ISSN 0326-646X

# REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 25 Nº 3
JULIO-SEPTIEMBRE 1996

## Contenido

EDITORIAL

**Manejo del paciente trombolizado.** *Ramiro Castellanos, Lilia Luz Lobo Márquez*

TEMAS DE ACTUALIDAD

**Condicionamiento preoperatorio y manejo postoperatorio de pacientes sometidos a cardiomioplastia.** *Juan C. Chachques, Paul Chekroun, Edmundo I. Cabrera Fischer, Gustavo Cuello, Alfredo Cuello, Alain Carpentier*

ARTICULOS ORIGINALES

**Modificación del nódulo AV en pacientes con reentrada nodal: comparación entre la aproximación anatómica o la guiada por registro del potencial de la vía lenta.** *Alfredo del Río, Jorge González Zuelgaray, Fernando A. Scazzuso, Carlos Perafán*

**Relación valle:pico por monitoreo ambulatorio de presión arterial en hipertensión arterial esencial: un estudio con lacidipina.** *Mario Bendersky, Jorge Resk, Elizabeth Roldán, Emilio Kuschnir*

CASOS CLINICOS

**Cardiotoxicidad-isquemia miocárdica inducida por el agente quimioterápico 5-fluorouracilo.** *Luis Guzmán, Gustavo Jarchum, Adrián Arias Posada, Marcelo Lavarda, Horacio Sosa*

**Hipertrofia septal asimétrica, estenosis hipertrófica congénita de píloro e hipertrofia vesical en un paciente con Síndrome de Down.** *Graciela de Rosa, Bernardino M. Rivas*

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

**Falla multiorgánica y muerte.** *Juan Carlos Parodi, Mariano Ferreira, Andrea Barone, Ricardo Beigelman, José Milei*

RESUMENES DE TEMAS LIBRES SELECCIONADOS DEL XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

TEMAS DE INTERES GENERAL

**Valentín Fuster. Doctor Honoris Causa de la Universidad Nacional de Córdoba**

CORRESPONDENCIA

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

# LOSACOR®

LOSARTÁN

## EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

*De elección, como monoterapia, en el tratamiento inicial de la hipertensión arterial leve y moderada.*

*Excelentes resultados en el tratamiento prolongado de la hipertensión arterial sola o asociada a enfermedades concomitantes (insuficiencia renal, diabetes).*

*Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.*

1 UNA TOMA DIARIA

FDA APPROVED

# LOSACOR-D®

LOSARTÁN / HIDROCLOROTIAZIDA

## POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA POR EXCELENCIA.

*Sinergismo antihipertensivo las 24 horas, con una sola toma diaria.*

*Máxima eficacia en el tratamiento de la hipertensión arterial moderada y severa, cualquiera sea el nivel de renina basal.*

*Excelente tolerancia y equilibrio en los niveles séricos de potasio y ácido úrico.*

1 UNA TOMA DIARIA

75 ANIVERSARIO

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Volumen 25 Nº 3
Julio-Septiembre 1996

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 1994-1995

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)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
RICARDO H. PICHEL (Bs. Aires)
JUAN PLASTINO (La Plata)
PHILIP PODRID (USA)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
MARK THOMPSON (USA)
PEDRO TUERO (Rosario)

## FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

**MESA DIRECTIVA 1996-1997**

**Presidente**
SERGIO D. HAUAD

**Vicepresidente**
ADOLFO V. POLICHE

**Secretario**
ENRIQUE ALONSO (h)

**Tesorero**
LUIS PEREZ BAROT

**Vocales**
ROBERTO CARAM
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

**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. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
**Sede de la FAC**: Gral. Paz 1134 (4000) Tucumán - Telefax (081) 24-8539/8540
**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

**PAMI DESCUENTO 80%**




# NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

## *Control preciso y permanente del paciente hipertenso.*

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

NIFEDIPINA en microgránulos de acción prolongada para el tratamiento crónico de la angina de pecho y la hipertensión arterial.
Optima tolerancia aún en tratamientos combinados con otros antihipertensivos.

## *24 horas de control tensional y cardioprotección.*

**Fórmula:**
Nifedipina Retard 20: Nifedipina ..... 20 mg.
Nifedipina Retard 40: Nifedipina ..... 40 mg.
en microgránulos de acción prolongada.

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

VOLPINO
VOLPINO LABORATORIOS

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




En pacientes con colesterol elevado sin enfermedad coronaria

**PRAVACOL®** demostró:
PRAVASTATIN

**31% de reducción del riesgo**
de infarto agudo de miocardio no fatal
o muerte de causa coronaria. (p = 0,0001)

**31% de reducción del riesgo**
de infarto agudo de miocardio no fatal. (p = 0,0005)

**32% de reducción en el riesgo**
de muerte de causa cardiovascular. (p = 0,03)

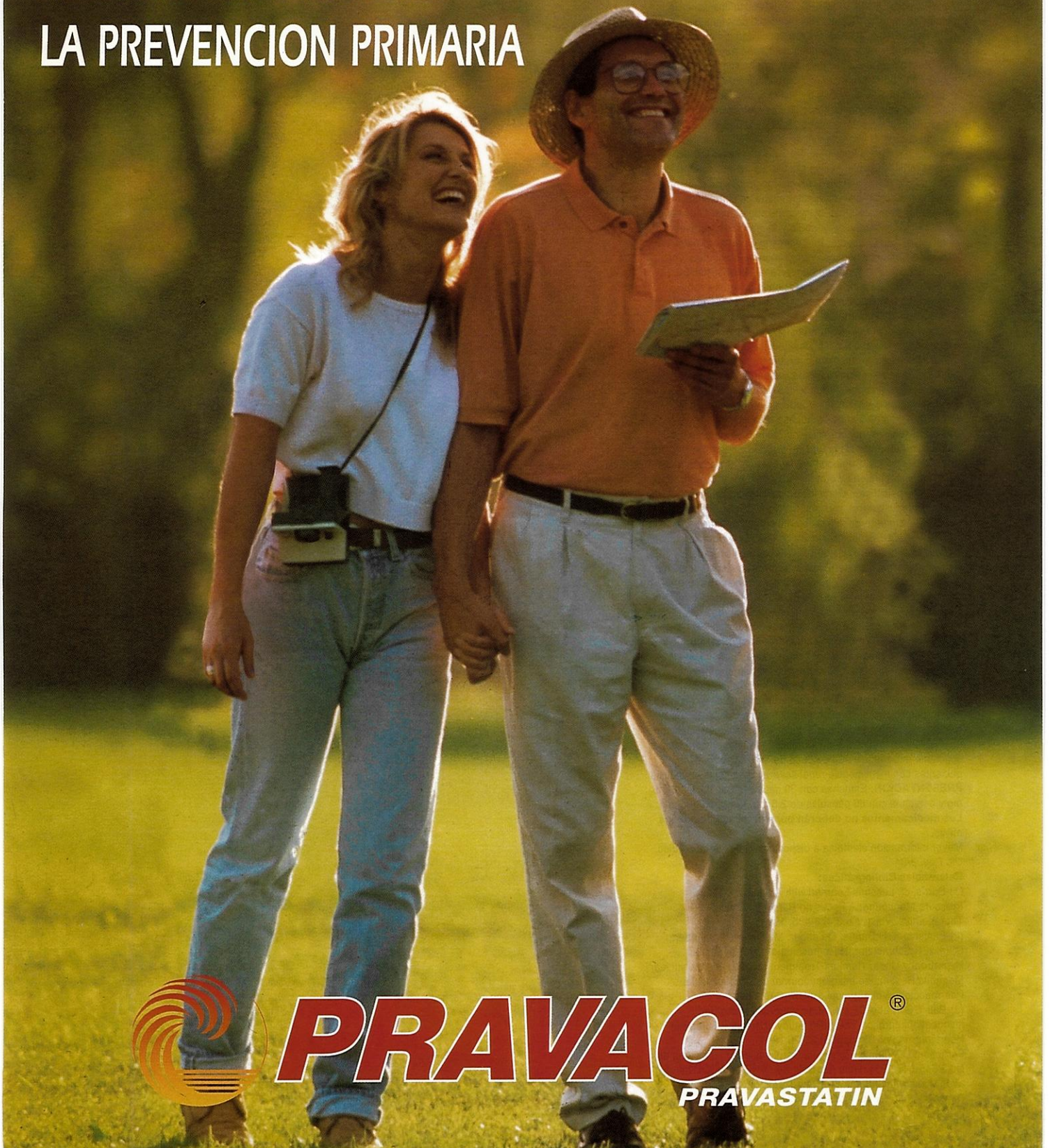
**37% de reducción del riesgo**
de procedimientos de revascularización
(By-pass o angioplastia). (p = 0,009)

**22% de reducción del riesgo**
en la mortalidad total. (p = 0,05)

68th Meeting de la
American Heart Association
Noviembre 15, 1995
Anaheim, California.

**Unico "statin" que demostró beneficios en prevención primaria.**

# Un nuevo concepto en la terapia reductora del colesterol...
# LA PREVENCION PRIMARIA



## PRAVACOL®
**PRAVASTATIN**

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

Bristol-Myers Squibb

Carlos Pellegrini 1365 ▪ P.B. ▪ Capital Federal
Tel. 394-5500/5509/5526/5534.

**Indicaciones:** Hipercolesterolemia.
**Dosis sugerida:** 10 mg por día, antes de acostarse. En casos severos esta dosis puede aumentarse hasta un máximo de 40 mg/día.
**Presentación:** Envase con 30 comprimidos de 10 mg.

# TRITACE

Principio activo: Ramipril

**INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:**

**COMPOSICION:** Cápsulas con 1,25; 2,5 y 5 mg de ramipril como principio activo. **INDICACIONES:** Hipertensión. Insuficiencia cardíaca congestiva. Insuficiencia cardíaca post-infarto. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de los constituyentes; antecedentes de edema angioneurótico; estenosis bilateral significativa de la arteria renal o en los casos de riñón único, estenosis significativa de la arteria renal única; obstrucción relevante del flujo ventricular de entrada o de salida; uso concomitante de ciertas membranas de diálisis de alto flujo o aféresis de lipoproteínas de baja densidad con dextrán sulfato. Embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES:** Se recomienda una vigilancia estrecha de la presión arterial al comienzo del tratamiento con TRITACE o al incrementar la dosis o agregar un diurético. En ciertos grupos de pacientes con alto riesgo de fallo renal, alteraciones electrolíticas o reacciones hematológicas, se recomienda el monitoreo regular de la función renal, potasio, sodio y recuento de glóbulos blancos, respectivamente. Es necesario observar precauciones especiales en pacientes con riesgo incrementado de sufrir hipotensión o reacciones de origen renal. **REACCIONES ADVERSAS:** Las principales reacciones adversas son: hipotensión sintomática, arritmias cardíacas, exacerbación de alteraciones de la perfusión por estenosis vascular, isquemia cerebral o miocárdica, fallo renal, hiperkalemia, hiponatremia, edema angioneurótico, flush, conjuntivitis, prurito, urticaria, varias formas de exantema y enantema, fotosensibilidad, alopecía, onicólisis, fenómeno de Raynaud, incremento de la posibilidad o severidad de reacciones anafilactoides a otras sustancias, tos seca, rinitis, bronquitis, broncoespasmo, irritación e inflamación de la mucosa oral, reacciones gastrointestinales, pancreatitis, incremento de parámetros hepáticos, alteración de la función hepática, hepatitis, anemia, anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia, agranulocitosis, pancitopenia, cefaleas y otras reacciones del SNC o periférico, reacciones psicóticas, disminución de la libido, impotencia, calambres musculares, mialgia, artralgia, fiebre, eosinofilia, vasculitis, aumento del título de anticuerpos antinucleares. **INTERACCIONES:** Interacciones con sales de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, heparina, litio, drogas antiinflamatorias no esteroides, antidiabéticos, sustancias que afectan el recuento de glóbulos blancos. Debe considerarse el uso de alcohol o antidiabéticos. **POSOLOGIA: Hipertensión:** Dosis inicial recomendada 2,5 mg una vez por día. **Insuficiencia Cardíaca Congestiva:** Dosis inicial recomendada 1,25 mg una vez por día. **Post Infarto de Miocardio:** Se recomienda comenzar con 2,5 mg dos veces por día; si no se tolera, reducir a 1,25 mg diarios. Hay experiencia insuficiente en pacientes con insuficiencia cardíaca grado IV de la NYHA, inmediatamente después del infarto de miocardio. **Dosis máxima recomendada 10 mg diarios.** Se recomiendan dosis especiales para pacientes con insuficiencia hepática o renal o riesgos de hipotensión. No hay suficiente experiencia sobre el uso de TRITACE en niños, pacientes con insuficiencia renal severa y pacientes en diálisis. **PRESENTACION:** Estuches con 30 cápsulas por 1,25; 2,5 y 5 mg y estuches con 60 cápsulas de 2,5 mg. Venta bajo receta. **Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños.**

Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

Ult. Rev. 8/94

**Referencias Bibliográficas:**

(1)-Burris, Jf. Lessons Learned with Ambulatory Blood Pressure Monitoring: A Focus on Ramipril. Clinical Therapeutics, Vol.1, No.3:476-485, 1993.

(2)-Eichstaedt, H;Danne, O;Langer, M;Cordes, M;Schubert, C;Felix, R;Schmutzler, H.Regression of Left Ventricular Hypertrophy Under Ramipril Treatment Investigated by Nuclear Magnetic Resonanse Imaging. Journal of Cardiovascular Pharmacology,Vol.13(suppl 3): S75-S80,1989.

(3)-Ball, SG et al. ACE Inhibition, Atherosclerosis and myocardial infarction-The AIRE Study in practice.European Heart journal,Vol.15(suppl.B):20-25,1994.

Ferguson.JJ.Meeting Highlights. Cardiovascular News, Vol.89, No.2:545-547,1994. Hall, AS; Ball, SG. ACE-inhibitor Therapy after Myocardial Infarction-A New Treatment Strategy. Z. Kardiol, Vol.83 (suppl.4):57-62, 1994.

**Hoechst**

**Hoechst Marion Roussel**

**Av. Int. Tomkinson 2054 (1642)**
**San Isidro, Pcia. de Bs. As.**
**Tel.: 742-3036/38**

UNICO DIFERENTE INNOVADOR

# TRITACE

Principio activo: Ramipril

## Desde el hipertenso al paciente post-infarto

SALVA VIDAS

### EN HIPERTENSION

- Control efectivo de la presión arterial durante las 24 horas.[1]



### EN HIPERTENSION Y SUS CONSECUENCIAS

- Logra mayor y más rápida reducción de la hipertrofia ventricular izquierda.[2]
- Salva más vidas en el post-infarto.[3]

El empleo de productos originales favorece el descubrimiento e investigación de nuevos medicamentos que contribuyen a una mejor calidad de vida.

Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

**Av. Int. Tomkinson 2054 (1642)**
**San Isidro, Pcia. de Bs. As.**
**Tel.: 742-3036/38**

**Hoechst**
**Hoechst Marion Roussel**

# 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

En hipertensión arterial
e insuficiencia cardíaca.



Decididamente...



GLIOTEN

Enalapril Bagó

Bagó

# DIOVAN®

VALSARTAN



**Un paso más allá del control de la hipertensión...**

**...una nueva calidad de vida.**

## Nuevo Antagonista de la Angiotensina II

**DIOVAN®** Valsartán **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, o puede agregarse otro antihipertensivo (por ej. 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:** Envase con 28 cápsulas. Nov.-1995.
**Para mayor información consultar el prospecto del envase o al Departamento Médico de Ciba-Geigy Argentina. Arias 1851 - 1429 - B. Aires - Tel (01) 703-7317**

El Valor de la Experiencia

ciba
Cardiovascular

El Beneficio de la Investigación

Volumen 25 Nº 3
Julio-Septiembre 1996

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

# REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

## Contenido

**EDITORIAL**
**Manejo del paciente trombolizado.** *Ramiro Castellanos, Lilia Luz Lobo Márquez* 285

**TEMAS DE ACTUALIDAD**
**Condicionamiento preoperatorio y manejo postoperatorio de pacientes sometidos a cardiomioplastia.** *Juan C. Chachques, Paul Chekroun, Edmundo I. Cabrera Fischer, Gustavo Cuello, Alfredo Cuello, Alain Carpentier* 291

**ARTICULOS ORIGINALES**
**Modificación del nódulo AV en pacientes con reentrada nodal: comparación entre la aproximación anatómica o la guiada por registro del potencial de la vía lenta.** *Alfredo del Río, Jorge González Zuelgaray, Fernando A. Scazzuso, Carlos Perafán* 305

**Relación valle:pico por monitoreo ambulatorio de presión arterial en hipertensión arterial esencial: un estudio con lacidipina.** *Mario Bendersky, Jorge Resk, Elizabeth Roldán, Emilio Kuschnir* 317

**CASOS CLINICOS**
**Cardiotoxicidad-isquemia miocárdica inducida por el agente quimioterápico 5-fluorouracilo.** *Luis Guzmán, Gustavo Jarchum, Adrián Arias Posada, Marcelo Lavarda, Horacio Sosa* 335

**Hipertrofia septal asimétrica, estenosis hipertrófica congénita de píloro e hipertrofia vesical en un paciente con Síndrome de Down.** *Graciela de Rosa, Bernardino M. Rivas* 349

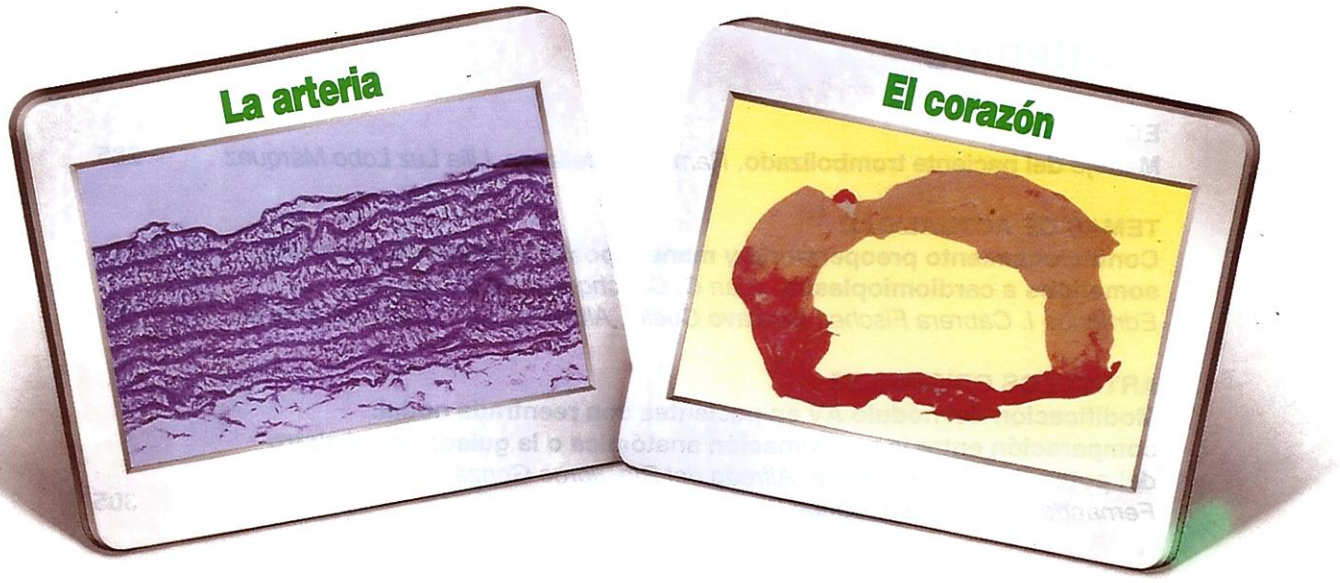
**CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS**
**Falla multiorgánica y muerte.** *Juan Carlos Parodi, Mariano Ferreira, Andrea Barone, Ricardo Beigelman, José Milei* 359

**RESUMENES DE TEMAS LIBRES SELECCIONADOS DEL XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA** 364

**TEMAS DE INTERES GENERAL**
**Valentín Fuster. Doctor Honoris Causa de la Universidad Nacional de Córdoba** 373

**CORRESPONDENCIA** 376

# 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 administracíon.[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 sintómatica, 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

# 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.

# EL PRIMERO DE UNA NUEVA CLASE



## ANTAGONISTAS DE LA ANGIOTENSINA II

N·U·E·V·O

# COZAAREX®

losartan

**PRESENTACION:**
**Envases x 28 comprimidos de 50 mg**

Antes de prescribir, sírvase consultar
la información científica del producto

MSD

COZAAREX es Marca Registrada de E.I. du Pont de Nemours and Company, Wilmington, Delaware, U.S.A.

07-97-CZR -95-RA731-J

# Sumario Analítico

**Volumen 25 - Nº 3** **Julio-Septiembre 1996**


1. **EDITORIAL**

**Manejo del paciente trombolizado** 285

*Management of the trombolysed patient*

RAMIRO CASTELLANOS y col

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

**Condicionamiento preoperatorio y manejo postoperatorio de pacientes sometidos a cardiomioplastia** 291

*Preoperative conditionament and postoperative management of patients submitted to cardiomyoplasty*

JUAN C. CHACHQUES y col

El objetivo de este trabajo es presentar el protocolo de entrenamiento físico seguido por los pacientes candidatos para cardiomioplastia y que está destinado a mejorar la capacidad muscular y la función respiratoria. La insuficiencia respiratoria postoperatoria luego de la cardiomioplastia puede ser producida por el colgajo pediculado de músculo dorsal ancho, ya que el mismo ocupa aproximadamente entre el 15 y el 20% del volumen del hemitórax izquierdo. Además se debe tener en cuenta que una insuficiencia respiratoria importante (capacidad vital < 55% de la teórica) es una contraindicación de cardiomioplastia. Los problemas ventilatorios en el postoperatorio temprano pueden ser prevenidos con terapia respiratoria a lo largo de dos semanas (espirometría, respiración profunda, inducción de tos). Estos ejercicios continúan en el período postoperatorio. Además se siguió un programa destinado a mejorar el músculo dorsal ancho. Los pacientes no presentaron complicaciones mayores en el período preoperatorio durante el entrenamiento muscular ni el respiratorio. Se concluye que el presente protocolo de entrenamiento puede ser seguido por los pacientes candidatos a cardiomioplastia sin inconvenientes y con un mejoramiento de la función muscular y respiratoria.

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

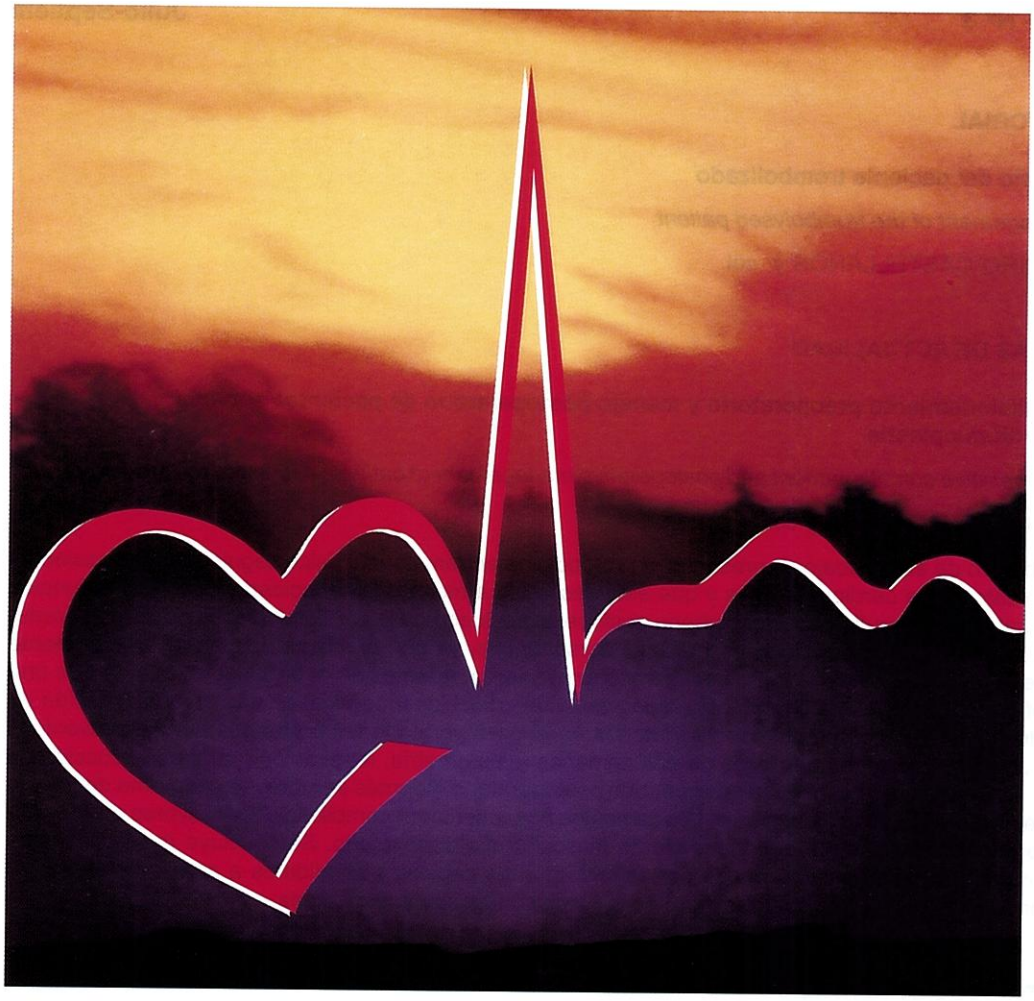
**Modificación del nódulo AV en pacientes con reentrada nodal: comparación entre la aproximación anatómica o la guiada por registro del potencial de la vía lenta** 305

*AV node modification in patients with AV node rentrant tachycardias: comparison between anatomical approach and slow pathway potential registration*

ALFREDO DEL RIO y col

La modificación del NAV empleando radiofrecuencia como fuente de energía constituye un procedimiento seguro y efectivo. Hasta el momento se han descripto dos técnicas para lograr dicho objetivo: una emplea como guía a potenciales supuestamente correspondientes a la activación de la vía lenta y la otra se basa en una aproximación anatómica. Es controvertida la mayor utilidad de una u otra metodología. En el presente estudio se evaluaron ambas técnicas en forma prospectiva. Se incluyeron 25 pacientes consecutivos con reentrada común (lenta-rápida) en quienes se intentó primero la ablación guiada por un potencial atribuible a la activación de la vía lenta y, si ésta era infructuosa, se pasó a la aproximación anatómica. En 6 pacientes (24%) se logró registrar un potencial con características compatibles con un supuesto origen en la vía lenta y en ninguno de ellos las lesiones aplicadas en dichas zonas fueron efectivas. En cambio, en 23 de 25 pacientes (92%) la ablación de la vía lenta mediante la aproximación anatómica resultó exitosa. Por otra parte, el tiempo empleado en lograr un potencial atribuible a la vía lenta se prolongó en promedio 16,4 minutos (rango 11-23), en tanto fueron necesarios 33,4 minutos (rango 9-41) para lograr la modificación del NAV mediante la aproximación anatómica. En conclusión, esta última metodología resulta preferible en comparación con la búsqueda de un potencial supuestamente correspondiente a la vía lenta.

# EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



# PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

## AMLODIPINA

## EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

# Sumario Analítico

**Volumen 25 - Nº 3** **Julio-Septiembre 1996**

**Relación valle:pico por monitoreo ambulatorio de presión arterial en hipertensión arterial esencial: un estudio con lacidipina** 317

*Trough:peak ratio with ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertensive patients: a study with lacidipine*

MARIO BENDERSKY y col

Se evaluó el efecto antihipertensivo de lacidipina, un nuevo antagonista cálcico del grupo dihidropiridina, con MAPA 24 hs. Datos previos indican un lento comienzo de acción y efecto prolongado que permite su uso en monodosis diaria debido a gran liposolubilidad y concentración en la matriz lipídica de la membrana. Se estudiaron 20 pacientes hipertensos esenciales (10 de cada sexo) con PA diurna ambulatoria mayor de 90 mmHg luego de 4 semanas de lavado placebo, a quienes se trató con 4 mg de lacidipina en monodosis matinal por 8 semanas, momento en que se repitió MAPA de 24 hs. Los promedios tensionales descendieron en forma significativa tanto en las 24 hs como en el análisis parcial día-noche. Lo mismo sucedió con la carga tensional evaluada por el método de área bajo la curva en mmHg/hora. La variabilidad tensional (DS de los promedios) mostró una tendencia descendente, que no alcanzó significación. La relación valle:pico fue 57% para TA sistólica y 62% para TA diastólica, evidenciando un correcto efecto residual a las 24 hs. El análisis de las curvas de perfil tensional pre y postratamiento permitió observar, además, un ascenso matinal atenuado por el tratamiento.

**4. CASOS CLINICOS**

**Cardiotoxicidad-isquemia miocárdica inducida por el agente quimioterápico 5-fluorouracilo** 335

*Cardiotoxicity-Myocardial ischemia induced by 5-Fluoruracil*

LUIS GUZMAN y col

Esta comunicación se refiere a una paciente sin historia de enfermedad cardíaca, receptora de dosis habituales de 5-fluorouracilo, sin asociaciones reconocidas como pasibles de aumentar el riesgo de cardiotoxicidad, que desarrolló reiterados episodios anginosos típicos y a la que, en el curso de su evolución, se le efectuó un completo estudio cardiológico.

**Hipertrofia septal asimétrica, estenosis hipertrófica congénita de píloro e hipertrofia vesical en un paciente con Síndrome de Down** 349

*Asymmetrical septal hypertrophy, congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and vesical hypertrophy in a patient with Down Syndrome*

GRACIELA DE ROSA y col

Se describe un paciente neonato que falleció a los 54 días de vida, portador de un Síndrome de Down, asociado a una hipertrofia septal asimétrica (HSA), estenosis hipertrófica congénita de píloro (EHCP) e hipertrofia del detrusor de la vejiga (HV). En el corazón a nivel de la microscopía óptica, se observa la clásica imagen de miocitos hipertróficos rodeando acúmulos de células miocitarias de aspecto bizarro, desordenadas, con pérdida del alineamiento característico de este tejido. Lo sorprendente fue encontrar el mismo desarreglo celular tanto en el píloro como en el detrusor de la vejiga, células pertenecientes a un linaje diferente —músculo liso—. Con esta presentación los autores intentan explicar estos hallazgos desde un punto de vista biológico, describir una asociación no encontrada con anterioridad y poner especial acento sobre el significado de la deformación celular en el contexto actual.

NUEVO !!!

*A Usted No Se Lo Contaron.*
*Usted Lo Experimentó.*
*FUKUDA Es El Mejor Electrocardiógrafo.*
*El Más Moderno, El Que Tiene Más Innovaciones*
*Y El Que Tiene Detrás Suyo La Ingeniería Más Responsable.*
*Ahora Le Presentamos, EL NUEVO MODELO FUKUDA FX-2111.*




FUKUDA DENSHI CO., LTD.

* Más liviano.
* Más pequeño.
* Opera a un solo toque.
* Papel ancho de 50 ó 63 mm. a elección.
* Con visor de cuarzo líquido donde indica las funciones que está realizando el equipo: Derivación en curso, marcha, stop, sensibilidad, velocidad, etc.
* Cabezal de impresión termal (en lugar de estilo), lo que produce un dibujo más preciso.
* Funciona tanto conectado a la línea ( 220 v.) como a batería de recarga rápida (2 horas contínua de operación).
* Con cable especial contra descarga del desfibrilador.

OFERTA POR LOS PRIMEROS 50 EQUIPOS,
ACERQUESE A USPALLATA 3074 O A AV. CORDOBA 2300 CAP. FED. Y
SALDRA SORPRENDIDO POR EL EQUIPO Y POR EL PRECIO.

USPALLATA 3074 - 1437 BUENOS AIRES -
TEL.: 912 - 4324 / 25 / 26 / 27 / 28 / 0080 / 81 -
FAX: (54 - 1 )- 912 - 6761

PREXA
CASA PIRO SA
INSTRUMENTAL Y EQUIPOS MEDICOS

Av. CORDOBA 2300 - 1122 BUENOS AIRES -
TEL.Y FAX: 951 - 1815 / 952 - 3637 / 3309

# Sumario Analítico

**Volumen 25 - Nº 3** **Julio-Septiembre 1996**

**5. CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS**

**Falla multiorgánica y muerte** 359

*Multiorganic fail and death*

JUAN CARLOS PARODI y col

La aorta ateromatosa, con o sin aneurisma, puede ser el origen de diferentes tipos de émbolos: macroembolias (por desprendimiento de placas) o microembolias (partículas de fibrina, células sanguíneas, plaquetas y cristales de colesterol). Estas aortas son habitualmente deflecadas, ulceradas y cubiertas por una capa friable ateromatosa, y corresponden a pacientes de alto riesgo, ya que las complicaciones de la falla multiorgánica por microembolias masivas pueden conducir a la muerte en un primer episodio o en los subsiguientes. Por otra parte, los diferentes fármacos utilizados actualmente no son seguros, pudiendo empeorar o desencadenar el cuadro (heparina, dextrán, papaverina, urokinasa, vasodilatadores, etc.). Así es que en la actualidad la prostaglandina ($E_1$) se considera como la terapéutica más adecuada. En este artículo se describe el caso de un paciente con falla multiorgánica y muerte por ateroembolismo difuso a punto de partida de una aorta ateromatosa.

**6. RESUMENES DE TEMAS LIBRES SELECCIONADOS DEL XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA** 363

**7. TEMAS DE INTERES GENERAL**

**Valentín Fuster. Doctor Honoris Causa de la Universidad Nacional de Córdoba** 373

Conferencia pronunciada por el Dr. Valentín Fuster en el Salón de Grados de la Universidad Nacional de Córdoba, el 3 de mayo de 1996, al recibir el Título de Doctor Honoris Causa de dicha Universidad, en ocasión de realizarse el XV Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología.

**8. CORRESPONDENCIA** 376

# LESCOL®

*Fluvastatina*

APROBADO FDA

## Estatina de Ultima Generación

# *La POTENCIA suficiente...*

**La terapia a largo plazo con LESCOL® demostró descensos persistentes, estadísticamente significativos, de colesterol LDL de 25-34%.***

* Zavoral J.H. et al. *Am. J. Cardiol.* 1995, 76:37A-40A.



## *...para bajar el colesterol*

SANDOZ ha investigado y desarrollado este medicamento original

SANDOZ

LESCOL® es un producto de SANDOZ promocionado en forma conjunta con Laboratorios Bagó S.A.

Bagó

# EDITORIAL

## MANEJO DEL PACIENTE TROMBOLIZADO

RAMIRO CASTELLANOS, LILIA LUZ LOBO MARQUEZ

Los resultados mundiales del tratamiento trombolítico no tuvieron, hasta ahora, los éxitos esperados. Si bien los hubo, éstos fueron sobre todo en la etapa hospitalaria, perdiéndose el beneficio logrado sobre la mortalidad luego del alta del paciente. Es así que, en un paciente de 50 años, el éxito del tratamiento no depende sólo de la sobrevida hospitalaria sino también de la sobrevida a largo término.

Actualmente vemos que la mortalidad postrombólisis al año varía entre el 10 y el 15%, ubicándose luego en el 4%-5% por año. En el estudio Western Washington, Cerqueira no encontró diferencia de mortalidad, a los 5 años, entre los pacientes trombolizados y aquéllos que no lo fueron[1]. Parecería, por lo tanto, que el esfuerzo de salvar vidas en la etapa hospitalaria se va perdiendo en el tiempo; a los 5 años nos quedamos sin el beneficio extra dado por la trombólisis. Entonces, debemos averiguar de qué depende la sobrevida de un paciente con infarto agudo de miocardio (IAM) trombolizado.

En un subestudio del GUSTO I, Simes y Topol destacan la importancia de la reperfusión precoz y completa para lograr disminuir mortalidad a los 30 días[2]. Este estudio demostró que el grado de reperfusión flujo TIMI 3 a los 90 minutos es predictor de sobrevida a los 30 días. Este análisis concluye que: "la sobrevida a los 30 días depende de una reperfusión precoz, completa y sostenida"; es decir, lo importante es el flujo TIMI 3 precoz y no el régimen trombolítico usado. Se salvan 2 vidas por cada 1.000 por cada hora que se adelante la terapia trombolítica. La reperfusión a los 90 minutos es la que marca la diferencia significativa, no así la reperfusión a las 3 hs, 24 hs, 7 días.

Otro punto a analizar es el beneficio de una reperfusión completa. La reperfusión parcial (flujo TIMI 2) no proporciona beneficios, e incluso aumenta al año la mortalidad en mayor medida que un flujo TIMI 0-1 o 3[3]. Los regímenes trombolíticos actuales consiguen flujo TIMI 2 en un 35% de los casos; el esfuerzo debe estar destinado a disminuir la incidencia de flujo TIMI 2. Para lograr este objetivo es necesario poder diagnosticarlo. Si bien el flujo TIMI 2 tiene un componente obstructivo y uno periférico, al menos tratando el primero se puede mejorar el flujo en una gran cantidad de pacientes y se evitará la reoclusión de la arteria relacionada, que en pacientes trombolizados llega al 30% de los casos. De este pensamiento surge la necesidad de conocer el estado de permeabilidad de la arteria relacionada, averiguar si está abierta y evaluar la existencia de predictores de reoclusión. Los resultados del TIMI 4 indican que dichos predictores son: "flujo TIMI2-placa ulcerada-estenosis mayor del 60%-circulación colateral y trombos"[4]. Estos predictores son totalmente angiográficos, no pudiendo actualmente ningún método no invasivo predecir reoclusión.

Para Serruys[5], una estenosis mayor o igual al 58% predice isquemia recurrente aunque no la provoque. Por lo tanto no podría ser detectada por métodos no invasivos, ya que éstos detectan solamente isquemia instalada. Para Gasch[6], la estenosis con valor predictivo debe ser mayor o igual a 75%; en el estudio APRICOT[7], mayor o igual al 90%.

Probablemente una lesión del 90% siempre revele isquemia en los métodos no invasivos; no creemos que ocurra lo mismo con lesiones del 60%, en las cuales dichos métodos son poco sensibles teniendo alta incidencia de falsos negativos.

Si buscamos predictores a los 6 meses de reinfarto y muerte nos encontramos con el estudio PAMI, que en una publicación reciente nos indica que tales predictores son: "lesión de tronco, lesión de tres vasos, ATC directa y cirugía"[8].

La importancia de la ATC directa es que consigue el 99% de permeabilidad precoz del vaso culpable y mayor permanencia de flujo TIMI 3.

Como vemos el tratamiento con ATC directa tiene mejores resultados que la terapia trombolítica. ¿Por qué? ¿Qué sucede con el tratamiento trombolítico?

En parte, la respuesta a este interrogante es que, después del trabajo TIMI II B[9], la mayoría de los centros siguen en pacientes trombolizados una es-

Instituto de Cardiología S. R. L. Tucumán
*Dirección postal*: Avda. Mitre 760. 4000 Tucumán. Argentina.

trategia conservadora, esperando encontrar isquemia recurrente, espontánea o provocada por métodos no invasivos, para recién estudiar al paciente con cateterismo.

La isquemia miocárdica es una consecuencia de la lesión arterial sobre la cual actuó el trombolítico. Estamos utilizando un indicador del estado de la lesión arterial que es tardío y poco sensible como es la isquemia miocárdica. Deberíamos actuar más sobre la arteria, que es donde se libra la batalla.

Cuando nos adherimos al tratamiento conservador y buscamos isquemia, podemos estar llegando tarde a un miocardio necrótico, responsable de la pérdida de vidas a largo plazo. Los trabajos que evalúan el tratamiento conservador tienen seguimiento de aproximadamente un año; en un paciente de 50 años la sobrevida de un año no es significativa y no debe ser tomada como logro terapéutico.

Pensamos que los métodos no invasivos para evaluar pacientes trombolizados tienen baja sensibilidad y dejan falsos negativos que tienen tanta importancia como para evitar que las curvas del trabajo Western Washington sigan paralelas a los 5 años.

Los métodos no invasivos no permiten diagnosticar con exactitud flujo TIMI 2 o una reoclusión silente, responsables principales de mala evolución a largo plazo, debido al remodelamiento del ventrículo izquierdo[10-12].

En el Estudio Cooperativo Europeo[12], uno de los principales indicadores de mal pronóstico es el flujo TIMI 2. Esta es una de las ventajas de la ATC directa: conocer el estado arterial y tomar conducta: ATC, o ATC más cirugía. El estudio PAMI[13] no plantea si el IAM es complicado o no, estudia a todos los pacientes antes de la ATC, conoce la anatomía coronaria desde un primer momento, en agudo. Envía a cirugía mayor cantidad de pacientes con ventrículos en buen estado que en el tratamiento conservador. Este estudio pone a la trombólisis en situación desventajosa al utilizar un criterio conservador en la comparación.

Nosotros, después de la terapia trombolítica nos adherimos al criterio invasivo, siguiendo una conducta *invasiva diferida*. Estudiamos a todos los pacientes alrededor del cuarto día luego de la terapia trombolítica. Hacemos en cuatro días lo que la ATC directa hace en una hora.

Necesitamos conocer la anatomía, vivimos el tiempo arterial de la cardiopatía isquémica. Estamos parados en la arteria, en su anatomía, en su histología, en las características de la lesión. De aquí parte, en gran medida, nuestro razonamiento terapéutico. Consideramos al cateterismo cardíaco como elemento fundamental de este pensamiento. Nos interesa saber qué tipo de lesión subyace, qué flujo hay, qué extensión de coronariopatía existe.

Es cierto que no se espera en los pacientes trombolizados una incidencia importante de lesión de tres vasos, ya que el supradesnivel del segmento ST define pacientes de menor riesgo que el infradesnivel, pero debemos recordar que la enfermedad de múltiples vasos es el predictor más fuerte de sobrevida a largo plazo y la mejor manera de conocerla es con *cinecoronariografía*.

## Métodos de diagnóstico. Evaluación

El problema de los métodos no invasivos es la baja sensibilidad para detectar isquemia. El pronóstico a largo plazo lo proporciona básicamente la extensión de la enfermedad coronaria. Es así como Zhu[14] plantea que la enfermedad de múltiples vasos tiene mayor importancia pronóstica que las variables clínicas y los tests no invasivos. Probablemente la baja prevalencia de enfermedad de tres vasos en pacientes trombolizados contribuye al bajo valor predictivo de tales tests.

En un metaanálisis recientemente publicado por Bateman[15], sobre 7.000 pacientes encontró que investigar isquemia con SPECT tiene 80-91% de sensibilidad y 83% de especificidad, contra 70-81% y 83% respectivamente del ecocardiograma.

