ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



Contenido

EDITORIAL

Valvuloplastia aórtica: ¿cuál es su rol actual?. *Luis J. Tapia*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Terapia trombolítica: problemas no resueltos. *Héctor L. Luciardi y Sofía G. Berman*

ARTICULOS ORIGINALES

Stents coronarios. Experiencia inicial. *Víctor P. Moles, Philip Urban, Abhay K. Pande, Fernando de la Serna, Bernhard Meier*

Incidencia y análisis angiográfico retrospectivo de aneurismas coronarios sobre 4.125 estudios coronariográficos. *Pedro Zangroniz, Néstor Risoglio, Carlos Compa, Adolfo Rodríguez, Carlos Vozzi*

Prótesis vascular de dacrón-colágeno. Estudio de permeabilidad en el perro. *Ricardo Beigelman, Héctor Barone, Andrea Barone, Roberto González, Daniel Balbachán, José Milei*

Estudio de los flujos uterinos y umbilicales en pacientes con preeclampsia. *Alberto E. Robredo, José A. Le Favi, Carlos L. Correa Zalazar, Edmundo A. Falú, Luis J. Tapia*

CASOS CLINICOS

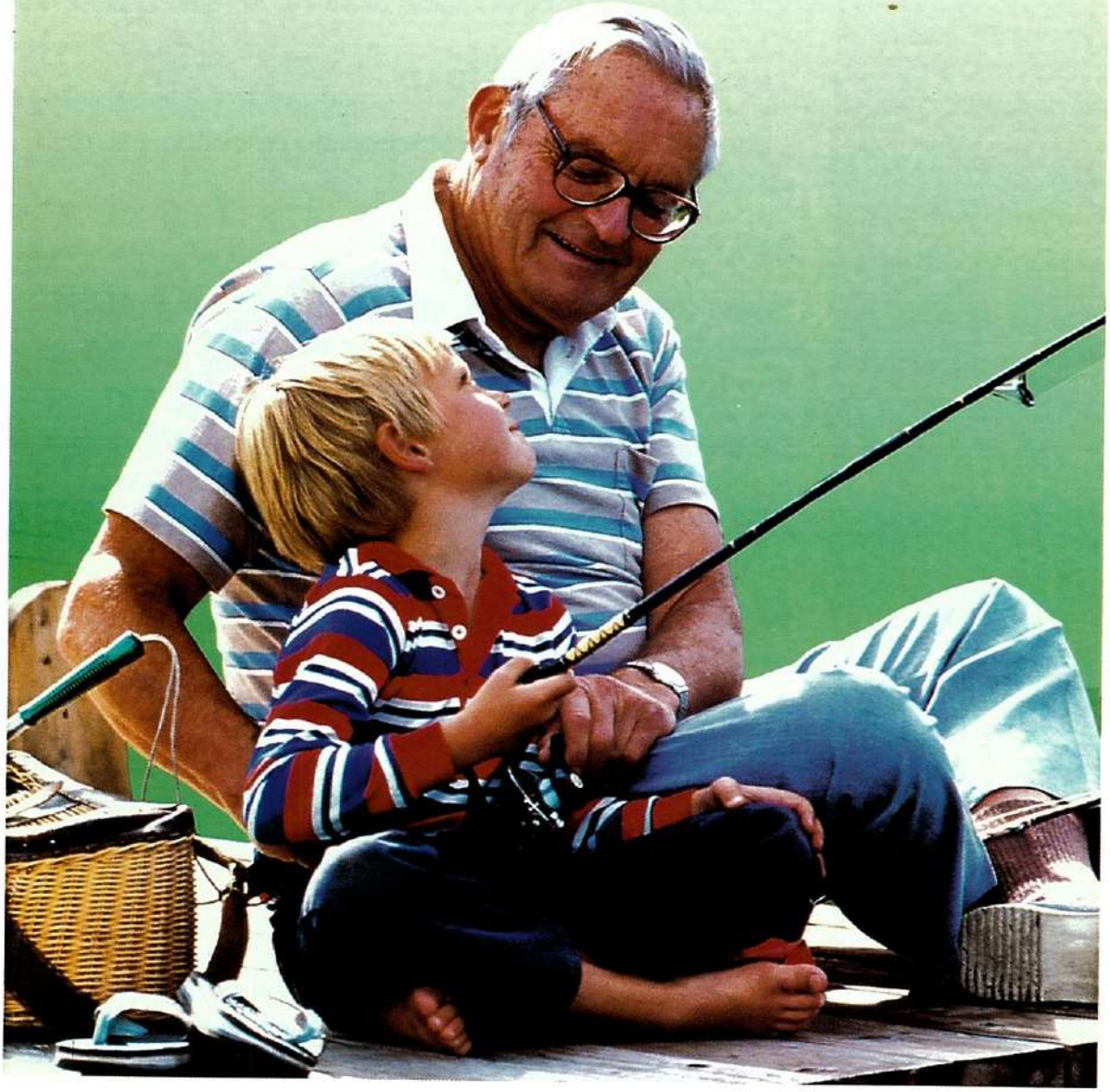
Efecto de la amiodarona en la taquicardia auricular ectópica automática. *Oscar A. Pellizzon, Oscar L. Paoloni, Juan B. Beloscar, Fernando Faccio*

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA (FAC) 1993. RESUMENES DE TEMAS LIBRES

VOLUMEN 22 Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1993

Adalat® Oros*

Genuino control de la hipertensión arterial durante 24 horas con una toma diaria



Presentación: Adalat OROS 30, 20 comprimidos OROS* conteniendo 33 mg de nifedipina. Adalat Oros 60, 20 comprimidos OROS* conteniendo 66 mg de nifedipina. (*) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones: Hipertensión, Angina de pecho** crónica estable (angina inducida por stress), angina postinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo). **Posología:** De acuerdo a las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con un comprimido de 30 o de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción).

Bayer A.G. ha investigado y desarrollado este medicamento original.

Para mayor información comunicarse con Bayer Argentina S.A. - División Farma
Gral. Rivas 2466 - Tel. 501-3271/77
Buenos Aires - Argentina

Bayer

BAYER

Volumen 22 Nº 4
Octubre-Diciembre 1993

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 1991-1992

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Buenos 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 (Buenos 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 1992-1993
Presidente
JOSE P. SALA
Vicepresidente
LUIS GUZMAN
Secretario
VICTOR BALESTRINI
Tesorero
IVON CAMPO
Vocales
RAUL ALASINO
RAUL BREGLIA

MESA DIRECTIVA ELECTA 1994-1995
Presidente
JORGE LOPEZ SOSA
Vicepresidente
ROBERTO ANTONICH
Secretario
CARLOS A. CUNEO
Tesorera
ALCIRA PEREYRA
Vocales
PEDRO RUMI
LUIS TAPIA

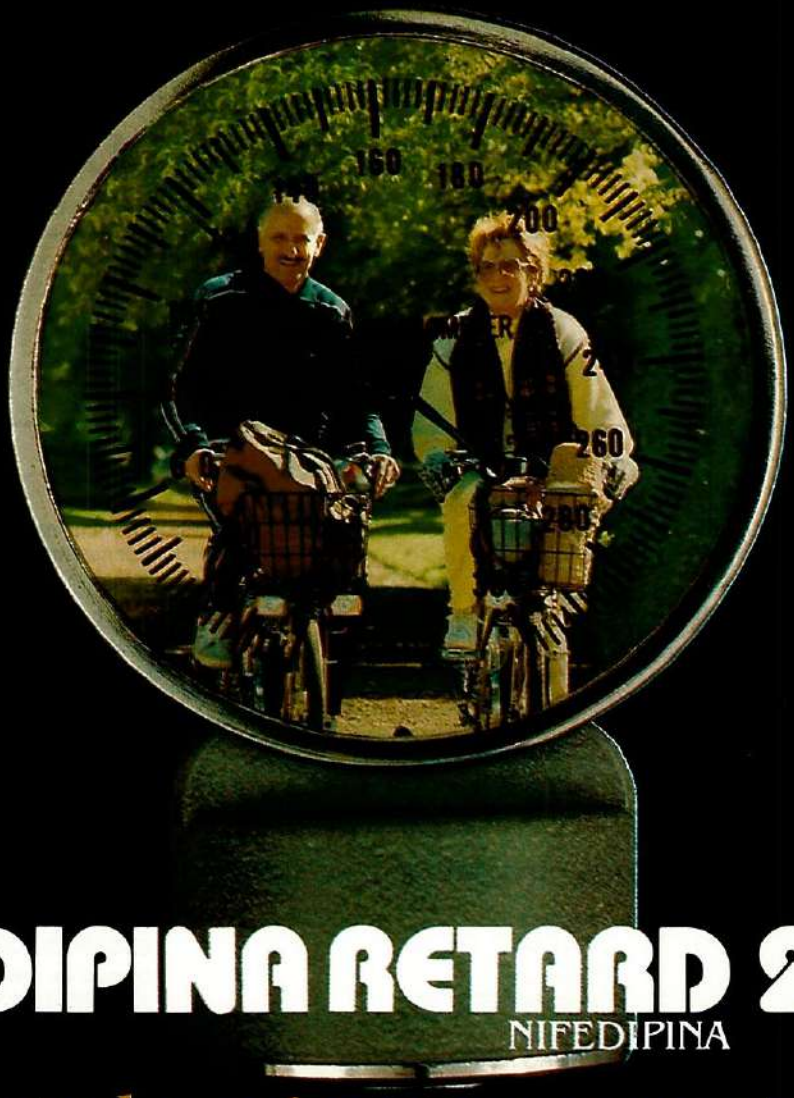
COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1992-1993)

Hipertensión arterial:
MIGUEL ARNOLT
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Cardiología nuclear:
GUILLERMO COVELLI
Cardiopatía isquémica:
EDUARDO CONCI
Comité de docencia:
JULIO WAISMAN
Arritmias y electrofisiología:
RICARDO MARTELLOTTO
Cardiología pediátrica:
JUAN RICARDO SADI
Hemodinamia:
JOSE VICARIO
Cirugía cardiovascular:
CLAUDIO BURGOS
Epidemiología y prevención primaria:
CARLOS CUNEO
Ergometría y rehabilitación:
JULIO CHAVEZ
Chagas y miocardiopatías:
CARLOS RIVAS MENECLIER

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: Deán Funes 1153 - 8º "B", 5000 Córdoba. Tel (051) 24-2060 Fax (051) 24-2060
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 3.500 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
LABORATORIOS

Mayor actividad y bienestar para el paciente con Insuficiencia Cardíaca



TENSOPRIL®

Lisinopril

Para vivir plenamente

LABORATORIOS SYNCRO

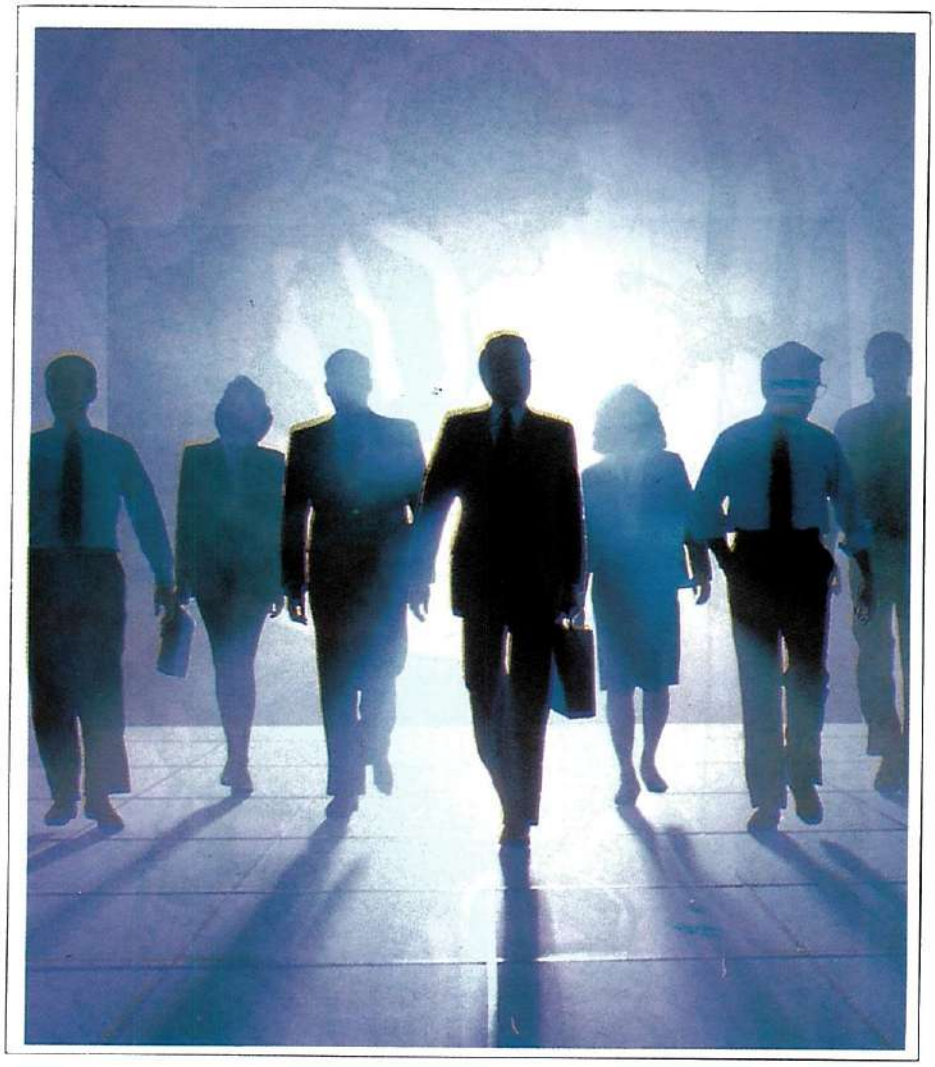
FDA

The Cardio-Renal Drugs Advisory Committee

Recomienda el uso de Lisinopril para el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

1993

Coledis



Control total de las dislipidemias en todos sus tipos.

Presentación

Envases conteniendo 30 comprimidos de 5 mg.
Envases conteniendo 15 y 30 comprimidos de 10 mg.

SIDUS

Existe a disposición del médico información más completa y detallada sobre indicaciones, administración, contraindicaciones, precauciones y efectos colaterales.

LINEA CARDIOLOGICA



Reduce las crisis anginosas

Aumenta la capacidad de ejercicio

Devuelve el paciente a la vida activa

HART A.P.®

Diltiazem

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

SOLO PARA DORMIR

ZOLPIDEM GADOR

Somit®

SELECTIVIDAD HIPNOTICA

RESTABLECE LA ARQUITECTURA NORMAL DEL SUEÑO

- **Somit® respeta las funciones cognitivas, particularmente la atención y la memoria.**
- **Somit® no desarrolla tolerancia, síntomas de rebote ni síndrome de abstinencia**

PRESENTACION: Somit® (Zolpidem)
30 comprimidos ranurados



Gador

Al Cuidado de la Vida

Volumen 22 Nº 4
Octubre-Diciembre 1993

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Valvuloplastia aórtica: ¿cuál es su rol actual?, *Luis J. Tapia* 377

TEMAS DE ACTUALIDAD

Terapia trombolítica: problemas no resueltos. *Héctor L. Luciardi y Sofía G. Berman* 381

ARTICULOS ORIGINALES

Stents coronarios. Experiencia inicial . *Víctor P. Moles, Philip Urban, Abhay K. Pande, Fernando de la Serna, Bernhard Meier* 401

Incidencia y análisis angiográfico retrospectivo de aneurismas coronarios sobre 4.125 estudios coronariográficos. *Pedro Zangroniz, Néstor Risoglio, Carlos Compa, Adolfo Rodríguez, Carlos Vozzi* 415

Prótesis vascular de dacrón-colágeno. Estudio de permeabilidad en el perro. *Ricardo Beigelman, Héctor Barone, Andrea Barone, Roberto González, Daniel Balbachán, José Milei* 433

Estudio de los flujos uterinos y umbilicales en pacientes con preeclampsia. *Alberto E. Robredo, José A. Le Favi, Carlos L. Correa Zalazar, Edmundo A. Falú, Luis J. Tapia* 445

CASOS CLINICOS

Efecto de la amiodarona en la taquicardia auricular ectópica automática. *Oscar A. Pellizzón, Oscar L. Paoloni, Juan B. Beloscar, Fernando Faccio* 457

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA (FAC) 1993. RESUMENES DE TEMAS LIBRES 463

PRENORMINE® ATENOLOL

PAMI 80% DE DESCUENTO

Es protección que salva vidas



Prenormine® protege al paciente isquémico o hipertenso del riesgo de infarto agudo de miocardio, reduciendo su morbilidad y mortalidad.

- Los estudios que permitieron establecer la eficacia y seguridad de Prenormine® fueron realizados con el atenolol original, descubierto y desarrollado por ZENECA Pharmaceuticals.
- No existen evidencias de que las copias del atenolol original, proporcionen necesariamente los mismos beneficios que Prenormine®.
- El atenolol genérico, comercializado por otros laboratorios, carece del aval y los controles de calidad de ZENECA Pharmaceuticals.

PRENORMINE®

- **Respalda la prescripción del médico**
- **Protege la vida del paciente**

Prenormine® Prenormine® 50

Fórmula: Cada comprimido contiene: atenolol 100 mg y 50 mg respectivamente. **Acción terapéutica:** Bloqueante Beta cardioselectivo. **Indicaciones:** Hipertensión arterial. Angina de pecho. **Dosis:** 1 comprimido diario (adultos). **Efectos colaterales:** Extremidades frías, cansancio, bradicardia sintomática. **Contraindicaciones:** Bloqueo A-V de 2º y 3º grado, shock cardiogénico. **Precauciones:** Insuficiencia cardíaca, bradicardia, asma, EPOC, diabetes descompensada, insuficiencia renal.
Presentaciones: envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos.

Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones: Relaciones médicas, tel: 312-1595

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

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal

Para vivir plenamente...



bajo terapia antihipertensiva

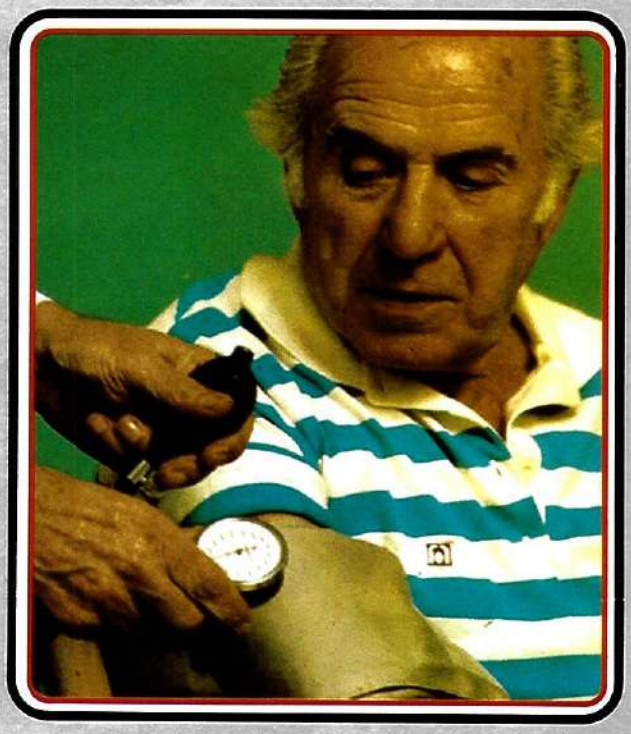
TENSOPRIL® Lisinopril

TENSOPRIL® D Lisinopril
Hidroclorotiazida

Laboratorios SYNCRO

Pacientes con más de

50



Su acción suave y sostenida restituye al paciente a su vida normal

- No modifica la frecuencia cardíaca ni provoca hipotensión
- Indicado para pacientes con patologías concomitantes

Terloc®

Amlodipina



Antihipertensivo y antianginoso
Normalizador del metabolismo arterial

ARMSTRONG

Sumario analítico

Volumen 22 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1993**

1. EDITORIAL

Valvuloplastia aórtica: ¿cuál es su rol actual? 377

Aortic valvuloplasty. Which is its current role?

LUIS J. TAPIA

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Terapia trombolítica: problemas no resueltos 381

Thrombolytic therapy: unsolved problems

HECTOR L. LUCIARDI y col

En el momento actual del arte de la terapia trombolítica, en 1993, sólo pacientes inusuales alcanzan la reperfusión óptima luego del IAM. La "ilusión" es definida como "...el estado o condición de engaño por creencias o percepciones erróneas", y la "ilusión de reperfusión" fue ciertamente creada por el barómetro imperfecto de la comprobación angiográfica de permeabilidad coronaria, 90 minutos después de la terapia trombolítica. Los datos clínicos y experimentales demostraron claramente pérdida de beneficio cuando la recanalización coronaria no es temprana, no es rápida, con flujo incompleto, con estenosis residual crítica, no acompañada por reperfusión a nivel tisular, disminuida por permeabilidad cíclica o reoclusión franca, o negada por injuria de reperfusión. La hipótesis del "vaso permeable", de que el pronóstico mejora al restaurar la permeabilidad de la arteria relacionada/IAM, no fue y no puede verdaderamente ser testeada hasta que la reperfusión óptima se convierta en una realidad práctica. Las limitaciones de las estrategias trombolíticas actuales, el desarrollo de nuevos agentes farmacológicos y las nuevas técnicas para evaluar la perfusión miocárdica, han creado una ventana de oportunidad para mejorar la calidad de la terapia de reperfusión del IAM. Aunque combinaciones varias de trombolíticos y terapia adjunta pueden intentarse para lograr reperfusión óptima, la patogénesis y las relaciones causa-efecto entre el pobre salvataje miocárdico y el fenómeno de permeabilidad intermitente, flujo TIMI grado 2, y el fenómeno de *no-reflow*, también deben explorarse. Al final de esta segunda década de terapia trombolítica, la mortalidad del IAM será nuevamente reducida si logramos superar las deficiencias, ya identificadas, de las metodologías actuales.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Stents coronarios. Experiencia inicial 401

Coronary stents. Early experience

VICTOR P. MOLES y col

Desde abril de 1988 a diciembre de 1991 se implantaron 75 stents coronarios en el servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Cantonal de Ginebra (29 stents autoexpandibles y 46 stents balonexpandibles) en 62 pacientes (pts). Treinta y nueve pts (63%) tenían lesión de 1 vaso, y 23 (37%) lesión de múltiples vasos. La fracción de eyección era de 63±11%. Las indicaciones fueron la oclusión aguda o la disección amenazante post angioplastia (ATC) en 45 (73%) y reestenosis en 17 (27%). En 52 pts se colocó un stent (84%), en 7 dos stents (11%) y en 3 tres stents (5%). El vaso tratado fue el tronco de la coronaria izquierda en 2 (3%), la arteria descendente anterior (ADA) en 27 (44%), la arteria circunfleja en 8 (13%), la arteria



ACCION ANTIAGREGANTE TOTAL

Adiro 100

Acido Acetilsalicílico Microencapsulado 100mg

Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

Sumario analítico

Volumen 22 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1993**

coronaria derecha en 17 (27%), y un *bypass* safeno en 8 (13%) pts respectivamente. El éxito técnico fue alcanzado en 74 implantes (98%). Las complicaciones intrahospitalarias incluyeron oclusión temporaria en 2 pts (3%), oclusión permanente en 5 pacientes (8%), infarto tipo Q en 5 pacientes (8%), cirugía de *bypass* en 4 pacientes (11%), y muerte en 3 pacientes (5%). Seis pts (10%) presentaron complicaciones hemorrágicas del sitio de punción. Durante un período de seguimiento medio de 7±3 meses en 43 pacientes (72%) (seguimiento angiográfico en 32 pts, 52%), 10 pts (31%) desarrollaron una reestenosis y 3 (9%) una oclusión del stent. No hubo casos de cirugía, infarto de miocardio o muerte durante el seguimiento. Los autores interpretan que, aún cuando los stents coronarios están todavía asociados a una alta incidencia de complicaciones agudas, los mismos constituyen una alternativa útil de la cirugía de emergencia en pacientes seleccionados con oclusión aguda post angioplastia. Un posible efecto favorable del implante electivo sobre la reestenosis resta por ser confirmado.

Incidencia y análisis angiográfico retrospectivo de aneurismas coronarios sobre 4.125 estudios coronariográficos **415**

Incidence and retrospective angiographic analysis of coronary aneurysms on 4125 coronary arteriography studies

PEDRO ZANGRONIZ y col

Los aneurismas coronarios ateroscleróticos son relativamente raros y ocurren con menor frecuencia que la ectasia coronaria difusa. Pocas veces se presentan en arterias sin lesiones coronarias. Se localizan con semejante frecuencia en las tres arterias coronarias principales y excepcionalmente en el tronco de la coronaria izquierda. La enfermedad coronaria asociada es más severa que en los pacientes con ectasia. El pronóstico a largo plazo no ha sido bien definido. Estudios prospectivos que permitan comparar grupos semejantes son necesarios para definir la conducta terapéutica más apropiada en estos pacientes.

Prótesis vascular de dacrón-colágeno. Estudio de permeabilidad en el perro **433**

Dacron-collagen vascular graft. Study of patency in the dog

RICARDO BEIGELMAN y col

El propósito de este trabajo es estudiar las características macroscópicas, microscópicas (convencional y ultraestructural), de la prótesis vascular de dacrón, revestida interna y externamente por una capa de colágeno bovino, fijada en formaldehído. Para ello se analizaron nueve de ellas; una sin implantar y ocho postimplante, en igual número de perros, entre 1 y 504 días (puente aorto-aórtico, término-terminal en aorta abdominal). Se utilizó un grupo control de 12 perros a los cuales se les implantó una prótesis de vena de cordón umbilical humano (puente aorto-aórtico, término-terminal). Por otra parte, se compararon los hallazgos con una prótesis de dacrón-colágeno sin implantar. No presentaron dilatación, rotura, pérdida de la flexibilidad ni trombosis en ningún caso. La histología convencional reveló aumento del depósito de colágeno nativo entre las fibras de dacrón con el transcurso de los días, otorgando así mayor firmeza a la prótesis. No hubo evidencia de rechazo. En la microscopía electrónica de barrido se observó indemnidad de la capa interna (excepto un caso con pequeñas efracciones) sin depósito de plaquetas, células ni fibrina. La microscopía de transmisión mostró abundante tejido colágeno nativo y de granulación por fuera de la malla, así como células alargadas y fusiformes. Teniendo en cuenta que la prótesis arterial ideal es aquélla que debe poseer las propiedades de flexibilidad, atrombogenicidad, tolerancia y bajo costo, la estudiada en este trabajo (dacrón-colágeno) parece cumplir dichos requisitos.

PELMEC



AMLODIPINA

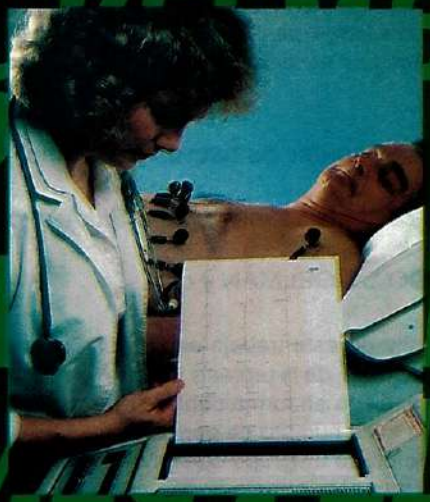
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos
PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: 5 mg. una vez al día.
Dosis máxima: 10 mg. una vez al día.

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Sumario analítico

Volumen 22 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1993**

Estudio de los flujos uterinos y umbilicales en pacientes con preeclampsia 445

Study of uterine and umbilical flux in patients with preeclampsia

ALBERTO E. ROBREDO y col

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar el valor predictivo de una medición aislada de los flujos uterinos y umbilicales por Doppler, en la evolución de la gestación en embarazadas (E) con preeclampsia (PE). A 31 E con PE (grupo [G] PE) y 20 E sin PE (G Control [GC]) se les realizó Doppler pulsado y continuo de ambas arterias uterinas maternas (A Ut) y de las arterias umbilicales fetales (A Um) y se determinaron los índices: A/B, de pulsatilidad y de resistencia, los cuales fueron comparados con tablas de normalidad según semana de gestación. *Resultados*: se encontraron flujos anormales en A Ut en 29 del GPE y en 2 del GC ($p<0,001$) y anormales en A Um en 18 del GPE y en 2 del GC ($p<0,001$). La evolución de la gesta fue desfavorable en 13 casos, todos con flujos en A Ut y en A Um anormales, con la característica de que el flujo en la A Um carecía de diástole o presentaba una dispersión mayor de 6 semanas con respecto a la edad gestacional determinada por fecha de última menstruación. Sólo una gesta con buena evolución presentó dicho patrón de flujo umbilical anormal. En PE el hallazgo de flujos anormales en A Ut y en A Um, con las características antes mencionadas, tuvo una sensibilidad, especificidad y un valor predictivo para predecir evolución desfavorable de la gesta de 100, 92 y 92% respectivamente. De acuerdo a estos resultados, el análisis detallado de los flujos en A Ut y A Um mediante Doppler es un método de gran valor para predecir evolución desfavorable de la gesta.

4. CASOS CLINICOS

Efecto de la amiodarona en la taquicardia auricular ectópica automática 457

Effect of amiodarone in the ectopic automatic atrial tachycardia

OSCAR A. PELLIZZON y col

La taquicardia auricular ectópica automática (TAEA) es una arritmia supraventricular poco frecuente. Es más común en niños que en adultos. El tratamiento antiarrítmico generalmente es inefectivo para el control de esta arritmia. Las técnicas quirúrgicas y ablativas eléctricas y por radiofrecuencia son alternativas cuando el tratamiento médico ha fracasado. Los autores presentan el efecto de la amiodarona oral en cinco pacientes adultos con TAEA. En tres pacientes demostró efectividad en el control de la frecuencia y en dos pacientes provocó la reversión a ritmo sinusal. Durante el seguimiento no se observaron efectos indeseables. La amiodarona, por tener efectos antiarrítmicos clase I (bloqueo de los canales de sodio), clase II (antiadrenérgico), clase IV (bloqueante cálcico) y sus conocidos efectos clase III, aparece como una droga eficaz para el tratamiento de la TAEA.

El nuevo antihipertensivo de la investigación Roche



Componentes: Cilazapril. **Indicaciones:** Tratamiento de la hipertensión esencial y renal. **Dosificación:** Hipertensión esencial 2,5 - 5 mg una vez por día. La dosis recomendada para los dos primeros días es de 1/2 tableta de ‹Inhibace› de 2,5 mg (= 1,25 mg) una vez por día. La dosificación debe adecuarse a cada paciente en particular. Si no se controla la presión arterial en forma adecuada con 5 mg de ‹Inhibace› una vez por día, puede administrarse en forma concomitante una dosis reducida de un diurético no ahorrador de potasio. Hipertensión renovascular. El tratamiento debe iniciarse con una dosis de 0,5 mg. o inferior. La dosis de mantenimiento debe adecuarse a cada paciente en particular. **Dosificación especial:** Las recomendaciones están disponibles a solicitud. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cilazapril u otros inhibidores ECA, en pacientes con ascitis y embarazadas. **Precauciones:** Hipotensión sintomática. En pacientes con cirrosis hepática o trastornos de las funciones renales. Cirugía, anestesia. Durante la lactancia y en uso pediátrico. **Efectos colaterales:** Al igual que otros inhibidores ECA (edema angioneurótico). **Envases:** de 2,5 mg por 30 comprimidos; de 5 mg por 30 comprimidos.
Se encuentra disponible a solicitud información detallada de la composición, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales, dosificación y precauciones.

‹INHIBACE›®

cilazapril

El antihipertensivo confiable por completo

Ultimo desarrollo en inhibidores de la ECA

Roche

Fray J. Sarmiento 2350, Olivos.
Prov. de Buenos Aires

EDITORIAL

VALVULOPLASTIA AORTICA: ¿CUAL ES SU ROL ACTUAL?

LUIS J. TAPIA

Cuando están por cumplirse 10 años de la primera comunicación sobre valvuloplastia aórtica (VA) por catéter balón[1], es útil preguntarse cuáles son las indicaciones actuales del método.

Inicialmente propuesta como alternativa terapéutica para la estenosis aórtica (E Ao) en niños y adultos jóvenes[1], pronto fue aplicada en pacientes ancianos y adultos con E Ao adquirida[2,3]. Cribier y col se preguntaban entonces si no constituía una alternativa para evitar la cirugía de reemplazo valvular en dicha población[2]. El tiempo y las conclusiones de registros multicéntricos[4-6] y algunas series individuales[7-9] fueron terminantes: un alto porcentaje de los pacientes dilatados readquirían el gradiente inicial en períodos tan tempranos como hasta en los primeros 6 meses.

Se acepta que en la E Ao adquirida, el mecanismo de la brusca caída del gradiente post VA se debe a la fractura del calcio valvular y a la separación de las comisuras fusionadas[10-12]. El retorno parcial del gradiente en los primeros días post VA podría ser explicado, tanto por el "remodelamiento" de la válvula, como por la mejoría en el gasto cardíaco[13]. La reestenosis final no parece tener, sin embargo, un claro factor definido. El área valvular lograda luego del procedimiento probablemente sea un buen predictor del resultado alejado[14].

Los buenos resultados inmediatos, en términos de reducción del gradiente previo, mejoría en el área valvular y el gasto cardíaco, así como una baja morbimortalidad del procedimiento[6,14], forzosamente deben ser analizados a la luz de los costos y de los resultados a largo plazo. Además de la incidencia de reestenosis ya mencionada, en el Mansfield Registry[4] un 17% de los pacientes con VA exitosa fueron sometidos a una nueva valvuloplastia o a cirugía de reemplazo en el curso del primer año. La sobrevida al año fue del 64%, cuyo significado es cuestionable si se lo compara con el 55%, en igual período, referido en un grupo de pacientes con E Ao severa tratados médicamente[15]. Más aún, las características de los pacientes con mejor sobrevida post VA eran las de aquéllos en quienes se habría esperado un excelente resultado alejado post reemplazo valvular quirúrgico (jóvenes, mejor clase funcional, mejor fracción de eyección del ventrículo izquierdo, ausencia de enfermedad coronaria asociada, menor presión de fin de diástole y mayor presión sistólica ventricular izquierda)[4].

Ante estos datos, cabe entonces volver a la pregunta inicial: ¿cuál es el rol de este método en la actualidad?

El consenso general menciona dos grandes grupos que se beneficiarían con el mismo:

I. Pacientes con estenosis valvular aórtica congénita, sin degeneración cálcica severa asociada[1,16].

II. Pacientes con estenosis valvular aórtica calcificada adquirida, portadores de severos síntomas y considerados como malos candidatos quirúrgicos o en condiciones clínicas especiales[2,4,6-8,14,17,18]. En este grupo es posible identificar las siguientes situaciones:

a) Pacientes que, por el severo deterioro en la función ventricular izquierda, son excluidos de cirugía o considerados de muy alto riesgo para la misma. El objetivo de la VA es lograr recuperación (habitualmente parcial y transitoria) de dicho deterioro que permita el recambio valvular en mejor situación hemodinámica y, por lo tanto, con menor riesgo quirúrgico dentro de las primeras tres a cuatro semanas post procedimiento. Hay comunicaciones aún en pacientes en shock cardiogénico, en quienes se pudo realizar una VA de emergencia como salvataje, con un aceptable margen de seguridad.

b) Pacientes que, por la severidad de la valvulopatía aórtica, tienen riesgo aumentado ante una cirugía extracardíaca urgente. Con una VA exitosa se logra eliminar dicho factor de riesgo quirúrgico permitiendo, luego de la resolución de la emergencia, manejar en forma programada la conducta final de la estenosis valvular.

c) Pacientes sospechados de presentar una E Ao severa, habitualmente con pobre función ventricular izquierda, en quienes la estrategia y/o indicación quirúrgica no son claras. Ejemplos: insuficien-

Instituto de Enfermedades Cardiovasculares - CORDIS. España 1067. 4400 Salta.

cia valvular mitral severa asociada... ¿funcional u orgánica?; bajo gradiente transvalvular... ¿por ausencia de estenosis significativa o por bajo gasto cardíaco asociado a mala función ventricular? En la primera situación, la VA podría ser útil para decidir la estrategia quirúrgica: doble cambio valvular en caso de que la severidad de la insuficiencia mitral no se modifique *vs* recambio valvular aórtico aislado, en caso contrario. En el segundo ejemplo, el procedimiento puede permitir hacer la diferencia entre daño miocárdico primario (o no relacionado a valvulopatía aórtica) e irreversible *vs* secundario a la valvulopatía y potencialmente reversible, con las obvias implicancias terapéuticas que ello significa.

d) Otras situaciones especiales: pacientes con alto riesgo quirúrgico por edad avanzada (mayores de 80 años) o severa enfermedad asociada (broncopulmonar, hepática, etc.); pacientes portadores de enfermedades terminales; pacientes que rechazan la cirugía.

De lo anterior se desprende que, en este momento, la VA, además de ser útil en la E Ao congénita, puede ser un recurso paliativo en ciertos grupos de pacientes adultos de alto riesgo y portadores de severa degeneración cálcica. A pesar de lo limitado de sus indicaciones y la transitoriedad de la mejoría de la patología tratada, su correcta aplicación puede ser de vital importancia en el manejo de un paciente en particular. Queda por preguntarse qué sucedería si en el futuro llegara a resolverse el verdadero "talón de Aquiles" del método, que constituye la reestenosis alejada. Esta no es una pregunta simplista, ya que hay comunicaciones sobre la utilización de stents valvulados en posición aórtica a nivel experimental[19], que podrían ser combinados con la VA como intento de resolver el problema. No sería la primera vez que ideas sencillas, pero ingeniosas en su concepción, reimpulsaran un método. Si no es así, la VA por el momento ocupa, de todos modos, un lugar a tenerse en cuenta en el arsenal terapéutico de la cardiología actual.

Agradecimiento

Al Dr. Luis Kortsarz por los aportes realizados para la elaboración del presente artículo.

Bibliografía

1. Lababidi Z, Wu JR, Walls JT: Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Results in 23 patients. *Am J Cardiol 53*: 194-197, 1984.
2. Cribier A, Saoudi N, Berland J y col: Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: An alternative to valve replacement? *Lancet 1*: 63-67, 1986.
3. Cribier A, Savin T, Berland J y col: Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty of adult aortic stenosis: Report of 92 cases. *J Am Coll Cardiol 9*: 381-386, 1987.
4. O'Neill WW for the Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry Investigators. Predictors of long-term survival after percutaneous aortic valvuloplasty: Report of the Mansfield scientific balloon aortic valvuloplasty registry. *J Am Coll Cardiol 17*: 193-198, 1991.
5. Bashore TM, Davidson CJ and the Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry Investigators. Follow-up recatheterization after balloon aortic valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol 17*: 1188-1195, 1991.
6. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Participants. Percutaneous balloon valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from the NHLBI balloon valvuloplasty registry. *Circulation 84*: 2383-2397, 1991.
7. Safian RD, Berman AD, Diver DJ y col: Balloon aortic valvuloplasty in 170 consecutive patients. *N Engl J Med 319*: 125-130, 1988.
8. After percutaneous aortic valvuloplasty in the elderly. *Am J Cardiol 62*: 760-763, 1988.
9. Nishimura RA, Holmes DR Jr, Reeder GS y col: Doppler evaluation of results of percutaneous aortic balloon valvuloplasty in calcific aortic stenosis. *Circulation 78*: 791-799, 1988.
10. Safian RD, Mandell VS, Thurer RE y col: Postmortem and intraoperative balloon valvuloplasty of calcific aortic stenosis in elderly patients: mechanism of successful dilatation. *J Am Coll Cardiol 9*: 655-660, 1987.
11. Isner JM, Samuels DA, Slovenkai GA y col: Mechanism of aortic balloon valvuloplasty: fracture of valvular calcific deposits. *Ann Intern Med 108*: 377-380, 1988.
12. Berdoff RL, Strain J, Crandall C, Ghali V, Gloman B: Pathology of aortic valvuloplasty: findings after postmortem successful and failed dilatations. *Am Heart J 117*: 688-689, 1989.
13. Davidson CJ, Harpole DA, Kisslo K y col: Analysis of the early rise in aortic transvalvular gradient after aortic valvuloplasty. *Am Heart J 117*: 411-417, 1989.
14. Letac B, Cribier A, Koning R, Bellefleur JP: Results of percutaneous transluminal valvuloplasty in 218 adults with valvular stenosis. *Am J Cardiol 62*: 598-605, 1988.
15. O'Keefe JH, Vlietstra RE, Balley KR y col: Natural history of candidates for balloon aortic valvuloplasty. *Mayo Clin Proc 62*: 986-991, 1987.
16. O'Connor BK, Beekman RH, Rocchini AP y col: Intermediate-term effectiveness of balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis. A prospective follow-up study. *Circulation 84*: 732-738, 1991.
17. Safian RD, Warren SE, Berman AD y col: Improvement in symptoms and left ventricular performance after balloon aortic valvuloplasty in patients with aortic stenosis and depressed left ventricular ejection fraction. *Circulation 78*: 1181-1191, 1988.
18. Cribier A, Remadi F, Koning R, Kortsarz L, Stix G, Letac B: Emergency balloon valvuloplasty as the primary procedure in patients with aortic stenosis and cardiogenic shock. Circulation 84 (Suppl II): 26-0103, 1991 (Abstr.).
19. Pavnick D, Wright KC, Wallace S: Development and initial experimental evaluation of a prosthetic aortic valve for transcatheter placement. Radiology 183: 151-154, 1992.

GLIOTEN

Enalapril Bagó

5/10/20



El enalapril más conveniente

PRESENTACIONES:

Glioten 5, 10 y 20
Envases conteniendo
30 y 60 comprimidos

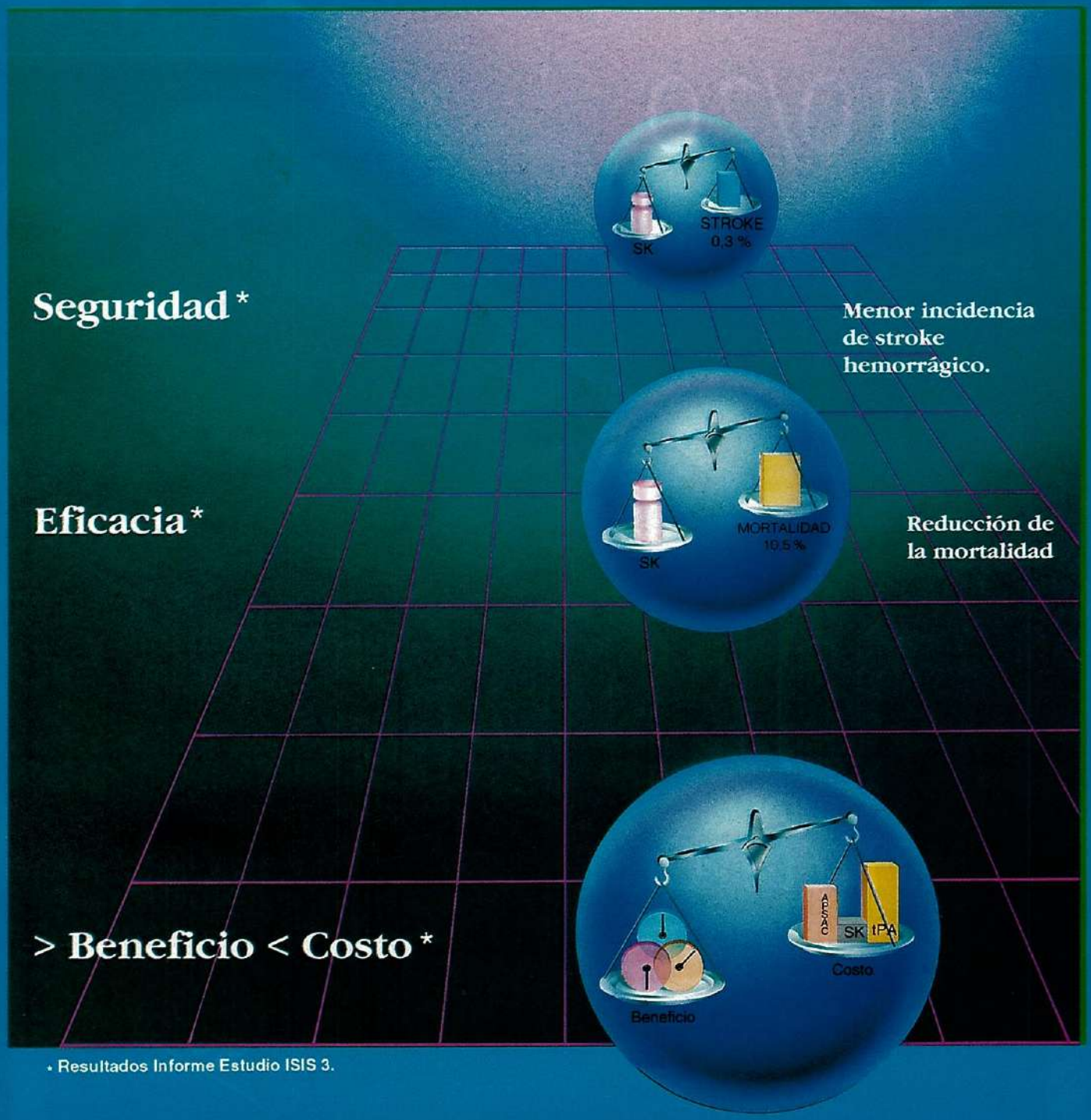
P.A.M.I. 80%

Bagó
Etica al servicio de la salud

Estreptoquinasa®

Principio activo Estreptoquinasa

Aporta eficacia final y seguridad demostrada a menor costo



* Resultados Informe Estudio ISIS 3.

