diastolic compliance of hypertrophied ventricle is not acutely altered by pharmacologic agents influencing active process. *Ann Intern Med 119*: 466-473, 1993.
47. Thormann J: Use of conductance catheter measurements for the evaluation of hemodynamics and inotropu effects or 1) The new positive inotropic drugs, 2) The class 1 antiarrhythmic agents, 3) The PTCA-induced myocardial ischemia. *En*: Winter UJ, Klocke RK, Kubicek WG, Niederlag W (eds): Thoracic impedance measurements in Clinical Cardiology. Stuttgart, Georg thieme Verlag, 1994, pp 144-165.
48. Thormann J, Mitrovic V, Riedel H, Neuzner J, Strasser R, Bahavar H, Schlepper M: Tedisamil (KC 8857) is a new specific bradycardic drug: does it also influence myocardial contractility? Analysis by the conductance (volume) technique in coronary artery disease. *Am Heart J 125*: 1233-1246, 1993.
49. Takaoka H, Takeuchi M, Odake M, Hata K, Hayashi Y, Mori M, Yokoyama M: Depressed contractile state and increased myocardial consumption for non-mechanical work in patients with heart failure due to old myocardial infarction. *Cardiovasc Res 28*: 1251-1257, 1994.

50. Takaoka H, Takeuchi M, Odake M, Hayashi Y, Hata K, Mori M, Yokoyama M: Comparison of hemodynamic determinants for myocardial oxygen consumption under different contractile states in human ventricle. *Circulation 87*: 59-69, 1993.
51. Heublein B, Auricchio A, Wagenbreth I, Haverich A, Dieterich HA: Evaluation of the inotropic function at rest and the effect of enoximone in heart transplanted recipients. Assessment by left ventricular endsystolic pressure-volume relationship. *J Cardiovasc Surg 33*: 21-27, 1992.
52. Ihnken K, Morita K, Buckberg GD, Young HH: Studies of hypoxemic/reoxygenation injury with aortic clamping: XI. Cardiac advantages of nromoxemic versus hyperoxemic management during caridopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg 110*: 1255-1264, 1995.
53. Gazmuri RJ, Weil MH, Bisera J, Tang WC, Fukui M, McKee P: Myocardial dysfunction after successful resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med 24*: 992-1000, 1996.
54. Wallace A, Lam HW, Nose PS, Bellows W, Mangano DT: Changes in systolic and diastolic venricular function with cold cardioplegic arrest in man. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *J Card Surg 9*: 497-502, 1994.
55. Dickstein ML, Yano O, Spotnitz HM, Burkhoff D: Assessment of right ventricular contractile state with the conductance catheter technique in the pig. *Cardiovasc Res 29*: 820-826, 1995.
56. Park CH, Nishimura K, Kitano M, Matsuda K, Okamoto Y, Ban T: analysis of right ventricular function during bypass of the left side of the heart by afterload alterations in both normal and failing hearts. *J Thorac Cardiovasc Surg 111*: 1092-1102, 1996.
57. Stamato TM, Swarc RS, Benson LN: Measurement of tight ventricular volume by conductance catheter in closed-chest pigs. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol 38) 269*: H869-H876, 1995.
58. Pinsky MR, Perlini S, Solda PL, Pantaleo P, Calciati A, Bernardi L: Dynamic right and left ventricular interactions in the rabbit: simultaneous measurement of ventricular pressure volume loops. *J Crit Care 11*: 65-76, 1996.
59. Bishop A, White P, Oldershaw P, Chaturvedi R, Brookes C, REdington A: Clinical application of the conductance catheter technique in the adult human right ventricle. *Int J Cardiol 58*: 211-221, 1997.
60. Chaturvedi RR, Kilner PJ, White PA, Bishop A, Szwarc R, REdington AN: Increased airway pressure and simulated branch pulmonary artery stenosis increase pulmonary regurgitation after repair of tetralogy of Fallot: real time analysis with a conductance catheter technique. *Circulation 95*: 643-649, 1997.
61. Ferguson 3rd JJ, Miller MJ, Sahagian P, Aroesty JM, McKay RG: Assessment of aortic pressure-volume relationships with an impedance catheter. *Cathet Cardiovas Diagn 15*: 27-36, 1988.
62. Kornet L, Jansen JRC, Gussenboven EJ, Versprille A: Determination of the mean cross sectional area of the thoracic aorta using a double indicator dilution technique. *Eur J Physiol 432*: 1069-1073, 1996.

ANALISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA MEDIANTE LA TRANSFORMADA WAVELET

MARCELO R. RISK[1], LUCAS G. GAMERO[2], JAMIL F. SOBH[3], AGUSTIN J. RAMIREZ[1], J. PHILIP SAUL[3]

El análisis de la variabilidad de las señales cardiorrespiratorias, tanto en el dominio del tiempo como en el de la frecuencia, es una herramienta que proporciona información adicional a los estudios clásicos en pacientes. Por ejemplo, aquellos que sufren hipertensión arterial, porque permite cuantificar la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la respiración. Numerosas técnicas han sido aplicadas al análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Entre las más importantes podemos citar: la transformada rápida de Fourier (TRF), la estimación de parámetros mediante modelo autorregresivo (AR) y autorregresivo de media móvil (ARMA), la estimación espectral mediante el método de Blackman-Tukey (BT) y otras. Entre los métodos de análisis tiempo-frecuencia, la Transformada Wavelet (TW) ha demostrado ser una herramienta de gran utilidad y es de especial interés en el análisis de señales no estacionarias, pues proporciona una técnica alternativa a los métodos clásicos de estimación espectral anteriormente citados. Las señales del electrocardiograma, de la presión arterial y del volumen pulmonar instantáneo fueron obtenidas a partir de la base de datos HMS-MIT-FFMS (Harvard Medical School-Massachusetts Institute of Technology-Favaloro Foundation Medical School). A partir de estos datos se obtuvieron las series temporales, de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica, diastólica y media y del volumen pulmonar instantáneo, en segmentos de una hora. En el presente trabajo se presenta un método de análisis de la variabilidad de las señales de frecuencia cardíaca (FC) mediante la TW. Se describe el diseño e implementación del algoritmo en una estructura de bancos de filtros de análisis-síntesis, los cuales fueron especialmente adaptados para las bandas de frecuencias de interés en el estudio de la variabilidad cardíaca. Los resultados obtenidos se representan como densidad espectral de potencia en función del tiempo y se analizan las bandas de interés VLF, LF, MF, HF, LF/HF y LF+HF. Se comparan los resultados de la TW con la TRF, la modelización ARMA y el método BT. Los resultados obtenidos sugieren que la TW es un método alternativo para el análisis de las oscilaciones de las señales biológicas cardiorrespiratorias.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 531-536, 1997

El análisis de la variabilidad de las señales cardiorrespiratorias permite estudiar los mecanismos de regulación del sistema cardiovascular no sólo en condición de normalidad sino también cuando éstos se alteran para producir las condiciones de enfermedad, por ejemplo la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la diabetes, entre otras[1-5].

Numerosas técnicas han sido aplicadas al análisis de la variabilidad de las señales cardiorrespiratorias, tanto en el dominio del tiempo como en el de la frecuencia. Entre las más importantes podemos citar la transformada rápida de Fourier (TRF), la estimación de parámetros mediante modelo autorregresivo (AR) y autorregresivo de media móvil (ARMA), la estimación espectral mediante el método de Blackman-Tukey (BT)[1,2]. Otros métodos de análisis de señales no lineales, como por ejemplo el análisis de las series temporales mediante la teoría de fractales y caos[6,7], proporcionan información adi-

[1] Instituto Universitario de Ciencias Biomédicas e Instituto de Investigación en Ciencias Básicas, Fundación Universitaria Dr. René G. Favaloro.

[2] Becario CONICET. Fac. de Ingeniería, Bioingeniería. UNER.

[3] Children's Hospital y División Ciencias de la Salud y Tecnología, Harvard Medical School y Massachusetts Institute of Technology, Boston, Massachusetts, EEUU.

Dirección postal: Solís 453. 1078 Buenos Aires. Argentina.

cional sobre las características dinámicas de este fenómeno.

Entre los métodos de análisis tiempo-frecuencia, la transformada Wavelet (TW) ha demostrado ser una herramienta de gran utilidad[8,9]. Los métodos clásicos de estimación espectral requieren la cuasi-estacionaridad de las señales a analizar y, a pesar de que estos métodos tienen una excelente resolución en frecuencia, en muchos casos su resolución temporal es insuficiente. Además los cambios dinámicos de las señales cardiorrespiratorias pueden hacer que la suposición de la estacionariedad de las señales resulte inapropiada.

Una de las grandes ventajas de la TW es que presenta una buena localización tiempo-frecuencia y permite una descomposición jerárquica de los datos, que pueden ser reconstruidos desde distintos niveles de resolución, obteniendo la componente temporal correspondiente al aporte de la frecuencia en la banda de las frecuencias analizadas.

En el presente trabajo hemos considerado el caso especial en el cual las funciones forman una base ortonormal. Los filtros de descomposición (filtros espejos en cuadratura) tienen una estructura recursiva sencilla y pueden ser implementados eficientemente utilizando algoritmos computacionales rápidos.

Las señales correspondientes al electrocardiograma, la presión arterial y el volumen pulmonar instantáneos fueron obtenidos a partir de la base de datos HMS-MIT-FFMS (Harvard Medical School-Massachusetts Institute of Technology-Favaloro Foundation Medical School). A partir de dichas señales, se obtuvieron las series temporales de variabilidad cardíaca, presión arterial sistólica, diastólica y media y frecuencia respiratoria, en segmentos de una hora.

El artículo está organizado de la siguiente manera. En la siguiente sección se presenta la notación, definiciones matemáticas y se introduce el marco teórico de la transformada Wavelet que permite definir los filtros digitales que serán utilizados en la implementación computacional. En la sección resultados se presenta el análisis de los datos con señales reales y la discusión. Finalmente se presentan las conclusiones.

Transformada Wavelet

Una expansión en wavelets (también conocidas como onditas u ondelettes) consiste de traslaciones y dilataciones de una función fija $\psi \epsilon L^2(\Re)$, donde $\Re$ denota el conjunto de número reales y $L^2(\Re)$ denota el espacio de funciones de cuadrado integrable[8]. En la transformada ondita continua los parámetros de traslación y dilatación varían constantemente; esto significa que usamos las funciones:

$$\psi_{a,b}(t) = \frac{1}{\sqrt{|a|}}\psi\left(\frac{t-b}{a}\right), \text{ con } a,b \in \Re, a \neq 0 \qquad (1)$$

Donde el factor $|a|^{-1/2}$ en (1) se introdujo para garantizar la preservación de energía[9]. Dada una señal continua $f(t) \epsilon L^2(\Re)$, la TW continua se define ahora como:

$$W_\psi f_{(a,b)} = \langle f, \psi_{a,b} \rangle \qquad (2)$$

Con la identidad de Parseval podemos escribir (2) como:

$$2\pi W_\psi f_{(a,b)} = \langle \hat{f}, \hat{\psi}_{a,b} \rangle \qquad (3)$$

Donde $\hat{f}$ es la transformada de Fourier de F y

$$\hat{\psi}_{a,b}(\omega) = \frac{a}{\sqrt{|a|}} e^{-j\omega b}\hat{\psi}(a\omega) \qquad (4)$$

Nótese que la ecuación (2) de la TW continua convierte una función unidimensional en una bidimensional. La representación de una función por su TW continua es redundante y la transformada inversa es posiblemente no única[8]. Supóngase que la ondita $\psi \epsilon L^2(\Re)$ satisface la condición de admisibilidad[8]:

$$C_\psi = \int_{-\infty}^{\infty} \frac{|\hat{\psi}(\omega)|^2}{\omega} d\omega < \infty \qquad (5)$$

Entonces, la transformada continua $W_\psi f$ tiene una inversa dada por la relación

$$f(t) = \frac{1}{C_\psi}\int_{-\infty}^{\infty}\int_{-\infty}^{\infty} W_\psi f(a,b)\psi_{a,b}(t)\frac{dadb}{a^2}. \qquad (6)$$

De la ecuación de admisibilidad (5) podemos observar que $\hat{\psi}(0)$ tiene que ser 0 y, de esta forma, ψ tiene que oscilar. Esto, junto con la propiedad de decaimiento ($\lim_{t\to\infty}|\psi(t)| = 0$) da a ψ el nombre de *ondita*.

Podemos construir una ondita ortogonal seleccionando apropiadamente ψ,a y b. Generalmente $(2^j)_{j\epsilon Z}$ se utiliza como el parámetro a, de esta manera la TW ortogonal tiene una estrecha relación con el análisis de multirresolución. Un análisis multirresolución de $f(t) \epsilon L^2(\Re)$ se construye a través de una secuencia de espacios de aproximaciones a $f(t)$:

$$\ldots \subset \mathbf{V}_{2^{-2}} \subset \mathbf{V}_{2^{-1}} \subset \mathbf{V}_{2^0} \subset \mathbf{V}_{2^1} \ldots \qquad (7)$$

Con la propiedad que si $f(t) \epsilon V_{2^j}$ entonces $f(t-2^j k) \epsilon V_{2^{j+1}}$ y $f(2t) \epsilon V_{2^{j+1}}$[8,9]. Cuando W_{2^j} es el complemento ortogonal de V_{2^j} en $V_{2^{j+1}}$, $V_{2^{j+1}}$ se escribe como:

$$\mathbf{V}_{2^{j+1}} = \mathbf{V}_{2^j} \oplus \mathbf{W}_{2^j} \qquad (8)$$

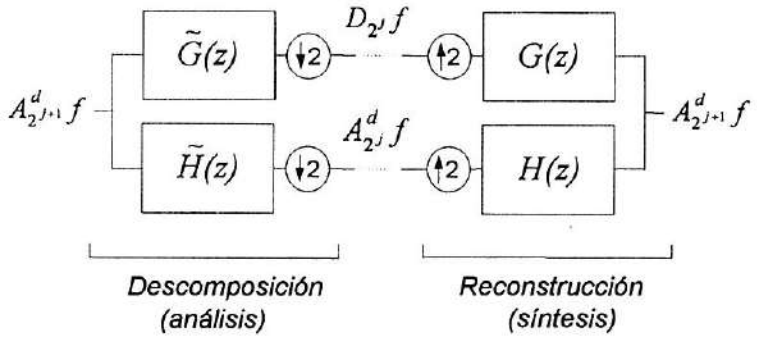


Figura 1. *Descomposición y reconstrucción de la aproximación discreta $A^d_{2^j+1}$.*

De acuerdo con los estudios de Mallat[9], si se da un espacio de aproximaciones multirresolución V_{2^j}, una función escala $\phi(t)$ y una ondita $\psi(t)$ son determinadas:

$$\left(\sqrt{2^j}\phi(2^j t-k)\right)_{k\in Z} \tag{9}$$

$$\left(\sqrt{2^j}\psi(2^j t-k)\right)_{k\in Z} \tag{10}$$

y constituyen las funciones base ortonormales de V_{2^j} y W_{2^j} respectivamente. Por lo tanto, podemos aproximar cualquier función en $L^2(\Re)$ a la resolución 2^j como:

$$\begin{aligned} A_{2^j} f &= \sum_{k=-\infty}^{\infty} \left\langle f(u), \sqrt{2^j}\phi(2^j u-k)\right\rangle \sqrt{2^j}\phi(2^j t-k) \\ &= \sum_{k=-\infty}^{\infty} \left(A^d_{2^j} f\right)_k \phi(2^j t-k) \end{aligned} \tag{11}$$

Y la proyección ortogonal de $f(t)$ sobre el espacio W_{2^j} se descompone en:

$$\begin{aligned} P_{W_{2^j}} f &= \sum_{k=-\infty}^{\infty} \left\langle f(u), \sqrt{2^j}\psi(2^j u-k)\right\rangle \sqrt{2^j}\psi(2^j t-k) \\ &= \sum_{k=-\infty}^{\infty} \left(D_{2^j} f\right)_k \phi(2^j t-k) \end{aligned} \tag{12}$$

Los términos $A^d_{2^j}$ y D_{2^j} de las ecuaciones (11) y (12) son respectivamente llamados la aproximación discreta y la señal detalle discreta de la señal $f(t)$ a la resolución 2^j. En la implementación práctica de (11) y (12) los cálculos se realizan solamente cuando existen datos. En lugar de calcular los productos internos en (11) y (12), los coeficientes se calculan con un filtrado subbanda[10] sobre las muestras discretas de $f(t)$, la cual se asume que es discreta a nivel 0. Los filtros discretos $h(k)$ y $g(k)$ se definen como:

$$\begin{aligned} h(k) &= \left\langle 2^{-1}\phi(2^{-1}u), \phi(u-k)\right\rangle \\ g(k) &= \left\langle 2^{-1}\psi(2^{-1}u), \phi(u-k)\right\rangle \end{aligned} \tag{13}$$

donde $\bar{h}(k)=h(-k)$ y $\bar{g}(k)=g(-k)$ son los filtros espejo. La TW discreta permite descomponer la señal, así como reconstruirla aplicando el filtrado espejo, como lo podemos apreciar en la Figura 1.

Aplicando recursivamente la misma operación de filtrado seguida por un submuestreo por dos a $A^d_{2^j}$, se obtiene la expresión multirresolución de $f(t)$. Este algoritmo de descomposición se denomina piramidal[9] y se muestra esquemáticamente en la Figura 2. Es posible la reconstrucción perfecta calculando la operación inversa (síntesis): sobremuestreo por dos seguido de filtrado (Figura 1).

El análisis multirresolución provee un marco de

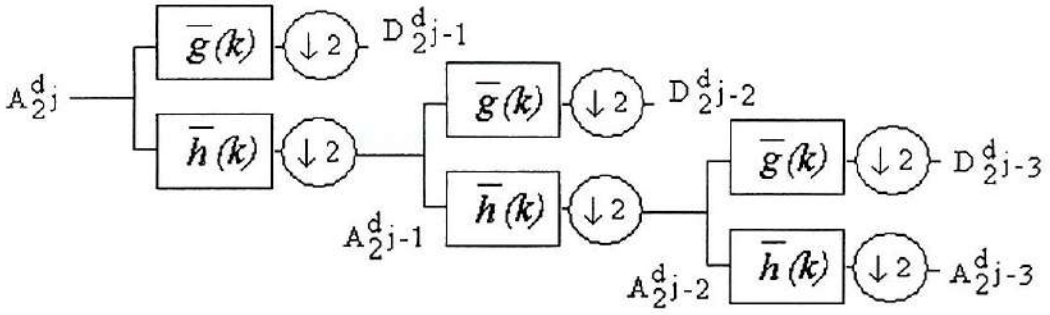


Figura 2. *Desarrollo del algoritmo piramidal.*

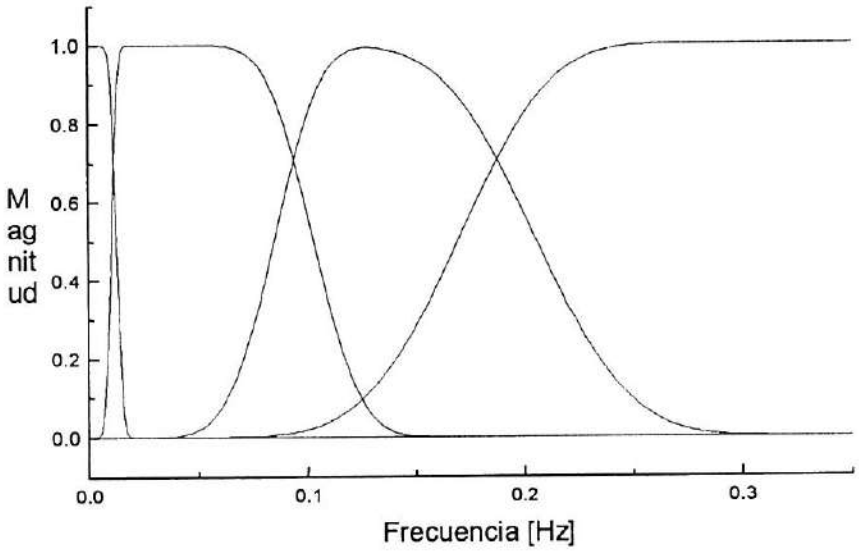


Figura 3. *Respuesta en frecuencia normalizada de cada filtro para la función base Daubechies 12.*

representación jerárquico de la información. También es posible la reconstrucción a partir de diferentes niveles de resolución, obteniendo la componente temporal a la correspondiente banda de frecuencia. En este trabajo hemos considerado el caso especial en el cual las funciones base forman una base ortonormal. Los filtros de descomposición en cuadratura tienen una estructura recursiva simple y puede ser implementada con algoritmos rápidos.

Análisis de los datos y discusión

Los datos analizados en este trabajo fueron muestreados a 256 Hz, y de los mismos fueron detectados todas las ondas R correspondientes a la señal de electrocardiograma[1]. Con las ubicaciones temporales de dichas ondas R se construyó la serie de latidos de FC y luego se calculó la serie temporal de FC muestreando la serie de latidos a intervalos equiespaciados, a una frecuencia de 3 Hz[1]. La serie temporal se dividió en 9 bloques de 1.024 muestras cada uno, y para cada bloque se calculó la densidad de potencia espectral con los métodos de TRF y Blackman-Tukey. Las áreas bajo la curva del espectro se calcularon de forma tal de poder compararlas con las bandas resultantes del análisis multirresolución.

El análisis con la TW se desarrolló una versión del algoritmo piramidal[9] especialmente adaptado a las bandas de frecuencia de interés, obteniendo de esta forma, la descomposición multirresolución de la serie temporal de FC en esas bandas. Después de probar diferentes bases de funciones ondita, se decidió la utilización de la función conocida como Daubechies 12, debido a que tiene un buen compromiso entre la cantidad de coeficientes del filtro y la localización tiempo-frecuencia. La Figura 3 presenta la respuesta en frecuencia normalizada de los filtros generados por el algoritmo propuesto.

Las bandas resultantes fueron: para ULF de 0

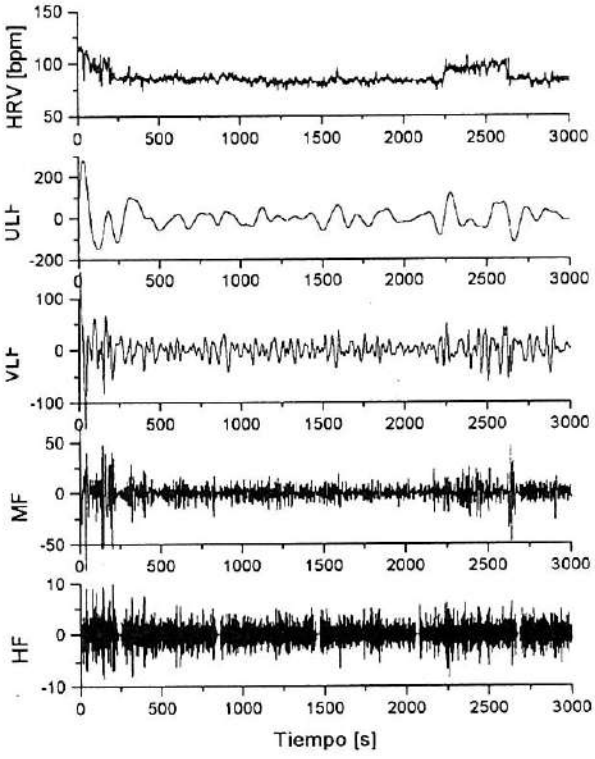


Figura 4. *Descomposición por multirresolución de la señal de FC y reconstrucción en las bandas ULF, VLF, MF y HF.*

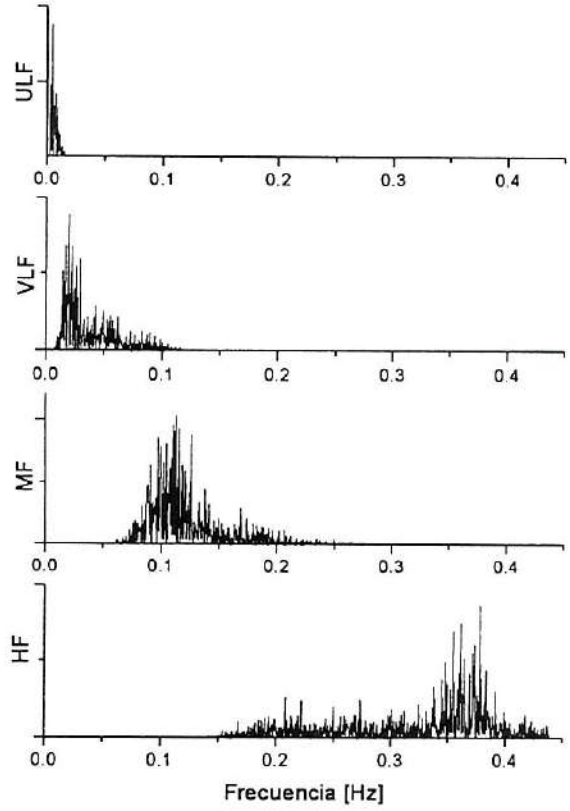


Figura 5. *Densidad de potencia espectral de la señal multirresolución en las bandas ULF, VLF, LF y HF.*

a 0,011 Hz, para VLF de 0.011 a 0.093 Hz, para LF de 0.093 a 0.1875 Hz, y para HF de 0.1875 a 0.375 Hz. La contribución de cada banda a la serie temporal se puede apreciar en la Figura 4.

La contribución espectral de cada banda se puede calcular con la TRF de cada una de las contribuciones temporales de la Figura 4, resultado que se muestra en la Figura 5. Podemos apreciar un resultado similar al obtenido con el método ARMA[1].

Para comparar los tres métodos se calcularon las potencias de cada banda resultante de la descomposición multirresolución, en 9 bloques de 1.024 muestras cada uno; cada bloque representa 341.33 s de la serie temporal de FC. La Figura 6 muestra el área de cada banda para cada bloque. Los mismos bloques anteriormente citados se utilizaron para calcular la potencia espectral por los métodos de TRF y Blackman-Tukey; las potencias se calcularon para las bandas definidas por el análisis multirresolución. Los resultados fueron similares, conservándose la energía total entre los dominios del tiempo y la frecuencia en todos los métodos estudiados. La Figura 7 muestra el resultado calculando la TRF.

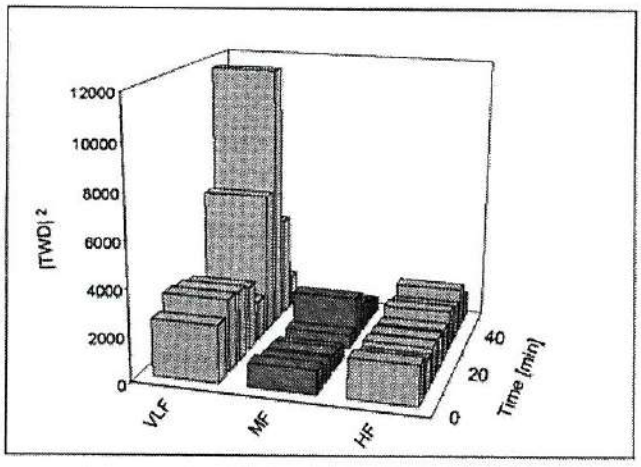


Figura 6. *Potencia espectral de cada banda, separados en bloques de 1.024 muestras cada uno, calculados con la TW discreta (TWD).*

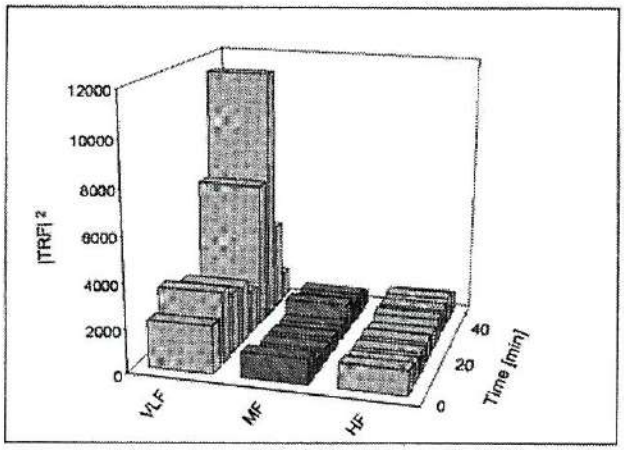


Figura 7. *Potencia espectral de cada banda, separados en bloques de 1.024 muestras cada uno, calculados con la transformada rápida de Fourier.*

CONCLUSIONES

En este trabajo se presentó un método de análisis de la variabilidad de la FC utilizando la TW, con una implementación de la base de funciones ortogonales Daubechies 12. Como resultado, se presentó un banco de filtros pasabanda, especialmente adaptado en la frecuencia de interés para dicho análisis.