Para Iskandrian[16], el SPECT es mejor que el ecocardiograma porque indica heterogeneidad de flujo y no necesariamente isquemia.

El ecocardiograma tiene valor predictivo positivo más alto, pero el negativo es muy bajo; por su relativa baja sensibilidad, un ecocardiograma negativo no define grupos de bajo riesgo.

Cuando se mide viabilidad, en general los trabajos indican que el ecocardiograma subvalora esta situación cuando se compara ECO-SPECT; este último tiene más segmentos viables que el ecocardiograma.

Sutton y Topol[17] encontraron que un test de talio de esfuerzo negativo para evaluar isquemia por estenosis residual crítica después de la trombólisis es debido a necrosis del músculo. Los pacientes con talio negativo tenían CPK elevada.

Una estenosis crítica, mayor del 70%, persiste después del trombolítico en un 70% de los pacientes; muchos de ellos presentan talio de esfuerzo negativo, es decir que el test negativo de talio se correlacionaría más con menos área salvada y no con estenosis residual. Este fenómeno podría explicarse porque probablemente después de la trombólisis existe una pérdida de concordancia entre estudios anatómicos y funcionales.

Simoons[18] encontró que el test funcional pierde valor predictivo 5 años después de la trombólisis.

Tilkemeier[19], en un trabajo con 54 pacientes, observó en el 90% que el test con talio después de la

trombólisis proporciona información pronóstica más débil que en pacientes no trombolizados. Una explicación sería que la trombólisis crea una situación inestable en el vaso, de cierre y apertura, sobre todo cuando la arteria está parcialmente abierta.

Es probable que el ejercicio submáximo sea un test inadecuado para estos pacientes. En el Estudio Interuniversitario Holandés, Simoons encontró que el reinfarto ocurrió en el 21% de los pacientes sin isquemia durante la prueba ergométrica graduada prealta. En este trabajo se revascularizaron el 35% de los pacientes trombolizados. Pensamos que se revascularizó en una alta tasa porque se conocía la anatomía debido a que la trombólisis era intracoronaria. Simoons sí encontró diferencias en la sobrevida a largo plazo. La conclusión de este trabajo es que la mortalidad a largo plazo depende del estado de las arterias al alta del paciente.

Simes y Topol[2] plantean que la sobrevida a los 30 días depende de la arteria abierta a los 90 minutos de la trombólisis; Simoons[18] plantea que la sobrevida a 5 años depende de la arteria abierta al alta; el mismo pensamiento se refleja en el estudio PAMI[8], al plantear que la sobrevida a los 6 meses depende, entre otros factores, de la realización de ATC directa.

Proponemos trombólisis endovenosa y posteriormente conocer la anatomía arterial y actuar en consecuencia cuando la ATC directa no se pudiera realizar.

El estudio de rutina por cinecoronariografía permite descubrir la anatomía que se anticipa al deterioro de función miocárdica; éste es un concepto importante, ya que tal deterioro es predictor de mortalidad. Si la situación es inversa y buscamos la anatomía cuando ya hay deterioro de la función, estamos llegando tarde al salvataje miocárdico. Evaluar función ventricular para inferir lesión en la arteria produce falsos negativos en cantidad considerable.

Debemos dedicarnos a evaluar función y anatomía arterial, porque allí radica la predictibilidad del deterioro ventricular.

## Bibliografía


1. Cerqueira M, Maynard Ch, Ritchie J, Davis K, Kennedy W: Long-term survival in 618 patients from the Western Washington streptokinasa in Myocardial Infarction Trials. *J Am Coll Cardiol 20*: 1452-1459, 1992.
2. Simes R, Topol E, Holmes D, White H, Rutsch W, Vahanian A y col: GUSTO I Investigators. Link between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion: importance of early and complete infarct artery reperfusion. *Circulation 91*: 1923-1928, 1995.
3. Kennedy W: Optimal management of acute myocardial infarction requires early and complete reperfusion. (Editorial). *Circulation 91*: 1905-1907, 1995.
4. Gibson C, Cannon C, Piana R, Breall J, Sharaf B, Flatley M y col: TIMI 4 Study Group. Angiographic predictors of reocclusion after thrombolysis. Results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI 4) Trial. *J Am Coll Cardiol 25*: 582-5849, 1995.
5. Serruy P, Wijns W, Van den Brand M y col: Is transluminal coronary angioplasty mandatory after successful thrombolysis? Quantitative coronary angiographic study. *Br Heart J 50*: 257-265, 1983.
6. Gash A, Spann J. Sherry S y col: Factors influencing reocclusion after coronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 57*: 175-177, 1986.
7. Veen G, Meyer A, Verheugt F, Werter C, de Seart H, Lie K y col: Culprit lesion morphology stenosis severity in the prediction of reocclusion after coronary thrombolysis: angiographic result for the APRICOT Study. *J Am Coll Cardiol 22*: 1755-1762, 1993.
8. Stone G, Grines C, Browne K, Marco J, Rothbaum D, Keefe J y col: Predictor of in-hospital and 6 month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Trial. *J Am Coll Cardiol 25*: 370-377, 1995.
9. The TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Trial. *N Engl J Med 320*: 618-627, 1989.
10. Leung W, Lau C: Effects of severity of the residual stenosis of the infarct-related coronary artery on left ventricular dilation and function after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 20*: 307-313, 1992.
11. Lamas G, Flaker G, Mitchell G, Smith S, Gersh B, Wun C y col: Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation 92*: 1101-1109, 1995.
12. Lenderink T, Simoons M, Van Es G, Van de Werf F, Verstraete M, Arnold A: European Cooperative Study Group. *Circulation 92*: 1110-1116, 1995.
13. Grines C, Browne K, Jean K, Marco J, Rothbaum D, Stone G y col: Comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med 328*: 673-679, 1995.
14. Zhu W, Gibbons R, Bailey K, Gersh B: Predischarge exercise radionuclide angiography in predicting multivessel coronary artery disease and subsequent cardiac events after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 74*: 554-559, 1994.
15. O'Keefe J, Barnhart C, Bateman T: Comparison of stress echocardiography and stress myocardial perfusion scintigraphy for diagnosing coronary artery disease and assessing its severity. *Am J Cardiol 75*: 25D-34D, 1995.
16. Iskandrian A, Heo J: Optimizing patient selection for coronary angiography. *Am J Cardiol 75*: 14D-17D, 1995.
17. Sutton H, Topol E: Significance of a negative exercise thallium test in the presence of a critical residual stenosis after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation 83*: 1278-1286, 1991.
18. Simoons M, Vos H, Tijsen J, Verneer F, Verheugt A, Krauss X, Cats V: Long-term benefit of early thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: 5 year follow-up of a trial conducted by the Interuniversity Cardiology Institute of the Netherlands. *J Am Coll Cardiol 14*: 1609-1615, 1989.
19. Tilkemeier P, Guiney T, La Raia P, Boucher C: Prognostic value of predischarge low-level exercise thallium testing after thrombolytic treatment of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 66*: 1203-1207, 1990.


15 ANIVERSARIO
ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

# LOSACOR®

LOSARTÁN

## EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

*De elección, como monoterapia, en el tratamiento inicial de la hipertensión arterial leve y moderada.*

*Excelentes resultados en el tratamiento prolongado de la hipertensión arterial sola o asociada a enfermedades concomitantes (insuficiencia renal, diabetes).*

*Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.*

1 UNA TOMA DIARIA

FDA APPROVED

# LOSACOR-D®

LOSARTÁN / HIDROCLOROTIAZIDA

## POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA POR EXCELENCIA.

*Sinergismo antihipertensivo las 24 horas, con una sola toma diaria.*

*Máxima eficacia en el tratamiento de la hipertensión arterial moderada y severa, cualquiera sea el nivel de renina basal.*

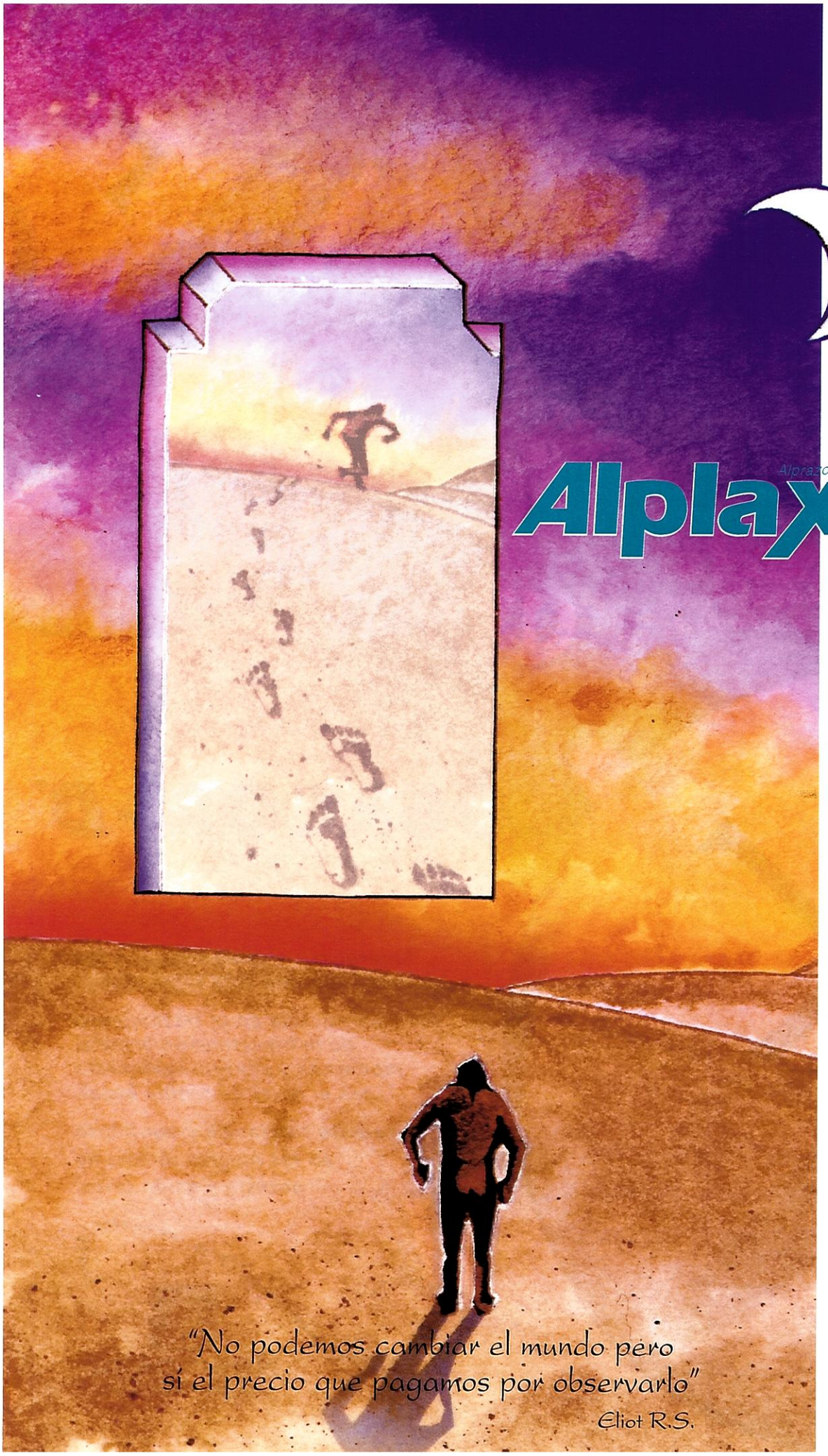
*Excelente tolerancia y equilibrio en los niveles séricos de potasio y ácido úrico.*

1 UNA TOMA DIARIA

15 ANIVERSARIO

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA




# EL LIMITE CONFIABLE A UNA COMPLEJA REALIDAD

Alprazolam

**Alplax®** 0.25 • 0.5 • 1 • 2

## AMPLIA EL ESPECTRO DE LOS ANSIOLITICOS TRADICIONALES

PRESENTACION:
Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0.25, 0,50 y 1 mg de Alprazolam.
Envase con 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Gador
*Al Cuidado de la Vida*

# TEMAS DE ACTUALIDAD

## CONDICIONAMIENTO PREOPERATORIO Y MANEJO POSTOPERATORIO DE PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOMIOPLASTIA

JUAN C. CHACHQUES, PAUL CHEKROUN, EDMUNDO I. CABRERA FISCHER, GUSTAVO CUELLO, ALFREDO CUELLO, ALAIN CARPENTIER

**El objetivo de este trabajo es presentar el protocolo de entrenamiento físico seguido por los pacientes candidatos para cardiomioplastia y que está destinado a mejorar la capacidad muscular y la función respiratoria. La insuficiencia respiratoria postoperatoria luego de la cardiomioplastia puede ser producida por el colgajo pediculado de músculo dorsal ancho, ya que el mismo ocupa aproximadamente entre el 15 y el 20% del volumen del hemitórax izquierdo. Además se debe tener en cuenta que una insuficiencia respiratoria importante (capacidad vital < 55% de la teórica) es una contraindicación de cardiomioplastia. Los problemas ventilatorios en el postoperatorio temprano pueden ser prevenidos con terapia respiratoria a lo largo de dos semanas (espirometría, respiración profunda, inducción de tos). Estos ejercicios continúan en el período postoperatorio. Además se siguió un programa destinado a mejorar el músculo dorsal ancho. Los pacientes no presentaron complicaciones mayores en el período preoperatorio durante el entrenamiento muscular ni el respiratorio. Se concluye que el presente protocolo de entrenamiento puede ser seguido por los pacientes candidatos a cardiomioplastia sin inconvenientes y con un mejoramiento de la función muscular y respiratoria.**

**Rev Fed Arg Cardiol 25: 291-298, 1996**

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave refractaria al tratamiento farmacológico constituye un desafío al terapeuta, por lo cual distintas alternativas son ofrecidas a los pacientes. Una de ellas es el uso de colgajos pediculados de músculo dorsal ancho dispuestos alrededor del corazón, que son electroestimulados en sincronía con el ritmo cardíaco[1]. Desde su primera aplicación en el humano se han sumado más casos, y actualmente existen en el mundo más de 600 pacientes sometidos a una cardiomioplastia[2,3].

Para la realización de la cardiomioplastia hacen falta elementos indispensables, tales como un equipo médico entrenado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y cirugía de alto riesgo, un equipo de electrofisiólogos con conocimientos sobre el funcionamiento de la estimulación muscular para seguir a los pacientes en el postoperatorio alejado[4-7]. Entre los cuidados que debe recibir el paciente se encuentran los de kinesiología[8].

En este trabajo se describirá el papel de la kinesiología y la rehabilitación en los pacientes con indicación de cardiomioplastia.

Si bien la mecánica de los movimientos musculares y respiratorios es un tema bien conocido[9], en el caso de los pacientes con insuficiencia cardíaca grave ocurre que tienen de por sí un estado de decaimiento general que involucra la fuerza muscular. Como la cardiomioplastia es comparable a un masaje cardíaco hecho por un músculo autólogo, ocurre que si este último es débil no habrá de lograrse una asistencia eficaz. Por otro lado, si se realiza un programa de ejercicios muy intenso, el paciente corre el riesgo de agravar la insuficiencia cardíaca.

### KINESIOTERAPIA EN LA FASE PREOPERATORIA DE LA CARDIOMIOPLASTIA

Después que la indicación de cardiomioplastia es realizada en un paciente, el equipo de kinesiología

Service de Chirurgie Cardiaque. Hôpital Broussais, París, Francia.

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

*Dirección postal*: E. I. Cabrera Fischer. Solís 453. (1078) Buenos Aires. Argentina.

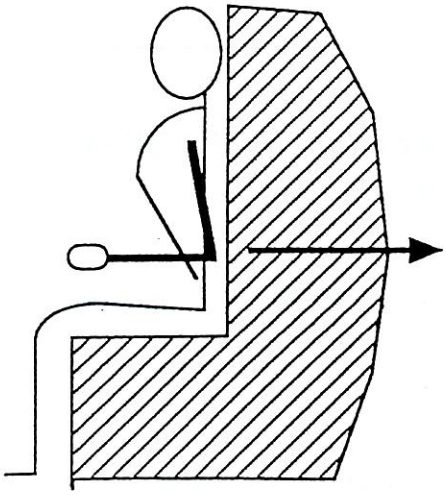


Figura 1. *Paciente sentado con el codo empujando hacia atrás.*

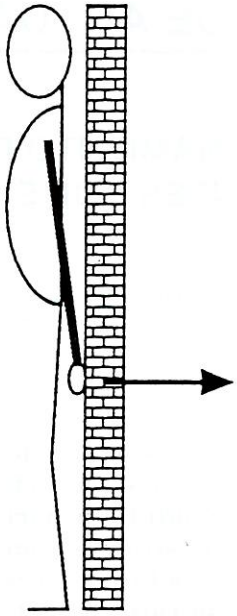


Figura 2. *Paciente parado con la palma de la mano en rotación interna apoyada sobre la pared.*

y rehabilitación podrá comenzar con un plan de ejercicios diarios adaptados a la clase funcional del paciente[10,11]. Este programa de entrenamiento tiene una duración ideal de dos meses, previos a la cardiomioplastia. Las limitaciones están dadas por la presencia de síntomas tales como fatiga, disnea, angor.

A pesar de que el músculo dorsal ancho izquierdo es el involucrado en la intervención, los ejercicios apuntarán a un trabajo simétrico, equilibrado, aeróbico y bilateral[12]. Además de un trabajo muscular total del músculo dorsal ancho, habrá un trabajo generalizado de los músculos del tronco. Será también incluido un trabajo de relajación del tronco, además de uno de elongación del músculo dorsal ancho en primer término y del tronco en general después.

## Fortalecimiento muscular del dorsal ancho

El músculo dorsal ancho tiene como función, cuando el tórax está fijo y los brazos móviles:

— Aducción del hombro (o abducción relativa).
— Retropulsión del hombro.
— Rotación interna del hombro.
— Movimiento en descenso del hombro.

La acción global de este músculo en referencia a la articulación escápulo-humeral (hombro) es llevar la mano al sacro.

La kinesioterapia debe incluir la presentación de cinco ejercicios:

—Dos a realizar fácilmente en el domicilio.
—Tres a realizar en el gabinete de rehabilitación.

Estos ejercicios son seguidos de la elongación de las diferentes estructuras trabajadas.

### *Refuerzo muscular*

— Los ejercicios son realizados simétricamente para evitar los desequilibrios dorsales y las dorsalgias que pudieren resultar.
— Para prevenir los problemas dorsales se evitará la posición de hiperlordosis durante los ejercicios.
— En el momento de los requerimientos musculares se pedirá al paciente que realice una espiración por la boca.
— El dorsal ancho, dado que es extensor, rotador interno y aductor del hombro, podrá tener estos tres componentes, asociados o no, durante el trabajo.

*Ejercicio N° 1*

*Posición*: paciente sentado sobre un taburete con el dorso contra el respaldo y los codos flexionados, o bien de pie con la espalda contra la pared y los codos extendidos (Figura 1).

*Acción*:

— con los codos empujar contra el respaldo o la pared;
— con las palmas de las manos reposando sobre la pared, empujar contra la misma.

En la Figura 1 se observa la posición del paciente sentado y el codo empujando hacia atrás.

En la Figura 2 se observa la posición del paciente parado con la palma de la mano en rotación interna apoyada sobre la pared. Esto se realiza siguiendo el esquema: 6 segundos de trabajo seguidos de 6 segundos de reposo en series de 10 ejercicios.

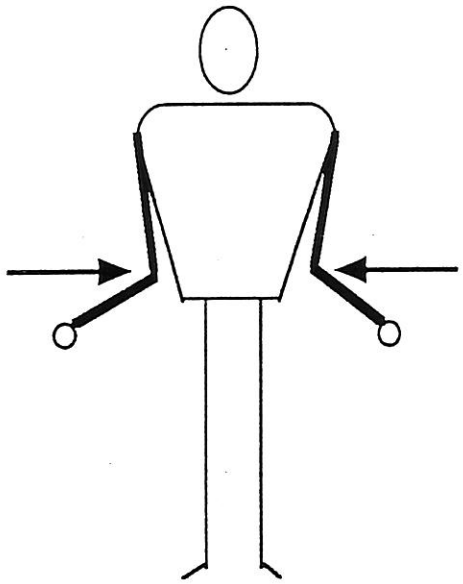


Figura 3. *Paciente de pie con los codos en aducción.*

*Ejercicio N° 2*

*Posición*: paciente sentado o de pie, los antebrazos hacia adelante y flexionados con los codos junto al cuerpo.

*Acción*:

—apretar los codos contra el cuerpo.

En la Figura 3 se observa al paciente de pie con los codos en aducción.

*Ejercicio N° 3*

*Posición*: paciente en decúbito dorsal sobre un plano firme con rodillas flexionadas y la superficie plantar apoyada para proteger el raquis lumbar.

*Acción*:

— posición de partida del brazo: abducción, flexión y rotación externa del hombro;

— posición de llegada del brazo: aducción, extensión y rotación interna.

El ejercicio se realiza contra resistencia de la mano del kinesioterapeuta y en forma unilateral, alternando ambos miembros superiores.

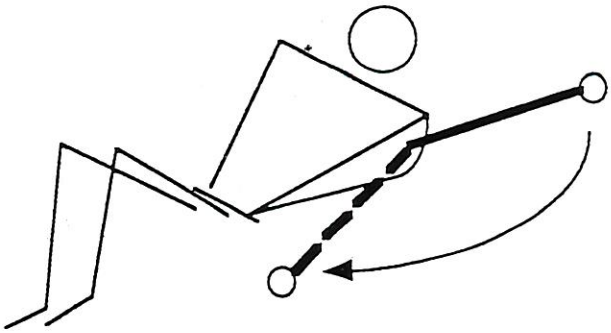


Figura 4. *Paciente en decúbito dorsal haciendo los movimientos de abducción y aducción con el miembro superior izquierdo.*

En la Figura 4 el paciente realiza el movimiento descripto anteriormente con el miembro superior izquierdo.

*Ejercicio N° 4*

*Posición*: paciente en decúbito ventral con el brazo por fuera de la mesa colgando con una pesa (para empezar: 0,5 kg).

*Acción*:

— llevar las manos por detrás de las nalgas con las palmas hacia arriba;

— descender lentamente a la posición inicial: permitir un trabajo excéntrico del dorsal ancho, lo que le da un refuerzo muscular más rápido, además de una elongación de las fibras musculares.

En la Figura 5 se observa al paciente realizando el movimiento que lleva el miembro superior hacia la extensión, aducción y rotación interna.

*Ejercicio N° 5*

*Posición*: paciente sentado en un taburete dentro de una cabina especialmente diseñada para trabajo con poleas.

*Acción*:

— llevar las manos cruzándolas en la espalda;

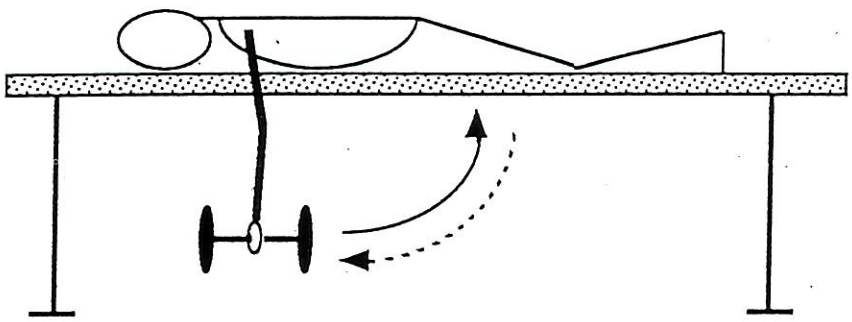


Figura 5. *Paciente realizando el movimiento de extensión, aducción y rotación interna con el miembro superior.*

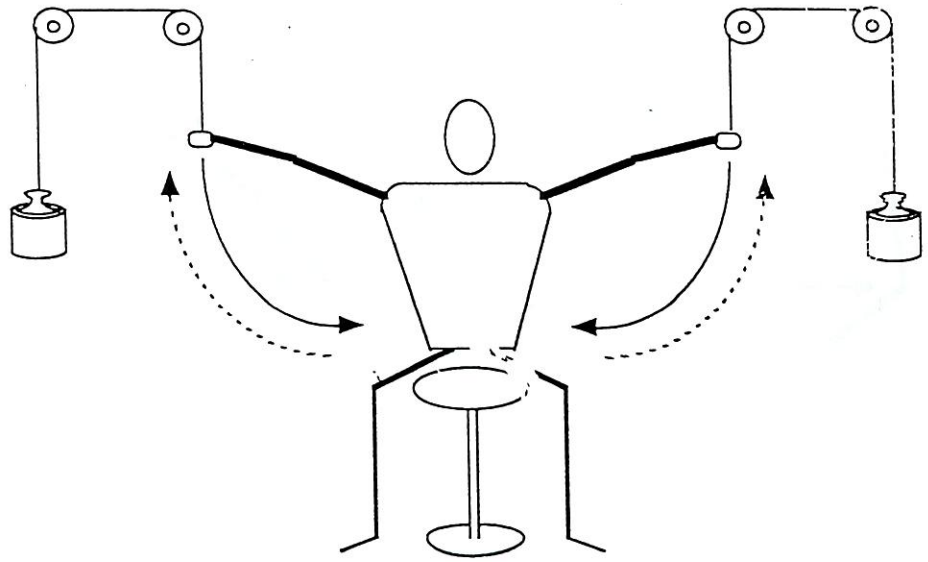


Figura 6. *Paciente realizando los movimientos de aproximación, extensión y rotación interna.*

— volver lentamente hacia la posición de partida efectuando un trabajo muscular en forma excéntrica (Figura 6).

En la Figura 6 se observan los movimientos hacia la aproximación, extensión y rotación interna.

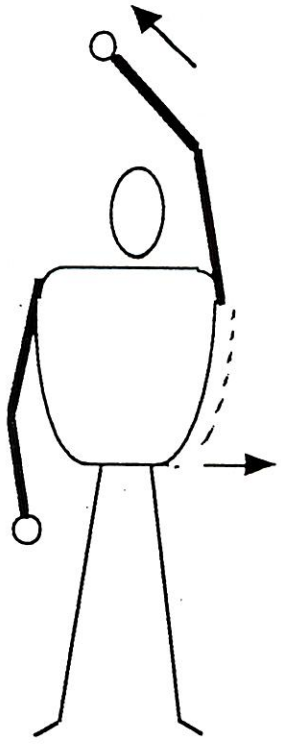


Figura 7. *Rotación externa del brazo, abducción y antepulsión.*

**Elongación muscular-relajación**

***Propósito de la elongación.*** El propósito de la elongación es conseguir el mayor alargamiento que facilite el mayor grado de libertad articular y plasticidad muscular. La relajación global y segmentaria luego de la *acción* es la detención del movimiento sin provocar tensión alguna. Estas técnicas combinadas evitan efectos adversos como las contracturas y la falta de progreso en el tratamiento por hipomovilidad, pudiéndose exigir, una vez aplicadas, mayor fortalecimiento y musculación.

Debido a la conservación del deslizamiento de los filamentos de actina y miosina, permitirán una mejor elongación muscular.

Protegerán los tendones, que podrían sufrir con los ejercicios repetidos en una persona no entrena-

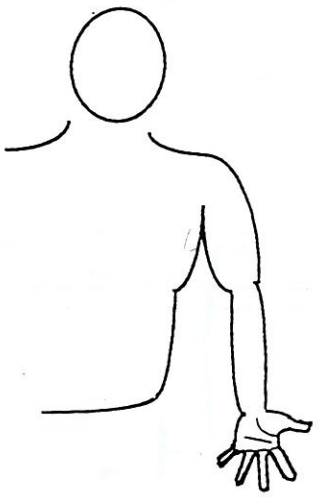


Figura 8. *Elongación de los flexores de los dedos.*

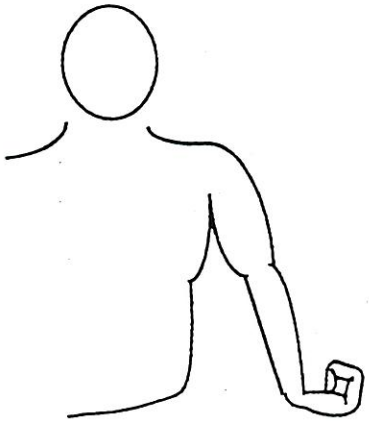


Figura 9. *Elongación de los extensores de los dedos y de la muñeca.*

da. En efecto, las elongaciones conservarán la elasticidad de los tendones, aumentando, además, las características elásticas de las uniones miotendinosas.

Permitirán la elongación del tejido conectivo muscular compuesto de elementos no contráctiles, de tipo plásticos.

***Elongación del músculo dorsal ancho***

Los ejercicios destinados a lograr la elongación de este músculo tienen como propósito la realización de los movimientos inversos a su función, es decir, rotación externa del brazo más abducción de 180° más antepulsión de 180° (Figura 7).

*Posición inicial*: brazos por encima de la cabeza.

—Traer la palma de la mano hacia atrás realizando una rotación externa.

—La mano hacia el cenit es la opuesta al lado elongado.

—Fijar la cadera empujando la misma hacia el lado elongado.

—Mantener la posición durante diez segundos en espiración.

***Elongación de los flexores de los dedos de la mano y de la muñeca*** (ver Figura 8)

—Llevar los brazos en rotación externa.

—Llevar los antebrazos en supinación.

—Llevar las muñecas en extensión.

—Mantener separados los dedos.

***Elongación de los músculos extensores de los dedos y de la muñeca*** (Figura 9)

— Llevar los brazos en rotación interna.

— Llevar los antebrazos en pronación.

— Llevar las muñecas en flexión.

— Mantener los dedos cerrados.

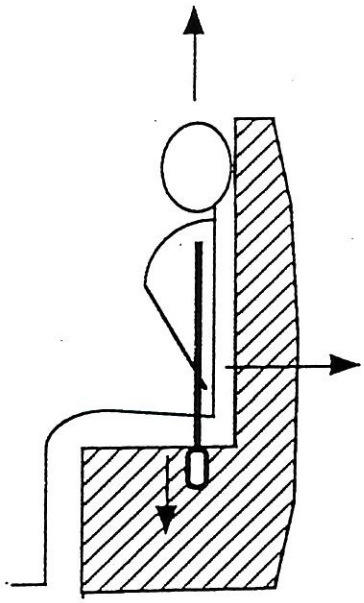


Figura 10. *Autoelongación de la espalda.*

Las dos elongaciones son preconizadas por los ejercicios 4 y 5.

***Autoelongación de la espalda***

Partiendo de la posición de sentado, apoyando la espalda contra un respaldo, como se observa en la Figura 10.

— Inspirar.

— Pegar el raquis lumbar contra el respaldo.

— Llevar ambos omóplatos hacia la línea media.

— Estirar el raquis cervical, apartando la cabeza de los hombros.

— Llevar los brazos hacia el piso.

— Espirar lentamente durante el ejercicio.

## CONTROL KINESIOLOGICO DE LA FUNCION RESPIRATORIA EN EL PREOPERATORIO

Es importante contar con el tratamiento conjunto de kinesioterapia respiratoria previo a un acto quirúrgico de la magnitud de la cardiomioplastia. El propósito es:

1) el entrenamiento muscular respiratorio y condicionamiento físico para mejorar la condición clínica del paciente;

2) facilitar una mayor oxigenación y distribución ventilatoria con una adecuada *toilette* bronquial;

3) controlar el flujo espiratorio, a fin de regular el aumento de la presión intratorácica durante los esfuerzos; este control y su práctica evita el dolor y disminuye la fatiga, dado que no se realizan esfuerzos en apnea.

Es fundamental que el kinesiólogo controle el funcionamiento cardiopulmonar y de los mecanismos respiratorios antes de la intervención quirúrgica, dado que la anormalidad de lo expuesto conduce a la insuficiencia respiratoria con sus manifestaciones comunes de intranquilidad, cefalea, confusión, taquipnea, taquicardia, sueño[13].

Los antecedentes del paciente pueden evidenciar posibles complicaciones respiratorias. Es por ello que es necesario conocer si el enfermo fuma, si tiene una excesiva y alterada expectoración y/o disnea en reposo. Asimismo el estudio de la función pulmonar (capacidad vital) y/o una enfermedad pulmonar asociada (tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica) es de importancia especial si existe tos permanente, hemoptisis y/o dolor torácico[14]. Finalmente la historia clínica brindará al kinesiólogo datos importantes como la edad, el inicio de los trastornos orgánicos, vida ambiental y el trabajo del individuo a ser intervenido quirúrgicamente.

Cabe agregar que toda toracotomía provoca una cierta alteración mecánica así como dolor o movimiento paradójico, con una consecuente disminución de la ventilación y decrecimiento de un acto tusígeno eficaz[15]. La existencia de una escoliosis puede agregar una anormalidad en el funcionamiento adecuado de la cintura escapular y de la mecánica respiratoria.

### *Complicaciones eventuales en cirugía torácica y cardíaca*

1. Disminución de la actividad del centro respiratorio (*drive* respiratorio central) por: anestesia general, narcóticos, injuria neurológica.
2. Decrecimiento de la función muscular respiratoria causada por los efectos residuales de relajantes musculares, dolor, tubos de drenaje, función cardíaca deteriorada, obesidad severa.
3. Incremento de la resistencia de la vía aérea.
4. Enfermedad alveolar provocada por edema pulmonar, atelectasias, neumonías.
5. Alteración del intercambio gaseoso atribuida a la anestesia, decúbitos, relajantes, exceso de medicación, secreciones retenidas, espasmos bronquiales.

### Objetivos de la asistencia kinésica respiratoria en pre y postoperatorio de cirugía torácica y cardíaca

- Higiene bronquial: Nebulización
  Oxigenoterapia
  Desobstrucción de la vía aérea
- Aspiración de secreciones vía nasotraqueal para evitar retención e impactación de las secreciones bronquiales.
- Tos asistida y reeducación tusígena; maniobras de protección de la herida.
- Reeducación respiratoria de patrones musculares selectivos.
- Asistencia con presión positiva intermitente de soporte a pacientes con bajo volumen pulmonar.
- Control y monitoreo de la permeabilidad de la vía aérea, volumen espirado en el primer segundo, pico de flujo espirado, ventilación voluntaria máxima, presión negativa inspiratoria y de la estabilidad hemodinámica de los pacientes.

La insuficiencia respiratoria postoperatoria luego de la cardiomioplastia puede ser producida por la asociación de los siguientes factores: 1) por la presencia del colgajo pediculado de músculo dorsal ancho en la cavidad pleural, ya que el mismo ocupa aproximadamente del 15 al 20% del volumen del hemitórax izquierdo; 2) por la resección de la segunda costilla debido al pasaje del músculo dorsal ancho al interior del tórax; 3) por la esternotomía.

Por dichos motivos, una insuficiencia respiratoria preoperatoria importante (capacidad vital < 55% de la teórica) es una contraindicación de cardiomioplastia.

Los problemas ventilatorios en el postoperatorio temprano pueden ser prevenidos con terapia respiratoria a lo largo de dos semanas (espirometría, respiración profunda, inducción de tos). Estos ejercicios continúan en el período postoperatorio, en el cual se puede agregar la colocación de presión positiva espiratoria.

### Recomendaciones

Es importante que un kinesiólogo dirija la reeducación preoperatoria:

a) Con el fin de corregir los ejercicios en el momento de su ejecución.

b) Poder orientar la reeducación en un sentido dado (trabajo analítico, global, buscando una mayor relajación, etc.).

c) Aconsejar a los pacientes sobre los ejercicios a realizar solos, en complemento de los realizados en el gabinete de rehabilitación.

d) Dosificar la intensidad del programa de reeducación en el paciente con insuficiencia cardíaca crónica, adaptándolo a su estado clínico.

El trabajo en apnea está contraindicado, pues induce un apremio cardíaco demasiado importante.

## CUIDADOS POSTOPERATORIOS RESPIRATORIOS DEL PACIENTE CON CARDIOMIOPLASTIA

La cardiomioplastia está asociada con un significativo decrecimiento en la función pulmonar en

las primeras semanas postoperatorias, lo que se evidencia por una reducción de 23 ± 6% de la capacidad vital. Esta reducción mejora en el seguimiento alejado y es sólo del 11 ± 5% luego de 18 meses (diferencia estadísticamente no significativa). Los ejercicios respiratorios supervisados por un fisioterapeuta entrenado son importantes en la recuperación de la función pulmonar postoperatoria.

Las técnicas de reeducación respiratoria se fundamentan en la enseñanza de patrones musculares ventilatorios principalmente reeducación diafragmática y estimulación muscular intercostal, para lograr una mayor excursión torácica que permita un adecuado intercambio gaseoso. Un suficiente volumen pulmonar asegura una actividad tusígena útil y una *toilette* bronquial efectiva, protegiendo de esta manera la vía aérea distal[16]. A esta terapia se le debe sumar la reeducación del hombro izquierdo a partir de la segunda semana.

## COMENTARIOS

Este trabajo descriptivo se presenta a los fines de mostrar un tipo de ayuda que pueden recibir los pacientes que son sometidos a una cirugía de asistencia circulatoria de tipo biológico. Los pacientes sometidos a este tipo de ejercicios fueron la totalidad de los intervenidos quirúrgicamente en los últimos 24 meses. En todos ellos se realizó una cardiomioplastia con algunas variantes.

Los pacientes que fueron entrenados con el presente protocolo no presentaron complicaciones mayores en el período preoperatorio durante el entrenamiento muscular ni el respiratorio.

El presente protocolo de entrenamiento puede ser seguido por los pacientes candidatos a cardiomioplastia sin inconvenientes y con un mejoramiento de la función muscular y respiratoria.

Diferentes centros en los que se realizan cirugías de bioasistencia circulatoria del tipo de la cardiomioplastia están aplicando programas de ejercicios como los descriptos en este trabajo. Si a esto se le suman estudios de seguimiento alejado de pacientes y una evaluación no invasiva de la función y el metabolismo muscular es posible que se pueda dar explicación a ciertas evoluciones no satisfactorias de pacientes sometidos a cardiomioplastia.


## SUMMARY

*PREOPERATIVE CONDITIONAMENT AND POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS SUBMITTED TO CARDIOMYOPLASTY*

*In this study we present the training protocol followed by cardiomyoplasty candidates in order to improve skeletal muscle performance and respiratory function. Postoperative respiratory failure after cardiomyoplasty can be produced by the latissimus dorsi muscle flap that takes up approximately 15 to 20% of the volume of the left hemithorax. For this reason, a mayor respiratory insufficiency (vital capacity < 55% of predicted) is a contraindication for cardiomyoplasty. Nevertheless, to prevent early postoperative ventilatory problems in the intensive care unit, all patients undergo 2 weeks of preoperative respiratory therapy (incentive spirometry, deep breathing and coughing exercises). Intensive pulmonary toilette continues after surgery. The skeletal muscle exercises performed during 2 months before surgery in an improvement of the muscular performance in all patients.No major complications were observed during the preoperative training program and only minimal respiratory complications were observed in the postoperative period. We concluded that the present training protocol followed by cardiomyoplasty candidates results in an improvement of the skeletal muscle performance and respiratory function.*


## Bibliografía


1. Carpentier A, Chachques JC: Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first successful clinical case [Letter]. *Lancet 1*: 1267, 1985.
2. Cabrera Fischer EI, Chachques JC, Pichel RH: Insuficiencia cardíaca severa, interpretación y tratamiento. Editorial AKADIA, Buenos Aires, 1989, 1ª edición.
3. Cabrera Fischer EI, Chachques JC, Pichel RH: Insuficiencia cardíaca severa, interpretación y tratamiento. Editorial AKADIA, Buenos Aires, 1994, 2ª edición.
4. Blanc P, Girard C, Vedrinne C y col: Latissimus dorsi cardiomyoplasty: perioperative management and postoperative evolution. *Chest 103*: 214-220, 1993.
5. Lorusso R, Zogno M, La Canna G y col: Dynamic cardiomyoplasty as an effective therapy for dilated cardiomyopathy. *J Card Surg 8*: 177-183, 1993.
6. Moreira LF, Seferian P, Bocchi EA y col: Survival improvement with dynamic cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation 84 (Suppl III)*: III-296 - III-302, 1991.
7. Lucas CM, Van der Veen FH, Grandjean PA y col: What is the ideal pulse frequency for skeletal muscle stimulation after cardiomyoplasty? *Pace 14*: 778-782, 1991.
8. Chachques JC, Grandjean PA, Carpentier A: Patient management and clinical follow-up after cardiomyoplasty. *J Cardiac Surg 6*: 89-99, 1991.
9. Fraccaroli JL: Análise mecânica dos movimentos gímnicos

e esportivos. Editora Cultura Médica, Brasil, 1988, 3ª edição.
10. Carpentier A, Chachques JC, Grandjean PA: Cardiomyoplasty. Futura Publishing, New York, 1991, pp 1-280.
11. Carpentier A, Chachques JC, Acar C y col: Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J Thorac Cardiovasc Surg 106*: 42-54, 1993.
12. Zohman LR, Tobis JS: La rehabilitación en Cardiología. Editorial Toray, Barcelona 1975, pp 142-154.
13. Oaks WW, Moyer JH: Cuidados pre y postoperatorio del enfermo cardiovascular-pulmonar. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1972, pp 165-180.
14. Cuello AF: Kinesiología neumocardiológica. Editorial Silka, Buenos Aires, 1980, pp 99-116.
15. Mac Donnell KF, Segal MS: Asistencia respiratoria. Salvat Editores, Barcelona, 1980, pp 263-272.
16. Tisi GM: Pulmonary physiology in Clinical Medicine. Williams & Wilkins, Baltimore, 1980, pp 3-28.

# Monoket

## Aporta Oxido Nítrico controlando el dolor anginoso



# Monoket

- Actúa en la hipertensión arterial diastólica.
- Mejora el rendimiento contráctil.