BEHRING

Mayor información disponible a petición

Hoechst Argentina S. A.-Instituto Behring
Int. Tomkinson 2054 - 1642 San Isidro
Pcia. Buenos Aires Tel.: 742-3036/7/8

Hoechst

TEMAS DE ACTUALIDAD

TERAPIA TROMBOLITICA: PROBLEMAS NO RESUELTOS

HECTOR L. LUCIARDI Y SOFIA G. BERMAN

En el momento actual del arte de la terapia trombolítica, en 1993, sólo pacientes inusuales alcanzan la reperfusión óptima luego del IAM. La "ilusión" es definida como "...el estado o condición de engaño por creencias o percepciones erróneas", y la "ilusión de reperfusión" fue ciertamente creada por el barómetro imperfecto de la comprobación angiográfica de permeabilidad coronaria, 90 minutos después de la terapia trombolítica. Los datos clínicos y experimentales demostraron claramente pérdida de beneficio cuando la recanalización coronaria no es temprana, no es rápida, con flujo incompleto, con estenosis residual crítica, no acompañada por reperfusión a nivel tisular, disminuida por permeabilidad cíclica o reoclusión franca, o negada por injuria de reperfusión. La hipótesis del "vaso permeable", de que el pronóstico mejora al restaurar la permeabilidad de la arteria relacionada/IAM, no fue y no puede verdaderamente ser testeada hasta que la reperfusión óptima se convierta en una realidad práctica. Las limitaciones de las estrategias trombolíticas actuales, el desarrollo de nuevos agentes farmacológicos y las nuevas técnicas para evaluar la perfusión miocárdica, han creado una ventana de oportunidad para mejorar la calidad de la terapia de reperfusión del IAM. Aunque combinaciones varias de trombolíticos y terapia adjunta pueden intentarse para lograr reperfusión óptima, la patogénesis y las relaciones causa-efecto entre el pobre salvataje miocárdico y el fenómeno de permeabilidad intermitente, flujo TIMI grado 2, y el fenómeno de *no-reflow*, también deben explorarse. Al final de esta segunda década de terapia trombolítica, la mortalidad del IAM será nuevamente reducida si logramos superar las deficiencias, ya identificadas, de las metodologías actuales.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 381-394, 1993

I. LO YA CONOCIDO

Trombogénesis y fibrinólisis

El plasminógeno, una proteína plasmática inactiva, es sintetizado en el hígado y se liga a la fibrina durante la formación del trombo. Es convertido en su forma activa, plasmina, por la calicreína y por factores activadores del endotelio vascular. Estos factores son el activador tisular del plasminógeno (t-PA) y el activador del plasminógeno tipo uroquinasa (u-PA). La plasmina degrada inespecíficamente a fibrina, fibrinógeno, protrombina y los factores de la coagulación V y VII; a su vez es regulada por la proteína circulante a2 antiplasmina, de rápida acción. Esta enzima previene la defibrinación sistémica, neutralizando la plasmina circulante. La plasmina unida a la fibrina está relativamente protegida de su acción proteolítica. Los activadores del plasminógeno también están regulados por un grupo de inhibidores de activadores del plasminógeno, detectados en células endoteliales humanas (PAI-1), en plaquetas y monocitos (PAI-1 y PAI-2), en placenta humana (PAI-2) y en orina (PAI-3)[1].

Agentes trombolíticos

Los agentes trombolíticos, tanto endógenos como exógenos, han sido usados en estudios clínicos, para lograr reperfusión vascular. Estos incluyen activadores de plasminógeno de acción indirecta: estreptoquinasa (SK), y de acción directa: uroquinasa (UK), t-PA y u-PA.

SK, UK y APSAC (*acylated plasminogen-streptokinase activator complex*) actúan predominantemente sobre el plasminógeno circulante; mientras

Curso superior de postgrado de médico cardiólogo. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán.
Dirección postal: Chile 372. 4000 San Miguel de Tucumán.

que t-PA y scu-PA (*single-chain urokinase plasminogen activator*) son relativamente coágulo-selectivos[1].

Selección del agente trombolítico

Para la elección del agente trombolítico se dispone actualmente del conocimiento de sus aspectos farmacocinético-farmacodinámico, y de la valoración de sus efectos clínicos, realizada en estudios con diseño adecuado: eficacia trombolítica, reducción de mortalidad y mejoría de la función ventricular. En la Tabla I se presenta una descripción de lo citado[1].

II. PROBLEMAS Y PERSPECTIVAS

La terapia trombolítica ha mejorado significativamente el pronóstico del infarto agudo de miocardio (IAM), a corto y largo plazo, y es ahora piedra angular en su manejo.

No obstante los enormes progresos alcanzados, limitaciones mayores aún persisten: 1) una proporción significativa de arterias relacionadas con el infarto no son abiertas por la terapia trombolítica[2]; 2) el tiempo necesario para lograr abrir una arteria es de 40-50 minutos aproximadamente[3], demasiado prolongado, porque durante este período una cantidad considerable de miocardio viable se pierde por la necrosis[4]; 3) una proporción significativa de arterias abiertas se reocluyen[5]; 4) la arteria abierta está en general severamente estenosada, limitando el aporte de flujo al miocardio, lo que contribuye a la reoclusión[5]; 5) angioplastia coronaria de rutina para corregir la estenosis residual, en sus formas inmediata[6] o diferida[7], después de la terapia con agentes trombolíticos mostró ser riesgosa; 6) hemorragias pueden complicar la terapia trombolítica[2]; 7) la terapia de reperfusión es generalmente iniciada con demasiada demora y es, por lo tanto, menos efectiva de lo que podría ser, en reducir morbimortalidad[8,9].

En el intento de incrementar la eficacia y seguridad de la terapia de reperfusión, se plantean numerosas *perspectivas*: 1) optimizar dosis y modo de administración de los activadores del plasminógeno empleados[10]; 2) combinar activadores del plasminógeno (AP) con propiedades sinérgicas[11] y complementarias[12]; 3) modificar la estructura molecular de los AP (mutantes), o combinar porciones de moléculas de dos activadores[13]; 4) incrementar la afinidad de los AP por la trombina, ligando anticuerpos específicos a los activadores; 5) agregar agentes antiplaquetarios, capaces de disgregar los componentes plaquetarios del trombo a los AP[13]; 6) inhibidores selectivos de la trombina[14] con potente efecto antiplaquetario y anticoagulante, serían muy promisorios en aumentar la trombólisis y en prevenir reoclusiones; 7) métodos para lisar el trombo oclusivo sin lisar el tapón hemostático, junto a otros caminos para prevenir sangrados mayores son explorados; 8) iniciar la terapia trombolítica en su faz prehospitalaria, en el domicilio del paciente o durante su traslado, es motivo de investigación[15,16].

Numerosos estudios clínicos randomizados, llevados a cabo en la primera década de la era trombolítica, dieron evidencia concluyente de que la terapia trombolítica endovenosa puede preservar la función ventricular y reducir la mortalidad[8,9,17]. Estos beneficios son manifiestos entre los pacientes con necrosis miocárdica transmural, de localización anterior y tratados precozmente. Esto lleva a cuestionamientos de importancia:

—¿Los pacientes con IAM inferior se beneficiarían con esta terapéutica?

—¿Deben tratarse con agentes trombolíticos los pacientes con dolor isquémico y cambios electrocardiográficos, sin supradesnivel del ST?

—¿Qué conducta debemos tomar con los pacientes añosos, dado que la mayoría de los estudios clínicos randomizados establecen como edad límite de inclusión 70 o 75 años?

—¿Cómo se superarán las dificultades de la falla lítica y la reoclusión?

III. PROBLEMAS NO RESUELTOS

A. Infarto inferior

El problema de los pacientes con IAM inferior es primariamente una función de la relación entre el tamaño de la región isquémica y el beneficio de la reperfusión. Intuitivamente, estas dos variables están íntimamente relacionadas.

La mortalidad reportada por GISSI e ISIS-2 fue 8% para los pacientes con IAM inferior que no recibieron terapia trombolítica, y 7% para los tratados con SK. Aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, es probable que la mortalidad haya sido verdaderamente disminuida.

La decisión de tratar pacientes con IAM inferior con terapia trombolítica debe basarse en la identificación de aquéllos con grandes regiones isquémicas. Así, pacientes con IAM inferior y compromiso hemodinámico, o con desviación generalizada del ST, o portadores de un infarto antiguo anterior o lateral, deben ser considerados candidatos adecuados para terapia trombolítica. Porque salvar aunque sea pequeñas cantidades de miocardio, en estos casos, podría tener un efecto beneficioso sustancial sobre la función ventricular izquierda.

El tratamiento de pacientes que ingresan muy tempranamente en el curso del IAM es también aconsejable. Tres o cuatro horas parece ser el rango dentro del cual podemos esperar beneficio. El eco-

TABLA I
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO - SELECCION DEL AGENTE TROMBOLITICO[1]

	SK	*t-PA*	*APSAC*	*UK*
Eficacia trombolítica (90 min)	50-55%	75-80%	50-55%	55-65%
Tiempo dependencia (>3 hs)	Si	No	Si	Si
Lisis sistémica	4+	1-2+	3+	3+
Hipotensión	Si	No	Si	No
Vida media	18 min	4 min	95 min	14 min
Reacciones alérgicas	Si	No	Si	No
Reducción mortalidad	GISSI(18%<) ISIS-2 (26%<)	ASSET(26%<) ECSG (51%<)	AIMS (47%<)	
Mejoría función ventricular	New Zeland WWIVST-ISAM	TICO-NHF ECSG		
Utilidad PTCA Rescate	Si	No sola	?	Si
Costo/dosis aproximado	$200/1.5 MU.	$2200/100 mg	$1200/30 mg	$2200/3 MU.

SK: estreptoquinasa. t-PA: activador tisular del plasminógeno. APSAC: Acylated plasminogen-streptokinase activator complex. UK: uroquinasa.

cardiograma de emergencia puede ser de valor en la definición de la extensión de la motilidad parietal regional en estos casos.

Finalmente, el tratamiento de los pacientes jóvenes con IAM inferior también es aconsejable, ya que la mayoría son portadores de factores de riesgo, con la consiguiente amenaza de infarto recurrente en los próximos años[18]. También ante la complicación de bloqueo AV completo, la administración de un agente trombolítico a menudo resulta en la recuperación de la conducción auriculoventricular[19].

B. Infarto sin supradesnivel del ST

La mortalidad reportada por GISSI e ISIS-2 para los pacientes con infradesnivel del ST fue 18% para el grupo placebo, y 19% para el grupo tratado con SK. Ya que en la mayoría de los IAM con infradesnivel del ST la arteria relacionada con el IAM no presenta una oclusión trombótica total, estos resultados no son sorprendentes; aunque si se le atribuye un rol al trombo no oclusivo en la angina inestable y probablemente contribuye a la isquemia en algunos pacientes con depresión del ST, desde este último punto de vista sí sorprenden los resultados. No se dispone de resultados referidos a los pacientes que presentan solamente inversión de la onda T, aunque en su patogénesis no se considera al trombo oclusivo.

Así, los datos actuales no sostienen el uso rutinario de terapia trombolítica en IAM sin supradesnivel del ST. Podría ser que la agregación plaquetaria y el tono vasomotor alterado tengan más responsabilidad en el IAM con depresión del ST, que la fibrina.

La terapia trombolítica solo estaría aconsejada en pacientes con dolor isquémico, amplia depresión del ST, y compromiso hemodinámico, que no respondan a nitratos, o en quienes su administración esté contraindicada por hipotensión. La primera opción en estos pacientes debe ser el cateterismo cardíaco urgente, para basar la terapia definitiva en los hallazgos angiográficos. En los hospitales donde no puede llevarse a cabo esta conducta, dado el alto riesgo de muerte y la posibilidad de que el trombo esté jugando un rol fisiopatológico, se justificaría la administración de un agente trombolítico.

La terapia trombolítica es considerada efectiva en los pacientes con IAM y bloqueo de rama, dada la alta mortalidad del grupo (25% en ISIS-2), más especialmente con bloqueo de rama izquierda. La trombólisis en tiempo podría restaurar la conducción normal y disminuir la morbimortalidad[18].

C. Infarto en el anciano

La creciente proporción de pacientes ancianos, y su alta mortalidad por IAM marcan la crítica importancia del manejo médico del IAM en el anciano. Los primeros estudios de la terapia trombolítica excluyeron en forma sistemática a la población anciana, debido al riesgo hemorrágico. En los megaestudios GISSI e ISIS, la edad no fue un criterio de exclusión; sus resultados indican reducción de la

mortalidad con terapia trombolítica en el anciano, aunque algo menor que en pacientes jóvenes[8,9]. La reducción de la mortalidad en los estudios ASSET[20] y AIMS[17], fue más pronunciada en el anciano.

Comúnmente, se argumentan tres razones para no usar trombolíticos en el anciano: 1) La guía del American College of Cardiology para el tratamiento del IAM fue muy conservadora respecto a la trombosis en el anciano, debido a la exclusión de este grupo etario en numerosos estudios clínicos, por el peligro del sangrado; 2) el alto riesgo de sangrado en el anciano ha postergado el uso de la trombólisis en la clínica, hasta la disposición de datos definitivos; 3) el diagnóstico de IAM es más dificultoso en el anciano.

Estos tres factores (ausencia de sostén literario, riesgo de catástrofe hemorrágica, y diagnóstico incierto), probablemente han actuado en forma sinérgica sobre la mentalidad de los clínicos, llevando a la adopción de la filosofía de "no dañar".

Las evidencias actuales sugieren que la edad *per se* no debe ser motivo de exclusión para la terapia trombolítica. Igual que en el joven, deben considerarse los aspectos individuales del paciente anciano, ya que se espera gran beneficio en la sobrevida con el uso juicioso de la trombólisis. La indicación terapéutica debe basarse en la edad fisiológica, más que en la cronológica[21].

D. Trombólisis tardía

Una gran experiencia clínica ha mostrado, en forma convincente, que cuanto más temprano se administra la terapia trombolítica, mayor es el beneficio. Sin embargo, hay evidencia sugestiva de que la terapia trombolítica administrada después de las 6 horas también puede ser beneficiosa. Esta última consideración es importante, debido a la gran proporción de pacientes de ingreso tardío[22].

La primera indicación de que la trombólisis tardía podía ofrecer beneficio significativo surgió de un metaanálisis de 33 estudios de terapia trombolítica, realizado por Yusuf, Collins y Peto. La mortalidad de los pacientes tratados entre las 6 y 12 horas del comienzo de los síntomas, fue 18% *vs* 21% en los pacientes no tratados, diferencia no significativa, pero que representaba 3 vidas salvadas por cada 100 pacientes tratados.

En el estudio GISSI[8], el grupo tratado entre las 6 y 9 horas presentó una reducción relativa de la mortalidad del 18% (10,7% *vs* 13%, p=0,0002), con riesgo relativo de muerte de 0,87; en los ingresados después de las 9 horas, el riesgo relativo de muerte fue 1,19. El efecto beneficioso de la terapia trombolítica administrada antes de las 6 horas persistió en el análisis al año de seguimiento; mientras que la mortalidad al año en los pacientes tratados después de las 6 horas fue similar a la de los no tratados.

A diferencia del GISSI, el estudio ISIS-2[9] mostró efecto beneficioso de la trombólisis administrada hasta 24 horas del inicio de los síntomas. Aunque el efecto beneficioso de la trombólisis tardía con SK no fue corroborado por el Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur (EMERAS) (Reporte presentado en el *meeting* del American College of Cardiology, Atlanta, Marzo 1991), los resultados preliminares del metaanálisis de GISSI-1, ISIS-2, y EMERAS sugieren que debe continuar en análisis la trombólisis administrada entre las 6 y 12 horas.

Mayor sostén para el tratamiento tardío ha sido provisto recientemente por el estudio LATE (*Late Assessment of Thrombolytic Efficacy*) (Reporte presentado en el *meeting* de la European Society of Cardiology, Barcelona, Septiembre 1992), que mostró beneficio significativo en los tratados 6-12 horas luego del inicio de los síntomas, con t-PA (Tabla II).

—*Mecanismos de beneficio*

Todavía no están definidos. Hay diferentes hipótesis en investigación.

La Hipótesis del vaso abierto: ofrecería beneficio adicional al salvataje miocárdico. Lo mostraron los estudios Western Washington Intracoronary Streptokinase Trial (WWICSK)[23], TIMI-1[3,24], y TAMI[25].

La reperfusión tardía, independiente del salvataje miocárdico, reduciría la *expansión del infarto*[26], y así prevendría el desarrollo de *trombosis mural*[27] y *arritmias ventriculares malignas*[28].

La *naturaleza dinámica de la oclusión coronaria dinámica*, la presencia de *circulación colateral* y el *fenómeno de precondicionamiento miocárdico*[29,30] pueden expandir la ventana de tiempo.

—*Riesgo de la trombólisis tardía*

Aumentaría la frecuencia de *ruptura cardíaca*[31], de *isquemia recurrente* y, al fragmentar trombos murales, favorecería el *embolismo sistémico*.

E. Falla lítica

Las bases fisiopatológicas para la inefectividad de la trombólisis parecen ser multifactoriales. Las proporciones relativas de zonas ricas en eritrocitos y *zonas ricas en plaquetas*, en la masa trombótica oclusiva, pueden ser influenciadas por la *profundidad de la fisura de placa* y de la *injuria de la pared vascular*, exhibiendo las zonas ricas en plaquetas una resistencia intrínseca a la lisis del coágulo. La *compresión luminal* extrínseca, ejercida por la hemorragia de placa o por ruptura extensa, referida como "desastre de placa", también puede impedir la recanalización coronaria farmacológica, sobre una

TABLA 2
TROMBOLISIS TARDIA. BENEFICIO POTENCIAL-ESTUDIOS CLINICOS[22]

Tiempo de tratamiento	*Estudio*	*Mortalidad%* *Pacientes tratados*	*Pacientes control*	*P*
06 a 12 horas	Yusuf y col	18,0	21,0	0,420
	GISSI-1	13,5	13,9	0,770
	ISIS-2	10,4	12,1	0,020
	EMERAS	11,3	12,8	NS
	LATE	8,7	11,9	0,030
12 a 24 horas	Yusuf y col	12,0	22,0	0,007
	GISSI-1	—	—	—
	ISIS-2	8,7	10,8	0,080
	EMERAS	11,0	10,8	NS
	LATE	8,7	9,2	0,540

base mecánica. Además de estas diferencias en la constitución del trombo oclusivo, o en la lesión subyacente, la *antigenicidad* de SK y anistreplase puede limitar su efectividad. La actividad fibrinolítica intrínseca y la del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) varía entre los pacientes, y por esto existiría una sustancial *variabilidad interindividual* en la respuesta fibrinogenolítica a la terapia trombolítica. Finalmente, los agentes trombolíticos disponibles en la actualidad pueden ser de *potencia inadecuada* a las dosis máximas seguras[32].

F. Reoclusión

—*Fisiopatología*: El IAM usualmente es iniciado por la ruptura espontánea de la placa y la exposición del colágeno de la media, con la consiguiente activación de plaquetas y de la cascada de la coagulación. Siguiendo a la trombólisis, la presencia del trombo residual y de plaquetas activadas aumenta el tono vasomotor y empeora el flujo coronario, favoreciendo la recurrencia de trombosis y reoclusión[33].

En estudios clínicos, se encontró correlación entre ciertos factores y la posibilidad de reoclusión. Se reportó aumento de su frecuencia siguiendo a la reperfusión de la coronaria derecha[34].

La presencia de flujo coronario deteriorado también se ha correlacionado con aumento de probabilidad de reoclusión[35]. La estenosis residual, postrombólisis exitosa con t-PA, no se correlacionó con reoclusión subsecuente[35,36]. Esta parece ocurrir con igual frecuencia con agentes fibrino y no fibrino-específicos[3]; sin embargo, parece disminuir con la combinación de t-PA y UK[37,38].

Estudios angiográficos seriados identificaron trombos residuales dentro de la ruptura de placa, aún luego de lisis completa de la porción intraluminal del trombo. Estas áreas de trombosis en conjunción con la tensión de roce y las interacciones plaquetas-pared vascular favorecen la reoclusión[39].

Los agentes trombolíticos *per se*, poseen propiedades protrombóticas. En el Cuadro 1[40], se describen las mismas.

Los anticuerpos antiestreptocócicos, incluidos por SK o APSAC, además de neutralizar su potencial lítico, actúan como anticuerpos antiplaquetarios, causando mayor activación plaquetaria[41].

La liberación del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) puede limitar la eficacia trombolítica y aumentar la tendencia trombótica[42].

La disolución del trombo reexpone el sustrato trombogénico original: a mayor extensión de trombólisis, mayor área de sustrato expuesto. Además, sustratos tromboplásticos pueden ser liberados, tanto de la pared vascular como del miocardio necrosado. A medida que un trombo es lisado, se libera la trombina ligada a fibrina, aumentando el potencial protrombótico[43].

—*Incidencia* : En promedio, 10 a 15% de los vasos inicialmente permeables se reocluyen dentro de los primeros 10 días, la mayoría (75%) en las primeras 72 horas; y por lo menos, el 50% ocurre en las primeras 24 horas. La reoclusión temprana es más frecuente con agentes trombolíticos de vida media corta, mientras que los de vida media larga incrementarían la incidencia de reoclusión intermedia y tardía[43].

—*Impacto clínico*: La importancia del *vaso permeable* al alta del paciente ha sido confirmada por numerosos estudios clínicos. En el WWICST[23], la

mortalidad a 12 meses, para los pacientes con vaso permeable al alta, fue 2%, *vs* 15-23% para los pacientes con reperfusión parcial y no reperfusión respectivamente. Similares hallazgos presentó el Inter University Study Group[44]. En el estudio TIMI-1[24], los pacientes con permeabilidad temprana y subsecuente reoclusión tuvieron mortalidad 2 a 3 veces mayor que pacientes con permeabilidad sostenida. Los pacientes con reoclusión también presentaron incidencia aumentada de hipotensión sostenida, falla cardíaca y bloqueo AV de grado avanzado; los pacientes con reoclusión sintomática tuvieron alto riesgo de complicaciones intrahospitalarias[45].

Así, la permeabilidad del vaso, temprana y sostenida, parece ser la clave del éxito de la terapia trombolítica. El beneficio potencial de la reperfusión temprana puede ser neutralizado por la reoclusión, que afecta adversamente la mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo[39].

—*Retrombólisis*: La terapia trombolítica, usada como tratamiento primario, requiere una rápida evaluación de los mecanismos fisiopatológicos y de las características individuales del paciente, para indicarla en aquéllos con beneficio potencial, y excluir los pacientes de alto riesgo para este tratamiento. La trombólisis repetida requiere similares consideraciones, especialmente en etapas tempranas de su desarrollo. Analizaremos en forma específica las siguientes áreas: 1) riesgo hemorrágico; 2) estrategias de administración; 3) anticuerpos neutralizantes; 4) selección de pacientes.

1) *Riesgo hemorrágico*: los parámetros hemostáticos y fibrinolíticos predictores de riesgo son: fibrinógeno <1 g/l y productos de degradación del fibrinógeno (PDF) >400 µg/ml, según lo demostraron los estudios TAMI, TIMI-1/2, ECSG[46-48]. Un profundo estado lítico sistémico es producido por t-PA a dosis mayores que 150 mg.

2) La *estrategia de administración* ideal todavía no ha sido establecida. En relación a rt-PA, se encuentra en estudio su dosis total, la duración de la infusión y la dosis de carga. Las consideraciones sobre dosis de UK derivan de la experiencia combinada del TAMI y del European[49,37,50]: un bolo de 1,5 MU, seguido por 1,5 MU en 30 a 60 minutos, sería adecuado. Hacer recomendaciones para trombólisis repetida con SK o APSAC es difícil por la poca información clínica disponible; los anticuerpos neutralizantes pueden atenuar la respuesta trombolítica, la cual también puede ser adversamente afectada por el "fenómeno de robo del plasminógeno"[51].

3) Debido a que la mayoría de los pacientes tienen *anticuerpos* contra SK, secundarios a infecciones previas con estreptococos, se requieren dosis mayores que 1,25 MU para superarlos. Generalmente se requieren 7 a 10 días para alcanzar títulos de anticuerpos suficientes para neutralizar la capacidad trombolítica de estos agentes, y pueden ser detectados hasta 4 años después del tratamiento. Los títulos altos de IgG pueden no sólo comprometer la eficacia, sino también aumentar la probabilidad de complicaciones inmunológicas tardías: enfermedad del suero, síndrome de Guillain-Barré, glomerulonefritis membranosa[52,53].

4) La *selección de pacientes* para trombólisis repetida está en la actualidad pobremente definida. Pacientes sin contraindicaciones absolutas/relativas, con evidencia clínica y ECG de reinfarto, deben considerarse candidatos potenciales para retrombólisis. Hasta que se realicen estudios clínicos adecuados, la trombólisis repetida es un tratamiento alternativo en investigación[39].

G. Terapia combinada

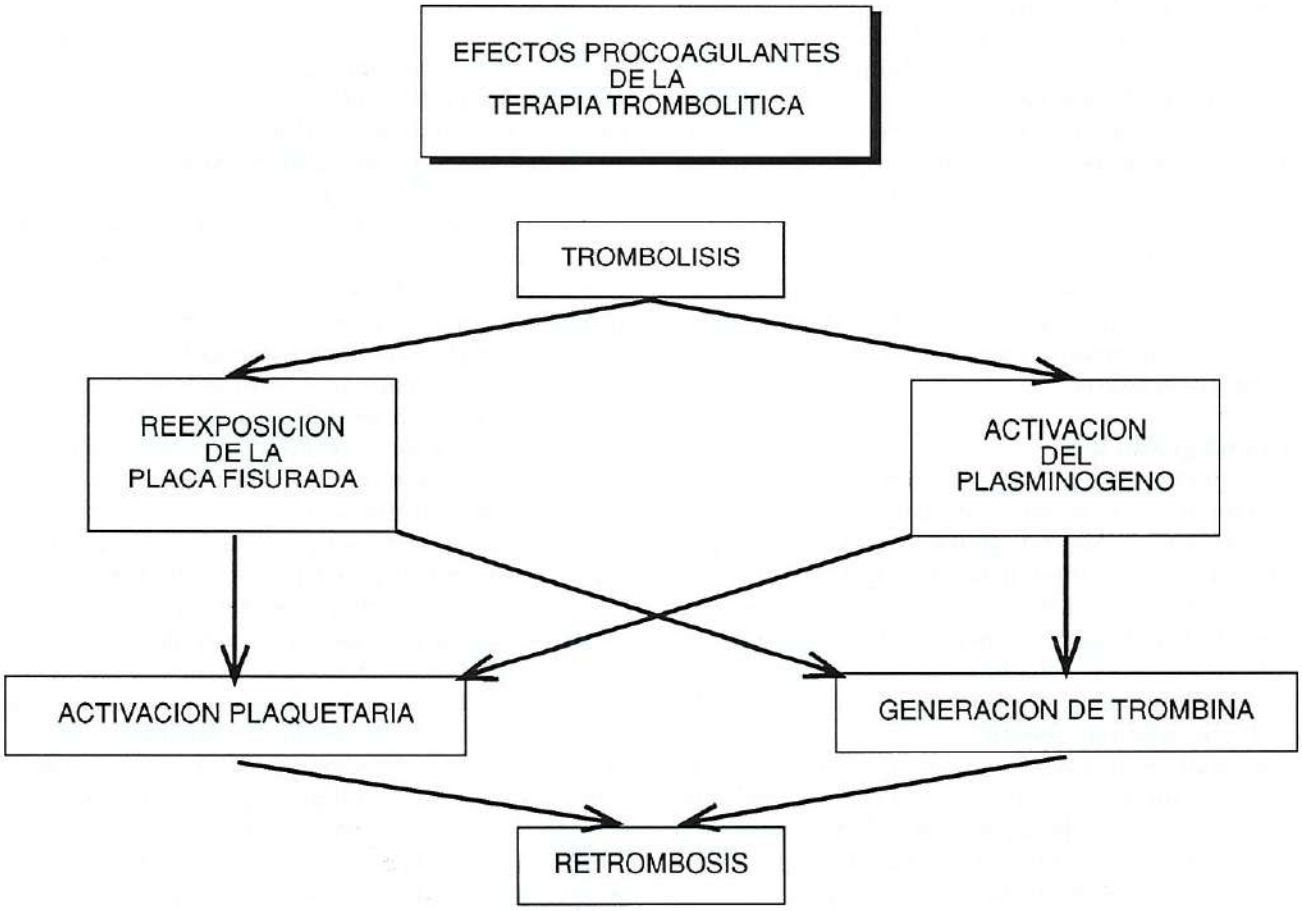
Una de las respuestas propuestas al problema de la falla lítica fue el uso combinado de agentes trombolíticos, lo cual a su vez nos plantea el problema de cuál es la combinación ideal.

Siguiendo a estudios experimentales que sugerían sinergismo entre activadores del plasminógeno, se realizaron estudios clínicos.

El estudio TAMI-2[37] evaluó 5 combinaciones de t-PA EV y UK. La permeabilidad fue inaceptablemente baja en los grupos tratados con dosis bajas de cada agente. Por otro lado, la permeabilidad coronaria fue uniformemente alta en los grupos tratados con 1 mg/kg de t-PA EV, y no fue incrementada por la administración concomitante de dosis crecientes de UK. Cuando se compararon los resultados con informes previos sobre eficacia de t-PA solo, a dosis de 150 mg en infusión, la permeabilidad coronaria no fue significativamente aumentada por ninguna combinación de UK y t-PA.

En el estudio TAMI-5[49] se analizaron los resultados de 3 esquemas terapéuticos: 1) UK en bolo de 1.500.000 U, seguido de 1.500.000 U en infusión durante 90 minutos; 2) t-PA en bolo de 6 mg, seguido de infusión de 54 mg en 60 minutos, y luego 40 mg en 120 minutos; 3) combinación de UK (infusión: 1.500.000 U en 60 minutos) y t-PA (infusión de 1 mg/kg, <90 mg, precedida por 10% de la dosis en bolo), administradas simultáneamente por dos vías intravenosas. La terapia trombolítica combinada estuvo asociada con menor frecuencia de complicaciones: reoclusión 2% (UK 7% y t-PA 12%), isquemia recurrente 25% (UK 35% y t-PA 31%), *end point* compuesto (muerte, ACV, reinfarto, reoclusión, insuficiencia cardíaca e isquemia recurrente) 32%, *vs* UK 45% y t-PA 40%, sin diferencias en complicaciones de sangrado. La permeabilidad temprana fue mayor con la terapia combinada, aunque la

CUADRO 1
LOS EFECTOS PROCOAGULANTES DE LA TROMBOLISIS[40]



permeabilidad prealta fue similar en los distintos regímenes terapéuticos.

De acuerdo con otros estudios, el TAMI-5 sostiene el concepto de que la fibrinoespecificidad lleva a lograr más rápidamente la permeabilidad arterial, pero luego ésta debe ser sostenida por el agente no específico. Los agentes sin fibrinoespecificidad llevan a menor frecuencia de permeabilidad arterial, pero a igual función ventricular izquierda prealta. La ausencia de aumento en sangrado está probablemente relacionada con la corta duración de la terapia con t-PA. Estos resultados proveen evidencia de que la combinación de un agente fibrinoespecífico para lograr permeabilidad rápida, en concurrencia con un agente no específico para prevenir reoclusión, mejoraría la evolución clínica.

El estudio GUSTO (*Global Utilization of SK and tPA for Occluded coronary arteries*)[54] realizó 4 esquemas de tratamiento: 1) t-PA más heparina EV; 2) t-PA y SK más heparina EV; 3) SK más heparina EV; 4) SK más heparina subcutánea. Los resultados reportados en el Annual American Federation of Clinical Research Congress, en Washington DC (USA), en abril de 1993, informan que el esquema que permitió salvar más vidas fue t-PA (Actilyse) más heparina EV, con una tasa de mortalidad a 30 días del 6,3% *vs* 7%, 7,4% y 7,2% con los otros esquemas, respectivamente ($p<0,001$). Respecto a la seguridad, medida de acuerdo a la incidencia de ACV hemorrágico, no hubo diferencias significativas entre t-PA y SK.

H. La hipótesis del vaso permeable

Numerosos estudios han destacado la importancia y el valor predictivo independiente de la permeabilidad de la arteria relacionada con el IAM, en sobrevida a corto y largo plazo. La diferencia más impactante en la evolución, entre los pacientes con arteria/relacionada IAM abierta y cerrada, fue demostrada por el estudio WWICST[33]. La mortalidad al año fue 2,5% en el grupo con permeabilidad arterial documentada, comparada con 15% en el grupo con arteria cerrada. La fracción de eyección ventricular izquierda fue similar en ambos grupos. Ha-

llazgos similares fueron presentados por Stack y Califf[55], Cigarroa[56], y los estudios TIMI y TAMI[3].

Ninguno de los distintos agentes trombolíticos (SK-tPA-APSAC) alcanzó una permeabilidad precoz de la arteria relacionada con el infarto, que supere el 75% con los esquemas de administración habitual; y una oclusión persistente de la misma puede esperarse en 20-30% de los pacientes. El 80% de permeabilidad arterial al alta hospitalaria indica una frecuencia de permeabilidad equivalente para los tres agentes[57].

Estos hallazgos tienen importantes implicancias para la terapia trombolítica, porque significan que si la arteria relacionada con el IAM está o no abierta, es tan importante como cuán temprano, o cuán rápido, esto ocurre.

I. TIMI grado 2

La permeabilidad coronaria ha sido usada como medida del éxito trombolítico post IAM. Los grados de perfusión TIMI han ganado amplia aceptación, con grados 0 (no flujo distal) y 1 (flujo mínimo) designados como falla trombolítica, y grados 2 (perfusión parcial) y 3 (perfusión completa) como éxito trombolítico. Sin embargo, el significado de los grados TIMI, sobre la evolución clínica, no ha sido evaluado adecuadamente[58].

El análisis retrospectivo de 4 estudios multicéntricos alemanes, dirigidos por Ludwig Neuhaus, evaluó el impacto de la permeabilidad arterial temprana sobre la mortalidad a corto plazo, pos trombólisis en el IAM. En pacientes con reperfusión completa de la arteria relacionada/IAM, la mortalidad intrahospitalaria fue sólo 2,7% *vs* 7,1% en pacientes con el vaso ocluido en el angiograma obtenido 90 minutos después de la trombólisis. Con perfusión parcial del vaso, la mortalidad fue 6,6%. Se concluyó que la perfusión temprana de la arteria relacionada/IAM es un predictor independiente de la sobrevida a corto plazo. Sin embargo, solamente la reperfusión temprana y completa está asociada a disminución de la mortalidad intrahospitalaria, mientras que los pacientes con perfusión parcial (TIMI grado 2) tienen pronóstico a corto plazo similar al de los pacientes con vasos persistentemente ocluidos. Por lo tanto, solamente la perfusión TIMI grado 3 de la arteria relacionada/IAM debe ser interpretada como éxito terapéutico de la trombólisis en el IAM[59].

El flujo TIMI grado 2, ¿es causa o efecto? Los hallazgos retrospectivos de los cuatro estudios multicéntricos germanos, en conjunto con los del TEAM-2[60], TAMI[61] y TIMI[62], aportan importante evidencia de que el paciente con TIMI grado 2, post trombólisis, es de alto riesgo para su evolución intrahospitalaria. El estudio TEAM-3[58] concluyó que el flujo TIMI grado 3 predice evolución clínica significativamente mejor, que menores grados de flujo, y representa una importante medida del éxito de reperfusión.

TIMI grado 2 ¿es la "causa", o simplemente un "marcador" de evolución adversa? La permeabilidad incompleta, TIMI grado 2, puede ser inadecuada para sostener la viabilidad miocárdica, resultando en menor salvataje miocárdico. Alternativamente, el flujo distal TIMI grado 2, observado por angiografía postrombólisis, puede simplemente ser la consecuencia de necrosis miocárdica extensa y edema, y representar un fenómeno relativo de *no-reflow*. Quizás, de acuerdo a estas consideraciones, el patrón angiográfico de permeabilidad coronaria sea insuficiente para valorar el éxito de la trombólisis[63].

La identificación del grado de perfusión TIMI-3, como el objetivo de la terapia de reperfusión para el IAM, tiene importantes consecuencias para las investigaciones futuras en este campo[64]. Primero, esta conclusión destaca la ineficacia relativa de los regímenes trombolíticos actuales en lograr frecuencias óptimas de reperfusión exitosa, porque aún los estudios más optimistas (frecuencia de reperfusión 85%) han incluido entre sus "éxitos" a pacientes TIMI grado 2, los cuales deben ser reclasificados como "fracasos" de la terapia trombolítica. Segundo, aceptar estos "fracasos" significa aumentar el número de posibles candidatos para angioplastia de rescate. Tercero, la importancia de lograr perfusión TIMI grado 3 puede explicar el aparente beneficio de angioplastia directa, como estrategia de reperfusión, comparada con la terapia trombolítica, según reportes del PAMI (*Primary Angioplasty in Myocardial Infarction*)[65,66]. Finalmente, en relación a la importancia de la "arteria abierta precoz", agrupar los grados de perfusión TIMI grado 2 y 3 disminuye la valoración de los beneficios asociados a la reperfusión completa. Así, no debe aceptarse más la perfusión TIMI-2 como marcador de terapia exitosa.

En estudios recientes de investigación (catéter Doppler/adenosina), se revalorizó el rol de la *función de los pequeños vasos* coronarios, responsables de la reserva coronaria, en el éxito de la trombólisis[67].

Diferentes mecanismos pueden ser responsables de la alteración de la función de los pequeños vasos coronarios: compresión externa por edema tisular, agregación plaquetaria, adhesión de neutrófilos, daño por radicales libres y vasoconstricción inapropiada; mecanismos éstos que dependen de la extensión de la zona necrótica y de la alteración de los pequeños vasos coronarios en el área de riesgo.

Así como en la actualidad debemos considerar éxito de trombólisis sólo al grado de perfusión TIMI-3, tam-

bién debe incorporar el cardiólogo clínico el concepto de que la restricción del flujo sanguíneo coronario, probablemente causada por función anormal de los pequeños vasos coronarios, podría limitar el beneficio potencial de la trombólisis exitosa[66].

J. ¿Ilusión de reperfusión?

Contribuyendo a la visión optimista de la efectividad de la terapia trombolítica, hay una tendencia a equiparar el significado de varios términos usados para describir el estado de la arteria relacionada con el infarto luego de la administración de estos agentes. Estos términos, estrictamente definidos, no son intercambiables[32].

—*Permeabilidad*: significa "arteria relacionada/IAM no ocluida" en el momento de la cinecoronariografía. Incluye las arterias que nunca estuvieron ocluidas, las que presentaron lisis espontánea del coágulo y aquéllas sobre las que actuaron exitosamente los agentes trombolíticos.

—*Recanalización*: es una medición más rigurosa de la efectividad del tratamiento. Se refiere a aquellas arterias que se demostraron ocluidas en estado basal y, subsecuentemente, se desocluyeron luego de la terapia.

—*Reflujo (reflow)*: representa la calidad del flujo sanguíneo, en la arteria epicárdica, más allá de la estenosis.

—*Reperfusión*: representa el *end point* más pertinente a la terapia trombolítica. Es el restablecimiento de la perfusión a nivel tisular en el miocardio en riesgo.

La disociación que puede existir entre permeabilidad de la arteria epicárdica y reperfusión tisular miocárdica, sólo recientemente se ha hecho evidente. En casi todos los estudios clínicos se utilizó el *end point* angiográfico de permeabilidad arterial.

La reperfusión óptima constituye el establecimiento de la permeabilidad angiográfica, tan pronto como sea posible, luego de la administración del agente trombolítico. Así llegamos al concepto de la *primera hora de oro*, durante la cual la iniciación de la trombólisis resultará más probablemente en reducción de la mortalidad y salvataje miocárdico; es decir que la rapidez de la recanalización conferiría un beneficio sustancial en términos de sobrevida y preservación de la función ventricular. Idealmente, la recanalización arterial debería ocurrir en los primeros 30 minutos del tratamiento. Pero la rápida restauración de la permeabilidad arterial, el primer criterio de la reperfusión óptima, se logra en menos que el 75% de los pacientes tratados, aún con los más agresivos regímenes trombolíticos actuales.

Los estudios GISSI-1[8], ISIS-2[9], MITI, EMIP e ISEI[32] demostraron el beneficio clínico, en términos de mortalidad, de la terapia de reperfusión muy temprana, quizás porque los pacientes que se presentan dentro de la primera hora del IAM, son diferentes de los que ingresan más tardíamente, debido al menor tiempo de evolución de la necrosis miocárdica y del trombo oclusivo.

La reperfusión óptima está definida por la recanalización coronaria *rápida, completa y sostenida*, con adecuada perfusión tisular miocárdica. Esta situación ideal es alcanzada sólo en un pequeño grupo de pacientes. Aún con la restauración a la normalidad del flujo sanguíneo coronario epicárdico, la reperfusión tisular miocárdica falla en >20% de pacientes.

*¿Cuáles son los **obstáculos** para la reperfusión óptima?*

1. *Permeabilidad coronaria incompleta*: a) La angiografía postrombólisis ha sido cualitativamente clasificada, de acuerdo a la penetración del contraste más allá de la lesión coronaria, en *grado 0* (no flujo), *grado 1* (mínima penetración del contraste), *grado 2* (flujo retardado) y *grado 3* (flujo rápido del contraste), según el estudio TIMI[3]. De acuerdo a este esquema, las arterias con TIMI grados 0 y 1 están ocluidas, mientras que con grados 2 y 3 están permeables. Sin embargo, reportes recientes han cambiado el dogma convencional previo de que TIMI-2 y TIMI-3 son funcionalmente iguales. El estudio TEAM-2[60] concluyó que el salvataje miocárdico con flujo TIMI-2 no es mejor que en presencia de arteria coronaria ocluida. Actualmente se considera que TIMI-2 no constituye reperfusión óptima.

b) La importancia clínica de la *estenosis coronaria residual*, luego de reperfusión trombolítica exitosa, también fue recientemente investigada. Leung y Lau[68], reportaron que la presencia de estenosis residual subtotal, post IAM, se correlaciona con dilatación ventricular en los próximos 6-12 meses. La mejor evolución clínica, respecto a trombólisis, de los pacientes tratados con angioplastia directa, reportada en ciertos estudios, podría guardar relación con este punto. Así, el estudio PAMI[66] informó que la angioplastia directa reduce la frecuencia combinada de reinfarto no fatal y muerte, con similar función ventricular y menos hemorragia intracraneal; también Suryapranata y col reportan, con angioplastia directa/inmediata, mayor frecuencia de permeabilidad de la arteria relacionada/IAM, lesión estenótica residual menos severa, mejor función ventricular izquierda y menos isquemia recurrente e infarto, que con SK[69].