La principal ventaja de la TW es la rápida descomposición en frecuencia con resolución en el tiempo, particularmente útil cuando existe interés en una banda en especial. En relación con ello, existe un potencial uso de la TW en el estudio de la variabilidad de la FC en aplicaciones de reconocimiento de patrones y fractales.

Las limitaciones de la TW en este campo son la dependencia de los límites de las bandas, definidas por la función base utilizada y el método de multirresolución piramidal. Futuros desarrollos podrían contemplar la utilización de otros esquemas, como por ejemplo paquetes de ondas (Wave Packets). La localización en el tiempo de las contribuciones en frecuencia, también está definida por la función base utilizada.

Nuestros resultados sugieren que la TW podría ser una herramienta alternativa en la evaluación de las componentes oscilatorias involucradas en los procesos fisiológicos de regulación de la FC y otras señales cardiorrespiratorias.

SUMMARY

ANALYSIS OF HEART RATE VARIABILITY USING THE WAVELET TRANSFORM

The analysis of the cardiorespiratory signals, both in time and frequency domain, is a useful tool which brings additional information about the regulation of the cardiovascular system. In example, for patients with arterial hypertension, this analysis is important because allows to quantify the heart rate, blood pressure and respiration variabilities. Several techniques had been applied to analyze the heart rate variability; among of the most important are the Fourier Transform, the autoregressive modelling and the Blackman-Tukey algorithm. The Wavelet Transform has demonstrated to be very useful, and the special interest in the analysis of non stationary signals, because brings an alternative to the classical tools. The ECG, arterial pressure and respiration from the HMS-MIT-FFMS (Harvard Medical School-Massachusetts Institute of Technology-Favaloro Foundation Medical School) database were used to obtain time series of systolic, diastolic and mean blood pressure, heart rate and respiration, in segments of 1 hour. This work presents an analysis method of the heart rate variability using the Wavelet Transform. The design and implementation of the algorithm using a bank of filters, which are specially adapted for the bands of interest of the heart rate variability are presented. The results obtained are presented as power spectral density in the time and the bands of interest VLF, LF, MF, HF, LF/HF y LF+HF are analyzed. The results of the Wavelet are compared with the Fourier Transform, the autoregressive modelling and the Blackman-Tukey algorithm. These results suggest that the Wavelet Transform is an alternative method for the analysis of the cardiorespiratory signals.

Bibliografía

1. Risk MR, Sobh JF, Barbieri R, Armentano RL, Ramírez AJ, Saul JP: Variabilidad de las señales cardio-respiratorias. Parte 1: Variabilidad a corto plazo. *Revista Argentina de Bioingeniería, Vol 2*, N° 1, marzo de 1996.
2. Risk MR, Sobh JF, Barbieri R, Armentano RL, Ramírez AJ, Saul JP: Variabilidad de las señales cardio-respiratorias. Parte 2: Variabilidad a largo plazo. *Revista Argentina de Bioingeniería, Vol 2*, N° 2, setiembre de 1996.
3. Saul JP: Beat to beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic flow. *NIPS, Vol 5*, February 1990.
4. Guzzetti S: Effects on heart rate variability in Chagas' patients. *Journal of Autonomic Nervous Sytem, Vol 30*, 1990.
5. Freeman R: Spectral analysis of heart rate in diabetic autonomic neuropathy. *Arch Neurol, Vol 48*, February 1991.
6. Golderberg AL, Rigney DR, West BJ: Chaos and fractals in human physiology. *Sci Am 262*: 40-49, 1990.
7. Glass L, Kaplan D: Time series of complex dynamics in physiology and medicine. *Medical Progress Through Technology, Vol 19*: 115-128, 1993.
8. Chui C: An introduction to Wavelets, Academic Press, 1992.
9. Mallat SG: A theory of multiresolution of signal decomposition: the wavelet representation. *IEEE Trans Patt Anal Mach Intell, Vol 11*, N° 7, 1989.
10. Rioul O, Vetterli M: Wavelets and signal processing. *IEEE Signal Processing Magazine*, October 1991.
11. Meyer Y: Wavelets, algorithms and applications, SIAM, 1993.
12. Daubechies I: Orthonormal bases of compactly supported wavelets. *Commun Pure and Appl Math, Vol 41*, 909-966, November 1988.

EVALUACION TECNICA DE LA VOLUMETRIA POR CONDUCTANCIA EN TRES CASOS DE SEVERA ISQUEMIA: PRIMERA EXPERIENCIA EN ARGENTINA

Ing. MYRIAM C. HERRERA[1], Ing. MAXIMO E. VALENTINUZZI[1], ADOLFO V. POLICHE[2], ALBERTO CROTTOGINI[3], FERNANDO DE LA SERNA (h)[3], Ing. JUAN M. OLIVERA[1], Ing. ROBERTO J. MARTINEZ[1], JORGE A. NEGRONI[3], Lic. ELENA LASCANO[3], HECTOR L. LUCIARDI[2], SOFIA G. BERMAN[2], MAURICIO OSATINSKI[2]

Se presenta una aplicación específica del método conductimétrico al estudio de la función ventricular en patologías isquémicas. El objetivo principal es introducir esta técnica a nivel clínico para usarla como herramienta adicional en la evaluación de cardiopatías. Su aplicabilidad queda sujeta a procedimientos de cateterismo. Fueron seleccionados pacientes con isquemia de diferentes grados en diferentes arterias, pero que necesitasen un procedimiento de coronariografía para evaluar finalmente su estado. Estos pacientes se cateterizaron con protocolos normales, agregando el catéter multielectródico para implementar la técnica y un transductor miniatura de presión. Se obtuvieron exitosamente los diagramas presión-volumen en condiciones de control y durante maniobras de precarga. Estas se utilizaron posteriormente para calcular algunos de los índices de la función ventricular más usados. Se incluyeron los procedimientos de calibración del método calculando el volumen paralelo a través de una maniobra de dilución salina hipertónica. A nivel instrumental, los procedimientos fueron completamente exitosos. A nivel de protocolo, los resultados indican que debe disminuirse el número de catéteres y sus dimensiones, mientras que las maniobras de introducción y posicionamiento de los mismos requieren una estrategia de optimización.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 537-547, 1997

La búsqueda de nuevas posibilidades diagnósticas y de seguimiento en pacientes cardíacos nos ha llevado a aplicar una técnica ya utilizada en países desarrollados para la determinación del volumen ventricular izquierdo: el *catéter conductimétrico*. Permite la evaluación continua de los parámetros de la cavidad ventricular izquierda usando los diagramas presión-volumen (DPV). Muchas son las patologías cardíacas que se pueden evaluar con los DPV siendo la cardiopatía isquémica[2-8] y las valvulopatías[9,10] las más reconocidas. Existen otras aplicaciones que pueden tener tanto o más interés, como el monitoreo de reemplazos valvulares, la evaluación de técnicas quirúrgicas como cardiomioplastia o PTCA o puente aortocoronario (*bypass*) o implantes[11-15], el seguimiento de pacientes bajo tratamiento farmacológico[16-22], evaluación del inotropismo cardíaco, estudio y/o seguimiento de otras patologías[23-26].

De todas estas aplicaciones específicas, el área de las cardiopatías isquémicas adquiere importancia ya que en ellas los trastornos de la relajación muscular o bien el deterioro de la función diastólica son frecuentes. La isquemia origina un aumento de la rigidez del miocardio y, por consiguiente, una elevación de la presión de fin de diástole.

En este contexto, se planteó un trabajo multidisciplinario cuyos objetivos principales fueron:

a. Aplicar la técnica del catéter conductimétrico por primera vez en pacientes en nuestro país usando equipamiento completamente diseñado y construido en un laboratorio de Argentina[27].

b. Evaluar las dificultades técnicas para su implementación en salas de cateterismo.

c. Evaluar las posibilidades de su aplicación como

[1] Instituto de Bioingeniería -INSIBIO, CONICET-FACET, UNT-. C.C. 327. 4000 Tucumán.

[2] Personal médico del Instituto de Investigaciones Cardiovasculares (IDIC), Hospital del Niño Jesús, Tucumán.

[3] Personal del Instituto de Investigación en Ciencias Básicas (IICB) de la Fundación Favaloro, Buenos Aires.

complemento de estudios cardiológicos corrientes para evaluación de patologías isquémicas.

MATERIAL Y METODO

Indices de la función cardíaca

La búsqueda de índices que puedan evaluar la función del ventrículo izquierdo (VI) ha sido el propósito de numerosos investigadores. El modelo de *"elastancia variable en el tiempo"*, donde el VI se comporta como una estructura elástica que se contrae de una manera predecible, fue descripto por el grupo de Kiichi Sagawa[28,29] a fines de la década de 1970. La presión del VI en función del tiempo, P (t), se describe,

$$P(t) = E(t)\ [V(t) - V_o] \qquad (1)$$

donde E(t) y V(t) son la elastancia y el volumen del VI en función del tiempo, respectivamente, y V_o es el volumen mínimo requerido por el VI para generar una presión supraatmosférica.

La elastancia del VI, E(t), alcanza un valor máximo, E_{max}, en el tiempo t_{max}, que corresponde al final de la sístole. Luego, la relación presión-volumen de fin de sístole (ESPVR, en sus siglas en inglés) puede reescribirse como,

$$P_{ES} = E_{max}\ [V_{ES} - V_o] \qquad (2)$$

Esta relación ha sido objeto de extensos estudios que demostraron que E_{max}, la pendiente de la relación P_{ES} - V_{ES}, es una medida del estado inotrópico del corazón y es relativamente insensible a las condiciones de carga en preparaciones aisladas de corazones de perros[29-34], en perros concientes[35] y en el hombre[36-37]. En corazones aislados, Suga y Sagawa[28] demostraron que E(t) puede normalizarse considerando E_{max} y t_{max}.

$$E_N\ (t_N) = E\ (t)/E_{max} \qquad (3)$$

donde $T_N = t/t_{max}$. De allí, la elastancia del VI resulta,

$$E\ (t) = E_{max}.\ E_N\ (t_N) \qquad (4)$$

Por otro lado, del modelo de elastancia variable en el tiempo y de la relación (P_{ES},V_{ES}) puede derivarse la relación entre la máxima velocidad de crecida de la presión en VI $[dP/dt]_{max}$ y el volumen de fin de diástole, V_{ED}. La derivada temporal de la presión (dP/dt) puede expresarse en términos de la elastancia del VI diferenciando la ec. (1)[29],

$$dP/dt = d\ (E(t)\ [V(t) - V_o])/dt \qquad (5)$$

En condiciones normales, dP/dt alcanza un máximo durante la contracción isovolúmica, $[dP/dt]_{max}$, cuando V(t) es igual a V_{ED}.

$$[dP/dt]_{max} = [dE(t)/dt]_{max}\ .\ (V_{ED} - V_o) \qquad (6)$$

y $[dE(t)/dt]_{max}$ se obtiene de derivar la ec. (4),

$$[dE(t)/dt]_{max} = (E_{max}/t_{max}).\ [dE_N/dt_N]_{max} \qquad (7)$$

siendo $E_N(t_N)$ relativamente constante en la mayoría de los ventrículos[28-29], el valor máximo de la derivada de la ec. (7) resulta una constante k.

$$[dE(t)/dt]_{max} = k\ .\ (E_{max}/t_{max}) \qquad (8)$$

llevando esto a la ecuación (6),

$$[dP/dt]_{max} = [k\ .\ (E_{max}/t_{max})]\ (V_{ED} - V_o) \qquad (9)$$

De aquí, la relación $[dP/dt]_{max}$ - V_{ED} es lineal siendo la pendiente de esta relación, $[dE/dt]_{max}$, proporcional a E_{max}/t_{max}. Considerando que E_{max} y t_{max} son independientes de las condiciones de carga, esta relación también lo será[38].

La relación (P_{ES}, V_{ES}) es un buen índice para cuantificar la función cardíaca en corazones aislados[33] pero resulta menos satisfactorio en corazones intactos[39]. En la búsqueda de otros estimadores, algunos investigadores demostraron que el trabajo cardíaco en cada latido (SW) es significativamente sensible a la precarga[40-43] hasta que Glower y col[44] utilizaron el concepto de *"trabajo reclutable por precarga (PRSW)"*[44] obtenido a partir de una maniobra de oclusión de la vena cava. Graficando el trabajo cardíaco, SW, como una función del volumen de fin de diástole, V_{ED}, se obtiene una relación consistentemente lineal,

$$SW = M_W\ (V_{ED} - V_W) \qquad (10)$$

cuya pendiente, M_W se conoce como PRSW siendo V_W el volumen que corresponde a la intersección de la recta con el eje de V_{ED}.

Finalmente, estos índices conocidos como "índices de maniobra", ya que requieren de la ejecución de maniobras de oclusión de la vena cava o variación de la precarga, permiten evaluar la función cardíaca. Podemos mencionar otros índices llamados "índices de latido único", que se calculan sobre latidos aislados y establecen un marco de referencia para la evaluación del desempeño ventricular usando DPV. La Tabla I presenta un listado de algunos de estos parámetros usados como índices de latido único.

Metodología intervencionista

Los criterios de selección incluyen las siguientes patologías: a) angina inestable; b) infarto agudo de miocardio (IAM); c) angor postIAM; d) angor con infarto previo; e) paciente revascularizado con PTCA o *bypass* previo. Las patologías que determinaron los criterios de exclusión fueron: a) valvulopatías; b) cardiopatías congénitas; c) insuficiencia cardíaca; d) miocardiopatías asociadas. No se incluyeron pacientes con cuadros de superposición de patologías o que

TABLA I
INDICES DE LATIDO UNICO. DEFINICIONES

Parámetro	*Nomenclatur*	*Definición*	*Unidades*
Frecuencia cardíaca	fc	-	[lat/min]
Presión de fin de sístole	PES	-	[mmHg]
Presión de fin de diástole	PED	-	[mmHg]
Volumen de fin de sístole	VES	-	[ml]
Volumen de fin de diástole	VED	-	[ml]
Volumen sistólico	SV	SV = VED - VES	[ml]
Fracción de eyección	EF	EF = (SV/VED).100	[%]
Trabajo externo por latido	SW	SW = $\int P \, . \, dV$	[mmHg.ml]
Trabajo total por latido	PVA	-	[mmHg.ml]
Eficiencia de transferencia	ET	ET = (SW/PVA) . 100	[%]
Velocidad de acortamiento circunferencial	VCF	-	[l/seg]
Derivada máxima de PIV	dP/dtmax	-	[mmHg/seg]
Resistencia periférica	Rp	Rp = 60 . PES/SV/fc	[mmHg.seg/ml]
Elastancia arterial	Ea	Ea = PES/SV = Rp . fc/60	[mmHg/ml]

presentasen complicaciones. La selección de pacientes estuvo a cargo del plantel médico según los criterios establecidos previamente. Se planteó cada uno de los casos usando los estudios complementarios solicitados por el médico de cabecera quien elaboró una "historia clínica" detallada. Se realizó un diagnóstico previo a la maniobra intervencionista evaluándose los riesgos. El trabajo fue diseñado y concretado por tres grupos de trabajo, a saber:

1. Instituto de Bioingeniería a cargo de la puesta a punto y evaluación de la técnica conductimétrica.
2. Grupo médico de IDIC a cargo de la selección y tratamiento de pacientes.
3. Grupo de hemodinamistas e investigadores de IICB de Fundación Favaloro, a cargo de la realización de cateterismos y evaluación de resultados.

En una etapa previa, se realizaron pruebas en animales experimentales simulando las condiciones en pacientes para evaluar, entre otras, posible vía de ingreso de los catéteres, número y tipo de catéteres a utilizar, otras intervenciones y/o materiales involucrados.

Preparación instrumental y protocolo intervencionista

Cada paciente se instrumentó para procedimiento normal de cateterismo, coronariografía y/o ventriculografía de rutina bajo fluoroscopía. Se implementó la medición de parámetros vitales: ECG (DII) y presión arterial (PA) con posibilidad de registro en papel y salida a monitor.

Para la instrumentación de los DPV se definieron las siguientes vías de acceso:

i) vena femoral derecha (VFD) para medición de presiones venosas e introducción del catéter balón para las maniobras de precarga (Manfield, 40 ml). El lumen de este mismo catéter se usó para inyectar una solución hipertónica de NaCl para el procedimiento de calibración de la técnica conductimétrica,
ii) arteria femoral derecha (AFD), por punción, para introducir el catéter multielectródico (catéter conductimétrico) con *pig-tail* para determinación de VIV,
iii) arteria humeral izquierda (AHI) para medición de presión intraventricular (PIV), por punción, con un catéter tipo *micro-tip*.

El instrumental utilizado incluye electrocardiógrafo, registrador de papel (4 canales), medidor de volúmenes por conductancia (MY) con módulos de volumetría y módulo para medir presiones (calibrado), conductímetro (Cole & Parmer, mod. 19815-00) para muestras de sangre arterial, osciloscopio con memoria para visualizar DPV y monitorear señales temporales, computadora PC con conversor A/D de señales, fluoroscopio, cardioversor y monitor de ECG, bomba inyectora para coronariografía, transductor externo de presión y esterilizador (gas dióxido de etileno).

Durante las intervenciones se monitorearon la temperatura corporal, hematocrito, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial (diastólica y sistólica), volumen intraventricular por conductancia (VIV), presión intraventricular (PIV), el

ECG y conductividad de la sangre.

La secuencia de actividades fue la siguiente:

—Preparación del instrumental, cableado y diferentes elementos en sala de cateterismo. Prueba de funcionamiento y compatibilidad con los equipos disponibles (preliminares).

—Comienzo del procedimiento según *protocolo normal de cateterismo*. Monitoreo continuo de la actividad cardíaca (ECG II).

—Ubicación del catéter *micro-tip* en AHI y registros de control de PA y ECGII.

—Posicionado del catéter multielectródico en VI usando fluoroscopía y, simultáneamente, monitoreo de los DPV en pantalla de osciloscopio (*on-line*).

—Registro en disco magnético (usando PC) de los parámetros estudiados.

—Ubicación del catéter balón en vena cava por VFD.

—Realización de una maniobra de calibración (dilución salina) y registro simultáneo de las señales durante el procedimiento.

—Ejecución de una maniobra de precarga (inflado del catéter balón entre 10 y 25 segundos) en vena cava[45]. Monitoreo simultáneo de PIV y VIV durante el transcurso de maniobras de precarga (inflado y recuperación). Este último procedimiento se ejecutó 3 o 4 veces en cada paciente realizando las pausas recuperatorias que el plantel de hemodinamistas considerase conveniente.

RESULTADOS

Las tareas se desarrollaron en 3 etapas consecutivas. La primera incluyó selección de pacientes, elaboración de historias clínicas y presentación de ca-

TABLA II
RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS HEMODINAMICOS

	Paciente 1	*Paciente 2*	*Paciente 3*
Dominancia	***derecha***	***derecha***	***derecha***
		Coronariografía	
CD	Dominante de gran tamaño, sin lesión	Dominante de gran tamaño. Lesión proximal (70-80%) Oclusión rama descendente posterior y aurículo-ventricular	Dominante de gran tamaño. Oclusión total rama aurículo-ventricular
CI	Ostium y tronco sin lesión	Ostium y tronco sin lesión	Lesión difusa leve (20%)
DA	Lesión focalizada excéntrica proximal (70-80%). Lesión moderada segmento medio (60%)	Lesión segmentaria difusa calcificada. Compromiso segmento proximal y medio (90%)	Oclusión total segmento medio. Lecho distal fino calibre por colaterales homo y heterocoronarias
CX	Sin lesión	Lesión segmento medio (80-90%)	Oclusión segunda marginal
EC	No	No	No
CC	No	Sí-insuficiente, amenazada	Sí-suficiente
LD	De poco calibre	Adecuado en DA y CX Inadecuado a nivel de distales de CD	Muy fino sobre descendente anterior
Ventriculograma	Normal	Aquinesia inferobasal Aumento moderado del volumen diastólico	Normal

CD: coronaria derecha. ***CI***: coronaria izquierda. ***DA***: descendente anterior. ***CX***: circunfleja. ***EC***: espasmo coronario. ***CC***: circulación colateral. ***LD***: lecho distal.

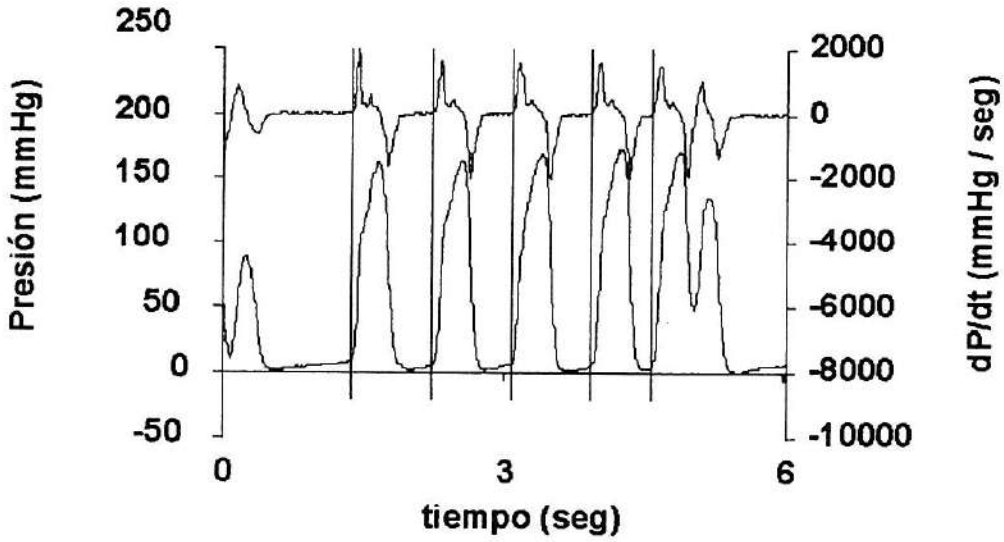


Figura 1. *Criterio de separación de latidos. Se observa la señal temporal de la presión intraventricular (trazado inferior) y su correspondiente derivada (dP/dt, trazado superior) (Paciente 1). Las líneas verticales indican la separación de latidos. Se observa la presencia de arritmias.*

sos a cargo del grupo médico; la segunda etapa correspondió a los cateterismos, y la tercera a la evaluación de resultados. Se estudiaron tres pacientes con edades entre 50 y 66 años. En la Tabla II se resumen los resultados de los procedimientos de cinecoronariografía y cineventriculografía.

Para calcular los diferentes índices, tanto de latido único como los de maniobras, fue necesario reconocer el comienzo de cada latido que define el punto de fin de diástole del latido precedente. El criterio utilizado consiste en calcular la derivada de la presión intraventricular (dP/dt) reconociendo su desviación máxima y mínima. El comienzo de la desviación máxima se tomó como punto de inicio del latido. La Figura 1 presenta las variaciones temporales de PIV y su derivada en algunos latidos tomados al azar. Las líneas verticales indican el comienzo de cada latido.

La Figura 2 presenta una maniobra dividida en dos etapas:

a. Etapa de control o de latidos considerados estables o anteriores al inflado del balón en vena cava utilizados para el cálculo de los parámetros hemodinámicos *(índices de latido único)* y

b. Durante la maniobra de precarga, que comienza en el primer latido con una disminución de PIV posterior al inflado del balón y finaliza en aquel latido durante el cual se desinfla el balón o, en su defecto, cuando se presentan latidos ectópicos. La inclusión de latidos en el cálculo de los *índices de maniobra* es operador dependiente. La línea horizontal en la Figura 2 indica los latidos seleccionados para procesar la maniobra mostrada. La posibilidad de selección permite eliminar latidos anormales o con modificaciones en la frecuencia cardíaca.

La Tabla III resume los resultados por paciente de los *"índices de latido único"*.

Una mejor visualización de los efectos de cambios en la precarga se consigue representando las

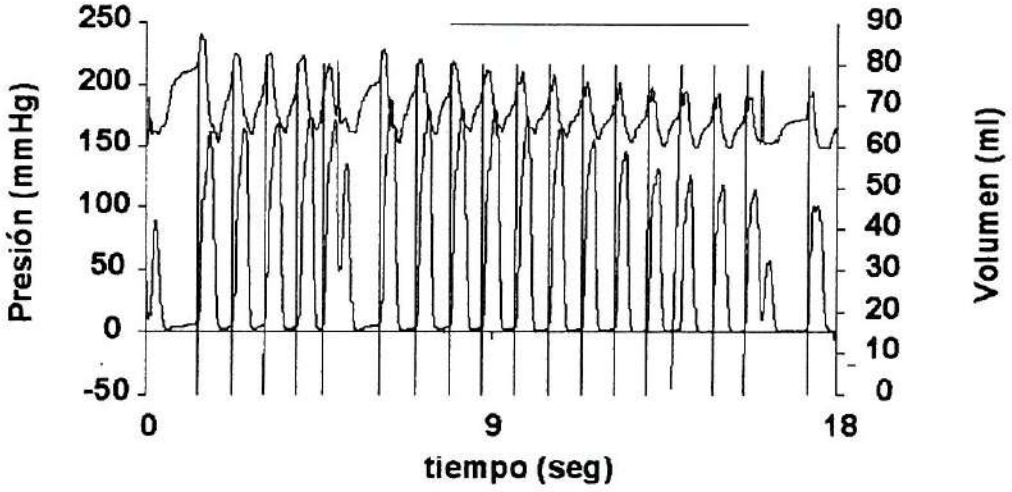


Figura 2. *Latidos estables y durante una maniobra de precarga (Paciente 1). Se observan las señales temporales de presión y volumen intraventriculares (trazados inferior y superior, respectivamente). Las líneas verticales indican la separación de latidos. La línea horizontal señala los latidos seleccionados para los índices de maniobra.*

TABLA III

INDICES DE LATIDO UNICO. VALORES HEMODINAMICOS PROMEDIOS. LATIDOS PREVIOS A MANIOBRAS

Parámetro	*Unidades*	*Paciente 1*	*Paciente 2*	*Paciente 3*
fc	lat/min	69	98	102
PES	mmHg	180,4	154,1	114,7
PED	mmHg	4,8	15,2	4,8
VES	ml	66,1	101,2	38,1
VED	ml	77,5	110,1	50,3
SW	mmHg.ml	3111	2312	2310
PVA	mmHg.ml	3988	3652	2752
ET	%	78	63	84
VCF	l/seg	1,88	0,94	3,72
dP/dtmax	mmHg/seg	2334	2903	2108
Ea	mmHg/ml	14,7	13,2	8,1
Rp	mmHg.seg/ml	12,7	8,1	4,8

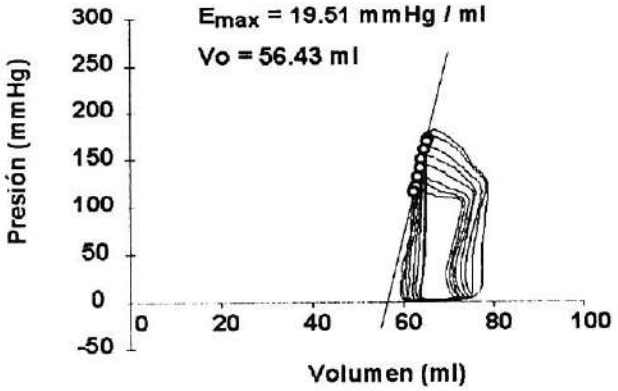


Figura 3. *DPV durante una maniobra de precarga (Paciente 1). Se indica la relación presión volumen de fin de sístole (ESPVR) cuya pendiente es Emax y cuya intersección con el eje horizontal es Vo.*

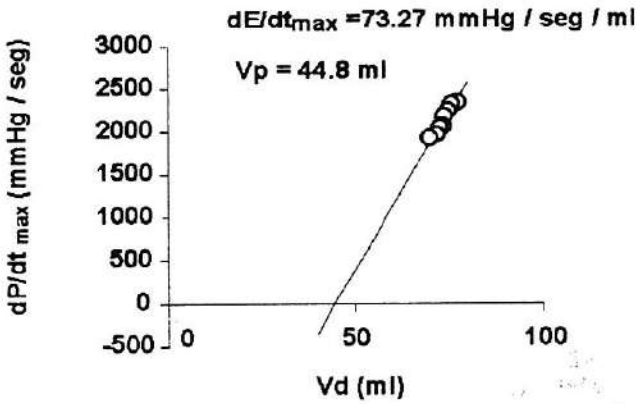


Figura 4. *Relación entre [dP/dt]max-VED (Paciente 1) para la misma maniobra de la Figura 2. La pendiente es [dE/dt]max y la intersección con el eje horizontal es Vp*

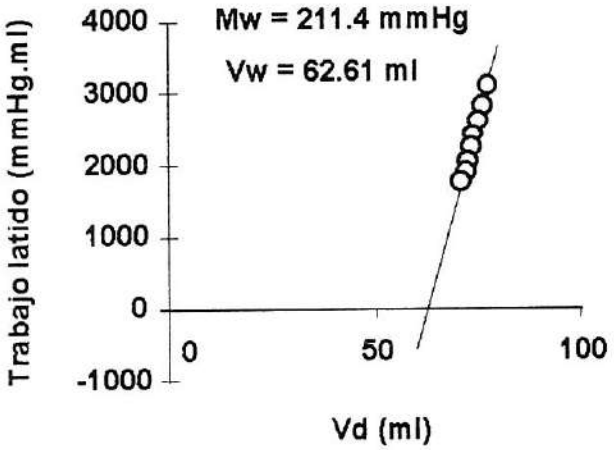


Figura 5. *Relación entre el trabajo por latido (SW) y el volumen de fin de diástole (VED = Vd en la gráfica) para la maniobra de precarga de la Figura 2. Mw, pendiente de la recta, es el trabajo reclutable por precarga y Vw, la intersección con el eje de VED (Paciente 1).*

señales básicas PIV y VIV en diagramas presión-volumen (DPV). La Figura 3 así presenta los latidos seleccionados durante la maniobra de la Figura 2. Se incluye la relación (P_{ES},V_{ES}) (recta de Suga-Sagawa) que permite evaluar la elastancia de fin de sístole E_{max} (pendiente de dicha recta).