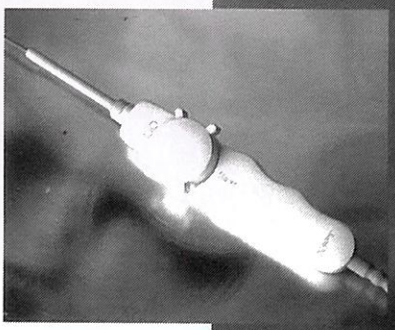

MEJOR MEDIO AMBIENTE
MEJOR SALUD
MEJOR CALIDAD DE VIDA

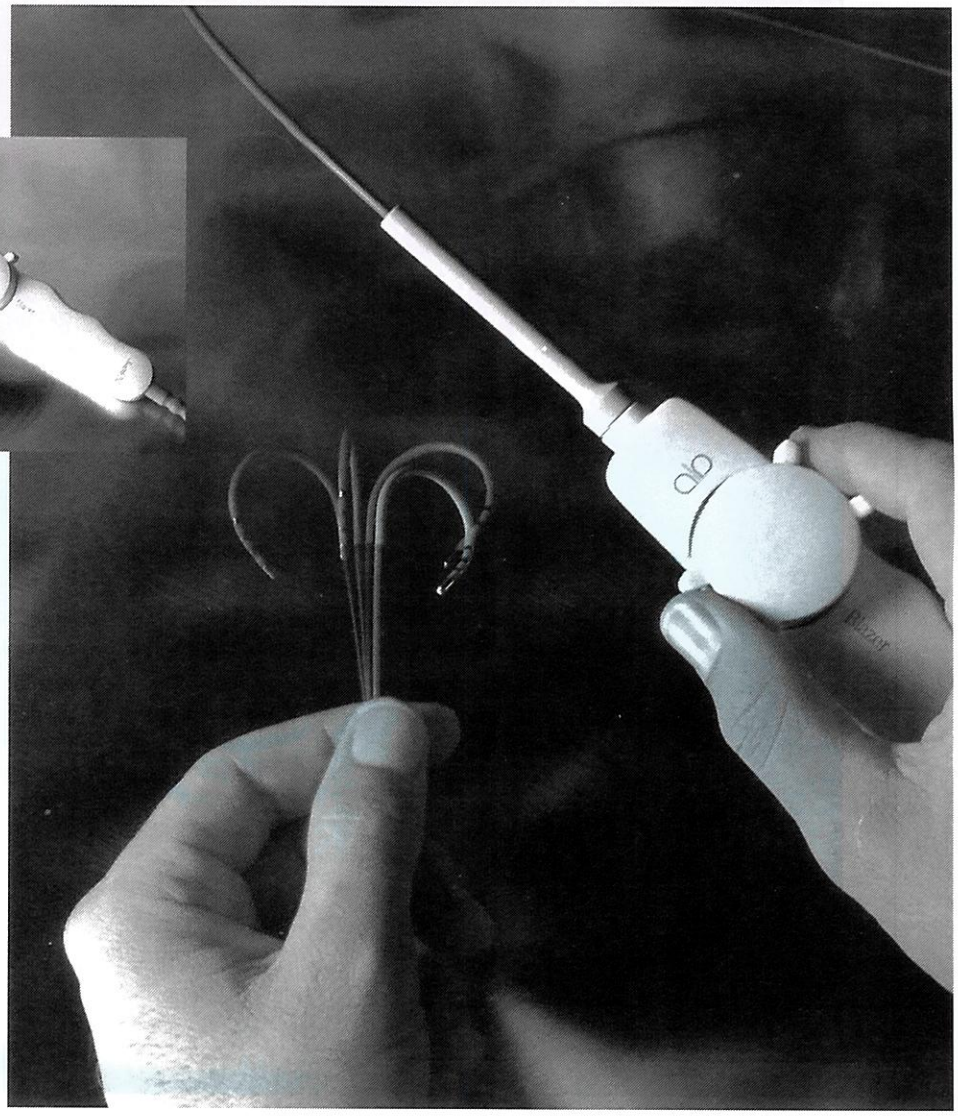
SIDUS

# *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

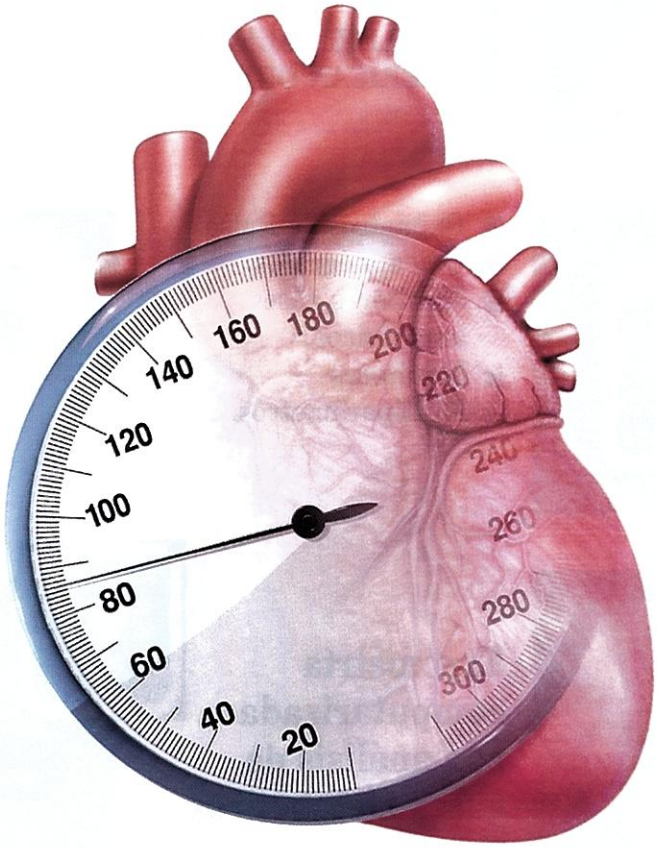
**Representante en Argentina de EPT**

**ULTRA-TECH S.A.**

TECNOLOGIA MEDICA

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

# En hipertensión y angina...




## El control que usted requiere, con la protección que el paciente necesita

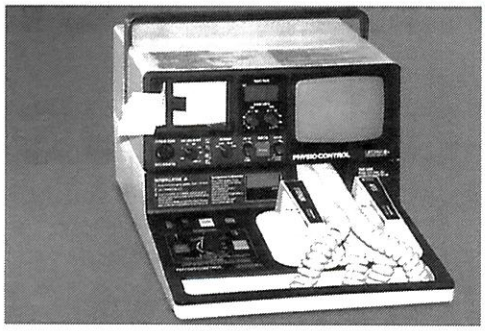
# TERLOC®

Amlodipina

24 horas de constante protección cardiovascular

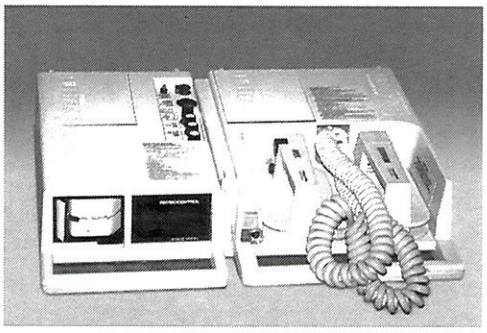
LABORATORIOS SYNCRO

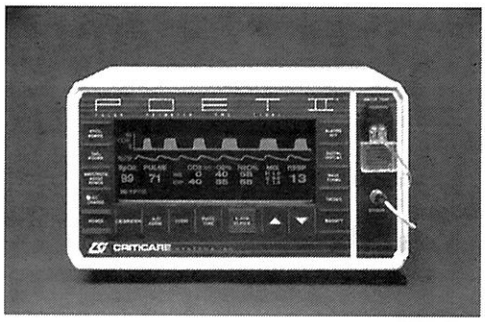
# CARdiosistemas s.r.l.



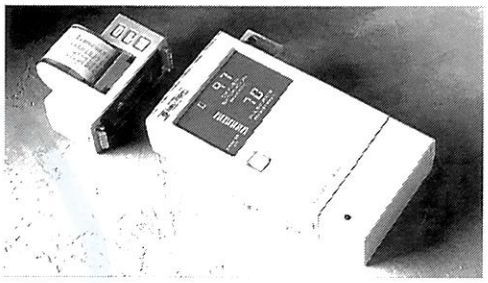
## Defibriladores

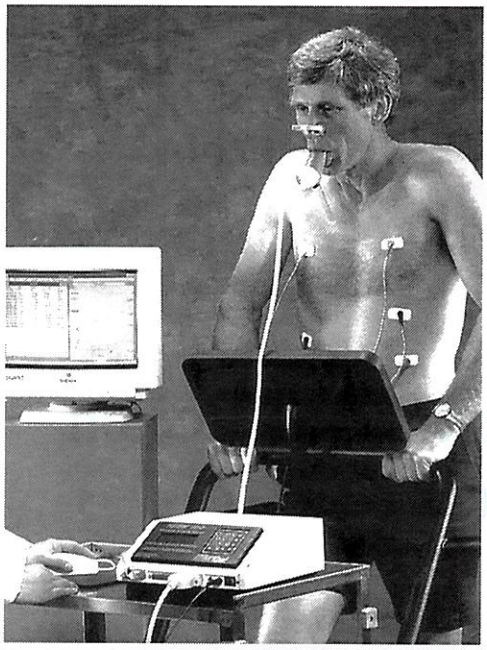
- Phisio control LIFEPAK 3/4/5/6/7.
- MRL.
- ZOOL.
- HEWLETT PACKARD.
- AMERICAN OPTICAL.





- Oxímetros de Pulso.
- Oxicapnógrafos.
- Monitores gases anestésicos.
- Monitores Multiparámetros.





## Ergometría computarizada con análisis de gases metabólicos

- Bicicletas Ergométricas.
- Bandas Ergométricas con protocolos incorporados.
- Software de Ergometría aplicable a PC 12 derivaciones.



# CARdiosistemas s.r.l.

**Le Ofrece la Seguridad de su Centro de Asistencia Técnica Especializada**

**CON MAS SERVICIOS PARA UD.**

• Asesoramiento Técnico • Instalaciones • Traslados • Actualizaciones Técnicas •
• Reparaciones • Covenios de Mantenimiento • Atención de Urgencias•
• Repuestos • Back-up de Computadores de Uso Médico •
• Servicios de Ingeniería de Sistemas (Computadores) • Software Especializado •

Av. Callao 257 - Piso 1° "H" - (CP 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 372-9662 • Telefax: 375-2808

# La noche



# El descanso



# El sueño

**DORMICUM®**
**Midazolam**
SUEÑO INSTANTANEO

**ROHYPNOL®**
**Flunitrazepam**
SUEÑO COMPLETO

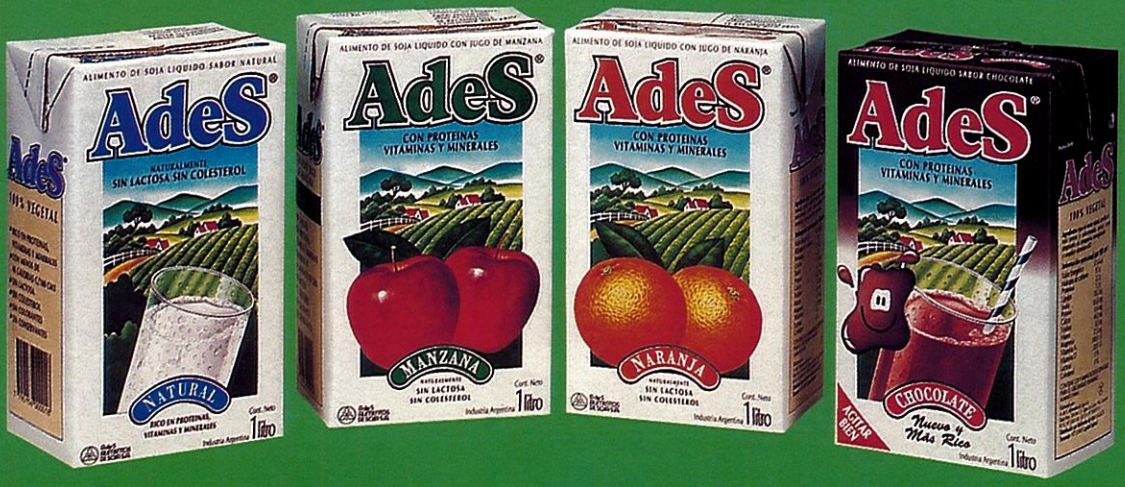
**PRESENTACIONES:**
DORMICUM
Comprimidos con 7,5 mg, envases con 20.
Comprimidos con 15 mg, envases con 10 y 30.

ROHYPNOL
Comprimidos con 1 mg, envases con 30.
Comprimidos con 2 mg, envases con 30.

Roche

Se halla a disposición de los señores profesionales amplia información sobre composición, posología, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales y secundarios, precauciones y advertencias.
Para informaciones específicas contactar, vía Internet, al Asesor Médico Dr. Daniel Ciriano (Dirección Internet: daniel.ciriano@roche.com) o vía fax al Nº (00541) 762-8011. Impreso en la República Argentina. Sin valor comercial.
Productos Roche S. A. Q. e I. Fray J. Sarmiento 2350 -1636- (Prov. de Bs. As.)

# ¿Qué es AdeS?




## Es un Alimento de Soja líquido. Unico. Natural. 100% vegetal. Sin lactosa, sin colesterol.

Los sabores Natural y Chocolate están adicionados con vitaminas A y D, los sabores Naranja y Manzana están adicionados con vitamina C.
Los 4 sabores contienen naturalmente:
calcio, fósforo, hierro, magnesio, sodio y potasio.

El consumo de Alimentos de Soja contribuye a normalizar los valores de colesterol sanguíneo.

Si desea, puede solicitar mayor información al Departamento de Nutrición de Refinerías de Maíz
Tel.: 0800-86426

**AdeS®**

**CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES.**

# ARTICULOS ORIGINALES

## MODIFICACION DEL NODULO AV EN PACIENTES CON REENTRADA NODAL: COMPARACION ENTRE LA APROXIMACION ANATOMICA O LA GUIADA POR REGISTRO DEL POTENCIAL DE LA VIA LENTA

ALFREDO DEL RIO*, JORGE GONZALEZ ZUELGARAY**, FERNANDO A. SCAZZUSO**, CARLOS PERAFAN**

**La modificación del NAV empleando radiofrecuencia como fuente de energía constituye un procedimiento seguro y efectivo. Hasta el momento se han descripto dos técnicas para lograr dicho objetivo: una emplea como guía a potenciales supuestamente correspondientes a la activación de la vía lenta y la otra se basa en una aproximación anatómica. Es controvertida la mayor utilidad de una u otra metodología. En el presente estudio se evaluaron ambas técnicas en forma prospectiva. Se incluyeron 25 pacientes consecutivos con reentrada común (lenta-rápida) en quienes se intentó primero la ablación guiada por un potencial atribuible a la activación de la vía lenta y, si ésta era infructuosa, se pasó a la aproximación anatómica. En 6 pacientes (24%) se logró registrar un potencial con características compatibles con un supuesto origen en la vía lenta y en ninguno de ellos las lesiones aplicadas en dichas zonas fueron efectivas. En cambio, en 23 de 25 pacientes (92%) la ablación de la vía lenta mediante la aproximación anatómica resultó exitosa. Por otra parte, el tiempo empleado en lograr un potencial atribuible a la vía lenta se prolongó en promedio 16,4 minutos (rango 11-23), en tanto fueron necesarios 33,4 minutos (rango 9-41) para lograr la modificación del NAV mediante la aproximación anatómica. En conclusión, esta última metodología resulta preferible en comparación con la búsqueda de un potencial supuestamente correspondiente a la vía lenta.**

**Rev Fed Arg Cardiol 25: 305-309, 1996**

El tratamiento de los pacientes con taquicardia por reentrada nodal (TRN) ha constituido un tema de interés en los últimos años. Los primeros intentos fueron quirúrgicos y se basaron en la destrucción de la porción posterior al nódulo auriculoventricular (NAV) dentro del triángulo de Koch[1,2]. Wood y col aplicaron lesiones de criocirugía entre el seno coronario y el NAV que fueron efectivas para suprimir este tipo de taquicardias[3]. Los pacientes con TRN poseen una disociación longitudinal del NAV; esta doble fisiología nodal es determinada por una zona de conducción lenta —o vía lenta— y una zona de conducción rápida —o vía rápida—. En la región posteroinferior del NAV, cerca del ostium del seno coronario, se ubica habitualmente la vía lenta, que constituye el brazo anterógrado en la forma común de reentrada nodal y el brazo retrógrado en la variedad no común. En la década del 80 fueron comunicados resultados exitosos con fulguración de dicha zona con corriente directa[4-6]. Recientemente, se ha demostrado que las reentradas nodales pueden ser curadas en forma segura y eficaz mediante la emisión de radiofrecuencia en la región de la vía lenta[7-9].

Han sido descriptas dos técnicas para lograr la ablación de dicha vía: una utiliza como guía a los electrogramas endocavitarios y la otra emplea una aproximación anatómica. La primera fue desarrollada por Haissaguerre y col[7] y requiere la detección de potenciales lentos y de baja amplitud que corresponderían al potencial de la vía lenta. Jackman y col[8] guiaron sus ablaciones con un potencial presumiblemente correspondiente a la vía lenta, de mayor amplitud y menor duración que los

*Sección Electrofisiología. Sanatorio Parque (Rosario).
**División Cardiología, Hospital Argerich. Centro de Arritmias Cardíacas, CEMIC (Buenos Aires).
*Dirección postal*: Bv. Oroño 860. Dto. Cardiología. 2000 Rosario.
El presente trabajo fue subvencionado, en parte, por el Programa Nacional de Estudio y Tratamiento de las Arritmias Cardíacas (PRONETAC-CONICET).

electrogramas descriptos por Haissaguerre y col[7].

La aproximación anatómica fue desarrollada por Jazayeri y col[9] y se basa en dividir la región posterior al NAV en 6 áreas, para luego emitir lesiones en forma ascendente en cada una de ellas.

El presente estudio se llevó a cabo con el fin de comparar ambos métodos en forma prospectiva.

## MATERIAL Y METODO

Se incluyeron 25 pacientes consecutivos en cuyos estudios electrofisiológicos se confirmó la existencia de TRN de la variedad común. Fueron 11 hombres y 14 mujeres con edad promedio de 43,7 años (rango 18-64). La duración promedio de los síntomas era de 3,5 años (rango 1-9). Los pacientes habían recibido al menos dos drogas antiarrítmicas (en general antagonistas del calcio o betabloqueantes), que habían resultado ineficaces para controlar las recurrencias.

Se realizaron el estudio electrofisiológico y la ablación en una única sesión.

Todos los pacientes dieron consentimiento por escrito.

**I. Estudio electrofisiológico**. El estudio fue realizado después de haber suspendido la administración de drogas antiarrítmicas por 5 vidas medias.

Se introdujeron por punción venosa femoral tres catéteres cuadripolares que se ubicaron en aurícula derecha alta, ápex del ventrículo derecho y zona tricuspídea (para registro del electrograma del haz de His). Por punción de vena braquial izquierda o yugular interna derecha se introdujo un catéter hexa, octa o decapolar que se ubicó en el seno coronario. Las derivaciones electrocardiográficas de superficie DI, DII y V1 y los electrogramas intracavitarios fueron registrados mediante un polígrafo de 8 canales EXXER, o con un sistema digital computarizado de 32 canales endocavitarios marca ART-Prucka (Arrhythmia Research Technology-Prucka Engineering Inc., Houston).

Se comenzó el estudio realizando estimulación auricular y ventricular programadas con el objeto de inducir la taquicardia. Cuando no era posible la inducción en estado basal, se repitió el protocolo de estimulación con infusión de isoproterenol. La estimulación programada se realizó con un generador Medtronic 5326, con ancho de pulso de 1 mseg y amplitud doble que el umbral diastólico.

Los *criterios utilizados para diagnosticar reentrada nodal AV común* fueron los siguientes[10]:

1. Doble fisiología nodal durante estimulación auricular programada (incremento del intervalo H1-H2 mayor o igual a 50 mseg con respecto al previo, siguiendo a un acortamiento de 10 mseg en la prematuridad de S2);

2. Activación auricular inicial durante la taquicardia en el catéter de registro del electrograma del haz de His; y

3. Onda A simultánea o precediendo ligeramente a la onda V.

*Diagnóstico diferencial con taquicardia ortodrómica con participación de una vía accesoria retrógrada de localización próxima al septum*. En caso de observarse la activación auricular inicial en el catéter de registro del electrograma del haz de His, se introdujeron extraestímulos ventriculares desde la región parahisiana durante el His refractario que, en caso de preexcitar la aurícula, confirmaban la presencia de un haz anómalo.

*Diagnóstico diferencial con taquicardia auricular próxima al septum anterior*. Para ello, se introdujeron extraestímulos auriculares con prematuridad variable y se evaluó el intervalo H2-A3 (entre el His siguiente al extraestímulo y el próximo complejo auricular de la taquicardia)[11]. Si dicho intervalo era variable, se excluía el diagnóstico de TRN.

**II. Ablación por catéter**. Una vez realizado el diagnóstico de TRN se introdujo por punción venosa femoral un catéter deflectable de 7 F con electrodo distal de 4 mm (Webster Lab., y Serablate de OSYPKA).

Primero se realizó una búsqueda minuciosa de un potencial atribuible a la activación de la vía lenta. Se requería para ello la presencia de una deflexión de inscripción rápida siguiendo al electrograma auricular (registrado en la región cercana al ostium del seno coronario) y previo al electrograma del haz de His, con un electrograma ventricular de amplitud significativamente mayor a la del electrograma auricular (relación A/V menor de 0,5). Debía existir además un intervalo isoeléctrico mayor o igual a 10 mseg entre la activación auricular y dicho potencial (Figura 1).

Se mapeó la zona del septum interauricular comprendida entre el catéter de registro del electrograma del haz de His y el ostium del seno coronario. En los casos en que el potencial de la vía lenta pudo ser identificado se emitió una lesión de radiofrecuencia durante 60 segundos en la zona correspondiente. Las lesiones fueron emitidas durante ritmo sinusal y posteriormente se intentó la reinducción de la taquicardia. Si ésta persistía inducible, se la interrumpía con sobreestimulación auricular y se continuaba con el procedimiento. La persistencia de fisiología nodal doble o de ecos únicos no fueron considerados criterios de fracaso de la ablación. Si la arritmia continuaba inducible a pesar de tres lesiones guiadas por el potencial de la vía lenta, se pasaba a la aproximación anatómica. Para ello, se dividió en tres segmentos a la línea imaginaria que une el ostium del seno coronario con el par de electrodos del

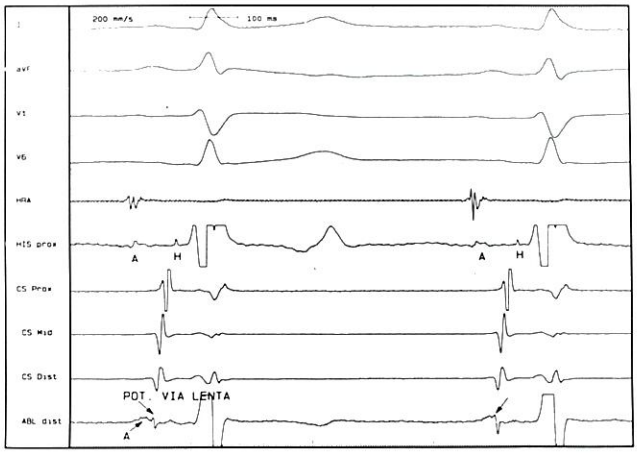



Figura 1. *De arriba hacia abajo, derivaciones de superficie I, aVF, V1 y V6 y los electrogramas obtenidos desde aurícula derecha alta (HRA), His proximal, seno coronario (CS) proximal, medio y distal y par distal del catéter de ablación (ABL). Se observa el potencial de la vía lenta siguiendo al electrograma auricular (A).*

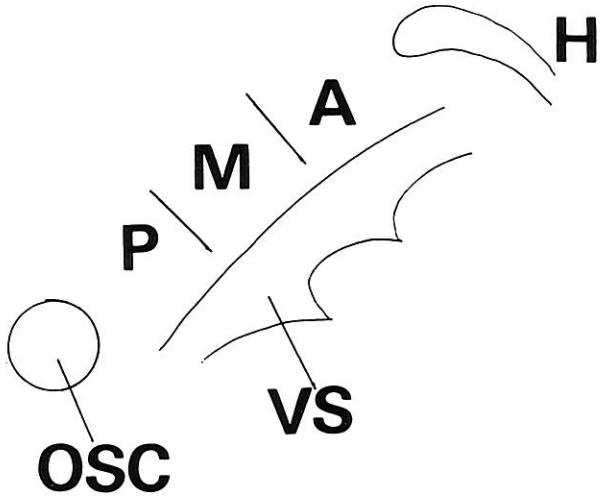



Figura 2. *Representación esquemática en una vista oblicua anterior derecha que muestra las zonas posterior (P), media (M) y anterior (A) para la aproximación anatómica. H: Haz de His. OSC: ostium del seno coronario. VS: valva septal de la tricúspide.*

catéter de registro del electrograma del haz de His: posterior (P), medio (M) y anterior (A). A su vez, cada zona fue subdividida en dos regiones: P1, P2; M1, M2; A1 y A2 (Figura 2).

La radiofrecuencia se emitió en forma ascendente desde la zona P1 hacia la región A1, tratando de evitar las lesiones en la región A2, ya que en la misma suele ubicarse la vía rápida y su ablación se asocia con mayor incidencia de bloqueo AV completo[12]. La posición del catéter se observó en forma continua mediante fluoroscopía durante la emisión de radiofrecuencia, suspendiéndose de inmediato en caso de desplazamientos.

En 16 pacientes se utilizó un generador de radiofrecuencia marca American Cardiac Ablation Corp. (Taunton, Massachussetts) con onda no modulada de 550 KHz y control automático de impedancia. En los 9 casos restantes se empleó un generador de radiofrecuencia con monitoreo de impedancia y de temperatura (HAT 200 S, OSYPKA).

## RESULTADOS

Se logró registrar un potencial atribuible a la vía lenta en 6 de 25 pacientes (24%). La búsqueda de dicho potencial incrementó el tiempo de radioscopía en un promedio de 16,4 minutos (rango 11-23).

Ninguna de las lesiones guiadas por el potencial de la vía lenta fue exitosa. En cambio, los 6 pacientes en quienes se detectó un potencial de la vía lenta fueron ablacionados en forma exitosa mediante la aproximación anatómica realizada en segundo término.

Con la aproximación anatómica se logró éxito en 23 de 25 pacientes (92%). El tiempo promedio de radioscopía empleado desde el comienzo de las lesiones en la zona P1 hasta la lesión exitosa fue de 33,4 minutos (rango 9-41). Las regiones en las que se obtuvieron resultados exitosos fueron las siguientes: zona M1 en 9 pacientes, P2 en 6, P1 en 4, ostium del seno coronario en 2 y zonas M2 y A1 en 1 caso para cada una de ellas.

El número promedio de lesiones durante la aproximación anatómica fue de 3,6 (rango 1-9).

En 5 de los 16 pacientes (31,2%) en quienes se monitoreó sólo la impedancia, el catéter debió ser retirado al menos en una oportunidad debido al incremento de dicha variable, en tanto esto no ocurrió en ninguno de los 9 pacientes en quienes se monitoreó la temperatura.

Los 2 pacientes en quienes se emitió la energía en las adyacencias del ostium del seno coronario experimentaron dolor y uno de ellos refirió náuseas durante la lesión.

No hubo complicaciones en ningún paciente.

Durante el seguimiento (promedio 143 días) no hubo recurrencias.

## DISCUSION

La ablación por radiofrecuencia de la vía lenta en pacientes con reentrada nodal constituye un tratamiento seguro y eficaz. El procedimiento se basa en la destrucción de la zona posterior e inferior con respecto al NAV, área considerada crítica para mantener el circuito reentrante.

Muchos han tratado de registrar la actividad eléctrica de la zona de la vía lenta con el propósito de poder precisar el sitio en el cual emitir lesiones de radiofrecuencia. Los potenciales descriptos por Haissaguerre y col[7] son lentos, de baja amplitud y en su casuística no se tuvo en cuenta la relación entre la amplitud de los electrogramas auricular y ventricular. Jackman y col[8] han registrado potenciales de mayor amplitud y menor duración. Por su parte, Kalbfleisch y col[13] prestaron mayor atención a la presencia de potenciales auriculares múltiples y fraccionados. Resulta evidente que distintos autores describen potenciales con características diferentes para identificar a una misma zona. Si a esto se suma la facilidad para registrar potenciales con las características mencionadas en cualquier porción de la aurícula, aún en zonas distantes del NAV, se puede sugerir que dichos electrogramas carecerían de especificidad. En el estudio de Haissaguerre y col[7], 16 de 20 controles sanos tenían potenciales compatibles con una supuesta activación de la vía lenta. Otro dato en favor de la inespecificidad de estos potenciales es su persistencia a pesar de la ablación exitosa de la vía lenta en más del 70% de los pacientes y el hecho de que, aún cuando puede atribuirse a limitaciones técnicas, habitualmente no pueden ser registrados durante la taquicardia ni con marcapaseo auricular rápido.

En el presente estudio nos propusimos encontrar un potencial confiable en una zona adecuada. Dicho potencial fue hallado sólo en 6 de 25 pacientes (24%) y las lesiones emitidas en dichos sitios no suprimieron la taquicardia.

La metodología empleada en este estudio fue inversa a la empleada por Kalbfleisch y col[13], quienes también compararon en forma prospectiva la aproximación anatómica y la ablación guiada por los potenciales de la vía lenta. Dichos autores utilizaron en primer término la aproximación anatómica, con lo cual era posible llegar a emitir lesiones aún en la zona anterior del septum cercana al NAV/His.

Es probable que la conducción por la vía lenta pueda ser modificada en diferentes puntos de su recorrido. Así, Jackman y col[8] concentraron las lesiones exitosas alrededor del ostium del seno coronario y Haissaguerre y col[7] lo hicieron en la zona medioseptal. En nuestra casuística las lesiones eficaces se ubicaron mayoritariamente en las zonas M1, P1 y P2.

En el presente estudio, el tiempo requerido para hallar un potencial atribuible a la vía lenta se incrementó aproximadamente en 16,4 minutos; en cambio, sólo demandó 33,4 minutos la obtención de una ablación exitosa mediante la aproximación anatómica. En la experiencia de Haissaguerre y col[7] la duración total del procedimiento oscilaba entre 3 y 7 horas, una gran parte de las cuales se empleó en obtener registros estables y en confirmar la reproducibilidad de los electrogramas.

En conclusión, creemos que los potenciales atribuibles a la vía lenta constituyen hallazgos inespecíficos y no son de utilidad para guiar el procedimiento de modificación del NAV.


## SUMMARY

### *AV NODE MODIFICATION IN PATIENTS WITH AV NODE REENTRANT TACHYCARDIAS: COMPARISON BETWEEN ANATOMICAL APPROACH AND SLOW PATHWAY POTENTIAL REGISTRATION*

*AV node modification by radiofrequency energy is a safe and effective procedure. So far, two techniques have been described: the "anatomic approach" and the ablation based on the recording of "slow pathway" (SP) potentials. Their selection is a matter of debate. In this study both techniques were prospectively evaluated in 25 consecutive patients (pts) with common A-V nodal reentry. The search for a so-called SP potential was performed initially, and up to 3 lesions were given in the site of its recording. In case of failure, the anatomic approach was utilized. A SP potential was recorded in 6 pts (24%) without abolition of arrhythmia inducibility, while the anatomic approach was successful in 22 pts (92%). An extra time (16.4 minutes, range 11-23) was necessary for the localization of SP potentials, while the A-V node modification was achieved with the anatomic approach in 33.4 minutes (range 9-41). In summary, the anatomic approach is preferable to the search of SP electrograms for A-V node modification.*


## Bibliografía


1. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR y col: Curative surgery for atrioventricular functional ("AV nodal") reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol 6*: 1383, 1985.
2. Cox JL, Homan WL, Cain: Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation 76*: 1329, 1987.
3. Wood DL, Hammill SC, Porter CJ y col: Cryosurgical modification of atrioventricular conduction for treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Mayo Clin Proc 63*: 988, 1988.
4. Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer Ph y col: Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Prog Clin Pacing 7*: 570, 1986.
5. Sanjuan R, Morell S, Civera R y col: Transvenous ablation with high frecuency energy for AV nodal reentrant tachycardia. *PACE 12*: 1631, 1989.
6. Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ y col: Percutaneous catheter modification of the atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 80*: 757, 1989.
7. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B y col: Elimination of

atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation 85*: 2162, 1992.
8. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH y col: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med 327*: 313, 1992.
9. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS y col: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 85*: 1318, 1992.
10. Josephson ME: Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. Philadelphia, Lea & Febiger, 2th ed, 1993.
11. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS y col: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 85*: 1318, 1992.
12. Lee MA, Morady F, Kadish A y col: Catheter modification of the atrioventricular function with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation 83*: 827, 1991.
13. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B y col: Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol 23*: 716, 1994.

# Prevencor

## Intensificadores de Imagen

- **HP y HX 9", 6", 4"**

## Generadores de Alta Frecuencia

- **DynaPower 60KW,**
  **para Diagnóstico e Intervencionismo**

## Fluoroscopía Digital

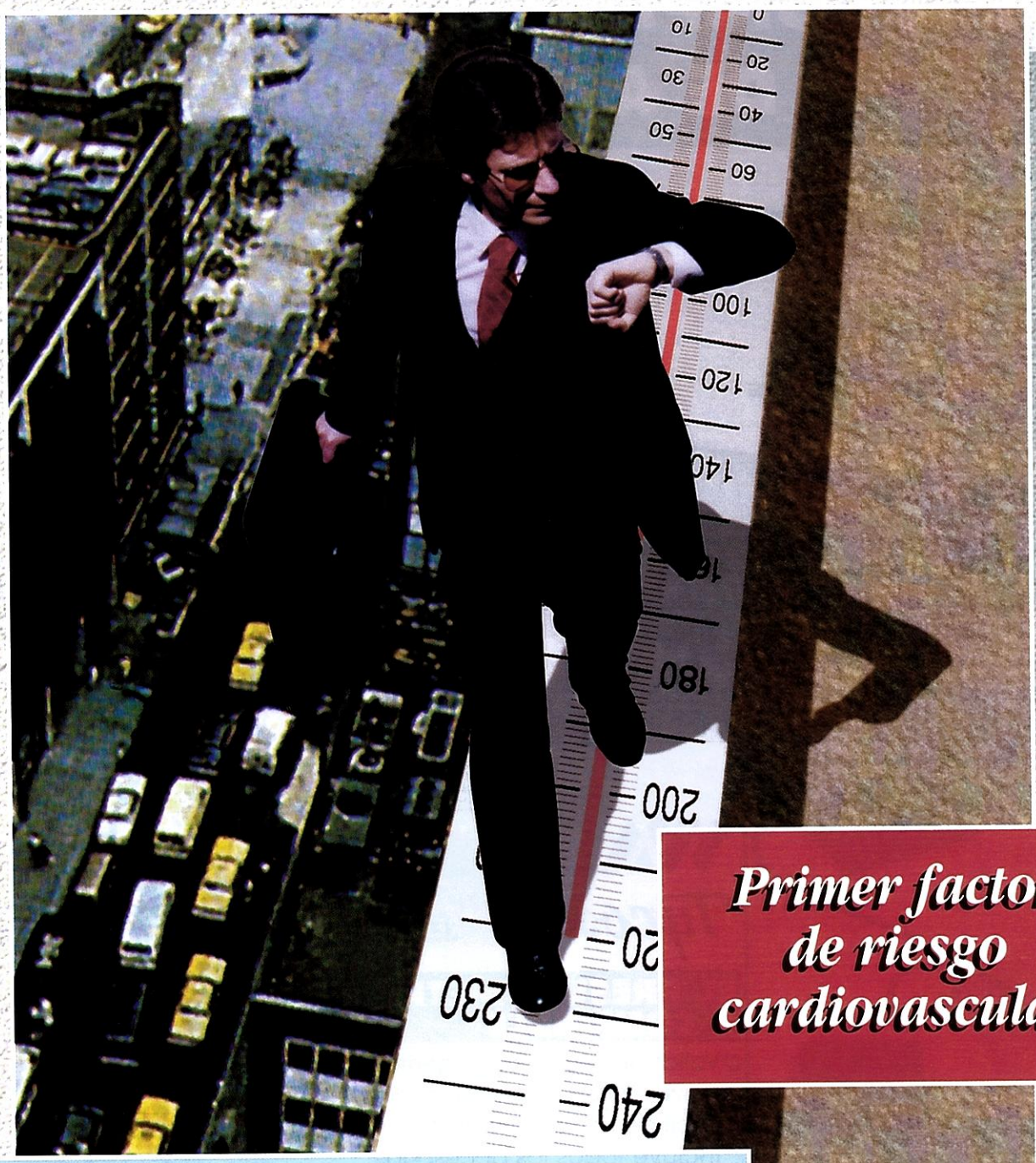
- **Roadmapping en Tiempo Real.**
- **Reducción de ruido por procesamiento temporal.**
- **Compensación dinámica del movimiento.**

***Financiación, Calidad, Responsabilidad***

***ENTREGA INMEDIATA***

Pte. Luis Sáenz Peña 615
(1110) Buenos Aires
**384-8070**

# HIPERTENSION



***Primer factor de riesgo cardiovascular***

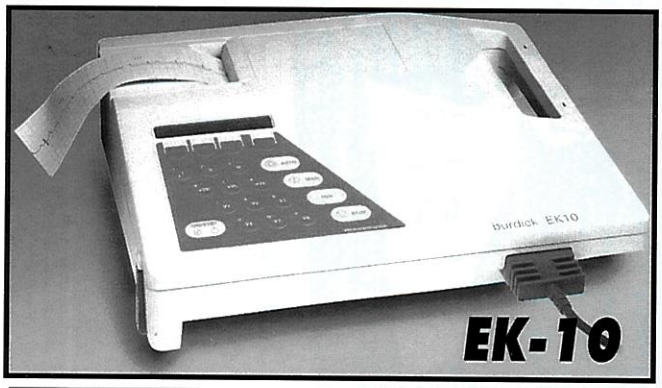
# Vapresan

ENALAPRIL

Temis-Lostaló

# LINEA COMPLETA CARDIOLOGICA DE AVANZADA

Burdick




## ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

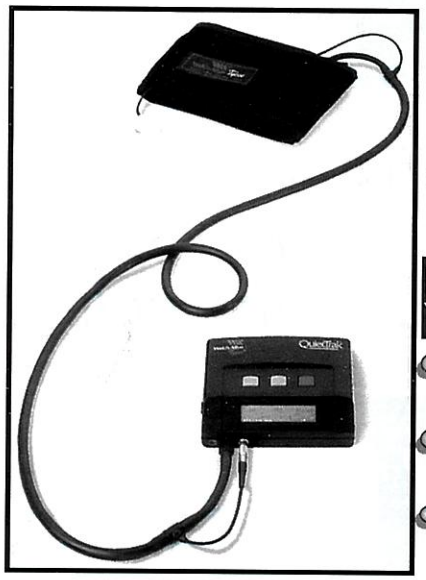
- Sin aguja. Impresión con cabezal térmico de alta resolución - Autocero.
- Operación automática o manual.
- Batería recargable incluída (50 ECG's)




## ECOGRAFO PORTATIL

- Transductor 3,5 cardiológico y 7,5 vascular
- Funcionamiento a batería (media hora) Liviano: 6,9 Kg. - Monitor 7"
- Modos de operación: 2D, M, Split Screen 256 escalas de grises/4memorias.

**ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR REACONDICIONADOS CON GARANTIA**



Tycos

## EL PRESUROMETRO PRECISO Y CONFIABLE

- Validado según los exigentes protocolos internacionales *(AAMI -British Hypertension Society Grade"A")*
- Fácil de usar: software en español de manejo sencillo. Incluye todos los accesorios.
- Confortable: inflado y desinflado silencioso lineal, recomendado por American Heart Association..

**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

# Vapresan 5/10/20

ENALAPRIL




Acción terapéutica durante 24 horas
con un original mecanismo de acción.

Máxima eficacia terapéutica
en hipertensión arterial esencial
e insuficiencia cardíaca congestiva.

Elevada tolerancia
y amplio margen de seguridad.

**Posología habitual**

| | |
|---|---|
| 5 mg | Una vez al día |
| 10 mg | Una vez al día |
| 20 mg | Una vez al día |
| 20 y 20 mg | Una vez al día |

***Fórmulas:***

Cada comprimido contiene:

***Vapresan 5***

Maleato de Enalapril 5 mg
Excipientes, c.s.p. 100 mg.

***Vapresan 10***

Maleato de Enalapril 10 mg
Excipientes, c.s.p. 100 mg.

***Vapresan 20***

Maleato de Enalapril 20 mg
Excipientes, c.s.p. 200 mg.

***Presentaciones:***

Envases por
30 y 60 comprimidos
de 5, 10 y 20 mg.

Temis-Lostaló



DIAZ DOMINGUEZ 96.436

# REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

## SUSCRIPCIONES AÑO 1996

### (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

Cuando la clave es reducir el riesgo...

LO IMPORTANTE ES

# EL EQUILIBRIO LIPIDICO






PAMI 50%

CON

# Lopid

EL GEMFIBROZIL ORIGINAL

...el mejor resultado

## Lopid 600

El Gemfibrozil Original

*Gemfibrozil 600 mg*
*1 comprimido con el desayuno*
*y 1 comprimido con la cena.*
*Envases con 30 y 60 comprimidos.*

## Lopid UD

GEMFIBROZIL (UNICA DOSIS)

*Gemfibrozil 900 mg*
*1 comprimido por día, media hora*
*antes de la cena.*
*Envases con 15 y 30*
*comprimidos recubiertos.*

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA

80 Años de Vida en la Argentina

Gador en Cardiología

INSUSTITUIBLE

# ATENOLOL GADOR

## ANTIHIPERTENSIVO CARDIOPROTECTOR de una sola toma diaria



**MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE**

PRESENTACION: ATENOLOL GADOR:
Envases calendario (MEMORIPAK®)
con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados.
ATENOLOL GADOR 50 mg:
Envases calendario (MEMORIPAK®)
con 28 y 56 comprimidos ranurados.
ATENOLOL GADOR 25 mg:
Envases calendario (MEMORIPAK®)
con 28 y 56 comprimidos ranurados.
Venta bajo receta

Gador
*Al Cuidado de la Vida*

**SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL**

# RELACION VALLE:PICO POR MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL: UN ESTUDIO CON LACIDIPINA

MARIO BENDERSKY, JORGE RESK, ELIZABETH ROLDAN, EMILIO KUSCHNIR

**Se evaluó el efecto antihipertensivo de lacidipina, un nuevo antagonista cálcico del grupo dihidropiridina, con MAPA 24 hs. Datos previos indican un lento comienzo de acción y efecto prolongado que permite su uso en monodosis diaria debido a gran liposolubilidad y concentración en la matriz lipídica de la membrana. Se estudiaron 20 pacientes hipertensos esenciales (10 de cada sexo) con PA diurna ambulatoria mayor de 90 mmHg luego de 4 semanas de lavado placebo, a quienes se trató con 4 mg de lacidipina en monodosis matinal por 8 semanas, momento en que se repitió MAPA de 24 hs. Los promedios tensionales descendieron en forma significativa tanto en las 24 hs como en el análisis parcial día-noche. Lo mismo sucedió con la carga tensional evaluada por el método de área bajo la curva en mmHg/hora. La variabilidad tensional (DS de los promedios) mostró una tendencia descendente, que no alcanzó significación. La relación valle:pico fue 57% para TA sistólica y 62% para TA diastólica, evidenciando un correcto efecto residual a las 24 hs. El análisis de las curvas de perfil tensional pre y postratamiento permitió observar, además, un ascenso matinal atenuado por el tratamiento.**

**Rev Fed Arg Cardiol 25: 317-321, 1996**

Los antagonistas cálcicos son drogas de probada eficacia antihipertensiva. Dentro del grupo de calcioantagonistas, las dihidropiridinas (DHP) son más selectivas sobre las arteriolas y de allí su mayor efecto hipotensor con débiles efectos inotrópicos y electrofisiológicos, que además son contrabalanceados por el sistema nervioso autónomo. Su perfil de acción, entonces, es un efecto vasodilatador arteriolar y coronario sin cambios cardíacos importantes[1,2].