2. *Perfusión miocárdica inadecuada* (aún con permeabilidad coronaria): El objetivo último de la trombólisis óptima es salvar al miocardio en riesgo, mediante la restauración de la perfusión tisular. La

ecocardiografía miocárdica de contraste ha permitido la investigación de los cambios microcirculatorios en el miocardio isquémico. Estudios recientes[70] con este método, muestran que los pacientes sin reflujo microcirculatorio tienen significativamente menos recuperación de la función ventricular izquierda regional y global que aquéllos en quienes la perfusión ha sido restaurada. Los autores especulan que los defectos residuales de perfusión pueden ser consecuencia de necrosis miocárdica extensa y daños en la microcirculación. Esto sugiere que el estado arterial coronario epicárdico, determinado por la angiografía, puede estar disociado de la adecuación de la perfusión tisular miocárdica.

3. *Permeabilidad coronaria intermitente*: Este fenómeno parece deberse, primariamente, a la agregación plaquetaria en el sitio de la disrupción vascular endotelial, seguida por fragmentación y embolización. Debido a que la trombina es un importante mediador de la agregación plaquetaria, las variaciones cíclicas en el flujo coronario podrían ser abolidas, particularmente durante fases tempranas, por la inhibición de la trombina. Ambas, trombina y plaquetas, son activadas por los agentes trombolíticos[40,71]. Aunque el significado clínico del flujo coronario cíclico postrombólisis todavía debe ser claramente definido, podría estar asociado a menor salvataje miocárdico y pobre permeabilidad coronaria a largo plazo.

4. *Reoclusión*: Aunque la restauración temprana y completa de la permeabilidad coronaria puede resultar en sustancial recuperación de miocardio durante el infarto, este beneficio inicial puede ser atenuado por la ocurrencia de reoclusión. En los estudios TAMI[72], la reoclusión estuvo asociada a mayor mortalidad intrahospitalaria (11% *vs* 4,5%), menor recuperación de la función ventricular y mayor frecuencia de edema agudo de pulmón, hipotensión, falla respiratoria y bloqueo auriculoventricular.

Aunque algunas series han sugerido que el riesgo de reoclusión puede aumentar por la presencia de permeabilidad coronaria intermitente, flujo TIMI-2[35] o "morfología compleja"[35], otros investigadores consideran impredecible, por ahora, la posibilidad de reoclusión. Es probable que la reoclusión trombótica sea mediada por la interacción de factores hematológicos, incluyendo activación plaquetaria, trombina ligada al coágulo y la trombogenicidad del coágulo parcialmente lisado[71,73].

Las incidencias reportadas de reoclusión varían ampliamente, debido en parte a diferencias de regímenes de tratamiento (elección o combinación de trombolíticos, dosis y vía de la terapia con heparina, tratamiento con aspirina) y también a inconsistencias en métodos de determinación. Los agentes fibrinoselectivos (t-PA) parecen asociarse a mayores frecuencias de reoclusión. Estudios *randomizados* han mostrado mayor frecuencia de permeabilidad sostenida, luego de administrar heparina EV con t-PA[74]. La frecuencia clínica de reinfarto fue disminuida casi a la mitad mediante tratamiento con aspirina en el estudio ISIS-2[9]. Las dosis aceleradas de t-PA parecen responsables de las mejores frecuencias de permeabilidad arterial, por lo cual se estudió su uso con aspirina y heparina EV[3,49,75-77]. También es prometedora la combinación de t-PA con un agente no fibrinoselectivo, planteada en los estudios KAMIT[78] y TAMI[37,49,79].

La angiografía coronaria realizada 3 a 6 meses después de la terapia trombolítica, en los estudios TAMI-6[80] y APRICOT[81], demostró reoclusión tardía en 25-30% de las arterias previamente permeables. El significado clínico de la reoclusión tardía todavía debe ser caracterizado.

¿Cuáles son los ***caminos*** *hacia la reperfusión óptima?*

1. *Mejorar la trombólisis*: Ya se ha reconocido el profundo beneficio de la administración muy temprana de agentes trombolíticos.

La mortalidad puede disminuir en 50% durante la *primera hora de oro*, luego del comienzo de los síntomas. Después, este beneficio sobre la mortalidad cae bruscamente a un *plateau* que se mantiene durante 6-12 horas (ventana de tiempo). Parece ser que la iniciación muy temprana de la terapia trombolítica es el mayor determinante de la evolución clínica, mucho más que todas las otras modificaciones intentadas, tanto en regímenes trombolíticos como en terapia adjunta. Sin embargo, sólo una pequeña minoría de pacientes recibe terapia muy temprana. Durante los estudios GISSI-1[8], GISSI-2[82] e ISIS-2[9], sólo el 10,8% de los pacientes incluidos fueron tratados dentro de la primera hora, y sólo el 3% de la población del GUSTO.

Para optimizar la trombólisis, también se intentó *administración acelerada* de t-PA, originalmente propuesta por Neuhaus y col[75,77], con o sin ajuste de la dosis al peso[79]. El *aumento de la dosis* total de t-PA a más de 100 mg, llevó a un exceso de hemorragia intracraneal[7,10]. Datos preliminares informan disminución de la incidencia de reoclusión con la *combinación* de agentes trombolíticos *fibrinoselectivos y no selectivos*[49,78,79,37].

También se desarrollaron *nuevos activadores del plasminógeno*: 1) rt-PA, una mutación del t-PA con actividad fibrinolítica aumentada y vida media más prolongada; 2) bat-PA (*vampire bat salivary plasminogen activator*), con aumento de potencia y fibrinoselectividad[83].

Los *antagonistas plaquetarios* se han incorporado como terapia adjunta. Aspirina, un inhibidor de

la producción de tromboxane A2 por bloqueo de la ciclo-oxigenasa, disminuyó sustancialmente la mortalidad y el reinfarto en el estudio ISIS-2[9]. Sin embargo, existen múltiples mecanismos de activación plaquetaria, independientes de la vía del tromboxane, que limitan la efectividad de los antagonistas del tromboxane para prevenir retrombosis. Agentes antiplaquetarios promisorios son los dirigidos contra el receptor GPIIb/IIIa[84,85], vía final común de la agregación plaquetaria. Ejemplos de este grupo de antagonistas plaquetarios son el anticuerpo monoclonal 7E3, el Integrelin, y el MK-852 actualmente en investigación clínica.

Los *inhibidores de trombina* pueden atenuar la activación plaquetaria mediada por trombina y evitar la trombosis recurrente durante la terapia fibrinolítica. La heparina disminuye la incidencia de reoclusión al administrarla luego de la terapia con t-PA[74]. Hirudin, un péptido que se liga selectivamente a los sitios catalíticos de trombina, también es promisorio. Otros inhibidores sintéticos de trombina son motivo de estudio: argatroban, PPACK e inhibidores selectivos del factor Xa.

El rol trascendente que juegan las plaquetas y la trombina en antagonizar la acción de drogas fibrinolíticas justifica la administración de agentes antiplaquetarios y antitrombínicos como *terapia adjunta combinada*.

La *revascularización mecánica* con angioplastia coronaria, luego de trombólisis, es aún motivo de controversias. La mayoría de los estudios clínicos randomizados mostraron, inequívocamente, que la angioplastia inmediata, postrombólisis, no confiere ningún beneficio clínico después de trombólisis exitosa[32]; pero el rol de la angioplastia en pacientes con reperfusión incompleta (TIMI grado 2) o con permeabilidad intermitente no ha sido aún evaluado.

La aplicación selectiva de angioplastia coronaria o de otras estrategias combinadas a pacientes con reperfusión subóptima, dependerá críticamente de la capacidad de conocer rápidamente, y en forma no invasiva, el grado de perfusión miocárdica.

2. *Modificar efectos adversos de la trombólisis*: Los grandes estudios placebo-control que analizaron mortalidad, demostraron el fenómeno del *riesgo temprano*. Significa que en las primeras 24 horas después de la terapia, los pacientes que recibieron trombolíticos tienen mayor riesgo de muerte que los que recibieron placebo.

Este *riesgo temprano* no está presente en los pacientes que reciben trombolíticos dentro de las primeras 3 horas del inicio de los síntomas. A partir del segundo día, el beneficio derivado de la trombólisis ya no está en función del tiempo de tratamiento. Las causas predominantes de muerte en las primeras 24 horas son: falla cardíaca, disociación electromecánica y ruptura ventricular[86].

Aunque especulativo, la hemorragia miocárdica y extensión de la necrosis inducida por injuria de reperfusión, juegan un rol en la patogénesis del riesgo temprano. La injuria microvascular y la disfunción endotelial han sido demostradas en modelos animales de isquemia y reperfusión, llevando al fenómeno de *no-reflow*, a hemorragia miocárdica y a la disminución del salvataje miocárdico; pero la importancia clínica de la injuria de reperfusión postrombólisis es todavía motivo de controversias. En modelos experimentales, superóxido dismutasa y catalasa, N-acetilcisteína, y adenosina[87] han limitado la injuria de reperfusión a través de la neutralización de radicales libres del oxígeno o por inhibición de la función neutrófila. Delinear el rol de la injuria de reperfusión en el *riesgo temprano* de la trombólisis en humanos podría hacerse posible usando la perfusión miocárdica con contraste o la resonancia magnética, o a través de la demostración de beneficio clínico con intervenciones farmacológicas que previamente limitaron la injuria de reperfusión en modelos experimentales.

3. *Vías alternativas de salvataje miocárdico*: Un estudio japonés reciente sugiere que el salvataje miocárdico durante el IAM no depende necesariamente de la restauración de la permeabilidad arterial. Yanagisawa-Miwa administraron un bolo intracoronario de bFGF (*human recombinant basic fibroblast growth factor*), o placebo, a perros, luego de oclusión experimental de la arteria coronaria descendente anterior.

El examen angiográfico y patológico realizado 30 días después demostró importante disminución en el tamaño del infarto, y mayor fracción de eyección, en los animales tratados con bFGF, a pesar de la persistencia de la oclusión de la arteria relacionada con el IAM. El salvataje miocárdico fue atribuido a la acción angiogénica de bFGF, que estimula el crecimiento de arteriolas colaterales y capilares desde la arteria coronaria adyacente al miocardio isquémico. Este informe provee la primera evidencia preliminar de que el salvataje miocárdico puede realizarse por medios diferentes a la recanalización de la arteria epicárdica, planteando así la posibilidad de una nueva clase de intervenciones farmacológicas[32].

—*Medición del salvataje miocárdico*. La disponibilidad reciente de un método para documentar la extensión del salvataje miocárdico en situación clínica, la centellografía con Tc99m-Sestamibi, provee una nueva perspectiva, a partir de la cual es el grado de reperfusión la medida de reducción del tamaño del infarto[88].

Actualmente se clasifican los mecanismos responsables del beneficio de la reperfusión en: a) *tiempo*

dependiente: salvataje miocárdico, y b) *tiempo independiente*: salvataje del miocardio hibernado, con roles atribuibles a la circulación colateral y al flujo anterógrado residual.

Hipótesis de la arteria abierta: mejora la cicatrización y el remodelamiento miocárdico, mejora el sustrato eléctrico y provee flujo colateral supletorio.

Estos conceptos no niegan los beneficios de la reperfusión sobre el salvataje miocárdico, dentro de la "ventana" comúnmente considerada en la práctica clínica; pero sí sugieren que el impacto de la recanalización sobre el tamaño final del infarto podría ser minimizado por la extensión de miocardio viable y la relativa "tiempo-independencia" de la necrosis en fase tardía de su evolución. Esta concepción de "tiempo-dependencia e independencia" ya fue planteada por Braunwald en 1989[89].

IV. CONCLUSIONES

En el momento actual del arte de la terapia trombolítica, en 1993, sólo pacientes inusuales alcanzan la reperfusión óptima luego del IAM. La "ilusión" es definida como "...el estado o condición de engaño por creencias o percepciones erróneas", y la "ilusión de reperfusión" fue ciertamente creada por el barómetro imperfecto de la comprobación angiográfica de permeabilidad coronaria, 90 minutos después de la terapia trombolítica. Los datos clínicos y experimentales demostraron claramente pérdida de beneficio cuando la recanalización coronaria no es temprana, no es rápida, con flujo incompleto, con estenosis residual crítica, no acompañada por reperfusión a nivel tisular, disminuida por permeabilidad cíclica o reoclusión franca, o negada por injuria de reperfusión. La hipótesis del "vaso permeable", de que el pronóstico mejora al restaurar la permeabilidad de la arteria relacionada/IAM, no fue y no puede verdaderamente ser testeada hasta que la reperfusión óptima se convierta en una realidad práctica.

Las limitaciones de las estrategias trombolíticas actuales, el desarrollo de nuevos agentes farmacológicos y las nuevas técnicas para evaluar la perfusión miocárdica, han creado una ventana de oportunidad para mejorar la calidad de la terapia de reperfusión del IAM. Aunque combinaciones varias de trombolíticos y terapia adjunta pueden intentarse para lograr reperfusión óptima, la patogénesis y las relaciones causa-efecto entre el pobre salvataje miocárdico y el fenómeno de permeabilidad intermitente, flujo TIMI grado 2, y el fenómeno de *no-reflow*, también deben explorarse[32].

Al final de esta segunda década de terapia trombolítica, la mortalidad del IAM será nuevamente reducida si logramos superar las deficiencias, ya identificadas, de las metodologías actuales.

Bibliografía

1. Muller D, Topol E: Reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Cardiovasc Dis 2*: 91, 1992.
2. Rutheford J, Braunwald E: Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Chest 97 (suppl 4)*: 136S-145S, 1990.
3. Chesebro J, Knatterud G, Roberts R, Borer J y col: Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation 76*: 142-154, 1987.
4. Ganz W, Watanabe I, Kanamasa K y col: Does reperfusion extend necrosis? A study in a single territory of myocardial ischemia - Half reperfuses half no reperfused. *Circulation 82*: 1020-1033, 1990.
5. Cherry S: Appraisal of various thrombolytic agents in the treatment of acute myocardial infarction. *Am J Med 83*: 34-46, 1987.
6. Simoons M, Arnold A, Betriu A y col: Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: No additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty. *Lancet 1*: 197-203, 1988.
7. The TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med 320*: 618-627, 1984.
8. GISSI: Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet 320*: 618-627, 1986.
9. ISIS-2 Collaborative Group: Randomized trail of intravenous streptokinase, oral aspirin both or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet 1*: 349-360, 1988.
10. Smalling R, Schumaker R, Morris D y col: Improved infarct-related arterial patency after high dose, weight-adjusted, rapid infusion of tissue-type plasminogen activator y myocardial infarction: Results of a multicenter randomized trial of two dosage regimens. *J Am Coll Cardiol 15*: 915-921, 1990.
11. Grines C, NIssen S, Booth D y col and the KAMIT Study Group: A new thrombolytic regimen for acute myocardial infarction using combination half dose tissue-type plasminogen activator with full dose streptokinase: A pilot study. *J Am Coll Cardiol 14*: 573-580, 1989.
12. Bode C, Schler G, Nordt T y col: Intravenous thrombolytic therapy with combination of single-chain urokinase-type activator and recombinant tissue type plasminogen activator in acute myocardial infarction. *Circulation 81*: 907-913, 1990.
13. Yasuda T, Glod H, Leinbach R y col: Tissue plasminogen activator (tPA) resistant platelet rich white thrombus (WT) and combination treatment of tPA and antiplatelet antibody to GPIIb/IIIa receptor (7E3) (abstract). *Circulation 78 (suppl II)*: II-15, 1988.
14. Heras M, Chesebro J, Penny W y col: Effects of thrombin inhibition on the development of acute platelet-thrombus deposition duration angioplasty in pigs: Heparin versus recombinant birudin, a specific thrombin inhibitor. *Circulation 79*: 657-665, 1989.
15. Weaver W, Eisenberg M, Martin J y col: Myocardial infarction triage and intervention project-phase I: Patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol 15*: 925-931, 1990.
16. Ganz W: The quest for the ideal reperfusion strategy continues. *Circulation 83*: 1818-1821, 1991.
17. Aims Trial Study Group: Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: Preliminary report of a placebo-controlled clinical trial. *Lancet i*: 545-549, 1988.

18. Guerci A: Unresolved issues: Treatment of elderly patients and patients with inferior infarction and non S-T segments infarcts. *Coronary Artery Disease 1*: 34-38, 1990.
19. Adgey J, Mc Neil A, Roberts M y col: Thrombolytic therapy administered to patients with complete heart block complicating AMI. *Coronary Antery Disease 3*: 223-229, 1992.
20. Wilcox R, Von-Derlippe G, Olsson C y col: Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *Lancet ii*: 525-530, 1988.
21. Ohman E, O'Connor C, Califf R: Role of thrombolytic therapy in the treatment of AMI. *Cardiology in the Elderly 1*: 54-61, 1993.
22. Becker R: Late thrombolytic therapy: mechanism of benefit and potential risk among patients treated beyond 6 hours. *Coronary Artery Disease 4*: 293-304, 1993.
23. Stadius M, Davis K, Maynard C y col: Risk stratification for 1 year survival based on characteristics identified in the early hours of acute myocardial infarction: the Western Washington Intracoronary Streptokinase Trial. *Circulation 74*: 703-711, 1986.
24. Dalen J, Gore J, Braunwald E y col: Six and twelve-month follow up of the Phase I Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. *Am J Cardiol 62*: 179-185, 1988.
25. Muller D, Topol E, George B y col: Two year outcome after angiographically documented myocardial reperfusion for acute coronary occlusion. *Am J Cardiol 66*: 796-801, 1990.
26. Hochman J, Choo H: Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation 75*: 299-306, 1987.
27. Held A, Gore J, Paraskos J y col: Impact of thrombolytic therapy on left ventricular mural thrombi in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 62*: 310-311, 1988.
28. Sager P, Perlmutter R, Rosenfield L y col: Electrophysiological effects of thrombolytic therapy in patients with a transmural anterior myocardial infarction complicated by left ventricular aneurysm formation. *J Am Coll Cardiol 12*: 19-24, 1988.
29. Li G, Vasquez J, Gallagher K, Lucchesi B: Myocardial protection with preconditioning. *Circulation 82*: 609-619, 1990.
30. Cribier A, Korstz L, Koning R y col: Improved myocardial ischemic response and enhanced collateral circulation with long repetitive coronary occlusion during angioplasty: a prospective study. *J Am Coll Cardiol 20*: 578-586, 1992.
31. Honan M, Harrell F, Reimer K: Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol 16*: 359-367, 1990.
32. Lincoff A, Topol E: Illusion of reperfusion. *Circulation 87*: 1792, 1993.
33. Muller D, Topol E: Unresolved issues: late reperfusion, lytic failure, and reocclusion. *Coronary Artery Disease 1*: 39-49, 1990.
34. Bates E, Califf R, Topol E y col and the TAMI STUDY GROUP: Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI-1) trial: influence of infarct location on arterial patency, left ventricular function and mortality. *J Am Coll Cardiol 13*: 12-18, 1989.
35. Wall T, Mark D, Califf R y col: Prediction of early recurrent myocardial ischemia and coronary reocclusion after successful thrombolysis: a qualitative and quantitative angiographic study. *Am J Cardiol 63*: 423-428, 1989.
36. Ellis S. Topol E, George B y col: Recurrent ischemia without warning: analysis of risk factors for in-hospital ischemic events following successful thrombolysis with intravenous tissue plasminogen activator. *Circulation 80*: 1159-1165, 1989.
37. Topol E, Califf R, George B y col and the TAMI STUDY GROUP: Coronary arterial thrombolysis with combined infusion of recombinant tissue-type plasminogen activator and urokinase in patients with acute myocardial infarction. *Circulation 77*: 1100-1107, 1988.
38. Califf R, Topol E, Kereiakes D y col TAMI 5: A randomized trial of combination thrombolytic therapy and immediate cardiac catheterization. Circulation 80: 418, 1989.
39. Becker R: Repeat thrombolysis for early coronary arterial reocclusion. *Coronary Artery Disease 3*: 499-512, 1992.
40. Davies R, Williams W: Stable, unestable and asymptomatic myocardial ischemia. *Current Opinion in Cardiology 8*: 589-597, 1993.
41. Vaughan D, Van Houtte E, Deckler P, Collen D: Streptokinase-induced platelet aggregation: prevalence and mechanism. *Circulation 84*: 84-91, 1991.
42. Fujh S, Abendschein D, Sobel B: Augmentation of plasminogen activator inhibitor type 1 activity in plasma by thrombosis and by thrombolysis. *J Am Coll Cardiol 18*: 1547-1554, 1991.
43. Gulba D, Barthels M, Westhoff-Bleck M y col: Increased thrombin levels during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation 83*: 937-944, 1991.
44. Simoons M, Serruys P, Van den Brand M, for the Working Group on Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction of The Netherlands Interuniversity Cardiology Institute: Early thrombolysis in acute myocardial infarction: limitation of infarct size and improved survival. *J Am Coll Cardiol 7*: 717-728, 1986.
45. Ohman E, Califf R, Topol E and The TAMI Study Group: Consequences of reocclussion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Circulation 82*: 781-791, 1990.
46. Stump D, Califf R, Topol E and The TAMI Study Group: Pharmacodynamics of thrombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator. *Circulation 80*: 1222-1230, 1989.
47. Rao A, Pratt C, Berke A y col: Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial-phase I: Hemorrhagic manifestations and changes in plasma fibrinogen and the fibrinolytic system in patients treated with recombinant tissue plasminogen activator and streptokinase. *J Am Coll Cardiol 11*: 1-11, 1988.
48. Arnold A, Brower R, Carlen D, for The European Cooperative Study Group: Increased serum levels of fibrinogen degradation products due to treatment with rt-PA for acute myocardial infarction are related to bleeding complications, but not to coronary patency. *J Am Coll Cardiol 14*: 581-588, 1989.
49. Califf R, Topol E, Stack R, for The TAMI Study Group: Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction, Phase 5 Randomized Trial. *Circulation 83*: 1543-1556, 1991.
50. Verstraete M, Leuven K and The Urokinase and Alteplase in Myocardial Infarction Collaborative Group: Combination of urokinase and alteplase in the treatment of myocardial infarction. *Coronary Artery Disease 2*: 225, 1991.
51. Sobel B, Fry E, Nachowiak D y col: Paradoxical attenuation of fibrinolysis attributable to "plasminogen steal" and its implications for coronary thrombolysis. *Coronary Artery Disease 1*: 111-119, 1990.
52. Buchalter M, Suntharal Ingman G, Jennings I y col: Who should not receive streptokinase? (abstract). *Circulation 84 (suppl II)*: 289, 1991.
53. Massel D, Turpie A, Cairns J y col: Previous streptokinase (SK) therapy inhibits subsequent SK thrombolysis (abstract). *Circulation 84 (suppl II)*: 467, 1991.
54. Topol E, Armstrong P, Van de Werf F, Califf R, on behalf of the Global Utilization of SK and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO): Confronting the issues of patient safety and investigator conflict of interest in a international clinical trial of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 19*: 1123-1128, 1992.

55. Stack R, O'Connor C, Mark D, Califf R y col: Coronary perfusion during acute myocardial infarction with a combined therapy of coronary angioplasty and high dose intravenous SK. *Circulation 77*: 151-161, 1988.
56. Cigarroa R, Lange R, Hillis L: Prognosis after myocardial infarction in patients with and without residual anterograde coronary blood flow. *Am J Cardiol 64*: 155-160, 1989.
57. Simmons W, Armstrong P: Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Current Opinion in Cardiology 8*: 604-612, 1993.
58. Anderson J, Labros A, Karagounis M, Becker L y col for the TEAM-3 Investigators: TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction. *Circulation 87*: 1829-1839, 1993.
59. Vogt A, Rainer von Essen, Neuhaus L y col: Impact of early perfusion status of the infarct-related artery on short term mortality after thrombolysis for acute myocardial infarction: Retrospective analysis of four german multicenter studies. *J Am Coll Cardiol 21*: 1391-1395, 1993.
60. Karagounis L, Sorensen S, Menlove R y col: Does thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) perfusion grade 2 represent a mostly patent artery or a mostly occluded artery? Enzymatic and electrocardiographic evidence from TEAM-2 Study. *J Am Coll Cardiol 19*: 1-10, 1992.
61. Lincoff A, Ellis S, Galeana A y col: Is coronary artery with TIMI grade 2 flow "patent"? Outcome in thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction (TAMI) trial (abstr.). *Circulation 86*: I-268, 1992.
62. Gibson C, Cannon C, Piana R y col: Consequences of TIMI grade 2 vs 3 flow at 90 minutes following thrombolysis (abstr.). *J Am Coll Cardiol 21 (suppl A)*: 348A, 1993.
63. Lincoff M, Topol E: Trickle down thrombolysis. *J Am Coll Cardiol 21*: 1396-1398, 1993.
64. Stadius M: Angiographic monitoring of reperfusion therapy for AMI. TIMI grade 3 is the goal. *Circulation 87*: 2055-2057, 1993.
65. Stone G, Grines C, O'Neill W y col: Acute outcome after primary angioplasty in myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) trial. (Abstract). *J Am Coll Cardiol 21*: 331A, 1993.
66. Grines C,Browne K, O'Neill W y col for The Primary Angioplasty in Myocardial infarction Study Group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med 328*: 673-679, 1993.
67. Crea F, Kaski C, Maseri A y col: Variability of coronary blood flow reserve assessed by Doppler catheter after successful thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J 125*: 1547, 1552, 1993.
68. Leung W, Lau C: Effects of severity of the residual stenosis of the infarcto-related coronary artery on left ventricular dilation and function after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 20: 307-313, 1992.
69. Zijlstra F, Jan de Boer M, Suryapranata H y col: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med 328*: 680-684, 1993.
70. Ito H, Tomooka A, Sakai N y col: Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation 85*: 1699-1705, 1992.
71. Fitzgerald D, Catella F, Roy L, Fitzgerald G: Marked platelet activation in vivo after intravenous streptokinase in patients with acute myocardial infarction. *Circulation 77*: 142-150, 1988.
72. Ohman E, Califf R, Topol E y col: Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Circulation 82*: 781-791, 1990.
73. Golino P, Ashton J, Glas-Greenwalt P y col: Mediation of reocclusion by thromboxane A2 and serotonin after thrombolysis with tissue-type plasminogen activator in canine preparation of coronary thrombosis. *Circulation 77*: 678-684, 1988.
74. Bleich S, Nichols T, Scumaker R y col: Effect of heparin on coronary arterial patency after thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 66*: 1412-1417, 1990.
75. Neuhaus K, Feurer W, Jeep-Tebbe S y col: Improved thrombolysis with a modified dose regimen of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol 14*: 1566-1569, 1989.
76. Neuhaus K, Tebbe U, Gottwik M y col: Intravenous recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) and urokinase in acute myocardial infarction: Results of the German Activator Urokinase Study (GAUS). *J Am Coll Cardiol 12*: 581-587, 1988.
77. Neuhaus K, von Essen R, Tebbe U y col: Improved thrombolysis in acute myocardial infarction with front-loaded administration of alteplase: Results of the re-PA-APSAC Patency Study (TAPS). *J Am Coll Cardiol 19*: 885-891, 1992.
78. Grines C, NIssen S, Booth D y col: A prospective, randomized trial comparing combination half-dose tissue-type plasminogen activator and streptokinase with full-dose tissue-type plasminogen activator. *Circulation 84*: 540-549, 1991.
79. Wall T, Califf R, George B y col for The TAMI-7 Study Group: Accelerated plasminogen activator dose regimens for coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol 19*: 482-489, 1992.
80. Topol E, Califf R, Ellis S y col and The TAMI-6 Study Group: A randomized trial of late reperfusion therapy for AMI. *Circulation 85*: 2090-2099, 1992.
81. Meijer A, Wuerter C, Verheugt F for The APRICOT (Antithrombotics in the Prevention of Reocclusion in Coronary Thrombolysis) study group: Coumadin vs aspirin in the prevention of reocclusion after successful thrombolysis, a prospective placebo-controlled angiographic study. (Abstract). *Circulation 84 (suppl II)*: II-571, 1991.
82. GISSI-2 (Gruppo Italiano per lo Studio dell Sopravvivenza ne'll Infarto Miocardico): A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12.490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet 336*: 65-71, 1990.
83. Gardell S, Ramkit D, Shebuski R y col: Effective thrombolysis without marked plasminemia after bolus intravenous administration of vampire bat salivary plasminogen activator in rabbits. *Circulation 84*: 244-253, 1991.
84. Haber E: Can plasminogen activator be improved? *Circulation 82*: 1874-1876, 1990.
85. Gold H, Coller B, Collen D y col: Rapid and sustained coronary artery recanalization with combined bolus injection of recombinant tissue-type plasminogen activator and monoclonal antiplatelet GPIIb/IIIa antibody in a canine preparation. *Circulation 77*: 670-677, 1988.
86. Kleiman N, Terrin M, Braunwald E, and The TIMI Investigators: Mechanisms of early death despite thrombolytic therapy: Experience from the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI-II) Study. *J Am Coll Cardiol 19*: 1129-1135, 1992.
87. Kloner R, Przyklent K, Whitaker P: Deletereous effects of oxygen radicals in ischemia/reperfusion: Resolved, and unresolved issues. *Circulation 80*: 1115-1127, 1989.
88. Gersh B, Anderson J: Thrombolysis and myocardial salvage: Results of clinical trials and the animal paradigm-paradoxic or predictable? *Circulation 88*: 296-306, 1993.
89. Baunwald E: Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival: should the paradigm be expanded? *Circulation 79*: 441-444, 1989.

"Efectivamente, todos los pacientes que a causa de una insuficiencia cardíaca necesiten tratamiento con diuréticos a los pocos días de haber sufrido un infarto de miocardio, en caso de presentar estabilidad hemodinámica, deberían recibir tratamiento con ramipril."

AIRE estudio

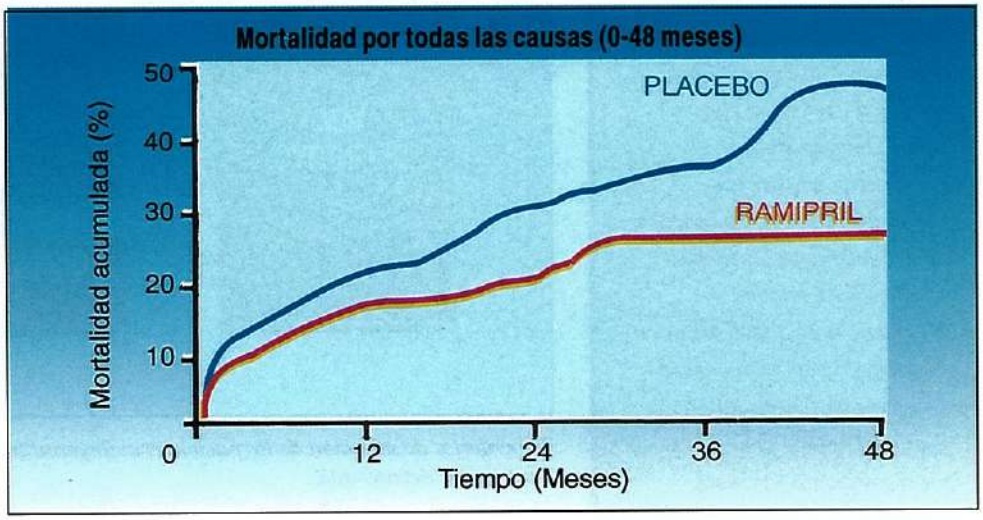
RESULTADOS DEL ESTUDIO AIRE — SEPTIEMBRE 1993

AIRE
EFICACIA DE RAMIPRIL EN EL INFARTO AGUDO

RESUMEN DEL ESTUDIO

El estudio AIRE -Acute Infarction Ramipril Efficacy- se ha desarrollado basándose en la existencia de una mortalidad muy elevada entre pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. El objetivo del estudio era investigar el efecto del tratamiento con ramipril por vía oral sobre la mortalidad total entre los supervivientes de un infarto de miocardio (IAM) con signos clínicos de insuficiencia cardíaca transitoria o progresiva de forma precoz tras el infarto. El estudio AIRE fue un estudio multicéntrico, multinacional, doble ciego, randomizado, controlado con placebo. Dos mil seis (2006) pacientes con IAM y con signos clínicos de insuficiencia cardíaca fueron reclutados en 144 centros de 14

RAMIPRIL disminuye la mortalidad post-infarto en un 27%



El tratamiento con ramipril dio lugar a una reducción altamente significativa de un 27% de la mortalidad por cualquier causa en comparación con placebo (intervalo de confianza 95%, 11% a 40%; p=0.002).

Por el profesor Stephen Ball

El estudio AIRE (Acute Infarction Ramipril Efficacy) ha clarificado el empleo correcto de los inhibidores de la ECA tras el infarto agudo de miocardio.

Los resultados muestran que el tratamiento con el inhibidor de la ECA ramipril dio lugar a una reducción altamente significativa de un 27% de la mortalidad de cualquier causa, en comparación con los pacientes que recibieron placebo (intervalo de confianza del 95%, 11% a 40%; p=0.002). Los pacientes tratados también presentaron una reducción altamente significativa de un 19% en el primer evento post-infarto de miocardio, incluyendo la progresión a insuficiencia cardíaca grave, reinfarto, ictus o muerte (intervalo de confianza del 95%, 5% a 31%; p=0.008). Además, el tratamiento con ramipril presentó una influencia positiva tanto sobre la muerte súbita como sobre la

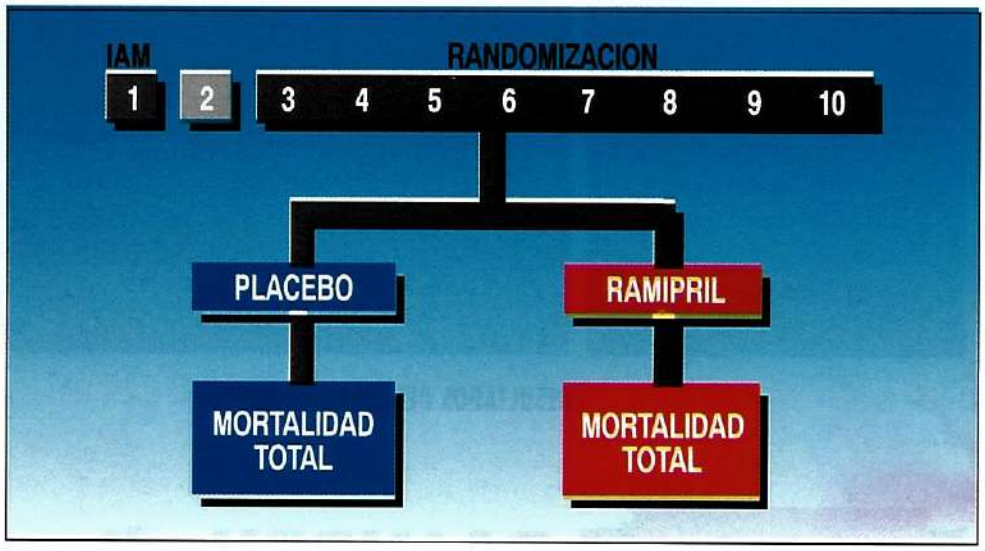
países. Todos los sujetos tenían 18 años de edad como mínimo y habían ingresado en una unidad coronaria, de cuidados intensivos o en una planta de medicina, diagnosticados de un IAM en base a los criterios habituales de cambios ECG y enzimáticos.

Posiblemente más que ningún otro ensayo de supervivencia post-infarto, el estudio AIRE fue diseñado para adaptarse a las necesidades de la práctica clínica. Se utilizaron criterios clínicos simples del mismo tipo de los que se utilizan habitualmente por los clínicos de todo el mundo diariamente para identificar a los pacientes que mostraban signos, aunque fueran transitorios, de insuficiencia cardíaca a los pocos días del infarto de miocardio.

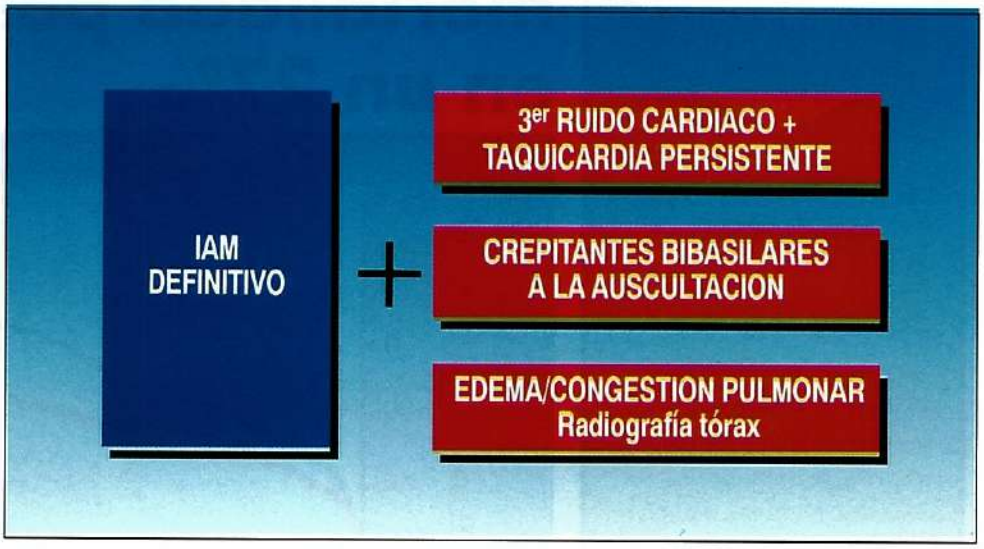
Los criterios empleados incluyeron indicadores comunes de insuficiencia ventricular izquierda tales como:

- *Presencia de tercer ruido cardíaco con taquicardia.*
- *Crepitantes bibasilares a la auscultación*
- *Signos de insuficiencia cardíaca como mínimo en una radiografía de tórax.*

Estos pacientes de alto riesgo, una vez identificados y hemodinámicamente estables fueron asignados aleatoriamente para recibir ramipril (2,5 - 5 mg dos veces al día) o placebo por vía oral entre los dos y los nueve días post-IAM (media 5,4 días). En cada uno de los países participantes, ramipril fue añadido al tratamiento estándar post-IAM.



El tratamiento se inició en el hospital entre los días 3 y 10 siguientes al IAM.



Los criterios de selección de los pacientes incluyeron indicadores clínicos comunes de función ventricular deteriorada.

insuficiencia cardíaca progresiva.

Los pacientes, con clínica de insuficiencia cardíaca tanto progresiva como transitoria, fueron asignados aleatoriamente a un tratamiento en doble ciego con placebo o bien con ramipril (2,5 mg - 5 mg dos veces al día) entre el segundo y el noveno día tras el infarto de miocardio. El seguimiento se mantuvo durante un período mínimo de 6 meses con una media de 15 meses.

A diferencia del estudio SAVE (Survival and Ventricular Enlargement), en el que transcurrieron varios meses antes de que las ventajas del tratamiento fuesen aparentes, las curvas de mortalidad de ramipril y placebo se separaron claramente a las pocas semanas de iniciar el tratamiento y continuaron divergiendo. Los resultados del estudio AIRE pusieron de manifiesto que los pacientes tratados con ramipril se beneficiaban desde las primeras semanas y continuaban beneficiándose a lo largo de todo el estudio y en todos los subgrupos.

Puesto que los estudios evaluados por el principio de "intención de tratar" tienden a producir una estimación conservadora del beneficio clínico, estos resultados son todavía más llamativos, especialmente si consideramos que a los 18 meses más del 45% de los pacientes ya no tomaban la medicación que les había correspondido aleatoriamente y que la mayoría de pacientes que habían dejado el placebo estaban tomando inhibidores ECA en régimen abierto.

Ramipril fue bien tolerado por más del 90% de los pacientes a los que se dio de alta hospitalaria bajo tratamiento con el producto activo. Es importante señalar que no se administró dosis de prueba para excluir a los pacientes que pudieran no tolerar bien el fármaco, lo cual aumenta más aún si cabe la trascendencia de estos hallazgos para la práctica clínica cotidiana.

Se hallaron menos efectos adversos serios en los pacientes tratados con ramipril que en los tratados con placebo, y la consiguiente suspensión del tratamiento a lo largo de los dos primeros años fue tan sólo marginalmente diferente en pacientes que recibían ramipril con respecto a los que recibían placebo. Mientras que en el grupo tratado con ramipril se presentaron efectos adversos menores, este aspecto fue superado por el hecho de que menos pacientes fallecieron o desarrollaron una insuficiencia cardíaca progresiva, con la consiguiente necesidad de someterse a un tratamiento abierto.

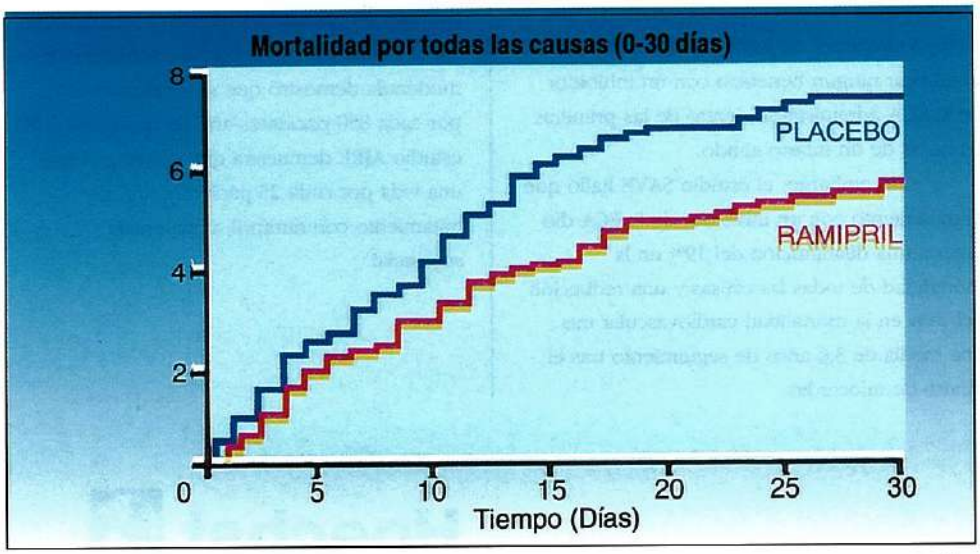
El estudio AIRE plantea interesantes preguntas, como por ejemplo el mecanismo por el que ramipril disminuyó la mortalidad. El efecto precoz en pocas semanas fue una observación inesperada, aunque muy parecida a la que se encontró en el primer estudio CONSENSUS en pacientes con insuficiencia cardíaca grave.

Un análisis de los datos del estudio AIRE a los 30 días puso de manifiesto que la diferencia entre ramipril y placebo se acercaba a la significación estadística. Posteriormente, cuando se realizó un segundo análisis de mortalidad desde los 30 días hasta el final del estudio, se observó un beneficio clínico mucho más importante y significativo. Estos datos sugieren que la prescripción mantenida de ramipril proporciona un beneficio mayor y plantea la duda de si los mecanismos de este beneficio son los mismos en la fase precoz y en la fase tardía.

Una reducción significativa de la mortalidad que resulta aparente desde fases muy precoces, como la observada en el estudio AIRE, sólo se ha demostrado con ramipril. Es evidente que no todos los inhibidores de la ECA son iguales. Ramipril es un inhibidor de la ECA potente y de acción prolongada, que resulta eficaz a dosis bajas y es bien tolerado en su empleo clínico. Ramipril presenta propiedades físico-químicas y de cinética enzimática que son distintas a las del resto de inhibidores de la ECA. Presenta una alta afinidad para unirse estrechamente a la enzima conversora, tanto a nivel circulatorio como a nivel local en los tejidos y presenta un potente efecto de potenciación de la bradicinina, propiedades que pueden ser especialmente importantes en el post-infarto de miocardio.

¿Cuántos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento?