Un segundo índice, la relación ($[dP/dt]_{max}$ - V_{ED}), y un tercer índice, el trabajo reclutable por precarga, se muestran en las Figuras 4 y 5, respectivamente. Estas determinaciones se realizaron para 3 o 4 maniobras de precarga en cada paciente.

El paciente 2 presentó arritmias reiteradas con dificultades para la localización del catéter conductimétrico. No se pudieron completar maniobras de precarga con variaciones importantes de la presión intraventricular sin la presencia de ectópicos. Por otro lado, la Figura 6a muestra señales temporales de PIV y VIV en un serie de latidos irregulares en el paciente 3. Los dos primeros latidos corresponden a

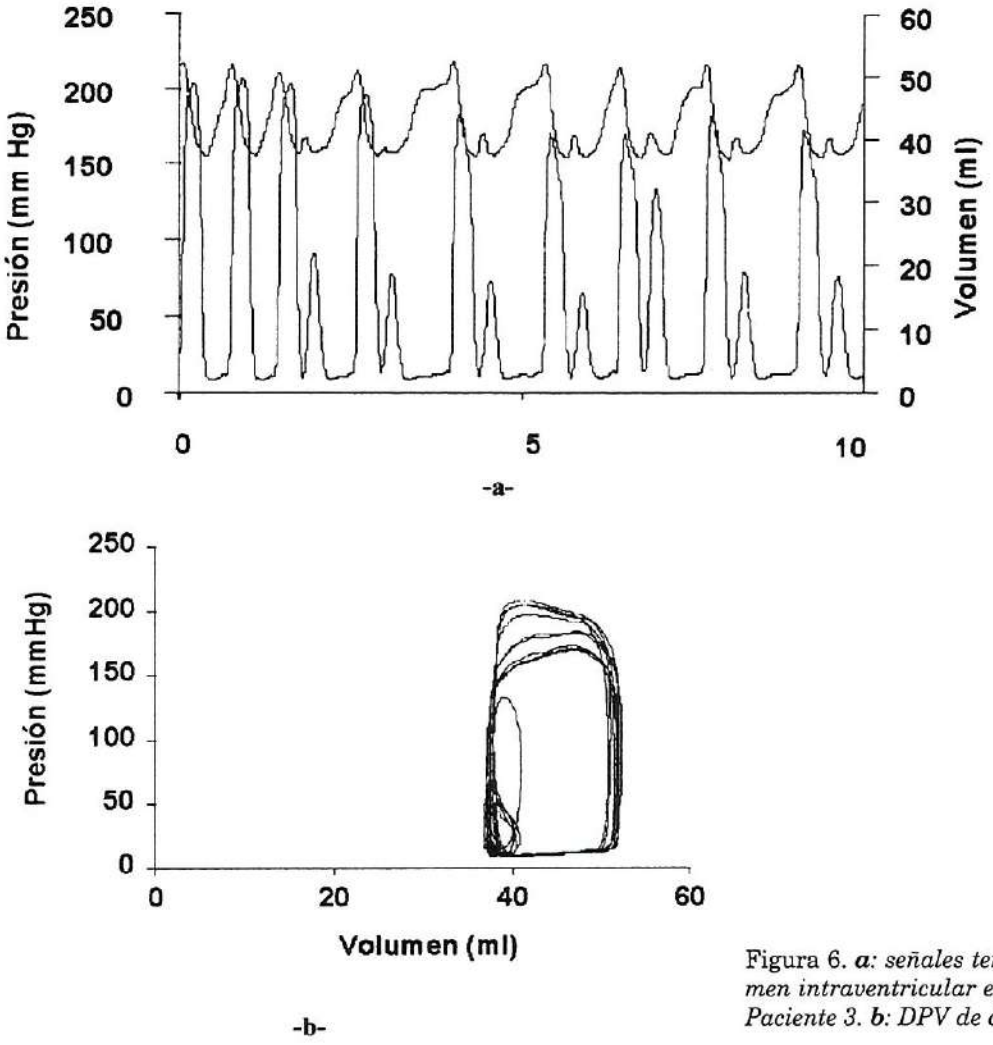


Figura 6. ***a**: señales temporales de presión y volumen intraventricular en condiciones estables en el Paciente 3. **b**: DPV de dichos latidos.*

latidos estables sin ningún tipo de deformación usados para el cálculo de los índices de latido único; luego, se presenta una serie bigeminal. La morfología de la señal de volumen muestra una eyección clara en los latidos normales y un pequeño artefacto coincidente con el ectópico que genera, en la representación en forma de DPV, un rulo de pequeño tamaño (Figura 6b).

La Figura 7 muestra una maniobra de precarga completa (paciente 3) y el cálculo de todos los índices de maniobra. Las señales temporales indican la disminución simultánea de las señales de presión y volumen intraventricular. La línea horizontal en el diagrama temporal identifica los latidos seleccionados para el cálculo de los índices de maniobra. Al final, se observan latidos ectópicos que no se usaron para los cálculos.

La Tabla IV resume los valores promedio de los ín-

TABLA IV
INDICES DE MANIOBRAS. INDICES INOTROPICOS DERIVADOS DE MANIOBRAS DE PRECARGA (PROMEDIOS)

Parámetro	*Unidad*	*Paciente 1*	*Paciente 2*	*Paciente 3*
E_{max}	mmHg/ml	19,5	9,03	15,9
M_W	mmHg	211,4	47	194,8
dE/dt_{max}	mmHg/seg/ml	73,2	-45,8	77,5

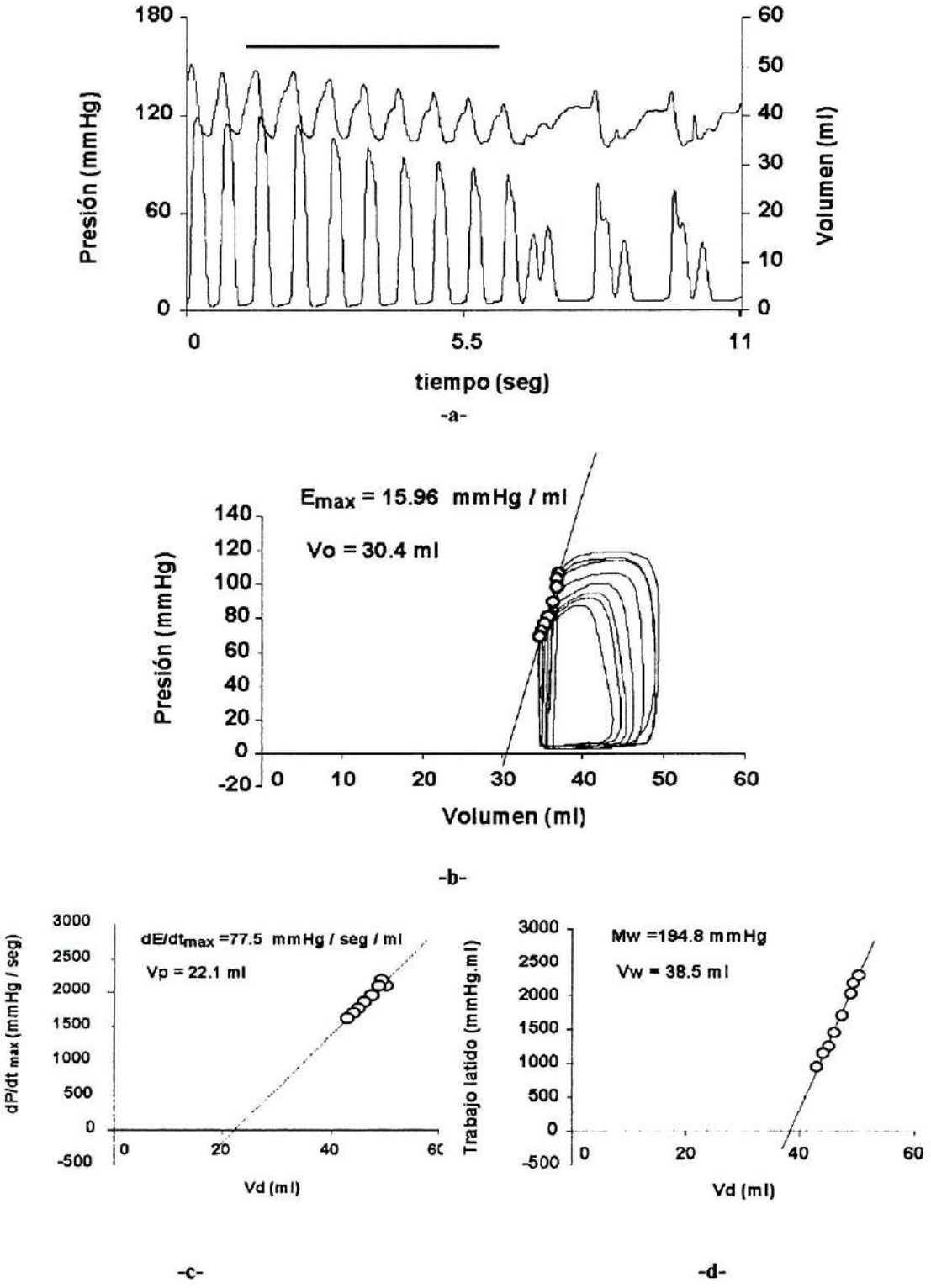


Figura 7. *Maniobra de precarga (Paciente 3).* ***a****: señales temporales de presión y volumen intraventriculares.* ***b****: DPV y relación presión volumen de fin de sístole (recta ESPVR). Emax, pendiente de la relación; Vo, intersección con el eje horizontal.* ***c****: relación entre [dP/dt]max - VED. [dE/dt]max, pendiente; Vp, intersección.* ***d****: relación entre el trabajo por latido (SW) y el volumen de fin de diástole (VED). Mw, pendiente de la recta (trabajo reclutable por precarga); Vw, intersección.*

dices derivados de variaciones de la precarga, trabajo y eficiencia cardíaca y una estimación de los parámetros de postcarga. Los valores numéricos de los índices de precarga en el paciente 2 no revisten interés debido a que las maniobras no fueron exitosas.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Se propuso desarrollar la tecnología y evaluar los procedimientos necesarios para construir diagramas presión-volumen en *tiempo real* en una sala de cateterismo corriente utilizando el volumen interventricular izquierdo obtenido con la técnica conductimétrica. En este caso, se instrumentaron pacientes con cardiopatías isquémicas.

Cabe destacar que en los tres pacientes evaluados, los volúmenes medidos no corresponden a volúmenes totales ya que en ningún caso el catéter conductimétrico se ubicó completamente dentro de la cavidad del VI. Las cavidades eran pequeñas para la distancia entre los electrodos extremos del catéter. De esta manera, los volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole medidos, así como los parámetros derivados de éstos, la fracción de eyección y el volumen sistólico, no son comparables con los de la literatura. Las presiones de fin de sístole y fin de diástole se encuentran dentro de los rangos esperados[46]. Los parámetros derivados de maniobras de precarga (Tabla IV) muestran valores extremadamente grandes para E_{max}, siendo valores típicos entre 3-5 mmHg/ml[47]; la reducción de los volúmenes medidos explicaría el aumento de pendiente de ESPVR.

La evaluación técnica indica que:

1. La técnica de catéter conductimétrico y el equipamiento diseñado para tal fin permiten obtener índices cuantitativos de la función ventricular. El desempeño instrumental no presentó fallas de ninguna naturaleza. Los valores obtenidos para los distintos parámetros, índices de latido único y de maniobras, no pueden ser comparados ya que sólo se obtuvieron datos aislados. Se espera poder evaluar a los mismos pacientes en etapas posteriores, tal vez después de cirugía reparadora o de angioplastia.
2. En cuanto a sus posibilidades diagnósticas, el método ha demostrado complementar la información otorgada por los estudios cardiológicos corrientes (coronariografía y/o ventriculografía). Esto es, en un mismo procedimiento se obtienen parámetros hemodinámicos e índices de precarga que sólo podrían obtenerse con una serie de estudios de imágenes, como resonancia magnética, tomografía de alta velocidad, ecocardiografía y/o estudios radioisotópicos. Las ventajas de su utilización en medicina diagnóstica radica en que con un solo procedimiento se acumula información que de otra forma estaría dispersa y, por supuesto, elevaría los costos. Para una evaluación cuantitativa de los índices obtenidos, se requiere una etapa posterior de seguimiento. En cuanto a las posibilidades de su utilización como técnica de monitoreo no cabe duda de su utilidad a corto plazo.
3. En lo referente a las dificultades técnicas para la implementación de esta metodología en salas de cateterismo corriente, podemos considerar que los requerimientos son mínimos. El equipamiento es autocontenido y no requiere de instalaciones especiales. El tratamiento de los catéteres no difiere del normalmente utilizado para las coronariografías. Un adelanto importante sería poder visualizar y calcular algunos de los índices durante el procedimiento y no sólo las señales crudas. Esto significa un procesamiento de los datos en sala de cateterismo. Ya existen equipos comerciales que otorgan esta posibilidad.
4. En cuando a los protocolos utilizados en la intervención, existen algunas consideraciones de interés:

— El *número de catéteres* necesarios para realizar el procedimiento es elevado y las vías de ingreso aparejan riesgos adicionales al paciente. Este problema se resuelve parcialmente incorporando transductores de presión a los catéteres multielectródicos. Ello encarece el costo de cada catéter pero se eliminan vías de ingreso adicionales.

— *Características y dimensiones de los catéteres:* la rigidez del catéter multielectródico (recordemos que tiene como mínimo 8 conductores eléctricos) hace necesario usar introductores. Debido a que el diámetro del catéter multielectródico es considerablemente grande (7 u 8 French), las guías usadas para su introducción fueron aún más grandes. Esto complica los procedimientos; se debe heparinizar al paciente. Además, implica un riesgo adicional de sangrado. La otra característica del catéter es que posee un *pig-tail* que genera un volumen muerto en su extremo distal; en corazones pequeños el error no es significativo.

— El *número de maniobras de oclusión de vena cava* no debería superar las cuatro para evitar alargar los procedimientos. Recordemos, además, que por cuestiones de calibración (técnica de dilución) se deben realizar, al menos, 3 inyecciones de una solución de NaCl hipertónica. Los tiempos involucrados en un procedimiento estándar exitoso no agregan más que 15-20 minutos extras a un estudio normal, cuando lo realiza un operador experimentado.

En cuanto a la seguridad del paciente durante las maniobras, se ha demostrado anteriormente que

este procedimiento no agrega un riesgo mayor que el de una coronariografía normal.

SUMMARY

TECHNICAL EVALUATION OF THE CONDUCTANCE CATHETER METHOD APPLIED ON THREE PATIENTS WITH SEVERE ISCHEMIC PATOLOGIES

This study presents a specific application of the conductance catheter technique to assess left ventricular function in ischemic pathologies. It is an interdisciplinary work including cardiologists, hemodynamists and engineers. The main objective is to introduce the method at the clinical level, to evaluate its possibilities in our current hemodynamic rooms and also to complement other studies. We selected patients with severe obstructions in more than one coronary artery who were scheduled for cinecoronariography and / or cineventriculography. Left ventricular volume was estimated with a multielectrode catheter while left ventricular pressure was recorded with a miniature pressure transducer. Pressure-volume diagrams were successfully obtained under control conditions and during reload maneuvers (vena cava occlusion). To assess left ventricular performance, single beat and maneuver indices were calculated. The conductance signals were calibrated using hypertonic saline dilution curves. It is concluded that: 1) the conductance instrument used and the procedures were successful; 2) the number of catheters and their dimensions should be reduced.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de las autoridades y el personal paramédico del Instituto de Investigaciones Cardiovasculares del Hospital del Niño Jesús, Tucumán.

Este proyecto ha sido financiado con el Subsidio 1994 Decreto N° 3347/1 del COCYTUC (Consejo de Ciencia y Técnica de la Provincia de Tucumán) otorgado al Instituto de Bioingeniería durante 1994/95.

Bibliografía

1. Interamerican Heart Foundation: Enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en las Américas. 1996
2. Cabrera Fischer EI, Negroni J, Pichel RH, Spinelli JC, Valentinuzzi ME: Detection of regional wall motion abnormalities by the admittance technique. *Automédica 11*: 311-316, 1988.
3. Cabrera Fischer EI, Spinelli JC, Willshaw P, Crottogini AJ, de Forteza E, Clavin OE y col: Detection of left ventricular regional myocardial ischaemia in dogs by intraventricular conductance catheter. *Cardiovasc Res 22*: 185-192, 1988.
4. Kass DA, Marino P, Maughan WL, Sagawa K: Determinants of end-systolic pressure-volume relations during acute regional ischemia in situ. *Circulation 80*: 1783-1794, 1989.
5. Kass DA, Beyar R, Lankford E, Heard M, Maughan WL, Sagawa K: Influence of contractile state on curvilinearity of in situ end-systolic pressure-volume relations. *Circulation 79*: 167-178, 1989.
6. Lawrence WE, Maughan WL, Kass DA: Mechanism of global functional recovery despite sustained postischemic regional stunning. *Circulation 85*: 816-827, 1992.
7. Leatherman GF, Shook TL, Leatherman SM, Colucci WS: Use of a conductance catheter to detect increased left ventricular inotropic state by end-systolic pressure-volume analysis. *Basic Res Cardiol 84 (Suppl I)*: 247-256, 1989.
8. Hirayama A, Nanto S, Asada S, Adachi T, Mishima M, Matsumura Y y col: Effect of successful angioplasty following thrombolysis on infarct size and left ventricular function. *Int J Cardiol 47*: S39-S47, 1994.
9. Miller MJ, McKay RG, Ferguson JJ, Sahagian P, Nakao S, Come PC, Grossman W: Right atrial pressure-volume relationships in tricuspid regurgitation. *Circulation 73*: 799-808, 1986.
10. Liu CP, Ting CT, Yang TM, Chen JW, Chang MS, Maughan WL y col: Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis. Role of reversible internal constraint. *Circulation 85*: 1447-1456, 1992.
11. Kass DA, Midei M, Brinker J, Maughan WL: Influence of coronary occlusion during PTCA on end-systolic and end-diastolic pressure-volume rrelations in humans. *Circulation 81*: 447-460, 1990.
12. Kato M, Ohtani M, Ohkubo N, Takano H, Yasuda H, Ohnishi K: Comparative effect of left atrial or left venricular bypass on myocardial support in dogs using conductance catheter. *Jpn J Artif Organs 20*: 841-847, 1991.
13. Aklog L, Murphy MP, Chen FY, Smith WJ, Laurence RG, Appleyard RF, Cohn LH: Right latissimus dorsi cardiomyoplasty improves peak systolic elastance (Emax). *Circulation 90 (2)*: II-112 - II-119, 1994.
14. Nakajima H, Niinami H, Hooper TL, Hammond RL, Nakajima HO, Lu H: Cardiomyopaty: Probable mechanism of effectiveness using the pressure-voume relationship. *Ann Thorac Surg 57*: 407-415, 1994.
15. Schreuder JJ, Van der Veen FH, Van der Velde ET, Delahaye F, Alfieri O, Jegaden O: Beat to beat analysis of the left ventricular pressure-volume relation and stroke volume by conductance atheter and aortic modelflow in cardiomyoplasty patients. *Circulation 91*: 2010-2017, 1995.
16. McKay RG, Miller MJ, Ferguson JJ, Momomura SI, Sahagian P, Grossman W, Pasternak RC: Assessment of left ventricular end-systolic pressure-volume relations with an impedance catheter and transient inferior vena cava occlusion. Use of this system in the evaluation of the cardiotonic effects of dobutamine, milrinone, posicor and epinephrine. *J Am Coll Cardiol 8*: 1152-1160, 1986.
17. Hoher M, Friedrich M, Sommer T, Marten A, Ehmer B, Hombach V, Hirche H: Effects of carvedilol on left ventricular function and arrhythmias during repeated short-time myocardial ischemia in experimental pigs. *Z Kardiol 78 (Suppl 3)*: 7-15, 1989.
18. Kass DA, Grayson R, Marino P: Pressure-volume analysis as a method for quentifying simultaneous drug amrinone. Effects in arterial load and contractile state in vivo. *J Am Coll Cardiol 16*: 726-732, 1990.
19. Caspi J, Herman SL, Coles JG, Benson LN, Radde I, Augustine J y col: Effects of low perfusate Ca:2+ concentration on newborn myocardial function after ischemia. *Circulation 82*: IV-371- IV-379, 1990.
20. Caspi J, Coles JG, Benson LN, Herman SL, Diaz RI, Augustine J: Age-related resonse to epinephrine-induced myocardial stress. A functional and ultrastructural study. *Circulation 84*: III-394 - III-399, 1991.
21. Baur LHB, Schipperheyn JJ, Baan J, Van Dijk AD, Manger Cats V, Van der Wall EE, Bruschke AVG: Remodelling after enalapril treatment demonstrated by pressure-volume loops. *Eur Heart J 13 (Suppl E)*: 52-56, 1992.

22. Hayashi Y, Takeuchi M, Takaoka H, Mori M: Attenuated lusitropic response to catecholamine relates to impaired mechanoenergetics in human diseased heart. *Circulation 86 (Suppl 1)*: I-118, 1992.
23. Del Nido P,Benson LN, Mickle DAG, Kielmanowicz S, Coles JG, Eilson GJ: Impaired left ventricular postischemic function and metabolism in chronic right ventricular hypertrophy. *Circulation 76 (Suppl V)*: VI68-VI73, 1987.
24. Sasayama S, Asanoi H, Ibizaka S: Mechanics of contraction and relaxation of the ventricle in experimental heart failure produced by rapid ventricular pacing in the conscious dog. *Eur Heart J 12 (Suppl C)*: 35-41, 1991.
25. Sasayama S, Asanoi H, Ihizaka S: Continuous measurement of the pressure-volume relationship in experimental heart failure produced by rapid ventricular pacing in conscious dogs. *Eur Heart J 13 (Suppl E)*: 47-51, 1992.
26. Odake M, Takeuchi M, Takaoka H, Hayashi T, Yokoyama M: Determination of left ventricular volume using a conductance catheter in the diseased human heart. *Eur Heart J 13 (Suppl E)*: 22-27, 1992.
27. Herrera MC, Clavin OE, Spinelli JC, Valentinuzzi ME, Cabera Fischer EI, Pichel R: Multichannel tetrapolar admittance meter for intracardiac volume measurements in animal. *Med Prog Technol 11*: 43-49, 1986.
28. Suga H, Sagawa K: Instantaneous pressure-volume relationship and their ratio in the excised, supported canine left ventricle. *Circ Res 35*: 117-128, 1974.
29. Sunagawa K, Sagawa K: Models of ventricular contraction based on time-varing elastance. *CRC Crit Rev Biomed Eng 7*: 193-228, 1982.
30. Suga H, Sagawa K, Shoukas AA: Load independence of the instanteneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. *Circ Res 32*: 314-322, 1973.
31. Suga H, Yamakoshi K: Effects of stroke volume and velocity of ejection on end-systolic pressure of canine left ventricle. *Circ Res 40*: 445-450, 1977.
32. Suga H, Kitabatake A, Sagawa K: End-systolic pressure determines stroke volume from fixed end-diastolic volume in the isolated canine left venricle under a constant contractile state. *Circ Res 44*: 238-249, 1979.
33. Sagawa K: The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition, modification and clinical use. *Circulation 63*: 1223-1227, 1981.
34. Sagawa K: The left ventricular pressure-volume diagram revisited. *Circ Res 43*: 677-687, 1978.
35. Sodums MT, Badke FR, Starling MR, Little WC, O'Rourke RA: Evaluation of the left ventricular contractile performance utilizing end-systolic pressure-volume relationships in conscious dogs. *Circ Res 54*: 731-739, 1984.
36. Grossman W, Braunwald E, Mann T, McLaurin LP, Green LW: Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end-systolic pressure-volume relations. *Circulation 56*: 845-852, 1977.
37. Mehmel HC, Stocknis B, Ruffmann K, von Olshausen K, Schuler G, Kubler: The linearity of the end-systolic pressure-volume relationship in man and its sensitivity for assessment of left ventricular function. *Circulation 63*: 1216-1222, 1981.
38. Little WC: The left ventricular dP/dtmax-end-diastolic volume relation in closed-chest dogs. *Circ Res 56*: 808-815, 1985.
39. Spratt JA, Glower DD, Tyson GS, Snow ND, Olsen CO: The end systolic pressure volume relationship in conscious dogs. *Circulation 70 (Suppl II)*: II-936, 1984.
40. Sarnoff SJ, Mitchell JH, Gilmore JP, Remensynder JP: Homeometric autoregulation in the heart. *Circ Res 8*: 1077, 1960.
41. Sonnenblick EH, Downing SE: Afterload as a primary determinant of ventricular performance. *Am J Physiol 204*: 604, 1963.
42. Wilcken DEL, Charlier AA, Hoffman JIE, Guz A: Effects of alterations in aortic impedance on the performance of the ventricles. *Circ Res 14*: 282, 1964.
43. Weber KT, Janicki JS, Reeves RC, Hefner LL, Reeves TJ: Determinants of stroke volume in the isolated canine heart. *J Appl Physiol 37*: 742, 1974.
44. Glower DD, Spratt JA, Snow ND, Kabas JS, Davis JW, Olsen CO y col: Linearity of the Frank-Starling relationship in the intact heart: the concept of preload recruitable stroke work. *Circulation 71*: 994-1009, 1985.
45. Kass DA, Midei M, Graves W, Brinker JA, Maughan WL: Use of a conductance (volume) catheter and transient inferior vein cava occlusion for rapid determination of pressure-volume relationship in mans. *Cath Cardiovasc Diagn 15*: 192-202, 1988.
46. Mc Kay RG, Aroesty JM, Heller GV, Royal HD, Warren SE, Grossman W: Assessment of the end-systolic pressure-volume relationship in human beings with the use of a time-varying elastance model. *Circulation 74*: 97-104, 1986.
47. Kass DA, Maughan WL, Guo ZM, Kono L, Suanagawa K, Sagawa K: Comparative influence of load versus inotropic states on indexes of ventricular contractility: experimental and theoretical analysis based on pressure-volume relationships. *Circulation 76*: 1422-1436, 1987.