Muchos de los efectos adversos son atribuidos a un pico de mayor concentración plasmática que se acompaña de un pico vasodilatador que desencadena reflejos adrenérgicos, más manifiestos en los antagonistas cálcicos de "acción rápida". Para evitar estos reflejos simpáticos y los consiguientes efectos adversos, se han sintetizado nuevas DHP de comienzo de acción lento y efecto residual prolongado como para ser administrados una vez al día, detalle que tiene un beneficio adicional pues aumenta la "aceptación" de los pacientes al tratamiento y, por consiguiente, menos abandonos[3]. Un ejemplo de la evolución de estos antagonistas del calcio es la síntesis de drogas de vida media (VM) plasmática prolongada o la aparición de formas farmacéuticas de liberación retardada. Dentro de este grupo de modernas DHP, lacidipina se diferencia porque sus características químicas llevan a una prolongada vida media tisular a nivel membrana celular-receptor intramembrana[4].

Una de las formas de estudiar el perfil antihipertensivo de drogas con monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) es el cálculo de la relación valle:pico. Una relación > 0,50 (50%) indica menor fluctuación tensional, pues en ese caso el pico de acción se mantiene sin mayores cambios hasta la hora de administración de la próxima dosis, o sea el efecto residual es importante. Una droga de estas características permite cubrir el ascenso matinal brusco de la presión arterial, que es uno de los factores de mayor vulnerabilidad cardiovascular y además permite algún "olvido" de la toma matinal, pues mantiene su efecto más tiempo[13-16].

La variabilidad tensional se correlaciona con los daños tisulares de la hipertensión, probablemente porque los cambios de la presión activan reflejos

*Dirección postal*: Hospital Nacional de Clínicas. Unidad Hospitalaria Medicina Interna N° 1. Santa Rosa 1564. 5000 Córdoba. Argentina.

**TABLA I**
**MAPA EN LA EVALUACION DE LA TERAPEUTICA ANTIHIPERTENSIVA**
**PROMEDIOS TENSIONALES**

| | *Pretratamiento mmHg* | *Lacidipina mmHg* | *p (test "t" para datos apareados)* |
|---|---|---|---|
| TAS 24 hs | 150,9 ± 17 | 140,5 ± 14 | < 0,01 |
| TAD 24 hs | 95,1 ± 11 | 89,2 ± 10 | < 0,01 |
| TAS diurna | 153,4 ± 17 | 142,6 ± 14 | < 0,01 |
| TAD diurna | 97,0 ± 11 | 90,5 ± 10 | < 0,01 |
| TAS nocturna | 142,1 ± 18 | 132,9 ± 13 | < 0,01 |
| TAD nocturna | 88,6 ± 11 | 84,5 ± 9 | < 0,01 |

TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica.

neurohumorales y estas sustancias liberadas pueden tener potencialidad nociva[17,18].

Dadas las características farmacocinéticas especiales de lacidipina y la posibilidad que brinda el MAPA de estudiar más profundamente el efecto de estas drogas, hemos diseñado este estudio cuyos objetivos fueron evaluar pre y postratamiento los promedios tensionales, la carga tensional y la variabilidad, y calcular la relación valle:pico, o sea el efecto residual a las 24 hs de lacidipina.

## MATERIAL Y METODO

Se incluyeron 20 pacientes hipertensos esenciales leves y moderados (10 hombres y 10 mujeres) sin tratamiento farmacológico, con TAD diurna > 90 mmHg (promedio de 7.00 a 23.00 hs por MAPA). Primero se realizó un período de lavado-placebo de 2 semanas, seguido de un período placebo de otras 2 semanas, al final de los cuales se comenzó con tratamiento con lacidipina 4 mg, monodosis matinal por 8 semanas.

Los pacientes fueron estudiados con MAPA de 24 hs en dos oportunidades: postplacebo y post-lacidipina. Los estudios MAPA fueron programados con mediciones cada 15 minutos entre 7.00 y 23.00 hs (período diurno) y cada 30 minutos de 23.00 a 7.00 hs (período nocturno). Se estandarizó la actividad de los pacientes los días de estudio ambulatorio. A los fines del estudio estadístico se incluyeron 18 pacientes con MAPA "confiable" (8 varones y 10 mujeres).

**TABLA II**
**MAPA: VARIABILIDAD TENSIONAL: CAMBIOS CON LACIDIPINA**

| | *Pretratamiento* | *Lacidipina* | *p* |
|---|---|---|---|
| Promedios de los desvíos estándar de cada paciente TAS 24 hs | 17,3 ± 8,1 | 13,8 ± 4,2 | ns |
| Promedios de los desvíos estándar de cada paciente TAD 24 hs | 11,0 ± 3,3 | 9,8 ± 2,7 | ns |

TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica

**TABLA III**
**MAPA - CARGA TENSIONAL**

| | | *Pretratamiento* | | *Lacidipina* | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | *TAS* | *TAD* | *TAS* | *TAD* |
| Día | mmHg/hora | 13,67 | 6,94 | 1,62 | 0,31 |
| Noche | mmHg/hora | 22,63 | 8,93 | 12,46 | 4,13 |
| 24 horas | mmHg/hora | 16,66 | 7,57 | 5,25 | 1,68 |

p < 0,001 pre *vs* postratamiento en todos los momentos evaluados. Area bajo la curva en mmHg/hora, niveles de corte 140/90 (de 7.00 a 23.00 hs); 120/80 (de 23.00 a 7.00 hs).

**TABLA IV**
**MAPA - RELACION VALLE:PICO CON LACIDIPINA**

| | | |
|---|---|---|
| Relación Valle:Pico | Sistólica 0,57 | Diastólica 0,62 |
| Pts. con Relación V:P > 0,50 | 11/18 (61%) | 12/18 (65%) |

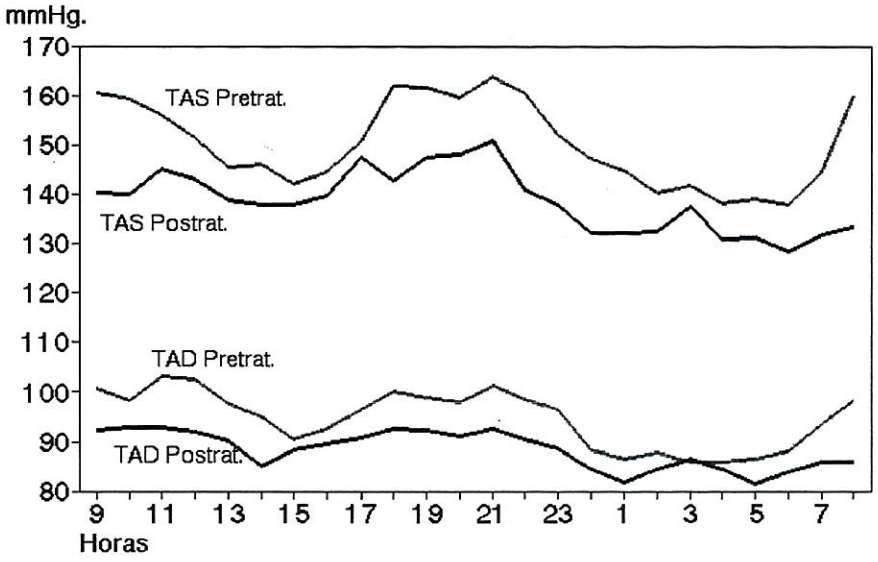



Figura 1. *MAPA en la evaluación de la terapéutica con lacidipina. Perfil tensional pre y postratamiento.*

Se calcularon y compararon promedios, carga, variabilidad y relación valle:pico. La carga tensional se calculó en mmHg/hora, del área bajo la curva del MAPA, con niveles de corte de 140/90 y 120/80 mmHg para los períodos diurno y nocturno respectivamente.

Como una aproximación al concepto de variabilidad tensional, se calcularon los desvíos estándar de cada paciente, pre y postratamiento, en base al total de determinaciones en 24 horas.

Para calcular la relación valle:pico se consideró efecto pico al efecto máximo (sustraído del placebo) en las primeras 8 hs postdroga, evaluado como promedio de 1 hora. El efecto valle fue evaluado como el efecto promedio (sustraído del placebo) entre 23 y 24 hs postdroga, calculado como promedios horarios.

## RESULTADOS

Se observa en la Tabla I el descenso significativo de los promedios tensionales de las 24 hs, así como de los períodos diurno y nocturno analizados por separado, obtenidos luego del tratamiento con lacidipina.

La variabilidad (medida como desvíos estándar de los promedios) mostró una ligera tendencia descendente que no alcanzó significación estadística (Tabla II). El análisis de la carga tensional (Tabla III) permite observar un descenso significativo en todos los períodos, pero sobre todo durante el día.

La relación valle:pico fue 57% para PA sistólica y 62% para diastólica; en ambos casos más del 60% de los pacientes presentaron una relación mayor de 50% (Tabla IV).

Del análisis del perfil tensional surge un efecto prolongado de lacidipina, que cubre el ascenso matinal del día siguiente al estudio (Figuras 1 y 2).

## DISCUSION

Lacidipina presenta un perfil con lento comienzo de acción y "efecto prolongado" debido a su liposolubilidad, ya que se concentra en la matriz lipídica de la membrana celular y desde allí se libera lentamen-

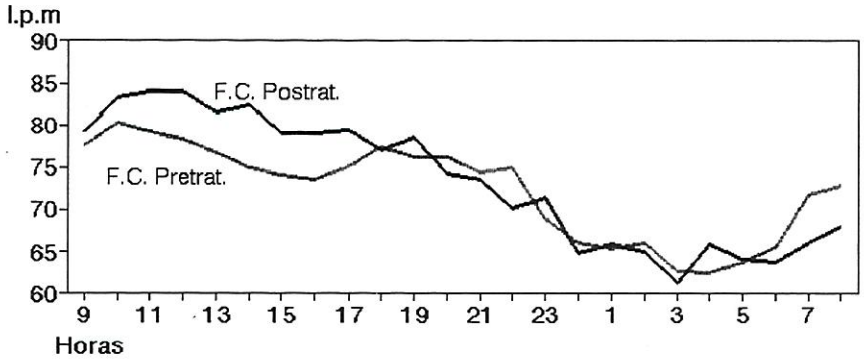



Figura 2. *Frecuencia cardíaca evaluada por MAPA pre y postratamiento.*

te para interaccionar con los receptores (canales L). Esta elevada liposolubilidad permite las siguientes características farmacocinéticas: rápida absorción oral, importante metabolismo de primer pasaje hepático, complejación de 90% a las proteínas plasmáticas, elevado volumen de distribución, *clearance* hepático significativo y vida media de eliminación de 8 hs; la vida media biológica es más larga y evidencia su permanencia tisular[5].

La eficacia antihipertensiva de lacidipina ha sido evaluada por distintos investigadores, demostrándose una acción creciente hasta 1-2 semanas de administración y un efecto que persiste sin tolerancia hasta después de 1 año. Los estudios dosis-respuesta determinaron que la dosis de 4 mg una vez al día presentaba el mayor número de "respondedores" y sólo muy pocos hipertensos necesitaban 6 u 8 mg[6,7].

En la evaluación de la acción antihipertensiva, el MAPA ocupa un lugar preponderante ya que presenta varias ventajas: elevado número de mediciones durante un día de actividad normal del paciente (incluyendo el período nocturno, de difícil evaluación), mayor reproducibilidad de los promedios tensionales que las mediciones de consultorio, permite eliminar el sesgo subjetivo de cada operador, los promedios presentan una mayor correlación con las lesiones de órgano blanco de la hipertensión, se pueden utilizar un menor número de pacientes en los ensayos clínicos; el MAPA permite trabajar sin un grupo paralelo placebo y, como ventaja sobresaliente, se puede valorar mejor la duración del efecto de las drogas[8-12].

Nuestros resultados son coincidentes con otros estudios que demuestran un adecuado efecto antihipertensivo de 4 mg de lacidipina en monodosis matinal[12-19].

La carga tensional también es una forma de evidenciar el tiempo de acción de la droga, pues nos informa la cantidad de mmHg por sobre lo normal y por unidad de tiempo (hora) que ha tenido el paciente durante el día del estudio. White y otros investigadores han informado sobre la significativa correlación entre carga tensional e hipertrofia ventricular izquierda, así como con parámetros de función ventricular[9]. En nuestro estudio, lacidipina mostró un efecto mayor sobre la carga en el período diurno, cuando la presión es más elevada.

Respecto de la variabilidad y a pesar de opiniones contrapuestas, hay consenso en que su descenso es un objetivo deseable. En este trabajo, se observó una ligera tendencia descendente, tanto para la presión sistólica como para la diastólica[8,15,10,11,18].

En cuanto a la duración del efecto de lacidipina valorada mediante el cálculo de la relación valle:pico, la droga mostró un favorable efecto residual a las 24 hs, lo que le permite llenar los requisitos impuestos en 1988 por *Food and Drugs Administration* (FDA); además cubre el ascenso matinal de la presión sin alterar el ritmo normal circadiano y sin descensos exagerados que pueden causar cuadros isquémicos cerebrales y/o coronarios[7,10,11,16,20-22].

En conclusión, lacidipina mostró una significativa acción antihipertensiva, tanto para TAS como para TAD. La variabilidad tensional medida como promedios de los desvíos estándar de cada paciente mostró una tendencia a la disminución bajo tratamiento, aunque no alcanzó significación estadística. La carga tensional se redujo en forma significativa, tanto en el control diurno como nocturno. La relación valle:pico fue de 0,57 para TAS y 0,62 para TAD, lo que evidencia un favorable efecto residual a las 24 hs (criterios de FDA, 1988). Del análisis del gráfico de perfiles tensionales se destaca la menor fluctuación tensional como efecto terapéutico respecto al control pretratamiento; asimismo, se observa un ascenso matinal más atenuado en el postratamiento.

## SUMMARY


### *TROUGH:PEAK RATIO WITH AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING IN ESSENTIAL HYPERTENSIVE PATIENTS: A STUDY WITH LACIDIPINE*

*The aim of this study is to evaluate the antihypertensive effects of lacidipine, a new dihydropyridine calcium blocker, with ambulatory blood pressure monitoring (ABPM).*

*According to previous data, lacidipine has a slow onset of action and a long effect due to its high liposolubility and concentration into lipid matrix of cell membrane that allows the administration once a day.*

*Twenty essential hypertensive patients (10 males) were studied with ambulatory diurnal DBP > 90 mmHg after 4 weeks of wash out-placebo. They received 4 mg of lacidipine in the morning for 8 weeks, after that they were studied with ABPM. The 24 h, the day and night average SBP and DBP fell significantly. The same happened with the BP load, evaluated by area under the curve method. BP variability (SD of mean value) showed a tendency to decrease without reaching statistical significance.*

*The trough:peak ratio was 57% for SBP and 62% for DBP; that evidence a correct 24 h residual effects. In the tensional profile analysis, we must remark the benefit of an attenuated matinal slope due to the treatment.*

## Bibliografía


1. Cummings DM, Amadio P, Nelson L, Fitzgerald JM: The role of calcium channel blockers in the treatment of essential hypertension. *Arch Intern Med 151*: 250, 1991.
2. Opie LH: Profiles of calcium antagonists in cardiovascular disease with special reference to second generation agents and amlodipine. *Postgrad Med 67 (Suppl 5)*: S2, 1991.
3. Waeber B, Erne P, Saxenhofer H, Heynen G: Use of drugs with more than a twenty-four hour duration of action. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: S67, 1994.
4. Herbette LG, Gaviraghi G, Tulenko T, Mason RP: Molecular interaction between lacidipine and biological membranes. *J Hypertens 11 (Suppl 1)*: S13, 1993.
5. Van Zwieten PA, Pfaffendorf M: New aspects of the pharmacology of dihydropyridines calcium antagonist. *J Hypertens 11 (Suppl 6)*: S3, 1993.
6. Parati G. Ravogli A, Mutti E, Santucciu C, Omboni S, Mancia G: Ambulatory blood pressure monitoring in the evaluation of antihypertensive drugs. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: S9, 1994.
7. Mancia G, Frattola A, Groppelli A, Omboni S, Parati G, Ulian L, Villani A: Blood pressure reduction and end-organ damage in hypertension. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: S35, 1994.
8. Mancia G: Ambulatory blood pressure monitoring: research and clinical application. *J Hypertens 8 (Suppl 7)*: S1, 1990.
9. White WB: Utilizing ambulatory blood pressure recording to evaluate antihypertensive drug therapy. *Am J Cardiol 69*: 8E, 1992.
10. Pickering TG, James GD: Determinants and consequences of the diurnal rythm of blood pressure. *Am J Hypertens 6*: 166 S, 1993.
11. O'Brien E, Atkins N, O'Malley K: Defining normal ambulatory blood pressure. *Am J Hypertens 6*: 210S, 1993.
12. Mallion JM, Baguet JP, Boutelant S, Tremel F, Siché JP, de Gaudemaris R: Second generation calcium antagonists and ambulatory blood pressure. *J Cardiovasc Pharmacol 25 (Suppl 3)*: S17, 1995.
13. Myers MG: Dihydropyridine calcium antagonists and the trough:peak ratio forms on adverseeffects. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: 573, 1994.
14. Elliot HL, Meredith PA: Methodological considerations in calculation of the trough:peak ratio. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: S3, 1994.
15. Bendersky M, Kuschnir E: El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas. *REV FED ARG CARDIOL 23*: 19, 1994.
16. Resk J, Bendersky M, Sgammini H, Roldán E, Breglia R, Kuschnir E: El MAPA en la evaluación del efecto terapéutico de drogas antihipertensivas: un estudio con Nifedipina OROS. *REV FED ARG CARDIOL 21*: 361, 1992.
17. Frattola A, Parati G, Cuspidi C, Albini F, Mancia G: Prognostic value of 24 h blood pressure variability. *J Hypertens 11*: 1133, 1993.
18. Clement D, De Buysere M, Duprez Dd: Influence of drugs on blood pressure variability. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: S49, 1994.
19. Agabiti-Rosei E: The cardiac and vascular effects of Lacidipine. *J Cardiovasc Pharmacol 25 (Suppl 3)*: S1, 1995.
20. Lipicky R: The USA-FDA guidelines on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens 9 (Suppl 8)*: S59, 1991.
21. Coca A: Circadian rhythm and blood pressure control: Physiological and pathophysiological factors. *J Hypertens 12 (Suppl 5)*: S13, 1994.
22. Meredith PA, Reid JL: Differences between calcium antagonists: duration of action and trough to peak ratio. J Hypertens 11 (Suppl 1): S21, 1993.
23. Meredith PA: Organ protection and optimal blood pressure control. *Am J Hypertens 8*: 59S, 1995.
24. Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Roldán E, Breglia R, Kuschnir E: El monitoreo ambulatorio de la presión arterial en la evaluación de drogas antihipertensivas: un estudio con nisoldipina. *REV FED ARG CARDIOL 22*: 135, 1993.
25. Bendersky M, Pañart MS, Resk J, Bargero P, Kuschnir E: Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA): evaluación de pacientes con inversión del ritmo circadiano. *REV FED ARG CARDIOL*. 24: 202, 1995.
26. Kuschnir E, Bendersky M, Resk J, Plotquin Y, Wasserman A, Guzmán L y col: Estudio multicéntrico: Nifedipina OROS en hipertensión esencial. Valoración del efecto valle:pico por MAPA. *REV FED ARG CARDIOL 24*: 213, 1995.
27. Gosse P, Bougaleb M, Egloff P, Lemetayer P, Clementy J: Clinical significance of white-coat hypertension. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: S43, 1994.
28. Zanchetti A, on behalf of the Italian Nifedipine GITS Study Group: Trough:peak ratio of the blood pressure response to dkhydropyridine calcium antagonists. *J Hypertens 12 (Suppl 8)*: S97, 1994.
29. Schwartz CJ, Valente AJ, Hildebrandt EF: Prevention of atherosclerosis and end organ damage: a basis for antihypertensive interventional strategies. *J Hypertens 12 (Suppl 5)*: S3, 1994.


15 ANIVERSARIO
ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

# Medinec

Tecnología de Vida

Conéctese con:

*Su ecógrafo es la base para acceder al mundo de la tecnología*

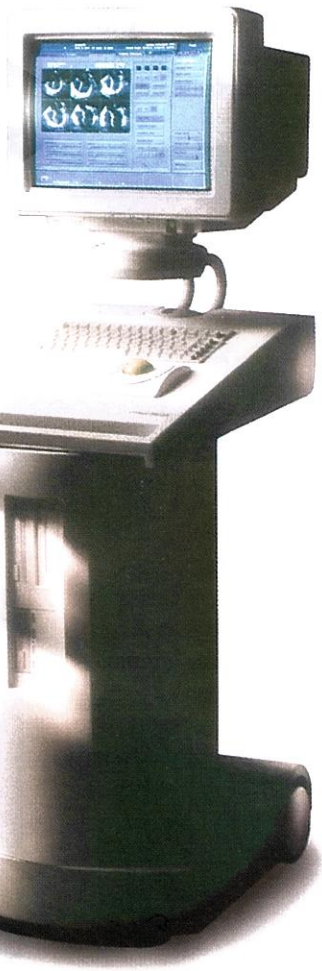




Estudios comparativos



Válvula mitral artificial



## Ecógrafo

(Compatible con el universo de equipos de ultrasonido)

### Stress

Ecocardiografía de esfuerzo

- **Playback de imágenes en tiempo real**
- **Zoom de Imágen**
- **Estudios Comparativos**
- **Playback ECG sincronizado**
- **Display ECG digitalizado**
- **Display de información del paciente**
- **Capacidad de network (red informática)**

### 3D

Una nueva dimensión en diagnóstico por ultrasonido

- **Mejor delineación de la patología a través de visualización de cualquier plano**
- **Exacta cuantificación de volúmenes, función y geometría**
- **Exacta reproductibilidad para estudios de seguimiento post-operatorio**
- **Mejor descripción de anatomía compleja con el display 3D**
- **Mejor comprensión de los planos quirúrgicos, asistencia en la planificación pre-operatoria.**

TOMTEC IMAGING SYSTEMS

Si desea mayor información contáctese con **Medinec** o las siguientes empresas

**Acuson** (Proimagen s.a.) **Aloka** (ADM s.r.l.) **Acoustic Imaging** (Medinec s.r.l.)
**Electromedicina Berger s.a.** **Hewlett-Packard**

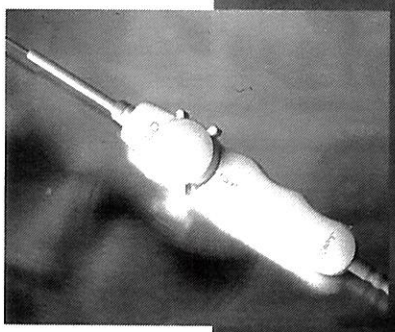
**Medinec s.r.l. Representante exclusivo de: TomTec**

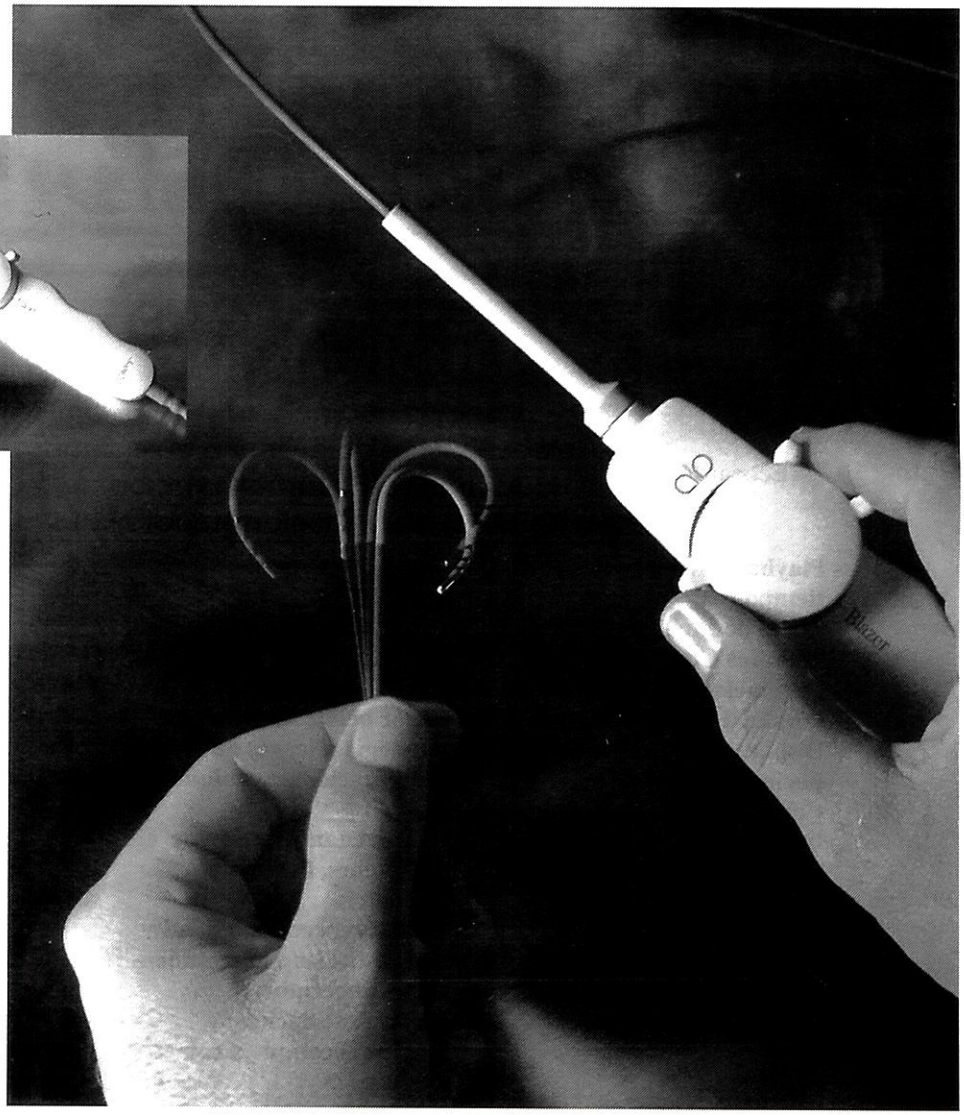
Fitz Roy 1327 - (1414) - Capital - Tel:(01)772-8139/ 473-8066 - Fax:(01)772-8139

# *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**

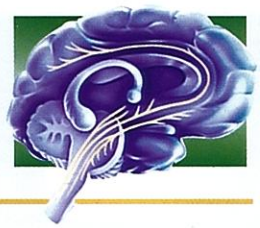
**ULTRA-TECH S.A.**

TECNOLOGIA MEDICA

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

FLUOXETINA

# FOXETIN®



## impulsa a la vida



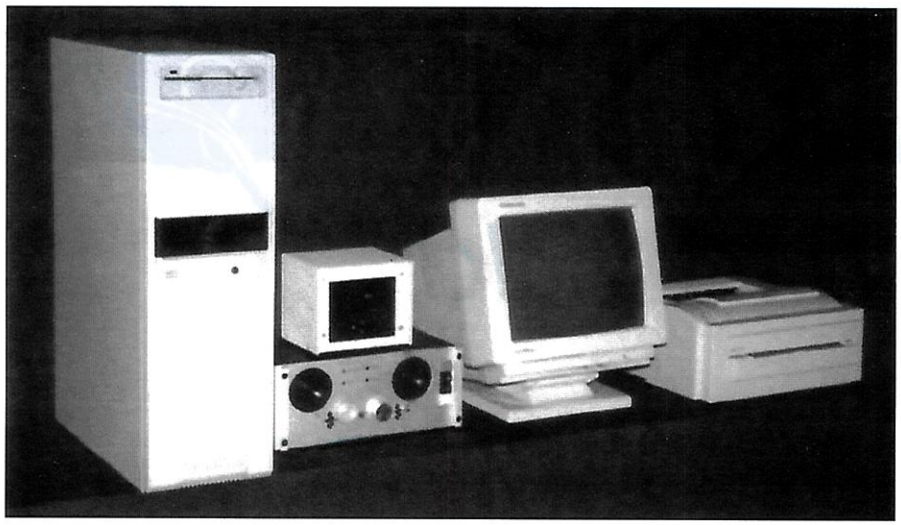
Moviliza y recupera la
energía vital.
Devuelve el interés
y la motivación.
Facilita la comunicación
y la verbalización.
Mayor bienestar y lucidez.

***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

# CARdiosistemas s.r.l.



## Analizador "Computarizado"de Holter "HOLTER FOR WINDOWS"

- Análisis de 2 y 3 canales
- Lectura de cassettes o cinta abierta
- Análisis de ST en los 3 canales
- Variabilidad de Frecuencia Cardíaca
- Análisis Espectral y Marcapasos



## Grabadores de Holter



- 2 y 3 canales a cassettes
- 2 canales a cinta abierta



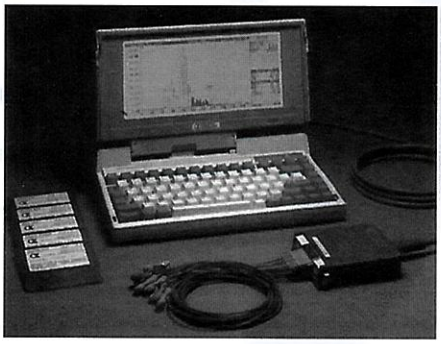
## Holter de Presión

- Auscultatorio RZ 2420/2020
- Oscilométrico y Auscultatorio RZ 2421/2021
- Nuevo Software "For Windows"



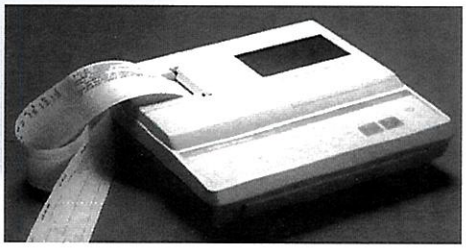
## Insumos

- Snaps
- Cables de paciente
- Cintas de Holter
- Carretes vacíos
- Rollos de papel (EKG / Holter/And)
- Rollos de Video Printer



## Potenciales Tardíos

- Aplicable a su PC o Laptop
- Análisis de Dominio de Tiempo
- Análisis de Dominio de Frecuencia



## Electrocardiógrafos

- Aplicables a su PC o Laptop Interpretativos y no interpretativos
- Portátiles. 1 canal, 3 canales y multicanales

**Av. Callao 257 - Piso 1° "H" - (CP 1022) Buenos Aires - Argentina**
**Teléfono: 372-9662 • Telefax: 375-2808**

Federación Argentina de Cardiología

# XVI Congreso Nacional de Cardiología

6 AL 9 DE JUNIO DE 1997

TERMAS DE RÍO HONDO,
Santiago del Estero
*Centro Artesanal y Cultural Gral. San Martín*

2DO. ENCUENTRO
DE CARDIÓLOGOS
DEL MERCOSUR

SIMPOSIO DE
CARDIOLOGÍA
PEDIÁTRICA

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

# XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

## 2do. Encuentro Cardiológico del Mercosur

## Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica

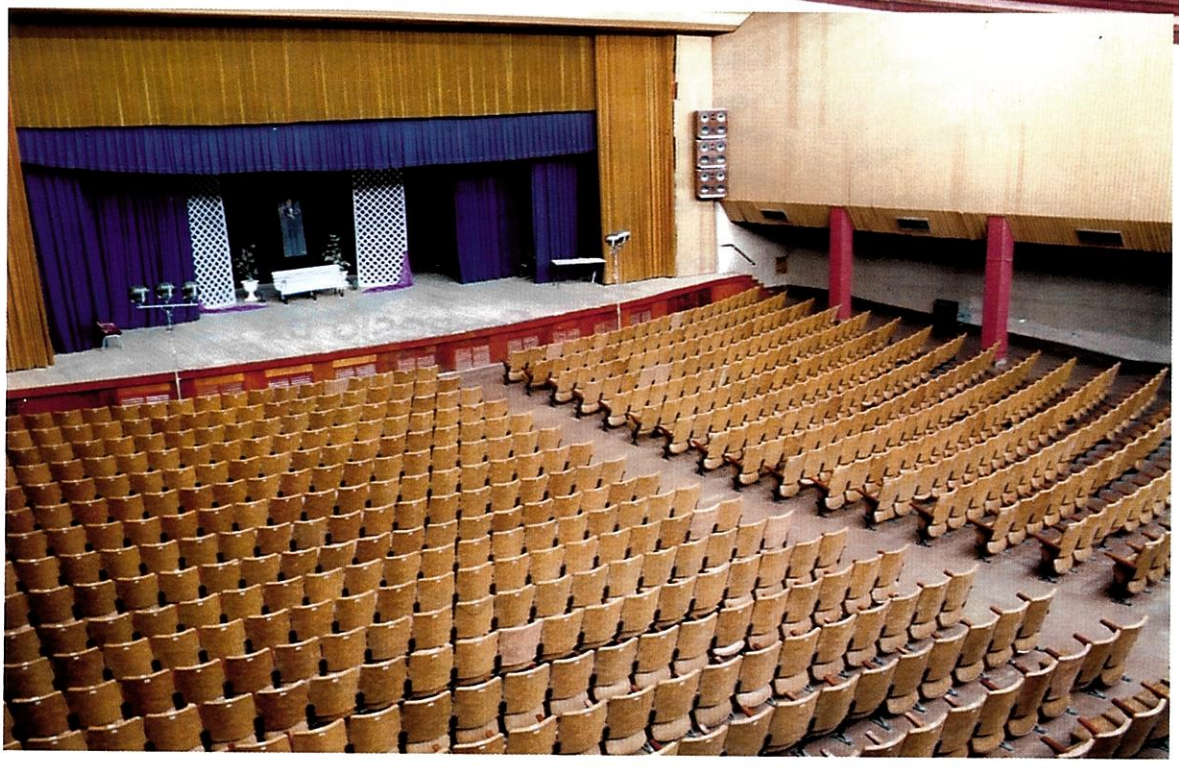
## FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

**6 al 9 de Junio de 1997**

**Las Termas de Río Hondo • Santiago del Estero • República Argentina**

*Sede:*
**Centro Cultural y Artesanal "General San Martín"**
**Suipacha y Av. Sarmiento - Las Termas de Río Hondo**
*Secretaría del Congreso:*
**9 de Julio 154 - Santiago del Estero (4200)**
**Tel./Fax: (085) 21 9595**
*Secretaría Permanente FAC:*
**Av. Pueyrredón 860 - 9º piso Capital Federal (1032)**
**Tel.: (01) 961 2557 / Fax: (01) 962 2765**



***Estimado Colega:***

Nuevamente nos ponemos en contacto con Uds., para brindarles un avance del próximo XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA, organizado por la Federación Argentina de Cardiología, a través de la Sociedad de Cardiología de Santiago del Estero. El mismo se desarrollará en la ciudad de las Termas de Río Hondo, durante los días 6 al 9 de Junio de 1997.

Es intención de los organizadores brindar un Programa Científico con las Nuevas Estrategias y Avances Tecnológicos de la Cardiología, al servicio del hombre, familia y sociedad, camino al tercer milenio.

Durante el Congreso Ud. tendrá oportunidad de asistir y ser protagonista de Conferencias Plenarias, Mesas Redondas, Mesas de Controversias, Discusión de Casos, Encuentros con Expertos, Simposios satélites, Temas Libres, 2do. Encuentro Cardiológico del Mercosur y Simposios Internacionales de Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca, Arritmias, Medicina Nuclear, EcoDoppler, Cardiología Intervencionista, Cirugía Cardiovascular, Cardiología Pediátrica, etc., y junto con distinguidos invitados nacionales y extranjeros se analizarán y discutirán temas trascendentes de nuestra especialidad.

Santiago del Estero, Tierra del Sol, está preparada para recibirlo con el afecto de su gente y así con Ud. asegurar el éxito de esta reunión.

Cordialmente.

*Comité Organizador*

**Por disposición de la Federación Argentina de Cardiología y en acuerdo con el Comité Organizador se ha dispuesto que en el precio de la Inscripción ($ 120) esté incluido el almuerzo para los días 6, 7, 8 de Junio.**

**Además se servirá un asado criollo el día lunes 9 como Almuerzo de Clausura donde se sorteará *entre los presentes* y con el número de la tarjeta (que se deberá abonar con anticipación a un precio de $ 20) un coche 0 km.**

## PRESIDENTES HONORARIOS

Dr. René Favaloro
Dr. Sergio Hauad

## COMITE ORGANIZADOR

**Presidente:**
Dr. Antenor Alvarez

**Vicepresidente**
Dr. Raúl Coroleu

**Secretario General**
Freddy Baldiviezo Casal

**Secretarios Técnicos**
Dr. Domingo F. Ramón
Dr. Armando Pacher
Dr. Roberto Lombardo
Sr. Carlos E. Rodríguez

**Tesorero**
Dr. Moisés Cachi

**Secretaria de Prensa y Difusión**
Dra. Inés Avila

**Secretario de Relaciones Institucionales**
Dr. Ricardo Leguizamón

**Secretario de Turismo, Recepción y Hospedaje**
Dr. Víctor José Trejo

**Secretario de Actividades Sociales y Culturales**
Dr. Francisco Peralta

**Vocales**
Dr. Juan Carlos Díaz Szelske
Dr. Gustavo Chazarreta
Dr. Edgardo César Zanoni
Dr. Hugo Mujica
Dr. Oscar Allal

## COMITE CIENTIFICO

**Presidente**
Dr. Fernando De La Serna

**Vicepresidentes**
Dr. Héctor Trungelliti
Dr. Daniel Boccardo

**Secretario**
Dr. Pablo Secco

**Vocales**
Dr. Héctor Luciardi
Dr. Juan José Sirena
Dr. Felipe Martínez
Dr. Víctor Yunes (h)
Dr. Víctor Jabif
Dr. Juan Muntaner
Dr. Ricardo Ronderos

## INVITADOS EXTRANJEROS (LISTADO PRELIMINAR)

**Dr. Jeffrey L. Anderson (USA)**
LDS Hospital
Salt Lake City, Utah
**Dr. Néstor Carabajal (USA)**
St. Joseph Hospital
Atlanta - Georgia
**Dr. Manuel Cerqueira (USA)**
Georgetown University Medical Center
Washington
**Dr. Alessandro Distante (Italia)**
Institute Clinical Physiology
Pisa
**Dr. Schahbudin H. Rahimtoola (USA)**
University of Southern California
Los Angeles, California
**Dr. Pierre Theroux (Canadá)**
Institut de Cardiologie de Montreal
Montreal
**Dr. Byron Williams (USA)**
Emory University
Atlanta, Georgia
**Dr. William Knop (USA)**
Emory University
Atlanta, Georgia
**Dr. Michael Cecil (USA)**
St. Joseph Hospital
Atlanta, Georgia
**Dr. Jae Oh (USA)**
Mayo Clinic
Rochester, Minesotta
**Dr. Edgardo Escobar (Chile)**
Sgo. de Chile
(Presidente de la Soc. Interamericana de Cardiología)
**Dr. Donald Easton (USA)**
New York

## XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

## 2do. ENCUENTRO CARDIOLOGICO DEL MERCOSUR

**Simposio Internacional de Eco-Doppler**
**Simposio Internacional de Hipertensión Arterial**
**Simposio Internacional de Insuficiencia Cardíaca**
**Simposio de Cardiología Intervencionista**
**Simposio de Sindromes Coronarios Agudos**
**Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica**
**Simposio de Rehabilitación y Deportes**
**simposio de Enfermedades Cardiovasculares - Stroke -**
**Simposio de Aterosclerosis**
**Simposio CONAREC**

## ENCUENTRO DE CIRUJANOS CARDIOVASCULARES

**Mesas Redondas**

- Enfermedad de Chagas
- Patología del paciente revascularizado
- Endocarditis infecciosa
- Arritmias

### TEMARIO A DESARROLLAR

**ECOCARDIOGRAFIA**

- Ecocardiograma tridimensional - Eco con contraste - Eco intraoperatorio
- Aneurisma disecante de aorta - Ecotransesofágico - RNM
- Ultrasonido intracoronario
- Ecocardiograma en el IAM: remodelamiento- viabilidad estratificación pronóstica
- Eco-stress
- Masas intracardíacas: trombos, vegetaciones, tumores

**H.T.A.**

- Mapa: valor pronóstico y evaluación del tratamiento
- Aspectos metabólicos del tratamiento con drogas
- Remodelamiento cardiovascular en HTA
- HTA en el anciano
- Urgencias y emergencias en HTA

**INSUFICIENCIA CARDIACA**

- Patología molecular
- Estimulación neurohumoral y progresión de la disfunción ventricular y remodelamiento
- Comentarios sobre trials: Consensus - Solvd - Save - V-Heft - Trace
- Transición de hipertrofia a insuficiencia, bases moleculares y mecánicas
- Beta bloqueantes en IC
- Tratamiento antiarrítmico
- Drogas y combinaciones de tratamiento

**SINDROMES CORONARIOS AGUDOS**

- Rol terapia anticoagulantes y antitrombótica
- Enfoque crítico de la terapia en el IAM
- Estratificación de Riesgo Isquemia Residual y Viabilidad Miocárdica con Eco - Medicina Nuclear
- Patología del paciente coronario revascularizado

**ARRITMIAS**

- Marcapaso en el tratamiento de las miocardiopatías
- CDI vs. drogas
- Ablación
- Drogas vs. ablación en TSV
- Amiodarona y D-Sotabol en arritmias ventriculares
- Proarritmias
- Fibrilación y aleteo ventricular

**CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA**

- Stents en puentes venosos - Stents para reestenosis
- Angioplastia asistida
- Valvuloplastia

**REHABILITACION Y DEPORTE**

- Rehabilitación en pacientes con insuf. cardíaca
- PEG en la evolución de pacientes coronarios (angina, IAM y pacientes revascularizados)

**ATEROSCLEROSIS**

- Vitaminas
- Lípidos y función endotelial
- grasas saturadas, alcohol y sal

## TRANSPLANTE CARDIACO • ENDOCARDITIS • VALVULOPATIAS

**Temas Libres:** Aceptación para posters de todos los trabajos que cumplan reglamento - Selección del 20% por puntaje otorgado por Tribunal, que sólo dispondrá del resumen, sin autores ni procedencia - Presentación en sesiones especiales de los trabajos seleccionados - **Nueva modalidad:** Entrega de Abstracts en diskettes.

# XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
# 2do. ENCUENTRO CARDIOLOGICO DEL MERCOSUR
# SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## TERMAS DE RIO HONDO • SANTIAGO DEL ESTERO
## 6 al 9 de Junio de 1997
## Centro Cultural y Artesanal "General San Martín"
## y Salones Anexos

**VIERNES 6/6**

| | Auditorio | A | B | C | Estar |
|---|---|---|---|---|---|
| 8.30 | | | | | |
| 9.00<br>9.45 | Co<br>ECO | | | | |
| 9.45<br>10.15 | C A F E | | | | |
| 10.15<br>13.00 | Si<br>ECO | MR<br>Chagas | | | Posters |
| 13.00<br>14.30 | A L M U E R Z O | | | | |
| 14.30<br>17.30 | Si<br>ECO | MR<br>Arritmias | Si<br>Rehab.<br>Deportes | | Posters |
| 17.30<br>17.50 | C A F E | | | | |
| 17.50<br>18.50 | MC | Si<br>Satélite | Si<br>Enf.<br>Cerebro-<br>vascular | | |
| 18.50<br>19.45 | Co<br>Valvulop. | | | | |

**ACTO INAUGURAL**

**SABADO 7/6**

| | Auditorio | A | B | C | Estar |
|---|---|---|---|---|---|
| 8.30<br>10.00 | Co<br>HTA<br>+ 3TL<br>Relaciona-<br>dos | Si<br>Hemod.<br>Interven-<br>cionista | Si<br>Card.<br>Ped. | Co<br>+ 3TL<br>Relaciona-<br>dos | Posters |
| 10.00<br>10.30 | C A F E | | | | |
| 10.30<br>13.00 | Si<br>HTA | Si<br>Hemod.<br>Interven-<br>cionista | Si<br>Card.<br>Ped. | | Posters |
| 13.00<br>14.30 | A L M U E R Z O | | | | |
| 14.30<br>17.00 | Si<br>Artero-<br>esclerosis | MR<br>Endo-<br>carditis | Si<br>Card.<br>Ped. | TL<br>Selec-<br>cionados | Posters |
| 17.00<br>17.30 | C A F E | | | | |
| 17.30<br>18.30 | Co | Co<br>Fibrilac.<br>Auricular<br>Conducta<br>y Trat | Si<br>Card.<br>Ped. | MC | |
| 18.30<br>19.30 | Co | | | | |

**DOMINGO 8/6**

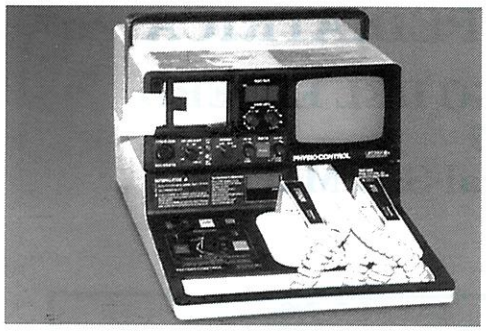
| | Auditorio | A | B | C | Estar |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |
| 9.00<br>9.45 | Co<br>Ins. Card. | | Si<br>Card.<br>Ped. | | Posters |
| 9.45<br>10.15 | C A F E | | | | |
| 10.15<br>13.00 | Si<br>Ins.<br>Card. | | Si<br>Card.<br>Ped. | | Posters |
| 13.00<br>14.30 | A L M U E R Z O | | | | |
| 14.30<br>17.00 | MR<br>Patolog.<br>del<br>Revasc. | Si<br>Valvulo-<br>patías | Si<br>CONA-<br>REC | TL<br>Selec-<br>cionados | Posters |
| 17.00<br>17.30 | C A F E | | | | |
| 17.30<br>18.30 | Co | Enc.<br>Med.<br>Nuclear | | Enc.<br>Ciruj.<br>Card.<br>Transp. | Posters |
| 18.30<br>19.30 | Co | | | | |

**LUNES 9/6**

| | Auditorio | A | B |
|---|---|---|---|
| | | | |
| 9.00<br>9.45 | Co.<br>Sind.<br>Coronar.<br>Agudos | | |
| 9.45<br>10.15 | C A F E | | |
| 10.15<br>13.00 | Si<br>Sind.<br>Coronar.<br>Agudos | | |
| | C I E R R E | | |

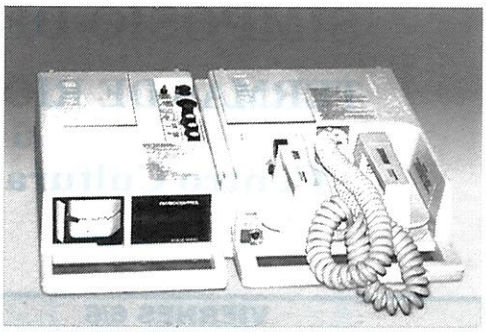
Co: Conferencia
Si: Simposio
MR: Mesa Redonda
MC: Mesa de Controversias
Enc: Encuentro
TL: Temas Libres

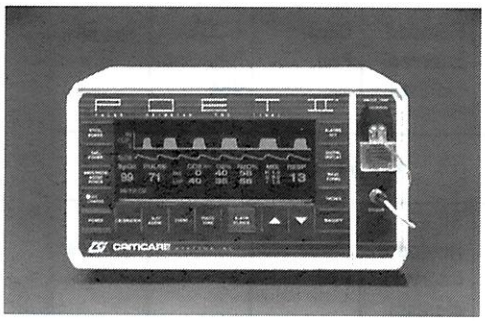
# CARDIOSISTEMAS S.R.L.



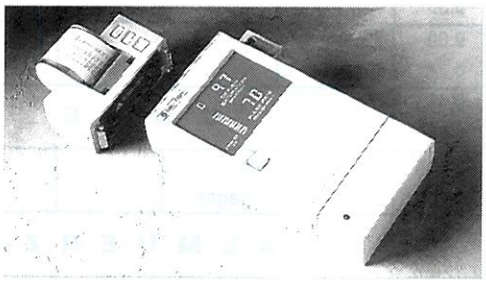
## Defibriladores

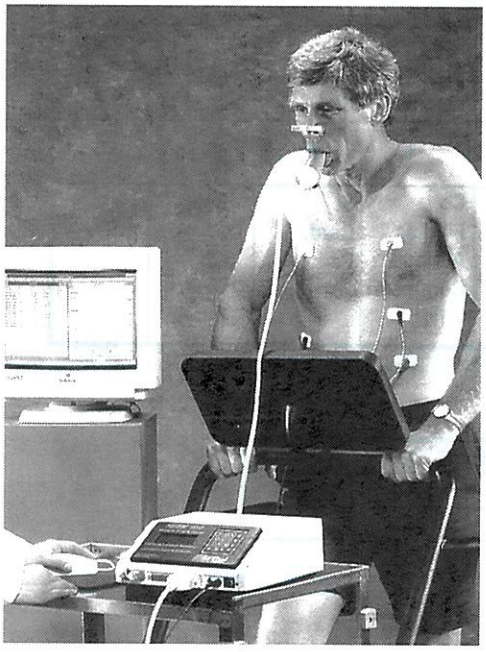
- Phisio control LIFEPAK 3/4/5/6/7.
- MRL.
- ZOOL.
- HEWLETT PACKARD.
- AMERICAN OPTICAL.





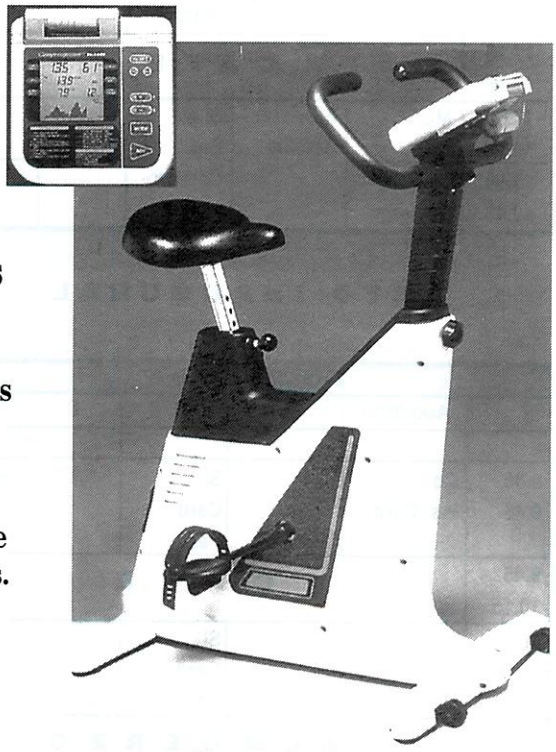
- Oxímetros de Pulso.
- Oxicapnógrafos.
- Monitores gases anestésicos.
- Monitores Multiparámetros.





## Ergometría computarizada con análisis de gases metabólicos

- Bicicletas Ergométricas.
- Bandas Ergométricas con protocolos incorporados.
- Software de Ergometría aplicable a PC 12 derivaciones.



# CARDIOSISTEMAS S.R.L.

**Le Ofrece la Seguridad de su Centro de Asistencia Técnica Especializada**
**CON MAS SERVICIOS PARA UD.**

• Asesoramiento Técnico • Instalaciones • Traslados • Actualizaciones Técnicas •
• Reparaciones • Covenios de Mantenimiento • Atención de Urgencias•
• Repuestos • Back-up de Computadores de Uso Médico •
• Servicios de Ingeniería de Sistemas (Computadores) • Software Especializado •

Av. Callao 257 - Piso 1° "H" - (CP 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 372-9662 • Telefax: 375-2808

# CASOS CLINICOS

## CARDIOTOXICIDAD-ISQUEMIA MIOCARDICA INDUCIDA POR EL AGENTE QUIMIOTERAPICO 5-FLUOROURACILO

LUIS GUZMAN, GUSTAVO JARCHUM, ADRIAN ARIAS POSADA, MARCELO LAVARDA, HORACIO SOSA

**Se comunica la producción de cardiotoxicidad por el quimioterápico 5-fluorouracilo (5-FU) efectuándose una revisión de la literatura existente al respecto. Para ello se describe el caso de una mujer de 65 años, portadora de adenocarcinoma de recto a la que, luego de la cirugía, se le efectuaron repetidos pulsos de 5-FU en infusión continua. En coincidencia con la medicación presentó angor con elevación del segmento ST en el ECG intradolor. Un Eco 2-D fue normal. Se indicó tratamiento sucesivo con nitritos y diltiazem, los que no fueron útiles para prevenir la aparición de los accesos. Se indicó una cinecoronariografía que mostró buena función del ventrículo izquierdo y coronarias normales. El tratamiento con 5-FU fue discontinuado. La producción de cardiotoxicidad por 5-FU se ha comunicado en los últimos 15 años, asociada a angina de pecho, infarto agudo de miocardio e incluso muerte súbita. La fisiopatología no está dilucidada por completo. La prevención de los ataques anginosos por medio de fármacos es de efectos aleatorios y se reconoce la conveniencia de reducir rápidamente la dosis de 5-FU o discontinuar su utilización si persisten los síntomas, ya que la evolución de los mismos es impredecible.**

**Rev Fed Arg Cardiol 25: 335-340, 1996**

Diversas drogas antineoplásicas han sido involucradas como causantes de efectos cardiotóxicos secundarios a su utilización, siendo el más importante en la práctica diaria la inducción de cardiomiopatías por antraciclinas[1]. Ello se debe a la frecuencia de su empleo, al aumento registrado en la dosis administrada del fármaco y a la capacidad que el mismo tiene de provocar efectos secundarios acumulativos[2]. Otro quimioterápico frecuentemente indicado para el tratamiento de varias formas de cáncer que incluyen compromiso gastrointestinal, de mama, endocrinos o de cabeza y cuello, es el 5-fluouracilo[3]. Los efectos secundarios más comúnmente reportados de este fármaco son estomatitis, náuseas, inhibición medular, vómitos y diarrea[4].

En los últimos 15 años se han comunicado algunos casos de cardiotoxicidad asociada al uso del 5-flurouracilo, en la mayoría de ellos angina de pecho y en menor cantidad arritmias o síncope[5,6]. En muy pocos de estos casos se han efectuado estudios cardiológicos que establezcan con certeza el estado del árbol coronario de esos pacientes[7,8].

Nuestra comunicación se refiere a una paciente sin historia de enfermedad cardíaca, receptora de dosis habituales de 5-fluorouracilo, sin asociaciones reconocidas como pasibles de aumentar el riesgo de cardiotoxicidad, que desarrolló reiterados episodios anginosos típicos y a la que en el curso de su evolución se le efectuó un completo estudio cardiológico.

### DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de sexo femenino, de 65 años de edad, 70 kg de peso, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular ni factores de riesgo importantes. Ingresó en mayo de 1994 para resección de adenocarcinoma de recto en estadio Duke C, que se realizó sin inconvenientes. Luego de su alta, reingresó 10 días más tarde para someterse a tratamiento quimioterápico con 5-fluorouracilo: 300 mg/m$^2$ en infusión de 1 hora por 5 días consecutivos, que toleró bien.

Servicio de Cardiología y Servicio de Oncohematología. Sanatorio Allende.

*Dirección postal*: Servicio de Cardiología y Servicio de Oncohematología. Sanatorio Allende. Av. H. Yrigoyen 384. 5000 Córdoba. Argentina.

Fue reinternada 45 días más tarde; se le efectuó nuevo pulso de quimioterapia con 5-fluorouracilo: 375 mg/m$^2$ en infusión de 1 hora, más leucovorina cálcica: 20 mg/m$^2$ por 5 días consecutivos. El segundo día de tratamiento, la enferma presentó hipotensión transitoria y opresión precordial intensa y de corta duración que se resolvieron espontáneamente, sin tratamiento. Un ECG realizado luego del alivio de la sintomatología no mostró variaciones con respecto a trazados anteriores. Las enzimas cardíacas fueron normales. Posteriormente se completó la dosis de 5-fluorouracilo, sin nuevos eventos. En meses subsiguientes la paciente recibió dos nuevos ciclos de tratamiento con 5-fluorouracilo y leucovorina a igual dosis, sin sufrir sintomatología cardiovascular. Durante una nueva infusión de quimioterapia efectuada en el mes de octubre de 1994 presentó, en el tercer día de tratamiento con 5-fluorouracilo, nuevamente opresión precordial, siendo ésta ahora más prolongada, irradiada al cuello y al miembro superior izquierdo, cediendo la misma con la aplicación de dinitrato de isosorbide sublingual. Un ECG realizado durante el episodio de dolor mostró supradesnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales izquierdas. Las enzimas cardíacas CPK y CPK MB, en dos determinaciones sucesivas, fueron normales. Se suspendió la infusión del quimioterápico y se efectuó un ecocardiograma bidimensional que no mostró compromiso pericárdico, ni alteraciones de la quinesia ventricular. La paciente fue dada de alta sin reanudar la medicación antitumoral y se le aconsejó realizar una cinecoronariografía con la finalidad de descartar fehacientemente obstrucciones coronarias fijas, ya que se consideraba conveniente completar un nuevo ciclo de tratamiento con 5-fluorouracilo. Tres semanas más tarde reingresó para efectuarse una angiografía coronaria; la misma mostró coronarias normales, sin obstrucciones y el ventrículo izquierdo hipertrófico en todas sus paredes, con buena función global (Figura 1). Durante el estudio desarrolló 2 episodios de taquicardia paroxística supraventricular con frecuencia de 200 latidos por minuto, que se resolvieron con maniobras vagales y que no provocaron angor ni compromiso hemodinámico. Fue dada de alta con indicación de nitritos orales hasta su próximo ciclo de quimioterapia, pero suspendió dicha medicación 4 días después por mareos y cefaleas intensas. Se indicó entonces comenzar con diltiazem, 180 mg diarios, los que fueron bien tolerados. Doce semanas más tarde, con la paciente internada y bajo tratamiento con diltiazem, se inició un nuevo "pulso" de quimioterapia con 5-fluorouracilo en infusión continua a dosis de 375 mg/m$^2$ más leucovorina: 20 mg/m$^2$. El segundo día de tratamiento la enferma refirió dolor anginoso típico, muy intenso. El mismo se prolongó durante 20 minutos y cedió lentamente con dinitrato de isosorbide sublingual. El ECG intradolor objetivó elevación del ST en derivaciones V4 a V6, D1 y aVL, con cambios recíprocos en cara inferior y septal (Figura 2). Las enzimas cardíacas fueron normales, y el ECG efectuado 24 hs más tarde había retornado a su estado previo al episodio (Figura 3). Se decidió interrumpir definitivamente el 5-fluorouracilo y observar si la evolución aconsejaba el uso de otro fármaco. Fue dada de alta asintomática. En una visita de control 5 meses después no refirió síntomas y su estado oncológico era estable.

## DISCUSION

El riesgo de desarrollar cardiotoxicidad debido al uso del 5-fluorouracilo ha sido probablemente subestimado hasta ahora, aceptándose actualmente que, dependiendo del protocolo de tratamiento utilizado, dicho riesgo puede alcanzar en algunos casos al 10% de los pacientes[9,10]. Las primeras referencias en la literatura pertenecen a Dent y Mc Coll, los que describieron 3 pacientes que desarrollaron dolor de pecho luego de la administración de 5-fluorouracilo para el tratamiento de varios tumores, acompañados en todos los casos de cambios isquémicos en el ECG[5]. Desde entonces y hasta 1988, al menos 35 casos de cardiotoxicidad asociada al uso de 5-fluorouracilo habían sido relatados en la literatura[11]. En una revisión de 1993 perteneciente a Robben y col, la cifra ascendió a 134 casos, la mayoría de los cuales correspondían a isquemia miocárdica, manifestada tanto como dolor anginoso y cambios electrocardiográficos hasta infarto agudo de miocardio y muerte durante la infusión del 5-fluorouracilo[12,13].

No existen relaciones claras con respecto al sexo, edad o tipo de tumores y los efectos cardiotóxicos del 5-fluorouracilo[14].

La presencia de enfermedad coronaria previa se ha descripto como el factor de riesgo más importante para la aparición de angor durante el tratamiento con 5-fluorouracilo[15]. Esta asociación es aún más frecuente si el tratamiento es combinado con otros citotóxicos, como por ejemplo el cisplatino, o en aquellos pacientes que reciben infusiones continuas de 5-fluorouracilo en dosis elevadas[10,16,17].

Del total de casos publicados, sólo en algunos pocos se realizaron estudios cardiológicos completos, como los efectuados en nuestra paciente, incluida la cinecoronariografía. En la mayoría de estos pacientes el estudio angiográfico no reveló enfermedad coronaria[8], lo que ha motivado diversas teorías para explicar el mecanismo a través del cual el 5-fluorouracilo provocaría la toxicidad cardíaca.

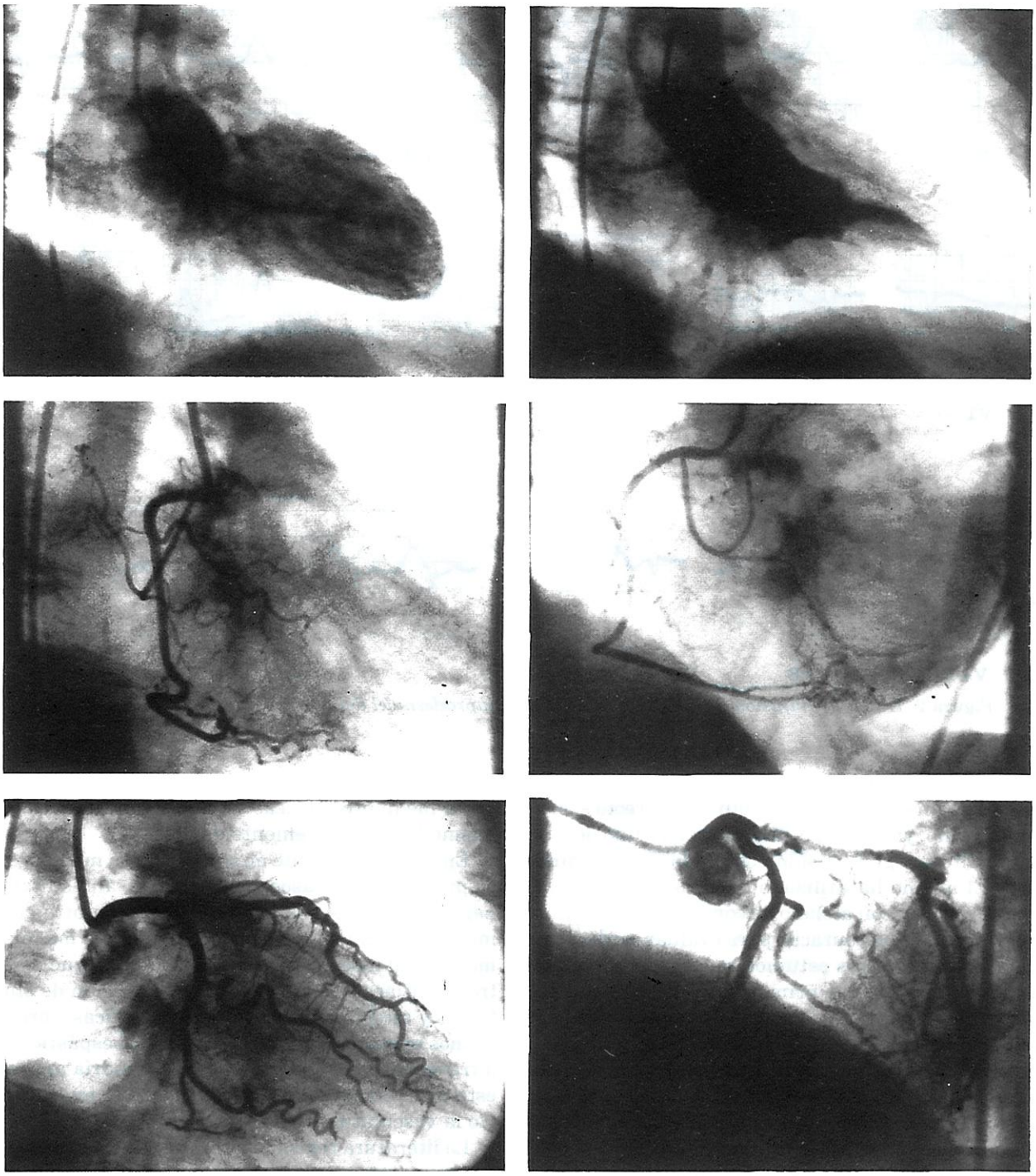


Figura 1. *Cinecoronariografía de la paciente que muestra un ventrículo izquierdo hipertrófico, con buena función global. Arterias coronarias sin alteraciones obstructivas.*

Las primeras especulaciones se refirieron a la producción de vasoespasmo, teoría que tuvo algún sustento en las experiencias efectuadas en aorta de conejo, en las que se demostró un efecto vasoconstrictor directo del 5-fluorouracilo, al parecer mediado por la actividad de la protein-kinasa C[18]. Sin embargo, estos hallazgos *in vitro* no han sido probados clínicamente ni aún con la utilización de ergonovina endovenosa en algunos de los pocos pacientes cateterizados[11].

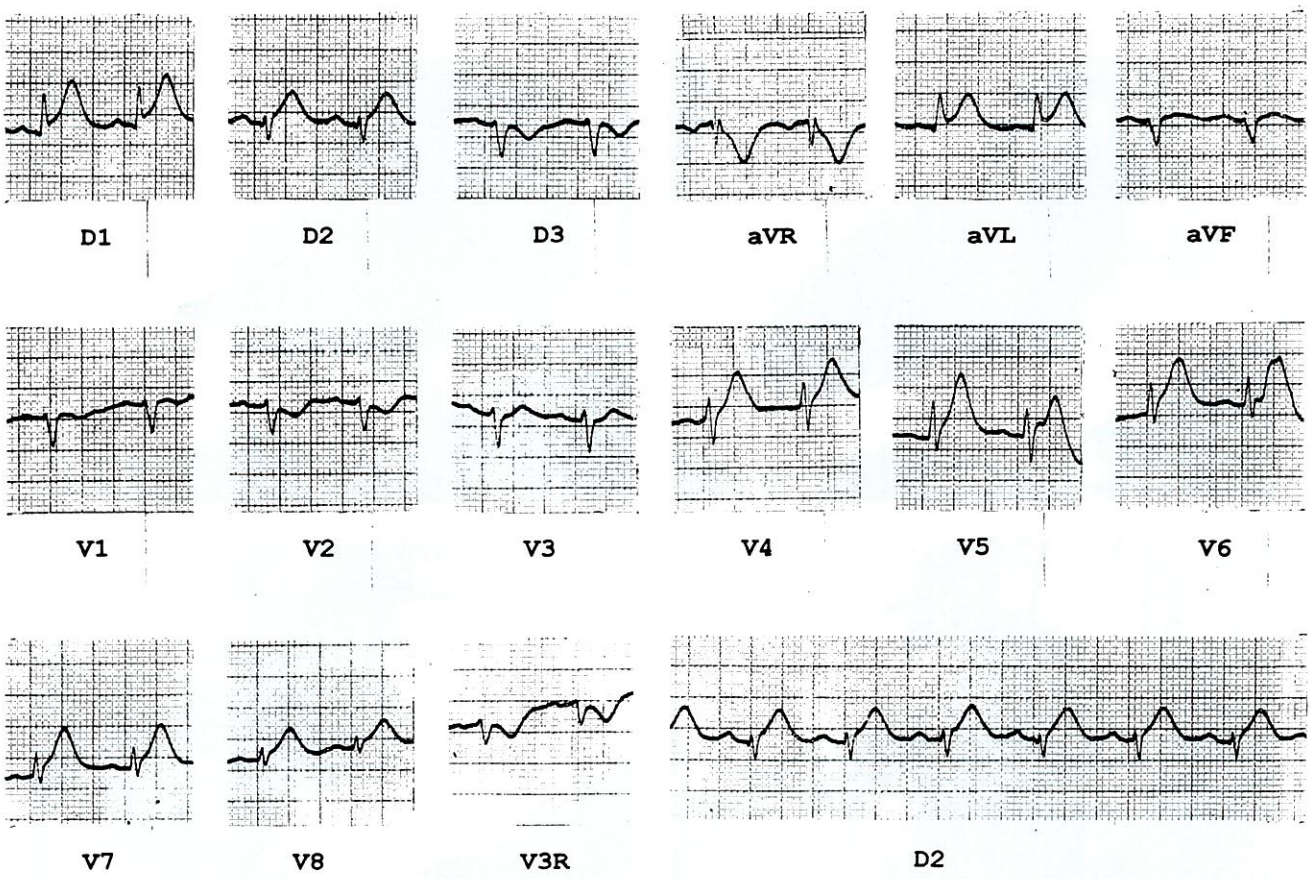



Figura 2. *ECG intrainfusión de 5-FU. Dolor de pecho. Supradesnivel del ST en cara lateral y lateral alta.*

Mayor predicamento parece tener ahora la posibilidad de un efecto tóxico bioquímico directo sobre el miocardio, ya sea del 5-fluorouracilo o uno de sus metabolitos, según ha sido postulado por Lemaine y col. El mismo ha utilizado técnicas de RMN con flúor 19 en corazón aislado de conejo y en pacientes tratados con 5-fluorouracilo para evaluar cardiotoxicidad. Durante estos estudios se comprobaron dos hecho importantes: en primer término se identificó un compuesto de degradación, el fluoroacetaldehido, en los viales en que el 5-fluorouracilo era mantenido en soluciones alcalinas; en segundo término, se estableció que el fluoroacetaldehido, luego metabolizado a fluoroacetato, era altamente cardiotóxico, debido a su capacidad de inhibir etapas del ciclo de Krebs (aconitasa), provocando cambios morfológicos y funcionales de las mitocondrias y acumulación intracelular de citratos.

En un estudio clínico prospectivo en 367 pacientes se evaluó la incidencia de cardiotoxicidad por 5-fluorouracilo. Eventos cardíacos ocurrieron en 28 pacientes (7,6%), siendo los más frecuentes angina de pecho, cambios hemodinámicos y muerte súbita, con una mortalidad asociada al fármaco del 2,2%. En una muestra de 14 de estos pacientes a los que se les efectuó pesquisa del fluoroacetaldehido en orina mediante técnicas de RMN con flúor 19, el mismo fue uniformemente detectado[10].

En nuestra paciente no se efectuaron maniobras de producción de vasoespasmo debido al resultado negativo que las mismas han tenido en otras comunicaciones y al hecho conocido de que las mismas no son inocuas; sin embargo, la falla que mostró el diltiazem para prevenir la aparición de síntomas y alteraciones electrocardiográficas, serían hechos opuestos a un mecanismo vasoespástico, y a través de este resultado negativo podría apoyar este mecanismo tóxico directo sobre el miocardio y/o la vasculatura coronaria.

La literatura revisada a raíz de este caso ha sido predominantemente oncológica, ya que es habitualmente la que mayor espacio brinda para la difusión y análisis de los fenómenos tóxicos inducidos por la utilización de quimioterápicos. Por otra parte, no son abundantes las referencias existentes en las publicaciones cardiológicas referidas a esta temática, por lo que consideramos oportuna esta comunicación.

Creemos que los fenómenos de toxicidad miocárdica y vascular, y de esta última no sólo en el

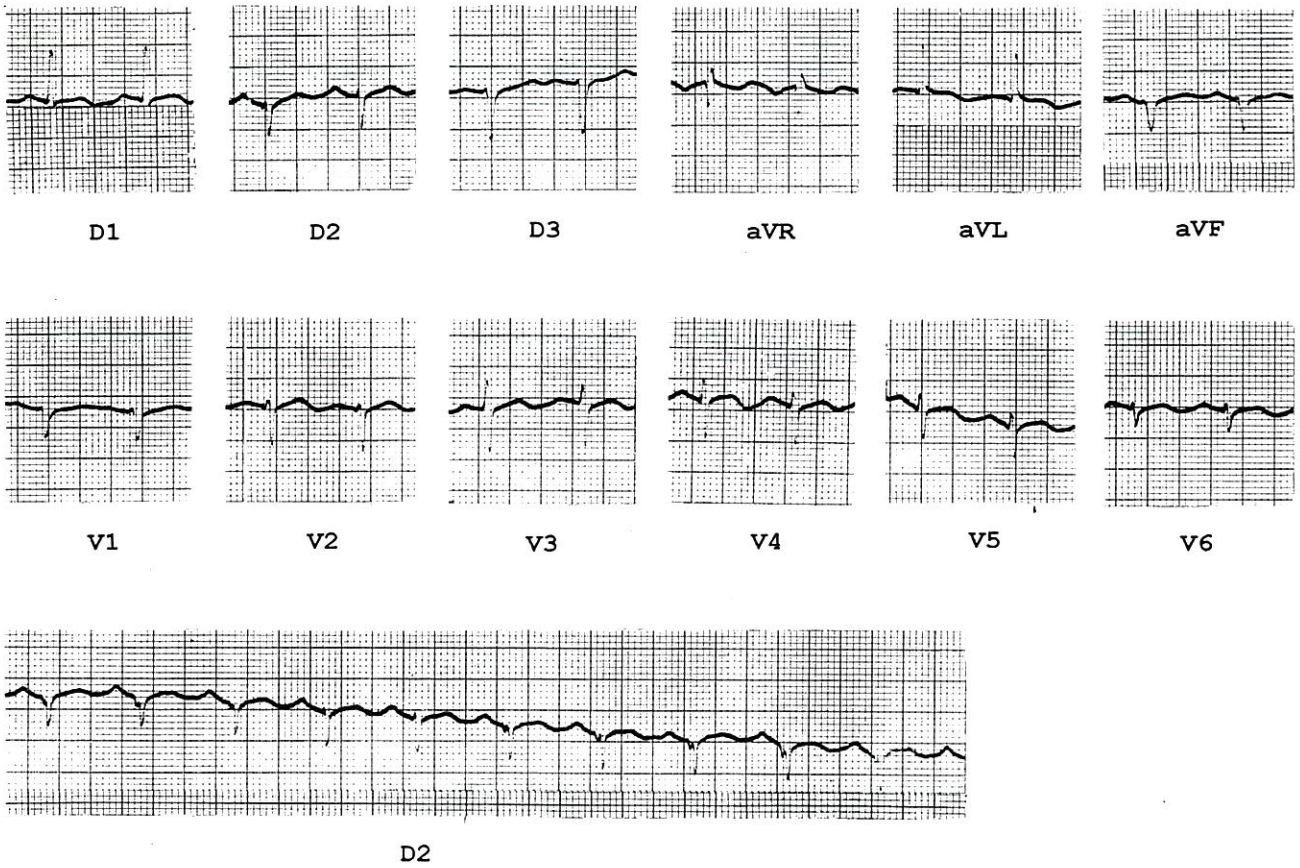



Figura 3. *ECG post dolor. Normalización del ST.*

árbol coronario sino también en otros territorios, como las venas hepáticas, por ejemplo[17-20], serán progresivamente más asiduos en la medida en que los regímenes de tratamiento con quimioterápicos sean más agresivos y aparezcan nuevas y más potentes drogas. A ello se agrega el hecho de que, como sucedió en esta paciente, la prevención de la aparición de cardiotoxicidad utilizando fármacos protectores suele ser de escasa efectividad[21]. Por lo tanto, el cardiólogo así como el oncólogo deberían estar alertas para advertir los signos de estos efectos adversos, sobre todo cuando se tratan pacientes con enfermedad miocárdica o coronaria activas o que tengan antecedentes de los mismos.

De esta forma se podría decidir con rapidez sobre una aconsejable discontinuación del tratamiento, sobre todo en los casos en que se esté utilizando 5-fluorouracilo, ya que existen datos en la literatura que sugieren fuertemente que el curso que tendrían los síntomas anginosos es impredecible y que la profilaxis de los mismos utilizando fármacos tales como nitritos o antagonistas cálcicos[21] es de resultados aleatorios y por lo general inefectivos.


## SUMMARY

### *CARDIOTOXICITY-MYOCARDIAL ISCHEMIA INDUCED BY 5-FLUOROURACIL*

*To communicate the cardiotoxicity production by 5-Fluorouracil agent (5-FU) and to perform a revision of the existent literature about the matter. We describe a 65 years-old woman with colonic cancer to whom, after the surgery, repeated pulses of 5-FU in usual doses was administered. Coincidently with the infusions, she presented angina with ST segment elevation in the EKG during pain. The 2-D Eco performed with the patient asymptomatic was normal. Treatment with nitrates and diltiazem were indicated but was not successfully to prevent attacks. A CCG was then prescribed and demonstrated a good left ventricular function and normal coronary arteries. Treatment with 5-FU was interrupted.*

*Cardiotoxicity by 5-FU was recognized in the last 15 years described as production of chest pain, acute myocardial infarction or even sudden death. Physiopathologic mechanisms are not completely elucidated yet and it appears more frequently in patients with previous cardiac diseases. Prevention of angina*

*attacks by drugs is aleatory. The need of reducing doses of 5-FU at once or promptly discontinuation of its usage is accepted if symptoms persists since the course is unpredictable.*

## Bibliografía

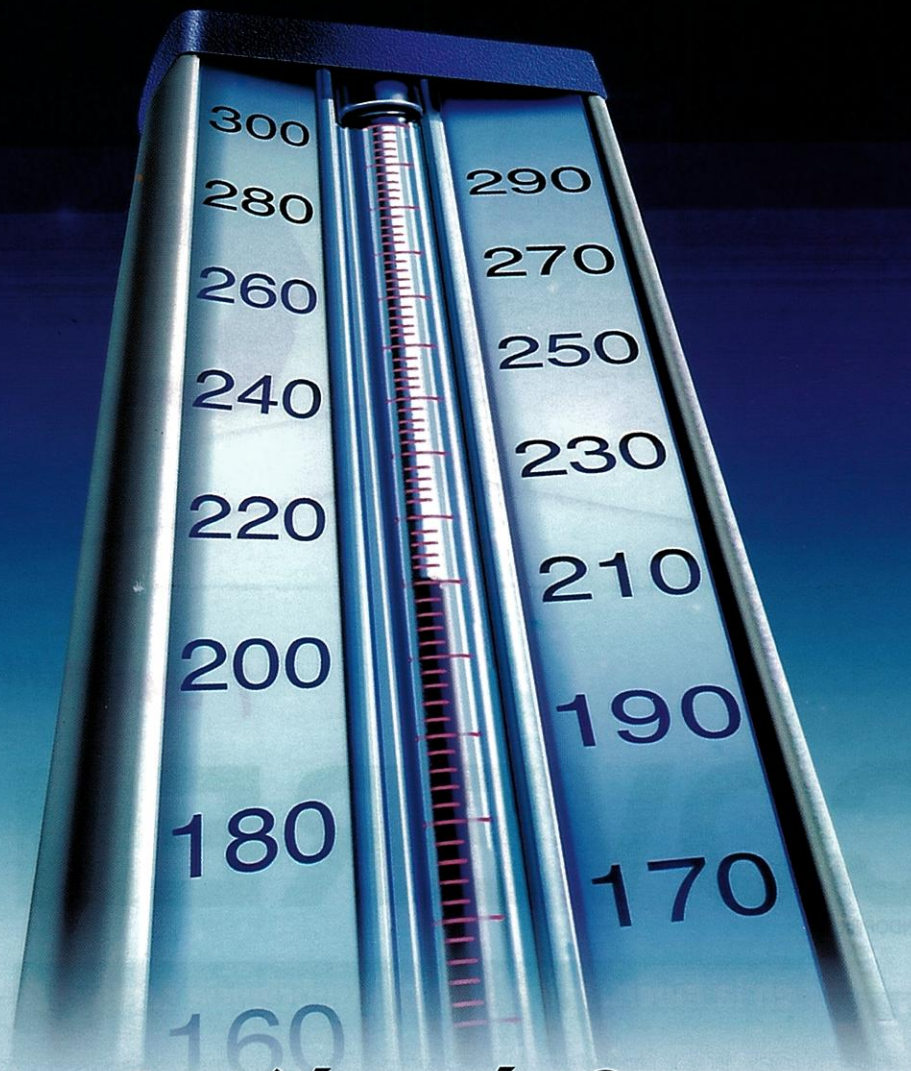

1. Von Hoff D, Lynd M, Bisa P y col: Risk factor for doxorrubicin induced congestive heart failure. *Am Intern Med 91*: 710-717, 1979.
2. Schwartz R, McKenzie W, Alexander J, Sager P, D'Souza A, Manatunga A y col: Congestive heart failure and left ventricular dysfunction complicating doxorrubicine therapy: a seven angiocardiogaphy. *Am J Med 82*: 1109-1118, 1987.
3. Basser Rl, Green MD: Strategies for prevention of anthracycline cardiotoxicity. *Cancer Treat Res 19*: 57-77, 1991.
4. Ansfield FJ, Schroeder JM, Curreri AR: Five years experience with 5-Fluorouracil. *JAMA 181*: 295—299, 1962.
5. Dent RG, Mc Coll I: 5-Fluorouracil and angina (letter). *Lancet 1*: 347-348, 1995.
6. Lang-Stevenson DL, Milhailidis DP, Ginett DS: Cardiotoxicity of 5-Fluorouracil. *Lancet 2*: 406-407, 1977.
7. Riela AR, Kimball JC, Patterson RB: 5-Fluorouracil cardiotoxicity. *Cancer Treat Res 65*: 1123-1125, 1981.
8. Freeman NJ, Constanzame. *Cancer 60*: 36-45, 1988.
9. de Formi M, ARnaud JP: Cardiotoxicity of chemotherapy. *Curr Opinion Oncol 6*: 340-344, 1994.
10. de Formi M, Makt-Martino MC, Jaillais P, Shubinski RE, Bacahud JM, Lemaire L y col: Cardiotoxicity of high dose continuous infusion Fluorouracil: a prospective clinical study. *J Clin Oncol 10*: 1795-1801, 1992.
11. Freeman N, Costanza M: 5-Fluorouracil-associated cardiotoxicity. *Cancer 61*: 36-45, 1988.
12. Robben NC, Pippas AW, Moore JO: The syndrome of 5-Fluorouracil cardiotoxicity: an elusive cardiopathy. *Cancer 71*: 493-509, 1993.
13. Schoöben C, Papageorgiou E, Harstick A, Bokemeyer C, Müge A, Stahl M y col: CArdiotoxicity of 5-Fluorouracil in combination with folinic acid in patients with gastrointestinal cancer. *Cancer 72*: 2242-2247, 1993.
14. Akhtar S, Salim K, Bano Z: Symptomatic cardiotoxicity with high dose of 5-Fluorouracil infusion. A prospective study. *Oncology 50*: 441-444, 1995.
15. Labianca R, Beretta G, Clerici M, Fraschini P, Luporini G: Cardiac toxicity of 5-Fluorouracil: a study pf 1083 patients. *Tumori 69*: 505-510, 1982.
16. Ensley, Kish J, Tapazoglou E, Patel B, Kloner R, Wynne J, Al-Sarraf M: 5-Fluouracil infusions associated with an ischemic cardiotoxicity syndrome (abstract). *Proc Am Soc Clin Oncol 5*: 142, 1986.
17. Icli F, Karaoguz H, Dincol D, Demirkazik A, Günel N, Karagouz R, Unen A: Severe vascular toxicity associated with cisplatin-based chemoterapy. *Cancer 72*: 587-593, 1993.
18. Mosseri M, Fingert HJ, Varticouski L, Chokshi S, Isner JM: In vitro evidence that myocardial ischemia resulting from 5-Fluorouracil chemotherapy is due to protein kinase-C mediated vasoconstriction of vascular smooth muscle. *Cancer Res 53*: 3018-3023, 1993.
19. Lemaire I, Malet-Martino MC, De forni M, Martino R, Lasserre B: Cardiotoxicity of commercial 5-Fluorouracil vials stems from the alcaline hydrolysis of this drug. *Br J Cancer 66*: 119-127, 1992.
20. Rostic G, Bandini G, Belardinelli A, Caloni R, Tuna S, Gherlinzoni F, Miggiano C: Alteplase for hepatic veno-occlusive disease after bone marrow transplantation. *Lancet 339*: 1481-1482, 1992.
21. Eskilsson J, Albertson M: Failure of preventing 5-Fluorouracil cardiotoxicity by prophylactic treatment with verapamil. *Acta Oncol 29*: 1001-1003, 1990.