La supervivencia tras un infarto agudo de miocardio ha mejorado gracias al tratamiento con agentes trombolíticos, aspirina y β-bloqueantes. Sin embargo, todavía queda



La reducción en la mortalidad fue evidente en las primeras semanas del tratamiento con ramipril.

Los fármacos utilizados variaron de uno a otro centro y de uno a otro país, pero en el momento de la randomización el 60% de los pacientes estaban recibiendo diuréticos y el 78% aspirina.
Los pacientes fueron seguidos durante una media de quince meses y un mínimo de seis meses.
Los datos del estudio fueron analizados en base al principio de "intención de tratar" para mantenerse fieles a la práctica clínica rutinaria; no se utilizó ninguna dosis de prueba.
El criterio estadístico primario especificado previamente en el estudio AIRE fue la mortalidad global de cualquier causa. Como criterios secundarios del estudio se incluyeron la progresión a una insuficiencia cardíaca grave/ resistente, reinfarto e ictus.
Los resultados demuestran que los pacientes de alto riesgo pueden ser identificados fácilmente utilizando criterios clínicos simples y que el tratamiento precoz de este grupo de pacientes puede salvar vidas. Los investigadores esperan que el número de los países participantes y la viabilidad de las medidas facilite una amplia implementación de los resultados.

AIRE, UN GRAN ESTUDIO INDEPENDIENTE

El protocolo del estudio AIRE fue diseñado entre 1987 y 1989. Los investigadores agradecen a Hoechst que aceptó la

responsabilidad de patrocinar un ensayo que abarcaba 14 países de 3 continentes. Sin embargo, Hoechst no tuvo acceso a los resultados provisionales y todos los aspectos del estudio, incluyendo los informes de farmacovigilancia, fueron controlados por un Panel Adjudicatario Independiente y un Comité Internacional de Evaluación Independiente. Quisiera dar las gracias a los investigadores participantes de Alemania, Argentina, Austria, Bélgica, Dinamarca, Finlandia, Gran Bretaña, Holanda, Irlanda, Italia, Luxemburgo, Suecia, Suiza y Sudáfrica.

CURRICULUM DEL AUTOR



El profesor Stephen Ball es jefe del Departamento de Estudios Cardiovasculares de la Universidad de Leeds. Es el presidente del International Steering Committee del estudio AIRE y es su investigador principal. Ejerce como cardiólogo en el Hospital General de Leeds y tiene un especial interés por la investigación de los receptores de la angiotensina II.

un considerable subgrupo de pacientes que manifiestan signos clínicos de insuficiencia cardíaca a pesar de los dos primeros de estos tratamientos y para los cuales los antagonistas de los receptores β-adrenérgicos están relativa o absolutamente contraindicados. Estos pacientes presentan un aumento significativo del riesgo de fenómenos fatales y no fatales de tipo isquemia, arritmia o hemodinámicos.

Los datos epidemiológicos de recientes estudios post-infarto y los del estudio AIRE indican que cabe esperar que hasta un 32% de los pacientes correspondan a este subgrupo de alto riesgo que se beneficiaría del tratamiento con ramipril.

Efectivamente, todos los pacientes que a causa de una insuficiencia cardíaca necesiten tratamiento con diuréticos a los pocos días de haber sufrido un infarto de miocardio, en caso de presentar estabilidad hemodinámica, deberían recibir tratamiento con ramipril.

Este resultado responde de forma eficaz a una cuestión planteada en una editorial del British Medical Journal a principios de este año (27 de febrero de 1993) que destacó la necesidad de más datos sobre el tratamiento óptimo del post-IAM.

A pesar de los datos atractivos que demuestran que los inhibidores de la ECA pueden reducir el remodelado ventricular tras el infarto de miocardio, antes del estudio AIRE los resultados de los ensayos clínicos han resultado contradictorios.

El CONSENSUS II (Co-Operative North Scandinavian Enalapril Survival Study II), que incluyó alrededor de 6.000 pacientes, no pudo demostrar ningún beneficio con un inhibidor de la ECA administrado dentro de las primeras 24 horas de un infarto agudo.

Sin embargo, el estudio SAVE halló que el tratamiento con un inhibidor de la ECA dio lugar a una disminución del 19% en la mortalidad de todas las causas y una reducción del 21% en la mortalidad cardiovascular tras una media de 3,6 años de seguimiento tras el infarto de miocardio.

Los resultados de los estudios CONSENSUS II y del SAVE han planteado a los clínicos un dilema y han dado lugar a que el BMJ concluyera que la administración rutinaria precoz de inhibidores de la ECA no podía ser recomendada actualmente para pacientes con infarto agudo de miocardio. Sin embargo, la editorial del BMJ añadía que esta estrategia necesitaba ser re-evaluada en los pacientes de alto riesgo.

El estudio AIRE ya ha realizado esta re-evaluación y ha aclarado la contradicción aparente derivada de los resultados de los estudios anteriores. Estos resultados han confirmado la capacidad de los clínicos de cada uno de los países participantes para identificar un grupo de pacientes de alto riesgo utilizando criterios clínicos sencillos. Los datos tienen claras implicaciones para la práctica clínica.

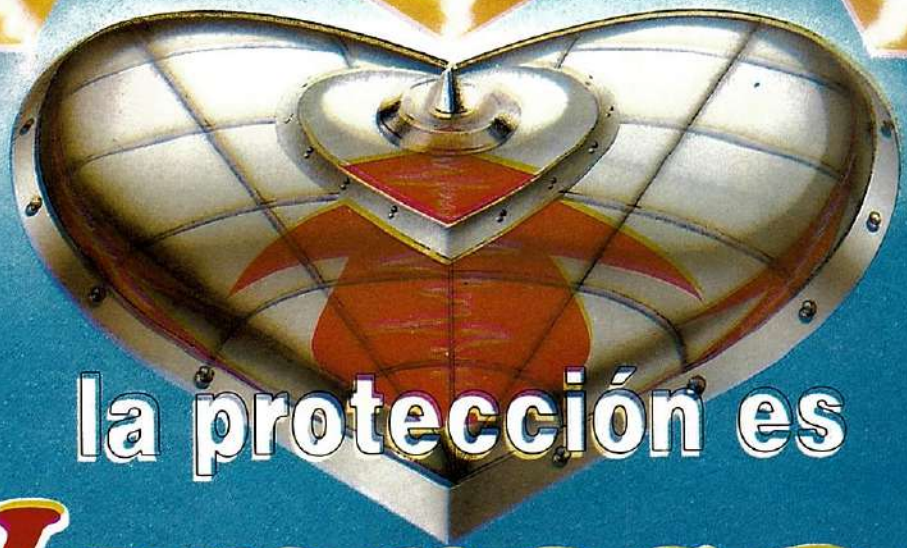
Los pacientes que han sobrevivido a un infarto de miocardio y que presentan signos de alteración de la función ventricular izquierda con signos y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca, especialmente aquellos en los que se está planteando la necesidad de un diurético o un vasodilatador, también deberían ser tratados con ramipril. En los pacientes seleccionados utilizando los criterios clínicos empleados en el estudio AIRE, este tratamiento debería empezar a los pocos días del infarto, una vez que los pacientes se hallan hemodinámicamente estables.

Los resultados del estudio AIRE se contraponen ventajosamente con los hallazgos de otros ensayos importantes que han modificado la práctica clínica diaria. Por ejemplo, el UK Medical Research Council trial sobre el tratamiento de la hipertensión leve a moderada demostró que se evitaba un ictus por cada 850 pacientes-año de tratamiento. El estudio AIRE demuestra que puede salvarse una vida por cada 25 pacientes-año de tratamiento con ramipril, una ventaja sustancial.

Hoechst

c947AC259093

Si el enemigo es la hipertensión



la protección es

Vapresan

Enalapril 10/20

EL ANTIHIPERTENSIVO DE LAS 4 VENTAJAS

1. *Original mecanismo de acción. Inhibe la angiotensina convertasa.*
2. *Máxima eficacia antihipertensiva.*
3. *Cómoda posología. Acción terapéutica durante 24 horas con una sola toma diaria.*
4. *Elevada tolerancia y amplio margen de seguridad.*

Fórmulas:
Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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*

Posología y forma de administración:
Se sugiere una dosis habitual entre 10 y 20 mg.

Presentación:
Envases por 30 y 60 comprimidos de 10 y 20 mg.

Laboratorios TemisLostaló

NUEVO EN LA ARGENTINA

Hipertensión

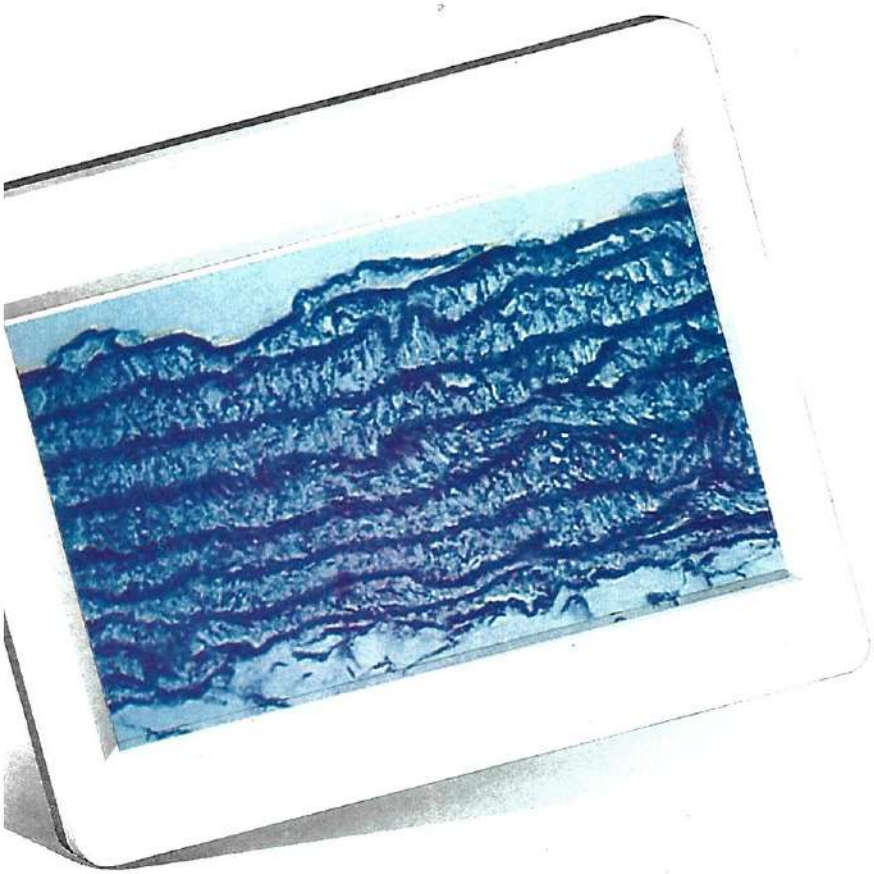
Hay que atacarla de raíz

COVERENE®

PERINDOPRIL

un inhibidor de la ECA de alto resultado

1 comprimido diario



Corte de la pared arterial con una tinción de orceína (x 400) que muestra la organización laminar de las fibras de elastina. El tratamiento con Coverene consigue la normalización del espesor de la media (reducción de la hipertrofia muscular lisa y de la masa de colágeno extracelular) y mejora la relación elastina/colágeno en las arterias hipertensas (1, 2).

Corrige las alteraciones estructurales de las arterias hipertensas...

- Corrige la hipertrofia de la media, mejora la relación elastina/colágeno y restablece las propiedades elásticas de las arterias hipertensas (1, 2, 3)

... y asegura un excelente control antihipertensivo

- Control eficaz de la PA durante las 24 horas, que se mantiene a largo plazo (4, 5)
- Excelente tolerancia por parte del paciente (6)
- Una sola toma, un comprimido diario. Una dosis rigurosamente determinada y altamente práctica (7).

Coverene es un inhibidor de la E.C.A. de acción duradera. **Denominación común internacional:** Perindopril. **Indicación:** Hipertensión esencial. Insuficiencia cardíaca. **Dosificación y administración:** *Hipertensión:* 4 mg, una vez al día, 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. *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. *Personas de edad avanzada:* iniciar el tratamiento a razón de 2 mg por día. **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.

1. Levy y cols. J. Hypertens 1988, 6 : S23-S25. 2. Christensen y cols. J. Hypertension, 1989, 7 : 83-90. 3. Safar y cols. Circulation, 1988, 78 : 941-950. 4. Safar y cols., Arch. Mal. Coeur 1989, 82 : 51-56. 5. Joissel y cols., Data on file. 6. Santoni y cols., Clin. Exper. Hypertension, 1989, A11 : 605-619. 7. Luccioni y cols., Eur. Heart J., 1988, 9 : 1131-1136.

COVERENE®
1 comprimido diario

SERVIER

INOFAR S.A.
Paraná 754 - 8º P.
1017 - Capital Federal
Tel. 814-1924/2497/1687
Fax: 811-7926

SERVIER
ha investigado y desarrollado este medicamento original

ARTICULOS ORIGINALES

STENTS CORONARIOS. EXPERIENCIA INICIAL

VICTOR P. MOLES, PHILIP URBAN, ABHAY K. PANDE, FERNANDO DE LA SERNA, BERNHARD MEIER

Desde abril de 1988 a diciembre de 1991 se implantaron 75 stents coronarios en el servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Cantonal de Ginebra (29 stents autoexpandibles y 46 stents balonexpandibles) en 62 pacientes (pts). Treinta y nueve pts (63%) tenían lesión de 1 vaso, y 23 (37%) lesión de múltiples vasos. La fracción de eyección era de 63±11%. Las indicaciones fueron la oclusión aguda o la disección amenazante post angioplastia (ATC) en 45 (73%) y restenosis en 17 (27%). En 52 pts se colocó un stent (84%), en 7 dos stents (11%) y en 3 tres stents (5%). El vaso tratado fue el tronco de la coronaria izquierda en 2 (3%), la arteria descendente anterior (ADA) en 27 (44%), la arteria circunfleja en 8 (13%), la arteria coronaria derecha en 17 (27%), y un *bypass* safeno en 8 (13%) pts respectivamente. El éxito técnico fue alcanzado en 74 implantes (98%). Las complicaciones intrahospitalarias incluyeron oclusión temporaria en 2 pts (3%), oclusión permanente en 5 pacientes (8%), infarto tipo Q en 5 pacientes (8%), cirugía de *bypass* en 4 pacientes (11%), y muerte en 3 pacientes (5%). Seis pts (10%) presentaron complicaciones hemorrágicas del sitio de punción. Durante un período de seguimiento medio de 7±3 meses en 43 pacientes (72%) (seguimiento angiográfico en 32 pts, 52%), 10 pts (31%) desarrollaron una restenosis y 3 (9%) una oclusión del stent. No hubo casos de cirugía, infarto de miocardio o muerte durante el seguimiento. Nuestra experiencia inicial con stents coronarios sugiere que aún cuando éstos están todavía asociados a una alta incidencia de complicaciones agudas, los mismos constituyen una alternativa útil de la cirugía de emergencia en pacientes seleccionados con oclusión aguda post angioplastia. Un posible efecto favorable del implante electivo sobre la restenosis resta por ser confirmado.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 401-410, 1993.

Desde su introducción por Grüntzig[1], la angioplastia transluminal coronaria (ATC) se ha transformado en una forma aceptada de tratamiento de la enfermedad coronaria, sus indicaciones se han ampliado[2-4] y las tasas de éxito primario comunicadas actualmente oscilan entre 85 y 90%[5,6]. Sin embargo, con la experiencia acumulada, persisten todavía dos limitaciones principales: la oclusión coronaria aguda, que complica alrededor del 5% de los procedimientos[7-9], y la reestenosis, que ocurre durante los primeros seis meses en aproximadamente un tercio de las lesiones dilatadas[10-12]. Los stents coronarios han sido desarrollados con el objetivo de solucionar estos dos problemas, manteniendo la ventaja del simple acceso percutáneo. Desde 1988 nosotros hemos usado stents autoexpandibles (Wallstents, Medivent-Schneider) y, más recientemente, stents balonexpandibles (Palmaz-Schatz, Johnson & Johnson).

En el presente artículo se comunica nuestra experiencia inicial con estas prótesis endocoronarias.

MATERIAL Y METODO

Stent autoexpandible

El stent autoexpandible (Figura 1) consiste en una doble hélice de alambre de acero inoxidable quirúrgico, de un diámetro de entre 0,06 - 0,08 mm. El stent es flexible a lo largo de su eje longitudinal y para el caso de implantes coronarios su longitud varía entre 15 y 30 mm y su diámetro entre 3,0 y 6,5 mm en su estado de expansión completa.

Normalmente el stent es seleccionado de mane-

Centro de Cardiología, Hospital Cantonal Universitario, Ginebra, Suiza.

Dirección postal: Dr. Víctor P. Moles. Unidad de Cardiología Intervencionista. Sanatorio Garay. Rivadavia 3120. 3000 Santa Fe. Tel. Fax: 042-53528.

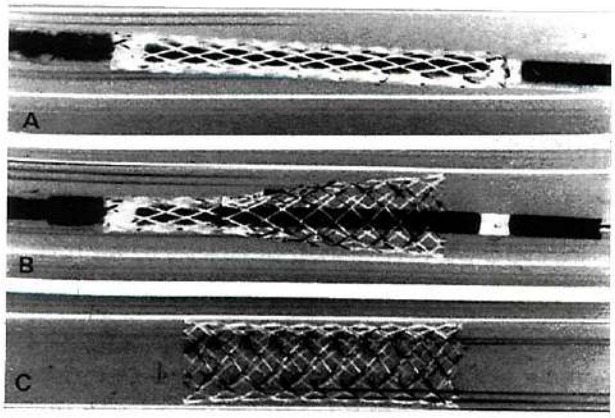


Figura 1. *Stent autoexpandible (Wallstent).* ***A:*** *stent elongado y comprimido en el sistema liberador.* ***B:*** *el retiro de la membrana cobertora externa provoca la autoexpansión progresiva del stent.* ***C:*** *aspecto del stent luego de ser completamente liberado.*

ra que su diámetro en estado de expansión sea algo más grande que el diámetro estimado del vaso receptor. Una vez implantado, éste permanece estable y ejerce una fuerza radial contra la pared arterial. Para la implantación, el stent es comprimido y por lo tanto elongado sobre el sistema deliberador. El sistema deliberador para uso coronario tiene un diámetro exterior de 1,57 mm y puede ser utilizado con stents de hasta 6,5 mm de diámetro. Es introducido vía un catéter guía 8 French sobre la guía intracoronaria, luego de la angioplastia estándar con balón. Una doble membrana cobertora mantiene el stent comprimido y elongado. El espacio entre las membranas interna y externa es llenado con medio de contraste para asegurar la lubricación de la membrana mientras el stent es progresivamente liberado dentro de la luz vascular.

Previo a la colocación del stent se realiza una angioplastia convencional de la lesión a tratar y luego el catéter balón es retirado sobre una guía de intercambio (300 cm). Dentro de lo posible, el largo de stent es seleccionado de manera que éste cubra enteramente el segmento arterial sometido al barotrauma de la angioplastia. El sistema introductor es avanzado a través de la lesión sobre la guía intracoronaria, y luego retirado lentamente bajo guía fluoroscópica. Esto libera el stent dentro del lumen vascular y el sistema introductor puede ser retirado. El catéter balón es luego reintroducido sobre la misma guía de intercambio y una inflación final es realizada con el objetivo de alisar las irregularidades remanentes.

La apariencia angiográfica es mejorada si uno lo compara con el resultado inmediato de la angioplastia convencional sola[13].

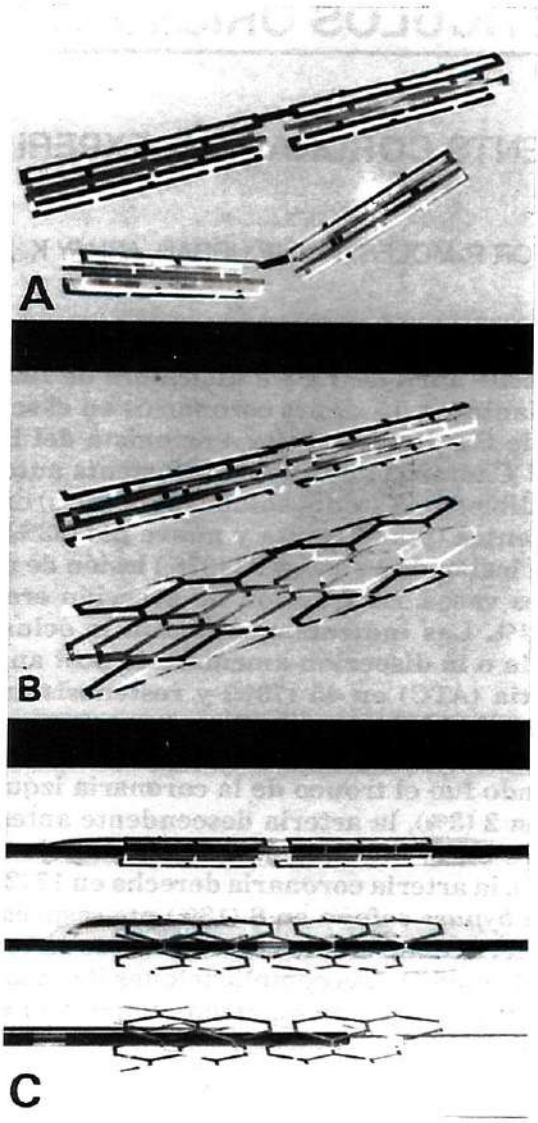


Figura 2. *Stent balonexpandible (Palmaz-Schatz).* ***A:*** *stent suelto en posición recta y angulada por efecto de su articulación central.* ***B:*** *stent en situación de compresión y expansión completa.* ***C:*** *aspecto del stent montado sobre balón de angioplastia desinflado, luego de la expansión por el inflado y la desinflación y parcial retiro del balón.*

Stent balonexpandible

El stent balonexpandible (Figura 2) consiste en una estructura tubular de acero inoxidable, conformado por 2 secciones articuladas que lo hacen capaz de adaptarse en parte a los segmentos curvos del árbol coronario. El stent puede ser montado sobre un balón de angioplastia (balones de PET no adecuados), o puede ser usada también una versión premontada. Esta última necesita de catéteres guía no menores de 8 French y de la utilización de guías de intercambio o prolongaciones de las guías

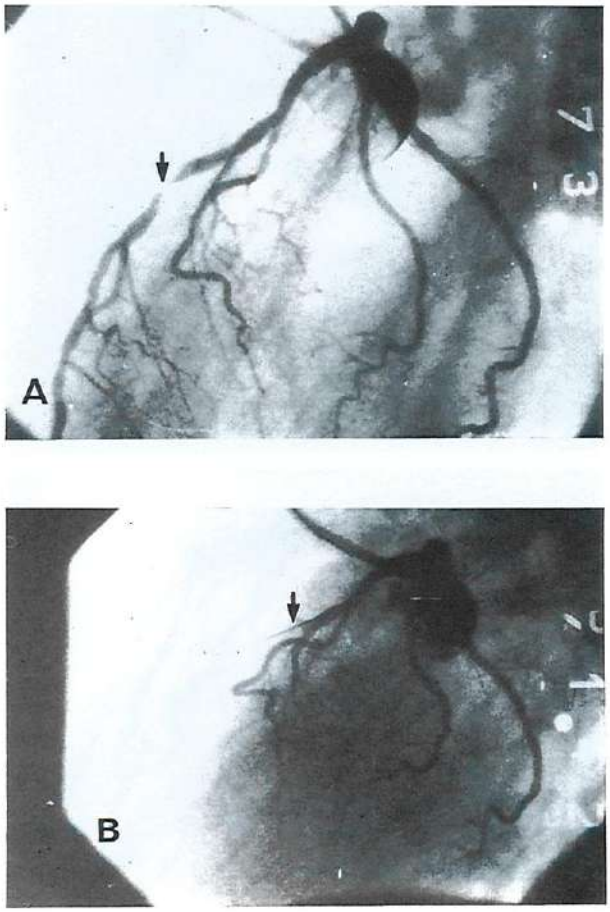


Figura 3. ***A**: estenosis severa de la arteria descendente anterior en su tercio medio (flecha). **B**: oclusión aguda postangioplastia con balón (flecha).*

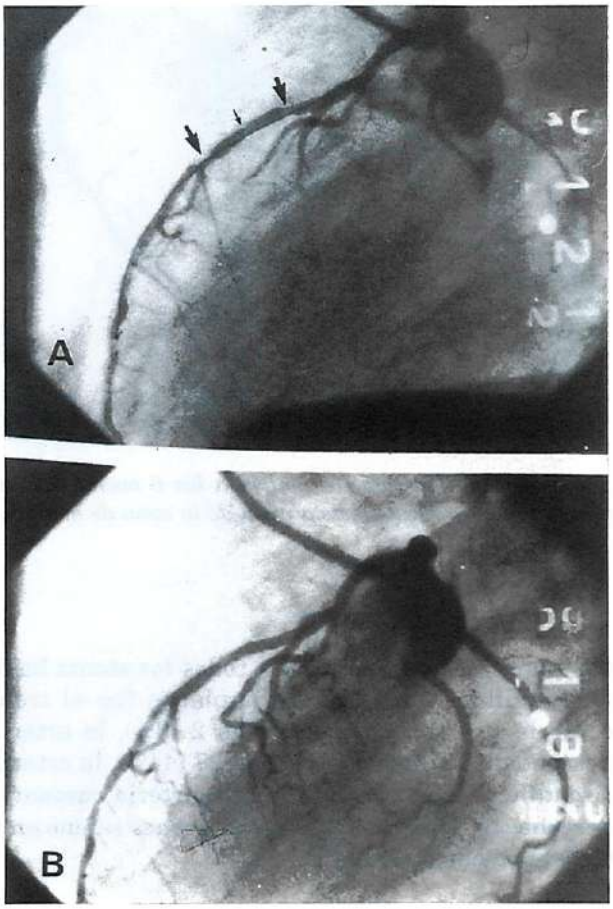


Figura 4. ***A**: restauración del flujo luego de la colocación de un stent Palmaz-Schatz. Nótese el espasmo coronario en las extremidades (flechas) y la zona de articulación (flecha pequeña) del stent. **B**: eliminación del espasmo luego de la inyección de nitroglicerina intracoronaria.*

intracoronarias. La versión simple permite, al ser montada sobre balones de bajo perfil, su utilización con catéteres guía 7 y aún 6 French[14]. Además, su uso con balones tipo Monorail hace innecesario el uso de extensiones o guías de intercambio, facilitando el procedimiento y reduciendo costos, ya que el stent puede ser montado sobre el mismo balón utilizado durante la angioplastia previa. En ambos casos, la inflación *in situ* del balón expande el stent en su posición definitiva, y el balón desinflado es luego retirado.

Pacientes

Desde abril de 1988 hasta diciembre de 1991, se implantaron en el Centro de Cardiología de la Universidad de Ginebra 75 stents coronarios (29 autoexpandibles y 46 balonexpandibles) en 62 pacientes. Todos estaban en clase funcional II a IV de la clasificación de angina de pecho de la New York Heart Association, y 11 (18%) tenían una cirugía de *bypass* previa. Treinta y nueve pacientes (63%) tenían lesión coronaria de un solo vaso y 23 (37%) enfermedad coronaria de múltiples vasos (Tabla I). La fracción de eyección media fue de 63±11%.

Indicaciones

La indicación para la colocación de los stents fue la oclusión aguda post angioplastia (Figuras 3-5) o la disección amenazante (Figuras 6-9) en 45 pacientes (73%), y la reestenosis en 17 (27%) (Tabla I). Las contraindicaciones fueron la presencia de obstrucción al flujo distal a la lesión a tratar, lesiones en segmentos muy angulados, vasos de calibre <3 mm y contraindicaciones para la anticoagulación.

Procedimientos y sitios

En 52 (84%) procedimientos se colocó un solo stent, en 7 (11%) 2 stents y en 3 (5%) 3 stents. El diámetro medio de los stents fue de 3,8±0,5 mm y el largo medio 21±7 mm (27±9 mm para los stents au-

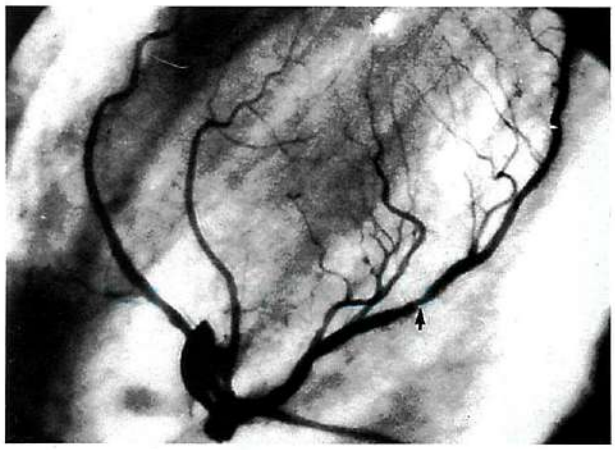


Figura 5. *Angiograma de control a los 6 meses del implante muestra reestenosis a nivel de la zona de articulación del stent (flecha).*

toexpandibles y 15 mm para todos los stents balonexpandibles). El sitio de implante fue el tronco de la coronaria izquierda en 2 (3%), la arteria descendente anterior (ADA) en 27 (44%), la arteria circunfleja (ACX) en 8 (16%), la arteria coronaria derecha (ACD) en 17 (27%) y un *bypass* safeno en 8 (16%) pacientes (Tabla I).

Régimen terapéutico

Heparina endovenosa (20.000 UI) junto con aspirina oral o endovenosa fueron administradas de manera rutinaria en todos los pacientes. La mayoría recibió también Urokinasa (1.000.000 UI i. v.) y algunos, infusión de Dextrán en el laboratorio de cateterismo. El régimen terapéutico post implante consistió en aspirina oral (100 mg/día), dipiridamol oral (75 mg 3 veces al día) y coumadina. Luego del alta, la aspirina, el dipiridamol y los anticoagulantes orales fueron continuados por 3 a 6 meses.

Definiciones

Se definió el éxito técnico como el correcto implante del stent en el sitio deseado, y el éxito clínico como el éxito técnico en ausencia de complicaciones mayores. La trombosis sospechada o documentada del stent, el infarto agudo del miocardio, la necesidad de cirugía cardíaca de emergencia, la hemorragia intracerebral y la muerte, fueron consideradas complicaciones mayores. La oclusión de una rama colateral, el infarto de miocardio no Q y el sangrado en el sitio de punción que requirió cirugía y/o transfusión, fueron considerados complicaciones menores.

Seguimiento

Una cinecoronariografía fue realizada a los 6 meses o más temprano si el paciente presentó síntomas antes de este tiempo. Cuarenta y tres pacientes (72%) fueron seguidos clínicamente durante un período medio de 8±3 meses y 32 (52%) tuvieron también un seguimiento angiográfico.

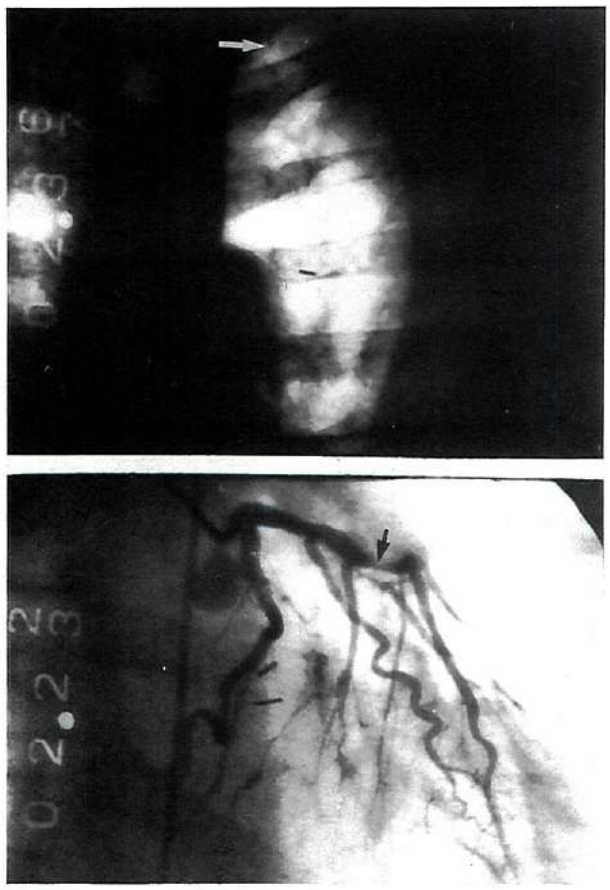


Figura 6. ***A**: opacificación subselectiva de la arteria mamaria interna izquierda a través de un catéter Pigtail en la subclavia izquierda con bomba inyectora, muestra oclusión proximal de un puente mamario a la arteria descendente anterior (flecha). **B**: estenosis severa de la arteria descendente anterior en su tercio medio (flecha).*

Análisis estadístico

El análisis estadístico fue realizado usando el test de Student para las variables continuas y el "chi" cuadrado para las discontinuas. Los valores medios son expresados como media ± desviación estándar. Un valor $p<0,05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

El éxito técnico fue alcanzado en 61 procedimientos (98%). En 1 caso con el stent autoexpandible, ocurrió falla técnica debido a imposibilidad de lle-

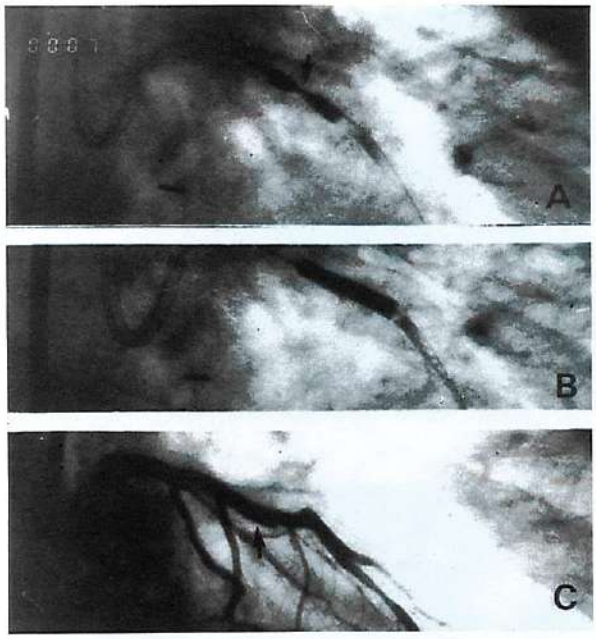


Figura 7. ***A:*** *catéter balón Monorail 3,5 mm (Speedy, Schneider) inflado a 4 atmósferas sobre la lesión muestra la impronta de la misma (flecha).* ***B:*** *luego de la inflación a 6 atmósferas se observa la desaparición de la impronta.* ***C:*** *disección coronaria postangioplastia (flecha).*

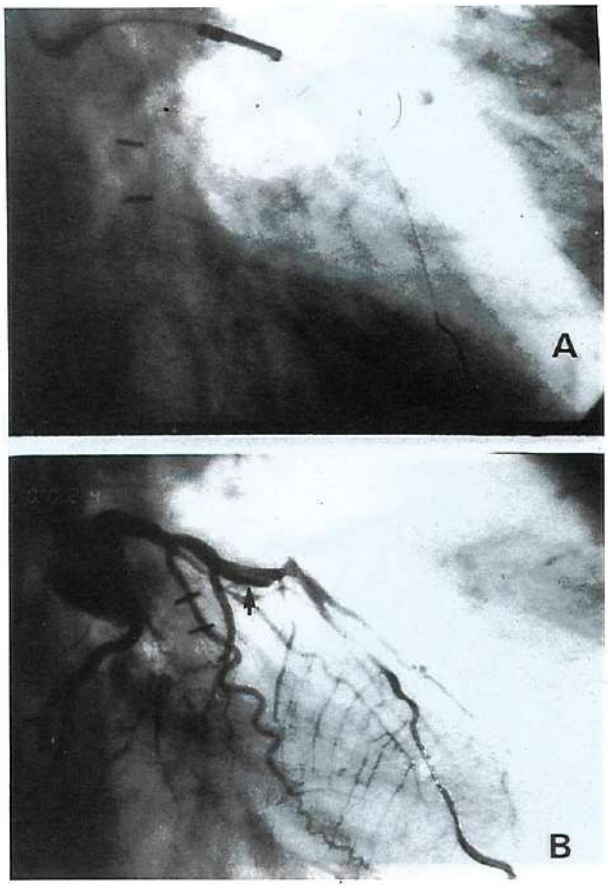


Figura 8. ***A:*** *aterectomía rotacional con aterótomo de Simpson (flecha) con el objetivo de eliminar el colgajo de disección.* ***B:*** *persistencia de la disección luego de la aterectomía (flecha).*

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS Y ANGIOGRAFICAS

	Autoexpandible Wallstent[22]	*Balonexpandible Palmaz-Schatz*[46]
Edad	60±8	60±10
Hombres	23 (75%)	44 (95%)
FE (%)	62±11	63±12
ECMV	8 (33%)	15 (39%)
Bypass previo	7 (21%)	4 (11%)
Lesiones		
TCI	1 (4%)	1 (2%)
ADA	5 (21%)	22 (59%)
ACX	4 (17%)	4 (9%)
ACD	8 (33%)	9 (19%)
Bypass safeno	6 (24%)	2 (4%)
Indicaciones		
Oclusión aguda o disección amenazante	17 (71%)	28 (76%)
Restenosis	7 (29%)	10 (24%)
Stents		
1 stent/procedimiento	20 (83%)	32 (84%)
2 stent/procedimiento	3 (13%)	4 (11%)
3 stent/precedimiento	1 (3%)	2 (5%)
Diámetro medio (mm)	3,9	3,5
Longitud media (mm)	27	15

FE: fracción de eyección. ECMV: enfermedad coronaria de múltiples vasos. TCI: tronco coronaria izquierda. ADA: arteria descendente anterior. ACX: arteria circunfleja. ACD: arteria coronaria derecha.

gar a la lesión con el stent. Dos pacientes presentaron una oclusión transitoria, rápidamente reversible en la sala de cateterismo.

Las complicaciones intrahospitalarias (estadía hospitalaria media 10±10 días) incluyeron oclusión temporaria del stent en 2 (3%) pacientes tratados con redilatación y trombólisis endovenosa con Urokinasa, y oclusión permanente documentada angiográficamente o sospechada clínicamente en 5 (8%). Diecinueve pacientes (38%) presentaron una elevación de la CPK de más de 2 veces su valor normal, y 5 pacientes (8%) tuvieron un infarto de miocardio tipo Q. Dos pacientes fueron sometidos a cirugía cardíaca de emergencia y otros dos (3%) fueron operados de manera semielectiva. Tres pacientes (3%) murieron (8, 19 y 22 días luego de la implantación, 1 caso luego de insuficiencia cardíaca irreversible y dos de muerte súbita). Seis pacientes (10%) presentaron complicaciones del sitio de punción que requirieron cirugía o transfusión. Un total de 8 pacientes (13%) presentaron por lo menos una complicación

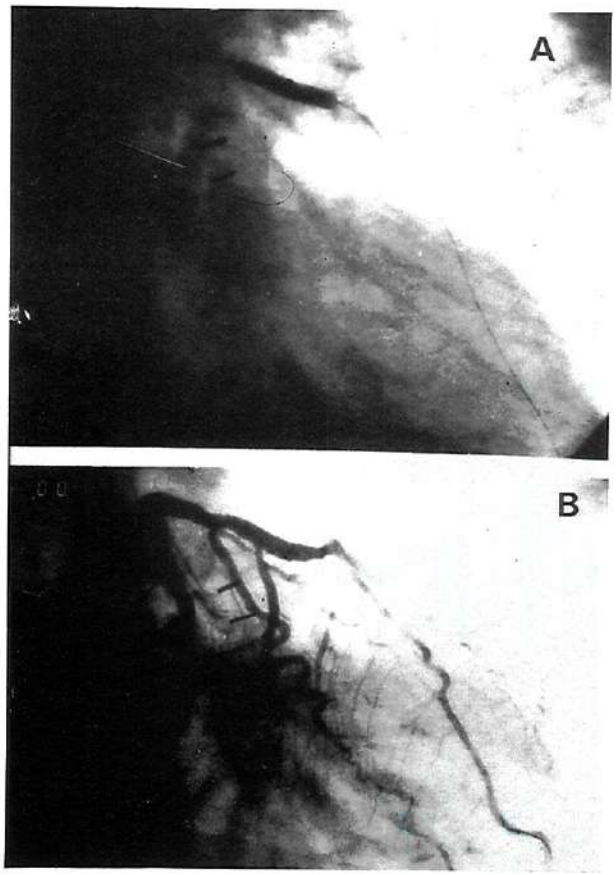


Figura 9. ***A:*** *colocación de un stent Palmaz-Schatz montado sobre el mismo balón Monorail 3,5 mm utilizado para la angioplastia inicial.* ***B:*** *resultado angiográfico luego del implante.*

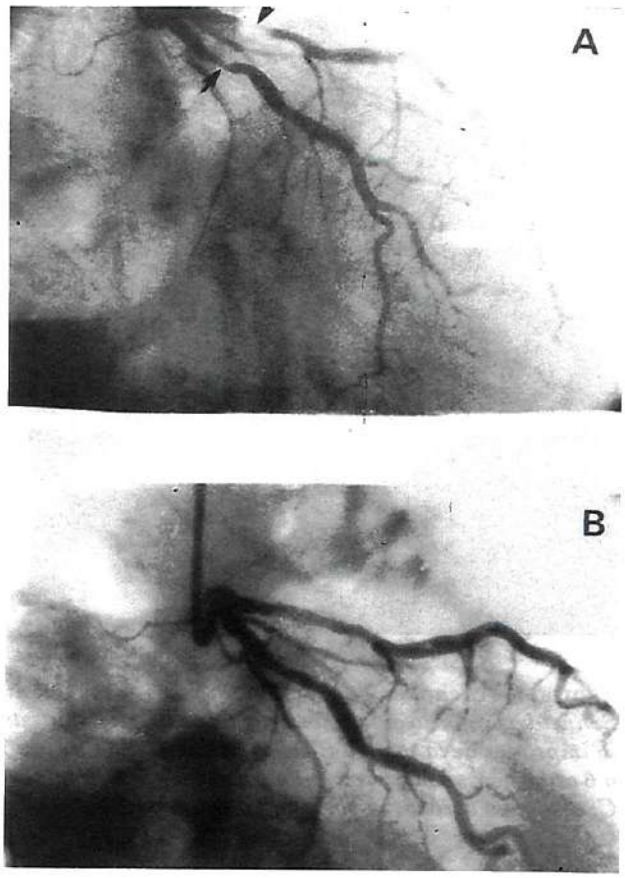


Figura 10. ***A:*** *estenosis proximal severa de la ADA y la ACX (flechas).* ***B:*** *resultado inmediato postangioplastia de ambos vasos.*

mayor (Tabla II).

De los 43 pacientes con seguimiento clínico, 32 (74%) tuvieron un angiograma de control y de éstos 10 (31%) una reestenosis documentada angiográficamente (Figura 5). Todos fueron redilatados. No hubo ningún caso de cirugía electiva, infarto de miocardio o muerte, y no ocurrieron complicaciones locales adicionales. La incidencia de complicaciones agudas fue mayor con los stents autoexpandibles que con los balonexpandibles (Tabla II).

DISCUSION

Nuestra experiencia inicial con stents autoexpandibles y balonexpandibles demuestra que la colocación de estas prótesis endocoronarias es técnicamente factible, previene el infarto de miocardio en la mayoría de las oportunidades en que es usado en la oclusión aguda postangioplastia, y está asociada a una aceptable incidencia de complicaciones cuando se la compara con la cirugía cardíaca de emergencia, luego de la angioplastia fallida[15,16].

El tratamiento tradicional de la oclusión aguda que complica la angioplastia coronaria es la cirugía cardíaca de urgencia, la cual, debido a la inestabilidad isquémica de estos pacientes, está asociada a una alta morbimortalidad perioperatoria y, a pesar de la revascularización de emergencia, es incapaz de prevenir el infarto agudo de miocardio en un número importante de pacientes[17]. La colocación de un stent luego de la oclusión coronaria aguda postangioplastia puede restaurar el flujo anterógrado y estabilizar la situación clínica y hemodinámica[18,19] (Figuras 10-12).