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

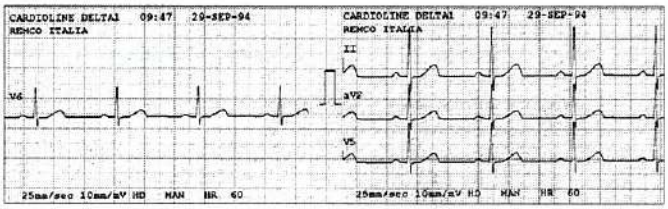
Líder en Electrocardiografía

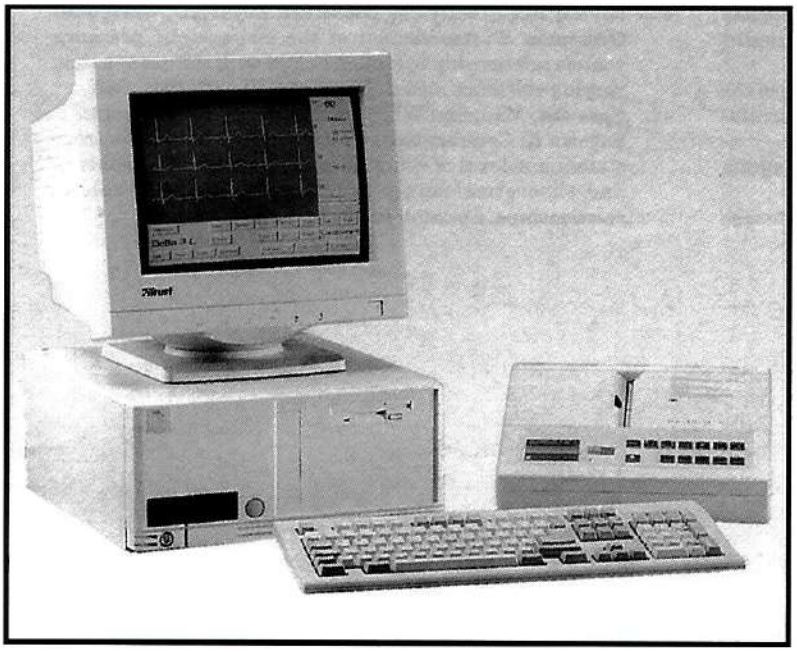
Modelo Delta 1 plus

CARACTERISTICAS TECNICAS

DERIVACIONES	12 standard con adquisición simultanea y continua
CANALES	1/3 en forma automatica o manual
FILTROS DIGITALES	3 filtros seleccionables para movimiento muscular
IMPRESION	con cabezal termico
PAPEL	termosensible de 60 mm x 30 m
ALIMENTACION	220 volts y batería interna recargable
INTERPRETATIVO	opcional
PANTALLA DE CUARZO	opcional

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





SOFTWARE DELTA LINK

Este opcional permite conectar el Electrocardiografo a cualquier PC. Permite visualizar el electrocardiograma en el monitor de la computadora, guardar el estudio en el disco duro, imprimir con impresora de chorro de tinta o laser en papel comun. Posee base de datos de los pacientes

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

DE JOSE MARIA MIGUENS

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

COMITE DE ECOCARDIOGRAFIA

CONCEPTOS BASICOS SOBRE LA NECESIDAD DE NORMATIZACION Y CERTIFICACION DE LA PRACTICA Y EL DESARROLLO DE ULTRASONIDOS EN CARDIOLOGIA

ADRIAN LAMARQUE

En los últimos años se ha asistido a un importante desarrollo de los ultrasonidos aplicados al diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares. En un principio, la aparición del modo M y la ecocardiografía bidimensional permitió un mejor acercamiento, comprensión y manejo de las alteraciones *estructurales y funcionales* del corazón. Esto significó una revolución tan grande en la cardiología, que hoy son métodos casi de rutina e imprescindibles para el abordaje *inicial* de las distintas patologías. Posteriormente, el desarrollo del Doppler espectral agregó a lo anterior la posibilidad de un análisis *hemodinámico* de los eventos cardíacos. Por último, con la aparición del Doppler color se pudo realizar un estudio más detallado y certero de los flujos en el corazón y vasos sanguíneos.

A partir de allí, y sobre la base de esos principios, se han ido desarrollando, como las ramas de un inmenso árbol, diferentes técnicas y aplicaciones que permiten estudiar las patologías cardíacas con mayor profundidad, mejores resultados y en variadas situaciones clínicas y funcionales. Tan vasta es la copa de ese "árbol" que su sombra cubre todo el campo de la cardiología y no existe hoy ninguna patología de la especialidad donde los ultrasonidos no sean útiles (Figura 1).

Con un desarrollo tan vasto como vertiginoso es necesario, para el profesional que realiza estas prácticas, una capacitación, dedicación, entrenamiento y actualización profundos y constantes, sobre la base de una acabada comprensión de las cardiopatías. De aquí se desprenden dos conclusiones iniciales y fundamentales:

—La primera es que la realización de la Ecocardiografía (englobando en ella todas sus formas y variantes) es de estricta incumbencia de la cardiología, por cuanto sólo se puede tener el sustrato de conocimientos profundos de las diferentes cardiopatías que permite obtener los más óptimos resultados del método siendo, previamente, Especialista en Cardiología.

—La segunda es que tan vasta y compleja es la práctica de la Ecocardiografía que bien podría un médico transcurrir toda su vida profesional dentro de los límites de dicho método, lo cual, junto con lo antes mencionado, le da jerarquía de verdadera subespecialidad.

Pero, como una contracara de este vertiginoso desarrollo, también se observa que no ha sido acompañado armónicamente de la creación de normas que pauten y organicen la práctica de la Ecocardiografía.

Tal vez no pudo ser de otro modo y lo habitual sea que primero aparezcan los avances científicos y técnicos y *a posteriori* surja la necesidad de ordenarlos. Pero lo cierto es que los ultrasonidos en cardiología han alcanzado una dimensión inmensa (y siguen desarrollándose en forma continua e incesante), con diversos intereses puestos en juego, desde científicos a comerciales, que torna peligroso permanecer inertes, sin comenzar a pautar y ordenar el ejercicio de la práctica.

Frente a una realidad caracterizada por la creación de métodos científicos y tecnológicos cada vez más sofisticados y ultraespecializados, con una industria poderosa y circuitos de comercialización que imponen un recambio constante (que hace que equipamientos de 4 o 5 años sean obsoletos), quienes primero se adaptaron fueron los médicos quienes, a título personal y con gran esfuerzo, lograron adecuarse y alcanzar un alto nivel de calidad.

No sucedió lo mismo con las entidades destinadas a la creación de normas regulatorias (sociedades científicas, colegios de médicos, etc.) ni con las entidades que tienen a su cargo la prestación de la salud (obras sociales, prepagas, etc.). El resultado es un caos que se profundiza, fundamentalmente, en tres direcciones:

Comité de Ecocardiografía de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA.

Dirección postal: Calle 42, N° 1721. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina.

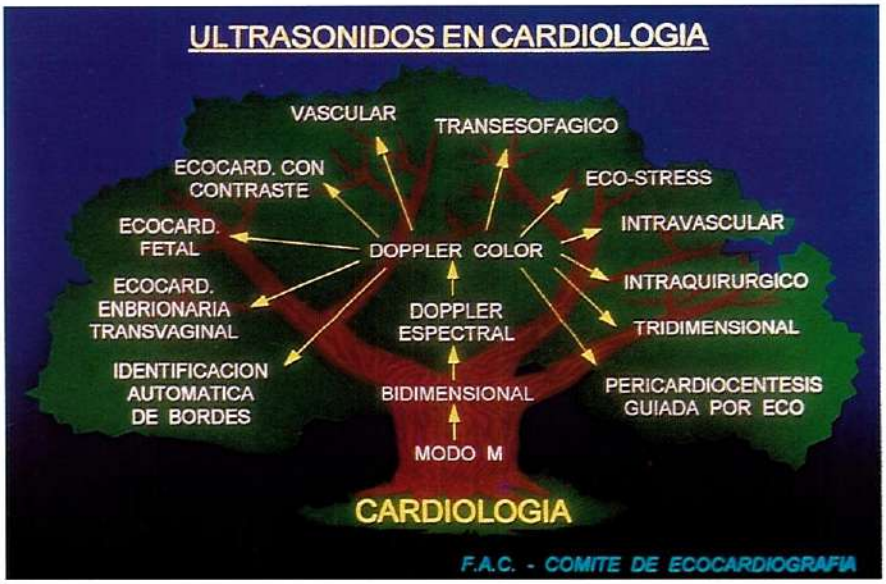


Figura 1

1. Existe una gran dispersión en la *capacitación de los recursos humanos* que ejercen la práctica de la Ecocardiografía.

2. No hay *uniformidad y controles de calidad de los planes de estudio y formación* de los recursos humanos.

3. Existe también una gran dispersión entre la *calidad y actualización de los equipamientos* utilizados para la realización de la práctica.

En nuestra realidad estos tres aspectos están disociados y dispersos y, a primera vista, parecieran no tener puntos de contacto. Pero, analizados en profundidad, no son independientes ni excluyentes entre sí sino que se interrelacionan y complementan y que, bien orientados, redundan en una *mejoría constante del nivel de calidad* de las prestaciones (Figura 2).

El problema es que, hasta ahora, nadie los ha abordado en forma integral y sistematizada, sino todo lo contrario. Y la persistencia del caos y la dispersión, sin normas que los ordenen y regulen, tiene como consecuencia una "nivelación hacia abajo" con desaliento y castigo al esfuerzo, la capacitación y la inversión; con competencia desleal y con una pérdida progresiva del nivel de calidad.

A partir de este análisis consideramos que el problema ha alcanzado una profundidad y complejidad que no admiten más demoras y exigen la puesta en marcha de los mecanismos para su solución de fondo.

Desde esta perspectiva, y sobre la base conceptual de que la práctica y el desarrollo de la Ecocardiografía es de la incumbencia de la cardiología, surge como consecuencia que son sus Sociedades Científicas quienes deben definir los lineamientos para pautar una adecuada normatización, regulación y certificación de su aplicación.

Al ser la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA la entidad federal que nuclea gran número de Sociedades Científicas de todo el país, consideramos que correspondería a ella definir esas pautas para que luego puedan ser aplicadas en cada distrito a través de los mecanismos legales pertinentes y vigentes (Colegios y Círculos Médicos, Universidades, etc.).

Como sustrato básico y general, dichas normas o pautas deberían reunir las siguientes condiciones:

—Definir los requerimientos mínimos e indispensables para un nivel adecuado de calidad y una óptima prestación y desarrollo de la práctica. (Cuanto más alto sea ese nivel mínimo, mayor la calidad resultante.)

—Ser de aplicación universal en el ámbito de nuestro país, de modo que más allá de las diferencias circunstanciales o regionales, se hable un mismo idioma en todos lados.

—Ser, a su vez, lo suficientemente flexibles como para permitir su adecuación a las distintas realidades regionales.

—Ser lo suficientemente dinámicas y perfectibles para adaptarse a los cambios evolutivos que se producen en el campo de los ultrasonidos.

—Ser amplias, de modo que involucren a todos los aspectos implicados en el complejo proceso de la práctica de la subespecialidad.

—Ser justas, de modo que no favorezcan a ningún sector o interés en particular, en detrimento de otros. (No debe entenderse por justas que sean permisivas ni complacientes sino que tiendan a reconocer y premiar el esfuerzo.)

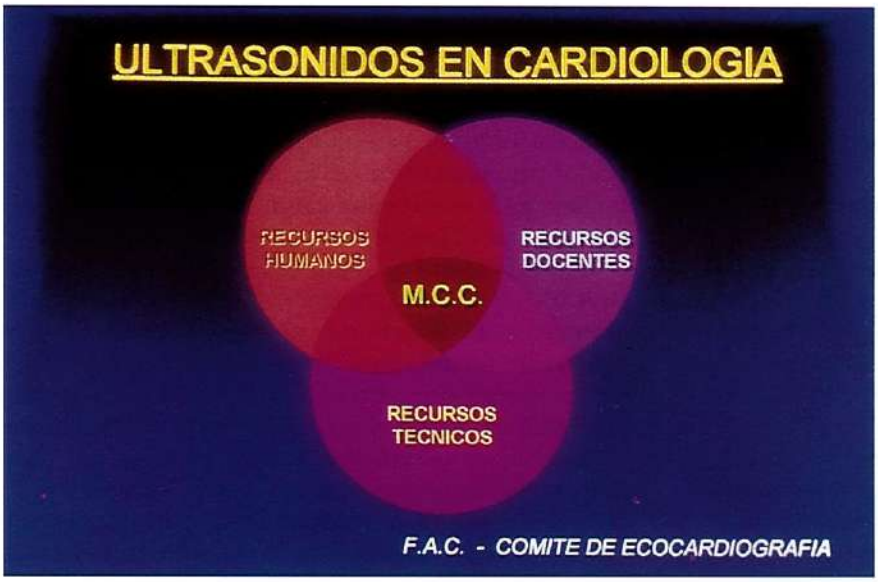


Figura 2

Teniendo como basamento estos principios y en relación a lo antes expuesto, vemos que la necesidad de estructuración involucra a los tres aspectos generales detrás de los cuales se alinean la mayoría de los problemas existentes en la actualidad:

—recursos humanos
—recursos docentes
—recursos técnicos

Como dijimos previamente, estos tres aspectos generales se interrelacionan, complementan y potencian. Y cuanto más ajustada sea su interacción y mejor su nivel de estructuración, más fácilmente se conseguirá un estado de *mejoramiento continuo de calidad*.

Este concepto, originario del mundo de la industria y los negocios, fue planteado como objetivo deseable y recomendado por la *American Society of Echocardiography* para su aplicación en el ámbito de la Ecocardiografía[1]. En síntesis, apunta a coordinar y consensuar todos los esfuerzos para conseguir una mejor calidad de prestación y servicios, y para el mantenimiento y progreso de los mismos a través del tiempo.

En el contexto actual de nuestra realidad nacional, donde el trabajo profesional y la capacitación están desvalorizados y denigrados (justamente por la enorme dispersión desordenada de la oferta y la competencia desleal), la concreción de estos objetivos permitiría también posicionarnos mejor, en un nivel de mayor fuerza, a la hora de negociar una justa remuneración con los administradores de salud.

La tarea no es fácil ni simple y estos lineamientos deberán ser un punto de inicio y tendrán que ser continuados y perfeccionados en forma permanente en el futuro.

En el aspecto relacionado con los recursos humanos, la base de los lineamientos tiende a conseguir uniformar los requerimientos esenciales para certificar que un profesional está debidamente capacitado para realizar las prácticas ecocardiográficas.

Si, por lo expuesto anteriormente, los ultrasonidos en Cardiología han alcanzado un nivel de complejidad propio de una subespecialidad, se entiende que, del mismo modo que, para ser médico y especialista en Cardiología, haya que cumplir con un proceso de formación y entrenamiento suficientemente calificado.

En este punto hay que definir, en primer lugar, si los requisitos a exigir deben tener un basamento puramente teórico o predominantemente práctico. Nosotros entendemos, siguiendo las pautas presentadas por el American College of Cardiology[2], que tratándose de un método marcadamente operador-dependiente, exige un período de aprendizaje sustentado en la realización concreta de estudios bajo la supervisión de un instructor calificado. Es decir que la formación debe contar con un componente práctico *ineludible*. Y, de acuerdo al tipo de entrenamiento realizado, se definirá el nivel de capacitación alcanzado por el profesional y el grado de complejidad de los estudios que puede realizar.

Pero del mismo modo que es necesario un cúmulo de experiencia mínima para alcanzar un nivel determinado (requerimientos básicos), también hay que asegurar una cierta continuidad en la práctica para mantener el nivel alcanzado (capacitación para mantenimiento de nivel).

Asimismo, frente al desarrollo constante de nue-

vas aplicaciones y métodos a partir del "tronco" fundamental de la Ecocardiografía, vemos que cada uno de ellos requiere, a su vez, un aprendizaje y entrenamiento especiales. De esto surge que será imprescindible, también, definir qué formación y práctica son necesarios para la adecuada capacitación en cada uno de dichos métodos (capacitación de desarrollo).

Por último, deberá acordarse qué grado de experiencia y trayectoria habilitan a un profesional para desempeñarse como docente e instructor de otros colegas en las diferentes ramas del "árbol" de la Ecocardiografía (capacitación para la docencia) (Cuadro 1).

Posteriormente, una vez desarrolladas las pautas que abarquen todos los aspectos antes enunciados, corresponderá discutir cómo se implementarán en cada lugar en especial, de acuerdo a los aspectos legales vigentes. En este sentido, es deseable que las normativas que emanen de la FAC sean elevadas para su aprobación a los Colegios de médicos de cada región y/o las Universidades del área, ya que éstos tienen en sus manos los mecanismos de implementación legal de las medidas.

De este modo se garantizará una uniformidad de criterio en todos los estamentos responsables y, por otro lado, un contralor que evite posibles arbitrariedades.

Debe entenderse que la estructuración de estas normativas no busca limitar el acceso a la realización de las prácticas ni coartar la libertad de trabajo. Las puertas están abiertas para todo aquél que esté dispuesto a transitar el largo y arduo camino del aprendizaje y la capacitación.

En el tema de los recursos docentes, también se advierte una gran dispersión en cuanto a calidad, contenidos, duración y seriedad de los planes de estudio y formación. Asimismo no está definido qué requisitos habilitan a un centro o institución para oficiar como formador de profesionales especializados en Ecocardiografía.

Estos aspectos son tremendamente importantes dado que no se puede exigir niveles de formación (como se plantea en el punto de los recursos humanos) si previamente no se brindan planes de capacitación cuyos contenidos e implementación garanticen superar el límite de excelencia deseado.

Corresponderá al Comité de Docencia de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA, en colaboración permanente con el Comité de Ecocardiografía, definir los requerimientos básicos para asegurar que un curso brinde la capacitación exigida. Teniendo en cuenta el amplio espectro de medios de formación, se deberá elaborar algún medio de evaluación de los contenidos, instrumentación y duración de los cursos y, a partir de allí, asignarles un puntaje que permita ser sumado a los antecedentes requeridos en el momento de la evaluación inicial o la recertificación.

Esto tampoco busca excluir a ningún tipo de actividad docente, sino clasificarlas y asignarle un puntaje justo. Por ejemplo, no es lo mismo una Conferencia o una Jornada sobre temas de Eco-Doppler que un curso de un año con actividades teóricas y prácticas. Si bien todos son útiles en el proceso de formación, no pueden ser equiparables a la hora de esgrimirse como antecedentes de capacitación. En tal caso, las primeras tendrán un puntaje determinado y el último otro, y cada uno sumará lo suyo al cúmulo de antecedentes.

También dicho Comité deberá pautar qué requisitos tecnológicos, de volumen y diversidad de patologías asistidas, y qué nivel de capacitación profesional y docente, deben reunir los centros o laboratorios habilitados como formadores.

Por último, en cuanto a los recursos técnicos, este es un aspecto en el que también existe una amplia dispersión en los niveles y complejidad de los equi-

CUADRO 1
NIVELES DE CAPACITACION

1. **Requerimientos básicos**: Definen las pautas de entrenamiento y conocimientos necesarios para nivel de complejidad (2D, Doppler, etc.).
2. **Requerimientos de mantenimiento**: Definen el nivel necesario de continuidad en entrenamiento, para mantener el nivel alcanzado previamente.
3. **Requerimientos de desarrollo**: Definen las pautas de entrenamiento y conocimientos necesarios para la realización de nuevos métodos (transesofágico, eco-stress, contraste, etc.)
4. **Requerimientos para docencia**: Definen las pautas de capacitación y experiencia para desempeñarse como docente e instructor en cada nivel.

pamientos, lo que genera una situación confusa y, en última instancia, de competencia desleal. Esto trae como consecuencia el desaliento a la inversión y actualización técnicas.

Por lo tanto las normativas deben apuntar a categorizar los laboratorios de Ecocardiografía, no con el ánimo de excluir a ninguno sino con el fin de definir cuál es su capacidad operativa y qué tipo de prestaciones puede brindar.

En otro sentido también deben definir cuáles son los requerimientos básicos para que un laboratorio pueda oficiar como centro formador o docente. Y, en este aspecto, deben englobar no sólo al equipamiento sino también al nivel de los profesionales encargados de la docencia y la supervisión, y al tipo y volumen de patologías estudiadas.

También dentro del ámbito de los recursos técnicos se deberá pautar (siguiendo los lineamientos presentados por las *Task Forces* de la *American Heart Association* y del *American College of Cardiology*) los alcances e indicaciones de la Ecocardiografía para el estudio de las patologías cardiovasculares y cuáles son los requerimientos en tiempo e instrumentación que garanticen una adecuada calidad de prestación.

Como puede verse, a poco de ahondar en el análisis de esta problemática, los tres aspectos fundamentales antes mencionados tienen muchos puntos de contacto a partir de los cuales se interrelacionan. Esto hace que ninguno sea exclusivo ni excluyente, y solamente con un abordaje amplio orientado a todos esos aspectos podrá lograrse un resultado adecuado.

La tarea no es fácil ni sencilla, pero algunos países (en particular los Estados Unidos) han trabajado y avanzado mucho en el tema y, sobre la base de sus lineamientos, se puede adelantar muchísimo.

La FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA deberá velar para que, a través de los distintos Comités o de un Comité de Expertos creado a ese fin (al estilo de las *Task Forces* que dictan las recomendaciones de la AHA sobre diferentes tópicos), dicho proceso se realice y se sostenga a lo largo del tiempo. La decisión está en nuestras manos y el tiempo apremia. Si elegimos el camino correcto tendremos asegurados la calidad y el estímulo para seguir transitando el apasionante mundo de los ultrasonidos en Cardiología.

Bibliografía

1. Continuous Quality improvement in Echocardiography. Purpose and scope. *J Am Soc Echocard 8*: Set-Oct 1995 (Parte 2)
2. Core Cardiology Training Symposium (COCATS) Guidelines Task Force 4: Training in Echocardiography. *J Am Coll Cardiol 25*: 16-19, 1995.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1998

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860, 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

MAGISTER DE ULTRASONIDOS EN CARDIOLOGIA

EDUARDO M. ESCUDERO, RICARDO E. RONDEROS

La rápida expansión de la ecocardiografía en la aplicación clínica lograda durante la última década, responde principalmente al incesante progreso de la tecnología aplicada al desarrollo del método y al mayor conocimiento acerca del valor del mismo en la práctica cardiológica.

Los estudios ecocardiográficos ocupan hoy un lugar preponderante en el análisis de la morfología y función de las estructuras cardíacas, habiendo desplazado en muchos aspectos a técnicas tradicionales como la radiografía de tórax o el electrocardiograma en los exámenes cardiológicos de rutina.

Los aportes iniciales vinculados con el método tienen sus orígenes en observaciones y enunciados realizados en el siglo pasado[1,2]. Desde allí y hasta fines de la década del 30 y principios de la del 40 se fueron incorporando nuevos conocimientos, culminando finalmente con la adjudicación de las primeras patentes para el uso de ultrasonidos en la investigación de las propiedades de algunos metales, a los ingenieros Sokolv y Firestone[3,4]. Durante la Segunda Guerra Mundial se aceleró y expandió la aplicación de ultrasonidos, obviamente en la producción de elementos bélicos. Finalizada esta contienda, un número significativo de investigaciones comenzaron a desarrollarse con el objetivo de encontrar nuevas aplicaciones al ultrasonido. Varios son los estudios realizados durante esa época, en su gran mayoría por físicos, con escasa difusión en la literatura médica[5,6].

Los primeros trabajos que analizan la posibilidad de utilizar ultrasonidos para estudiar aspectos fundamentalmente anatómicos del corazón se remontan a la segunda mitad de la década del 50, cuando Wild y Reid intentaron identificar diferentes elementos de la estructura cardíaca en cadáveres humanos[7].

El comienzo de etapa clínica de aplicación de los ultrasonidos en cardiología debe vincularse con las investigaciones de Edler y Hertz, quienes desarrollaron el primer equipo de ecocardiografía[8].

Con la aparición de la ecocardiografía bidimensional, a mediados de la década del 70, y el agregado del Doppler pulsado, continuo y color, en la del 80, el espectro de las patologías cardíacas que pudieron estudiarse con la ecocardiografía aumentó considerablemente.

A esas formas básicas de aplicación del ultrasonido se deben agregar, en esta segunda mitad de la última década del siglo, las posibilidades de realizar estudios endoscópicos (intracoronarios, intracardíacos, transesofágicos); durante la realización de ejercicio o estrés farmacológico; durante intervenciones quirúrgicas; utilizando sustancias de contraste para mejorar la identificación de las cavidades cardíacas o en el análisis de la perfusión miocárdica; en el estudio del corazón fetal; para guiar procedimientos diagnósticos o terapéuticos (pericardiocentesis, biopsias cardíacas). A esta gama de recursos debe sumarse el permanente avance tecnológico para mejorar el método con la utilización del Doppler tisular (Doppler Tissue Imaging, Power Motion Imaging, Segunda Harmónica); el análisis cuantitativo de la señal de ultrasonidos reflejados (caracterización tisular, identificación automática de bordes, color-kinesis) o la aparición de transductores de banda ancha entre otros adelantos.

Cada uno de estos aportes han transformado al ultrasonido en una herramienta cada vez más importante para la toma de decisiones en pacientes con enfermedades cardíacas.

La ecocardiografía, para lograr esa consideración, debe ser realizada indefectiblemente por profesionales que tengan una adecuada formación y entrenamiento, que desarrollen una actividad suficiente para no perder las destrezas adquiridas y que participen en un proceso de educación continua para acompañar al crecimiento exponencial del conocimiento. El cumplimiento de estos requisitos generará sin duda una permanente mejoría en la calidad del método con un mayor aprovechamiento clínico de la técnica.

La formación de quien haya decidido dedicarse a la realización de estudios ecocardiográficos, como ha sido reconocido por la *Inter-Society Commission for Heart Disease Resource* y por el *Working Group of Echocardiography* de la *Euro-*

Comité de Ecocardografía. FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA.

pean Society of Cardiology[9,10], se debe conseguir a través de programas de entrenamiento de postgrado, adecuadamente organizados y desarrollados en instituciones con reconocida actividad médica y/o educacional.

Este objetivo no es fácil de lograr, aún en los países líderes en el tema. Ante la falta de pautas claramente definidas para enmarcar esas actividades educativas, se encuentra una diversidad de ofertas, las que generando una dispersión de esfuerzos, conducen a disminuir la calidad del resultado final. Si se analiza la realidad en nuestro medio, la situación tiene similares perfiles. Si bien existen ciertos lineamientos generales que han permitido a diferentes entidades médicas como la Federación Argentina de Cardiología, la Sociedad Argentina de Cardiología o el Capítulo Argentino de la International Cardiac Doppler Society, desarrollar programas en aspectos parciales de la ecocardiografía, lo prevalente es encontrar ofertas de actividades formativas de características muy diferentes, con las que difícilmente se logre el objetivo esencial para que el método siga siendo un elemento útil en la resolución de los problemas médicos de todos los días.

Esta ausencia de propuestas educativas globales para la preparación del cardiólogo en esta área específica responde, por un lado, al crecimiento de la técnica a una velocidad tal que superó nuestra capacidad de respuesta, y por otro, a la falta de reconocimiento de la ecocardiografía como una subespecialidad de la cardiología.

Si se busca un marco de referencia bajo el que se pueda planificar una tarea formativa y educativa de esas características, se debe pensar indefectiblemente en la Universidad. Es el lugar donde con mayores garantías se podrá contar con los elementos para uniformar y simplificar las condiciones necesarias para la realización de actividades de postgrado. Es precisamente uno de los objetivos de la Universidad la formación científico-técnica de los profesionales, encontrando su máxima expresión en los estudios de postgrado y en las carreras de grados académicos[11]. Por otra parte, si como se consideró anteriormente, es tan importante la formación inicial como la incorporación permanente de conocimientos, la Universidad sigue siendo el ámbito ideal para concretar esos propósitos. Precisamente uno de los objetivos perseguidos por esta Institución es el de organizar su propia estructura docente conforme a la educación continuada o permanente, previendo el regreso periódico de los egresados con los fines de actualización, perfeccionamiento o especialización.

La Universidad debe brindar respuestas a esas necesidades de actualización y perfeccionamiento profesional de los graduados universitarios en todas sus áreas. Ante el aumento de la demanda de las actividades de postgrado y la creciente aparición de ofertas desiguales, es imprescindible que la Universidad establezca a su vez un riguroso control en el desarrollo de las mismas para preservar la calidad de ellas. Si a su vez se analiza el informe del *World Economy and Social Survey* de Naciones Unidas sobre la situación mundial de 1996, donde se considera que los asuntos económicos y sociales deben ser discutidos con una significativa dimensión política, siendo imprescindible que cada país rediscuta hacia fin de siglo el rol del Estado en la construcción de la sociedad, principalmente en los problemas propios del diagrama institucional como son: seguridad, justicia, protección social, educación y salud[12], el papel de la Universidad adquiere una significación aún mayor, no solamente hoy y en este momento, sino también en una proyección hacia el futuro.

Estas consideraciones no dejan dudas que es la Universidad el lugar que mayores elementos ofrece para desarrollar la tarea formativa necesaria en el ámbito de la ecocardiografía. Dadas las características del método y del profesional interesado en practicarlo y teniendo en cuenta que la enseñanza de postgrado impartida generalmente en las Universidades se realiza a través de carreras de grados académicos y/o de actividades educativas de postgrado, consideramos que son las primeras las que mejor cumplirían con los objetivos planteados.