# DEFLUIN

Enalapril Volpino

2,5 Nueva Presentación

5, 10 y 20 mg




## La Opción más Segura en Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardíaca

DESCUENTO PAMI

OTRA PRESENTACION

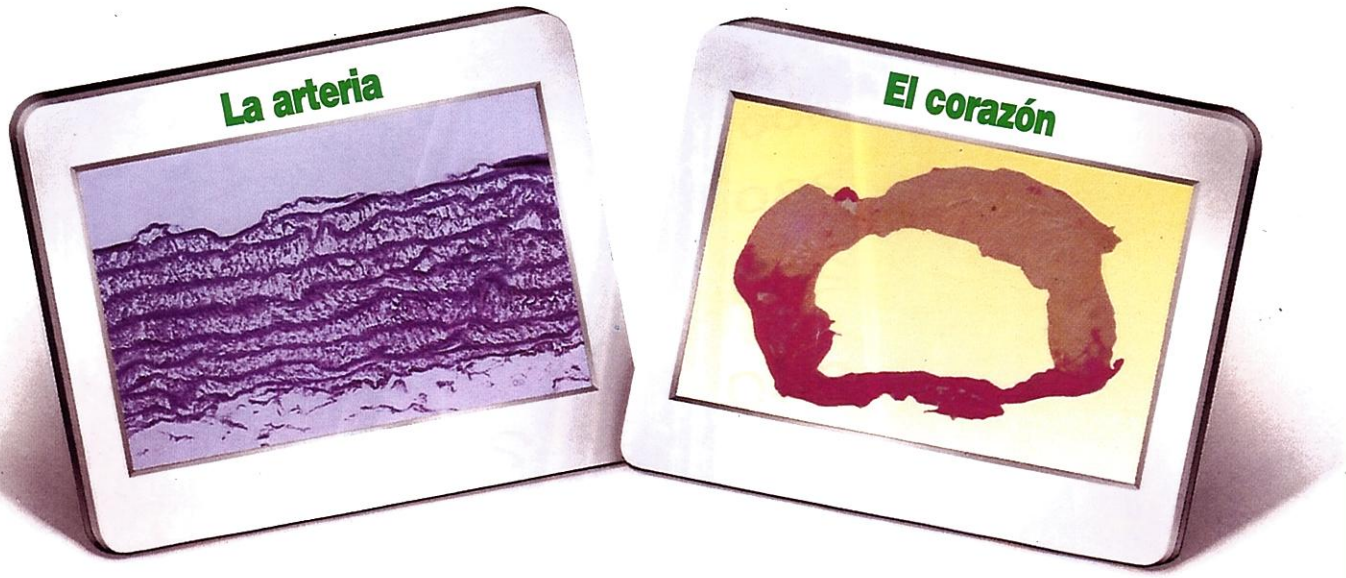
DEFLUIN Plus

Enalapril Volpino + Hidroclorotiazida

Volpino

Posadas 1564 - 1º Piso - Buenos Aires - Tel.: 804-4300

# 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 administracíon.[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.

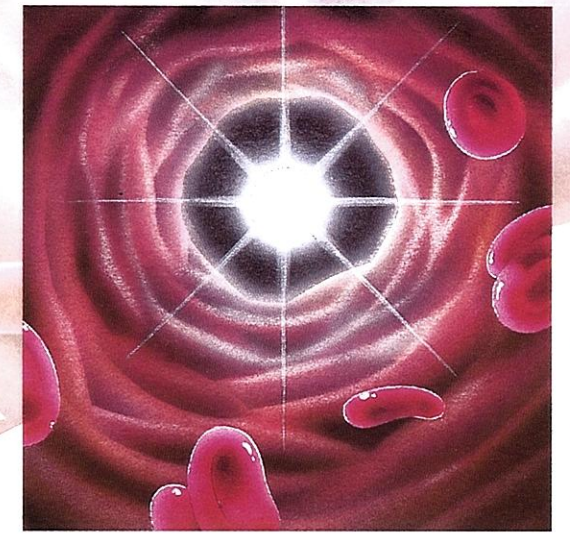
1. SIHM I y cols. *Eur Heart J.* 1993; 14 (suppl) : 63 - 2. LEVY BI y cols. *Circ Res.* 1988; 63: 227-239 - 3. ASMAR RG y cols. *J Hypertens.* 1988; (suppl 3) : S33-S39 - 4. MICHEL JB y cols. *Circ Res.* 1988; 62: 641-650 5. MORGAN TO y cols. *Am J Hypertens.* 1993; 6: 116 A - 6. MAC FADYEN RJ y cols.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



**PARA ASEGURAR LOS VALORES VITALES**

***EN COLESTEROL***

Lovastatina 10/20 mg

# HIPOVASTIN®

**MEJORA TODOS LOS VALORES**

**LOVASTATINA:** el inhibidor de la HMG-CoA reductasa con mayor respaldo por su experiencia clínica internacional.

**HIPOVASTIN®** MEJORA TODOS LOS VALORES RESTABLECIENDO EL BALANCE DE COLESTEROL EN:

- **Hipercolesterolemias**
- **Ateroesclerosis coronaria**

PRESENTACION:
HIPOVASTIN®: Envases con 20 comprimidos ranurados.
HIPOVASTIN® 10:Envases con 30 comprimidos ranurados

**Gador en Cardiología**

Gador
*Al Cuidado de la Vida*

DISEÑO NUEVO
NUEVO SOFTWARE
BAJO WINDOWS

# TECMED

## "El analizador ECG ambulatorio personal"

**Análisis ECG ambulatorio en tiempo real:**
**realiza estudio Holter 24 hs. en 2 canales**




- ✔ Ultima tecnología
- ✔ Análisis digital de cada latido de las 24 hs.
- ✔ Display alfanumérico
- ✔ Señal sin distorsión
- ✔ Memoria estado sólido
- ✔ Sin casette
- ✔ Liviano y robusto
- ✔ Simple manejo
- ✔ Sin entrenamiento del profesional
- ✔ Informe automático
- ✔ Garantía
- ✔ Sin costos de proceso

## TENGA SU PROPIO EQUIPO COMPLETO PARA ESTUDIOS HOLTER, CON:

**UN ANALIZADOR AMBULATORIO EN DOS CANALES**
**+**
**LA INTERFASE OPTOCOPLADA PARA CONECTOR A PC**
**+**
**LOS CABLES NECESARIOS, FUNDA Y MANUAL**
**+**
**SOFTWARE BAJO WINDOWS PARA LA COMPUTADORA**

## PRECIO TOTAL CONTADO: 2.450 + IVA

*• Hay planes de financiación•* *• Tarjetas de crédito •*

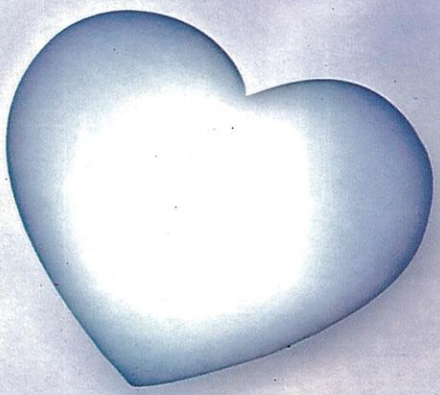
**OPCIONALES:**
COMPUTADORA + IMPRESORA INK-JET: 1.100 + IVA
ANALIZADORES AMBULATORIOS ADICIONALES C/UNO: 1.800 + IVA


**CENTRO DE INFORMACION**

**Córdoba 669 • Piso 11 "A" • (1054) Buenos Aires**
**Tel: (54-1) 311-2284 y 312-7683 Fax 24 hs.: (54-1) 803-6221**


FABRICADO POR: *S.C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.*

# El calcioantagonista con el clásico balance de eficacia y tolerancia.



# Tilazem®

(diltiazem)

## El diltiazem original

60 mg  90 mg  120 mg  180 mg

PARKE-DAVIS

80 Años de Vida en la Argentina

# 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

# "No pierda tiempo, limite el daño"

- **Seguridad ***
  Menor incidencia de stroke hemorrágico.
- **Eficacia ***
  Reducción de la mortalidad.
- **Mayor beneficio* a menor costo.**



# Estreptoquinasa®

Principio Activo: Estreptoquinasa

**Estreptoquinasa®**

**Acción terapéutica:** Agente fibrinolítico sistémico y local (oclusiones arteriales o venosas).

**Posología y forma de administración:** En el infarto agudo del miocardio se infunde 1.500.000 U.I. de Estreptoquinasa Behring dentro de una hora (usualmente entre 30 y 60 minutos). Con este régimen, no son necesarios tests de coagulación para controlar la terapia con estreptoquinasa. El tratamiento debe comenzar tan pronto como sea posible

Una reducción significativa de la mortalidad ha sido observada con la administración de estreptoquinasa hasta 24 horas después del comienzo de los síntomas. Sin embargo, cuanto más temprano se comience con el tratamiento, mayor es el beneficio clínico en cuanto a reducción de mortalidad.

**Composición:** Estreptoquinasa Behring es una estreptoquinasa altamente purificada obtenida de los filtrados de cultivos de estreptococos beta hemolíticos del grupo Lancefield C. Se presenta en forma liofilizada como una sustancia blanca y

**Contraindicaciones:** El riesgo de la terapia debe ser pesada contra los peligros de la enfermedad a tratar y particularmente reconsiderada ante cualquier condición en la que el sangrado constituya una amenaza significativa o sea difícil de manejar por su localización.

**Acciones colaterales y secundarias:** Fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, síntomas gastrointestinales, mialgia, reacciones alérgicas leves (rubor, urticaria y disnea) raramente reacciones anafilácticas.
Hemorragias menores en los sitios

casos aislados (suspender infusión, dar aprotinina o similar), arritmias de reperfusión, polineuropatía (en casos esporádicos), elevación transitoria de las transaminasas séricas en pacientes con infartos extensos, se ha observado casos muy aislados de edema pulmonar no cardiogénico.

**Presentación:** -1 frasco con 250.000 U.I -1 frasco con 1.500.000 U.I.

**Mayor información disponible a petición.**

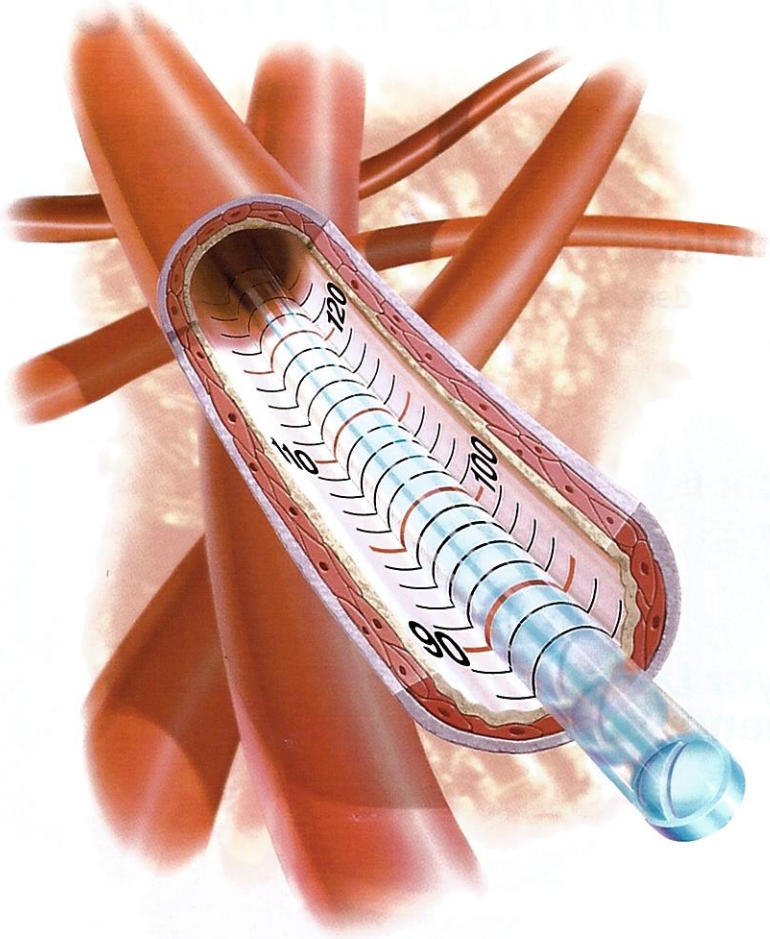
*** Resultados Informe Estudio ISIS 3.**

BEHRING

Int. Tomkinson 2054. 1642 San Isidro
Pcia. de Buenos Aires. Tel: 742-3036/7/8

**Hoechst Marion Roussel**

# Superando lo conocido




## el mejor tratamiento...

## y el mejor trato para el paciente hipertenso




# NITEN®

Losartán

**Primer antagonista específico de la Angiotensina II**

LABORATORIOS SYNCRO

# HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA, ESTENOSIS HIPERTROFICA CONGENITA DE PILORO E HIPERTROFIA VESICAL EN UN PACIENTE CON SINDROME DE DOWN

GRACIELA DE ROSA, BERNARDINO M. RIVAS *

**Se describe un paciente neonato que falleció a los 54 días de vida, portador de un Síndrome de Down, asociado a una hipertrofia septal asimétrica (HSA), estenosis hipertrófica congénita de píloro (EHCP) e hipertrofia del detrusor de la vejiga (HV). En el corazón a nivel de la microscopía óptica, se observa la clásica imagen de miocitos hipertróficos rodeando acúmulos de células miocitarias de aspecto bizarro, desordenadas, con pérdida del alineamiento característico de este tejido. Lo sorprendente fue encontrar el mismo desarreglo celular tanto en el píloro como en el detrusor de la vejiga, células pertenecientes a un linaje diferente —músculo liso—. Con esta presentación intentaremos explicar estos hallazgos desde un punto de vista biológico, describir una asociación que no hemos encontrado con anterioridad y poner especial acento sobre el significado de la deformación celular en el contexto actual.**

**Rev Fed Arg Cardiol 25: 349-353, 1996**

John Langdon Haydon Down, médico inglés (1828-1896), publicó en 1866 un trabajo sobre degeneración de la raza como resultado de los casamientos consanguíneos, aunque ya existían evidencias arqueológicas que testimoniaban la presencia del síndrome que lleva su nombre desde tiempos muy antiguos[1].

Algunas características clínicas por él mencionadas han permanecido hasta la actualidad, integrando el Síndrome de Down, entre cuyos hallazgos se incluyen anormalidades cromosómicas 99% (trisomia del cromosoma 21, 94%; trisomia por translocación 3-4%; mosaicismo 1-2%); miembros cortos 70%; manos ensanchadas y dedos cortos 70%; hiperextensibilidad e hiperflexibilidad 47-77%; retraso mental 99%; obstrucción intestinal 8%; alteraciones del sistema urinario 2%; y malformaciones cardíacas congénitas 60%.

Su ocurrencia está íntimamente ligada a la edad materna con 1:2.500 nacidos de madres de ≤ 20 años hasta 1:55 en madres de ≥ 45 años. El riesgo de ocurrencia aumenta rápidamente luego de los 35 años de edad materna[2].

Las cardiopatías congénitas observadas habitualmente en estos pacientes son, entre otras: persistencia del ductus arterioso, defectos del canal AV, comunicación interventricular, comunicación interauricular, Tetralogía de Fallot y transposición de los grandes vasos.

El propósito de esta presentación es comunicar una asociación inusual: hipertrofia septal asimétrica (HSA), estenosis hipertrófica de píloro (EHCP) e hipertrofia vesical (HV), en un neonato con Síndrome de Down, tratando de proponer una posible explicación sobre la misma.

## DESCRIPCION DEL CASO

El paciente, hijo de una primigesta de 23 años, nacido de parto a término, falleció a los 54 días a causa de una hepatitis neonatal a células gigantes y bronconeumonía asociada.

El estudio necrópsico confirmó una severa estenosis duodenal previamente diagnosticada por Rx seriada gastroduodenal, EHCP, foramen oval permeable con membrana competente, HSA, e hipertrofia del detrusor de la vejiga (HV).

El peso del corazón sin fijar fue de 27 gramos (normal para la edad 19 g). La HSA se caracterizó al

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital de Clinicas "José de San Martin". Buenos Aires.
* IMBICE. La Plata.
*Dirección postal*: Dr. Bernardino M. Rivas. French 75. 1870 Avellaneda. Buenos Aires. Argentina.

examen de microscopía óptica por pérdida de la orientación normal de las fibras, las que presentaban mayor grado de ramificación con angulaciones anómalas, dando al conjunto una imagen arremolinada característica (Figura 1), rodeadas de miocitos con orientación normal.

La relación septum interventricular/pared libre del ventrículo izquierdo fue igual a 1,5.

Lo sorprendente fue hallar el mismo fenotipo "desarreglado" en las fibras circulares del píloro estenosado (Figura 2), y en la musculatura vesical (Figura 3), a pesar de pertenecer las mismas al linaje de células musculares lisas.

## DISCUSION

La HSA puede estar presente en patologías cardíacas congénitas o adquiridas[3], pero alcanza su mayor relevancia en una entidad clínica y genéticamente heterogénea, denominada miocardiopatía hipertrófica familiar[4], que se transmite en forma autosómica dominante con diversos grados de penetrancia. Ligada al comienzo a mutaciones en el gen que codifica la cadena pesada B de la miosina en el cromosoma 14 (CPMB), pronto fueron descriptos otros *locus* que involucran a los cromosomas 1 (troponina T), 11 (producto aún no codificado), 15 (alfatropomiosina) y cromosomas 16 y 18, cuyos productos de codificación aún se ignoran[5].

Existe un paradigma de la forma celular en la organización biológica, y es la estructura muscular.

Las células que la componen están expuestas durante toda su vida a un abanico de fuerzas físicas que van desde aquéllas generadas por la interacción con otras células y la matriz extracelular (MEC), a la fuerza constante que ejerce sobre ellas la gravedad.

Las alteraciones de estas fuerzas producen modificaciones bioquímicas, tanto en la estructura como en la función celular, sea como parte del programa evolutivo normal de proliferación y diferenciación, o por estímulos que transducen señales equivocadas, generando de este modo diversas patologías a nivel celular y tisular. Es decir, las fuerzas percibidas por las células dictan su forma, y los efectos combinados de los estímulos físicos externos y las fuerzas intracelulares responsables de mantener la forma celular pueden determinar variaciones en la bioquímica celular.

En consecuencia, consideramos que el denominado "desarreglo" (*disarray*) celular se incluiría en la alteración estructural llamada deformación celular.

Uno de los problemas fundamentales en la morfogénesis tisular es explicar cómo los cambios locales en la matriz extracelular (MEC) producen modificaciones de la forma celular y nuclear. El equilibrio de fuerzas entre la MEC y el citosqueleto celular permiten mantener la morfología celular, cuyo control es crítico para el crecimiento y la diferenciación celular[6-6a], así como para el establecimiento de su polaridad[7] y el desarrollo del patrón tisular[8]. Los cambios en la forma celular se asocian a cambios en la estructura nuclear; esto, a su vez, induce modificaciones en la expresión génica. Por ejemplo: estímulos mecánicos, tales como modificaciones del flujo coronario o del estrés parietal, inducen la expresión de los llamados genes inmediatos tempranos (IEG) en los miocitos cardíacos, c-fos, c-myc, c-jun y Egr-1, cuya expresión es directamente proporcional al grado de estiramiento miocitario, con el consiguiente aumento en la incorporación de aminoácidos y, por ende, de la síntesis proteica. Estos resultados indican que el estrés mecánico (estiramiento) regula en forma directa la expresión de IEGs; por lo tanto, la respuesta inicial al estímulo mecánico en miocitos terminalmente diferenciados reproduce los acontecimientos tempranos de la división celular (proliferación), inducidos por factores de crecimiento, aún en distintos linajes celulares[9].

A nivel microscópico, la forma celular es determinada por el balance dinámico entre la fuerza contráctil de los microfilamentos y la resistencia a la compresión ejercida por los microtúbulos, dentro de la célula. Este balance de fuerzas es responsable, en parte, de la morfología celular, bajo diversas condiciones, en neuronas[10], fibroblastos[11,12] y células de los capilares endoteliales[13], y se denomina tensegridad[13a].

La unión y posterior dispersión de las células en superficies estáticas o sobre un sustrato maleable como las proteínas de la MEC, genera y transmite fuerzas mecánicas a diversos componentes —contráctiles, elásticos y resistentes— del citosqueleto.

Cambios en el tamaño y la forma de las organelas celulares también acompañan los cambios de forma de la superficie celular durante su adhesión y diseminación sobre el sustrato.

Estas respuestas requieren un citosqueleto intacto ya que, por ejemplo, en líneas celulares en las que se ha mutado el gen de la fosfotirosin-fosfatasa (PTP1), la fosforilación en tirosina de la actina se prolonga y las células asumen una morfología redondeada (*rounding*). Por el contrario, células que sobreexpresan PTP1 presentan una morfología exageradamente estirada[14].

Por otro lado, variaciones en el volumen celular producidas por alteraciones en la osmolaridad del medio, inducen la transmisión de señales a lo largo del citosqueleto para alcanzar efectores intracelulares[15].

Lo llamativo de estos procesos es que diversos genes y sus productos se han mantenido muy conser-

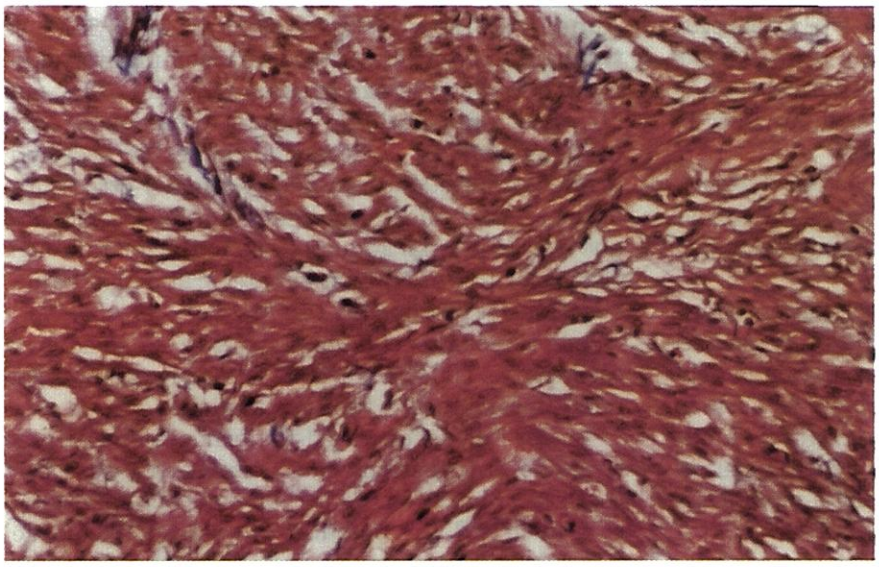


Figura 1. *Desarreglo celular* (disarray) *del SIV. Los miocitos presentan angulaciones y distintas direcciones, en un mismo plano de sección. Tricrómico de Masson, 100x.*

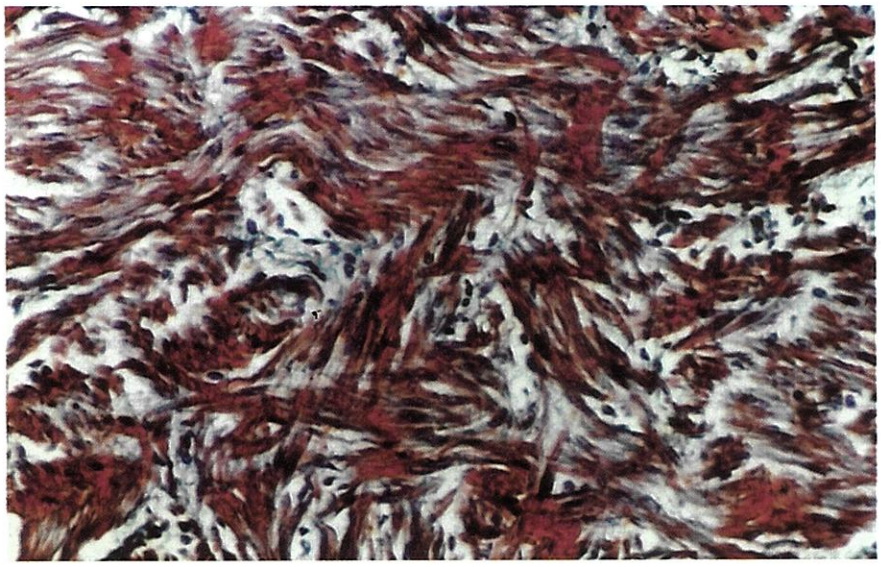


Figura 2. *Hipertrofia y pérdida de la orientación normal de las células musculares de la capa circular del píloro, con entrecruzamiento de las fibras. Tricrómico de Masson, 100x.*

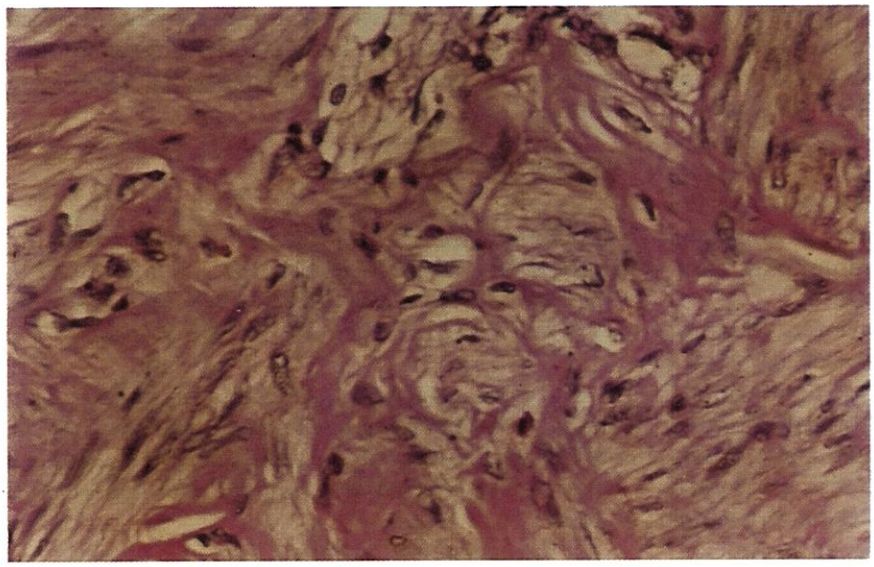


Figura 3. *Pared vesical en portador del Síndrome de Down. Se observa músculo vesical hipertrofiado, con grupos celulares y células aisladas sin orientación ni plano de corte. HE 200x.*

vados desde el punto de vista evolutivo, y aparecen irreemplazables, demostrando que patrones biológicos fundamentales, tales como la forma celular, comparten programas comunes, desde las levaduras hasta los vertebrados superiores.

El gen SAC6 se aísla en la levadura *Saccharomyces cerevisiae*; su producto proteico Sac6p, se colocaliza con la actina *in vivo*, involucrado en mantener la polaridad celular.

El Sac6p presenta 43% de homología en su secuencia aminoacídica con la proteína fimbrina presente en los vertebrados y también unida a la actina. Los mutantes defectivos para Sac6p, no forman estructuras normales con la actina, produciendo células con forma bizarra, probablemente por interferir en el transporte de actina hacia la membrana celular, debilitando el citosqueleto celular[16].

Por ello no debería sorprendernos encontrar también desarreglo celular en linajes celulares como el miocito cardíaco y la célula muscular lisa entérica, donde diferentes isoactinas cumplen roles tanto a nivel regulador como estructural. Es probable que, a medida que avancemos en el conocimiento de las señales intercelulares y célula - MEC, comprobemos que también se encuentran involucrados otro órganos, en los que aún no hemos sido capaces de detectar alteraciones fenotípicas sutiles.

El gen NF1 relacionado con la neurofibromatosis tipo 1, cuando mutado en uno de los alelos, produce alteraciones que incluyen tumores benignos de los nervios periféricos, compuestos principalmente por células de Schwann y fibroblastos, tumores del iris (nódulos de Lisch) e hiperpigmentación de los melanocitos (manchas café con leche).

Sin embargo, estos pacientes tienen un elevado riesgo de tumores malignos tales como neurofibrosarcoma, astrocitoma, feocromocitoma y rabdomiosarcoma embrionario. A nivel cardíaco, una de sus asociaciones más frecuentes es la miocardiopatía hipertrófica[17]. La proteína que codifica el NF1, neurofibromina, presenta una gran homología con dos reguladores negativos del gen Ras en la levadura *Saccharomyces cerevisiae*, IRA1 e IRA2, lo que implica que ha sido muy conservada a través de la evolución. La proteína NF1 del ratón presenta más del 98% de identidad con la proteína humana, lo que ha permitido utilizar a este modelo animal para estudiar el papel del NF1 en el desarrollo.

Los homocigotas resultantes murieron intraútero. A los 13,5 días postcoito, el corazón se oberva globular y con fibras miocárdicas que aparecen sin orientación y desorganizadas. Las fibras de los músculos esqueléticos, así como las del estómago, muestran también un marcado grado de retraso evolutivo, lo que implica que la fibromina tiene importantes funciones en la organogénesis y en la función.

Aunque las manifestaciones clínicas de NF1 se transmiten en forma autosómica dominante, se ha hipotetizado que las mutaciones del NF1 son recesivas a nivel celular, similar al modelo utilizado para explicar la herencia del retinoblastoma, donde son heredados un alelo normal y otro mutado, pero los tumores malignos no aparecen hasta que el alelo normal adquiere una mutación también. Esto colocaría al NF1 en la categoría de los llamados genes supresores de tumores[18].

Los tumores cardíacos son raros; su incidencia oscila entre 0,0017% a 0,28%[19], aún en pacientes con neurofibromatosis y tumores malignos.

La pérdida del control de la forma es un hallazgo típico de la transformación neoplásica y se asocia con la desregulación de las funciones citoplasmática y nuclear[20]. Sin embargo, en esta patología del músculo cardíaco, donde se ha demostrado la presencia de hipertrofia (¿hiperplasia?) y de deformación celular principalmente a nivel del septum[20a], no se evidencian señales de malignidad, al igual que en el músculo liso, tanto del píloro como del tejido vesical de este paciente. Probablemente, junto al NF1 existan otras señales que acotan en estos tejidos la posibilidad de la transformación neoplásica y capacidad metastatizante, aunque no impidan la alteración de la forma celular[21].

En síntesis, no hemos encontrado antecedentes, en la literatura, de la asociación HSA, EHCP y HV en el Síndrome de Down. Es probable que el desarreglo celular observado en el músculo cardíaco sea sólo una de las expresiones fenotípicas de una alteración genética que involucra diferentes linajes celulares, algunos aparentemente silentes. El desarreglo celular observado, tanto en el músculo cardíaco como en el liso, sugeriría que proteínas claves en el desarrollo se han generado a partir de un gen ancestral, previo a la aparición de los vertebrados y antes que una mutación y la consiguiente duplicación génica originara las distintas familias de isogenes musculares, tanto estructurales como regulatorios.

## SUMMARY

### *ASYMMETRICAL SEPTAL HYPERTROPHY, CONGENITAL HYPERTROPHIC STENOSIS OF THE PYLORUS AND VESICAL HYPERTROPHY IN A PATIENT WITH DOWN SYNDROME*

*We report a neonatal girl who died at 54 days of birth, with Down syndrome associated with asymmetric septal hypertrophy (ASH), congenital pylorus hypertrophy (CPH) and vesical bladder hypertrophy (VBH).*

*In the heart at microscopic level was observed the*

*classical myocyte disarray both at the interventricular septum and the left ventricular free wall, with myocite hypertrophy as yet.*

*Was overwhelming that the same disarray-image were encountered both at pylorus and vesical bladder.*

*Our aim was to attempt explain these findings at light of present knowledge, and report for the first time this association with special emphasis about the meaning of cellular deformation and possible proliferative events.*

## Bibliografía


1. Greenber F: Chronosomal abnormalities and heritable aspects of Pediatric Cardiology. *En*: Garson A, Bricker JT, McNamara DG (ed): The science and practice of Pediatric Cardiology. Lea & Febiger. Philadelphia, 1990, cap. 6, pp 171-190.
2. Fryne JP: Chromosome 21, trisomy 21. *En*: Buyse ML: Births Defects Encyclopedia. Center for Birth Defects Information Services Inc. Blackwell Sci Pub. USA, 1990, pp 391.
3. Epstein SE, Henry WL, Clark CE, Roberts WC y col: Asymmetric septal hypertrophy. *Ann Intern Med 81*: 650-680, 1974.
4. Fananapazir L, Epstein ND: Genotype-phenotype correlations in hypertrophic carrdiomyopathy. *Circulation 89*: 22-32, 1994.
5. Hengstenberg C, Komajda M, Schwartz K: Genetics of familial hypertrophic cardiomyopathy. *Trends Cardiovasc Med 3*: 115-118, 1993.
6. Ingber DE: Fibronectin controls capillary endothelial cell growth by modulating cell shape. *Proc Natl Acad Sci (USA)87*: 3579-3583, 1990.

6a. Mooney D, Hansen L, Vacanti J, Langer R, Farmer S, Ingber D: Switching from differentiation to growth in hepatocytes: control by extracellular matrix. *J Cell Physiol 151*: 497-505, 1992.

7. Ingber DE, Madri JA, Jamieson JD: Basement membrane as a spatial organizer of polarized epithelia: exogenous basement membrane reorients pancreatic epithelial tumor cells in vitro. *Am J Pathol 122*: 129-139, 1986.
8. Ingber DE, Folkman J: Mechanochemical switching bet ween growth and differentiation during fibroblast growth factor-stimulated angiogenesis in vitro: role of extracellular matrix. *J Cell Biol 109*: 317-330, 1989.
9. Komuro I, Yazaki Y: Control of cardiac gene expression by mechanical stress. *Ann Rev Physiol 55*: 55-75, 1993.
10. Dennerll TJ, Joshi HC, Steel VL, Buxbaum RE, Heidemann SR: Tension and compression in the cytoskeleton of PC-12 neurites II: quantitative measurements. *J Cell Biol 107*: 665-674, 1988.
11. Folkman H, Moscona A: Role of cell shape in growth control. *Nature (London) 273*: 345-349, 1978.
12. Danowski BA: Fibroblast contractility and actin organization are stimulated by microtubule inhibitors. *J Cell Sci 93*: 255-266, 1989.
13. Brown JT, Rowe JM, Shoyab M, Gladstone P: Oncostatin M: a novel regulator of endothelial cell properties. *En*: Roberts R, Schneider MD (eds): Molecular biology of the cardiovascular system. UCLA Symposia Vol. 131. Alan R. Liss Inc. USA, 1990, pp 195-206.

13a. Ingber DE, Dike L, Hansen L, Karp S, Liley H y col: Cellular tensegrity: exploring how mechanical changes in the cytoskeleton regulate cell growth, migration and tissue pattern during morphogenesis. *Int Rev Cytol 150*: 173-224, 1994.

14. Howard PK, Sefton BM, Firtel RA: Tyrosine phosporylation of actin in Dictyostelium associated with cell-shape changes. *Science 259*: 241-244, 1993.
15. Eveloff JL, Warnock DG: Activation of ion transport systems during cell volume regulation. *Am J Physiol 252*: F1-F10, 1987.
16. Adams AEM, Botstein D, Drubin DG: Requirement of yeast fimbrin for actin organization and morphogenesis in vivo. *Nature 354*: 404-408, 1991.
17. Fitzpatrick AP, Emanuel RW: Familial neurofibromatosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J 60*: 247, 1988.
18. Gutmann DH, Collins FS: The neurofibromatosis type 1 gene and its protein product, neurofibromin. *Neuron 10*: 335-343, 1993.
19. Virmani R, Atkinson JB: Endomyocardial biopsy in the diagnosis of heart diseases. *En*: Virmani R, Atkinson JB, Fenoglio JJ: Cardiovascular Pathology. W. B. Saunders Company. USA, 1991, cap. 11, pp 220-245.
20. Sims JR, Karp S, Ingber DE: Altering the cellular mechanical force balance results in integrated changes in cell, cytoskeletal and nuclear shape. *J Cell Sci 103*: 1215-1222, 1992.

20a). Frenzel H,Schwartzkopff B, Reinecke P, Kamino K, Losse B: Evidence for muscle hyperplasia in the septum of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *En*: Kaltenbach M, Hop FR, Kunkell B (eds): New aspects of hypertrophic cardiomyopathy. Springer Velag. New York, 1988, pp 24-32.

21. Brannan CI, Perkins AS, Vogel KS y col: Targeted disruption of the neurofibromatosis type-1 gene leads to developmental abnormalities in heart and various neural cret-derived tissues. *Genes and Develop 8*: 1019-1029, 1994.


75 ANIVERSARIO
ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

# Vasotenal®

SIMVASTATINA

**EL HIPOLIPEMIANTE**

FDA APPROVED

**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

15 ANIVERSARIO

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

# REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

## SUSCRIPCIONES AÑO 1996

### (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

Gador en Cardiología

# CUANDO LA OXIDACION EXCESIVA ES UN RIESGO CIERTO:

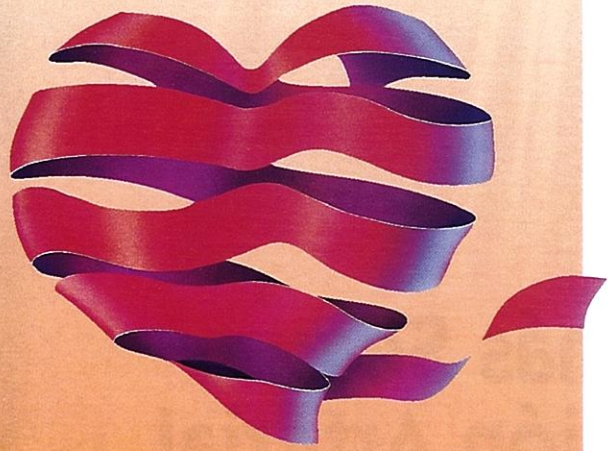
## SENEXON®

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

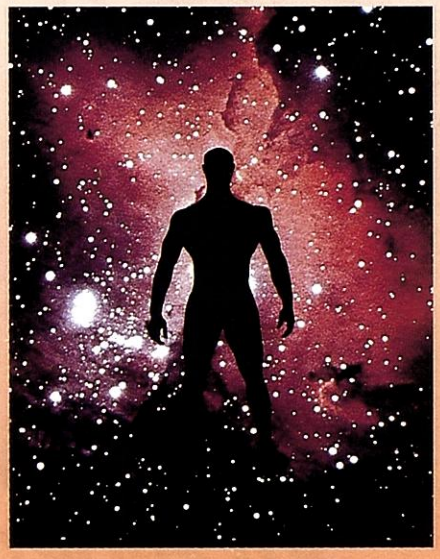
## SENEXON® PLUS

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

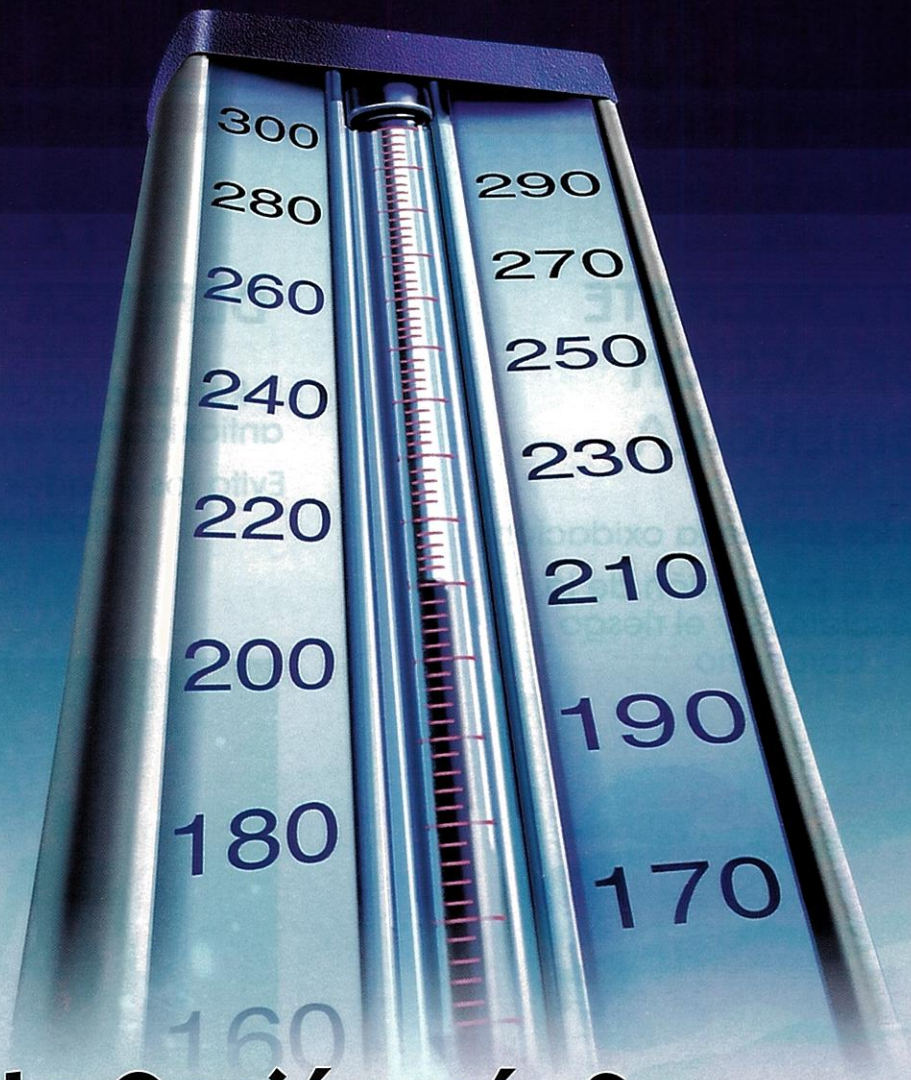
Gador
*Al Cuidado de la Vida*

# DEFLUIN

Enalapril Volpino

2,5 Nueva Presentación

5, 10 y 20 mg




## La Opción más Segura en Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardíaca

DESCUENTO PAMI

OTRA PRESENTACION

DEFLUIN Plus

Enalapril Volpino + Hidroclorotiazida

Volpino

Posadas 1564 - 1º Piso - Buenos Aires - Tel.: 804-4300

# CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

## FALLA MULTIORGANICA Y MUERTE

JUAN CARLOS PARODI, MARIANO FERREIRA, ANDREA BARONE, RICARDO BEIGELMAN, JOSE MILEI

### PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un hombre de 74 años, que ingresó con diagnóstico de claudicación intermitente progresiva a los 100 metros en miembro inferior izquierdo. Como antecedentes refirió hipertensión arterial (HTA) y ex-tabaquismo.