En el primer reporte sobre colocación de stents de emergencia con stents autoexpandibles, Sigwart y col informaron éxito técnico en la totalidad de los 13 pacientes tratados, y éxito clínico en 11[18]. Haude y col usaron la colocación de stents balonexpandibles en pacientes con disecciones coronarias sintomáticas y colgajos de íntima documentados angiográficamente, mostrando una considerable reduc-

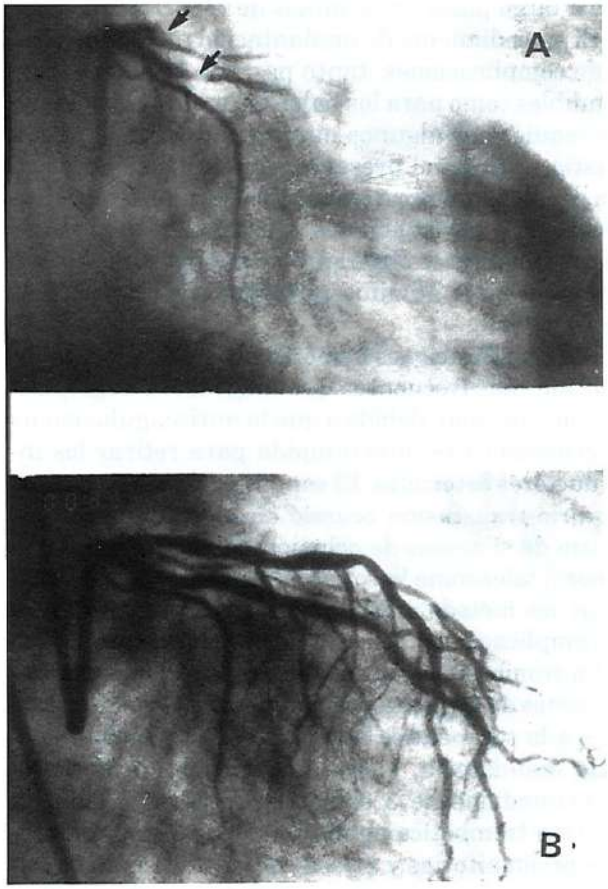


Figura 11. ***A:*** *cateterismo de emergencia el día siguiente a la angioplastia (2 horas luego de la suspensión de la infusión de heparina) debido a dolor precordial y shock. La inyección de medio de contraste en la coronaria izquierda muestra oclusión proximal de la ADA y la ACX en el sitio de la dilatación (flechas).* ***B:*** *angiograma luego de la angioplastia de emergencia y colocación de 2 stents Palmaz-Schatz.*

TABLA II
RESULTADOS

	Autoexpandible Wallstent[22]	*Balonexpandible Palmaz-Schatz*[46]
Exito técnico	28 (97%)	46 (100%)
Exito clínico		
Oclusión temporaria	2 (9%)	0 (0%)
Estadía hospitalaria (días)	14±4	7±4
IAM Q	1 (4%)	4 (11%)
IAM no Q	9 (38%)	10 (26%)
Hemorragia local	2 (8%)	4 (11%)
Oclusión permanente	3 (13%)	2 (5%)
Cirugía	3 (13%)	1 (3%)
Muerte	1 (4%)	2 (3%)
Por lo menos 1 complicación mayor	4 (17%)	4 (11%)

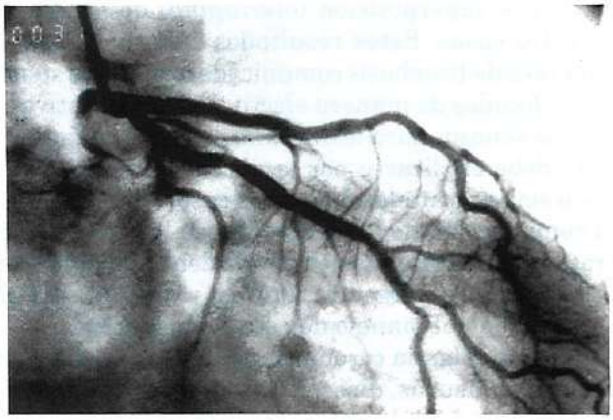


Figura 12. ***A:*** *control angiográfico el día siguiente al implante.*

ción en los cambios isquémicos, sin oclusión post-stent o necesidad de cirugía cardíaca de emergencia[20].

A pesar de su efectividad en la restauración del flujo coronario en caso de oclusión aguda, la trombosis aguda o subaguda dentro del stent continúa siendo una limitación de procedimiento, por lo cual no es conveniente su utilización en vasos de pequeño calibre (balón < de 3 mm usado en la angioplastia inicial), lecho distal al stent con calibre disminuido o compromiso hemodinámico severo, ya que todas las situaciones que disminuyen el flujo a través del stent favorecen la trombosis.

Serruys y col comunicaron un 24% de trombosis intra-stent luego de las primeras semanas de su colocación en un estudio multicéntrico con el Wallstent[21]. Aunque la más alta tasa de trombosis (39%) ocurrió en pacientes tratados con heparina subcutánea en lugar de warfarina, la trombosis subaguda permaneció por encima del 10% luego de la adición de warfarina y Dextrán en pacientes subsiguientes, por lo que la alta incidencia de trombosis debe atribuirse también en parte a ciertas características estructurales del Wallstent.

Debido a esta alta incidencia de trombosis, de Feyter y col usaron exitosamente un nuevo modo de manejar la oclusión coronaria aguda refractaria a la redilatación. Ellos usaron la implantación de emergencia del stent seguida de cirugía de *bypass* semielectiva[22]. Este método estabiliza al paciente y ayuda a reducir la morbimortalidad operatoria.

También Fajadet y col comunicaron un 29% de trombosis intra-stent entre el segundo y undécimo día en 34 pacientes tratados por oclusión aguda postangioplastia[23]. Cabe destacar el uso frecuente de múltiples stents en estos pacientes (72 stents/34 pacientes; 2,1 stent/paciente) lo cual favorece la trombosis por la aumentada cantidad de metal y la

frecuente superposición (*overlaping*) de los stents en estos casos. Estos resultados contrastan con la baja tasa de trombosis comunicada cuando los stents son colocados de manera electiva en vasos nativos o *bypass* venosos para lesiones *de novo* o reestenosis[24]. Esto debe explicarse por la distinta naturaleza de las lesiones tratadas en ambos casos. Sin embargo, la comparación de la efectividad de los stents en el tratamiento de la oclusión aguda debe realizarse con la cirugía de emergencia, que constituye la otra alternativa en el manejo de esta complicación.

La angioplastia coronaria con balón casi siempre resulta en fisuras, disección y colgajos intimales de la pared arterial, lo que se traduce en turbulencias, estasis y trombosis local. Se ha sugerido que estos factores reológicos son importantes en la producción de reestenosis[25]. Los stents coronarios mejoran los resultados de la angioplastia convencional alisando la superficie y adosando a ella los colgajos y disecciones intimales producto del trauma por el balón, y también previenen el *recoil* elástico y la contracción de la pared arterial. Este efecto temprano podría, en teoría, reducir la proliferación fibrointimal local y disminuir así su impacto sobre la reestenosis[26,27].

Goy y col mostraron una tasa de reestenosis del 9% luego de un seguimiento de 24 a 43 meses (media 34 meses)[28]. Serruys y col en un estudio multicéntrico utilizando stents autoexpandibles reportaron una incidencia de reestenosis, indicada por una reducción de 0,72 mm del diámetro luminal mínimo o por un incremento en el porcentaje de la estenosis ≥50%, del 32% y 14% de los stents permeables respectivamente[21]. La incidencia de reestenosis reportada con el stent de Palmaz-Schatz ha sido del 20%[29]. Recientemente, Carroza y col reportaron una incidencia de 25% de reestenosis con el mismo stent, con una menor incidencia en lesiones *"de novo" versus* lesiones reestenóticas (19% *vs* 28%). También la reestenosis fue menor en la ACD que en la ADA, y en los vasos cuyo diámetro post procedimiento era mayor de 3,1 mm[24]. Claramente, el proceso de reestenosis no es abolido mediante la colocación de stents. Sólo evaluaciones randomizadas, tales como los estudios actualmente en curso BENESTENT o STRESS, serán capaces de evaluar adecuadamente el lugar de los stents coronarios en la prevención de la reestenosis.

En nuestro estudio, la incidencia fue del 38% luego de un seguimiento medio de 8±3 meses, lo cual es similar a la incidencia de reestenosis generalmente reportada de la angioplastia convencional con balón[6,10]. Sin embargo, esta serie presenta un sesgo de selección con una alta proporción de implantes de emergencia y en lesiones reestenóticas, ambas aparentemente asociadas a un menos favorable pronóstico a largo plazo en términos de recurrencia.

El procedimiento de implantación no es una fuente de complicaciones, tanto para los stents autoexpandibles como para los balonexpandibles, y el mismo requiere de algunos minutos más que la angioplastia sola. En el presente estudio no se observaron desplazamiento o embolizaciones, ni tampoco se observaron perforaciones o erosiones debidas al stent. Tampoco se observaron complicaciones infecciosas, y no se administró terapéutica antibiótica profiláctica.

Las complicaciones hemorrágicas del sitio de punción son más frecuentes que luego de la angioplastia convencional, debido a que la anticoagulación no es generalmente interrumpida para retirar los introductores arteriales. El sangrado significativo que requirió transfusión ocurrió en 6 (10%) pacientes. El uso de sistemas de oclusión del sitio de punción femoral tales como Vasoseal (Datascope) podría constituir un método eficaz para reducir la incidencia de complicaciones del sitio de punción arterial[30].

La trombosis es una de las limitaciones más importantes de los stents disponibles actualmente. Esto hace a la terapéutica anticoagulante y antiplaquetaria mandatoria, y crea un período inestable de aproximadamente 3 semanas, durante el cual la oclusión trombótica aguda puede ocurrir sin síntomas premonitorios y a pesar de una adecuada anticoagulación. Los factores asociados con la trombosis aguda son: 1) calibre pequeño del vaso (<3,0 mm)[31,32]; 2) flujo lento debido a hipotensión sistémica, estenosis pre y post stent, o colaterales bien desarrolladas; 3) inadecuada relación stent/arteria[33]; 4) implante de múltiples stents[33]; 5) trombocitosis[34]; 6) curva de aprendizaje del operador[35]; 7) incumplimiento de la terapéutica anticoagulante[34,35].

En conclusión, nuestra experiencia temprana sugiere que, aunque el implante de stents coronarios está todavía asociado a una alta incidencia de complicaciones agudas, éste constituye una alternativa útil a la cirugía de emergencia en pacientes seleccionados con oclusión aguda postangioplastia. Un posible efecto benéfico sobre la reestenosis resta todavía por ser demostrado.

SUMMARY

CORONARY STENTS. EARLY EXPERIENCE

From April 1988 to December 1991, we implanted 75 coronary stents (29 self-expanding and 46 balloon expandable) in 62 patients. All had New York Heart Association class II to IV angina, and 11 (18%) had a prior coronary artery bypass grafting (CABG). Thirty nine patients (63%) had 1 vessel disease, and 23 (37%) multivessel disease. The mean left ventricu-

lar ejection fraction was 63±11%. The indications for coronary stenting were acute post percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) occlusion in 45 (73%) (bail out stenting) and restenosis in 17 (24%) (elective stenting). There were 72 single stent (84%), 7 double stent (11%), and 3 triple stent (5%) procedures. The mean stent diameter was 3.8±0.5 mm and the mean stent length 21±7 mm. The attempted vessel were the left main coronary artery in 2 (3%), left anterior descending coronary artery in 27 (44%), left circumflex coronary artery in 8 (13%), right coronary artery in 17 (27%), and a saphenous vein graft in 8 (13%). Technical success was achieved in 74 stent implantations (98%). Technical failure occurred in 1 case with a self expanding stent because of inability to reach the lesion.

In hospital complications (mean hospital stay 10±10, range 2-60 days) included temporary stent occlusion in 2 patients (3%) treated by balloon dilatation and thrombolysis with intravenous urokinase, permanent occlusion in 5 patients (8%), Q-wave myocardial infarction in 5 patients (8%), CABG in 4 patients (11%), and death in 3 patients (5%). At least 1 major complication (Q-wave infarction, CABG, or death) occurred in 8 patients (13%). Puncture site bleeding requiring blood transfusion occurred in 6 patients (10%). During a follow up period of 7±3 months in 43 patients (72%) (angiographic follow up in 32 patients, 52%), 10 patients (31%) developed restenosis and 3 (9%) stent occlusion and were treated with repeat balloon angioplasty. There were no cases of CAB, myocardial infarction or death during the follow up.

Our early experience with stents suggests that although coronary stenting is still associated with high incidence of acute complications, it may constitute a useful alternative to emergent CABG for selected patients with abrupt closure following angioplasty. A possible favorable effect of elective stenting on restenosis remains to be demonstrated.

Bibliografía

1. Gruentzig A: Transluminal dilatations of coronary artery stenosis. *Lancet 1*: 263, 1978.
2. De Feyter PJ, Serruys PW, Van den Brand M y col: Emergency coronary angioplasty in refractory unstable angina. *N Engl J Med 313*: 342-346, 1985.
3. Detre K, Holubkov PH, Kelsey S y col: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981. *N Engl J Med 318*: 265-270, 1988.
4. Myeler RK, Topol EJ, Shaw RE y col: Multiple vessel coronary angioplasty: classification, results and patterns of restenosis in 494 consecutive patients. *Cathet Cardiovasc Diagn 13*: 1-15, 1987.
5. Anderson HV, Roubin GS, Leimgruber PP y col: Primary angiographic success rates of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol 56*: 712-716, 1985.
6. Cowley MJ, Block PC: A review of the NHLBI PTCA registry data. *En*: Jang GD (ed.) Angioplasty. New York. Mac Graw Hill 1986, pp 368-378.
7. Simpferdorfer C, Belardi J, Bellamy G y col: Frequency, management and follow-up of patients with acute coronary occlusions after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol 59*: 267-269, 1987.
8. Mabin TA, Holmes DR, Smith HC y col: Intracoronary thrombus: role in coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol 5*: 198-202, 1985.
9. Ellis SG, Roubin GS, King SB y col: In-hospital cardiac mortality after coronary angioplasty: analysis of risk factors from 8207 procedures. *J Am Coll Cardiol 11*: 211-216, 1988.
10. Leimgruber PP, Roubin GS, Hollman J y col: Restenosis after successful coronary angioplasty in patients with single vessel disease. *Circulation 73*: 710-717, 1986.
11. Meier B: Restenosis after coronary angioplasty: review of the literature. *Eur Heart J 9 (suppl C)*: 1-6, 1988.
12. Urban P, Meier B, Finci L y col: Coronary wedge pressure: a predictor of restenosis after angioplasty. *J Am Coll Cardiol 10*: 504-509, 1987.
13. Serruys PW, Julliere Y, Bertrand ME y col: Additional improvement of stenosis geometry in human coronary arteries by stenting after balloon dilatation. *Am J Cardiol 61*: 71G-76G, 1988.
14. Urban P, Haine E, Verine V y col: Improving the results of bail out coronary stenting after failed balloon angioplasty (abstract). *J Am Coll Cardiol 21: 2 (suppl. A)*: 177A, 1992.
15. Page US, Okies JE, Colburn LQ y col: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: a growing surgical problem. *J Thorac Cardiovasc Surg 92*: 847-852, 1986.
16. Satter P, Krause E, Skupin M y col: Mortality trends in cases of elective and emergency aortocoronary bypass after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Thorac Cardiovasc Surg 35*: 2-5, 1987.
17. Talley JD, Jones EL, Weintraub WS y col: Coronary artery bypass surgery after failed elective percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation (suppl)*: 126-131, 1989.
18. Sigwart Y, Urban P, Golf S y col: Emergency stenting for acute occlusion after coronary balloon angioplasty. *Circulation 78*: 1121-1127, 1988.
19. Roubin GS, Douglas JS, Lembo NJ y col: Intracoronary stenting for acute closure following percutaneous coronary angioplasty (abstract). *Circulation 78 (suppl I)*: II-407, 1988.
20. Haude M, Erbel R, Straub U y col: Short and long term results after intracoronary stenting in human coronary arteries: monocentric experience with the balloon-expandable Palmaz-Shatz stent. *Br Heart J 66*: 337, 1991.
21. Serruys PW, Strauss BH, Beat KJ y col: Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary artery stent. *N Engl J Med 324*: 13-17, 1991.
22. De Feyter PJ, de Schreeder, van der Brand M y col: Emergency stenting for refractory acute coronary artery occlusion during coronary angioplasty. *Am J Cardiol 66*: 1147-1150, 1990.
23. Fajadet J, Jenny D, Guabliumi G y col: Immediate and late outcome of bail-out coronary stenting (abstract). *J Am Coll Cardiol 19*: 3 (supplement A) 109A, 1992.
24. Carroza JP, Kuntz RE, Levine MJ y col: Angiographic and clinical outcome of intracoronary stenting: immediate and long-term results from a large single center experience. *J Am Coll Cardiol 20*: 2: 328-327, 1992.
25. Lui MW, Roubin GS, King SB: Restenosis after coronary angioplasty. Potential biological determinants and role of intimal hyperplasia. *Circulation 79*: 1374-1387, 1989.
26. Rousseau JC, Puel J, Joffre F y col: Self expanding endovascular prosthesis: an experimental study. *Radiology 164*: 709-714, 1987.

27. Sigwart U, Kaufmann U, Goy JJ y col: Prevention of coronary restenosis by stenting. *Eur Heart J 9 (suppl C)*: 31-37, 1988.
28. Goy JJ, Sigwart Y, Vogt P y col: Long term follow-up of the first 56 patients treated with intracoronary self-expanding stents (Lausanne experience). *Am J Cardiol 67*: 569-572, 1991.
29. Shatz RA, Goldberg S, Leon M y col: Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. *J Am Coll Cardiol 17*: 155B-159B, 1991.
30. Ernst J, Kloos R, Schrader R y col: Immediate sealing of arterial puncture sites after catheterization and PTCA using a vascular hemostasis device with collagen: an international registry (abstract). *Circulation 84 (suppl)*: II-68, 1991.
31. Sigwart Y, Kaufman U, Golf S y col: L'incidence et le traitement de la resténose coronarienne malgré l'implantation d'une endoprothèse. *Schweiz Med Wochenschr 118*: 1715-1718, 1988.
32. Sigwart U, Golf S, Kaufman U y col: Analysis of complications associated with coronary stenting (abstract). *J Am Coll Cardiol 11*: 66A, 1988.
33. Neville RF, Almagor Y, Bartoreli AL y col: Slotted and tubular balloon expandable stent across vein graft anastomotic sites (abstract). *Circulation 80*: II-259, 1989.
34. Leon MB, Almagor Y, Erbel R y col: Subacute thrombotic events after coronary stent placement: clinical spectrum and predictive factors (abstract). *Circulation 80*: II-174, 1989.
35. Puel J, Joffre F, Rousseau H y col: Endo-prothèse coronarienne autoexpansive dans la prevention des resténoses après angioplastie transluminale. *Arch Mal Cœur 8*: 1311-1312, 1987.

NUEVO

Labinca

coroval®

amlodipina 5 mg-10 mg

PRIMER ANTIHIPERTENSIVO CALCIOANTAGONISTA VASOSELECTIVO CON 24 Hs. DE PROTECCION

Evita los escapes hipertensivos.
Asociable a otros antihipertensivos.
No agrega factores de riesgo.

POSOLOGIA:
1 comprimido cada 24 horas.

PRESENTACION:
Coroval® 5 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.
Coroval® 10 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.

Labinca
esfuerzo argentino
para una salud mejor

SCHILLER

SWITZERLAND

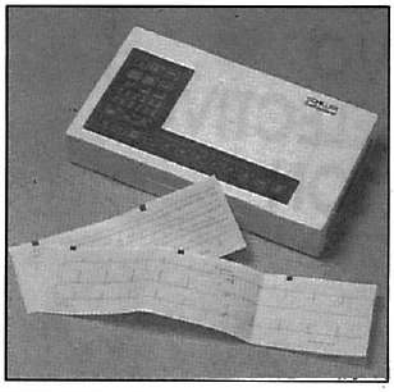
Berger®
ELECTROMEDICINA

LA MAS ALTA CALIDAD EN EQUIPAMIENTO DE DIAGNOSTICO HA SIDO CREADA POR SCHILLER, LOGRANDO IMPLEMENTAR EN SUS PRODUCTOS:

Alta tecnología de punta
El mejor precio

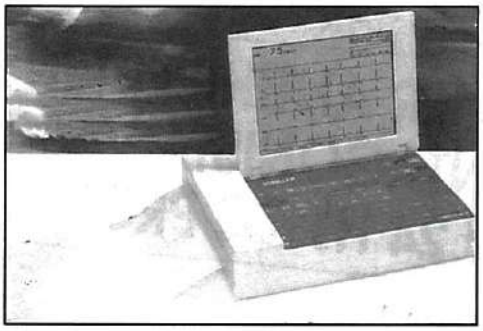
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



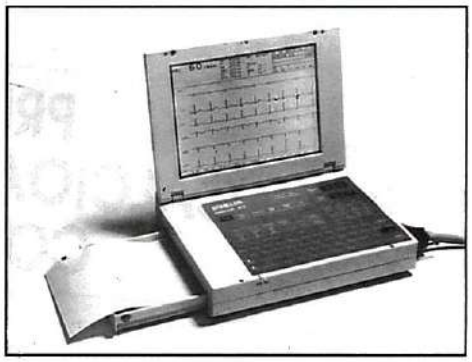
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT AT-10



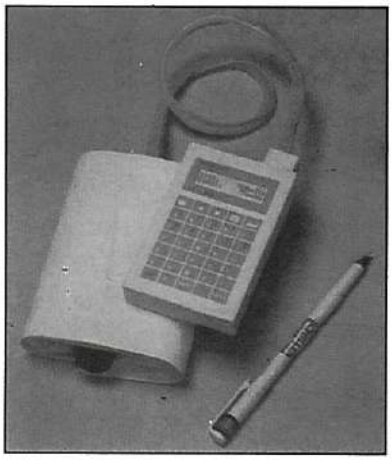
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE, ERGOMETRIA EN TIEMPO REAL

CARDIOVIT AT-5



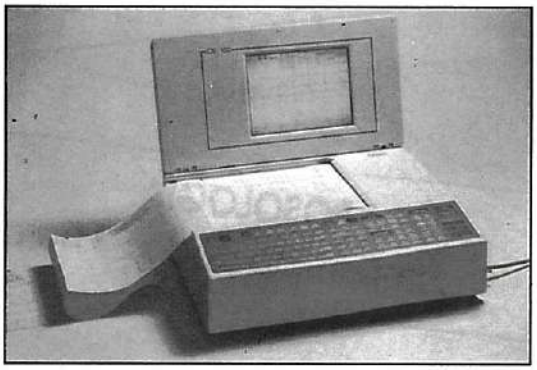
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE

BR-102



MEDIDOR DE PRESION AMBULATORIO 24 HS.

CARDIOVIT CS-100 WORKSTATION



MULTIPLE DIAGNOSTICO

NUEVO!!!!!
Sistema para estudio de ejercicio cardiopulmonar, completamente integrado en una misma unidad. Con el CS-100 WORKSTATION Ud. podrá realizar gracias a su configuración modular: ECG de reposo, ergometría en tiempo real con medidas, interpretación, vectocardiografía, potenciales tardíos, medición de marcapasos, variabilidad de RR, Holter 24 hs. continuas, espirometría, doppler vascular periférico, oximetría de pulso, etc. Configúrelo según sus necesidades.

¡Adquiera hoy su unidad Schiller del mañana!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
BERGER
CARACAS 4552 - 1419 BUENOS AIRES
TEL. 571-6000/6800 - 573-2617 (Ventas)
TELEFAX 571-7514 (Ventas)

Distribuidor exclusivo en la Pcia. de Córdoba

ELECTROMEDICA S.R.L.
MAIPU 391
TEL.: (051) 214799 - 236442 -216606
FAX: 214799

COLESTEROL

Algunos niveles deben bajar, otros elevarse...

Lovastatina Gador 10/20 mg

HIPOVASTIN®

MEJORA TODOS LOS VALORES

- Restablece el balance del colesterol
- Retarda la progresión de la aterosclerosis
- Disminuye la incidencia de eventos clínicos coronarios
- El adecuado nivel de colesterol al *menor costo*



Lovastatina

EL INHIBIDOR DE LA HMG - CoA REDUCTASA CON MAYOR RESPALDO, POR SU EXPERIENCIA CLINICA INTERNACIONAL

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

Gador

Al Cuidado de la Vida


¡CONCLUYENTE!
Actilyse® superior a
Estreptoquinasa
Actilyse®
activador
tisular del
plasminógeno
Mayor reducción de la mortalidad a las 24 hs. y 30 días. (1)
Similar perfil de seguridad . (1)
Mayor beneficio clínico neto . (1)
Unico trombolítico útil luego de las 6 hs. (2)
Mayor y mejor posibilidad de sobrevida para su paciente con IAM.
(1) GUSTO Study, Washington DC, abril 1993.
(2) LATE Study, Barcelona, septiembre 1992.
BOEHRINGER INGELHEIM
Boehringer Ingelheim

INCIDENCIA Y ANALISIS ANGIOGRAFICO RETROSPECTIVO DE ANEURISMAS CORONARIOS SOBRE 4.125 ESTUDIOS CORONARIOGRAFICOS

PEDRO ZANGRONIZ, NESTOR RISOGLIO, CARLOS COMPA, ADOLFO RODRIGUEZ, CARLOS VOZZI

Para determinar la incidencia de aneurismas coronarios (AC), sus características angiográficas y la presencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) asociada se analizaron retrospectivamente 4.125 estudios coronariográficos consecutivos. Hubo 22 AC en 20 pacientes (p) (2 p tuvieron 2 AC cada uno de ellos). Todos de sexo masculino. La edad promedio fue 58,8 años (rango 42-78 años). La localización de los AC según la arteria involucrada fue: descendente anterior: 6 AC (27,2%); coronaria derecha: 7 AC (31,8%); circunfleja: 7 AC (31,8%) y tronco coronario izquierdo 2 AC (9%). La morfología predominante fue sacular en el 68% de los casos y fusiforme en el 32% restante. Con respecto a la EAC asociada, 10 (50%) de los 20 p tuvieron enfermedad de 3 vasos, 4 p (20%) tuvieron enfermedad de 2 vasos y 6 p (30%) enfermedad de 1 vaso. Ningún p tuvo coronarias normales. En la mayoría de los casos (60%) el segmento donde se localizó el AC presentó una estenosis coronaria severa. En el 40% restante hubo una estenosis moderada o no hubo lesiones. Concluimos que la incidencia de AC sobre 4.125 estudios fue del 0,48% lo cual demuestra que son infrecuentes. Se presentaron siempre en hombres y con semejante frecuencia en las 3 arterias coronarias principales. Predominaron los AC saculares. El 70% de los p con AC tuvo enfermedad coronaria de múltiples vasos y el 30% enfermedad de 1 vaso. Ningún p presentó arterias coronarias angiográficamente normales.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 415-420, 1993

Los aneurismas coronarios fueron descriptos por primera vez por Morgagni[1], en el año 1761, y por Bourgon[2] en 1812. Los primeros casos fueron diagnosticados por examen *post mortem*[3]. El advenimiento de la angiografía coronaria hizo posible el primer diagnóstico en vida en 1958[4], y hasta el año 1970 sólo 23 casos habían sido publicados en la literatura[5]. En forma paralela, el desarrollo de la cirugía arterial coronaria permitió el tratamiento quirúrgico de estos aneurismas coronarios por medio de la resección[6-11].

Con la introducción en forma masiva de la cinecoronariografía en los últimos 20 años, la incidencia y el significado de la enfermedad aneurismática de las arterias coronarias ha sido motivo de debate[12]. El diagnóstico angiográfico varía según las publicaciones entre 0,3% y 4,9%[13-17] en pacientes sometidos a angiografía coronaria por sospecha o certeza de enfermedad arterial coronaria. Estas diferencias se podrían explicar por la definición de aneurisma coronario empleada.

Respecto a la etiología, la mayoría de los aneurismas coronarios han sido considerados ateroscleróticos y/o congénitos en su origen[18-24]. Sin embargo, algunos casos han sido atribuidos a enfermedad de Kawasaki[25,26], infección bacteriana[27], sífilis[3], embolia séptica[19,21], trauma[28,29], disección [30]; o bien han sido descriptos en asociación con poliarteritis nudosa[31-35], esclerodermia[36], síndrome de Ehlers-Danlos[37], enfermedad de Takayasu[38], síndrome de Marfan[30] y secundario a la realización de angioplastia transluminal percutánea coronaria[39-41].

Por último, las recomendaciones para el tratamiento de estos pacientes difieren entre un grupo[42] que sugiere reparar quirúrgicamente los aneurismas por su propensión para la ruptura y trombosis, y otros[13] que no encuentran diferencias en la sobrevida entre pacientes con y sin aneurisma coronario

Servicio de Hemodinamia. Hospital Español de Rosario y Centro Integral Cardiovascular de Rosario.
Dirección postal: Sarmiento 1437, piso 3º "A". 2000 Rosario.

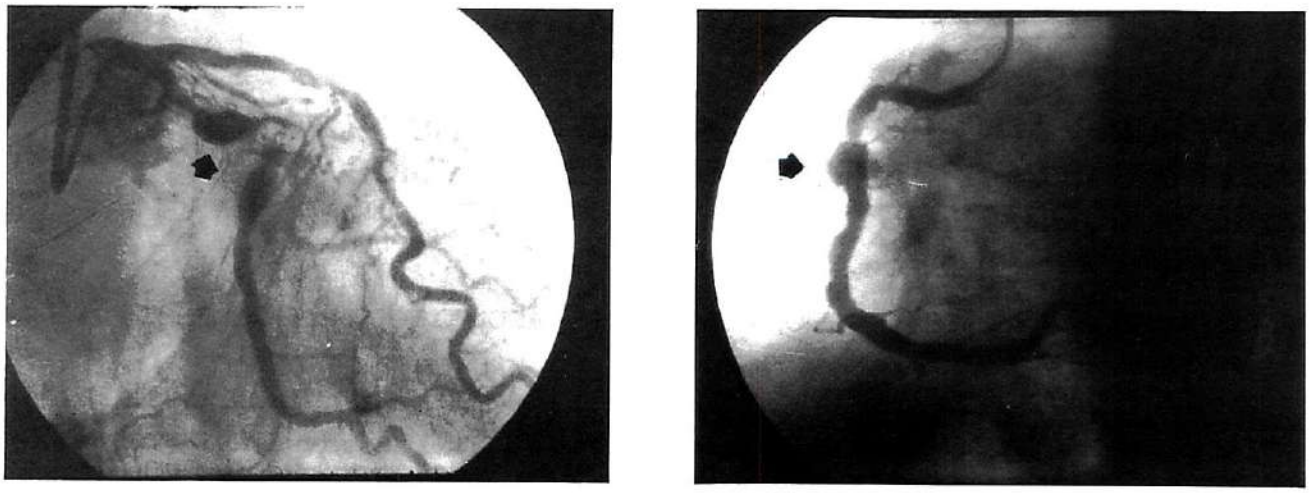


Figura 1. *A: Coronariografía de arteria coronaria izquierda en proyección oblicua anterior derecha a 30°. La flecha señala la presencia de un aneurisma sacular en la porción inicial de la arteria circunfleja previo a una estenosis severa. B: Coronariografía de arteria coronaria derecha en proyección oblicua anterior izquierda a 45°. La flecha señala la localización del aneurisma sacular asociado a una estenosis previa del 40%.*

y enfermedad obstructiva arterial coronaria.

En base a las consideraciones previas, en este trabajo se fijaron los siguientes objetivos: 1) determinar la incidencia de aneurismas coronarios en un grupo amplio de pacientes a quienes se les realizó coronariografía por sospecha o certeza de enfermedad arterial coronaria; 2) analizar las características del aneurisma en relación a la arteria afectada, su tamaño, forma y presencia o no de calcio en el mismo; y 3) determinar la extensión y severidad de la enfermedad arterial coronaria asociada.

MATERIAL Y METODO

Selección de pacientes. Desde julio de 1982 a septiembre de 1991 se les realizó cinecoronariografía y ventriculografía izquierda a 4.125 pacientes. Estos procedimientos se efectuaron en forma indistinta por disección humeral, según técnica de Sones, o por punción femoral, según técnica de Judkins. Para el propósito de este estudio, sólo pacientes con aneurisma coronario fueron incluidos para el análisis posterior.

Definición de aneurisma coronario. Dilatación luminal anormal y permanente de una arteria coronaria mayor o igual a dos veces el diámetro normal de la arteria en un segmento sin enfermedad o tres veces el diámetro de un catéter coronario estándar[43].

Morfológicamente, los aneurismas fueron identificados como *saculares* (Figura 1 A y B), definidos como una saliencia globular de la pared arterial; o *fusiformes* (Figura 2), definidos como una dilatación cilíndrica elongada. Fueron específicamente excluidos los pacientes con ectasia coronaria difusa definida como dilatación luminal mayor o igual a 1,5 veces el diámetro normal de la arteria en su segmento sano y/o con una longitud mayor o igual a los 40 mm (Figura 3). Se analizó también el tamaño del aneurisma (largo y ancho medido en milímetros), como así también la presencia o no de calcificación determinada por la imagen radiológica obtenida en la cinecoronariografía.

Angiografía coronaria. Los angiogramas de todos los pacientes con aneurismas fueron analizados para determinar la extensión y severidad de las lesiones coronarias asociadas. Lesiones con reducción del diámetro endoluminal arterial mayor o igual al 70% fueron consideradas severas.

Con respecto a las arterias que presentaban el aneurisma coronario, se clasificaron según la presencia o no de lesiones coronarias en el segmento aneurismático, de la siguiente manera: *Grupo A*) aneurisma sin lesiones coronarias; *Grupo B*) aneurisma asociado a lesiones coronarias menores del 70%; y *Grupo C*) aneurisma asociado a lesiones coronarias mayor o igual al 70%.

RESULTADOS

Hallazgos clínicos y angiográficos. De la población total de 4.125 pacientes a quienes se les realizó cinecoronariografía en el presente estudio, 20 de ellos (0,48%) tuvieron aneurismas coronarios. Dos pacientes presentaron dos aneurismas cada uno, por lo cual el número total de aneurismas fue de 22.

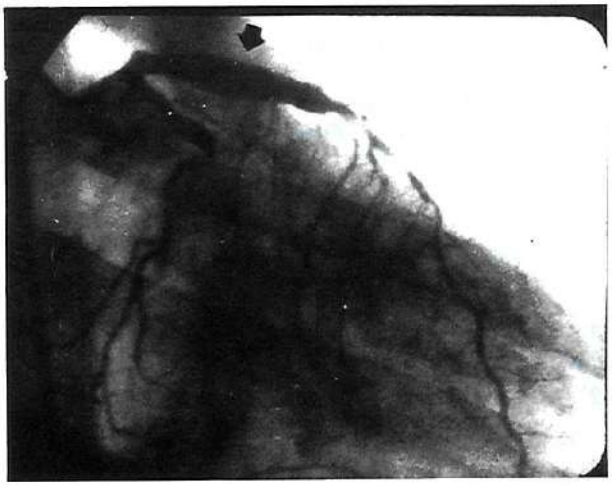


Figura 2. *Coronariografía de arteria coronaria izquierda en proyección oblicua anterior derecha a 30°. Se observa un aneurisma fusiforme de gran tamaño en la arteria descendente anterior.*

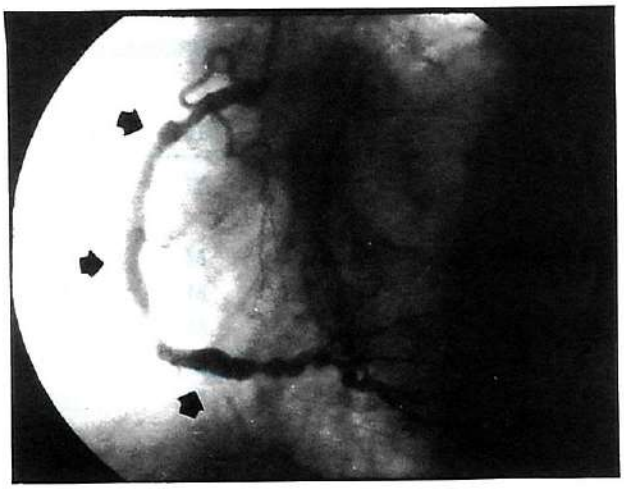


Figura 3. *Coronariografía de arteria coronaria derecha en proyección oblicua anterior izquierda a 45°. Se observa difusa área de ectasia coronaria sin zonas aneurismáticas.*

Todos los pacientes eran de sexo masculino y la edad promedio fue 58,8 años (rango 42-78 años).

Aneurismas coronarios. (Tabla I) Seis aneurismas (27,2%) estuvieron localizados en la arteria descendente anterior, siete (31,8%) en la coronaria derecha, siete (31,8%) en la circunfleja y dos (9%) en el tronco de la coronaria izquierda. El diámetro de los mismos varió entre 7 y 37,3 mm de largo (promedio 15,8 mm) y entre 4,2 y 11,8 mm de ancho (promedio 7,5 mm). En cuanto a la morfología, 15 (68%) fueron saculares y 7 (32%) fueron fusiformes. Estuvieron calcificados 15 (68%) y no calcificados 7 (32%).

Extensión y severidad de la enfermedad coronaria. (Tabla II) Catorce (70%) de los veinte pacientes tuvieron enfermedad obstructiva arterial coronaria de múltiples vasos, incluyendo dos que además tuvieron enfermedad severa del tronco de la coronaria izquierda. Los seis pacientes restantes (30%) tuvieron enfermedad obstructiva arterial coronaria de un solo vaso. Ninguno de los pacientes de nuestra serie tuvo arterias coronarias angiográficamente normales.

Relación entre el aneurisma y la arteria afectada. (Figura 4) Tres aneurismas (13, 6%) pertenecieron al Grupo A, seis (22,3%) al Grupo B y trece (59,1%) al Grupo C. Respecto a la relación entre los aneurismas y las estenosis, éstos se presentaron en la mayor parte de los casos (88%) antes, entre o inmediatamente después de una estenosis.

DISCUSION

***Aneurisma* vs *ectasia*.** Los aneurismas coronarios han sido reconocidos desde hace más de 200 años. La frecuencia con que se detecta un aneurisma al efectuar una cinecoronariografía puede ser diferente según la definición empleada. Al utilizar criterios semejantes al de nuestro trabajo, diferentes autores coinciden en señalar una incidencia entre 0,2 y 0,5[14-16], lo cual contrasta llamativamente con los datos del registro CASS[13], donde sobre 20.087 pacientes enrolados se detectaron 978 (4,9%) que

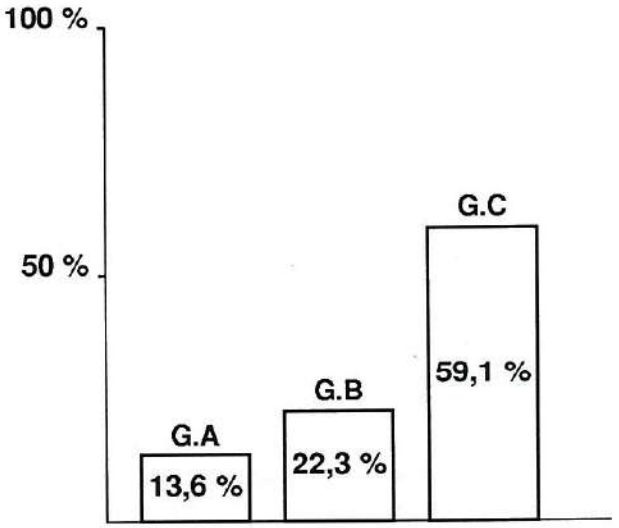


Figura 4. *Relación entre el aneurisma y la arteria afectada. Grupo A (G.A): aneurisma sin lesiones coronarias. Grupo B (G.B): aneurisma asociado a lesiones coronarias menores del 70%. Grupo C (G.C): aneurisma asociado a lesiones coronarias mayor o igual al 70%.*

TABLA I
ANEURISMAS CORONARIOS: HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS

Pac.	*Edad*	*Sexo*	*Arteria*	*Dimensiones (mm)*		*Morfología*		*Calcif.*
				Largo	*Ancho*	*Sa.*	*Fusif.*	
1	42	M	DA	37,3	5,6	-	+	SI
			CX	7	4,2	+	-	NO
2	42	M	DA	4,8	4,6	+	-	NO
3	47	M	CD	9,6	7,1	+	-	NO
4	78	M	TCI	7,4	7,4	+	-	SI
5	69	M	TCI	14,7	9,6	+	-	SI
6	58	M	DA	19,2	8,4	-	+	NO
7	65	M	CD	7	7	+	-	NO
8	69	M	CD	16,2	9,4	+	-	SI
9	63	M	CX	12,2	6,3	+	-	NO
			CD	24,5	6,3	-	+	SI
10	65	M	CX	15,7	9	+	-	SI
11	67	M	CX	15,6	10,2	+	-	SI
12	65	M	DA	28	5,8	-	+	SI
13	43	M	CD	14,5	11,8	+	-	SI
14	59	M	DA	32	5,9	-	+	SI
15	58	M	CX	9,3	8,8	+	-	SI
16	49	M	DA	20,5	7,5	-	+	SI
17	53	M	CX	9,6	7,1	+	-	SI
18	69	M	CD	7	7	+	-	SI
19	58	M	CD	15,6	10,2	+	-	SI
20	57	M	CX	20	7,5	-	+	NO

DA: arteria descendente anterior. CD: arteria coronaria derecha. CX: arteria circunfleja. TCI: tronco coronaria izquierda. (+): presente. (-): ausente.

presentaban "enfermedad aneurismática", lo cual incluye no sólo pacientes con aneurisma, sino también aquéllos con ectasia difusa. Esto puede explicar además el hecho de que en el registro CASS la enfermedad aneurismática predominó en la arteria coronaria derecha y que sólo el 42% de los pacientes presentó enfermedad de múltiples vasos, a diferencia de lo expuesto en nuestro trabajo donde la incidencia de enfermedad de múltiples vasos fue del 70% y la distribución de los aneurismas fue similar en las tres arterias coronarias principales.

Seguimiento. No fue objetivo del presente estudio el seguimiento alejado de los pacientes con aneurisma coronario. Tunick y col[12] reportaron una población de 20 pacientes con aneurismas coronarios discretos donde no observaron ningún caso de taponamiento cardíaco ni muerte súbita inexplicada, lo cual podría ser atribuido a la ruptura de un aneurisma. La única ruptura en los casos revisados por Crocker y col[21] ocurrió en un paciente con un aneurisma micótico. Berkoff y Rowe[44] identificaron en forma retrospectiva 15 pacientes con enfermedad aterosclerótica y aneurismas asociados, de los cuales 4 fallecieron súbitamente.

Aunque está descripta la trombosis del aneurisma con embolización distal, ningún trombo fue visualizado en los pacientes de nuestra serie. La incidencia de esta complicación es desconocida. Rath y col[45] describen una serie de 5 pacientes con aneurismas coronarios y sin estenosis coronarias a los cuales se les realizó una coronariografía por angina recurrente. Los cinco presentaron oclusión total e infarto en el territorio del vaso que presentaba el aneurisma. Estos autores sostienen la posibilidad de trombosis en el aneurisma, con o sin embolización distal. Otros autores describen hallazgos semejantes[46,47].