Si se analiza específicamente la ordenanza 205/87 de la Universidad Nacional de La Plata[11], se puede ver que las Carreras de Grados Académicos ofrecen programas para Especialización, para Doctorado —ninguna de las dos por diferentes motivos concuerdan con los objetivos planteados para la enseñanza de la ecocardiografía— y para Magister, donde las características de esta actividad académica y las necesidades formativas en ecocardiografía pueden ser absolutamente compatibles.

La realización de un Magister requiere la participación durante dos años de un programa educativo que debe culminar con la realización de un trabajo de tesis, de acuerdo con normativas generales del Ministerio de Cultura y Educación de la Nación[13], con las respectivas adaptaciones en las diferentes universidades nacionales[14].

En los últimos años ha proliferado la oferta de maestrías, *masters* (anglicismo impuesto por el uso académico, frente a la española "maestría") o *magister* (palabra latina con igual significado, adoptada para designar a este tipo de actividades en la Universidad Nacional de La Plata) tanto de instituciones no universitarias como de las propias universidades, principalmente en disciplinas no médicas.

En general, la realización de este ciclo de formación de postgrado, obviamente en áreas no médicas, ofrece la posibilidad de alcanzar una inserción más rápida y eficiente en un mercado de trabajo profesional cada vez más complejo y permite completar a su vez una formación universitaria de pregrado, cada vez menos eficiente.

La elección de la figura del Magister para la formación en ecocardiografía no debe ser considerada en ese marco. A través de este proceso educativo se busca, por un lado, desarrollar la formación de un profesional que ha cumplimentado su etapa de especialización en cardiología en un área específica dentro de la especialidad; por otro lado, de ninguna manera el objetivo perseguido es asegurar la rápida inserción en el mercado laboral.

Por el contrario, la utilización de esta herramienta en el camino de la formación de postgrado nos parece ideal en el campo de la ecocardiografía, ya que permitiría implantar un método definido y controlado, que sin dudas redundará en la calidad de las prestaciones ofrecidas.

Si el Magister representa una respuesta a la necesidad de una mayor preparación especializada para tener mejor inserción profesional, es algo que se presenta hoy como un verdadero desafío.

Recientemente, el Consejo Superior de la Universidad Nacional de La Plata aprobó el funcionamiento de un Magister de Ultrasonidos en Cardiología que se desarrollará en el ámbito de la Facultad de Ciencias Médicas de esa Universidad, generando por primera vez una propuesta de este tipo en el ámbito de la cardiología y, específicamente, de la ecocardiografía.

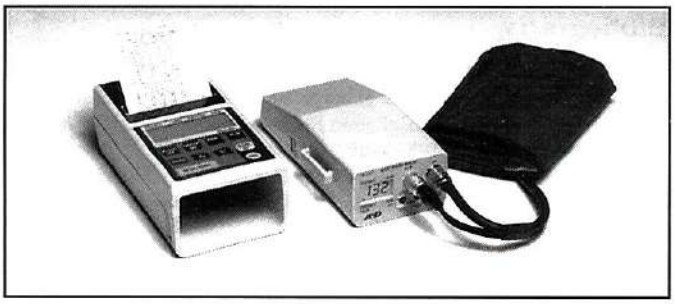
Se genera de esta manera una posibilidad formativa con el objetivo, no solamente de promover expertos en esa disciplina sino, y a través de ello, lograr una mejor asistencia de la salud y su racionalización, y un mejor aprovechamiento de los recursos diagnósticos, con la consecuente optimización de la relación costo-beneficio.

Bibliografía

1. Doppler CJ: Uber dass fabrige licht der doplesterne. A bhandlumgen der Koniglishen Bohmischen Desellsehaft der Wissenchaftem 2: 465, 1842.
2. Curie P, Curie J: Development, par pression de l'électricité polaire dans les cristaux hemiedres a fecs inclinées. *Comptes Rendus 91*: 291-295, 1880.
3. Sokolov SY: Means for indicating flaws in meterial. US Patent 2, 164, 125: 1937.
4. Firestone FA: Flaw detecting device and measuring instrument. US Patent 1, 280, 226: 1942.
5. Ludwig GD, Strurhers FX: Considerations underlying the use of ultrasound to detect gall stones and foreign bodies in tissues. Naval M Research Instr Project. MN 004:001. Report 4; 1949.
6. Holmes JR, Howry DH, Posakony GJ y col: Ultrasonic visualization of soft tissue structures in the body. *Trans Am Clin Climatol Assoc 55*: 208, 1954.
7. Wild JJ, Reid JM: Diagnostic use of ultrasound. *Br J Phy Med 19*: 248, 1956.
8. Edler I, Hertz CH: Use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of movementes of heart walls. *Kungl Fysiogr Salsk Lund Forh 24*: 40, 1954.
9. Popp RL, Fortuin NJ, Johnson ML, Kisslo JA: Optimal resources for ultrasonic examination of the heart: report of the Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. *Circulation 65*: 423-431 A, 1982.
10. Working Group of Echocardiography. Membership Directory 1996. The European Society of Cardiology, Sophia Antipolis Cedex, France.
11. Actividades de Post-Grado. Universidad Nacional de La Plata. Ordenanza N° 205/1987; Expte Código 100 N° 30637.
12. Pasquini Durán JM: La dualidad. Página/12 1997; año 11 N° 3133, pág. 6.
13. De Gestión Universitaria. Ministerio de Cultura y Educación de la Nación. Resolución 1670, 1996.
14. La carrera de grados académicos y su régimen (Reglamentación de la Ordenanza 205). Facultad de Ciencias Médicas. Reglamento 1900, 1989.

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

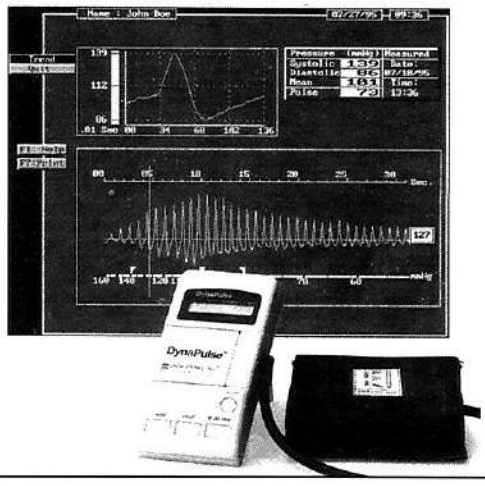
A&D Medical Division



MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS



MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA

Software para Windows Gratis !!

Ofertas Especiales

Intel Pentium 166 — $ 920

Monitor **SuperVGA** 14" - 16 Mb de Ram Edo - Disco Rigido 1.2 GB - Mainboard **Soyo** 512 cache Upgrade a Pentium 233 MMX - Placa de video **Trident** 1 Mb Exp 2 Mb - Floppy 1.44 **Nec** - Mouse **Genius** - Teclado **BTC** Win 95 - Gabinete Minitower.

Intel Pentium 200 MMX — $ 1380

Monitor **ViewSonic** 15" - 32 Mb de Ram Edo - Disco Rigido 2.1 GB - Mainboard **Soyo** 512 cache Upgrade a Pentium 233 MMX - Placa de video **Diamond** 2 Mb Exp 2 Mb - Floppy 1.44 **Nec** - CDRom 24x - Mouse **Genius** - Teclado **BTC** Win 95 - Gabinete Minitower.

Kit Multimedia para Internet

Placa de Sonido Yamaha	$ 29
Parlantes potenciados 20W	$ 35
CDRom 24 x Acer	$ 145
Modem UsRobotics 33.6	$ 115

intel®

MMX intel inside pentium II

HEWLETT® PACKARD

Los precios no incluyen IVA

CARdiosistemas S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

EN HIPERTENSION
E INSUFICIENCIA CARDIACA

POR PRIMERA VEZ UN INHIBIDOR DE LA ECA
HA DEMOSTRADO EN HUMANOS
EN FORMA SOSTENIDA

MEJORAR Y REVERTIR LA DISFUNCION ENDOTELIAL

QUINAPRIL Comprimidos 10 y 20 mg

ACCUPRIL

CAMBIA EL CURSO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Línea Cardiovascular

PARKE-DAVIS
DE TODO CORAZON

PARKE-DAVIS

PROMOCIÓN
$ 980
Con la presentación de este aviso 10% de descuento
CUPOS LIMITADOS

MECAMED S.R.L.

NUEVO ELECTROCARDIÓGRAFO
Modelo MSC 2000

	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	31			

SUN	MON	TUE	WED	THU	FRI	SAT
SON	MON	DIE	MIT	DON	FRE	SAM
DIM	LUN	MAR	MER	JEU	VEN	SAM

DECEMBER • DEZEMBER • DECEMBRE

FECHA DE LANZAMIENTO 15 de diciembre de 1997

- De inscripción por aguja
- De muy bajo peso
- Gabinete de alto impacto ignífugo
- Dos velocidades de barrido
- Con batería recargable
- Cable paciente reforzado
- Con pinzas Porta electrodos
- Garantía de 18 meses

Sánchez de Loria 531-Primer Piso-Capital Federal-CP 1137-Tel 866-3863(Líneas Rotativas)

Vasotenal®

SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

EL MÁS RECONOCIDO REDUCTOR DEL COLESTEROL PLASMÁTICO, POR EFICACIA Y SEGURIDAD.

COMPROBADA REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD TOTAL Y CORONARIA, SOBRE 4.444 PACIENTES, SEGÚN EL ESTUDIO 4S (SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY).

DE LOS INHIBIDORES DE LA 3-HMG CoA REDUCTASA, EL DE MAYOR ESPECIFICIDAD Y EFICACIA.

A BAJAS DOSIS DEMOSTRÓ SER MÁS EFECTIVO Y TOLERADO QUE LOS FIBRATOS.

UNA DOSIS 1 NOCTURNA

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

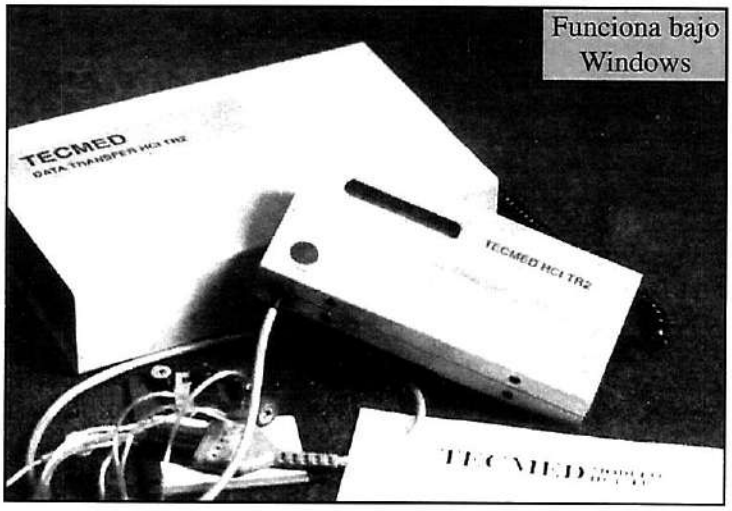
HOLTER

TECMED HCI TR2e

SISTEMA EN TIEMPO REAL, ANALISIS DE LAS 24 HORAS EN DOS CANALES

NUEVA ELECTRONICA ESTABILIZADA

PREIMER SOLUCION INTEGRAL DE SUS ESTUDIOS HOLTER



Usando por el Instituto Nacional de Medicina Aeroespacial para estudiar pilotos

¡CON SOLO AGREGAR UNA P.C. TENGA TODAS ESTAS VENTAJAS!

- display alfanumérico
- sin casette ni partes móviles
- memoria en estado sólido
- silencioso 100%
- sin costos de proceso
- simple manejo
- sin entrenamiento
- informe automático e inmediato
- un año de garantía
- compatible con cualquier PC e impresora
- monitoreo en pantalla
- escala ECG real en pantalla y papel
- informe de 4 a 25 páginas
- clasifica arritmias, ST, frecuencias, etc, en 2 canales

TENGA SU PROPIO EQUIPO COMPLETO POR UNA CUOTA MENSUAL DE U$S 179 (*)

(*) 24 cuotas sin anticipo. (todas las tarjetas)

Se paga solo: cuota equivalente a 3 estudios por mes o el costo de 6 "desgrabaciones e informes por mes"

Kit Completo

(incluye: analizador ambulatorio con funda de cuero, data transfer optoacoplada, cables necesarios, software bajo windows, maletin)

NUEVO MODELO ESTABILIZADO

SATISFACCION GARANTIZADA:
Devolución del pago dentro de los 30 días si por alguna razón no le resulta satisfactorio

S.C. Servicios Computados S.A.
Junin 1120 - 1º Piso (1113) Capital Federal
VENTAS E INFORMES: (01) 823-9669 – Fax: 24hs. (01) 823-9669

FEDERACION
ARGENTINA DE
CARDIOLOGIA

XVII Congreso Nacional de Cardiología

ROSARIO 1998

JUNIO 17 AL 20

TEMARIO GENERAL

- Trombosis y aterogénesis.
- Ateroesclerosis: prevención primaria y secundaria.
- Hipertensión Arterial: drogas de primera elección en 1998.
- Nuevas fronteras de la genética cardiovascular.
- Controversias en Cardiología en los umbrales del siglo XXI.
- Insuficiencia Cardíaca: ¿cuál es el mejor tratamiento actual?
- Cirugía mini-invasiva.
- Cirugía coronaria de alto riesgo.
- Terapia antiarrítmica: drogas, dispositivos, ablación.
- Los megatrials en la práctica clínica.
- Miocardiopatías: nuevas patologías; SIDA y toxicidad por fármacos.
- Stroke: necesidad de un enfoque multidisciplinario.
- Los nuevos regímenes trombolíticos y antitrombóticos.
- Angina inestable e infarto no Q.
- Angioplastia o trombolisis: ¿fin del debate?
- Estrógenos, Vitamina E y antioxidantes. Su rol en la Cardiología de fin de siglo.
- El remodelamiento ventricular post-infarto.
- Stress farmacológico.
- Cursos para el cardiólogo clínico.
- Simposio Internacional de Ecocardiografía.
- Consideraciones costo-efectividad en el manejo del IAM.
- Navegando en los epifenómenos del preacondicionamiento isquémico.
- Estratificación del riesgo post-IAM en la era de la reperfusión.
- Evaluación práctica de los marcapasos en 1998.
- Detección de la isquemia miocárdica por medio de imágenes de perfusión.
- Significado pronóstico del eco-stress.
- Intervenciones farmacológicas en los síndromes coronarios agudos.
- Electrofisiología de la fibrilación auricular.
- Simposio Internacional de disfunción ventricular.
- Protección miocárdica en isquemia-reperfusión: principios, problemas y perspectivas.
- Viabilidad miocárdica, atontamiento e hibernación.
- Estrategias de reperfusión en el Infarto de Miocardio.
- La valvuloplastia mitral en 1998.
- Electrofisiología práctica para el cardiólogo clínico.

INVITADOS EXTRANJEROS

(Nómina Preliminar)

Dr. Eugene Braunwald (U.S.A.)
Brigham and Women's Hospital
Harvard University
Boston, Massachusetts

Dr. Barry L. Zaret (U.S.A.)
Division of Cardiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Dr. Kanu Chatterjee (U.S.A.)
Moffit Hospital
University of California
San Francisco, California

Dr. Peter Sleight (Gran Bretaña)
John Radcliffe Hospital
Oxford
Inglaterra

Dr. Antonio Bayés de Luna (España)
Departamento de Cardiología
Hospital Sta. Creu i Sant Pau
Barcelona

Dr. Edgardo Escobar (Chile)
Presidente
Sociedad Interamericana de Cardiología

Dr. Antonio Colombo (Italia)
Director, Cardiac Catheterization Laboratory
Columbus Hospital
Milan

Dr. Arthur E.Weyman (U.S.A.)
Chief, Cardiac Unit
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Dr. James Shepherd (Gran Bretaña)
Chief, Department of Pathological Biochemistry
University of Glasgow Royal Infirmary
Glasgow, Escocia

Dr. Salim Yusuf (Canadá)
Director, Division of Cardiology
Mc Master University
Hamilton, Ontario

Dr. Harvey White (Nueva Zelandia)
Cardiology Department
Green Lane Hospital
Epson, Auckland

Dr. Bijoy Khanderia (U.S.A.)
Department of Echocardiography
Mayo Clinic
Rochester, Minnesotta

Dr. Carlos Macaya (España)
Departamento de Cardiología Intervencionista
Hospital Universitario San Carlos
Madrid

Dr. Gilles R. Dagenais (Canadá)
Director, Departamento de Medicina
Université de Montréal
Montréal, Québec

Dr. Juan J. Badimon (U.S.A.)
Cardiovascular Institute
Mount Sinai Medical Center
New York

Dr. Jules Y.T. Lam (Canadá)
Institut de Cardiologie de Montréal
Montréal, Québec

Dr. J. Eduardo M. R. Sousa (Brasil)
Presidente
Sociedad Latinoamericana de Cardiología
Intervencionista

Dr. Mario C. Maranhao (Brasil)
Presidente
XIII Congreso Mundial de Cardiología

Dr. John H. Laragh (U.S.A.)
Director Cardiovascular Center
Cornell Medical Center
New York

Dr. Edward Frohlich (U.S.A.)
Alton Ochsner Medical Foundation
New Orleans, Louisiana

Dr. Constantino Constantini (Brasil)
Laboratorio de Hemodinamia
Santa Casa de Misericordia
Curitiba

Dr. Antonio M. Calafiore (Italia)
Profesor de Cirugía Cardíaca
Universidad de Chietti
Chietti

Dr. Paul J. Corso (U.S.A.)
Director, Section of Cardiac Surgery
Washington Hospital Center
Washington, D. C.

Dr. Randas V. Batista (Brasil)
Servicio de Cirugía Cardíaca
Hospital Argelina Caron
Campina Grande do Sul, Curitiba

Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica

Invitados Especiales

Dra. Jane Somerville (Gran Bretaña)
Royal Brompton and National Heart Hospital
Londres

Dr. James H. Moller (U.S.A.)
Pediatric Division
University of Minnesota Medical School
Minneapolis, Mn.

Dr. Rodolfo Neirotti (U.S.A.)
Devos'Childrens Hospital
In Butter Worth Hospital
Grand Rapids, Michigan

Dr. Fause Attie (México)
Departamento de Cardiología Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología I. Chavez
México, D.F.

Simposio

"Federación Argentina de Cardiología - Instituto Nacional de Cardiología de México"

Coordinadora: Dra. Narcisa Gutiérrez Carrillo
Secretario: Dr. Héctor Luciardi

Invitados Especiales:

Dr. Ignacio Chavez Rivera (México)
Director
Instituto Nacional de Cardiología
México, D.F.

Dr. Eduardo Salazar (México)
Jefe, División de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología
México, D.F.

Dr. Eulo Lupi (México)
Jefe de Unidad Coronaria
Instituto Nacional de Cardiología
México, D.F.

Dr. Erick Alexanderson (México)
Departamento de Cardiología Nuclear
Instituto Nacional de Cardiología
México, D.F.

Dr. Jesús Vargas Barron (México)
Jefe, Departamento de Ecocardiografía
Instituto Nacional de Cardiología
México, D.F.

Dr. Pedro Iturralde
Departamento de Arritmias
Instituto Nacional de Cardiología
México, D.F.

Dr. Carlos Martínez (México)
Departamento de Cardiología Clínica
Instituto Nacional de Cardiología
México, D.F.

Jornadas de Fundaciones Cardiológicas

Organizadas por la Fundación F.A.C.

Invitados Especiales:

Dr. James Moller (U.S.A.)
Presidente
Fundación Interamericana de Cardiología

Dra. Beatriz Champagne (U.S.A.)
Directora
Fundación Interamericana de Cardiología

Dr. Bartolomé Finizola Celli (Venezuela)
Presidente Electo
Fundación Interamericana de Cardiología

Dra. Elinor Wilson (Canadá)
Tesorera
Fundación Interamericana de Cardiología

PREMIO
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Se otorgará el Primer Premio F.A.C. al mejor Tema Libre Seleccionado presentado por miembros de la Federación en el Congreso, en Sesiones de Temas Libres. Consistirá en Medalla y Diploma de Honor. Recibirán "Mención Especial" los que sean elegidos en segundo y tercer término. La selección de los Temas Libres estará a cargo del Comité Científico del Congreso y de un Tribunal de Arbitros designados al efecto.
El Reglamento integral del Premio se encuentra a disposición de los inscriptos.
Este Premio es patrocinado por Laboratorios Roemmers.

PREMIO AL MEJOR
PROYECTO DE INVESTIGACION BASICA

Se otorgará un subsidio de $ 10.000 al Mejor Proyecto de Investigación Básica en Hipertensión Arterial.
Las presentaciones deberán efectuarse en original, y 5 copias y se aceptarán hasta las 18:00 hs. del día 2 de mayo de 1998. Deberán enviarse a la Secretaría del Congreso, Italia 690 3 "B", (2000) Rosario.
Una vez presentados los proyectos, el Jurado designado por las autoridades del XVII Congreso Nacional de Cardiología designará a los finalistas.
Estos deberán presentarse en el XVII Congreso en una sesión pública donde solo el Jurado podrá interrogar al investigador.
El Reglamento completo de este premio se encuentra a disposición de los interesados.
Este subsidio es patrocinado por Laboratorios Casasco.

PREMIO P.P.P.I A LA MEJOR MONOGRAFIA SOBRE PREVENCION PRIMARIA EN CARDIOLOGIA

Este Premio consistirá en pasaje, alojamiento e inscripción al Meeting 1998 de la American Heart Association y será otorgado al autor de la mejor monografía en Prevención Primaria.
Es patrocinado por Laboratorios Bristol-Myers-Squibb, y el reglamento integral se encuentra a disposión de los interesados, quienes deberán ser miembros de la F.A.C. y menores de 35 años de edad.

INFORMACION GENERAL

*** PAQUETES DE SERVICIOS**

incluyen:
* alojamientos por tres, cuatro o cinco noches
* media pensión (desayuno y cena)
* Traslados Aeropuerto/Hotel/Aeropuerto

CAT.	BASE SINGLE ($ Paq.x Pers.)				BASE DOBLE ($ Paq. x Pers)			
	Paqx3	Paqx4	Paqx5	xad	Paqx3	Paqx4	Paqx5	xad
***	297	386	475	89	222	286	350	64
****	333	434	535	101	243	314	385	71

*** Tipo REPUBLICA o similar.
**** Tipo LIBERTADOR o similar.

Nota: A aquellos asistentes al Congreso que lleguen a la ciudad de Rosario por vía terrestre, se les descontará $ 20 en cada caso.

Para reservas hoteleras dirigirse a nuestra agencia oficial:

TRAVINTER S.R.L.
Córdoba 1452 5° "C"
Tel: 041-215210
Tel/Fax: 041-262120

*** INSCRIPCIONES**

Valor de la inscripción a asistentes $ 120.
incluye:
• Valor de inscripción.
• Vouchers de almuerzos para los tres días

*** INFORMES**

Secretaría XVII Congreso Nacional de Cadiología
Italia 690 - 3° B - (2000) Rosario
Tel/fax (041) 494129

Secretaría Permanente Federación Argentina de Cardiología
Avda. Pueyrredón 860 - 9° B - (1032) Buenos Aires
Tel./Fax: (01) 961-2557 - 962-2765

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

XVI Congreso Nacional de Cardiología

6 AL 9 DE JUNIO DE 1997

TERMAS DE RIO HONDO
SANTIAGO DEL ESTERO
Centro Artesanal y Cultural "Gral. San Martín"

Temas Libres Seleccionados

TEMAS LIBRES SELECCIONADOS PARA PRESENTACION ORAL (Resúmenes)

22 Síndrome de Wolff Parkinson White asociado a conexión fasciculo-ventricular y conducción AV dual.

Dasso ED, González JL, Galizio N, Peidro R, Suárez L, Valero E, Pesce R,
ICYCC. Fundación Favaloro

INTRODUCCION: Los haces fasciculoventriculares (FV) son hallazgos infrecuentes en la práctica electrofisiológica.

OBJETIVO: Reportar una paciente portadora de síndrome de WPW asociado a una conexión FV y conducción AV dual (CD) que fue sometida a ablación por radiofrecuencia (ARF).

MATERIAL Y METODO: Mujer de 15 años con antecedentes de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) refractaria a tratamiento médico y sin evidencias de cardiopatía. El electrocardiograma (ECG) basal presentaba preexcitación (PE) de escasa magnitud objetivada por empastamiento del QRS en V2 y V3. En el estudio electrofisiológico (EEF) pre ARF el electrograma en ritmo sinusal mostró intervalo AH 60 mseg e INT HV 15 mseg. Con estimulación auricular (EA) asincrónica presentó PE máxima a S1S1 240 mseg y con EA programada se desencadenó TPSV de QRS angosto y con brazo retrógrado mediado por haz accesorio de ubicación lateral izquierda. En forma espontánea la TPSV adquirió características alternantes a expensas de variaciones de 50 mseg en el intervalo AV sugiriendo CD. A su vez, los complejos QRS que precedían los ciclos cortos presentaban una leve pero clara diferencia morfológica respecto de los otros; su duración era mayor, tenían un esbozo de onda delta y el intervalo HV estaba ligeramente acortado. La ARF se realizó en ritmo sinusal. A los dos segundos de comenzada la aplicación que resultó exitosa, se evidenció un mínimo cambio en la morfología del QRS con ligero alargamiento del intervalo HV. El ECG post ARF presentaba mínima PE aunque diferente del ECG pre ARF. En el EEF post ARF la EA asincrónica evidenció Wenckebach AV con PE mínima únicamente en el complejo QRS posterior al estímulo bloqueado. Durante la EA programada a S1S2 280 mseg. se produjo la desaparición de la PE.

CONCLUSIONES: 1) Los hallazgos del EEF post ARF sugirieron un haz FV con un período refractario de 280 mseg. 2) La presencia de CD posibilitó la sospecha del haz FV durante la TPSV alternante pre ARF. 3) La ablación de haces anómalos manifiestos con escasa PE en ritmo sinusal puede verse dificultada cuando se asocia un haz FV.

23 Asistolia durante el Tilt Test: Un tipo particular de respuesta en pacientes con síncope neurocardiogénico.

Ortigoza D, Chambó M, Arregui V, López C, Scazzuso F, Cohen M, González Zuelgaray J,
Hospital Argerich e Investigadores del PRONETAC. Buenos Aires.

Las respuestas al Tilt Test (TT) caracterizadas por asistolia (pausas de duración >3 seg) no han sido suficientemente analizadas dada su menor prevalencia.

Con este fin, fueron evaluados en forma prospectiva 408 pacientes (pts) consecutivos sometidos a TT en estado basal (libre de drogas) entre Marzo 1995 y Marzo 1997. Hubo respuestas positivas en 123 pts (30,1%), de los cuales se observó asistolia (3-60 seg, promedio 19,4 seg) en 11 casos (9% de los TT positivos). Siete pts eran varones y 4 mujeres, con edad promedio de 31,3 años (rango 7-55). La edad promedio de los pts con TT positivo sin asistolia fue más elevada (40,2 años). En un nuevo TT se reprodujo la asistolia en 5 de los 11 pts (45%). Las intervenciones terapéuticas que lograron negativizar el TT en 5/11 pts fueron: atenolol, teofilina, etilefrina, flecainida y marcapasos DDD (un paciente en cada caso). En 4 TT la asistolia aumentó su duración al repetirse la prueba con fármacos (atenolol en 2 pts y etilefrina en 2).

En conclusión, la asistolia ocurre en 1 cada 10 TT positivos y los pts son más jóvenes. Este tipo de respuesta tiene alta reproducibilidad, es particularmente difícil de controlar e incluso es posible su agravamiento con fármacos. Cabe postular la realización de un nuevo TT con marcapasos transitorio en aquellos pts con respuestas asistólicas en estado basal que son luego sometidos a intervenciones terapéuticas.

33 Reducción del tiempo de exposición a radiación durante la ablación por catéter con fluoroscopía pulsada.

Velarde JL, Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Silva MA, Reolão B, Sánchez OD, Bellotti G, Pilleggi F, Instituto do Coração. HC-FMUS. San Pablo. Brasil.

La exposición prolongada a la fluoroscopía acarrea un riesgo potencial, como el aumento de la ocurrencia de neoplasias y el desarrollo de defectos genéticos, tanto para el médico-operador como para el paciente durante la ablación por catéter. El uso de la fluoroscopía pulsada puede disminuir el tiempo de exposición a las radiaciones.

OBJETIVO: Comparar el tiempo de exposición a las radiaciones durante dos tipos de fluoroscopía (pulsada y continua) en pacientes sometidos a ablación por catéter.