Una angiografía digital fue informada como: "aneurisma aortoilíaco pequeño, oclusión completa de arteria femoral superficial derecha y suboclusión de arteria femoral superficial izquierda".

Como complicación del cateterismo, el paciente presentó en su evolución HTA incontrolable, insuficiencia renal aguda, microembolización de miembros inferiores, náuseas e intolerancia digestiva. Luego de estabilizado, se le realizó un *bypass* aortoilíaco, con diagnóstico de aneurisma embolizante secundario a procedimiento endovascular.

La evolución fue tórpida, presentando *distress* respiratorio, insuficiencia renal que requirió hemodiálisis y asistencia respiratoria mecánica prolongada. Se le dio el alta a las 2 semanas de la intervención.

Luego de 3 meses, el paciente reingresó por embolia periférica, con cianosis asimétrica en parches y dolor de miembros inferiores. Se le realizó una infusión intraarterial de prostaglandina $E_1$ reagudizando su insuficiencia renal. Se agregó injuria subendocárdica inferior y anterolateral asociada a fibrilación auricular de alta respuesta ventricular, así como también un cuadro abdominal agudo, el cual fue interpretado como ateroembólico. Una nueva tomografía mostró trombos en el interior de la aorta torácica y abdominal. Evolucionó hemodinámicamente inestable, con falla multiorgánica, bradicardia extrema y muerte.

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires y CARDIOPSIS.
*Dirección postal*: Dr. José Milei. CARDIOPSIS. Tucumán 2163, 4º B. 1050 Buenos Aires. Argentina.

### ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

En la autopsia se observó:

a) Fragmentos de aneurisma abdominal con una grosera ateromatosis, alto contenido en lípidos, cristales de colesterina, áreas calcificadas y amplias zonas de ulceración.

b) Intestino: necrosis de la mucosa con marcada histiocitosis de la misma y del corion con múltiples émbolos de colesterol a nivel de pequeñas arterias y arteriolas de la submucosa (Figura 1).

c) Riñones: obstrucción marcada de pequeñas y grandes arteriolas, más engrosamiento subintimal, duplicación de la membrana limitante interna (Figura 2 A y B) y ateromatosis grave con obstrucciones críticas de las arterias renales y sus ramas mayores. Se aprecian gran cantidad de arteriolas obstruidas por trombos de colesterol (Figura 3).

### DISCUSION

El ateroembolismo es una causa de isquemia de difícil manejo, que puede ser confundida con vasoespasmo, dermatitis y/o vasculitis, con presencia de pulsos periféricos palpables.

Los primeros casos fueron hallazgos de autopsia siendo considerada, en un principio, como una entidad poco frecuente[1]. En la actualidad, su diagnóstico es más común, debido en parte al aumento de los procedimientos endovasculares diagnósticos y terapéuticos y sus complicaciones[2,3] y, por otro lado, al incremento en la edad media de la población con el consiguiente aumento de frecuencia de los aneurismas abdominales o de aortas espículo-anfractuosas (*shaggy aortas*), las cuales son ulceradas, deflecadas y friables.

El diagnóstico de ateroembolismo no plantea dudas cuando el paciente presenta cianosis distal circunscripta a uno o varios dedos (*blue toes*) o livedo reticulares. La anatomía patológica revela microateroembolias compuestas por fibrina, plaquetas, cristales de colesterol o trombos que ocluyen arteriolas pequeñas menores de 20 μm. Se produce así una reacción inflamatoria caracterizada como vasculi-

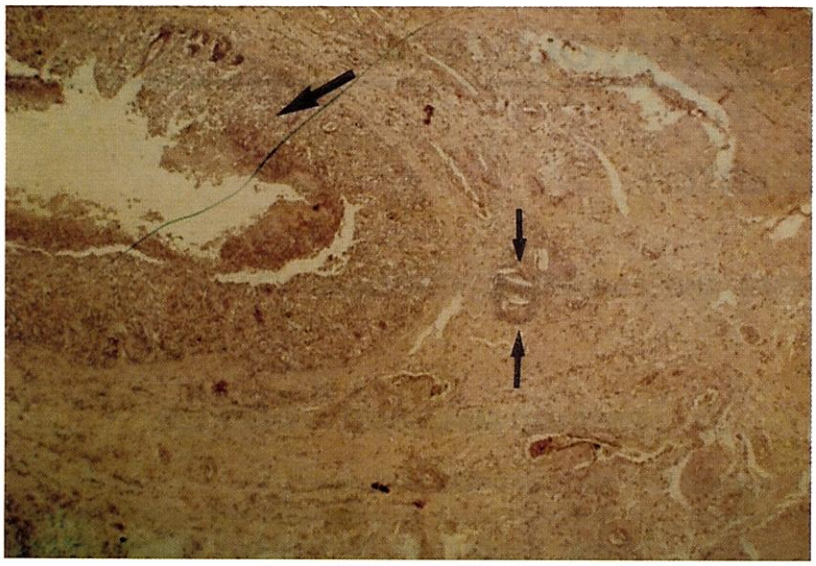
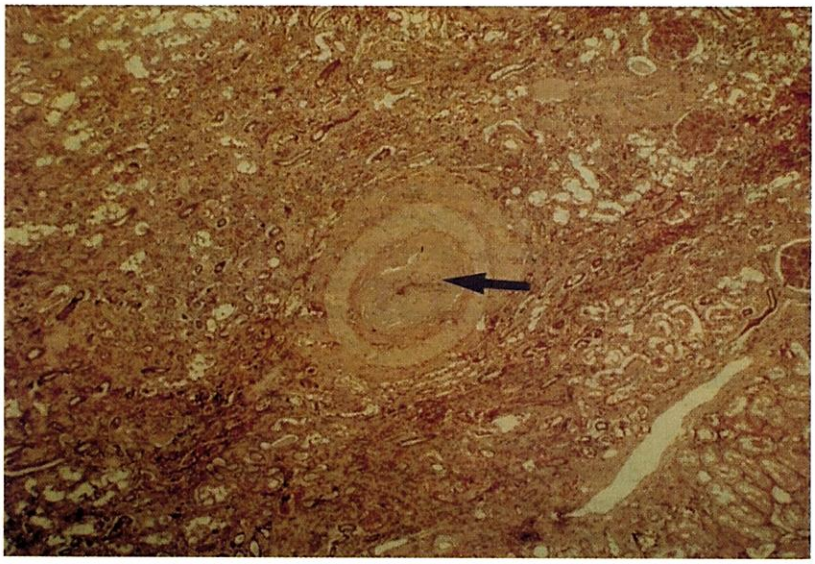
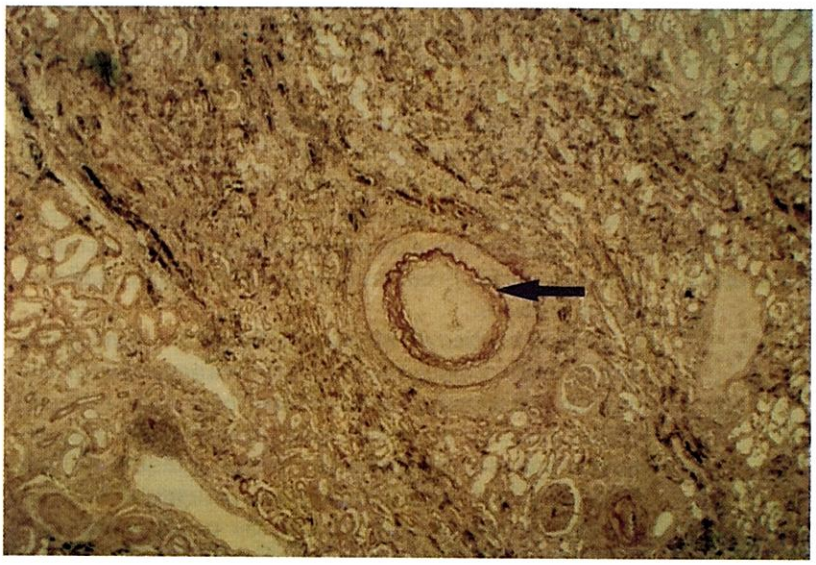


Figura 1. *Mucosa intestinal (flecha). Se observa una arteriola con múltiples émbolos de colesterol (entre flechas) rodeada por infiltrados. HE 400X.*



2 A



2 B

Figura 2. *A) Riñón: oclusión de pequeña arteria y engrosamiento subintimal (flecha HE 400X). B) Idem más duplicación y proliferación de fibras elásticas de la membrana limitante interna (flecha). Fibras elásticas 400X.*

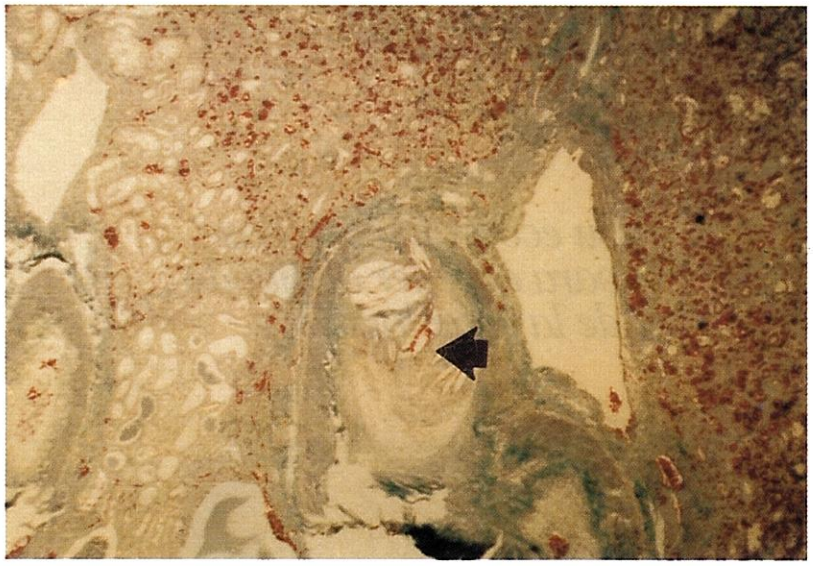


Figura 3. *Riñón: rama de la arteria renal obstruida por cristales de colesterol (flecha). Tricrómico de Mallory 400X.*

tis a células gigantes, granulomas o angeítis necrotizante[4]. Las fuentes embolígenas más frecuentes provienen de la aorta abdominal infrarrenal y de sus ramas, siendo menos común desde la aorta torácica, hecho que modifica el pronóstico del paciente[5].

Bruno y col[6] estudiaron 70 pacientes con embolias colesterínicas asintomáticas de la retina, llegando a la conclusión de que es un factor de riesgo importante para infarto cerebral.

Dahlberg[7] comunicó 22 casos de ateroembolismo sin fuente aneurismática; 14 pacientes padecieron embolismo visual y 8 periférico. Los factores predisponentes fueron la anticoagulación y los procedimientos angiográficos. Debido a esto, la mayoría de los autores no recomiendan la anticoagulación durante los episodios de embolización ateromatosa, ya que podrían desencadenar el proceso al interferir en la organización de los trombos y la endotelización de zonas ulceradas[4,5].

Asimismo, Rossi y col describieron un caso de embolia colesterínica múltiple luego del tratamiento con estreptoquinasa en un paciente que había sufrido un infarto agudo de miocardio[8].

En nuestro paciente, el compromiso renal ateroembólico se destacó como el mejor marcador de compromiso visceral, tal como ocurre en todos los pacientes que fallecen por falla multiorgánica. Fueron signos claros de precipitaciones de una microembolia masiva: la abrupta caída de la diuresis, livedo reticulares, cianosis distal de dedos del pie e hipertensión arterial.

Cabe destacar que, en la actualidad, se han obtenido resultados muy importantes en el tratamiento de la microembolización masiva con prostaglandina $E_1$ (PG $E_1$) intraarterial. Esta sustancia es un potente vasodilatador que activa la fibrinolisis e inhibe la activación y migración leucocitaria, evitando todos los mecanismos que mantienen el círculo vicioso del daño hístico en la región afectada[3].

Finalmente, nuestro paciente falleció en un segundo episodio de microembolias masivas, lo que se correlaciona con las tasas altas de recurrencia y mortalidad de ateroembolias, especialmente si comprometen vísceras y si el origen de ellas se encuentra por encima del diafragma[9].

## Bibliografía


1. Panum PL: Experimentelle beitrage zur lehre von der embolie. *Virchous Arch Pathol Anat 25*: 308-310, 1862.
2. Keen, RR, Yao JS: Aneurysms and embolization: detection and management aneurysms; new findings and treatment. Appleton & Lange, 1994.
3. Parodi JC: Treatment of blue tow syndrome with intra arterial injections of prostaglandin E1. The ischemic extremity. Appleton & Lange, 1995.
4. Kazmier FJ, Hollier LH: "Shaggy aorta". *Heart Disease and Stroke 2*: 131-135, 1993.
5. Jennings WC, Corder CN, Jarolim DR, Blackwell J: Atheromatous embolism: varied clinical presentation and prognosis. *South Med J 2*: 849-852, 1989.
6. Bruno A, Jones W, Austin J, Carter S, Quells C: Vascular outcome in men with asymptomatic retinal cholesterol emboli. A cohort study. *Ann Int Med 122*: 249-253, 1995.
7. Dahlberg P, Frecentese D, Cogbill TH: Cholesterol embolism: experience with 22 histologically proven cases. *Surgery 105*: 737-747, 1989.
8. Maturri L, Varesi Ch, Rossi L: La sidrome da embolia colesterolica multiple dopo terapia parenterale con streptokinasi per infarto miocardico acuto: descrizione di un caso autoptico. *Cardiologia (Italia) 36*: 59-61, 1991.
9. Kvilekval K H, Yunis JP, Mason RA, Giron F: After the blue toe: prognosis of no cardiac arterial embolization in the lower extremities. *J Vasc Surgery 17*: 328-335, 1993.

# Medinec

Tecnología de Vida

Conéctese con:

*Su ecógrafo es la base para acceder al mundo de la tecnología*

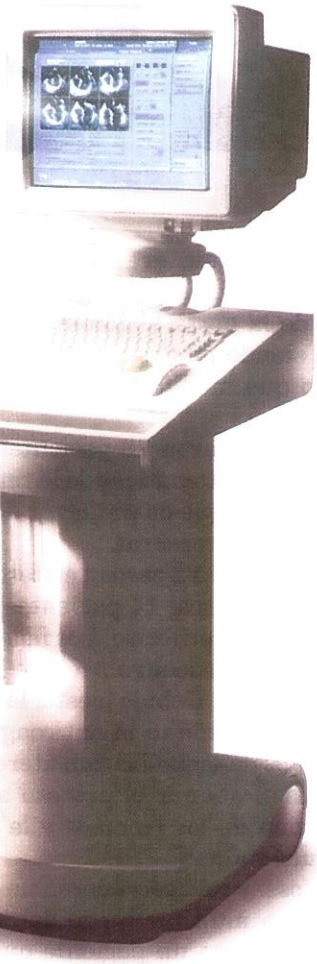




Estudios comparativos



Válvula mitral artificial



## Ecógrafo

(Compatible con el universo de equipos de ultrasonido)

### Stress

Ecocardiografía de esfuerzo

- **Playback de imágenes en tiempo real**
- **Zoom de Imágen**
- **Estudios Comparativos**
- **Playback ECG sincronizado**
- **Display ECG digitalizado**
- **Display de información del paciente**
- **Capacidad de network (red informática)**

### 3D

Una nueva dimensión en diagnóstico por ultrasonido

- **Mejor delineación de la patología a través de visualización de cualquier plano**
- **Exacta cuantificación de volúmenes, función y geometría**
- **Exacta reproductibilidad para estudios de seguimiento post-operatorio**
- **Mejor descripción de anatomía compleja con el display 3D**

- **Mejor comprensión de los planos quirúrgicos, asistencia en la planificación pre-operatoria.**

TOMTEC IMAGING SYSTEMS

Si desea mayor información contáctese con **Medinec** o las siguientes empresas

**Acuson** (Proimagen s.a.) **Aloka** (ADM s.r.l.) **Acoustic Imaging** (Medinec s.r.l.)
**Electromedicina Berger s.a.** **Hewlett-Packard**

**Medinec s.r.l. Representante exclusivo de: TomTec**

Fitz Roy 1327 - (1414) - Capital - Tel:(01)772-8139/ 473-8066 - Fax:(01)772-8139

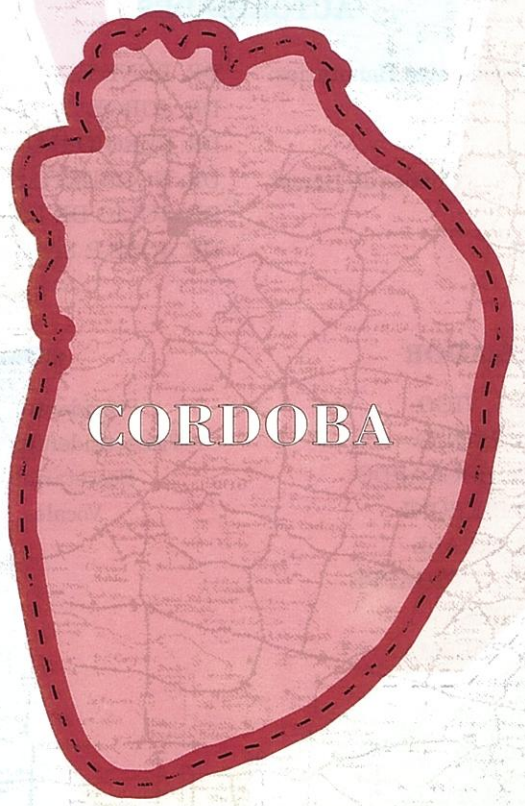
# XV Congreso Nacional de Cardiología

## Federación Argentina de Cardiología

CIUDAD UNIVERSITARIA
Universidad Nacional de Córdoba

*1 al 4 de Mayo de 1996*
*Córdoba • Argentina*

Federación
Argentina de
Cardiología




# Temas Libres Seleccionados

## FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

# XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

1 al 4 de Mayo de 1996
Ciudad Universitaria, Córdoba, República Argentina

### MESA DIRECTIVA FAC

| | |
|---|---|
| Presidente: | DR. SERGIO HAUAD |
| Vice Presidente: | DR. ADOLFO POLICHE |
| Secretario: | DR. ENRIQUE ALONSO (h) |
| Tesorero: | DR. LUIS PEREZ BAROT |
| Vocales: | DR. ROBERTO CARAM |
| | DR. HECTOR LUCIARDI |

### AUTORIDADES

| | |
|---|---|
| Presidentes Honorarios: | DR. RENE FAVALORO |
| | DR. JORGE LOPEZ SOSA |
| | DR. SERGIO HAUAD |
| Comité de Honor: | DR. NORBERTO SANTAMARINA |
| | DR. JULIO DE LA RIVA |
| | DR. JOSE P. SALA |

### COMITE ORGANIZADOR

| | |
|---|---|
| Presidente: | DR. CESAR A. VIGO |
| Vicepresidentes: | DR. RAUL BREGLIA |
| | DR. DANIEL BOCCARDO |
| Secretario General: | DR. MARIO PIERONI |
| Prosecretario: | DR. OSCAR ALLALL |
| Tesorero: | DR. MIGUEL A. CHIAPPE |
| Pro-Tesorero: | DR. JORGE RESK |
| Secr. Rel. Inst.: | DR. RAUL LEDESMA |
| Secr. de Public.: | DR. CARLOS RUBIO |
| Secr. de Pr. y Dif.: | DR. FERNANDO NOLE |
| Secr. de Tur. y Ac. Soc.: | DR. CARLOS G. SANCHEZ |
| Vocales: | DR. JORGE ALVAREZ |
| | DR. MAXIMILIANO GIRAUDO |
| | DR. GUSTAVO PESSAH |
| | DR. JORGE RODRIGUEZ CAMPOS |
| | DR. LUIS SONZINI |
| | DR. RAUL SUED |
| | DR. MIGUEL TIBALDI |

### COMITE CIENTIFICO

| | |
|---|---|
| Presidente: | DR. FELIPE MARTINEZ |
| Vicepresidente: | DR. HAROLDO SGAMMINI |
| Secretario: | DR. ALBERTO LORENZATTI |
| Vocales: | DR. RAUL ALASINO |
| | DR. VICTOR BALESTRINI |
| | DR. EDUARDO ESCUDERO |
| | DR. OSCAR KISSEN |
| | DR. EMILIO KUSCHNIR |
| | DR. JUAN CARLOS LINARES CASAS |
| | DR. CARLOS RENTA |
| | DR. JOSE LUIS SERRA |

### SUB-COMITE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

| | |
|---|---|
| Presidentes: | DR. MIGUEL A. CHIAPPE |
| | DR. JOSE DELFINO |
| | DR. ADOLFO URIBE ECHEVERRIA |

## INVITADOS EXTRANJEROS

| | | | |
|---|---|---|---|
| DR. RICHARD ROST | (ALEMANIA) | DR. IGOR PALACIOS | (EEUU) |
| DR. DAVID KELLY | (AUSTRALIA) | DR. SHAHBUDIN RAHIMTOOLA | (EEUU) |
| DR. EDEMAR COSTA PEREIRA | (BRASIL) | DR. ROBERT SIEGEL | (EEUU) |
| DR. COSTANTINO COSTANTINI | (BRASIL) | DR. CONRAD SIMPFENDORFER | (EEUU) |
| DR. EDECIO CUNHA-NETO | (BRASIL) | DR. MARIO VERANI | (EEUU) |
| DR. EDUARDO DE ROSE | (BRASIL) | DR. EMILIO SAURA E GRIFOL | (ESPAÑA) |
| DR. MARCO AURELIO DIAS | | DR. ISIDRE VILACOSTA | (ESPAÑA) |
| DA SILVA | (BRASIL) | DR. GIUSEPPE DESIMONE | (ITALIA) |
| DR. MARIO MARANHAO | (BRASIL) | DR. DUCCIO DI CARLO | (ITALIA) |
| DR. RUBEM RODRIGUEZ | (BRASIL) | DRA. DANIELA PARRETTI | (ITALIA) |
| DR. EDUARDO SOSA | (BRASIL) | DR. LUCIANO PASQUINI | (ITALIA) |
| DR. MENASHE WAXMAN | (CANADA) | DR. ROBERTO TIRABOSCHI | (ITALIA) |
| DR. EDGARDO ESCOBAR | (CHILE) | DRA. MIRYAM AYALA | (PARAGUAY) |
| DR. ALEJANDRO FAJURI | (CHILE) | DR. RUBEN DIAZ JURE | (PARAGUAY) |
| DR. FERNANDO FLORENZANO | (CHILE) | DR. ENRIQUE CESAR PIN | (PARAGUAY) |
| DR. GUSTAVO MATURANA | (CHILE) | DR. VICTOR ROJAS DURE | (PARAGUAY) |
| DR. JORGE MEURANE | (CHILE) | DR. MANUEL BIANCHI | (URUGUAY) |
| DR. VALENTIN FUSTER | (EEUU) | DR. ELBIO GIMENEZ | (URUGUAY) |
| DR. NORMAN KAPLAN | (EEUU) | DR. MARIO LADO | (URUGUAY) |

## COMITE DE ARBITROS

| | |
|---|---|
| Dr. Raúl Alasino | Dr. Juan Plastino |
| Dr. Adolfo Gambarte | Dr. Carlos Crespo |
| Dr. Miguel Arnolt | Dr. Roberto Quintana |
| Dr. Jorge Garguichevich | Dr. Carlos Cúneo |
| Dr. Héctor Balbarrey | Dr. Carlos Renta |
| Dr. Emilio Kuschnir | Dr. Julio De La Riva |
| Dr. Víctor Balestrini | Dr. Carlos Rivas Meneclier |
| Dr. Aldo Lodolo | Dr. Fernando de la Serna |
| Dr. Alberto Binia | Dr. Carlos Rubio |
| Dr. Hugo Londero | Dr. José Delfino |
| Dr. Ramiro Castellanos | Dr. José Luis Serra |
| Dr. Andrés Orlandini | Dr. Eduardo Escudero |
| Dr. Guillermo Covelli | Dr. Horacio Sosa |

**Todos los trabajos presentados como Temas Libres, fueron sometidos a arbitraje seleccionándose los quince de mayor puntaje para ser expuestos en sesiones especiales. Los mismos fueron comentados por expertos nacionales y extranjeros.**

# APERTURA

Autoridades presentes, colegas nacionales y extranjeros, señoras, señores:

Hoy 1° de mayo, día designado para destacar la labor, el esfuerzo y el trabajo del hombre en la tierra, los cardiólogos argentinos, acompañados por colegas latinoamericanos y de muy diversas partes del mundo, nos encontramos reunidos en Córdoba, en el seno de una de las más antiguas universidades del continente, la Universidad Nacional de Córdoba, fundada por la Compañía de Jesús en junio de 1613, y en la ciudad que vio nacer la primera universidad privada de nuestro país, también de origen jesuítico, en junio de 1956.

¿Quién nos convoca? La FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA, entidad nacional que surge del esfuerzo de aquéllos que aspiran al desarrollo de un país más equilibrado.

¿Para qué nos reúne? Lo hace para que aprendamos, nos capacitemos y brindemos a nuestra sociedad lo que el hombre de hoy en el mundo ha sido capaz de alcanzar en el campo de la cardiología.

Es decir, nos reúne para trabajar y crecer.

Crecer, que al decir de nuestro filósofo Jaime Barylko, no está referido a "altura o tejido muscular, sino al conjunto de sentimientos, sensaciones, actitudes, ideas y valores" que hacen a las "personas mejores o peores, trascendentes o intrascendentes, brillantes o mediocres, decisivas u olvidables, capaces de influir sobre los demás, o apenas perceptibles".

Colegas nacionales y extranjeros, para todo esto hemos sido convocados. Vaya entonces para Uds. nuestro agradecimiento y nuestra cordial bienvenida.

Este compromiso implica, por parte de todos, esfuerzo, continuidad, tesón, voluntad, en fin... implica trabajo.

Agradezco a todos quienes con esa actitud, hoy están aquí y colaboraron para que el XV Congreso Nacional de Cardiología sea esta realidad. Me refiero a los distinguidos investigadores nacionales y extranjeros, médicos cardiólogos de todo el país, empresas de la industria farmacéutica, de equipamiento o servicios, autoridades nacionales, provinciales, municipales, mesa directiva de la FAC y amigos que nos acompañan.

Creo que en el día de hoy merece recordarse nuevamente ese hermoso pensamiento del filósofo indio Rabindranath Tagore:

*"Señor,*
*Yo dormía y soñaba que la vida era alegría,*
*desperté y vi que la vida era servicio,*
*serví y vi que el servicio era alegría."*

Finalmente, en este día, en esta ciudad, en esta Universidad, pido como expresión de reconocimiento, un fuerte aplauso para aquéllos que con su trabajo, han contribuido en todo el mundo, a nuestra salud y bienestar.

**Dr. César A. Vigo**
*Presidente*
*XV Congreso Nacional de Cardiología*

# TEMAS LIBRES SELECCIONADOS PARA PRESENTACION EN SESIONES ESPECIALES (Resúmenes)

## 11 BLOQUEO AV DE ALTO GRADO NO PAROXISTICO Y SINCOPE

Sevilla M, Cardona M, Antonelli G, Ainsa G, Quiroga A, Paolantonio D, Miraglia D, Garguichevich J. Servicio de Cardiología. Hospital Español de Rosario.

OBJETIVO: Evaluar la hipótesis de que el síncope en pacientes (ptes.) con bloqueo AV de alto grado, no paroxístico (BAVNP) es debido principalmente a arritmias ventriculares malignas (AVM). MATERIALES Y METODO: Se analizaron retrospectivamente 64 ptes. que ingresaron con bloqueo AV completo (50 ptes.) o 2 a 1 (14 ptes.) no paroxístico. El 65% eran masculinos, la edad $\bar{x}$ fue de 73 años y en solo 7 ptes. fue comprobado un diagnóstico etiológico claro (cardiopatía isquémica crónica). De acuerdo a los síntomas neurológicos se los dividió en 3 grupos (G); GA: asintomáticos 16 ptes.; GB: mareos 29 ptes. y GC: síncope 19 ptes. Se analizó en cada uno de ellos: QT, QTc, QTT, QTTc, frecuencia cardíaca (FC) y dispersión de QT (DQT). No se obtuvieron diferencias entre los grupos, en todos los parámetros evaluados excepto en la DQT:

| G | N | QT | DS | QTc | DS | QTT | DS | QTTc | DS | FC | DS | DQT | DS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | 16 | 531,9 ± 50,4 | | 389,8 ± 38,8 | | 423,8 ± 60,8 | | 318,8 ± 48,8 | | 33,3 ± 4,8 | | 61,3 ± 40,3 | |
| B | 29 | 520,0 ± 72,0 | | 409,0 ± 55,1 | | 406,6 ± 60,5 | | 316,1 ± 50,2 | | 36,7 ± 6,2 | | 66,2 ± 43,3 | |
| C | 19 | 529,5 ± 74,9 | | 414,1 ±58,8 | | 411,6 ± 54,4 | | 316,8 ± 45,7 | | 34,8 ± 9,6 | | 98,9 ± 39,1 | |

DQT: GC vs GA $p < 0,01$ - DQT: GC vs GB $p < 0,01$.

Al dividir los ptes. de acuerdo al tipo de BAVNP también se siguen observando las mismas diferencias. Se comprobó arritmia ventricular en 18 ptes. (28,1%): 3 GA, 6 GB y 9 GC. En sólo 4 ptes. (6,2%), todos del GC, se observaron duplas, TV o FV. La DQT en estos últimos fue de 127 mseg vs 65 mseg (ptes. solamente con EV) o 75 mseg (ptes. sin arritmia ventricular demostrable) ($p < 0,05$). CONCLUSION: Los ptes. con BAVNP que presentan síncope tienen un DQT significativo con respecto a aquéllos que no lo presentan, lo cual avala la hipótesis de que las AVM juegan un rol en su desencadenamiento.

## 12 COMPARACION ENTRE LA CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION, LA ESCALA DE ACTIVIDAD ESPECIFICA Y EL MAXIMO CONSUMO DE OXIGENO EN LA EVALUACION DE PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA

Balbarrey HL, Pollice J, Ciafardoni P, Cerri M, Poy CA, Puig JM. Centro Médico Ipam, Hospital Italiano. Rosario. Argentina.

INTRODUCCION: La determinación del máximo consumo de oxígeno ($VO_2$ MAX) durante el ejercicio graduado está considerado el método no invasivo, óptimo, para cuantificar la capacidad funcional. OBJETIVOS: Tomando como patrón la clasificación de Weber-Janicki, basada en el $VO_2$ MAX, se la comparó con la CF de NYHA y la Escala de Actividad Específica (EAE) de Goldman para establecer en qué proporción estas clasificaciones podrían predecir la capacidad funcional. MATERIAL Y METODO: Se estudiaron en forma sistemática 12 pacientes (p) consecutivos con miocardiopatía dilatada, 8 idiopática y 4 isquémica, 11 M y 1 F, con rango de edades de 21 a 79 años, edad promedio 57,75 ± 14,5, con prueba cardiopulmonar en *treadmill* (CPX) continuo. Protocolo de Bruce modificado por Weber y Janicki. Sistema cardiovex gasometría por Medgraphics 2001, con calibración del $0_2$ y $CO_2$ y flujos espirométricos y ECG de esfuerzo. Previo al estudio todos los p. realizaron pruebas espirométricas forzadas que no mostraron alteraciones que los excluyeran de este protocolo. Como controles se estudiaron 13 sujetos sedentarios considerados normales con CPX normales. Se estudiaron estadísticamente las siguientes variables: $VO_2$ MAX, umbral anaeróbico (at), Mets, CFNYHA, Weber-Janicki y EAE. Las relaciones se midieron a través de métodos no paramétricos: coeficiente de correlación (Spearman rs) y análisis de la variancia (AOV) por la técnica de Kruskal Wallis, ambos basados en rangos. RESULTADOS: Ninguno de los p. presentaron signos de ICC en reposo en el momento previo a la CPX. Todos los p. desarrollaron síntomas de ICC con el esfuerzo máximo pero 6 de ellos tuvieron un $VO_2$ MAX de más de 20 ml/kg/m considerado normal. La proporción de coincidencia para predecir la capacidad funcional comparando CFNYHA con Weber-Janicki fue del 50%, EAE con Weber-Janicki fue del 66,6%, CFNYHA con Mets obtenidos fue del 75%, CFNYHA con EAE fue del 83,3% y Mets con EAE fue del 91,6% Variable $VO_2$ MAX en relación con AT coeficiente de correlación 0,90 ($p < 0,01$). En relación con Weber-Janicki -0,92 ($p < 0,01$). En relación CF -0,88 ($p < 0,01$). En relación con EAE -0,94 ($p < 0,01$). Análisis y variancia (AOV): Los valores de $VO_2$ MAX son significativamente diferentes para la CF ($p < 0,001$) los distintos valores de Weber-Janicki ($p < 0,0002$) y valores de EAE ($p < 0,00001$). CONCLUSIONES: 1) Todos los p. desarrollaron ICC durante el ejercicio máximo pero 6 de ellos tuvieron $VO_2$ MAX normales. Esta discrepancia podría atribuirse al hecho que el $VO_2$ MAX está determinado por factores centrales y periféricos y cuando el p. tiene oportunidad de reasumir actividades físicas y entrenarse, puede mejorar a través de los músculos esqueléticos el aprovechamiento de oxígeno e incrementar así el $VO_2$ MAX. 2) Aplicando la escala de actividad específica mejora la capacidad para predecir la clase funcional del paciente estudiado con CPX, probablemente porque la EAE establecería con más precisión la actividad física que puede desarrollar el paciente.

## 42 COMPARACION DE LA ABLACION POR RADIOFRECUENCIA CON CONTROL DE TEMPERATURA Y METODO MANUAL

Boccardo D, Coll M, Tibaldi M, Vicens N, Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología. FUCCADIM, Universidad Católica de Córdoba. Córdoba. Argentina.

INTRODUCCION: La ablación (A) de arritmias por catéter mediante la utilización de radiofrecuencia (RF) puede ser realizada en forma manual (M) o con control de temperatura (CT) a través de un termistor localizado en el extremo distal de la sonda. OBJETIVO: Comparar distintas variables del procedimiento en un grupo de pacientes (p) sometidos a A en forma M o con CT. MATERIAL Y METODO: Fueron incluidas únicamente las A exitosas: 22 p, 12 hombres y 10 mujeres, edad media 43 (11-79) en quienes se realizaron 28 procedimientos de A por RF. Grupo I: 14 A realizadas en forma M (catéter Webster Polaris, USCI-Bard o EPT). Grupo II: 14 A con catéter Osypka con CT. Los diagnósticos del Grupo I (M) fueron: reentrada intranodal 3 A, vía accesoria 7 A, flutter auricular 1 A y fibrilación auricular 1 A y del Grupo II (CT): reentrada intranodal 5 A, VA 7 A, taquicardia auricular 3 A, flutter 1 A y FA 1 A. La utilización de la forma M o CT fue no randomizada y se decidió de acuerdo a la disponibilidad de CT. La aplicación de RF fue interrumpida en caso de aumento de la impedancia tanto en el método M como CT, agregando además la ausencia de aumento de temperatura con incremento de la potencia en CT. Se comparó duración del procedimiento (DP), tiempo de fluoroscopía (F), número de aplicaciones (N) y potencia (W). Se utilizó el test de T de

Student para los datos estadísticos. RESULTADOS: Grupo I (M): DP = 268 min (± 36), F = 27 min (± 14), N = 23 (± 4) y W = 44 W (±7). Grupo II (CT): DP = 187 min (± 29) p < 0,05, F = 24 min (± 9) p = NS, N = 27 ± 2) p = NS y W = 8W (±3) p < 0,001. CONCLUSIONES: El procedimiento de A por RF demostró diferencias significativas entre el método M y CT con respecto a la duración total del procedimiento y la potencia utilizada, no así con el número total de aplicaciones y tiempo de fluoroscopía.

### 44 RESULTADOS INMEDIATOS Y ALEJADOS DE LA VALVULOPLASTIA MITRAL DE ACUERDO AL *SCORE* ECOCARDIOGRAFICO Y OTRAS VARIABLES

Tibaldi M, Coll M, Fernández M, Lema L, Serra C, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología. FUCCADIM. Universidad Católica de Córdoba. Córdoba. Argentina.

INTRODUCCION: La valvuloplastia (V) con catéter balón es propuesta en la actualidad como primera alternativa terapéutica en la estenosis mitral (EM) reumática. El Eco-Doppler (ED) permite clasificar a estos pacientes (p), de acuerdo a un puntaje o *score* y evaluar los resultados obtenidos en forma inmediata y alejada. OBJETIVOS: Analizar los resultados de la V en p con EM, según una puntuación mayor o menor de 8 puntos de *score* ecocardiográfico, presencia de insuficiencia mitral (IM) y ritmo cardíaco (RC). MATERIAL Y METODO: Se realizaron 35 V, 32 mujeres y 3 hombres con edad media de 44 años (20-76). 23 p (69%) se encontraban en ritmo sinusal (RS) y 10 p (31%) en fibrilación auricular (FA). Los mismos se clasificaron en 2 grupos según tuvieran un *score* ecocardiográfico < 8 = 18 p (56%) y ≥ 8 = 15 p (45%). Se compararon los gradientes (G) y áreas valvulares (AV) pre y post V inmediata por hemodinamia (Hemo) en forma habitual y por fórmula de Gorlin y Gorlin. Por ED pre, post V inmediata y alejada. También se analizó la aparición de IM y el RC. Para el análisis estadístico se utilizaron el test de T y el chi cuadrado. Se lograron datos de un seguimiento alejado de 11,4 meses (2-26) en 7 p (21%). RESULTADOS: Grupo A: (*score* < 8) G por Hemo pre 14 mmHg (± 5,4) vs post inmediato 2 mmHg (± 0,8) P < 0,0001. G por ED pre 13 mmHg (± 2,6) post inmediato 4 mmHg (± 2,6) P < 0,0001, pos alejado 3 mmHg (± 1) P = NS. AV, por Hemo pre 1,2 $cm^2$ (± 0,3) pos inmediata 3 $cm^2$ (± 0,6) P = 0,0001. AV por ED 0,9 $cm^2$ (± 0,2) post inmediato 1,9 $cm^2$ (± 0,4) P < 0,0001 post alejado 1,9 $cm^2$ (± 0,3) P = NS. Grupo B: (Score ≥ 8) G por Hemo pre 16 mmHg (± 7,3) post inmediato 2 mmHg (± 0,8) P = < 0,0001. G por ED pre 12 mmHg (± 4) post inmediato 4 mmHg (± 1,6) P = 0,0001 post alejado 6 mmHg (± 1,5) P = NS. AV por Hemo pre 1$cm^2$ (± 0,2) post alejado 1,6 $cm^2$ (± 0,3) P = NS. No existieron diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon los resultados antes referidos entre los dos grupos (A y B) ni tampoco con referencia a la aparición de IM y el RC. CONCLUSIONES: 1) La V demostró ser un procedimiento útil para el tratamiento de la EM mejorando el G y AV. 2) En este grupo no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la relación de los resultados inmediatos y tardíos en p con score mayor o menor de 8, como así tampoco con respecto a la presencia de IM secundaria al procedimiento y el RC.

### 56 UTILIDAD PRONOSTICA A LARGO PLAZO DE LA TROPONINA T EN LA ANGINA INESTABLE

Perna E, Macin S, Kreischer G, Gaspoz E, Badaracco J, Brizuela M, Medina F, Peña L. Instituto de Cardiología de Corrientes. Argentina.

La troponina T cardíaca (TnT) es una proteína contráctil que habitualmente no se detecta en sangre; su hallazgo es un marcador sensible y específico de daño de las células miocárdicas por pérdida de la integridad de la membrana celular. OBJETIVOS: Evaluar la utilidad pronóstica de dos determinaciones de TnT, de 12 y 24 hs, después del ingreso en pacientes con diagnóstico clínico de angina inestable (AI) en relación con tres puntos en el seguimiento a largo plazo: 1) Punto final combinado de: muerte o infarto agudo de miocardio (IAM): espontáneo o periprocedimiento, durante la internación o en el seguimiento. 2) IAM. 3) Obitos. MATERIAL Y METODO: Se incluyeron en forma prospectiva 174 pacientes (p) consecutivos (107 hombres [61,5%]) ingresados a la unidad coronaria (UCIC) del Instituto de Cardiología de Corrientes (ICC) con diagnóstico clínico de AI: 91 (52,3%) angina de reciente comienzo (ARC), 8 (4,6%) angina postinfarto agudo de miocardio (APIAM) mayor de 14 días y 75 (43,1%) angina progresiva (AP). Estos pacientes fueron seguidos por un promedio de 472 ± 107 días registrándose en ese lapso: 1) punto final combinado: 31 (17,8%). 2) IAM: 19 (10,9%). 3) Obitos: 13 (7,5%). 4) AI: 57 (32,7%). RESULTADOS: La TnT fue detectada con un rango entre 0,1 y 4,89, (media 0,54-061 y mediana 0,25-0,30 para 12-24 hs) en 51 pacientes 29,3% del total. La incidencia en el seguimiento de IAM u óbito fue 33,3% para TnT elevada vs 11,4% para TnT (-) p = 0,0005 OR 3,89 (1,61-9,49), el IAM se observó en un 25,5% vs 4,9% p = 0,00007 OR 6,67 (2,14-21,5); se registraron 9,8% vs 6,5% p = NS de óbitos. La TnT elevada se asoció también a una mayor probabilidad de presentar una angina refractaria en la internación o un IAM o muerte hasta el final del seguimiento 47,1% vs 18,7% p = 0,0001 OR 3,86 (1,77-8,46). CONCLUSION: El hallazgo de TnT mayor a 0,10, 12 o 24 hs después del ingreso en un paciente con angina inestable es un marcador pronóstico útil en el seguimiento a largo plazo (470 días) y se asocia a mayor incidencia de: IAM en la internación y en el seguimiento, a la combinación de IAM u óbito pero no estuvo asociado a una evolución fatal en forma aislada.