Por último, existe controversia con respecto a la conducta terapéutica que se debe tomar para tratar pacientes con aneurismas coronarios. La terapia quirúrgica ha sido recomendada para aquéllos que tienen enfermedad arterial obstructiva severa y/o

TABLA II
ANEURISMAS CORONARIOS: ENFERMEDAD CORONARIA ASOCIADA

	Severidad esten. coronaria % de obstrucción			
Pac.	*TCI*	*DA*	*CD*	*CX*
1	-	80	100	70
2	-	70	-	-
3	-	80	40	-
4	70	100	70	80
5	-	100	70	40
6	-	80	70	-
7	-	70	50	-
8	-	70	-	-
9	50	90	50	100
10	-	50	100	99
11	70	-	100	-
12	-	80	-	-
13	-	70	40	100
14	-	70	70	70
15	30	90	70	100
16	-	30	50	100
17	-	-	90	90
18	-	70	70	80
19	-	99	70	80
20	-	100	90	90

angina incapacitante a pesar de la terapia médica[16,48]. Cuando el aneurisma se presenta en un paciente asintomático y/o sin lesiones angiográficas severas, el tratamiento es más incierto. Estos pacientes se podrían tratar con drogas antiplaquetarias y/o anticoagulantes asociadas a un estricto control clínico[49,50].

CONCLUSIONES

Los aneurismas coronarios ateroscleróticos son relativamente raros y ocurren con menor frecuencia que la ectasia coronaria difusa. Pocas veces se presentan en arterias sin lesiones coronarias. Se localizan con semejante frecuencia en las tres arterias coronarias principales y excepcionalmente en el tronco de la coronaria izquierda. La enfermedad coronaria asociada es más severa que en los pacientes con ectasia. El pronóstico a largo plazo no ha sido bien definido. Estudios prospectivos que permitan comparar grupos semejantes son necesarios para definir la conducta terapéutica más apropiada en estos pacientes.

SUMMARY

INCIDENCE AND RETROSPECTIVE ANGIOGRAPHIC ANALYSIS OF CORONARY ANEURYSMS ON 4125 CORONARY ARTERIOGRAPHY STUDIES

To determine the incidence of coronary aneurysms (CA), their angiographic patterns and the associated coronary artery disease (CAD) we analyzed retrospectively 4125 consecutive coronary arteriography.

There were 22 CA in 20 patients (p) (2 p had 2 CA). All p were male and the average age was 58,8 years (range 42-78 years). The localization of the CA in relation with the coronary arteries was the following: left anterior descending: 6 CA (27,2%); right coronary artery: 7 CA (31,8%); circumflex: 7 CA (31,8%) and left main 2 CA (9%). The predominant morphology was saccular in 68% of the cases and fusiform in 32%. Regarding the associated CAD 10 (50%) of 20 p had triple vessel disease, 4 p (20%) had 2 vessel disease and 6 p (30%) 1 vessel disease. None of the p had normal coronary arteries. In most of the cases (60%) the segment where the CA localized was associated with a severe coronary stenosis. In the other 40% there was a moderate or none stenosis at all.

We conclude that the incidence of CA in 4125 coronary arteriography was 0,48% and this data reveal how infrequent they are. They were present always in male and with similar incidence in the three mayor coronary arteries. Saccular aneurysms were predominant. In 70% of p with CA multivessel CAD was present and 1 vessel CAD was present in 30%. None of the p had normal coronary arteries by angiography.

Bibliografía

1. Morgagni JB: De Sedibus et Causis Morborum (Tbme I, liber 2). Venitus, 1761. Epistle 27, Article 28.
2. Bourgon, cited by Scott DH: Aneurysm of the coronary arteries. *Am Heart J 36*: 403-421, 1948.
3. Daoud AS, Pankind, Tulgan H y col: Aneurysms of the coronary artery. *Am J Cardiol 11*: 228-237, 1963.
4. Munker T, Petersen O, Vestedal J: Congenital aneurysm of the coronary artery with an arterio venus fistula. *Acta Radiol 50*: 333-340,1958.
5. Sayegh S, Adad W, Macleod CA: Multiple aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J 76*: 252-258, 1968.
6. Frithz G, Cullhed I, Bjork L: Congenital localized coronary artery aneurysm without fistula. *Am Heart J 76*: 674-679, 1968.
7. Dawson JE Jr, Ellison RG: Isolated aneurysm of the anterior descending coronary artery: Surgical treatment. *Am J Cardiol 29*: 868-871, 1972.
8. Ghahramani A, Iyengar R, Cunha D y col: Myocardial infarction due to congenital coronary arterial aneurysm (with successful saphenous vein by pass graft). *Am J Cardiol 29*: 863-867, 1972.

9. Seabra-Gomes R, Somerville J, Ross DN y col: Congenital coronary artery aneurysms. Br Heart J 36: 329-335, 1974.
10. Oliveros RA, Falsetti HL, Carroll RJ y col: Atherosclerotic coronary artery aneurysm. *Arch Intern Med 134*: 1072-1076, 1974.
11. Falsetti HL, Carroll RJ: Coronary artery aneurysm. *Chest 69*: 630-636, 1976.
12. Tunick PA, Slater J, Kronzon I, Glassman E: Discrete atherosclerotic coronary artery aneurysms: A study of 20 patients. *J Am Coll Cardiol 15*: 279-282, 1990.
13. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P y col: Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation 67*: 134-138, 1983.
14. Bricker DL, Rittman DV Jr: Arteriosclerotic aneurysms of the coronary arteries: surgical treatment. *Tex Heart Inst J 14*: 23-30, 1987.
15. Robinson FC: Aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J 109*: 129-135, 1985.
16. Befeler B, Aranda JM, Embi A y col: Coronary artery aneurysms: Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med 62*: 597-607, 1977.
17. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB: Coronary artery ectasias. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J 54*: 392-395, 1985.
18. Aintablian A, Hamby RI, Hoffman I, Kramer R: Coronary extasia: Incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J 96*: 309-315, 1978.
19. Packard M y Wechsler HF: Aneurysm of the coronary arteries. *Arch Intern Med 43*: 1, 1929.
20. Kalke B y Edwards JE: Localized aneurysms of the coronary arteries. *Angiology 19*: 460, 1968.
21. Crocker DW, Sobin S, Thomas WC: Aneurysms of coronary arteries: report of three cases in infants and review of the literature. *Am J Pathol 33*: 819, 1957.
22. Sherkart A, Kavanagh-Gray D, Edworthy J: Localized aneurysms of the coronary arteries. *Radiology 89*: 24, 1967.
23. Cafferky EA, Crawford DW, Turner AF: Congenital aneurysm of the coronary artery with myocardial infarction. *Am J Med Sci 257*: 320-327, 1969.
24. Mattern AL, Baker WP, Mc Hale JJ, Lee DE: Congenital coronary aneurysms with angina pectoris and myocardial infarction treated with saphenous vein bypass graft. *Am J Cardiol 30*: 906-909, 1972.
25. Pahl E, Ettedgui J, Neches WM, Park SC: The value of angiography in the follow-up of coronary involvement in mucocutaneous lymph node syndrome (Kawasaki disease). *J Am Coll Cardiol 14*: 1318-1325, 1989.
26. Kato H, Ichinose E, Yoshioka F y col: Fate of coronary aneurysms in Kawasaki disease: Serial coronary angiography and long-term follow-up study. *Am J Cardiol 49*: 1758-1766, 1982.
27. Crook BRM, Raftery EB, Oram S: Mycotic aneurysms of coronary arteries. *Br Heart J 35*: 107, 1973.
28. Konecke LL, Spitzer S, Mason D y col: Traumatic aneurysm of the left coronary artery. *Am J Cardiol 27*: 221, 1971.
29. Bjork L: Ectasia of coronary arteries. *Radiology 87*: 33, 1966.
30. Mc Koeown F: Dissecting aneurysm of the coronary artery in arachnodactyly. *Br Heart J 22*: 434, 1960.
31. Sinclair M Jr, Nitsch E: Polyarteritis nodosa of the coronary arteries-report of a case in an infant with rupture of an aneurysm and intrapericardial hemorrhage. *Am Heart J 38*: 898, 1949.
32. Roberts FB, Fetterman GH: Polyarteritis nodosa in infancy. *Am J Dis Child 63*: 519, 1063.
33. Benjo RB y Perrin EV: Periarteritis nodosa in infancy. *Am J Dis Child 116*: 539, 1968.
34. Tang PHL, Segal AJ: Polyarteritis nodosa of infancy: Fatal late complication. *JAMA 217*: 1666, 1970.
35. Chamberlain JL y Perry LW: Infantile periarteritis nodosa with coronary and brachial aneurysms: A case diagnosed during life. *J Pediatr 78*: 1039, 1971.
36. Chaithraphan S, Goldberg E, O'Reilly M y col: Multiple aneurysms of coronary artery in sclerodermal heart disease. *Angiology 24*: 86, 1973.
37. Shiro I, Bannerman RM, Graf CJ, Brennan JC: Ehlers-Danlos syndrome with multiple arterial lesions. *Am J Med 47*: 867, 1969.
38. Ellis R, Kurth RJ: Calcified coronary artery aneurysm. *JAMA 203*: 51, 1968.
39. Hils JA, Margolis JR, Feldman RL y col: Coronary arterial aneurysm formation after ballon angioplasty. *Am J Cardiol 52*: 261-264, 1983.
40. Weston MW y Bowerman RE: Coronary artery aneurysm formation following PTCA. *Cathet Cardiovasc Diagn 13*: 181-184. 1987.
41. Walford GD, Midei MG, Aversano TR y col: Coronary artery aneurysm formation following PTCA: Treatment of associated restenosis with repeat PTCA. *Cathet Cardiovasc Diagn 20*: 77-83, 1990.
42. Anabtawi IN y De Leon JA: Arteriosclerotic aneurysm of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg 68*: 226-228, 1974.
43. Smith MD, Cowley MJ, Vetrovec GW: Aneurysm of the left main coronary artery: a report of three cases and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn 10*: 583-591, 1984.
44. Berkoff HA y Rowe GG: Atherosclerotic ulcerative disease and associated aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J 90*: 153-158, 1975.
45. Rath S, Har-Zahav Y, Battler A y col: Fate of non-obstructive aneurysmatic coronary artery disease: Angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J 109*: 786, 791, 1985.
46. Van Den Brock H y Segal BL: Coronary aneurysms in a young woman: Angiographic documentation of the natural course. *Chest 64*: 132-134, 1973.
47. Brecker SJD, Gay HH, Oldershaw PJ: Coronary artery aneurysms and myocardial infarction: Adult sequelae of Kawasaki disease? *Br Heart J 59*: 509-512, 1988.
48. Morshuis WJ, Noyez L, Skotnicki SH y col: Surgical treatment of an isolated coronary aneurysm: An alternative approach. *J Thorac Cardiovasc Surg 101*: 369-370, 1991.
49. Newcomb EW III, Youngman DJ, Burton Na y Col: Arteriosclerotic aneurysm of the left main coronary artery. *J Am Coll Cardiol 4*: 1062-1064, 1984.
50. Goudevenos J, Been M, Williams D: Serial angiographic findings during the development of a sacular aneurysm of the coronary artery in association with unstable angina. *Br Heart J 61*: 372-374, 1989.

Alprazolam Gador

Alplax® 0.5/1/2 mg

EL
LIMITE
CONFIABLE
A UNA
COMPLEJA
REALIDAD



Alprazolam Gador Alplax® 0.5/1/2 mg

AMPLIA EL
ESPECTRO
DE LOS
ANSIOLITICOS
TRADICIONALES

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

SCHILLER

SWITZERLAND

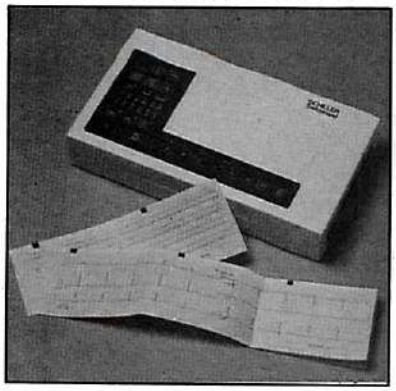
Berger®
ELECTROMEDICINA

LA MAS ALTA CALIDAD EN EQUIPAMIENTO DE DIAGNOSTICO HA SIDO CREADA POR SCHILLER, LOGRANDO IMPLEMENTAR EN SUS PRODUCTOS:

Alta tecnología de punta
El mejor precio

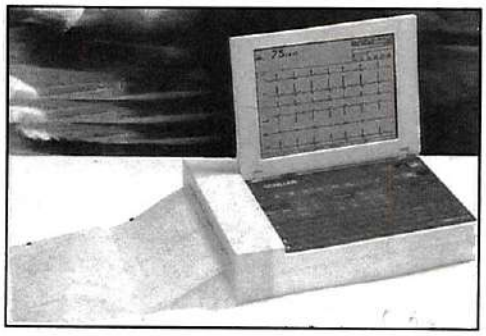
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



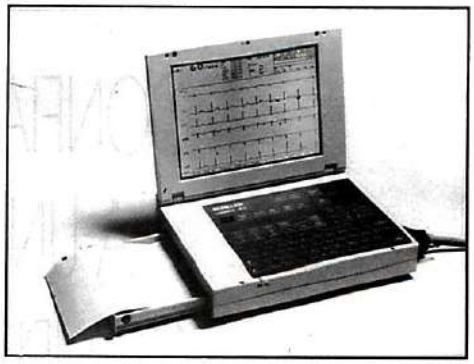
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT AT-10



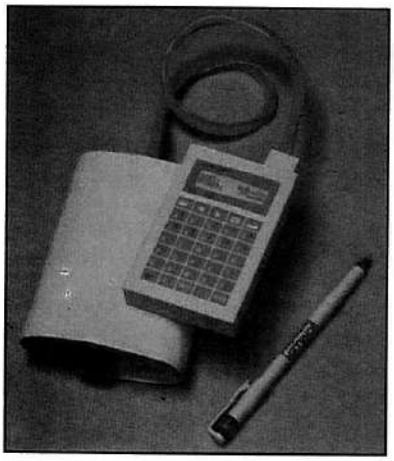
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE, ERGOMETRIA EN TIEMPO REAL

CARDIOVIT AT-5



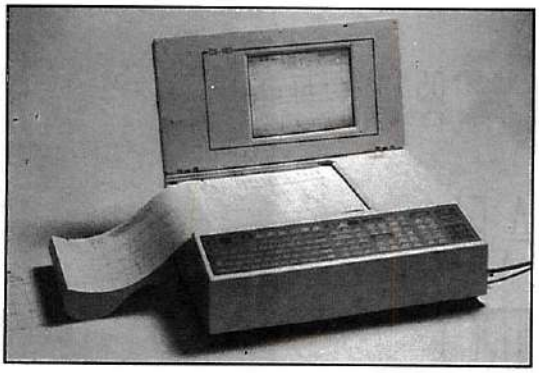
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE

BR-102



MEDIDOR DE PRESION AMBULATORIO 24 HS.

CARDIOVIT CS-100 WORKSTATION



MULTIPLE DIAGNOSTICO

NUEVO!!!!!
Sistema para estudio de ejercicio cardiopulmonar, completamente integrado en una misma unidad. Con el CS-100 WORKSTATION Ud. podrá realizar gracias a su configuración modular: ECG de reposo, ergometría en tiempo real con medidas, interpretación, vectocardiografía, potenciales tardíos, medición de marcapasos, variabilidad de RR, Holter 24 hs. continuas, espirometría, doppler vascular periférico, oximetría de pulso, etc. Configúrelo según sus necesidades.

¡Adquiera hoy su unidad Schiller del mañana!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
BERGER
CARACAS 4552 - 1419 BUENOS AIRES
TEL. 571-6000/6800 - 573-2617 (Ventas)
TELEFAX 571-7514 (Ventas)

Distribuidor exclusivo en la Pcia. de Córdoba

ELECTROMEDICA S.R.L.
MAIPU 391
TEL.: (051) 214799 - 236442 -216606
FAX: 214799

XLIV Congreso Nacional de Cardiología

V Simposio Internacional de Cardiología Intervencionista

Del 26 al 30
de Abril
TUCUMAN
ARGENTINA

Organizado
por la
Federación
Argentina de
Cardiología

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
XIV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Simposio Internacional de Cardiología Intervencionista
Simposio Internacional de Cardiología Infantil
Tucumán, Argentina
26 al 30 de abril de 1994

Hemos preparado, junto al Comité Científico, un excelente programa que permitirá la discusión de los grandes temas cardiológicos de nuestro tiempo.

Para su concreción, convocamos a un selecto grupo de invitados nacionales y extranjeros, que volcarán su proficua labor en beneficio de la Cardiología argentina.

Comité Organizador

COMITE ORGANIZADOR

Presidentes Honorarios
Prof. Dr. René G. Favaloro
Dr. José P. Sala
Dr. Jorge López Sosa

Presidente
Prof. Dr. Fernando de la Serna
Vicepresidente
Prof. Dr. Julio Waisman
Secretario General
Dr. Sergio Hauad
Prosecretaria
Dra. Alicia Correa de Rodríguez
Tesorero
Dr. Luis Pérez Barot
Secretario de Relaciones y Planeamiento
Prof. Dr. Adolfo Poliche
Secretario Técnico
Dr. Enrique Alonso (h)
Secretario de Prensa y Difusión
Dr. Francisco J. Sosa
Secretario de Turismo y Actividades Sociales
Dr. José F. De Rosa
Secretario de Publicaciones
Dr. Héctor H. Sami

Asesores
Dr. Víctor Bujazha
Dr. Mauricio Osatinsky

COMITE CIENTIFICO

Presidente
Dr. Roberto Quintana

Vocales
Dr. Roberto Caram
Dr. Eduardo Hasbani
Dr. Hugo Londero
Dr. Héctor Luciardi
Dr. Ernesto Paolasso
Dr. Carlos Rojas
Dra. Sofía Berman

PROGRAMA CIENTIFICO

I	Angina inestable
II	Infarto agudo de miocardio
III	Insuficiencia cardíaca
IV	Aterogénesis
V	Trasplante cardíaco
VI	Miocardiopatías
VII	Muerte súbita
VIII	Hipertensión arterial
IX	Viabilidad miocárdica
X	Patología de la aorta torácica
XI	Pruebas de estrés en isquémicos
XII	Tratamiento eléctrico de las arritmias
XIII	Fracaso de la trombólisis
XIV	Valvulopatías mitro-aórticas

Simposio Internacional de Cardiología Intervencionista

Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica

INVITADOS EXTRANJEROS

USA
Lofty Basta
Nemat Borhani
John Crouse
Gerald Dorros
James S. Forrester
J. Anthony Gomes
Jack Matloff
Natesa G. Pandian
Igor F. Palacios
Shahbudin H. Rahimtoola
Barry L. Zaret

Inglaterra
Juan Carlos Kaski

España
Manuel Miguel García Fernández
José Luis López Sendón

Suiza
Bernhard Meier

México
Fauze Attié
Manuel Gil Moreno
María Rijlaaredam
Carlos Zamora González

Brasil
Miguel Barbero Marcial

Holanda
Ari J. Man in't Veld

PREMIOS FAC

• La Federación Argentina de Cardiología otorgará Medalla de Oro y Diploma a los dos mejores trabajos de Investigación en Cardiología presentados en el XIV Congreso Nacional de Cardiología, según decisión inapelable de jurado *ad-hoc*. (Los trabajos deben ser originales e inéditos.)
• La Sociedad de Cardiología de Neuquén y Río Negro otorgará Medalla de Oro al mejor trabajo presentado como póster en el XIV Congreso Nacional de Cardiología, según dictamen de jurado *ad-hoc*.

Declarado de interés por:

- Municipalidad de San Miguel de Tucumán, Decreto Nº 459
- Superior Gobierno de la Provincia de Tucumán, Decreto Nº 1232/3
- Secretaría de Estado de Turismo y Deportes de la Pcia. de Tucumán, Resoluc. Nº 01105

Auspiciado por:

- Universidad Católica de Córdoba
- Universidad Nacional de Córdoba
- Universidad de Buenos Aires
- Universidad del Nordeste
- Universidad del Salvador
- Universidad de Rosario
- Universidad de Salta
- Universidad Nacional de Tucumán
- Universidad de Cuyo

PROGRAMA DE MESAS REDONDAS Y SESIONES PLENARIAS

Martes 26
15.00 a 17.00 hs

Mesa Redonda 1 Salón A

Aterogénesis

Coordinador: Dr. Carlos Cúneo (Salta)

Relatores:

Dr. James Forrester (USA). ***Novedades fisiopatológicas de la aterogénesis***

Dr. Juan C. Kaski (Inglaterra). ***Progresión de la placa ateroesclerótica***

Dr. John Crouse (USA). ***Regresión de la placa ateroesclerótica***

Panelistas: Dres. R. Ingratta (Córdoba), L. Endrei (Neuquén), R. Ortego (Mendoza), R. Quaranta (Entre Ríos)

Mesa Redonda 2 Salón C

Trasplante cardíaco y pulmonar

Coordinador: Dr. Sergio Perrone

Relatores:

Dr. Roberto Favaloro (Argentina). ***Trasplante intratorácico***

Dr. Jack Matloff (USA). ***El trasplante cardiopulmonar en USA***

Dr. Miguel A. García Fernández (España). ***E.T.E. en el seguimiento de los trasplantados***

Dr. Miguel Barbero Marcial (Brasil). ***Trasplante en Pediatría***

Panelistas: Dres. R. González Plaza (Tucumán), C. Burgos (Mendoza), J. L. Sgrosso (Rosario)

Mesa Redonda 3 Salón B

Miocardiopatías

Homenaje al Dr. Alberto Feldman

Coordinador: Dr. Héctor Balbarrey (Rosario)

Relatores:

Dr. Jorge Cachero (Rosario). ***Ecocardiografía***

Dr. Emilio Kuschnir (Córdoba). ***Chagas 1994***

Dr. José L. Ramos (Rosario). ***Arritmia en la micardiopatía***

Panelistas: Dres. C. Evequoz (Córdoba), C. Astorga (Tucumán), A. Alvarez (Sgo. del Estero), C. Rivas Meneclier (Sgo. del Estero)

Miércoles 27
8.00 a 12.00 hs

SESION PLENARIA "A" Salones A, B y C

ANGOR INESTABLE

Coordinador: Dr. Carlos Crespo (Rosario)

Relatores:

Dr. James Forrester (USA). ***Patogénesis en los síndromes coronarios agudos***

Dr. Juan C. Kaski (Inglaterra). ***Angina con arterias c. normales. Componente dinámico***

Dr. José López Sendón (España). ***Tratamiento farmacológico***

Dr. Bernhard Meier (Suiza). ***Angioplastia en AI***

Dr. Jack Matloff (USA). ***Cirugía en AI***

Panelistas: Dres. R. Breglia (Córdoba), F. A. de la Serna (Tucumán), L. M. Flores (Neuquén), G. Romero (Rosario)

16.00 a 18.00 hs

Mesa Redonda 4 Salón B

Muerte Súbita

Coordinador: Dr. Daniel Boccardo (Córdoba)

Relatores:

Dr. Juan Carlos Kaski (Inglaterra). ***Espasmo coronario en muerte súbita***

Dr. Shahbudin Rahimtoola (USA). ***Bloqueadores ß adrenérgicos en MS***

Dr. Anthony Gomes (USA). ***Manejo de las arritmias ventriculares malignas***

Panelistas: Dres. M. Abud (Sta. Fe), J. Garguichevich (Rosario), J. L. Serra (Córdoba), J. Posser (Corrientes)

Mesa Redonda 5 Salón A

Hipertensión arterial

Homenaje al Dr. Juan Carlos Fasciolo

Coordinador: Dr. Mario Bendersky (Córdoba)

Relatores:

Dr. Ari Man in't Veld (Holanda). ***Endotelio e hipertensión arterial***

Dr. Nemat Borhani (USA). ***Hipertensión en el geronte. Prevención del A.C.V.***

Dr. Felipe Martínez (Córdoba). ***Urradipina en la Argentina***
Dr. José Milei (B. Aires). ***Resultados del Estudio Multicéntrico en la Argentina***
Panelistas: Dres. J. Carbo (Rosario), A. Ramírez (Bs. As.), R. Valderrábano (Tucumán)

Mesa Redonda 6 Salón C
Viabilidad miocárdica
Coordinador: Dr. Néstor Vita (Rosario)
Relatores:
Dr. Barry Zaret (USA). ***Utilidad clínica de los radioisótopos***
Dr. Natesa Pandian (USA). ***Utilidad clínica del ecocardiograma***
Dr. José L. López Sendón (España). ***Valor crítico de los métodos diagnósticos de la VM. Su utilidad***
Panelistas: Dres. V. Balestrini (Córdoba), A. Pacher (E. Ríos), A. Orlandini (Rosario), José H. Sosa (Córdoba)

Jueves 28
8.00 a 12.00 hs

SESION PLENARIA "B" Salones A, B y C
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
25º Aniversario U. C. Tiburcio Padilla
Coordinador: Dr. Ramiro Castellanos (Tucumán)
Relatores:
Dr. James Forrester (USA). ***Tratamiento actual, perspectivas futuras***
Dr. Shahbudim Rahimtoola (USA). ***Angiocoronariografía post IAM. Hemodinamia***
Dr. José L. López Sendón (España). ***Terapéutica trombolítica***
Dr. Bernhard Meier (Suiza). ***Angioplastia directa en el IAM***
Dr. Barry Zaret (USA). ***Evaluación de la viabilidad miocárdica postrombólisis. Métodos actuales***
Panelistas: Dres. M. Romero (Tucumán), E. Conci (Córdoba), E. Falú (Salta), J. C. Linares Casas (Rosario)

16.00 a 18.00 hs

Mesa Redonda 7 Salón C
Patología de AO. torácica
Coordinador: Dr. José L. Ameriso (Rosario)
Relatores:
Dr. Manuel García Fernández (España). ***Diagnóstico ecocardiográfico***
Dr. Enrique Tuero (Rosario). ***Resonancia M. N.***
Dr. Miguel Barbero Marcial (Brasil). ***Tratamiento quirúrgico***
Panelistas: Dres. M. Chiape (Córdoba), E. Escudero (La Plata), J. Dantur (Tucumán), E. Lépori (Misiones)

Mesa Redonda 8 Salón A
Pruebas de estrés en el diagnóstico de la C. I.
Coordinador: Dr. Ricardo Ronderos (La Plata)
Relatores:
Dr. James Kaski (Inglaterra). ***Fisiopatología de la circulación coronaria Dificultades diagnósticas con métodos no invasivos***
Dr. N. Pandian (USA). ***Eco estrés, presente y futuro***
Dr. Barry Zaret (USA). ***Radioisótopos. Estado actual***
Panelistas: Dres. M. Lerman (Rosario), J. Portugal (Tucumán), N. Pérez Baliño (B. Aires), A. Orlandini (Rosario)

Mesa Redonda 9 Salón B
Tratamiento eléctrico de las arritmias
Coordinador: Dr. Néstor De Genaro (Rosario)
Relatores:
Dr. Anthony Gomes (USA). ***ECG de señal promediada***
Dr. Ricardo Pesce (B. Aires). ***Ablación vías accesorias***
Dra. Elina Valero de Pesce (Bs. As.). ***Tratamiento de arritmias***
Panelistas: Dres. A. Gambarte (Mendoza), J. F. Bruneto (Córdoba), J. Ramos (Rosario), R. Martelotto (Cba.)

Viernes 29
8.00 a 12.00 hs

SESION PLENARIA "C" Salones A, B y C
INSUFICIENCIA CARDIACA
Coordinador: Dr. Luis Guzmán (Córdoba)
Relatores:
Dr. Shahbudin Rahimtoola (USA). ***Terapéutica farmacológica en la IC***
Dr. Horacio Cingolani (La Plata). ***Bases moleculares de la IC***
Dr. Anthony Gomes (USA). ***Arritmias malignas en la IC***
Panelistas: Dres. J. García (Corrientes), H. Sgammini (Córdoba), G. Gentile (Rosario), H. V. Tuma (Mendoza)

16.00 a 18.00 hs

Mesa Redonda 10 Salón B
CONAREC
A. *Presentación de casos clínicos*
Coordinador: Víctor Hasbani
Panelistas: Dres. A. Cherro (Bs. As.), C. Paz (San Juan)

B. *Charla con expertos*
Coordinador: René Cárdenas
Invitados extranjeros: Dres. J. C. Kaski (Inglaterra), M. S. García Fernández (España), M. Gil Moreno (México), A. Fauze (México)

Mesa Redonda 11 Salón C
Fracaso de la trombólisis
Coordinador: Dr. Eduardo Conci (Córdoba)
Relatores:
Dr. Raúl Altman (Bs. As.). ***Aspectos fisiopatológicos***
Dr. José L. López Sendón (España). ***Conducta terapéutica. Retrombólisis***
Dr. Gerald Dorros (USA). ***Angioplastia de rescate***
Panelistas: Dres. N. Cita (Rosario), D. Piskorz (Rosario), J. Muntaner (Tucumán), R. Bretal (La Plata)

Mesa Redonda 12 Salón A

Valvulopatía microaórtica

Coordinador: Dr. Julio de la Riva (Córdoba)

Relatores:

Dr. Shahbudin Rahimtoola (USA). ***Indicaciones quirúrgicas***

Dr. Natesa Pandian (USA). ***Utilidad del ecocardiograma***

Dr. Igor Palacios (USA). ***Valvuloplastia mitral y aórtica***

Dr. Jack Matloff (USA). ***Prótesis St. Jude***

Panelistas: Dres. M. Chiappe (Córdoba), M. Lerman (Santa Fe), C. R. Gareca (Tucumán), P. Gallardo Galeas (Tucumán), M. Bohullensen (Tucumán)

CONFERENCIAS

Día/Hora	Conferenciante	Tema	Sala
Martes 26			
14.15	John Crouse	RESULTADOS DEL PLAC II	A
18.30	Jack Matloff	ASP. SOCIO-EC EJERC CARDIOL EN USA	A-B-C-
18.30	René G. Favaloro	ASP. SOCIO-EC EJERC CARDIOL EN R.A.	A-B-C
Miércoles 27			
12.30	James S. Forrester	REESTENOSIS	A-B-C
15.00	Nemat Borhani	RESULTADOS DEL MIDAS	A
18.30	Bernhard Meier	REMODELAMIENTO CARDIACO	A
18.30	Jack Matloff	CIRUGIA BYPASS 1993 EN USA	B
18.30	Natesa G. Pandian	ECOCARDIOGRAFIA TRIDIMENSIONAL	C
19.30	Ari J. Man in't Veld	INTEGRIDAD VASCULAR	
Jueves 28			
12.30	Shahbudin H. Rahimtoola	MIOCARDIO HIBERNADO	A-B-C
18.30	Lofty Basta	RESULTADOS DEL SAVE	C
18.30	Barry L. Zaret	IMAGENES EN LA DECADA DEL 90	B
18.30	Igor F. Palacios	VALVULOTOMIA MITRAL CON BALON	A
19.30	Carlos Zamora González	FACTORES DE RIESGO Y CARDIOP. CONG.	SOL
Viernes 29			
12.30	Juan Carlos Kaski	SINDROME X	A-B-C
18.30	Gerald Dorros		A
18.30	J. Anthony Gomes	ECG SEÑAL PROMEDIADA	B
19.30	Fauze Attie	HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA	SOL
Sábado 30			
8.00	Bernhard Meier	PTCA 1994. PERSPECTIVAS	A-B
14.00	Gerald Dorros	ANGIOPLASTIA PERIFERICA 1994	A-B
17.30	Igor F. Palacios	DESARROLLOS EN VALVULOPLASTIA	A-B

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

28-29 de abril de 1994

Hotel Del Sol - Laprida 35 - San Miguel de Tucumán - Argentina

Coordinadores Generales: Dres. Adolfo Poliche, Sofía Berman y Héctor Luciardi

Invitados extranjeros: Dres. Fauze Attié (México), María Rijlaaredam (México), Manuel Gil Moreno (México), Carlos Zamora González (México), Miguel Barbero Marcial (Brasil), Igor Palacios (USA)

PROGRAMA CIENTIFICO

Jueves 28 de abril

Malformaciones de la conexión atrio-ventricular

(Atresia tricuspídea/Conexión Av. univentricular)

Presidente: Dr. Ricardo Sadi / *Secretario*: Dra. Nora Zeverio

14.00 a 14.15 hs. **Aspectos anatómicos y clínicos.** Dr. F. Attié

14.15 a 14.30 hs. **Aspectos ecocardiográficos.** Dra. M. Rijlaaredam

14.30 a 14.45 hs. **Hemodinamia y angiocardiografía.** Dr. M. Gil
14.45 a 15.00 hs. **Tratamiento quirúrgico.** Dr. A Schlichter
15.00 a 15.30 hs. Mesa Panel - *Coordinador*: Dr. Carlos Antelo. *Panelistas*: Dres. V. Bujazha, M. Tibaldi, C. Comesaña, R. Cimin
15.30 a 15.45 hs. Café

Malformaciones de la conexión ventrículo-arterial
(Tetralogía de Fallot y Atresia Pulmonar con CIV)
Presidente: Dr. Luis Blasi / *Secretario*: Dr. Héctor Trungelliti
15.45 a 16.00 hs. **Aspectos morfológicos y clínicos.** Dr. F. Attié
16.00 a 16.15 hs. **Aspectos ecocardográficos.** Dra. M Rijlaaredam
16.15 a 16.30 hs. **Hemodinamia y angiocardiografía.** Dr. M. Gil
16.30 a 16.45 hs. **Tratamiento quirúrgico.** Dr. A. Schlichter
16.45 a 17.15 hs. **Mesa Panel** - *Coordinador*: Dra. Ana Schroh. *Panelistas*: Dres. A. Araujo, A. González, L. Matta, Y. Frasca
17.15 a 17.30 hs. Café

Hemodinamia intervencionista en cardiopatías congénitas
Presidente: Dr. Oscar Saraballi / *Secretario*: Dr. Arturo Gómez Borus
17.30 a 18.00 hs. Conferencia. Dr. Igor Palacios
18.00 a 18.15 hs. Café

Cardiopatías del recién nacido
Presidente: Dr. Felipe Somoza / *Secretario*: Dra. Norma Mortarotti
18.15 a 18.30 hs. **Aspectos clínicos.** Dr. C. Vigo
18.30 a 18.45 hs. **Aspectos ecocardiográficos: pre y post-natal.** Dra. M. Lapasset
18.45 a 19.15 hs. **Mesa Panel** - *Coordinador*: Dr. Pedro Weisburd. *Panelistas*: Dres. C. Balestrini, M. Leguizamón, L. Marcos, H. Gramajo Feijoó, R. Bejas
19.15 a 19.30 hs. Café

Factores de riesgo ambiental asociados con cardiopatías congénitas en niños menores de 4 años
Presidente: Dr. Salvador Agliano
19.30 a 20.00 hs. Conferencia. Dr. C. Zamora González1

Viernes 29 de abril

Malformaciones de la conexión ventrículo-arterial
(Doble Cámara de Salida de VD)
Presidente: Dra. Leticia Matta / *Secretario*: Dra. Emilia Blanco
14.00 a 14.15 hs. **Aspectos morfológicos y clínicos.** Dr. F. Attié
14.15 a 14.30 hs. **Aspectos ecocardiográficos.** Dra. M. Rijlaaredam
14.30 a 14.45 hs. **Hemodinamia y angiocardiografía.** Dr. M. Gil
14.45 a 15.00 hs. **Tratamiento quirúrgico.** Dr. M. Barbero Marcial
15.00 a 15.30 hs. **Mesa Panel** - *Coordinador*: Dr. C. Zamora González. *Panelistas*: Dres. O. Saravalli, C. Vigo, M. Lapasset, C. Alvarez
15.30 a 15.45 hs. Café

(Transposición de grandes arterias)
Presidente: Dra. Olga Pis Diez / *Secretario*: Dra. Susana Barros Sosa
15.45 a 16.00 hs. **Aspectos morfológicos y clínicos.** Dr. F. Attié
16.00 a 16.15 hs. **Aspectos ecocardiográficos.** Dra. M. Rijlaaredam
16.15 a 16.30 hs. **Hemodinamia y angiocardiografía.** Dr. M. Gil
16.30 a 16.45 hs. **Tratamiento quirúrgico.** Dr. M. Barbero Marcial
16.45 a 17.15 hs. **Mesa Panel** - *Coordinador*: Dr. Hugo Mon. *Panelistas*: Dres. C. Antelo, L. Blasi, C. Torres Bugeau, C. Reeves
17.15 a 17.30 hs. Café

Insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada. Disfunción diastólica en Pediatría
Presidente: Dr. Mauricio Osatinsky / *Secretario*: Dr. Alberto Robredo
17.30 a 18.00 hs. Conferencia. Dr. E. Kreutzer
18.00 a 18.15 hs. Café

Cardiopatías del recién nacido
Presidente: Dr. Miguel Tibaldi / *Secretario*: Dr. Gustavo Viglioco

18.15 a 18.30 hs. **Aspectos hemodinámicos, diagnósticos y terapéuticos**. Dr. M. Granja
18.30 a 18.45 hs. **Aspectos farmacológicos y quirúrgicos**. Dres. C. Ballestrini y A. Uribe
18.45 a 19.15 hs. **Mesa Panel** - *Coordinador*: Dr. Roberto de Rossi. *Panelistas*: Dres. F. Somoza, M. Sáez, A. Robredo, H. Salas, I. Jalil
19.15 a 19.30 hs. Café

Hipertensión pulmonar primaria: historia natural
Presidente: Dra. Amelia Gallo
19.30 a 20.00 hs. Conferencia. Dr. F. Attié

FIN DEL SIMPOSIO

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

30 de abril de 1994 - San Miguel de Tucumán - Argentina

Coordinador General: Dr. Hugo F. Londero
Presidente: Dr. Luis M. de la Fuente
Secretarios: Dres. Juan C. Linares Casas y José Vicario
Invitados extranjeros: Dres. Bernhard Meier (Suiza), Gerald Dorros (USA), Igor Palacios (USA)

PROGRAMA CIENTIFICO

PARTE I	**ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA**
8.00 a 8.45 hs.	Dr. Bernhard Meier, MD (Suiza). **Angioplastia 1994. Estado actual. Perspectivas**
8.45 a 9.00 hs.	Dr. Alberto Sampaolessi. **Angioplastia coronaria directa en infarto agudo de miocardio**
9.00 a 9.15 hs.	Dr. Alfredo Rodríguez. **Estudio randomizado argentino. PTCA *vs* CABG en múltiples vasos**
9.15 a 9.30 hs.	Dr. Fernando de la Serna (h). **Mostración de casos en video**
9.30 a 10.00 hs.	**Panel de debate**. *Coordinador*: Dr. Carlos Vozzi. *Panelistas*: Dres. C. Schiro, C. Rubio, A. Rodríguez, J. Vaccaro
10.00 a 10.30 hs.	Descanso
10.30 a 10.50 hs.	Dr. Gerald Dorros, MD (USA). **Angioplastia en puentes venosos con soporte circulatorio y combinada con otros territorios**
10.50 a 11.10 hs.	Dr. Igor F. Palacios, MD (USA). ***New devices* en angioplastia coronaria**
11.10 a 11.30 hs.	Dr. Bernhard Meier, MD (Suiza). **Reestenosis en PTCA**
11.30 a 11.45 hs.	Dr. Victor Moles. ***New devices*: experiencia argentina**
11.45 a 12.00 hs.	Dr. Mario Pieroni. **Angioplastia compleja. Experiencia argentina**
12.00 a 12.30 hs.	**Panel de debate**. *Coordinador*: Dr. Luis de la Fuente. *Panelistas*: Dres. A. Bordanova, M. Bordagaray, C. Massano, A. Aldassoro, R. Lichieri, R. Clavijo
12.30 a 14.00 hs.	Descanso
PARTE II	**ANGIOPLASTIA PERIFERICA**
14.00 a 14.45 hs.	Dr. Gerald Dorros, MD (USA). **Angioplastia periférica 1994. Estado actual. Problemas. Perspectivas**
14.45 a 15.00 hs.	Dr. Juan Carlos Parodi. **Tratamiento endoluminal de los aneurismas de aorta abdominal**
15.00 a 15.15 hs.	Dr. Gustavo Pessah. **Mostración de casos en video**
15.15 a 15.30 hs.	Dr. Oscar Ortiz Baeza. **Angioplastia en territorio aorto-ilíaco. Experiencia argentina**
15.30 a 15.40 hs.	Dr. Carlos Alvarez. **Angioplastia en territorio fémoro-poplíteo. Experiencia argentina**
15.40 a 16.10 hs.	**Panel de debate**. *Coordinador*: Dr. Eduardo Picabea. *Panelistas*: Dres. F. Paoletti, H. Franco, L. Flores, J. C. Olmos, L. Kortsorz
16.10 a 17.00 hs.	Descanso
PARTE III	**VALVULOPLASTIA MITRAL Y AORTICA**
17.00 a 17.30 hs	Dr. Igor Palacios, MD (USA). **Valvuloplastia mitral 1994. Estado actual. Problemas. Perspectivas**
17.30 a 18.00 hs.	Dr. Gerald Dorros, MD (USA). **Valvuloplastia combinada con PTCA y PTA**
18.00 a 18.10 hs.	Dr. Fernando de la Serna (h). **Proyección de videos**
18.10 a 18.20 hs.	Dr. Gallardo Galea. **Valvuloplastia mitral. Experiencia argentina**
18.20 a 18.30 hs.	Dr. Luis Tapia. **Valvuloplastia aórtica. Experiencia argentina**
18.30 a 19.00 hs.	**Panel de debate**. *Coordinador*: Dr. Alberto Sampaolessi. *Panelistas*: Dres. R. Marcucci, G. Pacheco, J. Portillo, R. Schmuck, M. Romero

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

Análisis ECG Ambulatorio de Tiempo Real 2 Canales - 24 hs para realizar estudios Holter



CARACTERISTICAS GENERALES

- Sistema de avanzada tecnología, **accesible y simple** de manejar, compuesto de conjuntos electrónicos y digitales montados en un **microequipo** (220 grs)
- Adquieren señal ECG en dos canales y **analizan digitalmente cada latido**, en el momento que es registrado, durante las **24 hs**, archivando los resultados en memoria en estado sólido.
- **NO REQUIERE ENTRENAMIENTO** del profesional
- **SEÑAL NO DISTORSIONADA**, de óptima calidad
- **INTELIGENTE REDUCCION DE DATOS NO UTILES: AHORRO DE TIEMPO**
- **INFORME INMEDIATO Y AUTOMATICO**
- **AMPLIA GARANTIA**
- **EXCELENTES PLANES DE FINANCIACION EN PESOS CON CUOTAS FIJAS**

CENTRO DE INFORMACION:

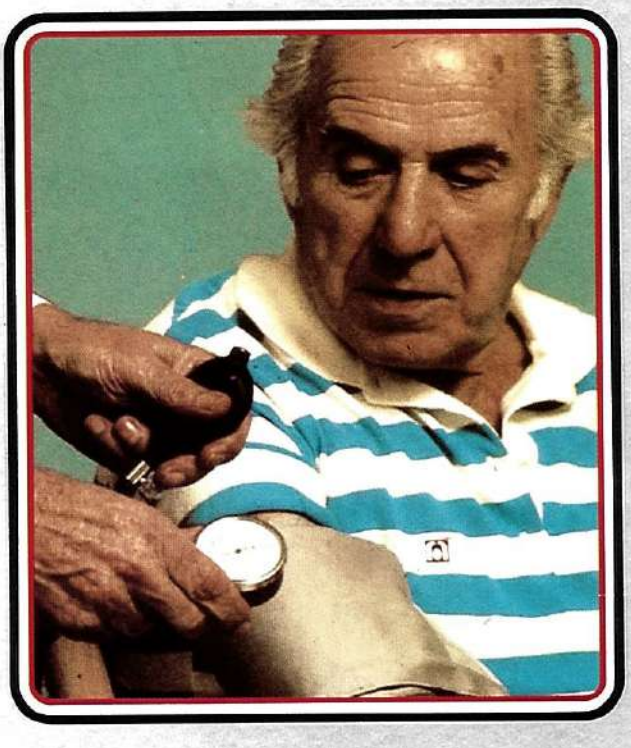
Av. Córdoba 669, Piso 11. (1054) Buenos Aires, Argentina

Tel. Fax: (541) 311-2284 (541) 312-7683

PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S. A.**

Pacientes con más de

50



Su acción suave y sostenida restituye al paciente a su vida normal

- No modifica la frecuencia cardíaca ni provoca hipotensión
- Indicado para pacientes con patologías concomitantes

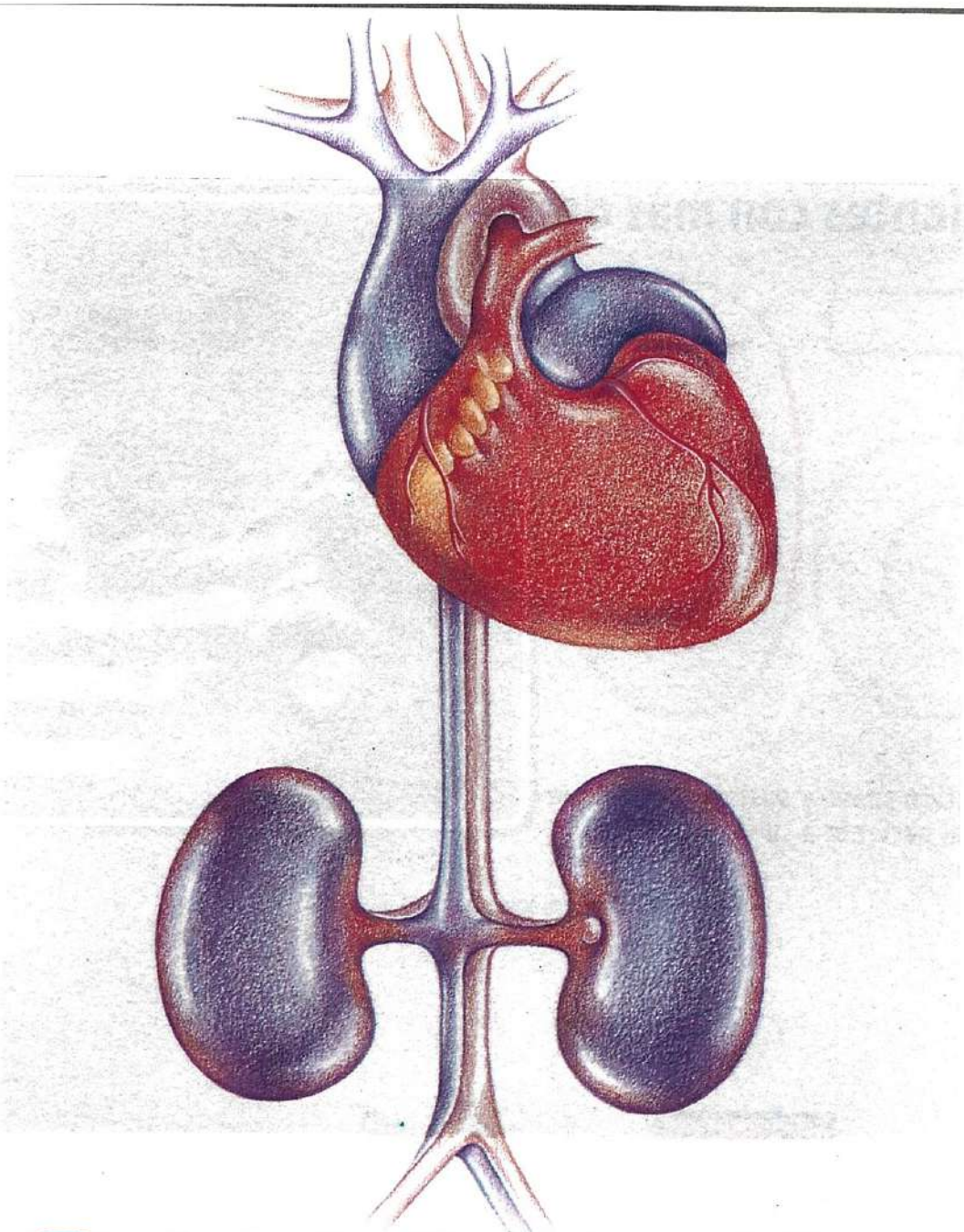
Terloc®

Amlodipina



Antihipertensivo y antianginoso
Normalizador del metabolismo arterial

ARMSTRONG



GADOPRIL® 10 20

ENALAPRIL GADOR

EL ELEGIDO

EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR EN HIPERTENSION ARTERIAL Y EN I.C.C.