MATERIAL Y METODOS: Fueron realizados 110 procedimientos consecutivos de ablación por catéter utilizando energía de radiofrecuencia. Los procedimientos fueron divididos en 2 grupos según el tipo de fluoroscopía utilizada. Grupo 1: fluoroscopía pulsada (55 pts.) y Grupo 2: fluoroscopía continua (55 pts.). En cada grupo fueron realizados respectivamente: 4 ablaciones de la unión AV, 4 flutter auriculares, 5 taquicardias auriculares, 16 taquicardias por reentrada nodal, 16 taquicardias aurículo-ventriculares y 10 taquicardias ventriculares. La fluoroscopía fue generada con el mismo equipo monoplano en los dos grupos. La fluoroscopía continua fue realizada con 2mA y ajuste automático de kV (automatic brightness stabilizer) entre 70-110 kV. La fluoroscopía pulsada fue programada a 7 cuadros/s, con 25 mA y ajuste automático de kV. El tiempo de la fluoroscopía fue registrado por el contador del propio aparato.

Resultados: (ver Tabla)

Conclusión: Durante los procedimientos de ablación por catéter utilizando energía de radiofrecuencia, la fluoroscopía pulsada a 7 cuadros/s disminuye el tiempo de exposición a la radiación en más del 80% cuando comparada con la fluoroscopía continua, sin, por esto, alterar el tiempo de procedimiento y las chances de éxito y complicaciones.

34 Resultados a largo plazo de la ablación por catéter de taquicardias ventriculares idiopáticas de ventrículo derecho.

Sánchez DO, Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Velarde JL, Silva MA, Reolão B, Bellotti G, Pilleggi F,
Instituto do Coração. HC-FMUS. San Pablo. Brasil.

INTRODUCCION: En algunos pacientes (pts) con taquicardia ventricular (TV) idiopática del ventrículo derecho (VD) no es posible reproducirla con estimulación programada, lo que dificulta el mapeo endocárdico. En estas circunstancias, la selección del lugar

para ablación con catéter puede realizarse a través de la reproducción (pace-mapping) de la morfología de las extrasístoles ventriculares (EV).

OBJETIVO: Analizar la influencia del tipo de mapeo (TV sostenida vs. pace-mapping de las EV) sobre los resultados a largo plazo de la ablación con catéter de estas TV.

MATERIAL Y METODOS: Fueron evaluados 14 pts. 10 femeninos, con edad media de 35±13 años, con TV idiopática de VD. Doce pts tenían TV sostenida (TVS) documentadas y 2 pts. solo TV no sostenida (TVNS). La manifestación clínica fue: palpitaciones en 14/14 pts y síncope en 3/14 pts. Durante el estudio electrofisiológico hubo inducción de la TVS en 7 pts. (Grupo I). El lugar de la ablación en este grupo fue guiado por pace-mapping (PM) y por la precocidad del electrograma ventricular durante TV en 4 pts. y por PM en los 3 restantes. El criterio para fin de procedimiento fue la interrupción y no reinducción de la TVS. En los 7 pts. donde no fue posible la inducción de TVS (Grupo II), el lugar de la ablación fue guiado por PM de las EV espontáneas y el criterio para fin de procedimiento fue el desaparecimiento de las EV.

RESULTADOS: Tiempo de seguimiento: 29±18 meses: (ver Tabla)

CONCLUSION: La interrupción de la TVS inducida durante la ablación por catéter se relacionó con una mayor recurrencia a largo plazo de la TV idiopática de VD.

40 Vulnerabilidad a la estimulación eléctrica durante la diástole ventricular: ¿hay protección a la fibrilación?

Ruiz E, Olivera JM, Martínez RJ, Valentinuzzi ME,
Apoyado por CIUNT y CONICET. Bioingeniería, FACET e INSIBIO, UNT- CONICET. Tucumán.

El segmento temporal más vulnerable de los ventrículos para la inducción de arritmias es el período vulnerable, que coincide con la onda T del ECG. El segmento siguiente (diástole) es excitable pero aparentemente menos vulnerable.

El objetivo de este trabajo fue determinar la vulnerabilidad durante la diástole ventricular a la estimulación eléctrica.

Se estimularon directamente los ventrículos de perros anestesiados, con electrodos en forma de ganchos, insertos en la pared anterior del ventrículo derecho. Se utilizaron 2 tipos de estímulos: pulso simple (de 5 y 10 ms de duración) y trenes de pulsos (de 180, 280 y 400 ms de duración, con una separación de 20 ms entre pulsos). Se aplicó el estímulo 40 ms después de finalizada la onda T, con amplitudes crecientes hasta inducir fibrilación ventricular (FV). En 10 animales los resultados promedio fueron: 38,6 mA (±6.9) para 180 ms; 21,2 mA (±9.3) para 280 ms, y 16,2 mA (±8.0) para 280 ms. Sólo con trenes de pulsos se pudo fibrilar. El mecanismo por el cual un tren de pulsos induce FV en la diástole es el mismo que cuando se estimula en la onda T (generación de sucesivos latidos prematuros).

Queda por definir la duración óptima del tren de pulsos, ya que se observó que el tren de 180 ms, en un 57% de los casos, no logró inducir FV con la máxima amplitud disponible (45 mA). Habría al menos 4 ventajas en inducir FV estimulando la diástole: 1) no es necesario realizar un barrido de la onda T; 2) se puede ubicar el tren estimulador en cualquier momento de la diástole (porque el umbral es constante); 3) no es necesario marcapasear los ventrículos, sólo sincronizar el tren con la onda R; y 4) como consecuencia de lo anterior la inducción de la arritmia sería un procedimiento rápido que podría utilizarse, por ejemplo, durante las pruebas de los defibriladores implantables o en estudios electrofisiológicos.

CONCLUSION: cuando se estimula con un tren de pulsos de amplitud y duración adecuadas, todo el ciclo ventricular (salvo el periodo refractario) es vulnerable a la FV. Hay protección diastólica solamente cuando se trata de estímulos aislados o trenes de pulsos de muy corta duración.

52 Estratificación de riesgo en pacientes con angina inestable mediante la utilización del test rápido de Troponina T.

Sans S, Arias Posada A, Pedrazzir R, Bono J,
Servicio de Unidad Coronaria, Sanatorio Allende, Córdoba.

INTRODUCCION: La Troponina T (Trop T) cardíaca es una proteína estructural que sólo se libera en caso de lesión miocárdica. Los distintos trabajos que existen en la literatura mundial confirman la especificidad y sensibilidad de Trop T en la injuria miocárdica mayor y menor con respecto a la enzima CPK, CPK-MB, y algunos también encuentran correlación pronóstica de los valores de Trop T en cuadros coronarios agudos con respecto a eventos futuros y procedimientos de revascularización.

OBJETIVOS: Determinar si el test rápido de Trop T permite identificar pacientes ingresados a Unidad Coronaria (UCO) con mayor riesgo y comparar estos resultados con los obtenidos por el dosaje de CPK-MB.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 72 pacientes (P) ingresados en UCO por dolor precordial sugestivo de Angina Inestable (AI), 68,05% (49 P) de sexo masculino y el restante 31,95% (23 P) de sexo femenino. La edad promedio de los hombres de 58,1 años (39-78) y de las mujeres fue 64,6 años (41-92). Se utilizó test rápido de Trop T Boehringer Mannheim para detección cualitativa de Trop T por interacción de Anticuerpos Monoclonales específicos de Trop T, a las 4 horas del inicio de los síntomas, conjuntamente con dosaje de CPK-MB. Para diferencia de proporciones se utilizó chi cuadrado convencional (X2), corregida de Yates (X2C) y test exacto de Fisher en celdas que no cumplían el \valor esperado\. Se fijó un nivel de significación para valores de probabilidad menor al 1% y poco significativo menor al 5%.

RESULTADOS: Los 72 P se dividieron en 2 grupos (G). El G1 con Trop Test (+) de 25 P y el G2 con Trop Test (-) de 47 P. Con respecto a sus factores de riesgo no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, pero hubo una mayor proporción de P con cardiopatía isquémica conocida en el G1 (p=0,07). Analizando la incidencia de eventos intrahospitalarios se observó que el G1 presentó mayor tasa de complicaciones que el G2: 24% vs. 4,3% (p<0,05). Se constató también que los P del G1 fueron sometidos con mayor frecuencia a algún método de revascularización que el G2: 55,6% vs. 21,7% (p<0,05). Con respecto al dosaje de CPK-MB, este no permitió diferenciar distintos grupos de riesgo.

CONCLUSIONES: El Trop Test permitiría estratificar en forma precoz, P con mayor riesgo isquémico y subdividir un G de P con mayor probabilidad de ser sometidos a revascularización coronaria.

53 Estratificación de riesgo en la angina inestable utilizando la troponina T cuantitativa (II).

Perna E, Macín S, Kreischer G, Amarilla G, Sandrigo S, Gaspoz E, Badaracco J, Brizuela M, Medina F, Peña L, Jantus E, González B,
Instituto de Cardiología J. F. Cabral. Corrientes.

La troponina T cardíaca (TnT) es un marcador de riesgo en pacientes con angina inestable, por lo que su utilización en combinación con las variables clínicas podría mejorar la estratificación precoz en pacientes que ingresan con dicho cuadro.

OBJETIVOS: Evaluar si dos determinaciones de TnT, a las 6 y 12 hs después del ingreso, en pacientes (p) con diagnóstico clínico de angina inestable (AI), contribuyen a mejorar la estratificación de riesgo propuesta en las Unstable Angina Guidelines del comité de expertos del National Heart, Lung and Blood Institute, en relación a cuatro puntos finales durante la evolución intrahospitalaria: 1- Angina refractaria (AR) ; 2- IAM espontáneo; 3- Punto final combinado de: muerte o Infarto Agudo de Miocardio; 4- Revascularización (Rev) en internación.

MATERIAL Y METODO: Se incluyeron en forma prospectiva 335 pacientes (p), 213 hombres (64%) ingresados a la UCIC con diagnóstico clínico de AI. De acuerdo a la clasificación 102 p (30,4%) eran de riesgo alto, 233 (69,6%) tenían un riesgo intermedio o bajo. Durante la evolución a 4 meses se registraron: 1- AR: 72 (21,5%); 2- IAM: 7 (2,1%); 3- Punto final combinado: 17 (5,1 %).

RESULTADOS: Niveles de TnT de 0,1 o mayores fueron considerados positivos y se detectaron en 113 p (23,7%) Los resultados obtenidos según el riesgo y la presencia de TnT elevada se muestran en la siguiente tabla:

(ver Tabla)

CONCLUSION: El hallazgo de TnT mayor a 0,1 ng , 6-12 hs. después del ingreso es un marcador pronóstico útil y adiciona información en la estratificación de pacientes con angina inestable, debido a que se asocia a mayor incidencia de IAM o la combinación de IAM u óbito en el grupo de alto riesgo, así como a angina refracta-

ria, revascularización en la internación, y al punto final combinado en el grupo de riesgo intermedio o bajo.

55 Estratificación de riesgo en la angina inestable utilizando la troponina T cuantitativa (I).

Macín S, Perna E, Gaspoz G, Amarilla G, Sandrigo E, Kreischer S, Badaracco J, Brizuela M, Medina F, Peña L, Jantus E, González B,
Instituto de Cardiología J. F. Cabral. Corrientes.

La troponina T cardíaca (TnT) es un marcador pronóstico útil en pacientes con síndrome coronarios agudos. Su hallazgo en forma precoz permitiría identificar rápidamente a los pacientes (p) de mayor riesgo a corto plazo.

OBJETIVOS: Evaluar si dos determinaciones de TnT, a las 6 y 12 hs después del ingreso, en p con diagnóstico clínico de angina inestable (AI), son útiles para identificar a un subgrupo de p de mayor riesgo de padecer eventos coronarios durante la internación, en particular en las primeras 48 hs.

MATERIAL Y METODOS: Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico clínico de AI y probabilidad intermedia a alta de la guía del AHCPR. Se evaluaron prospectivamente 182 P ingresados a UCIC, la edad promedio fue de 60 años y 63% eran de sexo masculino. Los puntos finales analizados fueron 1) Infarto (IAM): espontáneo o periprocedimiento; 2) Obito; 3) Combinación de IAM o muerte, durante toda la internación; 4) Eventos combinados de angina refractaria e insuficiencia cardíaca, IAM o muerte a las 48hs.

Resultados: Una TnT mayor de 0,1 ng/ml a las 6 o 12 hs fue considerada positiva y se detectó en 69 P (31,5%). Se registraron 15 IAM (8,2%); 3 óbitos (1,6%); 17 puntos finales combinados (9,3%). En las primeras 48hs ocurrieron 28 eventos (15,4%). (ver Tabla)

CONCLUSION: El hallazgo de TnT mayor a 0,1 ng, 6-12 hs. después del ingreso de pacientes con diagnóstico clínico de angina inestable permite identificar un subgrupo de mayor riesgo durante la internación, debido a que se asocia a mayor incidencia de IAM, óbito o la combinación de ambos. Estos pacientes presentan una mayor incidencia de eventos (angina refractaria, insuficiencia cardíaca, IAM u óbito) particularmente en las primeras 48hs de internación.

61 Valor pronóstico de la redistribución inversa en el SPECT Tl-201 de pacientes con infarto de miocardio.

Faccio F, Vigoni F, Blasco A, Waniart P, Achart F,
Centre Cardiologique du Nord. Paris. Francia.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la frecuencia y valor pronóstico de la patente de redistribución inversa (RI), en el SPECT con Tl-201, de reposo-redistribución, de pacientes (pts) con infarto de miocardio (IAM).

Ingresaron 44 pts, 39 hombres y 5 mujeres, edad 54±11 años, con primo IAM y cuya angiografía coronaria fue realizada dentro de las 24 hs de inicio del angor. Todos con permeabilidad de la arteria responsable del IAM. Pts con revascularización miocárdica previa fueron excluidos. Fue realizado estudio SPECT con Tl-201 de reposo-redistribución a los 3,2±1,7 días post-IAM. Las imágenes SPECT fueron analizadas por método cuantitativo.

Los pts. fueron divididos en 3 grupos, de acuerdo a la patente de redistribución: 1) RI, 2) Fijo (F), 3) Redistribución (RD). No existió diferencia entre los 3 grupos, en cuanto a fracción de eyección, número de vasos afectados, flujo TIMI de la arteria responsable, y talla del IAM en el estudio de perfusión. Se efectuó un seguimiento promedio de 14,6±10 meses. Fueron considerados como eventos, revascularización miocárdica, reinfarto y muerte. La frecuencia de las patentes fue de 45% para RI, 34% para F y 20% para la RD. La sobrevida libre de eventos, fue del 73%, 53% y 23% para RI, F y RD respectivamente (p<0,02 para RI vs RD).

En conclusión, la patente de RI, en este subgrupo de pts, es frecuente (45%); y se encuentra asociada con una baja tasa de eventos cardíacos.

69 Resultados del seguimiento de diez pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar crónica tromboembólica.

Merbilhaá R, Boughen R, Osés J, Lódolo M, Cabello M, Gabe E, Gómez C, Favaloro RR,
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro.

OBJETIVOS: 1) Analizar las características de la población. 2) Determinar la incidencia de Trombofilia. 3) Evaluar resultados de la Tromboendarterectomía (TE).

MATERIAL Y METODOS: en 10 pacientes (5 mujeres), con edad promedio de 49 años (24-65) portadores de Hipertensión Pulmonar Crónica Tromboembólica (HPTC) se analizaron, en el lapso comprendido entre los años 1993 y 1997, las siguientes variables: Clase funcional (CF), centellograma V/Q, flebografía radioisotópica / eco-Doppler venoso de miembros inferiores, ecocardiograma-Doppler, tests funcionales respiratorios, estado trombofílico, cateterismo derecho y angiografía pulmonar. 5 pacientes (P) fueron sometidos a TE.

RESULTADOS: La mayoría de los pacientes se encontraban en CF III, todos tenían centellograma V/Q de alta probabilidad, dilatación con disfunción sistólica del ventrículo derecho (VD) y movimiento paradojal septal; 9 P tenían trombosis venosa profunda. Todos tenían trombofilia: 6 con síndrome antifosfolipídico (anticoagulante lúpico y/o anticuerpo anticardiolipina), 2 con resistencia a la proteína C activada y 1 con deficiencia de proteína S. La angiografía confirmó el diagnóstico en todos los casos: hipertensión pulmonar severa, resistencia vasculares pulmonares (RVP) elevadas e imágenes compatibles con trombosis. Dos pacientes fallecieron, 3 aún aguardan ser intervenidos. Los 5 operados sobrevivientes se encuentran en CF I, con reducción de 50% en las cifras de presión de la arteria pulmonar y de RVP a 26 meses de seguimiento.

CONCLUSIONES: 1) La trombofilia debe ser investigada rutinariamente. 2) La TE mejoró la CF, los test de función respiratoria y las variables hemodinámicas.

70 Tratamiento biológico de la insuficiencia cardíaca crónica: cardiomioplastia y aortomioplastia

Barisani JL, Trainini JC, de Forteza E, Giorgi MA, Cabrera Fischer EI,
Servicios de Cirugía Cardiovascular de Antártida Hospital Privado y Hospital Pte. Perón (Avellaneda). Instituto de Investigación de Ciencias Básicas de la Fundación Favaloro

El objetivo del presente trabajo es evaluar los resultados de la cardiomioplastia (CMP) y aortomioplastia (AMP) dinámica con músculo dorsal ancho en pacientes con miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca en clase funcional III-IV (NYHA), a pesar del tratamiento médico.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó CMP a 14 pacientes (P) y AMP a 3 con una edad media de 57 años. En 8 P la etiología de la cardiomiopatía fue idiopática, en 6 isquémico-necrótica y en 3 chagásica. En el preoperatorio, y a los 6 y 12 meses se evaluó la capacidad funcional (NYHA), caminata de 6 minutos, ecocardiografía y ventriculografía radioisotópica.

RESULTADOS: De los 14 P sometidos a CMP, uno falleció en el postoperatorio (7.1%) y otro a los dos meses. Al año la clase funcional había pasado de 3.1 a 1.7 (p<0.0001); la caminata, de 343 m a 420 m (p<0.01); la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, de 22.6% a 29.7% (p=0.001); la fracción de acortamiento de 14.9% a 20.6% (p=0.001) y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 73.6 a 72.3 (NS). De los 3 P sometidos a AMP, uno falleció en el período de condicionamiento muscular. Los otros 2 P llevan 14 y 7 meses de seguimiento, encontrándose en clase funcional I con mejoría significativa de los índices de función ventricular.

CONCLUSIONES: Estos procedimientos se asociaron a mejoría significativa de la capacidad funcional y de los índices de función ventricular izquierda, resultando alternativas válidas cuando no hay indicación de trasplante cardíaco.

74 ¿Hay predictores de mortalidad hospitalaria en la cirugía de la estenosis valvular aórtica severa?.

Farez B, Mijailovsky N, Giúdice R, Martínez R, Mémoli M, Ronderos R, Sanz N, Torrijos R,
Servicios de Cirugía Cardiovascular y Cardiología del Hospital San Juan de Dios de La Plata.

La estenosis valvular severa (EAS) es una de las únicas

valvulopatías del adulto donde la función del ventrículo izquierdo (VI) parece no incidir significativamente en la mortalidad quirúrgica.

OBJETIVOS: analizar predictores de mortalidad en pacientes con EAS sometidos a cirugía de reemplazo valvular (RVAo).

POBLACION: 100 pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a reemplazo valvular aórtico entre enero 1991 y diciembre 1996.

METODOS: todos los pacientes con completa anamnesis, examen físico, electrocardiograma de 12 derivaciones, Eco-Doppler color y cinecoronariografía. Se consideró estenosis aórtica severa con área <=0.70 cm2 y/o gradiente medio >=50 mmHg (Doppler), gradiente máximo (Gmáx) >70 mmHg y/o gradiente pico a pico >=50 mmHg (hemodinamia). Se realizó RVAo en todos los pacientes y revascularización miocárdica combinada (CRM) en todos los ptes. con enfermedad coronaria (EC) de al menos un vaso con estenosis mayor del 50%.

ESTADISTICA: análisis univariado y multivariado con EPI Info.

RESULTADOS: Clínica: síncope 23 %, angor 60%, disnea 100%, disnea C.F. I 3%, C.F. II 9%, C.F. III 50%, C.F. IV 38%, disnea paroxística nocturna 33% (DPN), ortopnea 17%, fibrilación auricular 5%. Función del VI: Fracción de acortamiento (Fac) media de 35.4±10, Fac <=25% tuvo el 19%. EC: 23% del total, < de 45 años 17 ptes 0%; > de 45 y < de 60 años 43 ptes 25.6% y > de 60 años 30 ptes el 27%; 1 vaso el 11%, 2 vasos el 7% y tronco y/o 3 vasos 5%. 1 pte falleció en el primer grupo etario, 2 en el segundo y 2 en el tercero p=NS. Eco Doppler: área media de 0.58±0.09 cm2, gradiente máximo media de 94.6 ±25.3 mmHg. Hemodinamia: gradiente pico a pico media de 83.6±33.7 mmHg. Tratamiento: diuréticos 43 ptes RR para muerte 2.3 OR 2.75 p=NS. Mortalidad: Global 5%. Predictores: Fallo de bomba posoperatoria 13 ptes 4 muertos p < 0.001. Ningún otro parámetro fue significativo como predictor. Ortopnea 17 ptes 1 muerto RR 1.22 OR 1.23 NS, FA 5 ptes 1 muerto RR 4.75 OR 5.69 NS. Sexo femenino 32 ptes, 3 muertos RR 2.81, OR 3 NS, mostraron tendencia predictiva.

CONCLUSIONES: la EAS debe ser sometida a RVAo con CRM combinada en presencia de EC con aceptable mortandad cualquiera sea el síntoma de inicio a despecho de la capacidad funcional. La disnea no predice la disfunción del VI aunque la presencia de disnea al ingreso predice el fallo de bomba postoperatorio que es independiente como predictor de mortalidad. El grupo de mayor riesgo esta compuesto por mujeres con FA y/o DPN y/o ortopnea por lo que el RVAo debería realizarse mucho antes de la pérdida de capacidad funcional por disnea y/o aparición de arritmias auriculares.

89 Seguridad, tolerancia y factibilidad del eco-estrés farmacológico. Análisis de 1070 estudios.

Lowenstein J, Tiano C, Márquez G,
Sanatorio Agote, Buenos Aires.

El análisis de los efectos adversos de una droga adquiere jerarquía cuando la población estudiada es numerosa. La finalidad del presente trabajo fue evaluar todos los efectos colaterales ocurridos con los dos fármacos más utilizados en nuestro laboratorio durante la realización de un eco estrés (Eco E).

Entre los años 1988-1996 se efectuaron 630 Eco E con altas dosis de Dipiridamol (Dip) EV (0.84 mg/kg en 4') y 440 con Dobutamina (Dob) en dosis crecientes de 5 a 40 ug/kg/min. Se utilizó 1 mg de Atropina en 319 tests. 792 hombres, edad media 58,3 años (30-89). 377 estudios fueron realizados en la etapa precoz post IAM (media 10.5 días). 718 (67 %) de los pacientes (p) presentaban alteraciones basales de la contractilidad y el Eco E resultó positivo en 405 (38 %) p. Con Dip los efectos colaterales más frecuentes fueron: angina 34 %, cefaleas 33 %, cansancio 15 %, calor 14 %, disnea 12.5 %, hipotensión arterial (HTA) 6 %, extrasistolia ventricular frecuente (EVF) 2,4 %, con efectos adversos significativos en 3,3 % de los p pero sin complicaciones serias (arritmia grave, IAM o muerte). Con Dob las reacciones colaterales predominantes fueron: angina 27 %, EVF 9 %, náuseas y/o vómitos 5 % e HTA 2 %. Efectos adversos significatorios con Dob ocurrieron en el 8,4 % incluyendo 6 p con taquicardia ventricular autolimitada y un episodio de fibrilación ventricular que requirió cardioversión. Con Dip 5 pruebas debieron ser suspendidas prematuramente por síntomas intolerables o eventos cardíacos potencialmente peligrosos; con Dob 14 estudios no pudieron ser finalizados por las mismas razones. (0.8 % vs 3.2 %, p = 0,007).

CONCLUSIONES: El eco estrés farmacológico resultó un método seguro pero no libre de efectos colaterales. Con Dipiridamol las manifestaciones extracardíacas fueron numerosas y transitorias, mientras que con Dobutamina las complicaciones arrítmicas fueron más frecuentes. La factibilidad para concluir la prueba fue significativamente mayor con Dipiridamol.

116 Diferencias raciales del corazón de atleta.

Sanagua JO, Acosta G, Rasmussen R, Narvaez Pérez G,
Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca. Comité de Ergometría y Rehabilitación de la Federación Argentina de Cardiología. Catamarca.

Con el objetivo de evaluar las adaptaciones cardiovasculares en atletas de alto rendimiento deportivo de diferentes razas, estudiamos por ecocardiografía a 25 atletas participantes de los Juegos Olímpicos Panamericanos de 1995, y a un grupo control. Tres grupos fueron formados, 10 blancos (el equipo de fútbol de Paraguay) grupo (1), 15 negros (el equipo de fútbol de Trinidad Tobago) grupo (2), y 20 control (no deportistas, de la misma edad y sexo) grupo (3). Se encontraron diferencias significativas entre los grupos 1 vs 2 vs 3 para las siguientes variables: el máximo espesor de las paredes ventriculares izquierdas fue de: 11±3 vs 12.4±2 vs 10±1 mm ,p<0.001; el diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo fue de: 54±3.4 vs 51±4 vs 44±5 mm, p<0.001; y el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) fue de: 111±21 vs 129±25 vs 110±20 g/m2, p<0.05. Estos resultados indican que los atletas incrementan la cavidad ventricular y el espesor de las paredes ventriculares izquierdas (PVI) en respuesta al entrenamiento. Además los atletas negros tienen mayor espesor de las PVI e IMVI que los atletas blancos. También observamos en el grupo 2 más incidencia de atletas con PVI que excedían el límite generalmente aceptado como normal (rango de 8 a 12 mm), que el grupo 1.

Estos resultados sugieren la hipótesis que la hipertrofia ventricular fisiológica desarrollada como resultado del entrenamiento físico, puede ser influenciada por factores genéticos ligados a la raza.

121 Test del ejercicio cardiopulmonar. Medición del consumo máximo de O2 directo versus indirecto.

Pollice J, Balbarrey H, Ciafardoni P, Cerri M,
Centro Médico Ipam, Hospital Italiano. Rosario (Sta. Fe).

INTRODUCCION: El cálculo del consumo máximo de O2 (VO2M) indirecto en ergómetros se hace con fórmulas con valores en watts, kgm o mets y es imperfecto para la precisa medición de la capacidad funcional (CF) en enfermos, normales y entrenados.

OBJETIVOS: Comparar simultáneamente la medición indirecta del VO2M en mets (PEG) y la directa respiración a respiración (CPX) en un grupo de individuos ejercitando un protocolo en treadmill, verificando la diferencia de los valores hallados.

POBLACION: se seleccionaron 60 individuos sin patología pulmonar en la clínica ni en la espirometría: 20 normales (N), 20 entrenados (E) y 20 insuficientes cardíacos por miocardiopatia dilatada (IC). Edad promedio y sexo: N: 46,75 a., 4F y 16M - E: 27,7 a., 1F y 19M - IC: 47,1 a., 1F y 19M.

MATERIAL Y METODOS: El CPX en medición directa de VO2 en equipos Medgrafic 2001 monitoreo de ECG y oximétrico en Rhomicron 712 Moxi. PEG computarizada con programa cardiovex. Banda ergométrica Zuccolo con protocolo incremental de 1 mets cada 90 segundos. Se comparan los VO2M así obtenidos y se analizan los valores en grupos por rangos de CF: de la media, desvío standard y coeficiente de correlación.

RESULTADOS: En S la PEG sobrevalora el VO2M respecto al CPX. En E la PEG infravalora el VO2M respecto al CPX, excepto en los menos entrenados. En IC la PEG sobrevalora significativamente el VO2M respecto al CPX con aumento de la disparidad en los rangos intermedios.

CONCLUSION: La sobrevaloración del VO2M de la PEG respecto al CPX en S es menor que en IC. En estos últimos es más amplia, más aún en rangos intermedios y de significación estadística. La PEG infravalora los E y no es útil para su exacta valoración.

122 Angioplastia carotídea: evolución hospitalaria y en el seguimiento.

Mendiz OA, Telayna JM, Wisner JN, de la Serna FA, Lev G, Londero HF,
ICyCC. Fundación Favaloro, Buenos Aires.

OBJETIVO: Analizar los resultados hospitalarios y del seguimiento a mediano plazo de la angioplastia carotídea (ATPC) con stent (St).