### 109 ANGIOPLASTIA DIRECTA EN EL IAM - FASE HOSPITALARIA (8 años de experiencia)

Caballero G, Pacheco G, Conci E, Balestrini C, Sampaolesi A. Servicio de Hemodinamia. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba. Argentina.

El éxito de la terapia trombolítica en el IAM se encuentra limitado por la imposibilidad de recanalizar y reperfundir un elevado número de arterias (A) coronarias ocluidas, obtener un alto porcentaje de flujo TIMI III, que evitaría los eventos isquémicos recurrentes, las complicaciones de sangrado y el número, relativamente pequeño de pacientes (p) que son candidatos apropiados para recibir esta terapia. Por tal motivo, desde enero de 1988 hasta marzo de 1996 se realizó en nuestra institución angioplastia directa (AD), sin trombolíticos previos, como terapia primaria en p consecutivos y no seleccionados. MATERIAL Y METODO: Se trataron 424 p con diagnóstico de IAM, 363 p (85,6%) varones y 61 p (14,3%) mujeres. El promedio de edad fue de 58,3 años (a) (rango 28-84), con un 29% ≥ 65 a. La A responsable del cuadro fue la ADA en 164 p (38,4%), la ACD en 164 p (38,4%), la ACx en 84 p (19,6%), tronco de Ci no protegido en 4 p (0,9%), PV en 10 p (2,3%) y A mamaria en 1p (0,2%), realizándose en 6 p (1,4%) ATC de 2 vasos y en el resto únicamente la A responsable del evento. El tiempo promedio fue de 4 hs11' (20'-980'); en 61 p (14,3%) el tiempo fue ≥ 6 hs. Tenían obstrucción total 333 p (78,5%) y 91 p (21,5%) obstrucción subtotal con flujo TIMI I/II. El grupo de alto riesgo (AR) p en KK III/IV/NC (BAVC-FV-Resucitación, etc), fue de 79 p (18,6%). RESULTADOS: La reperfusión exitosa (permeabilidad arterial con lesión residual < 30%), fue del 96,2% (408 p), flujo TIMI III, en el 83,9% (365 p), con alta hospitalaria del 94,5% (401 p) y 93,4% (396 p) en KK I. La reoclusión intrahospitalaria (índice de mal pronóstico) se presentó en 13% en los primeros 135, reduciéndose a 4,1% al final de la serie (p 136 al 424). La mortalidad hospitalaria global fue del 5,4% (23 p); 17 p (73,9%) relacionado directamente al procedimiento, lo que representa el 4,0% de la serie total. Durante la internación 38 p (8,9%) recibieron intervención adicional, 22p (57,8%) ATC y 16 p (42,1%) *bypass* Ao-Co. CONCLUSIONES: 1) La AD fallida, el shock, 3 vasos, < 70 a y la reoclusión precoz son variables correlacionadas con una mortalidad temprana. 2) El tiempo de evolución del IAM es un factor preponderante en el resultado del procedimiento. 3) La AD es el tratamiento ideal de reperfusión, al restablecer la permeabilidad del vaso, con mínima lesión residual, elevado índice de flujo TIMI III (84%) y mejoría de la función ventricular principalmente en p de AR, con bajo índice de mortalidad y eventos recurrentes. 4) En grupos de muy AR (KK IV-NC), (mayoría de los p responsables de la mortalidad global), a pesar de una reperfusión exitosa, el índice de mortalidad continúa siendo elevado. 5) El cateterismo diagnóstico y un resultado óptimo de la ATC, permiten estratificar un grupo de p de bajo riesgo, con corta estadía hospitalaria y mortalidad similar a la ATC electiva.

### 112 MORTALIDAD EN EL IAM CON ANGIOPLASTIA DIRECTA

Caballero G, Pacheco G, Zelaya F, Serra C, Sampaolesi A. Servicio de Hemodinamia. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba. Argentina.

El evento más importante en la reperfusión del miocardio en el IAM es la disminución de la mortalidad hospitalaria, por ello es fundamental el exhaustivo análisis de este parámetro en nuestra experiencia con angioplastia directa (AD) desde el año 1988. MATERIAL Y METODO: De 424 pacientes (p) reclutados sin selección y en forma consecutiva la mortalidad hospitalaria fue del 5,4% (23 p). En el análisis de este grupo en estudio 12 p (52,1%) eran > 70 años y el 80% varones. El tiempo promedio de evolución del evento fue de 4 hs 54' con 9 p (39%) entre 5 y 12 hs. El 80,8% tenían enfermedad severa o total de más de 1 vaso (v) (troncos principales), de ellos 61% de 2 v y 19% de 3 v. La clase funcional de ingreso fue en 15 p (65,2%) en KK III/IV. RESULTADOS: La recanalización exitosa de la arteria culpable fue en 21 p (91,3%) y la reperfusión exitosa en 15 p (65,2%). Las causas de óbito se dividieron en no cardíacas 6 p (26,1%) y cardíacas en 17 p (73,9%) de los cuales 13 p (76,4%) habían quedado con flujo final TIMI ≤ II post AD. De los 23 p, 3 p fallecieron (13% de esta muestra y 0,7 de total de p tratados con AD), durante el procedimiento inicial, y otros 4 p (17,3%) en la sala durante un segundo procedimiento todos por tratar la reoclusión. La reoclusión hospitalaria fue en 9p (39,1%), de ellos 4 p (44,4%) tenían flujo final TIMI II y 3 p (33,3%) TIMI I. Del total sólo 4 p (17,3%) recibieron apoyo circulatorio (BcAo). CONCLUSIONES: 1) El flujo final post AD TIMI ≤ 2 relacionado a un resultado subóptimo (recoil, lesión residual importante y/o disección) podría beneficiarse con la utilización de prótesis endoluminal (stents). 2) El cateterismo diagnóstico debe ser utilizado para estratificar el riesgo de mortalidad, a pesar del éxito de la angioplastia, para la colocación prematura del BcAo que podría disminuir al menos la recurrencia de eventos hospitalarios. 3) Existe un grupo de p con obstrucciones severas o totales (IAM previo) de 2 o 3 v, > 70 a, shock que a pesar de la reperfusión tuvieron alta mortalidad hospitalaria. 4) En este grupo de p con lesiones asociadas y deterioro importante de la función ventricular, probablemente una revascularización completa (ATC o cirugía de *bypass*) precoz podría modificar los resultados. 5) La mortalidad durante el procedimiento inicial en el laboratorio de 0,7% de 424 p tratados, similar a la angioplastia electiva incluyendo este grupo de p, demuestra que la AD es un tratamiento seguro del IAM.

### 138 CORRELACION ENTRE DOPPLER VASCULAR PERIFERICO (DVP) Y ARTERIOGRAFIA EN PACIENTES CON ULTRASONOGRAFIA ANORMAL DE VASOS DE CUELLO Y PRINCIPALES FUENTES DE ERROR EN EL DIAGNOSTICO POR DOPPLER VASCULAR

Sued MR, Ittig A, Marinari M, Oller Martínez G, Pessah G, Londero H. Doppler Cardiovascular. IPIC. Córdoba. Argentina.

OBJETIVOS: El propósito de este estudio fue la correlación entre el DVP y arteriografía en pacientes con ultrasonografía anormal de vasos de cuello y la identificación de las fuentes de error principales en el diagnóstico por Doppler vascular. BACKGROUND: El grado de lesiones del sistema carotídeo y vertebral fue clasificado como normal, obstrucción leve, moderada, severa u oclusión total. Tratamos de identificar el grado de lesiones y la localización de las mismas en carótida primitiva (CP), arteria carótida interna (ACI), externa (ACE) y vertebrales (AV). METODOS: Entre abril de 1992 y abril de 1994, 20 pacientes fueron estudiados con DVP anormal y esos pacientes fueron llevados a angiografía de vasos de cuello. Los estudios fueron realizados con un ecógrafo ATL de flujo color con un transductor de 5 Mhz y un Biosound Genesis CFM con un transductor de 7,5 Mhz. ANALISIS ESTADISTICO: Usamos el coeficiente de correlación de Pearson's para describir la relación entre las variables. Un valor $p < 0,05$ fue considerado significativo. RESULTADOS: La correlación entre DVP y arteriografía fue buena para las lesiones en la arteria carótida primitiva (r: 0,8 - p: 0,0001), arteria carótida interna (r: 0,68) y arterias vertebrales (r: 0,7) pero fue mala para la arteria carótida externa (r: 0,31). Los errores más comunes que encontramos en el diagnóstico por Doppler vascular periférico comparando con la arteriografía de vasos de cuello fue que las lesiones de ACE fueron confundidas por lesiones de ACI (6 p). Hubo errores no sólo en la estenosis sino también en la oclusión (1 p). También hallamos infraestimación de la severidad en 1 p y sobreestimación de la misma en 4 p. La sobreestimación en 2 p fue por falta de corrección de ángulo y en otros 2 p por aneurisma y Kinking que pueden a veces aumentar la velocidad del Doppler y causar turbulencia. CONCLUSIONES: La correlación del DVP con la arteriografía en estos p fue buena en CC, ACI y AV pero no en ACE. Debemos tener en cuenta las diferentes fuentes de error en el diagnóstico con el Doppler vascular periférico y tratar de integrar la información ecotomográfica con las señales del Doppler vascular.

### 147 ESTUDIO DE LA DINAMICA DE LOS COLGAJOS MUSCULARES PEDICULADOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE

Cabrera Fischer EI, Topasso AP, Monteleone F, de Forteza E, Chachques JC. Instituto de Investigaciones en Ciencias Básicas, Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina. Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hôpital Broussais. París. Francia.

Los colgajos pediculados electroestimulados son utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico. Este tratamiento crónico ha sido cuestionado en base a hallazgos de degeneración muscular en el largo plazo. El OBJETIVO del presente trabajo fue realizar la primera etapa del estudio de la mecánica de los músculos usados en asistencia circulatoria. Se tomaron 5 ovejas a las que bajo anestesia general y respiración mecánica asistida se les realizó una cardiomioplastia y una aortomioplastia para las cuales se usó el músculo dorsal ancho izquierdo y el derecho, respectivamente. En ambos músculos se implantaron sensores de deformación (*strain-gauge*) con los que fue posible calcular la fuerza de cada contracción muscular. En todos los casos se procedió a realizar asistencia circulatoria mediante la electromioestimulación sistólica en el primer caso y contrapulsación en el segundo. Se hicieron determinaciones de las señales del electrocardiograma, presión ventricular izquierda y aórticas y de ambos *strain-gauges*. En todos los casos la asistencia circulatoria determinó una mejoría de los parámetros utilizados para su evaluación. La electromioestimulación del dorsal ancho usado en la cardiomioplastia determinó contracciones musculares que no fueron significativamente diferentes de las encontradas con la electroestimulación en aortomioplastia (6,88 ± 0,28 gramos/fuerza vs 5,36 ± 6,66 gramos/fuerza, respectivamente). Los valores de contracción muscular encontrados en reposo en la cardiomioplastia fueron significativamente ($p < 0,05$) mayores que los de la aortomioplastia (3,10 ± 2,42 gramos/fuerza vs 1,03 ± 1,37 gramos/fuerza, respectivamente). El presente trabajo muestra que la dinámica muscular de colgajos pediculados usados en asistencia circulatoria biológica difiere de acuerdo al caso en que se lo utilice. Futuros estudios que incluyan un análisis metabólico determinarán el rol de este hallazgo en la evolución de los colgajos pediculados electroestimulados crónicamente.

### 165 ANALISIS DE LAS COMUNICACIONES INTERVENTRICULARES MUSCULARES NEONATALES POR ECO-DOPPLER

Robredo A, Wayar F, Lapasset M, Arancibia E, Farah M. Cordis-Hospital Materno Infantil. Salta. Argentina.

OBJETIVO: Estudiar por eco-Doppler las características morfológicas y funcionales de las comunicaciones interventriculares musculares neonatales (CIV DEN) en relación a la presencia y el cierre de las mismas. MATERIAL Y METODO: Se incluyeron en forma prospectiva desde febrero de 1995 a febrero de 1996 todas las

CIV DEN (Grupo [G]: 1) diagnosticadas por eco Doppler (ATL - UM 7 y 9). Se registró la posición y tamaño de las mismas, gradiente transventricular, dimensiones ventriculares, *stress wall* y presencia de seudotendón. Se realizó seguimiento clínico y ecocardiográfico cada 15 días para constatar el cierre de la CIV. 20 neonatos normales (G2) de similar edad y sexo, fue el grupo control y se les realizó estudio ecocardiográfico similar al G1. RESULTADOS: G1: 43 neonatos tuvieron CIV DEN. Fem: 34 (80%). El tiempo medio de diagnóstico fue de 2 días de vida (de 1 a 17) y el de *stress wall*: 3 días (sólo 4 neonatos tuvieron *stress wall* > a 4 días de vida). Fueron musculares medias 39 (90,7%) y apicales 4 (9,3%), de tamaño mediano 1 (2,3%) pequeño 14 (32,5%) y no visibles por eco 2D 28 (65,1%). El diámetro diastólico medio del ventrículo izquierdo fue de 18,3 mm (de 12 a 22), el sistólico: 11,5 mm (de 7 a 16) el septum: 3,6 mm (de 2 a 5) pared posterior: 2,6 mm (de 2 a 4), ventrículo derecho: 7,6 mm (de 2 a 12), el rango del Stress wall fue de 58 a 190 (X: 114) y presentaron seudotendón relacionado con la CIV 32 neonatos. Se perdieron del seguimiento quincenal 13 neonatos, y de los 30 seguidos: cerraron la CIV 25 (83,3%) entre los 7 y los 130 días de vida (X: 54). El cierre de la CIV y el tiempo del mismo, no estuvo en relación con ninguno de los parámetros medidos por eco Doppler El G2: 20 neonatos incluidos entre los 2 y 4 días de vida, FEM 12 (60%) no presentaron ninguna diferencia estadísticamente significativa con el G1 al comparar los parámetros de eco Doppler. Aunque la presencia de seudotendón en las CIV medias tuvo una tendencia a ser más frecuente en el G1 ($p < 0,06$). CONCLUSIONES: No se pudo demostrar ningún parámetro por eco Doppler relacionado con el cierre de las CIV DEN. La presencia de seudotendón fue una asociación frecuente a las CIV musculares medias.

## 167 EXPERIENCIA INICIAL CON TROPONINA T EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE

Sans S, Pedrazzi R, González Iaiza E, Bono J. Servicio de Unidad Coronaria. Sanatorio Allende. Córdoba. Argentina.

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: Relacionar los resultados cualitativos del test rápido de Trop T. con respecto a: cambios electrocardiográficos, duración del dolor precordial, hallazgos angiográficos, eventos intrahospitalarios y tratamiento de revascularización endovascular o quirúrgico en pacientes con diagnóstico inicial de angina inestable. MATERIAL Y METODO: Entre el 13-10-95 y el 12-3-96 se incluyeron en el estudio 32 pacientes con diagnóstico inicial de angina inestable con la siguiente distribución: 11 mujeres (34,3%) y 21 hombres (65,6%). Los grupos etarios se dividieron de la siguiente manera: sexo femenino entre 41 y 80 años (promedio 54 a), sexo masculino entre 40 y 81 años (promedio 58,9 a). Se utilizó test rápido de Trop T. Boehringer Mannheim para detección cualitativa de Trop T. por interacción con 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 ($X^2$), corregida de Yates ($X^2C$) 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%. CONCLUSIONES: Ninguno de los hallazgos electrocardiográficos mostró preferencia por alguno de los grupos. Con respecto a la duración del dolor precordial mayor de 30 minutos, porcentualmente hubo diferencia en el grupo (+) vs grupo (-) - (78 vs 61%), diferencia no significativa. El hallazgo de lesiones coronarias fue de 89% para los pacientes Trop T. (+) y 43,5% para Trop T. (-), ($p < 0,05$). Los pacientes con Trop T. (+) sufrieron una mayor proporción de IAM no Q (33% vs 0%) = $p < 0,05$. Los métodos de revascularización (ATC o CRM) se utilizaron en el 55,6% de p Trop T. (+) vs 21,7% Trop T. (-): $p = 0,09$. Se concluye con estos datos que en etapas más avanzadas de este estudio las diferencias serían significativas de mantenerse las proporciones de las diferentes variables.

## 199 CORRELACION ENTRE LA PRESION DE EXPANSION DE STENTS DE PALMAZ Y EL ULTRASONIDO INTRAVASCULAR

De la Serna FA, Talayna JM, Mendiz O, Wisner JN, Londero HF. Departamento de Hemodinamia. Departamento de Investigación Clínica. Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina.

INTRODUCCION: Colombo demostró la importancia de expandir los stents con alta presión para lograr su correcto implante. La presión a la cual un stent de Palmaz-Schatz (S-PS) se encuentra adecuadamente expandido es discutida. OBJETIVO: Describir la respuesta de los S-PS en arterias nativas (AN), a diferentes presiones de expansión, con control de ultrasonido intravascular (IVUS). MATERIAL Y METODO: 62 p y 93 S-PS consecutivos en AN con IVUS según la presión de insuflación se separaron en 3 grupos: Grupo A: 15 S-PS con presión < 10 Bar, Grupo B: 18 S-PS con presión de 10-15 Bar, Grupo C: 60 PS con presión ≥ 16 Bar. Se analizaron los siguientes criterios de IVUS: 1) Aposición: correcto contacto de la circunferencia del stent con la pared del vaso; 2) Area de la luz del stent/Area de la luz distal ≥ 0,8 ( en caso de áreas distales ≤ de 7,5 mm se consideró > 1); 3) Area de la luz del stent/Area de la luz distal ≥ 1; 4) Indice de simetría: diámetro luminal (DL) mínimo sobre DL mayor; 5) Indice Area luz del stent/Area balón ≥ 0,8; 6) Area luz del stent/promedio del área del vaso proximal distal ≥ 0,6; y 7) los dos primeros criterios.

| Resultados | Grupo A (%) | Grupo B (%) | Grupo C (%) | p univariado | p multivariado |
|---|---|---|---|---|---|
| N° de stents | 15 | 18 | 60 | | |
| Stents/pte | 1,4 ± 0,7 | 1,3 ± 0,5 | 1,6 ± 0,9 | | |
| 1. Aposición | 38 | 83 | 95 | 0,0001 | 0,000003 |
| 2. Area luz del stent/ Area luz distal >0,8 | 92 | 78 | 95 | 0,08 | ns |
| 3. Area luz del stent/ Area luz distal >1 | 77 | 67 | 71 | ns | ns |
| 4. Indice de simetría | 92 | 89 | 85 | ns | ns |
| 5. Area luz del stent/ Area balón >0,8 | 61 | 89 | 95 | 0,0025 | 0,024 |
| 6. Area luz del stent/ /Promedio área vaso >0,6 | 38 | 56 | 53 | ns | ns |
| 7. Criterios 1+2 | 38 | 61 | 90 | 0,0002 | — |

CONCLUSIONES: 1) La correcta aposición del stent a la pared del vaso se logra solamente utilizando alta presión. 2) La simetría no está relacionada con la presión de insuflación. 3) Sin alta presión el S-PS no alcanza el diámetro nominal.

## 205 DETERMINANTES E IMPLICANCIA DE LA ELEVACION DE ENZIMAS CARDIACAS POSTATERECTOMIA DIRECCIONAL

De la Serna FA, Mendiz OA, Wisner JN, Telayna JM, Lev G, Valdivieso L, German J, Londero HF. Departamento de Hemodinamia. Fundación Favaloro. Buenos Aires.

La aterectomía direccional (DCA) produce en un alto porcentaje de casos una elevación de enzimas cardíacas ($CK^{MB}$). OBJETIVO: Determinar los factores ligados a un aumento de $CK^{MB}$ en la DCA y si esto tuvo correlación con los eventos mayores al año (IAM, nueva revascularización o muerte). MATERIAL Y METODO: de 225 pacientes (pts) consecutivos con DCA seguidos clínicamente al año, se excluyeron 11 (4,9%) con eventos mayores intrahospitalarios, en 184 (86%) de los restantes se obtuvieron los valores de $CK^{MB}$ y constituyeron la población de estudio. Esta fue dividida en: Grupo A 118 pts (64,1%) sin elevación de $CK^{MB}$; Grupo B, 48 pts (26,1%)

con elevación de $CK^{MB}$ hasta el doble del normal (>25 y ≤ 50 UI) y Grupo C, 18 pts (9,8%) con elevaciones de $CK^{MB}$ > 50 UI. RESULTADOS: No hubo diferencias en: sexo, factores de riesgo, IAM o cirugía de revascularización previa ni cuadro clínico.

| Hallazgos significativos (%) | Grupo A | Grupo B | Grupo C | p univariado | p multivariado |
|---|---|---|---|---|---|
| Edad (años) | 57 ± 11 | 57 ± 10 | 65 ± 9 | 0,015 | ns |
| Lesión B2 | 63 | 75 | 83 | 0,1 | 0,07 |
| Obstr. prox. exc. | 65 | 54 | 39 | 0,07 | ns |
| Bifurcación | 9 | 11 | 28 | 0,05 | 0,12 |
| Predilatación | 6 | 13 | 28 | 0,01 | 0,11 |
| Ang. (ATC) coadyuv. | 5 | 4 | 22 | 0,02 | ns |
| Stent no electivo | 2 | 0 | 11 | 0,02 | 0,09 |
| Aterótomo 7FGraft | 10 | 19 | 28 | 0,08 | 0,007 |
| Diám. del vaso (mm) | 3,6±0,6 | 3,2±0,8 | 3,3±0,7 | 0,006 | 0,12 |
| Diam. luminal min. final (mm) | 3,4±0,7 | 3,2±0,8 | 2,8±0,7 | 0,01 | ns |

No se observaron diferencias en la incidencia de eventos en el seguimiento (21% en el grupo A, 22% en el grupo B y 20% en el grupo C). CONCLUSION: El principal determinante de un aumento de $CK^{MB}$ fue el uso del aterótomo 7F graft. Hubo tendencias a mayor $CK^{MB}$ en lesiones B2, en bifurcaciones, cuando se predilató o se usó stent no electivo y en vasos más pequeños. La presencia de enzimas no fue un determinante de eventos en el seguimiento.

## 207 COMPORTAMIENTO DEL FLUTTER DE REINDUCCION TRAS LA INTERRUPCION POR RADIOFRECUENCIA EN EL ISTMO CAVO-TRICUSPIDEO

González HD, Bergamini S, Cosio F. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

El criterio de éxito de ablación del flutter auricular (FA) más usado es la no inducibilidad al final del procedimiento (P). OBJETIVO: Estudiar el comportamiento del FA de reinducción (FAR) tras la interrupción por RF en el istmo cavo-tricuspídeo (ICT). MATERIAL Y METODO: En 16 ptes sometidos a 23 P, 15 primeros P (PP) y 8 P sobre recurrencia (PSR), pos-interrupción del FA, se usó un protocolo de estimulación (PES) desde AD alta con 6 S1-S1 y hasta S4, seguido de pacing atrial rápido hasta pérdida de la captura atrial 1/1. El tipo de FAR se determinó por mapa instantáneo en AD. RESULTADOS: En 78,5% de PP y en 37,5% de PSR se logró FAR. Promedio de reinducciones (R): 3,9 por PP y 2 por PSR. Tipo de FAR: común 43,4%, invertido 30,4%, rápido tipo II 30,4%. Dos tipos diferentes de FAR: 30,4% de ptes, 3 tipos diferentes: 8,6% de ptes. En todos los ptes menos uno se reindujo con extraestímulos (EE). Fibrilación auricular (FibA) en 3 ptes. aunque sólo una fue sostenida. CONCLUSIONES: 1) La interrupción del FA por RF en el ICT no implica ablación completa. 2) La R es frecuente. 3) Las R son múltiples. 4) El número de R es mayor en PP que en PSR. 5) En 40% de ptes se puede reinducir 2 o más tipos de FA. 6) Se reinducen con 2 y 3 EE. 7) La FibA es rara a pesar de un PES agresivo. 8) 40% de ptes con FA clínico común muestran FAR invertido. 9) Es frecuente el FAR rápido tipo II autolimitado. 10) El mapa instantáneo es útil para caracterizar rápidamente el FAR. 11) Sólo un PES agresivo asegura la no inducibilidad del FA.

## 219 MAPEO SECUENCIAL DEL FLUTTER AURICULAR TIPO I COMUN

González HD, Bergamini SB, Cosio F. Servicio de Cardiología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

La gran estabilidad del circuito de flutter auricular (FA) permite el mapeo secuencial (MS) de manera de realizar la cartografía auricular de la secuencia de activación. OBJETIVO: Establecer la utilidad del mapeo secuencial del FA. MATERIALES Y METODO: En 40 pacientes sometidos a ablación de FA crónico tipo I se completó el mapa instantáneo con una cartografía secuencial de aurícula derecha (AD) mediante registros bipolares obtenidos con un catéter de extremo deflectable colocado en 25-35 puntos de AD. En cada punto del MS, se estudió la morfología del electrograma y se estableció su relación temporal con una referencia fija construyendo la secuencia de activación de la AD. RESULTADOS: Los tiempos de activación de la totalidad de la AD se corresponden con la longitud de ciclo del FA. A nivel de la crista terminalis se identificaron potenciales desdoblados con tiempos de activación muy disímiles entre ellos, hallazgo no presente en el ritmo sinusal, lo cual sugería bloqueo funcional por anisotropia durante el FA. Se identificaron potenciales anchos y fragmentados en la zona posteroseptal baja. CONCLUSIONES: 1) El mapeo secuencial identifica la zona de conducción lenta responsable de la estabilidad del FA en la zona cercana a la base del triángulo de Koch. 2) Revela que la línea de dobles potenciales se corresponde con la crista terminalis, lo cual indica la inutilidad de dirigir la ablación hacia dichos potenciales.

# Prevencor

## Intensificadores de Imagen

- **HP y HX 9", 6", 4"**

## Generadores de Alta Frecuencia

- **DynaPower 60KW,**
  **para Diagnóstico e Intervencionismo**

## Fluoroscopía Digital

- **Roadmapping en Tiempo Real.**
- **Reducción de ruido por procesamiento temporal.**
- **Compensación dinámica del movimiento.**

***Financiación, Calidad, Responsabilidad***

***ENTREGA INMEDIATA***

Pte. Luis Sáenz Peña 615
(1110) Buenos Aires
**384-8070**

# VALENTIN FUSTER, DOCTOR HONORIS CAUSA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA *

Excelentísimo señor Rector de la Universidad Nacional de Córdoba, dignísimas autoridades, apreciados compañeros y amigos:

Me enorgullece profundamente, señor Rector, que vuestra ilustre Universidad me haya seleccionado para contarme entre sus miembros de honor. Quiero también poner de manifiesto mi agradecimiento a los Presidentes del Comité Científico y del Comité Organizador del XV Congreso de la Federación Argentina de Cardiología, Dres. Felipe Martínez y César Vigo, que han sido los impulsores de este acto, junto con otros compañeros y amigos que me han apoyado.

Como nuevo Miembro de Honor de la Universidad Nacional de Córdoba, desearía hacer unas reflexiones encaminadas sobre todo a la juventud universitaria, y dar una perspectiva cara al futuro basándome en ciertos aspectos de lo que ha sido el siglo XX.

Yo definiría el siglo XX como la gran paradoja entre un extraordinario desarrollo científico y de los medios tecnológicos de comunicación, por un lado, y por otro lado, de una catástrofe político-social de violencia premeditada y sostenida, así como de una caída a nivel individual de los valores éticos y morales.

El siglo XX nació con una gran esperanza y optimismo, basados en la tranquilidad general del siglo precedente y con la explosión creativa del mundo cultural del arte, arquitectura y literatura, así como del terreno de la educación. Un ejemplo de este vigor creativo de comienzos de siglo es relevante en esta Universidad, originariamente Casa de Estudios fundada por los Jesuitas. La comunidad de los Jesuitas siempre ha tenido un esplendor extraordinario en el campo de la educación y progreso, pero ello fue particularmente relevante en el período de transición del siglo XIX al XX, en multitud de universidades, incluida la Universidad de Córdoba.

Dentro de este espíritu de optimismo y creatividad, es en el primer cuarto del siglo XX cuando el desarrollo científico y tecnológico comienza a hacerse exponencial y se autoperpetúa de una manera continuada. Tal es así que la expectativa de vida en muchos lugares del mundo ha aumentado en un cincuenta por ciento; además, los medios tecnológicos de comunicación han llegado al punto de transmisión instantánea de eventos inesperados —la CNN internacional— o de datos públicos o incluso privados —la telecomunicación computarizada por el Internet.

Yo personalmente he vivido de muy cerca estos avances maravillosos, concretamente en relación a la medicina y la enfermedad cardiovascular, y muy especialmente en la comprensión y tratamiento de la enfermedad ateroesclerótica coronaria y del infarto de miocardio. Ser testigo del desarrollo científico de la última parte del siglo XX ha sido y sigue siendo extraordinariamente estimulante.

Pero como he dicho al principio, el siglo XX ha evolucionado paradójicamente. Junto a la gran esperanza y optimismo que marcaron el comienzo de siglo y el desarrollo progresivo científico y de los medios tecnológicos subsiguientes, nos encontramos también con dos situaciones dramáticas a analizar.

La primera, la de una actitud político-social de violencia que no tiene precedentes históricos, ya que al contrario de otras épocas en que se han visto explosiones violentas, la crueldad en este siglo, curiosamente tal vez basada en parte en los avances técnicos y de comunicación, ha sido institucionalizada o masificada, premeditada y sostenida. Se calcula que en lo que va del siglo, 167 millones de personas han muerto, víctimas de tal violencia.

En segundo lugar, los avances técnicos y de comunicación han llevado a una actitud, ya no político-social de violencia, sino individual de ligazón a una sociedad de consumo, con una caída vertical de los valores éticos, morales, familiares y de responsabilidad.

De estas dos situaciones dramáticas actuales —la actitud político-social de violencia y la actitud individual de ligazón a una sociedad de consumo, con falta o laxitud de valores— me concentraré en esta segunda. ¿Por qué?... Porque el problema es grave ya que afecta, sobre todo, a la gente joven, y por lo

---

Director, Cardiovascular Institute Arthur M. & Hilda A. Master. Professor of Medicine. The Mount Sinai Medical Center, New York, NY, USA.

* Conferencia pronunciada en el Salón de Grados de la Universidad Nacional de Córdoba el 3/5/96, con motivo de otorgársele el título de Doctor Honoris Causa de esta Universidad, en ocasión de realizarse el XV Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología.

tanto, al futuro; además, creo más que nunca, debido a los medios de comunicación de que disponemos, en la influencia negativa, como ya he dicho, pero también positiva, que nosotros como individuos podemos ejercer en el contorno individual, social o político que nos rodea.

Considero que son tres las vertientes del problema que hoy dramáticamente afectan al individuo y las ilustraré con tres vivencias personales de estos tres últimos meses.

Primero, hace aproximadamente tres meses que leí el reciente libro de Brzezinegski —consejero Nacional de Seguridad del gobierno Carter—, libro titulado "Fuera de Control". El expone brillantemente este mundo acelerado que estamos viviendo, al que define como "un avión en piloto automático, con una velocidad de aceleración progresiva, y sin un rumbo o destino bien definido". En verdad, vamos como pilotos automáticos, sin tiempo para pensar, sin tiempo para meditar, sin tiempo para valorar lo que está bien y lo que está mal. Un ejemplo concreto: como Director del Departamento de Publicaciones de la Sociedad Americana de Cardiología, se me invitó el mes pasado para formar parte del Comité Ejecutivo Médico de la telecomunicación computarizada o Internet, sistema que se basará en comunicar aceleradamente todo avance o especulación científica. ¿Es realmente necesaria esta aceleración que hoy vivimos? Esta es la primera vertiente del problema que afecta al individuo. Yo respondería que, para llegar a un mejor control y valoración de nuestro destino, necesitamos más paciencia y balanceo, necesitamos apaciguarnos, necesitamos más tiempo para reflexionar.

Pero con esta locura sin límites, se presenta una segunda vertiente del problema. Se trata de la respuesta pragmática de muchos jóvenes: huir de este mundo acelerado y competitivo. Pero lo agravante es que para ello se entregan a una actitud pasiva, con un rechazo conciente o inconciente a lo que representa esfuerzo; entran a formar parte de un segundo mundo de consumo y tecnología; el mundo de la gratificación sensual o material; pierden el concepto de la responsabilidad y otra vez de los valores éticos y morales: en este caso favorecido por el ocio o tiempo libre. Ello contrasta con el caso de los que se arrojan al mundo acelerado en el que la falta de valores es favorecida por la insuficiencia o falta de tiempo. Específicamente, la revista semanal *Nature*, que junto con la revista *Science* son, tal vez, las de mayor prestigio científico actual, en las últimas semanas presentaba una editorial titulada "La gran transición", en la que comentaba el documento del mismo título recientemente publicado por la conocida Fundación Carnegie de Nueva York. Tal documento, de diez años de investigación, estudia esta transición del joven de una sociedad activa y laboriosa a una sociedad de consumo y aislamiento, con multitud de horas delante de la televisión, una media de veintidos horas por semana, con un total de exposición a mil asesinatos y violaciones por año.

Tenemos pues dos fuerzas o vertientes extremas a finales de este siglo XX que, en cierta manera, son consecuencia de una sociedad tecnificada: la vertiente de un mundo desbocado sin un destino claro, y la vertiente o fuerza reactiva de un joven más pasivo, confuso y aislado, pero también víctima de una sociedad de consumo. En las dos situaciones se da una falta de valores de responsabilidad y de valores éticos y morales.

Pero hay una tercera vertiente del problema, que tal vez sea la clave para que en el siglo XXI se vuelva a una sociedad más humanizada, con más control del propio destino, y que la creatividad, la ciencia y la tecnología se utilicen para una mejora de todos y del mundo que nos rodea. Lo ilustraré con un ejemplo. Hace unas semanas, una de las enfermeras más competentes de nuestro Instituto Cardiovascular de Nueva York, mujer de 32 años, recientemente casada, murió víctima de un accidente de tránsito —caso aún más trágico pues fue atropellada por un conductor bajo los efectos del alcohol— . El sacerdote joven de una iglesia protestante de un barrio negro de Brooklyn hizo una de las elegías más profundas que yo he oído. Primero relató la vida de esta pobre mujer; nacida en las Guayanas y de familia pobre; a pesar de las dificultades económicas, eventualmente emigró a los Estados Unidos y fue admitida en uno de los *Colleges* de más prestigio del país, en donde resultó ser la número uno de su promoción. Decidió estudiar enfermería en la Universidad de Boston, no medicina, porque pensó que la carrera de medicina era demasiado competitiva y tal vez nunca podría llegar a cumplir su objetivo: *el poder ayudar a la sociedad que la rodeaba, pensando en lo mucho que la sociedad la había ayudado a ella*. Le faltó confianza para estudiar medicina, pero se lanzó a la carrera de enfermería, donde también terminó como la número uno de su promoción. Era una persona con mucho entusiasmo, muy trabajadora, con un sentido de la responsabilidad impecable; una persona que en el curso de tres años tuvo un impacto con todos nosotros y ciertamente con los enfermos. En la elegía, el joven sacerdote dijo: "en esta sociedad tan competitiva, tal vez no podríais llevar a término vuestra ambiciones profesionales, tal vez os falte la confianza —como a esta mujer—, tal vez os falte la fuerza vital necesaria, pero hay una cosa que es bien vuestra: sea cual sea el puesto de la sociedad que ocupéis en un momento determinado, tened paciencia al mismo tiempo que intentáis trabajar al máximo, incluso cuando por

necesidad el trabajo tenga que ser voluntario".

Estoy de acuerdo. Intentemos todos contribuir de una manera positiva y con la máxima responsabilidad al bienestar de nuestro alrededor, aún cuando tengamos influencia en un número limitado de personas dentro de los millones y millones que han formado la humanidad y aunque ello sea por un período limitadísimo de tiempo, dentro de los millones de años que son parte de la historia del hombre. Es esta pequeña o limitada contribución individual al progreso o mejoría de la humanidad que creo es la única solución en este momento de crisis, y es para mí la única respuesta, o tal vez en otras palabras: *balanceo para un mundo acelerado y actividad para un mundo paralizado.* Es solamente así que cabe esperar que los jóvenes sean los maestros y no las víctimas con el cambio viniente de siglo.

Es a los jóvenes, sobre todo universitarios, a los que dedico esta acto y reflexiones. Y en el contexto de esta Universidad Nacional de Córdoba, originalmente Casa de Estudios fundada por los Jesuitas, debo decir que mis reflexiones están algo influenciadas por los nueve años de mi educación en el Colegio de los Jesuitas de Barcelona.

Muchísimas gracias, excelentísimo señor Rector, por esta oportunidad y honor.

# CORRESPONDENCIA

## EL RIESGO DEL BAJO RIESGO

Señor Director:

Desde siempre en la práctica médica, una vez establecido el diagnóstico clínico, el próximo paso ha sido determinar la probabilidad de padecer consecuencias no deseadas.

Pese a la infinidad de cortes de estratificación aplicables a una variable continua, en general, la prioridad consiste en establecer si nuestro paciente pertenece a un grupo de bajo riesgo (BR) o alto riesgo (AR) y ello es así porque esta simple aproximación contribuye con evidente peso propio, tanto en el pronóstico como en el ulterior tratamiento.

Desde hace años tenemos la impresión subjetiva que en nuestro medio el paciente de AR merece toda la atención y esmero y es tratado en consecuencia con un resultado general que llamaríamos aceptable pese al "tributo" de fracasos que debemos afrontar por la natural gravedad del cuadro.

Pensamos que no ocurre lo mismo con el BR, pero jamás pudimos cuantificar esa impresión por falta de datos estadísticos confiables.

Afortunadamente se han producido progresos en la investigación clínica que como "subproducto" pueden brindar valiosa información que no debemos desaprovechar.

Hace algunos años y gracias a la iniciativa pionera en nuestro medio de los Dres. E. Paolasso, R. Díaz, E. San Martín y C. Covelli, la cardiología argentina comenzó a colaborar en estudios multicéntricos internacionales que, además de la importante contribución científica permiten comparar nuestra experiencia con la internacional.

Por otra parte, el Consejo Nacional de Residencias en Cardiología (CONAREC), con el apoyo de distinguidos investigadores locales inicia una recolección de datos que por lo seria, ajustada, independiente y bien analizada no registra antecedentes entre nosotros.

Mucho me temo que algunas cifras derivadas de estos estudios confirman las presunciones sobre el BR.

No es nuestro propósito y escapa al sentido de estas líneas el análisis exhaustivo de cada estudio. Antes que ello, se trata solamente de compartir una inquietud con nuestros colegas amigos y observar si este fenómeno repite en próximos resultados, lo que obligaría a un serio replanteo de nuestra conducta frente a pacientes con estas características.

Someramente repasaremos algún dato difícil de aceptar derivado del Estudio Internacional de SK *vs* TPA en que nuestra experiencia multicéntrica fue sumada a la de otros doce países.

El estudio guarda todas las características para ser considerado serio, multicéntrico, controlado, al azar, estricto criterio de selección y más de 20.000 casos (de paso deseo recordar que igualmente serio puede ser un estudio de sólo 10 o 20 casos).

La mortalidad hospitalaria en la Argentina fue récord mundial (13,8%) y muy por encima del promedio de todo el estudio (8,6%).

Dos argumentos aparecen como fácilmente rebatibles. El primero sería que en nuestro país se internan casos más graves. Ello no es así ya que ajustándose las cifras con las variables correspondientes, en el grupo total la mortalidad esperada fue del 8,9% y la hallada lógicamente del 8,9%. En nuestro caso la esperada fue del 9% (igual a la media) y la hallada ¡**15%**! . Si a esta información le agregamos que el nuestro fue el país que más angioplastia y cirugía de revascularización en agudo empleó, tendremos un cuadro de situación bastante definido.

Como la mortalidad en los casos con mayor riesgo (edad, infarto previo, insuficiencia cardíaca, etc.), no fue mucho mayor ni pudo haber incidido significativamente por su baja prevalencia, la conclusión obvia es que el resultado en el BR resulta inaceptable.

Similar comentario merece el estudio de la CONAREC recientemente publicado por M. Ciruzzi y colaboradores.

La mortalidad hospitalaria del relevamiento multicéntrico de 1.293 casos sometidos a cirugía de revascularización en nuestro medio fue del 11,76%. Debemos consignar que sólo participaron centros con residencias médicas reconocidas, lo que presupone un nivel medio por sobre el estándar.

Sin entrar a analizar los datos en particular (no es el objetivo) digamos que en 308 casos con lesión de tres vasos, la mortalidad fue del 9,5 y en 263 con un vaso del ¡**16,3%**!. Igualmente puede parecer elevada la cifra en casos con deterioro ventricular severo (28%) pero más exagerada resulta la del 6% con músculo normal. La mortalidad en casos sin insuficiencia cardíaca fue del 10,7%, sin necrosis previa 10,8% y con menos de 70 años, del 8,8%.

Comparemos esta última cifra con algún dato de la bibliografía. Hace más de un lustro, la Emory University (obviamente un grupo de excelencia) publicaba la mortalidad por grupo etáreo en 13.500 casos; fue de alrededor del 1,5% en menores de 70 años.

En fin, estos y otros datos de nuestra observación cotidiana nos inducen a reiterar una opinión de años. Cuando el medio no facilita un estricto control de calidad resulta trascendente nuestra conducta en la mayoritaria masa de pacientes que se presentan con índices pronósticos favorables.

A menudo se sostiene que nuestros resultados terapéuticos no pueden ser idénticos al de los países más desarrollados por razones de infraestructura, control de calidad, etc. ¿Cómo justificar entonces la prédica de copiar paso a paso las indicaciones?

¿Debemos en el futuro considerar al riesgo de nuestra conducta médica como un factor de riesgo en el bajo riesgo de manera tal que haga variar el riesgo? Meditemos este trabalenguas.

**Carlos A. Bertolasi**
Capital Federal

# La CARDIO ASPIRINA de Bayer

# Adiro® 100

**VANGUARDIA EN ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS**

*Máxima acción antiagregante • Efectos colaterales comparables a un placebo*
*Dosis diaria única: 1 a 3 comprimidos*

Bayer AG Leverkusen
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

**ENVASES CON 20 Y 50 COMPRIMIDOS**
*Para mayor información consultar con el Departamento Médico de Bayer Argentina - División C.C. Tel.: 762-7000*

Bayer

# 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