PRESENTACION: GADOPRIL 10: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos. GADOPRIL 20: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos.

Gador
Al Cuidado de la Vida

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

PAMI 80% DE DESCUENTO - IOMA: SIN CARGO PARA EL PACIENTE

PROTESIS VASCULAR DE DACRON-COLAGENO. ESTUDIO DE PERMEABILIDAD EN EL PERRO

RICARDO BEIGELMAN, HECTOR BARONE, ANDREA BARONE, ROBERTO GONZALEZ, DANIEL BALBACHAN, JOSE MILEI

El propósito de este trabajo es estudiar las características macroscópicas, microscópicas (convencional y ultraestructural), de la prótesis vascular de dacrón, revestida interna y externamente por una capa de colágeno bovino, fijada en formaldehído. Para ello se analizaron nueve de ellas; una sin implantar y ocho postimplante, en igual número de perros, entre 1 y 504 días (puente aorto-aórtico, término-terminal en aorta abdominal). Se utilizó un grupo control de 12 perros a los cuales se les implantó una prótesis de vena de cordón umbilical humano (puente aorto-aórtico, término-terminal). Por otra parte, se compararon los hallazgos con una prótesis de dacrón-colágeno sin implantar. No presentaron dilatación, rotura, pérdida de la flexibilidad ni trombosis en ningún caso. La histología convencional reveló aumento del depósito de colágeno nativo entre las fibras de dacrón con el transcurso de los días, otorgando así mayor firmeza a la prótesis. No hubo evidencia de rechazo. En la microscopía electrónica de barrido se observó indemnidad de la capa interna (excepto un caso con pequeñas efracciones) sin depósito de plaquetas, células ni fibrina. La microscopía de transmisión mostró abundante tejido colágeno nativo y de granulación por fuera de la malla, así como células alargadas y fusiformes. Teniendo en cuenta que la prótesis arterial ideal es aquélla que debe poseer las propiedades de flexibilidad, atrombogenicidad, tolerancia y bajo costo, la estudiada en este trabajo (dacrón-colágeno) parece cumplir dichos requisitos.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 433-439, 1993

El injerto de vena safena autóloga ha sido durante largo tiempo el material ideal para ser utilizado en reemplazos arteriales en humanos, aunque se observó a largo plazo ateroesclerosis, dilataciones aneurismáticas y estenosis a nivel de las válvulas[1]. Debido a esto es que, desde hace varios años, las prótesis arteriales periféricas heterólogas son sometidas a diferentes cambios estructurales tendiéndose a lograr injertos más seguros y duraderos[2-4].

Dichas prótesis incluyen una variedad importante de materiales: dacrón con albúmina desnaturalizada[5], poliéster[6], politetrafluoroetileno[7], dacrón-colágeno cultivada con células endoteliales de vena yugular canina[8], o con endotelio aórtico[9], fibronectina cultivada con células endoteliales[10], prótesis vascular cubierta con carbón pirolítico[11], y de vena de cordón umbilical humano (VCHU) revestidas de dacrón y fijadas en glutaraldehído[1,12-14].

La prótesis "ideal" sería aquélla que posea ciertas propiedades: atrombogenicidad, flexibilidad, tolerancia y bajo costo. Acorde a la literatura, la misma no parece existir hasta el momento. Pese a que en un trabajo previo[14] propusimos a la VCHU como poseyendo dichas propiedades, algunos trabajos hablan de limitaciones y dilataciones aneurismáticas de dicha prótesis[15,16]. Para evitar estas complicaciones, en la actualidad diferentes laboratorios han estado trabajando en prótesis de dacrón revestidas interna y externamente con colágeno bovino reabsorbible y fijadas en formaldehído, las cuales han sido propuestas como el sustituto arterial ideal en cirugía vascular, ya que poseerían las propiedades descriptas[17]. La evolución de dichos injertos es diferente al resto ya que, una vez implantadas, la pared va siendo reemplazada progresivamente por tejido colágeno nativo, otorgándole así una mayor firmeza.

Dirección postal: Dr. Ricardo Beigelman. CARDIOPSIS. Tucumán 2163, P 4º "B". 1050 Buenos Aires. Argentina.

En este trabajo se detallan los resultados de nuestra experiencia en prótesis de dacrón-colágeno después de un período de implante en el perro, entre 1 y 504 días, utilizando microscopía óptica y electrónica de transmisión y de barrido. Se comparan los hallazgos con: a) un grupo control histórico de perros a los cuales se les había implantado una prótesis de VCHU (tomado de un estudio previo nuestro[14]) y b) una prótesis de dacrón-colágeno no implantada.

MATERIAL Y METODO

Se estudió la macro y microscopía de: a) una prótesis de dacrón revestida interna y externamente con colágeno fijado en formaldehído (BIOPACOL^{R}, Ind. H. A. Barone Ltda. Buenos Aires) no implantada; b) *grupo I*: ocho prótesis de dacrón-colágeno postimplantadas (Pi) en igual número de perros mestizos, de ambos sexos y de 10-25 kg de peso; c) *grupo II*: control histórico constituido por 12 prótesis de VCHU implantadas en 12 perros en puentes aorto-aórtico término-terminal que medían entre 4 y 6 cm de longitud y 5 mm de diámetro. Este grupo fue tomado de un estudio previo de nuestro laboratorio[14].

En todos los animales la cirugía fue realizada bajo anestesia general, utilizando para la inducción penthotal sódico EV 30 mg/kg de peso, seguido de inhalación con fluothane, e hidratación con 500-1.000 cc de solución fisiológica por fleboclisis.

Se efectuó una incisión abdominal mediana a fin de realizar un puente aorto-aórtico. Se disecó la aorta abdominal, ligando y seccionando los vasos colaterales de la misma. Se realizó heparinización total con 5.000 U de heparina sódica por vía EV, y se procedió al clampeo aórtico proximal con clamp de Glover y distal con clamp de Morris. A continuación se resecó un segmento de aorta de aproximadamente 5 cm de longitud. Luego se reemplazó el segmento aórtico extirpado por una prótesis de dacrón-colágeno de 6 mm de diámetro. La anastomosis proximal se realizó en forma de sutura continua (*surjet*), con monofilamento de polipropileno 5-0 (Prolene^{R}). Para comprobar la impermeabilidad de esa sutura, se ocluyó el cabo distal de la prótesis, liberando transitoriamente el clamp proximal. Después se efectuó la anastomosis distal, cuidando purgar todo el aire atrapado en la prótesis mediante un desclampeo transitorio distal antes de anudar definitivamente la sutura. Ambas suturas fueron practicadas en forma término-terminal y con el mismo hilo quirúrgico. Después de liberar ambos clamps en forma definitiva se procedió al cierre de la pared abdominal por planos. Los animales fueron medicados en forma profiláctica con penicilina benzatínica 1.200.000 U IM.

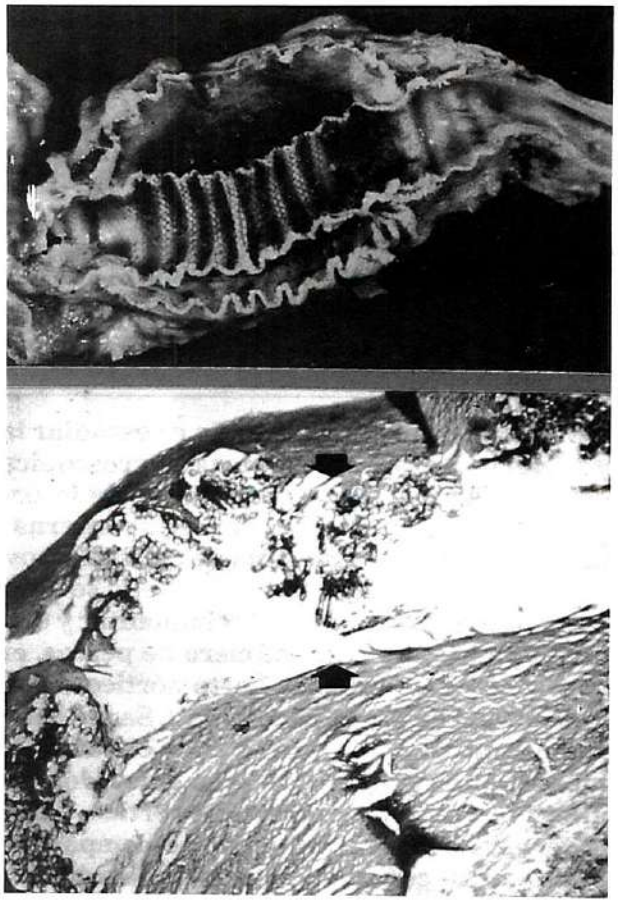


Figura 1A. *Pieza quirúrgica que muestra prótesis aorto-aórtica término-terminal. Obsérvese la normalidad de las suturas y la ausencia de trombosis con permeabilidad completa (perro Nº 8). 465 días postimplante.*
Figura 1B. *Sección histológica de la prótesis del caso 1A. Nótese la abundante cantidad de colágeno que permite el "anclaje" de la prótesis (entre flechas, malla de dacrón). (H-E × 100).*

En el *grupo I*, los animales se sacrificaron a los días 1,2 (n=4), 113, 465 y 504 Pi. En el *grupo II*, fueron analizadas antes del implante, a las 4 horas (n=1), 2 (n=2), 4 (n=1), 5 (n=2), 15 (n=2), 60 (n=1) y 180 (n=2) días postimplantación. En ambos grupos se obtuvieron rápidamente las piezas quirúrgicas y se realizó el estudio macroscópico correspondiente.

En todos los casos se practicaron cortes longitudinales que incluían pared protésica, anastomosis y arteria nativa. Se fijaron en glutaraldehído al 3% a 4° C; luego se incluyeron en parafina y se efectuaron cortes histológicos totales que se colorearon con hematoxilina-eosina, tricrómico de Mallory y de Barbeito-López, técnicas para fibras elásticas, reticulares y del azul de alcián (pH 2,5) para

TABLA I
GRUPO I: CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LAS 8 PROTESIS DE DACRON-COLAGENO IMPLANTADAS

Caso	*Días de implante*	*Trombosis/ Aneurisma*	*Hematoma*	*Degeneración del colágeno/ Reacción inflamatoria*	*Proliferación de tejido colágeno protésico*
1	1	No	No	0	0
2	2	No	No	0	+
3	2	No	Si (Periprotésica)	0	+
4	2	No	Si (Periprotésica)	0	+
5	2	No	No	0	+
6	113	No	No	0	+++
7	465	No	No	0	++++
8	. 504	No	No	0	++++

mucopolisacáridos ácidos. En ambos grupos se realizó un sistema semicuantitativo para evaluar: a) la presencia de trombosis, aneurisma o hematoma protésico; b) la magnitud de la degeneración del colágeno, reacción inflamatoria y, en el caso del grupo I, la proliferación de tejido colágeno en la pared protésica. A todos estos parámetros se les asignó un valor en cruces: 0: ausencia; (+): leve incremento; (++): moderado; (+++): abundante; (++++): muy abundante.

Por otra parte, en el grupo II se obtuvieron secciones para estudio ultraestructural con microscopía electrónica de barrido y transmisión, acorde a metodologías previamente descriptas[18-21].

Para microscopía de barrido, se cortaron aproximadamente 4 bloques de 1,5 mm de cada caso. Se realizaron microsecciones con orientación longitudinal y transversal al eje mayor de las prótesis (1 micrón de espesor). Las muestras fueron deshidratadas en series de acetona (entre 25% y 100%), para ser luego fijadas en $0_s\ 0_4$ y secadas mediante un dispositivo denominado *critical point*. A posteriori se montaron en fragmentos, agregándoseles una capa de carbón para, finalmente, cubrirse con oropaladio. Se utilizó un microscopio JEOL JSM-2-552. Para microscopía electrónica de transmisión, los tejidos ya fijados en glutaraldehído fueron fijados después en $0_s\ 0_4$, deshidratados e incluidos en Polybed 812. Los cortes ultrafinos fueron teñidos en acetato

TABLA II
GRUPO II: DETALLE MORFOLOGICO DE LAS 11 PROTESIS DE VENA DE CORDON UMBILICAL HUMANO IMPLANTADAS

Caso	*Tiempo de implante*	*Trombosis/ Aneurisma*	*Hematoma/Degeneración del colágeno*	*Reacción inflamatoria*
1	4 horas	No	0	0
2	2 días	No	0	+
3	2 días	No	0	0
4	4 días	No	0	+
5	5 días	No	0	+
6	5 días	No	0	+
7	15 días	No	0	+
8	15 días	No	0	+
9	60 días	No	0	+
10	180 días	No	0	+
11	180 días	No	0	+

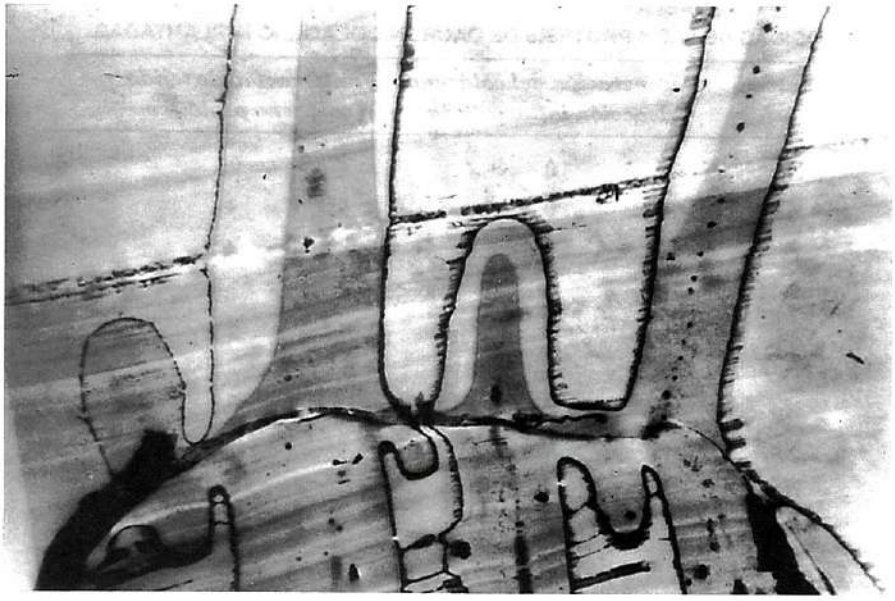


Figura 2. *Microscopía electrónica de transmisión: prótesis no implantada estructuralmente normal (×2.000).*

de uranilo y citrato de plomo. Se utilizó un microscopio JEOL JEM-100C.

RESULTADOS

Macroscopía

Macroscópicamente, la prótesis no implantada mostraba el aspecto típico de las prótesis de dacrón con superficie interna lisa y pared formada por filamentos finamente entrelazados.

Grupo I. Se observó hematoma externo (postquirúrgico) en 4 casos (1 y 2 días de implantación), escaso tejido colágeno rodeando completamente al implante e incorporado a la malla protésica en 3 casos (113, 465 y 504 días Pi). Las prótesis no presentaron zonas rígidas, tortuosidades ni flexuosidades, por lo cual se puede inferir que la flexibilidad permaneció semejante a la no implantada. Por otra parte, no se evidenciaron dilataciones aneurismáticas ni masas endovasculares compatibles con trombosis (Tabla I, Figuras 1A y 1B).

Grupo II. No presentaron hematoma externo, siendo en el resto de las características iguales al grupo I, excepto en la presencia de reacción inflamatoria perisutura, ya que fue observada en 9 casos implantados (Tabla II).

Microscopía óptica

La prótesis no implantada estaba constituida por una fina malla entrelazada cubierta por un material colágeno.

Grupo I. Se observó abundante cantidad de fibroblastos y mononucleares, producción de colágeno "anclando" la prótesis al tejido nativo, cuyo volumen fue incrementándose con el mayor tiempo de implante. No se observó degeneración del colágeno ni evidencias de rechazo en ninguna prótesis, no observándose infiltrados linfocitarios. No se hallaron tampoco signos histológicos de trombosis.

Grupo II. Se observó reacción inflamatoria que rodeaba a los puntos de sutura y a las fibras de poliéster en 9 de los 12 casos. La pared de la prótesis no presentaba signos de rechazo, estando constituida por dos capas de tejido colágeno ligeramente denso: la cara interna circular y la externa longitudinal con colágeno ligeramente ondulado. La íntima presentaba una escasa capa de fibrina. No se

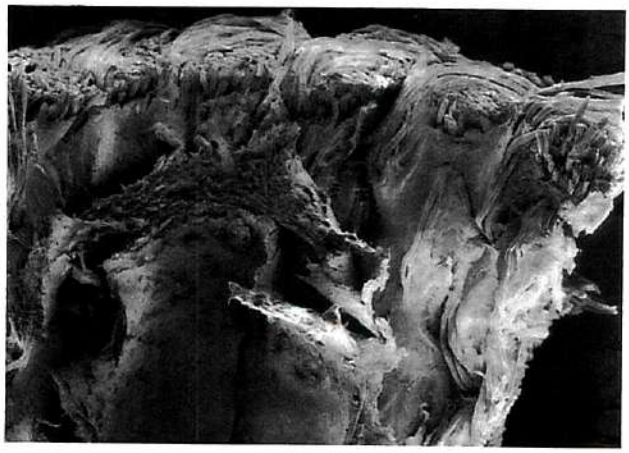


Figura 3. *Microscopía electrónica de barrido. Indemnidad de la capa interna sin depósito de fibrina ni de plaquetas (×200).*

evidenciaron signos histológicos de trombosis evidente.

Microscopía electrónica

Se observó, en la prótesis no implantada, tejido colágeno con fibras entrecruzadas, sin alteraciones estructurales (Figura 2).

En el *grupo I* se realizó control ultraestructural de las prótesis.

Con microscopía electrónica de barrido se observó en todos los casos indemnidad de la capa interna (Figura 3), salvo excepciones, en donde se visualizaron pequeñas efracciones entre 700 y 1.000 um. No se hallaron depósitos de plaquetas ni de restos celulares. No se observó depósito de fibrina. La malla de dacrón estaba conservada en todos los casos (Figura 4).

La microscopía electrónica de transmisión mostró, por fuera de la malla, abundante producción de tejido de granulación, con formación de colágeno nativo y presencia de células alargadas, fusiformes, caracterizadas como fibroblastos y fibrocitos, productores de colágeno (Figura 5). Excepto en los casos de 1 y 2 días de implantación, el resto presentó una neoíntima.

DISCUSION

Si bien la vena safena autóloga posee el diámetro arterial sustituto óptimo, existen ocasiones en que no es factible su utilización. Las pruebas de diferentes materiales para la fabricación de prótesis arteriales[2-14] sugieren que aún no se ha encontrado aquélla capaz de ser atrombogénica y lo suficientemente flexible y, por otra parte, rígida como para evitar dilataciones.

Los resultados del presente trabajo efectuado con prótesis de dacrón-colágeno sugieren firmemente que, en este modelo experimental, las condiciones ideales parecen estar muy cercanas.

Jones y col[24] implantaron, en carneros y perros, prótesis vasculares de dacrón selladas con fibrina-colágeno fijado en glutaraldehído o con colágeno fijado en formaldehído. Al analizar las mismas, entre 3 y 6 meses Pi, observaron falta de adhesión entre la cubierta interna y el conducto de dacrón, con disección hemorrágica focal. Contrariamente a ello, nuestra experiencia demostró la total falta de complicaciones a corto y largo plazo. Las prótesis no perdieron su flexibilidad, su forma ni se trombosaron. Sólo se observó hematoma "periprotésico" postquirúrgico en 2 casos de 2 días Pi. No encontramos calcificaciones protésicas, a diferencia de otros modelos[4].

Scott y col[17] en 1987, utilizaron un injerto vascular de dacrón doble velour con una capa de colágeno a fin de evitar su porosidad. Dicha prótesis fue implantada en la aorta torácica de 24 perros que se examinaron en intervalos mayores de 180 días. Se observó que todos los injertos estaban permeables, cubiertos por una neoíntima, y que el tejido colágeno bovino se había reabsorbido completamente a los 90 días, siendo reemplazado por tejido colágeno nativo. No hubo complicaciones ni se utilizó anticoagulación preimplante.

Nuestros hallazgos son idénticos. Destacamos el hecho de la presencia de tejido colágeno rodeando las fibras de dacrón y produciendo un "soporte" más firme a medida que trascurren los días.

Reigel y col[25] comunicaron su experiencia acerca de las prótesis de dacrón con colágeno en 590 im-

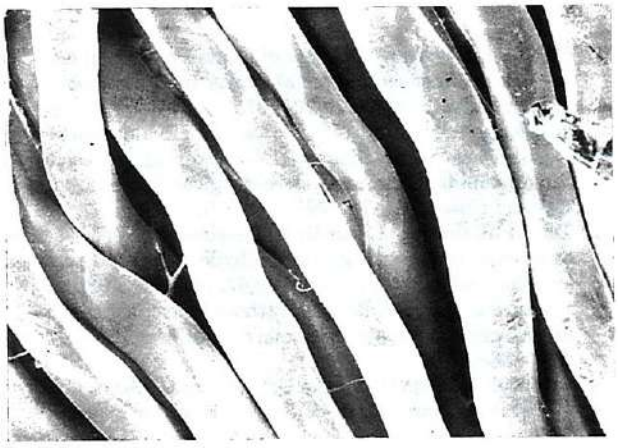


Figura 4. *Se observa malla de dacrón perfectamente conservada (×450).*

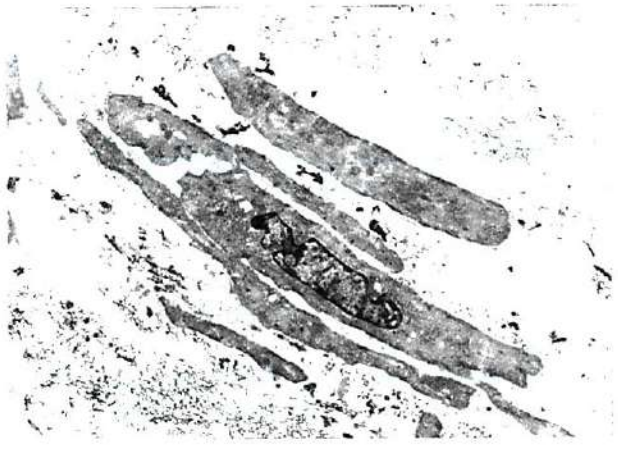


Figura 5. *Microscopía electrónica de transmisión. Se observa abundante cantidad de fibroblastos y fibrocitos con evidente producción de colágeno (×300).*

plantes en la aorta abdominal del humano. El seguimiento fue a 30 meses, no observándose complicaciones relacionadas al injerto como así tampoco pérdida de su flexibilidad ni necesidad de anticoagulación preimplante.

Shindo y col[26] demostraron la reducción de la trombogenicidad en prótesis de dacrón con colágeno, revestidas internamente por una capa de endotelio autólogo cultivado *in vitro*, implantadas en perros y analizadas un mes después. Demostraron 86% de permeabilidad contra 14% en un grupo control de prótesis no endotelizadas.

Warocquier y col[27], por medio de estudios *in vitro*, demostraron escasos productos de degradación de albúmina y colágeno en prótesis de dacrón cubiertas por una u otra, postimplante. Así llegaron a la conclusión de que la respuesta inmunológica es mínima. Coincidentemente, nuestros hallazgos histológicos no muestran evidencias de rechazo.

Couture y Guidoin[4], en un interesante trabajo, destacan las ventajas y desventajas de las distintas variedades de prótesis vasculares. En cuanto a las de dacrón, resaltan la necesidad de evitar la permeabilidad al agua para mejorar la capacidad de cicatrización. La cubierta externa asegura un mejor "anclaje" de las prótesis, pero las dobles cubiertas (externa e interna) facilitan aún más dicha propiedad[28].

Se ha preconizado que las prótesis vasculares impregnadas en sustancias biodegradables, como son albúmina[5], gelatina[6] o colágeno[12], incorporadas durante la fabricación, no requieren precoagulación, pudiéndoseles agregar además, antibióticos durante su procesamiento.

Respecto a la tolerancia, nuestros resultados no mostraron evidencias de rechazo. Un trabajo del *Canadian Multicenter Hemashield Study Group*[29] estudió la respuesta inmune en 128 pacientes que fueron randomizados prospectivamente a recibir prótesis de dacrón, por un lado, o dacrón-colágeno por otro. Se concluyó que la respuesta inmunológica es leve y que, cuando ocurre, no parece producir consecuencias clínicas.

Habida cuenta de que el costo a nivel internacional de la prótesis de dacrón-colágeno es inferior a las prótesis sintéticas o aloplásticas similares y que la prótesis de cordón umbilical humano no es apta para ser utilizada cuando el diámetro del vaso es menor a 6 mm, aquélla aparece apta como para ser ampliamente usada.

Acorde, entonces, a los presentes estudios experimentales, la prótesis de dacrón cubierta por una doble lámina de colágeno bovino estaría muy cercana a las PA ideales.

SUMMARY

DACRON-COLLAGEN VASCULAR GRAFT. STUDY OF PATENCY IN THE DOG

The present study was undertaken to characterize the macroscopic and microscopic, and the ultrastructural features of a double velour Dacron vascular graft, made nonporous by coating it with an internal and external layer of bovine collagen, fixed in formaldehyde. For this purpose, one non-implanted graft and eight postimplanted prosthesis in the abdominal aorta of mongrel dogs were examined between 1 to 504 days.

A control group of 12 dogs was used. They suffered an umbilical cordon vein graft implantation (aorto-aortic end to end by pass).

On the other hand, the findings were compared with a non-implanted double velour dacron vascular graft.

Dilatation, rupture, lose of pliability and thrombosis were not found in any case. Light microscopy revealed increase of the native collagen trapping the dacron fibers, along the experiment resulting in more firmness to the graft. Evidences of rejection were absent. Scanning electro microscopy showed preserved internal layer in all cases except one which showed microscopic efractions.

Deposit of platelets, cells and fibrin were not present. Transmission electro microscopy showed abundant native collagen and granulation tissue outlining the dacron network. Spindle and lengthened cells were also seen. Considering that ideal prosthesis must possess certain properties (pliability, non thrombogenicity, tolerance and low cost) the dacron-collagen graft seems to fulfill them.

Bibliografía

1. Dardik I, Dardik H: The fate of human umbilical cord vessels as interposition arterial grafts in the baboon. *Surg Gynecol Obstet 140*: 567-570, 1975.
2. Lee B, Trainor F, Kavner D, Mc Cann W: Evaluation of modified human umbilical vein as arterial substitute in femoropopliteal reconstructive surgical procedures. *Surg Gynecol Obstet 147*: 721-725, 1978.
3. Dardik H, Ibrahim I, Jarrah M, Sussman B, Dardik I: Three year experience with glutaraldehyde stabilized umbilical vein for limb salvage. *Br J Surg 67*: 229-232, 1980.
4. Couture J, Guidoin R: Les prothèses vasculaires utilisées en chirurgie arterielle: Laquelle choisir? *Ann Chir 42*: 365-374, 1988.
5. Rumisek J, Wade O, Brooks D, Okeberg C, Barry, Clarke J: Denatured albumin-coated dacron vascular grafts: physical characteristics and in vivo performance. *J Vasc Surg 4*: 136-143, 1986.
6. Guidoin R, Marceau D, Rao T, King M y col: In vitro and in vivo characterization of an impervious polyester arterial prosthesis: the Gelseal Traixial[R] graft. *Biomaterial 8*: 433-

441, 1978.
7. Kaehler J, Zilla P, Fasol R, Deutsch M, Kadletz M: Precoating substrate and surface configuration determine adherence and spreading of seeded endothelial cells on polytetrafluoethylene grafts. *J Vasc Surg 9*: 535-541, 1989.
8. Shindo S: A small-caliber synthetic vascular prosthesis prelined with autogenous canine endotelial cells. *Nippon Geka Gakkai Zasshi 90*: 933-940, 1989.
9. Sharefkin J, Latker C, D'Amore P, Vázquez M, Rich N: Seeding of Dacron vascular prostheses with endotelium of aortic origin. *J Surg Res 34*: 33-43, 1983.
10. Seeger J, Klingman N: Improved endothelial cell seeding with cultured cells and fibronectin-coated grafts. *J Surg Res 38*: 641-647, 1985.
11. Scott S, Gaddy L, Parra S: Pyrolitic carbon-coated vascular prostheses. *J Surg Res 29*: 395-405, 1980.
12. Quinones-Baldrich W, Moore W, Siomek S, Chvapil N: Development of a leak-proof Knited dacron vascular prosthesis. *J Vasc Surg 3*: 895-903, 1986.
13. Dardik H, Ibrahim IM, Sprayregen S, Dardik I: Clinical experience with modified human umbilical cord vein for arterial bypass. *Surgery 79*: 618-622, 1976.
14. Beigelman R, Descalzo A, González R y col: Prótesis de vena de cordón umbilical humano: estudio anatomopatológico y atrombogenicidad en situaciones ideales y no ideales. *REV FED ARG CARDIOL 19*: 127-131, 1990.
15. Giordano JM, Keshishian JM: Aneurysm formation in human umbilical vein grafts. *Surgery 91*: 343, 1982.
16. Harris JP, Farrey I, Stephen MS, Sheil A, May J: Limitations of human umbilical vein grafts. *Surgery 96*: 23, 1984.
17. Scott S, Gaddy L, Sahmel R, Hoffman H: A collagen coated vascular prosthesis. *Cardiovasc Sur 28*: 498-504, 1987.
18. Ferrans V, Spray T, Billingham M, Roberts W: Structural changes in glutaraldehyde treated porcine heterografts used a substitte cardiac valves. Transmission and scanning electro microscopic observations in 12 patientes. *Am J Cardiol 41*: 1159-1184, 1978.
19. Ferrans V, Boyce S, Billingham M, Jones M, Ishihara T, Roberts W: Calcific deposits in porcine bioprostheses: structure and pathogenesis. *Am J Cardiol 46*: 721-734, 1980.
20. Kajikawa K, Yamaguchi T, Katsuda S, Miwa A: An improved electron stain for elastic fibers using tannic acid. *J Electron Microsc (Tokyo) 24*: 287-289, 1975.
21. Castagnino H, Toranzos F, Milei J, Beigelman R, Sarchi M, Bordonave C, Azcoaga R: Preservation of the myocardial collagen framework by human growth hormone in experimental infarctions and reduction in the incidence of ventricular aneurysms. *Int J Cardiol 35*: 101-114, 1992.
22. Wesolowski S, Fries C, Karlson K, De Bakey M, Sawyer P: Porosity: primary determinant of ultimate fate of synthetic vascular grafts. *Surgery 50*: 91-96, 1961.
23. Wesolowski S, Henningar G, Fox L, Sawyer P, Sauvage L: Factors contributing to long term failures in human vascular prosthetic grafts. *J Cardiovasc Surg 5*: 544-567, 1964.
24. Jones R, Schoen F, Ziemer G, Britton, Castaneda A: Biological sealants and knitted Dacron conduits, comparison of collagen and fibrin glue pretreatments in circulatory models. *Ann Thorac Surg 44*: 283-290, 1987.
25. Reigel M, Hollier L, Pairolero P, Hallet J: Early experience with a new impregnated aortic graft. *Ann Surg 54*: 134-136, 1988.
26. Shindo S, Takagi A, Whittmore A: Improved patency of collagen-impregnated grafts after in vitro autogenous endothelial cell seeding. *J Vasc Surg 6*: 325-332, 1987.
27. Warocquier-Clerout R, Sigot-Luizard M, Legendre J: Fast protein liquid chromatography analysis of the leakage products of proteins crosslinkes on Dacron vascular prostheses. *Biomaterials 8*: 118-123, 1987.
28. Turner R, Hoffman H, Weimberg S: Knitted dacron double velour grafts. *En*: Stanley JC: Biologic and syntetic vascular prostheses, 509-522.
29. The Canadian Multicenter Hemashield Study Group: Immunologic response to collagen-impregnated vascular grafts: a randomized prospective study. *J Vasc Surg 12*: 741-746,

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Paraná - Entre Ríos - República Argentina
25, 26 y 27 de mayo de 1995
Sociedad de Cardiología de Entre Ríos

Estimados Colegas y Amigos:

En esta primera comunicación, queremos que Uds. sepan que estamos trabajando con nuestro mayor empeño en la organización de las Jornadas Nacionales de Cardiología FAC 95.

Es nuestro propósito ofrecer un programa científico novedoso, que intente contestar dudas y que nos proyecte a la cardiología del siglo XXI.

Paraná, nuestra ciudad paisaje y su gente, está preparada para recibirlos y así, con Ustedes, asegurar el éxito de esta reunión.

Comité Organizador

TEMARIO PRELIMINAR

Ciencias básicas aplicadas para el cardiólogo clínico
Intervención temprana coronaria aguda
Mega estudios: últimos resultados
Tercera década cirugía *bypass*: nuevos conductos de implante
Enfermedad del *bypass*
Selección de pacientes para cirugía *vs* ATC
Stent
Reestenosis
Insuficiencia cardíaca y trasplante
Resucitación cardiopulmonar
Marcapasos y ablación
Difusión protésica valvular
Prevención del *stroke*
Dilemas terapéuticos
Enfermedad del pericardio
Infecciones en cardiología
Imágenes cardiovasculares
Eco-transesofágico básico
Cardiopatías congénitas

Secretaría Administrativa de la Federación Argentina de Cardiología
Av. Pueyrredón 860, 9º piso "B"
1032 Capital Federal
Tel.: 961-2557
Fax: (01) 962-2765

Secretaría del Congreso
Urquiza 1135, 7º piso
3100 Paraná
Entre Ríos
Tel.: (043) 215365
Telefax: (043) 211388

PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa
Dr. Enrique Berduc

COMITE ORGANIZADOR
PRESIDENTE
Dr. Héctor M. Magrini
VICEPRESIDENTE1º
Dr. Daniel Mackinnon
VICEPRESIDENTE 2º
Dr. Alfredo Berduc
SECRETARIO GENERAL
Dr. Ubaldo J. Ibarzábal
SECRETARIO DE FINANZAS
Dr. Roberto J. Kinen
SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Rodolfo I. Finucci
SECRETARIO TECNICO
Dr. Sergio Fiore
SECRETARIO DE TURISMO
Dr. Roberto Cuaranta
SECRETARIA DE EVENTOS SOCIALES
Dra. Susana Spiegel
SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. José L. Salerno
ASESORES
Dr. Sergio Hauad
Dr. Hugo Londero
VOCALES
Dr. Antonio Ruberto
Dr. Raúl Piaggio
Dr. Dante Moine
Dr. Jorge Jamardu
Dra. Andrea Alcázar
Dr. Hugo Craff
Dr. Tala Costa

COMITE CIENTIFICO
PRESIDENTE
Dr. David Vetcher
SECRETARIO
Dr. César Pazo
VOCALES
Dr. Juan Actis Alesina
Dr. Juan C. Toplikar
Dr. Roberto Garbarino
Dr. Osvaldo Folonier
Dra. Miriam Mellano
Dr. Héctor Vicario
Dr. Daniel Sione
Dra. Susana Perrone
ASESORES
Dr. Ricardo Pitchel
Dr. Hugo Londero

COMITE REGIONAL
Dr. Lucio López (Felioiano)
Dr. Eriberto Alonso (Concordia)
Dr. Carlos Castañeda (Colón)
Dr. Martín Sanzberro (Nogoyá)
Dr. Marcelo Cerutti (Crocpo)
Dr. Carlos Gorelik (Urdinarrain)
Dr. José Luis Allende (Federal)
Dr. Juan Abriola (Hernandarias)
Dr. Pedro Susa (Nogoyá)



Frente a la tríada de riesgo

Lopid UD

(UNICA DOSIS)



57% de reducción de enfermedad coronaria.

71% de reducción de ataques cardíacos.

***Excelente* perfil de seguridad.**

***Dosis única diaria* que mejora significativamente el cumplimiento del tratamiento.**

Con una toma diaria ...el mejor resultado

PARKE-DAVIS
TODA LA VIDA

Cardiosistemas s.r.l.



- **SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER COMPUTARIZADOS**
  —GRABADORES DE HOLTER EN 2 Y 3 CANALES
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 2 CANALES PARA CINTA ABIERTA
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES A CASSETTE
  —SISTEMAS ANALIZADORES COMBINADOS PARA HOLTER (REEL TO REEL Y CASSETTES)

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA DECODIFICACION DE PRESUROMETRIA**
  —MONITORES DE PRESION DE SANGRE (AND, SPACE LAB, AVIONICS) DE 24 HS DE REGISTRO

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION**
  —ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS Y VARIABILIDAD DE FRECUENCIA

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA RECOLECCION DE DATOS DE ECG**
  —EN UNIDADES CORONARIAS Y TERAPIA INTENSIVA
  —HASTA 32 CANALES Y HASTA 72 HORAS

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DIGITALIZADA**
  —DE 1 A 12 CANALES

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ECG DIGITALIZADA**
  —PARA PRUEBAS ERGOMETRICAS

- **POLIGRAFOS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROFISIOLOGIA Y HEMODINAMIA**

- **ELECTROCARDIOGRAFIA**
  —APARATOS NUEVOS Y PRE-USADOS, DE AVANZADA TECNOLOGIA EN MARCAS LIDERES: SIEMENS, BURDICK, FUKUDA, KENZ, HEWLETT PACKARD, CAMBRIDGE, ETC

- **CENTRALES DE MONITOREO**
  —PARA UNIDAD CORONARIA Y TERAPIA INTENSIVA, MARCAS LIDERES: SIEMENS SIRECUST, HEWLETT PACKARD, SPACE-LAB

- **ECOCARDIOGRAFIA Y ECOGRAFIA GENERAL**
  —SISTEMAS NUEVOS Y PRE-USADOS DE MARCAS LIDERES: ALOKA, HEWLETT PACKARD, HITACHI, SIEMENS, BIOSOUND, TOSHIBA, AUSONICS, ADR ATL SERIE ULTRAMARK (4, 6, 7, 8, 9), DIASONICS (DRF-400), INTERSPEC (CARDIOSCAN, XL-DOPPLER, APOGEE)

- **DESFIBRILADORES, DESFIBRILADORES CON MONITOR, CARDIOVERSORES, MARCAPASOS EXTERNOS**

- **CENTRO ESPECIALIZADO DE INGENIERIA ELECTROMEDICA**
  —ASISTENCIA TECNICA, REPARACIONES, INSTALACIONES

VENTAS - IMPORTACION
REPUESTOS - ACCESORIOS - CONSUMIBLES

Av. Callao 257 - Piso 1º "H" - (C.P. 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfonos 372-9662 y 814-3802 - Fax: 814-3802

PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

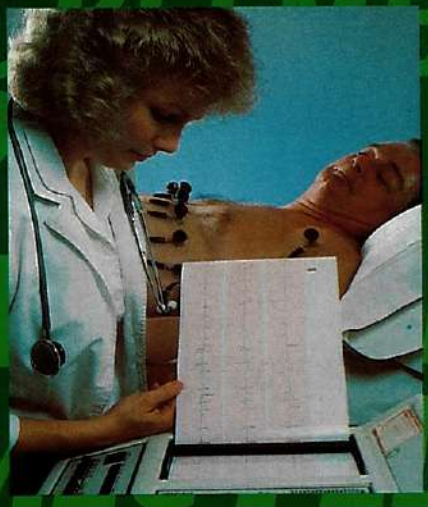
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos

PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

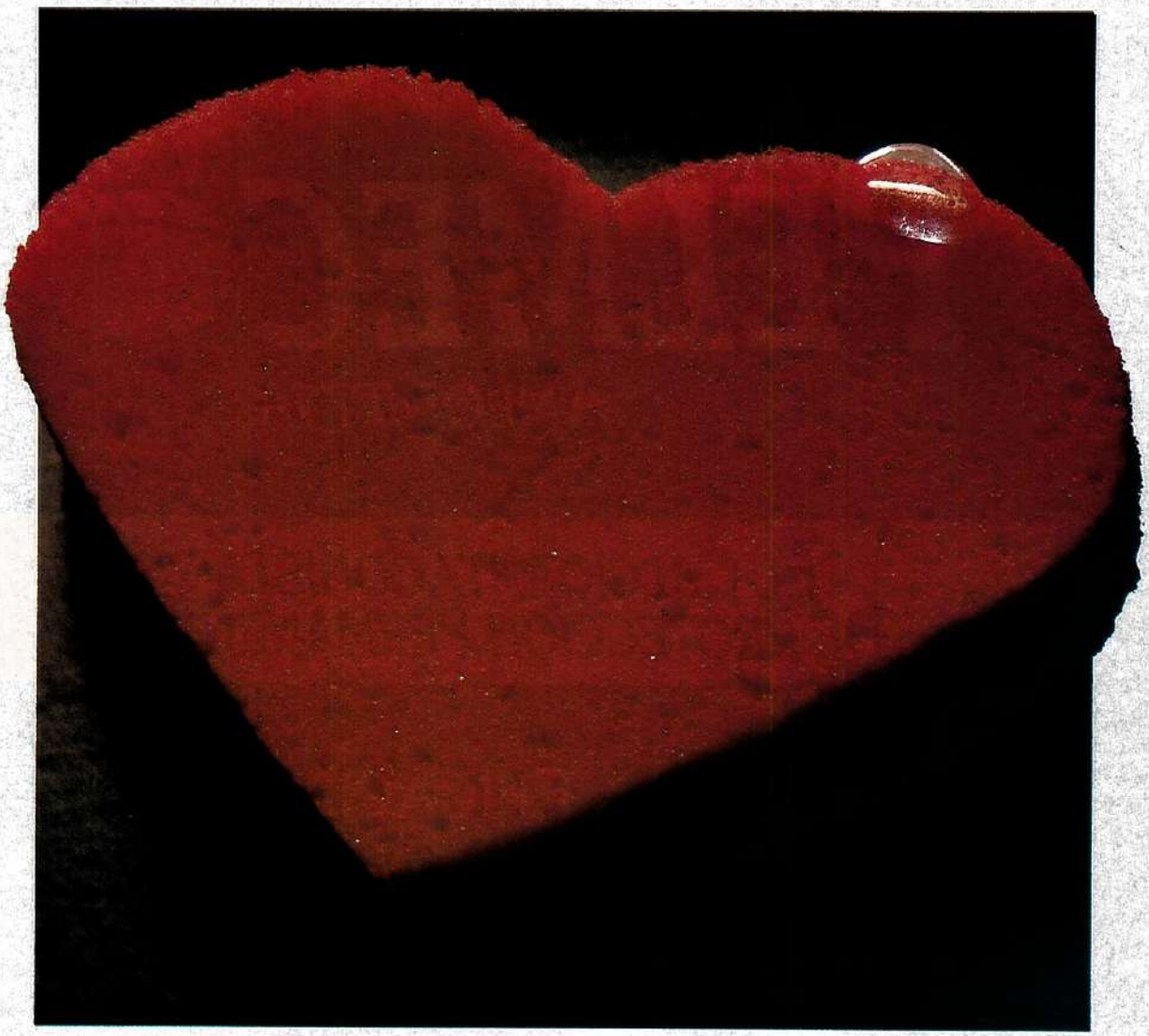
POSOLOGIA:

Dosis inicial: *5 mg. una vez al día.*

Dosis máxima: *10 mg. una vez al día.*

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica



ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO-CARDIOPROTECTOR DE UNA SOLA TOMA DIARIA

SOLO ATENOLOL GADOR
REEMPLAZA A ATENOLOL

INSUSTITUIBLE

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.
Venta bajo receta.