MATERIAL Y METODOS: Entre octubre de 1995 y febrero de 1997 se realizaron 31 procedimientos (ptos) consecutivos de ATPC con St. Hubo 5 pacientes (ptes) (16,1%) que tuvieron dos ptos electivos en distintas lesiones por lo que el análisis y los resultados se expresan por pto. El seguimiento se realizó mediante entrevistas clínicas con evaluación neurológica (Escala de Stroke del Instituto Nacional de la Salud de EEUU [SS NIH]) y eco-Doppler al 1 y 6 mes. Una tomografía de cerebro (TAC) se realizó pre y pos pto. Características de la población: edad media 68.4±8.3, 77.4% hombres, 74.2% tenían patologías asociada que aumentaba el riesgo quirúrgico, 67.7% no reunían los criterios de inclusión del estudio \NASCET\, 6.5% eran obstrucciones por reestenosis de cirugía previa. El cuadro clínico previo fue: accidente cerebro vascular (ACV) 16.1%, accidente isquémico transitorio (TIA) 19.4%, ACV y TIA 3.2%, mareos 16.1%, asintomáticos 45.1%.

RESULTADOS: Se trataron 37 lesiones, 35 (95%) con St y 2 (5%) con balón electivamente (carótida interna intracraneana). Los St empleados fueron Palmaz/Palmaz-Schatz en 28 (90.3%), Memotherm en 2 (6.5%) y Palmaz más Memotherm en 1 (3.2%) pto respectivamente. Se consideró éxito del procedimiento (EP) una obstrucción residual <30% sin complicaciones mayores intrahospitalarias (muerte, ACV mayor [aumento de la SS NIH >4 puntos], cirugía de urgencia). EP se logró en 30 (97%) ptos. Un pte (3%) tuvo un ACV> dentro de las primeras 24 hs, otro pte tuvo un ACV< durante el pto, en ambos la angiografía de control no mostró trombosis ni embolización y en las TAC se observaron pequeños defectos isquémicos (posible microembolización). El seguimiento a 6.3±8 meses se completó en todos los pacientes. Un pte (3.2%) tuvo reestenosis que fue tratada con nueva ATPC con balón sin evidencia de nueva reestenosis a 5 meses. Dos ptes (6.5%) murieron súbitamente luego de haber comenzado con angina inestable uno y con sospecha de IAM otro, un pte tuvo un IAM tratado con PTCA directa exitosa, un pte con ATPC bilateral presentó un ACV< hemorrágico, un pte tuvo leucopenia que se recuperó luego de suspender la Ticlopidina.

CONCLUSIONES: En este grupo de pacientes la ATPC con St tuvo alto índice de éxito con baja incidencia de complicaciones. La incidencia de reestenosis clínica a mediano plazo (6 meses) fue baja (3.2%). Hubo una alta incidencia de eventos vasculares y mortalidad no relacionada al pto en el seguimiento.

123 Angioplastia primaria. Resultados de acuerdo a clase funcional.

Menendez MF, de la Serna FA, Wisner JN, Telayna JM, Mendiz OA, Londero HF,
ICyCC. Fundación Favaloro, Buenos Aires.

La insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio (IAM) son una de las complicaciones más temibles. La angioplastia directa es una terapéutica aceptable en esta instancia.

OBJETIVO: Comparar los resultados de la angioplastia directa o de rescate en pacientes (ptes) cursando un IAM según su Killip y Kimbal (KK) de ingreso.

METODOS: Desde julio de 1992 a marzo de 1997 se realizó angioplastia directa o de rescate en 152 pacientes, que fueron divididos para su análisis en: Grupo I: 95 ptes (62%) con KK 1-2 y Grupo II: 57 ptes (38%) con KK 3-4.

RESULTADOS: (Ver tabla)

CONCLUSIONES: En la población estudiada hay alta incidencia de ptes con KK 3-4 en el curso de IAM (38%). En este grupo se obtuvo un menor éxito angiográfico y menos flujo TIMI III posprocedimiento, lo que influyó en la mortalidad hospitalaria. La sobrevida del 63% en este grupo es superior a lo reportado con otros tipos de tratamiento.

139 Stent coronario en la angioplastia primaria: resultados en la fase hospitalaria.

Fernández Murga A, Delcán JL, García E, García Robles J, Bermejo J, Abeytua M, Botas J, Elízaga J, Soriano A, Barrio A,
Departamento de Cardiología, Hospital General Gregorio Marañón, Madrid. Instituto de Cardiología de Tucumán.

INTRODUCCION: Pese al beneficio demostrado del stent (S) para mantener la permeabilidad y reducir el riesgo de reestenosis, su papel en la ACTP primaria no está bien definido. Objetivo: valorar su utilidad en esta indicación.

MATERIAL Y METODO: Se estudian 61 pacientes (p) consecutivos con IAM tratados con ACTP primaria e implantación de S con independencia de la indicación, desde julio de 1992 hasta abril de 1996. Edad media 64±11 años, 82% varones, 25% con previo infarto y 2 p (3%) cirugía de revascularización (CR).

RESULTADOS: Killip al ingreso: # II 54 p (79%), III 1p (2%) y IV 11 p (19%). Localización del infarto: anterior 39 p (64%), inferior 19 p (31%), sin Q 3 p (5%). Vasos tratados: DA 56%, CD 26%, CX 7%, injerto de safena 2%, tronco izquierdo 5% y multivaso 5%. Indicación de implantación: electiva 44%, por complicación 38% y resultado subóptimo 18%. Tipos de S: Palmaz-Schatz 49%, Wiktor 41% y otros 10%. Se utilizó más de una S en 15 p (25%). En total se implantaron 78 S (1,3±0,5 S/p), todos ellos a altas presiones (15,7±3,1 atm.). En el 20% de p se utilizó balón intraaórtico (BIA) durante o inmediatamente tras el procedimiento. Tras la ACTP, el diámetro de referencia por angiografía cuantitativa fue 3,0±0,5 mm, el diámetro luminal mínimo 2,7±0,7 mm y la estenosis residual 18 ±18%. El éxito angiográfico fue 97% (59 p), obteniéndose flujo TIMI 3 en 92% de casos y TIMI 2 en el 7%. Presentaron oclusión aguda o subaguda 3 p (5%). En 55 p (90%) se logró éxito clínico y fallecieron 6 p (10%): 5 de causa cardíaca (todos en Killip IV) y uno de causa no cardíaca (mediastinitis). Evolución hospitalaria del resto: angina postinfarto 8 p (13%), nueva ACTP 2 p (3%), CR 5 p (8%) (1 urgente y 3 electiva) y trasplante cardíaco 1 p (2%). No hubo reIAM. Mortalidad en Killip IV: 45% (5/11p).

Factores relacionados con la mortalidad (ver Tabla).

CONCLUSIONES: El stent coronario consigue una elevada tasa de éxitos en el seno de la angioplastia primaria con relativamente pocas complicaciones. La mortalidad quedó confinada a los pacientes en shock. No obstante, en este subgrupo el resultado fue aceptable con una supervivencia hospitalaria del 55%.

148 Procedimientos de revascularización arterial percutánea en el territorio subclavio, vertebral y carotídeo. Experiencia inicial.

Vozzi C, Rodríguez A, Paolantonio D, Maffei L, Alexenicer O,
Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista Sanatorio Los Arroyos y Hospital Español de Rosario.

OBJETIVO: Analizar retrospectivamente los procedimientos de angioplastia transluminal percutánea (ATP), efectuados con o sin implante de stent, por un equipo multidisciplinario de cardiólogos, neurorradiólogo intervencionista y neurocirujano, en estenosis carotídea, subclavias y vertebrales.

MATERIAL Y METODOS: Se evaluaron retrospectivamente las ATP efectuados entre octubre de 1995 y febrero de 1997. Se analizaron el cuadro clínico de presentación, la técnica aplicada, resultados y complicaciones que se presentaron intra o post procedimiento.

RESULTADOS: Sobre un total de 22 pacientes (pts) tratados se realizaron 24 ATP. Edad promedio 69.3±8.6 años, sexo masculino 63%. Diez pts presentaban síntomas: 6 AIT, 3 ACV y 1 episodios de do-attack, y 1 presentaba impotencia funcional del miembro superior izquierdo. En 16 procedimientos se efectuó ATP-SA asistida con implante de Stent, mientras que en 8 la técnica aplicada fue con balón. Las arterias tratadas fueron 13 carótidas internas derecha, 4 carótidas internas izquierdas, 1 carótida primitiva derecha, 3 carótidas externas, 1 vertebral, dos lesiones, en su territorio intracraneano y 2 subclavias izquierdas. El análisis angiográfico de los procedimientos realizados sobre las arterias carótidas y la vertebral mostró que la longitud promedio de la lesión fue de 12.5±3.8mm y el tiempo medio de insuflación requerido fue de 14.9±6.3 segundos. El tipo de stent utilizado en todos los casos fue

el de Palmaz-Schatz 10 del tipo articulado y 5 no articulado. La obstrucción promedio previo al procedimiento fue de 85±9.5% reduciéndose a 6.8±8.7% ($p<0.001$) posteriormente. Se trataron dos arterias subclavias izquierdas, una con una obstrucción crónica total proximal la cual fue técnicamente fallida ya que no se logró atravesar la estenosis y la otra una estenosis proximal del 80% en la cual se implantó un stent de Palmaz-Schatz P104. En el análisis global de los resultados se logró éxito angiográfico en 22 de las 24 ATP-SA constatándose convulsiones intraprocedimiento, durante la insuflación, en dos pacientes. Un paciente presentó un ACV menor con recuperación total dentro de las 24 hs y otro un ACV mayor. La mortalidad fue nula y el tiempo promedio de internación fue de 64 hs

CONCLUSIONES: 1.- Se analizó una serie inicial de procedimientos de revascularización arterial percutánea en territorio supraaórtico en forma retrospectiva. 2.- Los resultados obtenidos objetivan la factibilidad de aplicar esta nueva técnica y permiten continuar su aplicación para poder comparar con terapéuticas preexistentes en estudios con mayor número de pacientes.

153 Prevalencia de alteraciones de la masa ventricular en pacientes hipertensos y su correlación con distintas variables.

Ricon D, La Greca R, Lamprópulos CD, Moreno Vera C, Chekerdermian S,
Servicio de Cardiología del Hospital Churruca. Buenos Aires.

Se realizó un ecocardiograma (eco) a 255 pacientes (p) que consultaron en forma consecutiva con diagnóstico de HTA primaria con el objetivo de evaluar la prevalencia de hipertrofia (HVI), alteraciones de la masa y de la geometría del VI y correlacionarlas con la edad, el tiempo de detección, estadío y tratamiento previo de la hipertensión. La población tenía una edad promedio de 51±10 años, 53% hombres, y una superficie corporal (SC) de 1.92±0.23, con un tiempo de detección de su enfermedad de 24 meses (r 6-480). 20 p (7.8%) estaban en HTA estadio I, 137 p (53.7%) estadio II, 62 p (24.3%) estadio III y 36 p (14.2%) estadio IV. El 49% (125 p.) estaban con tratamiento farmacológico previo.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un eco modo M/2D y Doppler con un equipo Toshiba SSH-140 A con transductores de 3.75 Mhz y 2.5 Mhz. Se excluyeron p con valvulopatía o patología segmentaria del VI. Se valoraron los espesores en septum y pared posterior tomando los valores del nomograma referido a la SC, lo mismo con la dimensión interna del VI al fin de la diástole. Se utilizó para ello las normas establecidas por la American Society of Ecocardiography. Se calculó la masa del VI por la fórmula del área x longitud: área del VI en eje corto a nivel del músculo papilar x 5/6 x eje largo, incluyendo contorno interno y externo alternativamente y multiplicando x 1.05 la diferencial. Se utilizó la imagen bidimensional para analizar la geometría del VI. La masa de VI se dividió por el área de SC para calcular el índice de masa (IM). Los criterios para HVI fueron IM mayor de 86 gr/m2 para hombres y 79 gr/m2 para las mujeres. Los resultados fueron analizados por dos observadores independientes teniendo una correlación interobservador para masa de 0.89, con una diferencia media entre los observadores de 7±4.2 gr. Se llamó Geometría Normal al IM Normal y grosor de pared normal. HVI excéntrica: IM aumentada con grosor de pared normal y cavidad de VI grande. Remodelamiento concéntrico de VI: IM normal con grosor de pared aumentado con cavidad normal HVI concéntrica: IM aumentada con grosor aumentado y cavidad pequeña.

RESULTADOS: el 47.8% (122 p) tenía la masa/m2 ventricular aumentada. Con geometría normal 120 p (47.0%), HVI excéntrica 30 p (11.8%), remodelamiento concéntrico 13 p (5.2%) e HVI concéntrica 92 p (36.0%). Se observó una correlación lineal positiva significativa entre la masa/m2 y el estadío de la HTA sólo en los p con masa aumentada ($p<0.01$). No hubo correlación con la edad, el tiempo de detección ni el tratamiento recibido previamente en este grupo. En el análisis multivariado el estadío y el tiempo de detección tienen una relación significativa ($p<0.04$) con la masa ventricular.

CONCLUSION: Casi la mitad de los p hipertensos tenían alteraciones de la masa ventricular y más del 50% de la geometría. El estadío tuvo relación independiente sólo en los hipertróficos. Cuando sumamos el estadío y el tiempo de detección y/o evolución de la HTA en el grupo total encontramos una relación significativa con el crecimiento de la masa ventricular.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1993-1997)

• ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

ANGIOPLASTIA DIRECTA: ¿UNA ESTRATEGIA PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO? Piskorz D y col. *Vol 22 (3): 261, 1993.*

ANGIOPLASTIA PERIFERICA. EXPERIENCIA INICIAL. Vicario J y col. *Vol 22 (3): 311, 1993.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA DE PUENTES MAMARIOCORONARIOS. Rubio CR y col. *Vol 22 (3): 319, 1993.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA A TRAVES DE UN CATETER DIAGNOSTICO 4 FRENCH EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD FEMORAL BILATERAL. Moles VP y col. *Vol 22 (3): 353, 1993.*

STENTS CORONARIOS. EXPERIENCIA INICIAL. Moles VP y col. *Vol 22 (4): 401, 1993.*

ATERECTOMIA ROTACIONAL CORONARIA DE ALTA VELOCIDAD. ROTABLATOR. De la Serna F y col. *Vol 23 (3): 145, 1994.*

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA ARTERIAL CORONARIA. EXPERIENCIA CLINICA INICIAL CON EL STENT CORONARIO DE PALMAZ-SCHATZ. Vozzi CR y col. *Vol 24 (3): 329, 1995.*

STENT CORONARIO: CAUTELA AL UTILIZAR UN NUEVO DISPOSITIVO DE REVASCULARIZACION. Vozzi CR. *Vol 25 (2): 169, 1996.*

PERFUSION MIOCARDICA ACTIVA DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA POR VIA PERCUTANEA. Paolantonio DL y col. *Vol 26 (1): 65, 1997.*

ANGIOPLASTIA CAROTIDEA: EVOLUCION HOSPITALARIA Y EN EL SEGUIMIENTO (Resumen). Mendiz OA y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

ANGIOPLASTIA PRIMARIA. RESULTADOS DE ACUERDO A CLASE FUNCIONAL (Resumen). Menéndez MF y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

STENT CORONARIO EN LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA: RESULTADOS EN LA FASE HOSPITALARIA (Resumen). Fernández Murga A y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACION ARTERIAL PERCUTANEA EN EL TERRITORIO SUBCLAVIO, VERTEBRAL Y CAROTIDEO. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

ABLACION POR CATETER CON CORRIENTE DIRECTA DE ALTA Y BAJA ENERGIA EN DIVERSAS TAQUIARRITMIAS. Pozzer DL y col. *Vol 23 (1-2): 77, 1994.*

ABLACION DE ARRITMIAS POR RADIOFRECUENCIA TRANSCATETER: UN TRATAMIENTO CURATIVO. Drajer S. *Vol 24 (1): 67, 1995.*

EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA Y ABLACION DE VIAS ACCESORIAS CON RADIOFRECUENCIA EN UNA UNICA SESION. Del Río A y col. *Vol 24 (1): 93, 1995.*

FIBRILACION-ALETEO AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. ANALISIS DE VARIABLES CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS. Pellizzón OA y col. *Vol 24 (2): 173, 1995.*

ABLACION TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE DIVERSAS TAQUIARRITMIAS. Pozzer DL y col. *Vol 24 (2): 193, 1995.*

PREEXCITACION INAPARENTE. A PROPOSITO DE LA ABLACION DE UNA VIA ACCESORIA. Serra JL y col. *Vol 24 (3): 349, 1995.*

MODIFICACION DEL NODULO A-V EN PACIENTES CON REENTRADA NODAL: ¿ES PREFERIBLE LA APROXIMACION ANATOMICA O EL REGISTRO DEL POTENCIAL DE LA VIA LENTA? Del Río A y col. *Vol 25 (3): 305, 1996.*

TAQUICARDIAS AURICULARES. RESULTADOS DE LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. Velarde JL y col. *Vol 26 (1): 49, 1997.*

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ASOCIADO A CONEXION FASCICULO-VENTRICULAR Y CONDUCCION A-V DUAL (Resumen). Dasso DE y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

REDUCCION DEL TIEMPO DE EXPOSICION A RADIACION DURANTE LA ABLACION POR CATETER CON FLUOROSCOPIA PULSADA (Resumen). Velarde JL y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA ABLACION POR CATETER DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS DE VENTRICULO DERECHO (Resumen). Sánchez DO y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

VULNERABILIDAD A LA ESTIMULACION ELECTRICA DURANTE LA DIASTOLE VENTRICULAR: ¿HAY PROTECCION A LA FIBRILACION? (Resumen). Ruiz E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

• BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA EN LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA. Storino RA y col. *Vol 22 (1): 43, 1993.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

BIOASISTENCIA CIRCULATORIA. ESTADO ACTUAL. Binstein J y col. *Vol 22 (1): 59, 1993.*

CARACTERIZACION MORFOMETRICA-MORFOLOGIA EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS. Grana D y col. *Vol 23 (3): 177, 1994.*

ONTOGENIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR Y DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EMBRIONES DE RATA. Rivas BM y col. *Vol 24 (1): 85, 1995.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR. INTRODUCCION. Iskandrian AS. *Vol 24 (3): 267, 1995.*

EVALUACION DEL RIESGO DESPUES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ¿HA CAMBIADO SU ROL EN LA ERA TROMBOLITICA? Mahmarian JJ. *Vol 24 (3): 273, 1995.*

PERFUSION MIOCARDICA 1995 PARA DETECCION DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA. Taillefer R. *Vol 24 (3): 303, 1995.*

ROL DE LAS IMAGENES DE PERFUSION MIOCARDICA EN EL PRONOSTICO 1995. Heller GV y col. *Vol 24 (4): 395, 1995.*

TECNICAS RADIOISOTOPICAS EN EL DIAGNOSTICO Y EVALUACION DEL RIESGO DE MIOCARDITIS/MIOCARDIOPATIA. Machac J. *Vol 24 (4): 425, 1995.*

LAS TECNICAS RADIONUCLEARES EN LOS SINDROMES CORONARIOS INESTABLES, EN EL ESTUDIO DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA Y EN LA EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR. PERSPECTIVAS FUTURAS. Iskandrian AS. *Vol 25 (1): 19, 1996.*

LA UTILIDAD DE LAS TECNICAS RADIOISOTOPICAS EN EL DOLOR DE PECHO Y EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE PARA DIAGNOSTICO, EVALUACION DE RIESGO Y PRONOSTICO. Itchaporia D y col. *Vol 25 (1): 25, 1996.*

APLICACIONES DIAGNOSTICAS Y PRONOSTICAS DE LA AN-

GIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Port S. *Vol 25 (1): 45, 1996.*
EVALUACION DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA CON IMAGENES SPECT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA CRONICA. Schwartz B y col. *Vol 25 (1): 65, 1996.*
LA CARDIOLOGIA NUCLEAR EN EL AÑO 2000: NUEVAS FRONTERAS. Zaret B. *Vol 25 (1): 109, 1996.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA
LA CARDIOLOGIA PEDIATRICA EN EL SUBDESARROLLO. Lapasset M. *Vol 23 (3):135, 1994.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS
ANGIOPLASTIA EN COARTACION DE AORTA AISLADA O ASOCIADA A OTRAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. SEGUIMIENTO A MEDIANO PLAZO DE 70 NIÑOS. Somoza FJ y col. *Vol 25 (2): 197, 1996.*
INDICES DE LLENADO VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFIA 2-D DOPPLER EN CARDIOPATIAS CONGENITAS CON HIPERFLUJO PULMONAR Y SOBRECARGA VOLUMETRICA VENTRICULAR. SU DESAPARICION EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. De Dios AM y col. *Vol 25 (2): 217, 1996.*
HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA, ESTENOSIS CONGENITA DE PILORO E HIPERTROFIA VESICAL EN UN PACIENTE CON SINDROME DE DOWN. ¿CASUAL O CAUSAL? De Rosa G y col. *Vol 25 (3): 349, 1996.*

• CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA
INCIDENCIA Y ANALISIS ANGIOGRAFICO RETROSPECTIVO DE ANEURISMAS CORONARIOS SOBRE 4.125 ESTUDIOS CORONARIOGRAFICOS. Zangroniz P y col. *Vol 22 (4): 415, 1993.*
CINECORONARIOGRAFIA TRANSRADIAL. Kirschmann D y col. *Vol 25 (4): 451, 1996.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES
PROFILAXIS ANTIFIBRINOLITICA EN CIRUGIA CARDIACA. Canestri AJ y col. *Vol 22 (3): 271, 1993.*
COMPORTAMIENTO DEL FLUJO VENOSO SISTEMICO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA. ¿LLENADO ANORMAL DE LAS CAMARAS DERECHAS? Dogliotti A y col. *Vol 22 (3): 345, 1993.*
CIRUGIA CARDIACA MINI-INVASIVA: EXPERIENCIA. Benetti FJ y col. *Vol 26 (1): 105, 1997.*

• CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS
COARTACION DE AORTA: ¿ANGIOPLASTIA O CORRECCION QUIRURGICA? Tibaldi MA. *Vol 22 (2): 131, 1993.*
CIRUGIA CARDIACA NEONATAL. DEL SUEÑO A LA REALIDAD. De Rossi R. *Vol 22 (3): 245, 1993.*
EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR DERECHA E IZQUIERDA EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO DE LA CORRECCION TOTAL DE LA TETRALOGIA DE FALLOT. Albrecht JC y col. *Vol 22 (3): 287, 1993.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS
PRECORDIALGIA Y MUERTE ESPERADA EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO DEL REEMPLAZO VALVULAR MITRAL. Descalzo AME y col. *Vol 22 (2): 171, 1993.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS AORTICA SENIL. Tomasini M y col. *Vol 25 (2): 253, 1996.*
RESULTADOS ACTUALES DEL REEMPLAZO VALVULAR AORTICO EN EL ANCIANO. Borraci RA y col. *Vol 26 (3): 379, 1997.*
¿HAY PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN LA CIRUGIA DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA SEVERA? (Resumen). Farez B y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

• CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS. Laudanno L y col. *Vol 22 (1): 91, 1993.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES MAYORES DE 75 AÑOS. Seoane C y col. *Vol 22 (2): 143, 1993.*
REVASCULARIZACION CORONARIA CON CONDUCTOS ARTERIALES SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA ASISTIDA POR TORACOSCOPIA. Laudanno L y col. *Vol 24 (3): 343, 1995.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS
EFECTO DE LA AMIODARONA SOBRE LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA, BAJA FRACCION DE EYECCION Y ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS ASINTOMATICAS: ESTUDIO PILOTO ARGENTINO DE MUERTE SUBITA Y AMIODARONA (EPAMSA). Garguichevich JJ y col. *Vol 22 (1): 73, 1993.*
EFECTO DEL PROPRANOLOL EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS DE LA MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA. Pellizzón OA y col. *Vol 22 (3): 337, 1993.*
EFECTO DE LA AMIODARONA EN LA TAQUICARDIA AURICULAR ECTOPICA AUTOMATICA. Pellizzón OA y col. *Vol 22 (4): 457, 1993.*
ESTUDIO RANDOMIZADO ACERCA DEL EFECTO PREVENTIVO DE LA AMIODARONA SOBRE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES SOSTENIDAS DESPUES DE LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Schmuck RE y col. *Vol 23 (1-2): 91, 1994.*
DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Sztyglic EJ y col. *Vol 23 (3): 189, 1994.*
EFICACIA Y SEGURIDAD COMPARATIVAS DE DILTIAZEM Y VERAPAMILO ENDOVENOSO EN EL MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES. Monteros LH y col. *Vol 24 (1): 79, 1995.*
EFECTO DEL SULFATO DE MAGNESIO ENDOVENOSO EN ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS Y MORTALIDAD HOSPITALARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Luciardi H y col. *Vol 24 (2): 187, 1995.*
ROL DEL DILTIAZEM EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Camilletti J y col. *Vol 24 (4): 493, 1995.*
EVALUACION DE LA EFICACIA DE LA ASOCIACION VERAPAMIL ENDOVENOSO-QUINIDINA ORAL EN LA REVERSION DE FIBRILACION-ALETEO AURICULAR DE RECIENTE COMIENZO. Pellizzón OA y col. *Vol 25 (2): 237, 1996.*
TRATAMIENTO AGUDO DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON ADENOSINA. Del Río A (h) y col. *Vol 25 (4): 445, 1996.*
EFECTO PROARRITMICO DE LA ASOCIACION AMIODARONA ENDOVENOSA Y DIGITAL. Pellizzón OA y col. *Vol 26 (3): 393, 1997.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS
RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON RAMIPRIL EN PACIENTES CON HIPERTENSION LEVE O MODERADA. Astorga C y col. *Vol 23 (1-2): 43, 1994.*
EVALUACION MULTICENTRICA DEL EFECTO TERAPEUTICO DE LA ISRADIPINA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA. Storino M y col. *Vol 23 (4): 311, 1994.*
ESTUDIO MULTICENTRICO: NIFEDINA OROS (N. OROS) EN HIPERTENSION ESENCIAL. VALORACION DEL EFECTO VALLE-PICO POR MAPA. Kuschnir E y col. *Vol 24 (2): 213, 1995.*
USO DE ISRADIPINA PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. EVALUACION MULTICENTRICA. Villamil A y col. *Vol 25 (2): 241, 1996.*
PRESENTE Y FUTURO DE LOS ANTAGONISTAS PERIFERICOS DE LA ANGIOTENSINA. Martínez FA. *Vol 26 (2): 165, 1997.*
EVALUACION DE LA EFICACIA, TOLERABILIDAD Y SEGURIDAD DE NIFEDIPINA OROS EN HIPERTENSOS ESENCIALES. ESTUDIO COLABORATIVO CHILENO-ARGENTINO. Valdés G y col. *Vol 26 (2): 209,1997.*
EFECTOS DE TRANDOLAPRIL EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS: COVARIABLES Y RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA. Copertari PU y col. *Vol 26 (2): 235, 1997.*

CONTROVERSIAS CON ANTAGONISTAS CALCICOS. Bendersky y col. *Vol 26 (3): 309, 1997.*

• DROGAS FIBRINOLITICAS

HEPARINA ENDOVENOSA DESPUES DE TROMBOLISIS CON ESTREPTOQUINASA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. EFECTO SOBRE LA PERMEABILIDAD CORONARIA. Luciardi H y col. *Vol 22 (3): 303, 1993.*

TERAPIA TROMBOLITICA: PROBLEMAS NO RESUELTOS. Luciardi HL y col. *Vol 22 (4): 381, 1993.*

TROMBOLISIS PROLONGADA INTRAPUENTE AORTOCORONARIO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO "Q". A PROPOSITO DE UN CASO. Rubio CR y col. *Vol 24 (3): 357, 1995.*

MANEJO DEL PACIENTE TROMBOLIZADO. Castellanos R. *Vol 25 (3): 285, 1996.*

• DROGAS INHIBIDORAS DE LA ENZIMA CONVERTIDORA

MEJORIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA TRATADA CON LISINOPRIL, DIGITAL Y DIURETICOS. Seoane MR y col. *Vol 23 (1-2): 65, 1994.*

CAPTOPRIL. ¿ALGO MAS QUE UNA DROGA ANTIHIPERTENSIVA? Grana D y col. *Vol 24 (2): 163, 1995.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

ESTUDIO DE LOS FLUJOS UTERINOS Y UMBILICALES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA. Robredo AE y col. *Vol 22 (4): 445, 1993.*

EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA Y ANTROPOMETRICA EN JUDOCAS MUNDIALES. Sanagua JO y col. *Vol 23 (3): 163, 1994.*

ULTRASONIDO Y ULTRADIAGNOSTICO. Tuero E. *Vol 23 (4): 249, 1994.*

ECOCARDIOGRAMA DE ESFUERZO. Escudero EM. *Vol 23 (4): 255, 1994.*

INDICES DE LLENADO DIASTOLICO VENTRICULAR IZQUIERDO Y DERECHO EN NIÑOS NORMALES POR ECOCARDIOGRAFIA 2-D DOPPLER. de Dios AM y col. *Vol 23 (4): 339, 1994.*

VIABILIDAD MIOCARDICA: CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS Y SU EVALUACION POR ECOCARDIOGRAFIA. Escudero EM. *Vol 25 (2): 177, 1996.*

¿CUAL ES EL ROL DEL ECO-TRANSESOFAGICO EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA? Ronderos RE. *Vol 25 (4): 403, 1996.*

SEGURIDAD, TOLERANCIA Y FACTIBILIDAD DEL ECO-ESTRES FARMACOLOGICO. ANALISIS DE 1070 ESTUDIOS (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*

DIFERENCIAS RACIALES DEL CORAZON DE ATLETA (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*

PREVALENCIA DE ALTERACIONES DE LA MASA VENTRICULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS Y SU CORRELACION CON DISTINTAS VARIABLES (Resumen). Ricon D. *Vol 26 (4): 575, 1997.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA, VECTOCARDIOGRAFIA

IMPORTANCIA DE LA REDUCCION DEL NIVEL DE RUIDO EN ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA. UN CASO ILUSTRATIVO. Francés RJ y col. *Vol 23 (3): 199, 1994.*

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA (HVI) Y SU CORRELACION CON EL ECOCARDIOGRAMA (ECO). Libman A y col. *Vol 23 (4): 299, 1994.*

• ELECTROFISIOLOGIA

ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA: DEL GALVANOMETRO DE CUERDA AL PATCH-CLAMP. Ponce Zumino A y col. *Vol 23 (3): 125, 1994.*

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE ELECTROGENESIS DEL NODULO SINUSAL. Ponce Zumino A y col. *Vol 26 (2): 201, 1997.*

• ENFERMEDAD CORONARIA. ASPECTOS GENERALES

DISNEA ASOCIADA A ENFERMEDAD CORONARIA. Borracci RA y col. *Vol 22 (3): 283, 1993.*

ANGINA INESTABLE: FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO. Hasbani E. *Vol 23 (1-2): 31, 1994.*

INVERSION DEL FLUJO COLATERAL CORONARIO. Moles VP y col. *Vol 23 (4): 277, 1994.*

ISQUEMIA SILENTE EN PACIENTES CON SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Marino M y col. *Vol 23 (4): 289, 1994.*

PREVENCION POR SULFATO DE MAGNESIO DEL ESPASMO CORONARIO INDUCIDO POR HIPERVENTILACION Y EJERCICIO. Pellizzón OA y col. *Vol 23 (4): 351, 1994.*

OBSTRUCCION CORONARIA: ¿ESTRUCTURA O PROCESO? Vetcher DJ. *Vol 24 (3): 257, 1995.*

ISQUEMIA MIOCARDICA EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA. Heredia GE y col. *Vol 25 (2): 247, 1996.*

EFICACIA DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR EN LA ANGINA INESTABLE Y RELACION CON PREVIO USO DE ASPIRINA. Bono JO y col. *Vol 25 (4): 457, 1996.*

EL SINDROME DE ANGINA INESTABLE. FISIOPATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): 413, 1996.*

ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA. Cúneo C. *Vol 26 (2): 153, 1997.*

PREACONDICINAMIENTO ISQUEMICO. de la Serna F y col. *Vol 26 (2): 173, 1997.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

NORMAS DE ATENCION DEL INFECTADO CHAGASICO CRONICO. Cúneo C. *Vol 22 (3): 357, 1993.*

• ENFERMEDAD DE LOS VASOS

PROTESIS VASCULAR DE DACRON COLAGENO. ESTUDIO DE PERMEABILIDAD EN EL PERRO. Beigelman R y col. *Vol 22 (4): 433, 1993.*

CAROTIDAS, FEMORALES Y CORONARIAS: ¿SON COMPARABLES? Cuaranta RL. *Vol 24 (2): 135, 1995.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

¿MIOCARDIOTOXICIDAD POR ADRIAMICINA O MIOCARDITIS VIRAL DURANTE EL TRATAMIENTO DE UN LINFOMA NO HODGKIN? Forcada P y col. *Vol 23 (1-2): 103, 1994.*

CONCEPTOS SOBRE LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA FAMILIAR. Rivas BM. *Vol 24 (4): 389, 1995.*

CARDIOTOXICIDAD-ISQUEMIA MIOCARDICA INDUCIDA POR EL AGENTE QUIMIOTERAPICO 5-FLUORURACILO. Guzmán L y col. *Vol 25 (3): 335, 1996.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

PERICARDITIS PURULENTA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. A PROPOSITO DE DOS CASOS. Escudero EM y col. *Vol 24 (4): 509, 1995.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

FLEBOTROMBOSIS DE MIEMBROS INFERIORES, EMBOLISMO PULMONAR CRONICO CON OBSTRUCCION TROMBOEMBOLICA DE ARTERIAS PROXIMALES, HIPERTENSION PULMONAR Y TROMBO INTRAVENTRICULAR DERECHO. Tuero PR y col. *Vol 22 (2): 217, 1993.*

RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO DE DIEZ PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PULMONAR CRONICA TROMBOEMBOLICA (Resumen). Merbilhaá R y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

• ENFERMEDAD VALVULAR

CLICK EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO (PVMP). ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DE SUS CARACTERISTICAS, FRECUENCIA Y RELACION CON LOS TIPOS DE PVMP. De León G y col. *Vol 22 (3): 329, 1993.*

DEGENERACION MIXOMATOSA, NECROSIS ASEPTICA E INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA. Quintana M y col. *Vol 24 (1): 101, 1995.*

NOMOGRAMA PARA DETERMINACION DEL AREA VALVULAR AORTICA. Lerman M y col. *Vol 25 (2): 262, 1996.*

ESTENOSIS AORTICA VALVULAR DEGENERATIVA. ¿SENILIDAD O ENFERMEDAD? de la Riva JA. *Vol 26 (3): 287, 1997.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

FUNCIONES DE LA PARED ARTERIAL. Martínez FA. *Vol 24 (1): 23, 1995.*

ENDOTELIO, OXIDO NITRICO, ENDOTELINAS Y 5-HIDROXITRIPTAMINA: NUEVAS LINEAS DE INVESTIGACION EN CARDIOLOGIA. Beck E. *Vol 24 (1): 31, 1995.*

LA ERA DE LA BIOLOGIA MOLECULAR Y LA GENETICA EN CARDIOLOGIA. de la Riva JA. *Vol 26 (1): 31, 1997.*

LOS RADICALES LIBRES DEL OXIGENO EN LA CARDIOLOGIA CLINICA Y EXPERIMENTAL. Grana D y col. *Vol 26 (3): 317, 1997.*

LA HIPERTROFIA FISIOLOGICA DEL CORAZON DE ATLETA. LIMITES Y CARACTERISTICAS. Sanagua JO y col. *Vol 26 (3): 383, 1997.*

• HIPERTENSION PULMONAR

ASPECTOS GENERALES DE LA HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. Attie F. *Vol 24 (4): 455, 1995.*

HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA: DE LA FISIOPATOLOGIA AL TRATAMIENTO. Berman S y col. *Vol 24 (4): 463, 1995.*

• HIPERTENSION SISTEMICA

HIPERTENSION ARTERIAL E INSULINORRESISTENCIA. Sinai IR. *Vol 22 (1): 19, 1993.*

HOSPITAL DE DIA: UNA FORMA PRACTICA DE IMPLEMENTACION EN CARDIOLOGIA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO. Cabrera Fischer E y col. *Vol 24 (1): 37: 1995.*

EFECTOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SOBRE LA FUNCION VENTRICULAR Y LA FUNCION ARTERIAL. Marcó E y col. *Vol 24 (4): 475, 1995.*

ESCASA CONFIABILIDAD DEL *CLEARANCE* DE CREATININA FORMULA-DERIVADO EN LA POBLACION HIPERTENSA. Thakur V y col. *Vol 26 (2): 221, 1997.*

EL APORTE DE LA GENETICA A LA FISIOPATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Boccardo GA. *Vol 26 (3): 283, 1997.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

INFARTO ANTERIOR EXTENSO. IDENTIFICACION E IMPORTANCIA PRONOSTICA. Piskorz D y col. *Vol 22 (2): 149, 1993.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: TROMBOLISIS Y ANGIOPLASTIA DIRECTA. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): 429, 1996.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y HEMORRAGIA CEREBRAL NO TROMBOLITICA: UNA ASOCIACION INFRECUENTE COMO CAUSA DE MUERTE SUBITA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Arias Posada A y col. *Vol 26 (1): 109, 1997.*

DETECCION PRECOZ DE PACIENTES DE ALTO RIESGO ISQUEMICO CON EL TEST RAPIDO DE TROPONINA T. Bono J y col. *Vol 26 (3): 355, 1997.*

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE MEDIANTE LA UTILIZACION DEL TEST RAPIDO DE TROPONINA T (Resumen). Sans S y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (I) (Resumen). Macín S y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (II) (Resumen). Perna E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

VALOR PRONOSTICO DE LA REDISTRIBUCION INVERSA EN EL SPECT TL-201 DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO. (Resumen). Faccio F y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

• INGENIERIA EN CARDIOLOGIA

DEL HECHICERO-MEDICO AL INGENIERO BIOMEDICO. Valentinuzzi ME. *Vol 26 (4): 423, 1997.*

SIMULACION COMPUTACIONAL DEL PULSO SANGUINEO CON UN MODELO ARTERIAL ELASTICO. Desimone HJ y col. *Vol 26 (4): 433, 1997.*

ESTUDIO DE LA VARIACION DE DIAMETRO DE LA ARTERIA RADIAL DURANTE LA ONDA DE PULSO EN VARONES JOVENES Y ANCIANOS. Introzzi A y col. *Vol 26 (4): 447, 1997.*

DINAMICA DEL SISTEMA ARTERIAL: LA INGENIERIA DE LA CIRCULACION. Armentano RL y col. *Vol 26 (4): 463, 1997.*

INGENIERIA APLICADA EN LA ENSEÑANZA DE LA MECANICA CARDIACA. Pacher A y col. *Vol 26 (4): 477, 1997.*

BIOMATERIALES Y DISPOSITIVOS CARDIOVASCULARES. Abraham GA y col. *Vol 26 (4): 491, 1997.*

INSUFICIENCIA CARDIACA Y BIOINGENIERIA. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 26 (4): 499, 1997.*

UN SISTEMA INFORMATICO PARA LA EVALUACION DE CRISIS HIPOTENSIVAS NOCTURNAS: VINCULACION CON ACCIDENTES ISQUEMICOS CORONARIOS. Rapari G y col. *Vol 26 (4): 511, 1997.*

RELACIONES PRESION-VOLUMEN EN PACIENTES OBTENIDAS POR EL METODO DEL CATETER CONDUCTIMETRICO. Baan J y col. *Vol 26 (4): 517, 1997.*

ANALISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA MEDIANTE LA TRANSFORMADA WAVELET. Risk MR y col. *Vol 26 (4): 531, 1997.*

EVALUACION TECNICA DE LA VOLUMETRIA POR CONDUCTANCIA EN TRES CASOS DE SEVERA ISQUEMIA: PRIMERA EXPERIENCIA EN ARGENTINA. Herrera MC y col. *Vol 26 (4): 537, 1997.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

ASISTENCIA CIRCULATORIA: ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 24 (2): 143, 1995.*

CONTRAPULSACION AORTICA: PATRONES DE USO, RESULTADOS HOSPITALARIOS Y ALEJADOS. Bonaccorsi HA y col. *Vol 24 (2): 207, 1995.*

CONDICIONAMIENTO PREOPERATORIO Y MANEJO POSTOPERATORIO DE PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOMIOPLASTIA. Chachques JC y col. *Vol 25 (3): 291, 1996.*

FALLA MULTIORGANICA Y MUERTE. Parodi JC y col. *Vol 25 (3): 359, 1996.*

AORTOMIOPLASTIA: RESULTADOS EXPERIMENTALES Y PRIMERAS EXPERIENCIAS CLINICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CRONICA SEVERA. Chachques JC y col. *Vol 26 (1): 39, 1997.*

COMPARACION ENTRE LA CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION, LA ESCALA DE ACTIVIDAD ESPECIFICA Y EL CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO EN LA EVALUACION FUNCIONAL DE PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA. Balbarrey HL y col. *Vol 26 (1): 77, 1997.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA EN LA ARGENTINA. Perrone SV y col. *Vol 26 (2): 191, 1997.*

CONTRAPULSACION INTRAAORTICA POR ARTERIA AXILAR. EXPERIENCIA INICIAL. Bonaccorsi HA y col. *Vol 26 (2): 241, 1997.*

CONTRAPULSACION AORTICA. EVOLUCION Y PERSPECTIVAS. Giorgi MA y col. *Vol 26 (3): 297 1997.*

TRATAMIENTO BIOLOGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA: CARDIOMIOPLASTIA Y AORTOMIOPLASTIA (Resumen). Barisani JL y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

• LIPIDOS Y ATEROESCLEROSIS

REGRESION DE LA ATEROESCLEROSIS CORONARIA. UN DESAFIO PARA EL CARDIOLOGO CLINICO. Cúneo CA. *Vol 22 (1): 27, 1993.*

EL DESTINO DE LA PLACA INESTABLE. ENFOQUE MORFOLOGICO. Milei J. *Vol 23 (4): 267, 1994.*

EFECTO DE GEMFIBROZIL SOBRE LIPIDOS, APOLIPOPROTEINAS, PARTICULAS LIPOPROTEICAS Y COMPOSICION EN ACIDOS GRASOS DE FOSFOLIPIDOS PLASMATICOS EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA. Toledo J y col. *Vol 25 (4): 467, 1996.*

MECANISMOS DE RUPTURA Y HEMORRAGIA INTRAPLACA EN LA ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA INMUNOFENOTIPO Y ROL DE LAS CELULAS COMPROMETIDAS. Milei J y col. *Vol 26 (3): 327, 1997.*

• MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) EN HIPERTENSOS ESENCIALES SODIO INSENSIBLES. Caravello OL y col. *Vol 22 (1): 83, 1993.*

EL MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA) EN LA EVALUACION DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NISOLDIPINA. Bendersky M y col. *Vol 22 (2): 135, 1993.*

EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN LA EVALUACION DE LA EFECTIVIDAD DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS. Bendersky M y col. *Vol 23 (1-2): 19, 1994.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). EVALUACION DE PACIENTES CON INVERSION DEL RITMO CIRCADIANO. Bendersky M y col. *Vol 24 (2): 181, 1995.*

ESTUDIO MULTICENTRICO NIFEDIPINA OROS (N. OROS) EN HIERTENSION ESENCIAL. VALORACION DEL EFECTO VALLE-PICO POR MAPA. Kuschnir H y col. *Vol 24 (2): 181, 1995.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). METODO DE ALISADO DE FOURIER EN HIPERTENSOS. Bendersky M y col. *Vol 24 (2): 219, 1995.*

RELACION VALLE:PICO POR MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN HIPERTENSION ESENCIAL. UN ESTUDIO CON LACIDIPINA. Bendersky M y col. *Vol 25 (3): 317, 1996.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL Y GEOMETRIA VENTRICULAR EN PACIENTES TRASPLANTADOS. Ortego RE y col. *Vol 26 (3): 373, 1997.*

• MUERTE SUBITA

HALLAZGOS DEL ESTUDIO NEUROCARDIOLOGICO EN PACIENTES CON SINCOPE. Chirico MR y col. *Vol 24 (1): 73, 1995.*

ASISTOLIA DURANTE EL TILT TEST: UN TIPO PARTICULAR DE RESPUESTA EN PACIENTES CON SINCOPE NEUROCARDIOGENICO (Resumen). Ortigoza D y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

• PREVENCION Y REHABILITACION

LA ACTIVIDAD FISICA Y LA ENFERMEDAD CORONARIA. PREVENCION PRIMARIA Y SECUNDARIA. RIESGOS Y RECOMENDACIONES. Sanagua JO y col. *Vol 24 (2): 151, 1995.*

FACTORES DE RIESGO EN LA CIUDAD DE ROSARIO. RESULTADOS DEL ESTUDIO FAROS. Piskorz D y col. *Vol 24 (4): 499, 1995.*

PREVENCION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. *Vol 26 (1): 35, 1997.*

• PRUEBA DE ESFUERZO

CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS Y POTENCIA ANAEROBICA EN VOLEIBOLISTAS SUDAMERICANOS. Sanagua JO y col. *Vol 22 (2): 161, 1993.*

TEST DEL EJERCICIO CARDIOPULMONAR. MEDICION DEL CONSUMO MAXIMO DE O_2 DIRECTO VERSUS INDIRECTO (Resumen). Pollice J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*

• TEMAS DE INTERES PARA EL CARDIOLOGO

EL REGISTRADOR TRICANAL DE SALVADOR A. AGLIANO. Valentinuzzi ME. *Vol 22 (1): 97, 1993.*

ENCUENTRO DE CARDIOLOGIA LATINOAMERICANA. *Vol 22 (2): 201, 1993.*

HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DE LA CIRCULACION SANGUINEA. Tuero PR. *Vol 23(3): 207, 1994.*

ESPERANZA Y MEDICINA. Castro RA. *Vol 24 (1): 109, 1995.*

UTILIZACION DE GENERADORES AUTOMATICOS DE PROGRAMAS PARA LA CONFECCION DE PROGRAMAS DE HISTORIAS CLINICAS POR EL MEDICO USUARIO. Manzur RE y col. *Vol 24 (2): 225, 1995.*

EDUCACION DE POSTGRADO. Fernández CR. *Vol 24 (3): 365, 1995.*

VALENTIN FUSTER. DOCTOR "HONORIS CAUSA" DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. *Vol 25 (3): 373, 1996.*

REFLEXIONES: HUMANISMO. ETICA. EL HOMBRE. Hauad SD. *Vol 25 (4): 487, 1996.*

INFORMATICA EN CARDIOLOGIA. Pacher A y col. *Vol 26 (3): 291, 1997.*

¿ES EL MAGISTER EL CAMINO IDEAL PARA LA FORMACION ACADEMICA EN ECOCARDIOGRAFIA? Escudero EM y col. *Vol 26 (3): 397, 1997.*

¿POR QUE ESTUDIAMOS MEDICINA? Boccardo D. *Vol 26 (3): 401, 1997.*

MAGISTER DE ULTRASONIDOS EN CARDIOLOGIA. Escudero EM y col. *Vol 26 (4): 555, 1997.*

• TRASPLANTE CARDIACO

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*

• TUMORES CARDIACOS

DISNEA EN DECUBITO LATERAL IZQUIERDO Y MASA INTRAAURICULAR IZQUIERDA. Beigelman R y col. *Vol 26 (1): 118, 1997.*

• VALVULOPLASTIA PERCUTANEA

VALVULOPLASTIA AORTICA. ¿CUAL ES SU ROL ACTUAL? Tapia LJ. *Vol 22 (4): 377, 1993.*

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA CON BALON Y TECNICA DE INOUE. Caballero GJ y col. *Vol 23 (1-2): 51, 1994.*

Posicor® (mibefradil)

Composición
Cada comprimido de 50 mg ó 100 mg de mibefradil.

Indicaciones
POSICOR Roche está indicado para el tratamiento de la hipertensión esencial leve a moderada, solo o en combinación con otros agentes antihipertensivos.
POSICOR Roche está indicado para el tratamiento de la angina de pecho crónica estable, solo o en combinación con otros agentes antianginosos.

Características farmacológicas - Propiedades
POSICOR Roche pertenece a un nuevo grupo de antagonistas del calcio, caracterizados por bloquear a concentraciones terapéuticas tanto los canales T dependiente de bajo voltaje, como los canales L dependiente de alto voltaje del calcio.
POSICOR Roche es un vasodilatador arterial periférico que actúa directamente sobre la musculatura lisa vascular, reduciendo la resistencia vascular periférica y, de este modo, la presión arterial. POSICOR Roche no provoca taquicardia refleja, sino que induce más bien un ligero descenso de la frecuencia cardíaca. El comienzo de acción es gradual, su máximo efecto se alcanza en el espacio de 1-2 semanas.
Angina de pecho crónica estable: En pacientes con angina de pecho crónica estable, POSICOR Roche reduce la frecuencia cardíaca, la resistencia periférica total (poscarga) y el doble producto (frecuencia cardíaca x presión arterial sistólica), lo que se traduce en una disminución del trabajo cardíaco y de la demanda miocárdica de oxígeno. Se produce, además, un aumento en el suplemento de oxígeno miocárdico debido a dilatación de las arterias coronarias, resultando en un incremento del flujo sanguíneo coronario.

Farmacocinética
El mibefradil se absorbe rápida y completamente tras su ingestión oral. La concentración máxima plasmática se alcanza dentro de 1-2 horas luego de la administración. La biodisponibilidad de mibefradil dentro del rango terapéutico es del 90%. El consumo de alimentos no influye en la velocidad ni en el grado de absorción.
Tras su depuración por inactivación metabólica, mibefradil se excreta por vía biliar (75%) y urinaria (25%). No es necesario ajustar la dosis de POSICOR Roche en pacientes ancianos o con insuficiencia renal. La administración de POSICOR Roche a pacientes con insuficiencia hepática grave exige cautela, dado el alto grado de metabolización de mibefradil en el hígado.

Posología y formas de administración
Hipertensión arterial y Angina de Pecho: La dosis inicial recomendada es de 50 mg una vez al día. Un aumento a 100 mg una vez al día dependerá de la respuesta terapeútica.

Contraindicaciones
POSICOR Roche está contraindicado en pacientes con:
- Síndrome del nódulo sinusal o con bloqueo auriculoventricular (AV) de 2do o 3er grado, sin marcapaso.
- Hipersensibilidad a mibefradil o a algún otro componente de los comprimidos.
- Coadministración de terfenadina, astemizol o cisapride con POSICOR Roche.

Precauciones y advertencias
Pacientes con insuficiencia hepática
Como mibefradil es completamente metabolizado y eliminado principalmente por vía biliar, se aconseja vigilar la presión arterial y la frecuencia cardíaca cuando se administre POSICOR Roche a pacientes con insuficiencia hepática grave.
Conducción cardíaca
POSICOR Roche afecta la conducción de los nódulos sinusal y AV, lo que en casos aislados puede dar lugar a bradicardia. Por esta razón, es necesario el seguimiento de los pacientes con una frecuencia cardíaca basal inferior a 50 latidos por minuto. POSICOR Roche rara vez se ha asociado con bloqueo AV de 2do grado, y no se conoce ningún caso de bloqueo AV de 3er grado tras su administración a las dosis recomendadas.

Niños
La seguridad y eficacia en niños no ha sido establecida en estudios, por lo tanto POSICOR Roche no está recomendado para su administración.

Embarazo y lactancia
No se han realizado estudios adecuados y bien controlados con POSICOR Roche en mujeres embarazadas.
Por tanto, POSICOR Roche sólo se utilizará durante el embarazo si los beneficios esperados para la madre justifican el posible riesgo para el feto.
POSICOR Roche se excreta en la leche materna de ratas lactantes; por consiguiente, no debe administrarse a mujeres que estén amamantando.

Interacciones medicamentosas
Ningún cambio relevante en la farmacocinética de POSICOR Roche se ha demostrado en estudios específicos con enalapril, atenolol, metoprolol, teofilina y cimetidina y en estudios terapéuticos sobre el análisis de la concentración plasmática.
El uso concomitante de POSICOR Roche con drogas metabolizadas por CYP 2D6 puede requerir el ajuste de dosis de las otras drogas.
POSICOR Roche puede incrementar las concentraciones plasmáticas de drogas coadministradas quienes son primariamente metabolizadas por el sistema enzimático citocromo P_{450} 3A4. Por lo tanto, debe ser necesario el ajuste de las dosis de estas drogas.
Se identificaron las siguientes interacciones entre mibefradil y otras drogas metabolizadas por el sistema citocromo P_{450}:
Terfenadina:
La coadministración de terfenadina con POSICOR Roche en sujetos sanos lleva a concentraciones plasmáticas elevadas de terfenadina, resultando en un incremento del 12% en el intervalo Qt_c. Dado que la prolongación del Qt, debido a concentraciones plasmáticas elevadas de terfenadina puede estar asociado con raras instancias de arritmias cardíacas graves y muerte, la coadministración de POSICOR Roche con terfenadina está contraindicada. En forma análoga, la coadministración de cisapride o astemizol con POSICOR Roche está contraindicada (ver Contraindicaciones).
Ciclosporina A:
La ciclosporina A incrementa sus niveles alrededor de 2 veces bajo el tratamiento concomitante con 50 mg de POSICOR Roche por 8 días. Por lo tanto, los niveles de ciclosporina A deben ser monitoreados y sus dosis ajustadas convenientemente.

Presentación
Comprimidos con 50 mg Envases con 28
Comprimidos con 100 mg Envases con 28

El primer bloqueante selectivo de los canales T

T Posicor®
mibefradil

Ataca la hipertensión, protege al corazón

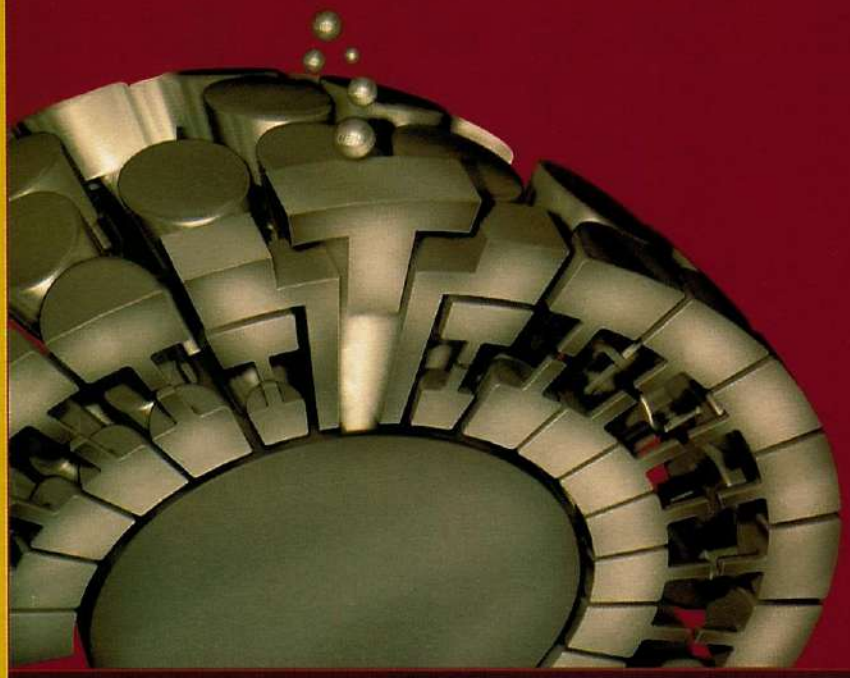
La mejor eficacia antihipertensiva.

Mínima incidencia de edema en miembros inferiores.

Leve disminución de la frecuencia cardíaca sin inotropismo negativo.

Real protección durante las 24 horas con una toma diaria.

Droga original de investigación Roche.



APROBADO POR LA FDA

Roche

Productos Roche S.A.Q. e I.
Fray Justo Sarmiento 2350 - 1636 - Olivos (Prov. de Buenos Aires)

En el tratamiento de la hipertensión arterial y la angina de pecho

AMLOC*

amlodipina original Pfizer

APROBADO POR LA F.D.A.

- *Simple dosificación: 5mg ó 10 mg.*
- *Dosis única diaria.*
- *Eficacia y seguridad comprobadas.*

INFORMACION PARA PRESCRIBIR RESUMIDA:

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.

DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.

SOBREDOSIFICACION: La hipotensión clinicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volúmen del fluído circulante y de la producción de orina. Consultar con el centro toxicológico más cercano.

REACCIONES ADVERSAS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náusea, rubor y vértigo. Con menor frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, gingivitis y arritmias.

PRECAUCIONES: Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que ésta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes.

CONTRAINDICACIONES: Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.

PRESENTACIONES: Amloc* 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

APOYE LA INVESTIGACION UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

Para mayor información consultar al departamento médico de Pfizer, Virrey Loreto 2477 (1426) Bs. As, Argentina. Tel.: (01) 788-7000

INCLUIDO EN PAMI

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.