Gador
Al Cuidado de la Vida

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE - PAMI 80% DE DESCUENTO

ESTUDIO DE LOS FLUJOS UTERINOS Y UMBILICALES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

ALBERTO E. ROBREDO, JOSE A. LE FAVI, CARLOS L. CORREA ZALAZAR, EDMUNDO A. FALU, LUIS J. TAPIA

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar el valor predictivo de una medición aislada de los flujos uterinos y umbilicales por Doppler, en la evolución de la gestación en embarazadas (E) con preeclampsia (PE). A 31 E con PE (grupo [G] PE) y 20 E sin PE (G Control [GC]) se les realizó Doppler pulsado y continuo de ambas arterias uterinas maternas (A Ut) y de las arterias umbilicales fetales (A Um) y se determinaron los índices: A/B, de pulsatilidad y de resistencia, los cuales fueron comparados con tablas de normalidad según semana de gestación. *Resultados*: se encontraron flujos anormales en A Ut en 29 del GPE y en 2 del GC (p<0,001) y anormales en A Um en 18 del GPE y en 2 del GC (p<0,001). La evolución de la gesta fue desfavorable en 13 casos, todos con flujos en A Ut y en A Um anormales, con la característica de que el flujo en la A Um carecía de diástole o presentaba una dispersión mayor de 6 semanas con respecto a la edad gestacional determinada por fecha de última menstruación. Sólo una gesta con buena evolución presentó dicho patrón de flujo umbilical anormal. En PE el hallazgo de flujos anormales en A Ut y en A Um, con las características antes mencionadas, tuvo una sensibilidad, especificidad y un valor predictivo para predecir evolución desfavorable de la gesta de 100, 92 y 92% respectivamente. De acuerdo a estos resultados, el análisis detallado de los flujos en A Ut y A Um mediante Doppler es un método de gran valor para predecir evolución desfavorable de la gesta.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 445-450, 1993

La preeclampsia (PE) es una situación clínica que afecta al 10-15% de las embarazadas[1] y es un desorden que con gran frecuencia se asocia a morbimortalidad perinatal[2]. Existen parámetros clínicos, bioquímicos y ecográficos para su diagnóstico y control evolutivo.

En los últimos años se mencionó que el estudio de los flujos de las arterias uterinas maternas, así como el de diferentes arterias fetales, realizado mediante eco-Doppler, sería de utilidad para predecir no sólo el desarrollo de PE, sino también para identificar situaciones adversas asociadas (muerte fetal y perinatal, bajo peso al nacer, etc)[3,4]. El valor del método en el manejo del embarazo de alto riesgo, así como el momento adecuado de su indicación está, sin embargo, en plena revisión[5].

El objetivo del presente trabajo fue determinar el valor predictivo de una medición aislada de los flujos de las arterias uterinas y umbilicales en la evolución de la gestación en pacientes con PE.

MATERIAL Y METODO

Desde marzo de 1992 hasta agosto del mismo año, se incluyeron, en forma prospectiva, a todas las pacientes con diagnóstico de PE según los criterios de la Asociación Americana de Obstetricia y Ginecología[6], modificados por Gant[7]. Las embarazadas debían encontrarse en una edad gestacional mayor a 16 semanas y haber dado su consentimiento para ser incluidas en el protocolo. Fueron motivos de exclusión todas las situaciones que podían modificar los patrones de flujo (trabajo de parto)[8,9], afectar la evolución de la gesta independientemente de la presencia de PE (distocias, malformaciones fetales, diabetes, enfermedad de Chagas o sífilis materna), o impedir el correcto control de la gesta (pérdida de seguimiento, parto extra institucional). Una población similar de embarazadas sin PE fue utili-

Instituto de Enfermedades Cardiovasculares-CORDIS. España 1067. 4400, Salta. Argentina.

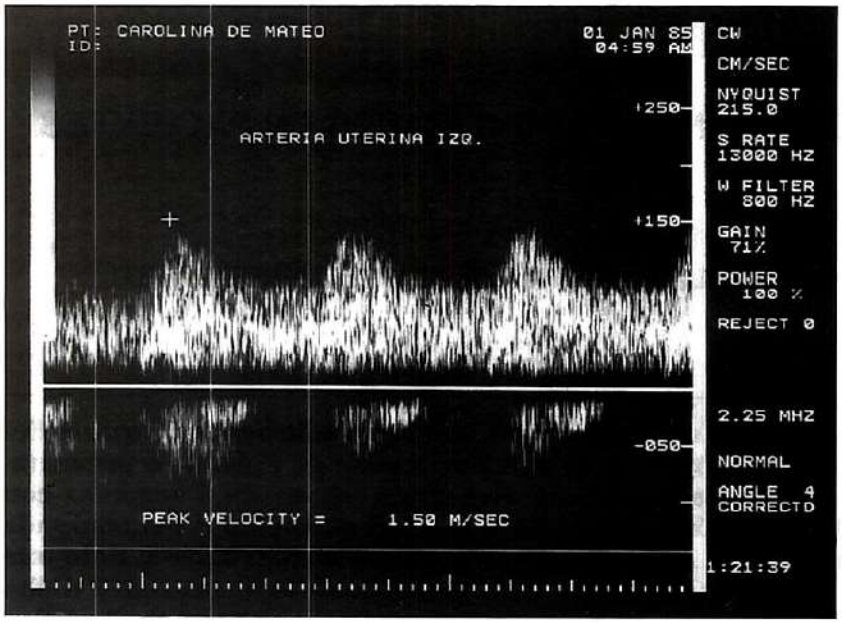


Figura 1. *Eco-Doppler en pre-eclampsia. Patrón normal de arteria uterina. Indices: AB: VS/VD; IR: (VS-VD)/VS; IP: (VS-VD)/V media.*

zada como grupo control (GC). Todas las pacientes fueron sometidas a los controles clínicos, obstétricos, bioquímicos y ecográficos considerados necesarios durante el embarazo. Si estaba indicado, eran medicadas por un mismo profesional según los criterios habituales para PE. Todos los recién nacidos recibieron controles neonatológicos y fueron controlados hasta el mes de vida.

En total se incluyeron 32 embarazadas con PE, una de las cuales cursaba un embarazo gemelar. El grupo control estuvo formado por 20 pacientes sin PE al momento de la inclusión. No hubieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a la edad materna: PE=14-41 a (27) *vs* GC=17-41 a (27,5), ni en cuanto a la edad gestacional media al momento de realizar el estudio de los flujos: PE= 22-40 semanas (30) *vs* GC= 23-40 semanas (30).

TABLA I
INDICE A/B PARA ARTERIA UMBILICAL*

Semana	*Valor*
16	5,44
20	4,97
24	4,54
28	4,03
32	3,57
36	3,10
40	2,63

*Adaptado de Voto LS, Lede RL, Gregorio M y col. Premio trienal 87/89. Academia Nacional de Medicina.

Para los exámenes se utilizaron indistintamente equipos ATL-Ultramark 7 y 8. Las pacientes fueron estudiadas en decúbito dorsal. Mediante Doppler continuo y a ciegas se investigaron los flujos de ambas arterias uterinas. Con Doppler pulsado o continuo dirigido se investigaron las arterias umbilicales. En todos los patrones de flujo se midieron: velocidad pico sistólica (VPS), velocidad pico diastólica (VPD) y velocidad media (VM). Con estos datos se calcularon los siguientes índices: *índice A/B* = VPS/VPD; *índice de resistencia (IR)* = (VPS-VPD)/VPS; *índice de pulsatilidad (IP)* = (VPS-VPD)/VM[10-12] (Figuras 1 y 2). Los hallazgos se correlacionaron con tablas de normalidad según edad gestacional (Tabla I). Si los resultados obtenidos en las arterias umbilicales eran anormales, se tabulaba además el número en semanas que las separaba de la normalidad, repitiéndose periódicamente el examen (Cuadro 1).

La evolución de la gesta fue considerada desfavorable (DF) si existía muerte fetal o neonatal y/o líquido amniótico meconial con Apgar bajo y/o necesidad de cuidados intensivos neonatales. La ausencia de estos parámetros indicaba evolución favorable (FV).

Métodos estadísticos utilizados. Los grupos de PE y GC fueron comparados entre sí en cuanto a edad materna (en años) y edad gestacional (en semanas), al momento de la inclusión, según el test "U" de Mann Whitney. La incidencia de normalidad o anormalidad de los flujos arteriales en los grupos PE y GC fueron analizados mediante *chi-square* y Fisher. La capacidad del método para predecir evolución FV o DF de la gesta fue evalua-

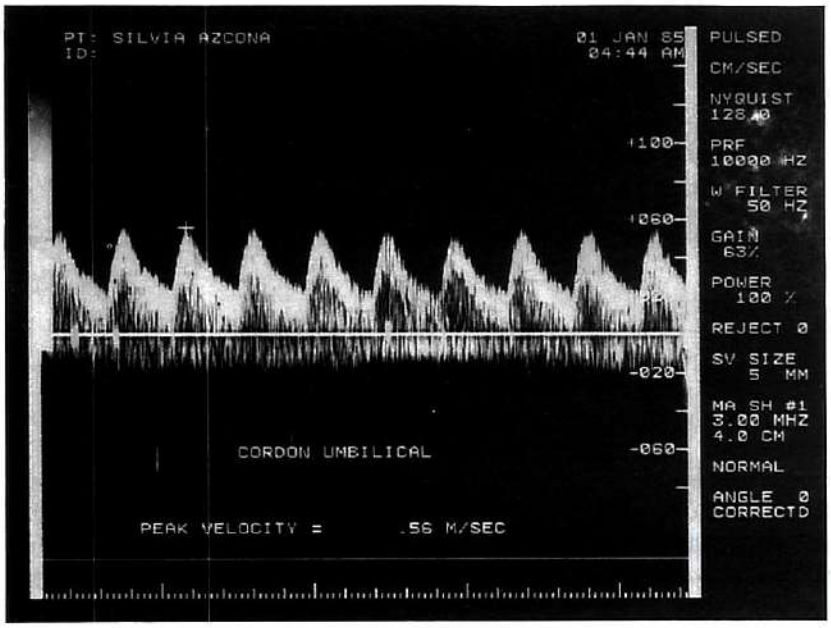


Figura 2. *Eco-Doppler en preeclampsia. Patrón normal de flujo umbilical. Indices: A/B=VS/VD; IR=(VS-VD)/VS; IP=(VS-VD)/V media.*

da mediante determinación de sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

RESULTADOS

Patrones de flujo

En el grupo PE, entre 32 gestas examinadas se hallaron flujogramas de arterias uterinas normales en 3 y anormales en 29 (90%). En el GC, entre 20 gestas estudiadas, 18 fueron normales y 2 anormales (10%) ($p<0,001$). Los flujogramas de las arterias umbilicales en el grupo PE fueron normales en 14 fetos y anormales en 18. En el GC fueron normales en 18 y anormales en 2 ($p<0,01$). (Tabla II).

Evolución de la gesta

Al analizar la misma, en el grupo PE (n:32) se constató evolución DF en 13 casos. Todos ellos presentaban flujogramas uterinos y umbilicales anor-

CUADRO 1
PROTOCOLO SEGUIMIENTO

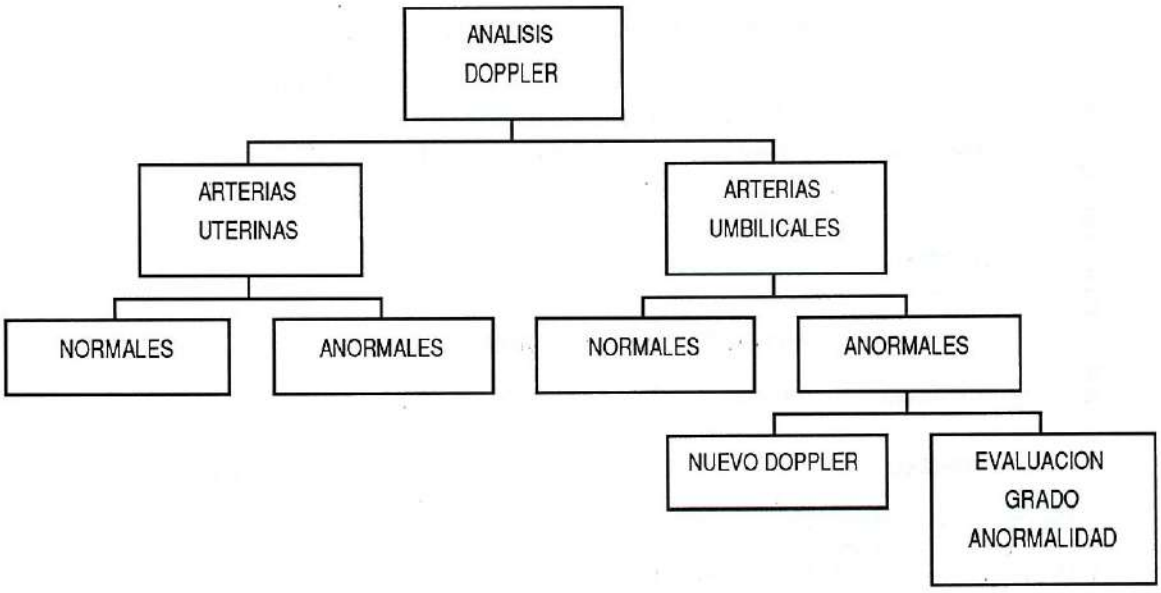


TABLA II
RESULTADOS

Arterias	*Grupo PE (n=32)*		*Grupo GC (n=20)*	
	Doppler normal	Doppler anormal	Doppler normal	Doppler anormal
Uterinas	3 -------- *	-------29	18-------- *	-------- 2
Umbilicales	14-------- **	--------18	18-------- **	-------- 2

* p<0,001 **p<0,01

males, con la característica de que los registros en arterias umbilicales carecían de flujo diastólico (6 ocasiones) y/o una dispersión mayor a 6 semanas respecto a la edad gestacional determinada por FUM, más detención del patrón de flujo por debajo de la semana 25 de gestación (7 ocasiones). Hubo evolución FV en 19 casos. Dieciséis de ellos tenían registros en arterias uterinas anormales, que correspondían a 12 registros umbilicales normales y 4 anormales. Estos últimos tenían una dispersión menor a 3 semanas respecto a la edad gestacional determinada por FUM, y siempre asociados a un patrón de flujo mayor a la semana 32 de gestación. Los 3 casos restantes con evolución FV tuvieron registros uterinos normales que correspondían a registros normales en arterias umbilicales en 2 casos y anormal con gran dispersión en uno (Tabla III).

Un patrón de flujo anormal en las arterias uterinas tuvo una sensibilidad del 100%, especificidad de 16% y valor predictivo de 45%, para detectar evolución DF de la gesta. Cuando a dicho patrón se le suma la presencia de alteración en los flujos de las arterias umbilicales, sin hacer diferencia en el grado de dispersión, la sensibilidad del método para la detección de evolución DF fue del 100%, especificidad y valor predictivo 72%. Si se consideran únicamente los registros anormales de arterias umbilicales con una dispersión mayor a 6 semanas respecto a la edad gestacional, la sensibilidad fue de 100%, en tanto que la especificidad y valor predictivo ascienden al 92%.

En el GC (n: 20), la evolución de la gesta fue DF en 2 ocasiones. Ambas tenían registros normales en arterias uterinas pero con mínimas alteraciones en los flujos umbilicales. Las 18 gestas restantes tu-

TABLA III
EVOLUCION GRUPO PE (n = 32)

ARTERIA UMBILICAL			*Evolución*	
		ARTERIA UTERINA ANORMAL (n = 29)		
	ANORMAL	—Ausencia flujo diastólico ----------	6*	DF
		—Gesta = o <25 s. Dispersión = o >6 s.	7*	DF
		—Gesta = o >32 s. Dispersión = o <3 s.	4**	FV
	NORMAL		12	FV
		ARTERIA UTERINA NORMAL (n = 3)		
	ANORMAL	—Gesta = o <25 s. Dispersión = o >6 s.	1*	FV
	NORMAL		2	FV

A. Um (**) ---------- S=100% - E=72% - VP=72%
A. Um (*) ---------- S=100% - E=92% - VP=92%
A. Ut ---------- S=100% - E=16% - VP=45%

TABLA IV
EVOLUCION GRUPO GC (n = 20)

ARTERIA UMBILICAL		Evolución	
	ARTERIA UTERINA ANORMAL (n = 2)		
	NORMAL	2	FV
	ARTERIA UTERINA NORMAL (n = 18)		
	ANORMAL	2	DF
	NORMAL	16	FV

vieron evolución FV. La madre de una de ellas desarrolló PE grave al final del embarazo y había presentado un registro anormal en arterias uterinas al momento de la inclusión (Tabla IV).

DISCUSION

Si bien se han comunicado cifras dispares en cuanto a la incidencia de HTA durante el embarazo[1], la misma parece ser similar a la de la población general. La hipertensión gestacional proteinúrica o PE es responsable de un sexto de las muertes maternas[1] y aumenta sensiblemente la mortalidad perinatal[13]. La fisiopatología subyacente parece ser la mala adaptación de las circulaciones enfrentadas[14]. Una falta de invasión del trofoblasto fetal en las arterias espiraladas maternas es requisito necesario para conseguir una adecuada vasodilatación y transformar así el lecho útero-placentario en un sistema de baja resistencia. Los métodos utilizados habitualmente para la detección y manejo de la PE fueron el examen clínico y pruebas bioquímicas[15-18]. El monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal y la ecografía significaron adelantos de valor en las dos últimas décadas[19]. En 1977 Fitzgerald y Drumm[10] publicaron por primera vez registros de circulación fetal mediante ultrasonidos en humanos. En la década del 80 se describieron los parámetros de normalidad y se elaboraron los distintos índices actualmente utilizados[20-26]. La utilidad potencial del método para el manejo de la PE está en plena revisión[19]. Campbell y col[4,5] demostraron que la disminución de la velocidad de fin de diástole en arterias uterinas predice y/o acompaña la PE y el retraso del crecimiento fetal intraútero.

En el presente trabajo, el 90% de las pacientes con PE presentó flujogramas anormales en arterias uterinas. Todas las gestas con evolución DF habían presentado dicha anormalidad. Se destaca que el 10% restante (tres casos), con hallazgos normales tenían una PE leve, lo que es concordante con datos bibliográficos recientes[27]. En el GC, dos pacientes (10%) tuvieron registros anormales, cuya presencia se explica por la incidencia estadística de la HTA en la población general. Resulta interesante el hecho de que una de ellas desarrolló PE grave en su evolución.

El registro Doppler en el cordón umbilical parece ser, en la actualidad, el mejor parámetro no invasivo para detectar el sufrimiento fetal al momento del examen[19]. Se correlaciona además con los patrones bioquímicos en sangre fetal obtenidos por funiculocentesis[28,29] y la evolución perinatal.

En nuestra serie, todas las gestas que presentaron evolución DF tenían índices anormales en cordón umbilical, lo que confiere al método una sensibilidad del 100%. Hubo cuatro gestas con evolución FV a pesar de tener patrones anormales, por lo cual la especificidad fue del 72%. Si se analiza el grado de alteración (dispersión en semanas respecto a la normalidad), se obtuvo franca mejoría en la especificidad y en el valor predictivo (92%), por lo cual se estima de utilidad la consideración de la variable mencionada.

Si bien métodos sencillos y de bajo costo como el simple control de la TA o la evaluación clínico bioquímica tienen una aceptable sensibilidad para sospechar sufrimiento fetal, el método aquí reportado mejora notablemente la especificidad, con mayor información referente al grado de repercusión. Es además fácilmente realizable y sin efectos secundarios conocidos. Comparado con el monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal, tiene las ventajas de evaluar las dos circulaciones, puede realizarse en una etapa más precoz del embarazo (aún en embarazos múltiples) y tiene mayor especificidad[19,30].

SUMMARY

STUDY OF UTERINE AND UMBILICAL FLUX IN PATIENTS WITH PREECLAMPSIA

Objective: *To determine the predictive value of*

an isolated measurement of uterine and umbilical flux by Doppler, in the evolution of gestation in pregnancies (P) with preeclampsia (PE).

***Material and method**: On 31 pregnancies with PE: Group (G) PE and 20 without PE: Control Group (CG). Pulsed and continuous Doppler was carried out in both maternal uterine arteries (Ut A) and of the fetal umbilical arteries (Um A) to determine the index: A/B, pulsatility and resistance, which were compared with tables of normality based on weeks of gestation.*

***Results**: Abnormal flux were found in Ut A in 29 of the G PE and in 2 of the CG (p: <0.001) and abnormal in Um A in 18 of the G PE and in 2 of the CG (p: <0.001). The evolution of gestation was unfavorable in 13 cases, all in flux in abnormal Ut A and Um A, with the characteristic that the flux in the Um A lacked diastole or presented dispersion of over 6 weeks with respect to the gestation age determined by the date of last menstruation. Only a gestation with good evolution presented the aforementioned pattern of abnormal umbilical flux. In PE the findings of abnormal flux in Ut A and Um A with the mentioned characteristics had a sensibility, a specificity and predictive value to foresee an unfavorable evolution of 100, 92 and 92% respectively.*

***Conclusion**: The detailed analysis of flux in Ut A and Um A by means of Doppler is a valuable method to predict the evolution of pregnancy in PE.*

Bibliografía

1. Kaplan N y Liberman E: Hipertensión asociada con la gestación y el uso de anticonceptivos orales. *En*: Kaplan N (ed): Hipertensión clínica. Buenos Aires. Médica Hispano Americana (ed.), 1991, Vol II, Cap 11, pág. 497.
2. Taylor DJ: Handbook of hypertension. En: Rubin PC (ed): Hypertension in pregnancy. Amsterdam. Elsevier Science Publishers, 1988, Vol. 10, pág. 223.
3. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM: Uteroplacental blood flow velocity-time waveforms in normal and complicated pregnancy. *Br J Obstet Gynæcol 92*: 39-45, 1985.
4. Campbell S, Pearce JM, Hackett G, Cohen-Overbeek T, Hernandez C: Qualitative assessment of utero-placental blood flow: early screening test for high-risk pregnancies. *Obstet Gynecol 68*: 649-653, 1986.
5. Griffin D, Cohen-Overbeek T, Campbell S: Fetal and uteroplacental blood flow. *Clin Obstet Gynecol 10*: 565-602, 1983.
6. Chesley IC: Hypertensive disorders in pregnancy. *En*: Hellman LM, Pritchard HA (ed): Obstetrics. New York, 1971, pág. 716, 14th ed.
7. Margulies M, Punzi H, Voto L: Hipertensión y embarazo. En: Kaplan N, Feldstein C (ed.): Terapéutica cardiovascular. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1987, pág. 124.
8. Stuart B, Drumm J, Fitzgerald DE, Duignan NM: Fetal blood velocity waveforms in uncomplicated labour. *Br J Obstet Gynæcol 92*: 88, 1985.
9. Fleischer A, Anyegbunam A, Schulman H, Farmakides G, Randolph G: Uterine and umbilical artery velocimetry during normal labor. *Am J Obstet Gynecol 157*: 40-43, 1987.
10. Fitzgerald DE y Drumm JE: Non-invasive measurement of human fetal circulation using ultrasound: a new method. *Br Med J*: 1450-1451, 1977.
11. Pourcelot L: Applications cliniques de l'examen Doppler transcutane. *En*: Peronneau J (dir.): Velocimetrie ultrasonore Doppler Semin. *INSERM 34*: 213-240, 1974.
12. Millies H, Blanchard D, Diebold B y col: Etude par l'echographie Doppler de la circulation placentaire du fœtus du mère normale et hyperdue. *Press Med 12*: 1649-1653, 1987.
13. Informe Departamento Materno Infanto Juvenil. Secretaría de Salud Pública, Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, 1984.
14. Robertson WB y Khong TY: Pathology of the uteroplacental bed. *En*: Scharp F y Symonds EM (ed.): Hypertension in pregnancy. Ithaca, NY. Perinatology Press, 1987, pág. 101.
15. Lancet M y Fisher H: The value of blood uric acid levels in toxemia of pregnancy. *Br J Obstet Gynæcol 63*: 116-119, 1956.
16. Weiner CP y Brandt J: Plasma antithrombim III activity in diagnostic of preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol 142*: 275-281, 1982.
17. Howie PW, Begg CB, Purdie DW, Prentice CRM: Use of coagulation test to predict the clinical progress of preeclampsia. *Lancet 2*: 232-235, 1976.
18. Wallenburg HCS: Changes in the coagulation system and platelets in pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. *En*: Scharp F, Symonds EM (eds.): Hypertension in pregnancy. Ithaca, NY. Perinatolgy Press, 1987, pág. 227.
19. Carrera JM, Mallafre J, Torrents M, Carreras E, Salvador MJ, Alegre M: *Prog Obstet Ginecol 33*: 31, 1990.
20. Arabin B y Saling E: Clinical value of multiple uteroplacental and fetal Doppler parameters. Abstract Book of XI European Congress of Perinatal Medicine. Roma, 253, 1988.
21. Arduini D, Rizzo G, Boccolini MR, Marci S, Romanini C, Mancuso S: Doppler-color flow mapping in the functional evaluation of fetal-maternal circulation. Abstract book of XI European Congress of Perinatal. *Medicine (Roma)*: 238, 1988.
22. Campbell S: Estudio de la hemodinamia fetal mediante Doppler. Simposio Internacional sobre Nuevas Tecnologías en Medicina Perinatal. Barcelona, 3/6/87.
23. Carrera JM, Alegre M, Pérez-Ares C, Torrents M, Mortera C: Evaluación de las resistencias vasculares umbilicoplacentarias mediante análisis espectral de la onda de velocidad de flujo. *Prog Obst Ginecol 29*: 397-404, 1986.
24. Carrera JM, Alegre M, Pérez-Ares C, Mortera C, Torrents M: Evaluación de las resistencias vasculares umbilicoplacentarias mediante el análisis espectral de la onda de velocidad de flujo. *Prog Obst Ginecol 29*: 321-329, 1986.
25. Carrera JM, Alegre M, Torrents M! La fluxometría Doppler trasplacentaria en los estados hipertensivos del embarazo. *En*: Stopelli I (ed.): *Gestosi*. Roma, *87*: 89-94, 1987.
26. Carrera JM, Mortera C, Alegre M y col: Fluxometría Doppler en la preeclampsia. *Prog Obstet Ginecol 32*: 1, 1989.
27. Harrington K y Campbell S: Uteroplacental blood flow in proteinuric pregnancy induced hypertension: A longitudinal study. *En*: Protagonist and presentations. 8th World Congess on Hypertension in Pregnancy. Buenos Aires, (Abs) 67, 1992.
28. Sootil PW, Nicolaides KH, Bilardo C y Campbell S: The relationship of fetal hypoxia in growth retardation to the mean velocity of blood in the fetal aorta. *Lancet II*: 1118-1120, 1986.
29. Rizzo G, Arduini D, Caforio L, Pennestri F, Romanini C, Mancuso S: Correlations between fetal blood and acid-base balance. *En*: Maeda K: The fetus as a patient. Elsevier, Amsterdam, 1987.
30. Trudinger BJ, Cook CM, Jones C, Giles WB: A comparison of fetal heart rate monitoring and umbilical artery waveforms in recognition of fetal compromise. *Br J Obstet Gynæcol 93*: 171-175, 1986.

CARDIOREX

Amlodipina



La nueva era en bloqueantes cálcicos

PRESENTACIONES:

Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

Bagó
Etica al servicio de la salud

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1994

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

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



...mejorando la calidad de vida

NIRAPEL®

Nitrendipina

Antagonista del calcio de selectiva acción antihipertensiva

LABORATORIOS SYNCRO

Cardiosistemas s.r.l.



- **SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER COMPUTARIZADOS**
  —GRABADORES DE HOLTER EN 2 Y 3 CANALES
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 2 CANALES PARA CINTA ABIERTA
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES A CASSETTE
  —SISTEMAS ANALIZADORES COMBINADOS PARA HOLTER (REEL TO REEL Y CASSETTES)

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA DECODIFICACION DE PRESUROMETRIA**
  —MONITORES DE PRESION DE SANGRE (AND, SPACE LAB, AVIONICS) DE 24 HS DE REGISTRO

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION**
  —ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS Y VARIABILIDAD DE FRECUENCIA

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA RECOLECCION DE DATOS DE ECG**
  —EN UNIDADES CORONARIAS Y TERAPIA INTENSIVA
  —HASTA 32 CANALES Y HASTA 72 HORAS

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DIGITALIZADA**
  —DE 1 A 12 CANALES

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ECG DIGITALIZADA**
  —PARA PRUEBAS ERGOMETRICAS

- **POLIGRAFOS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROFISIOLOGIA Y HEMODINAMIA**

- **ELECTROCARDIOGRAFIA**
  —APARATOS NUEVOS Y PRE-USADOS, DE AVANZADA TECNOLOGIA EN MARCAS LIDERES: SIEMENS, BURDICK, FUKUDA, KENZ, HEWLETT PACKARD, CAMBRIDGE, ETC

- **CENTRALES DE MONITOREO**
  —PARA UNIDAD CORONARIA Y TERAPIA INTENSIVA, MARCAS LIDERES: SIEMENS SIRECUST, HEWLETT PACKARD, SPACE-LAB

- **ECOCARDIOGRAFIA Y ECOGRAFIA GENERAL**
  —SISTEMAS NUEVOS Y PRE-USADOS DE MARCAS LIDERES: ALOKA, HEWLETT PACKARD, HITACHI, SIEMENS, BIOSOUND, TOSHIBA, AUSONICS, ADR ATL SERIE ULTRAMARK (4, 6, 7, 8, 9), DIASONICS (DRF-400), INTERSPEC (CARDIOSCAN, XL-DOPPLER, APOGEE)

- **DESFIBRILADORES, DESFIBRILADORES CON MONITOR, CARDIOVERSORES, MARCAPASOS EXTERNOS**

- **CENTRO ESPECIALIZADO DE INGENIERIA ELECTROMEDICA**
  —ASISTENCIA TECNICA, REPARACIONES, INSTALACIONES

VENTAS - IMPORTACION
REPUESTOS - ACCESORIOS - CONSUMIBLES

Av. Callao 257 - Piso 1º "H" - (C.P. 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfonos 372-9662 y 814-3802 - Fax: 814-3802



Reduce las crisis anginosas

Aumenta la capacidad de ejercicio

Devuelve el paciente a la vida activa

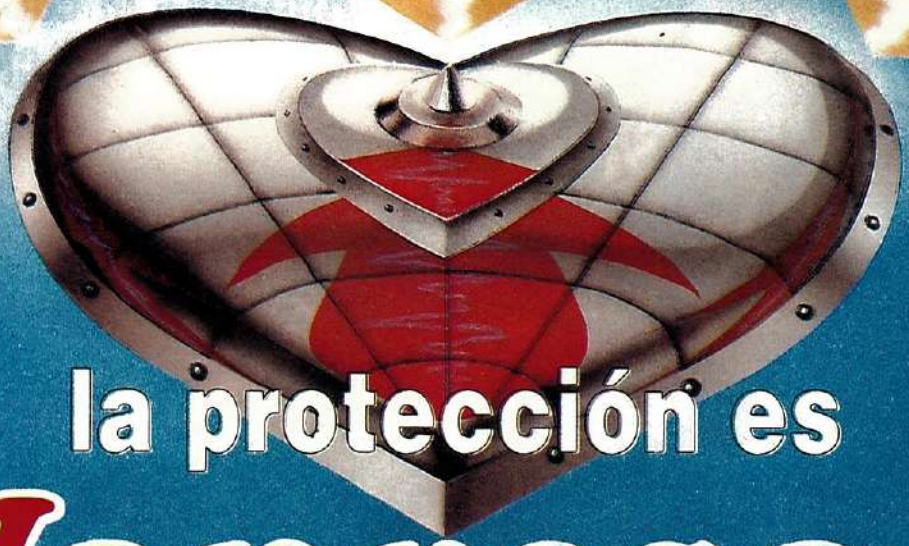
HART A.P.®

Diltiazem

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

Si el enemigo es la hipertensión



la protección es

Vapresan

Enalapril 10/20

EL ANTIHIPERTENSIVO DE LAS 4 VENTAJAS

1. *Original mecanismo de acción. Inhibe la angiotensina convertasa.*
2. *Máxima eficacia antihipertensiva.*
3. *Cómoda posología. Acción terapéutica durante 24 horas con una sola toma diaria.*
4. *Elevada tolerancia y amplio margen de seguridad.*

Fórmulas:
Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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*

Posología y forma de administración:
Se sugiere una dosis habitual entre 10 y 20 mg.

Presentación:
Envases por 30 y 60 comprimidos de 10 y 20 mg.

Laboratorios TerisLostaló

CASOS CLINICOS

EFECTO DE LA AMIODARONA EN LA TAQUICARDIA AURICULAR ECTOPICA AUTOMATICA

OSCAR A. PELLIZZON, OSCAR L. PAOLONI, JUAN B. BELOSCAR, FERNANDO FACCIO

La taquicardia auricular ectópica automática (TAEA) es una arritmia supraventricular poco frecuente. Es más común en niños que en adultos. El tratamiento antiarrítmico generalmente es inefectivo para el control de esta arritmia. Las técnicas quirúrgicas y ablativas eléctricas y por radiofrecuencia son alternativas cuando el tratamiento médico ha fracasado. Presentamos el efecto de la amiodarona oral en cinco pacientes adultos con TAEA. En tres pacientes demostró efectividad en el control de la frecuencia y en dos pacientes provocó la reversión a ritmo sinusal. Durante el seguimiento no se observaron efectos indeseables. La amiodarona, por tener efectos antiarrítmicos clase I (bloqueo de los canales de sodio), clase II (antiadrenérgico), clase IV (bloqueante cálcico) y sus conocidos efectos clase III, aparece como una droga eficaz para el tratamiento de la TAEA.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 457-461, 1993

La taquicardia auricular ectópica automática (TAEA) es un tipo poco frecuente de taquicardia supraventricular. Se observa con mayor incidencia en niños[1] e infrecuentemente en adultos[2]. Las características clínicas y electrofisiológicas han sido descriptas por pocos investigadores[3,4].

A diferencia de la taquicardia supraventricular reentrante, la TAEA es refractaria al tratamiento médico y cuando no es reconocida o no controlada puede derivar en una miocardiopatía dilatada[5]. La cirugía[6], la crioablación o la ablación eléctrica[7,8] son procedimientos recomendados cuando los antiarrítmicos han fracasado. Las drogas antiarrítmicas utilizadas para su tratamiento son la digital, propanolol, las del grupo IA e IC[9]. Existen pocas publicaciones sobre la utilización de la amiodarona en el tratamiento de la TAEA[10,11].

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el efecto de la amiodarona en pacientes adultos con TAEA refractaria al tratamiento habitual.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 5 pacientes, 4 con TAEA permanente y 1 con TAEA paroxística (Figura 1), cuyas características clínicas y electrocardiográficas se muestran en las Tablas I y II, respectivamente.

Definimos a la TAEA cuando tres o más criterios estaban presentes en un electrocardiograma (ECG) que mostraba una taquicardia supraventricular con QRS angosto. Dichos criterios fueron: 1) frecuencia cardíaca entre 150 y 250 latidos/minuto (l/m); 2) morfología y eje de P diferente al sinusal; 3) relación PR/RP menor de 1; 4) fenómeno de calentamiento (*warming-up*); 5) el masaje del seno carotídeo o la administración de verapamil provocaba bloqueo auriculoventricular (AV) sin interrupción de la taquicardia auricular; 6) la sobreestimulación auricular transesofágica la aceleraba sin interrumpirla o extraestímulos auriculares no la desencadenaban ni la interrumpían.

Se denominó TAEA "permanente" cuando permanecía en forma constante durante más de 24 horas y "paroxística" cuando presentaba episodios breves pero repetidos durante más de 24 horas.

Todos los pacientes fueron evaluados por medio de una historia clínica, laboratorio, radiografía de tórax y ecocardiograma bidimensional. A todos los pacientes se les realizó estimulación auricular transesofágica (EAT). Una vez capturada la aurícula a una frecuencia mayor que la espontánea se introdujeron extraestímulos y posteriormente marcapaseo decremental para descartar mecanismos

Centro de Arritmias. Sala 14. Hospital Provincial del Centenario. Cátedra de Patología Médica I. Urquiza 3100. 2000 Rosario. Santa Fe.

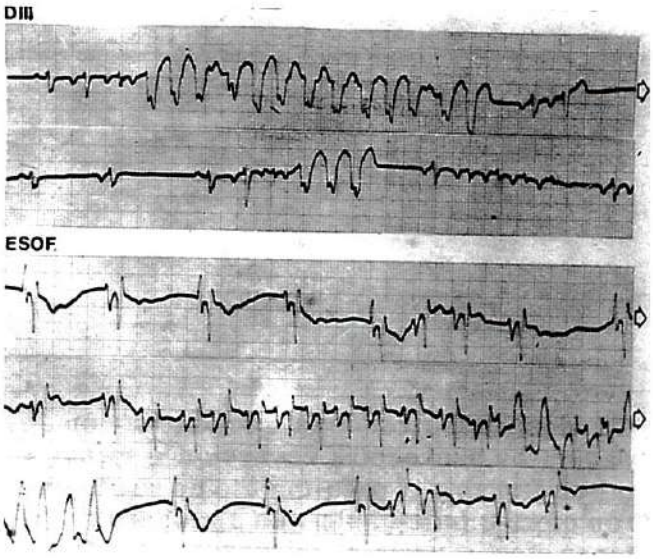


Figura 1. *En el trazado electrocardiográfico superior (DIII) se observan episodios autolimitados de TAEA con aberrancia funcional en la rama izquierda. En el trazado inferior (registro esofágico) se muestran paroxismos de TAEA registrados simultáneamente con la derivación DIII. Obsérvese el progresivo acortamiento de los intervalos P-P al comienzo de la taquicardia (tira media).*

reentrantes y evaluar el fenómeno de *reset* y aceleramiento de la taquicardia auricular.

No se realizaron estudios electrofisiológicos invasivos intracavitarios ya que el diagnóstico correcto de la TAEA puede hacerse por el curso clínico, ECG de superficie o estudio Holter de 24 horas[3,10], quedando tales estudios reservados para los casos en los cuales la arritmia es refractaria al tratamiento médico y los procedimientos quirúrgicos o ablativos son evaluados como alternativas terapéuticas.

A todos los pacientes se les descartó tirotoxicosis, miocarditis, alteraciones hidroelectrolíticas o intoxicación digitálica.

Cuando la arritmia estuvo controlada se los sometió a una prueba de esfuerzo graduada (PEG).

Todos los pacientes, excepto el que presentaba TAEA paroxística, recibieron verapamil 0,15 mg/kg/EV, lo que provocó bloqueo AV descartando reentrada AV a través de una vía accesoria y EAT produciendo aceleración de la taquicardia (Figura 2).

Todos los pacientes eran sintomáticos sin descompensación hemodinámica, excepto el caso 2 a quien se administraron varias drogas antiarrítmicas (Figura 3). El nadolol a dosis de 160 mg/día más diltiazem (360 mg/día) había provocado un adecuado control de la TAEA (frecuencia cardíaca de 100 l/min) pero presentó un severo broncoespasmo que motivó su suspensión.

RESULTADOS

Todos los pacientes fueron tratados con dos o más drogas antiarrítmicas de las habitualmente utilizadas y, ante el fracaso de las mismas, se administró amiodarona en dosis entre 400 y 600 mg/día. Con esta droga, dos pacientes, uno con una TAEA permanente y otro con TAEA paroxística, pasaron a ritmo sinusal y en los otros tres pacientes la frecuencia de la taquicardia fue controlada.

Durante la PEG la TAEA permanente se aceleró con el ejercicio y disminuyó su frecuencia durante la recuperación, demostrando el efecto de las catecolaminas sobre este tipo de arritmia provocada por un automatismo anormal; en cambio, en aquéllos que estaban en ritmo sinusal, no se reprodujo durante el ejercicio. El mismo efecto se consiguió con la EAT.

No se observaron efectos indeseables durante el

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS

Caso	*Edad*	*Sexo*	*Síntomas*	*Drogas*	*Cardiopatías*
1	35	M	P	Nadolol. Flecainida	Normal
2	13	M	N. V. T. D. P.	Digoxina. Verapamil. Diltiazem. Flecainida. Nadolol. Atenolol. Quinidina. Asociaciones. C.V.S.E.A.	Normal
3	65	M	P. D.	Propranolol. Digoxina.	M. P. D.
4	62	F	P. D.	Verapamil	M. P. D. Chagásica
5	64	M	DT.		Card. hipertensiva

P: palpitaciones. N: Náuseas. V: Vómitos. T: Transpiración. D: Disnea. DT: Dolor torácico. M. P. D.: Miocardiopatía dilatada. C.V.: cardioversión. S. E. A.: sobreestimulación auricular.

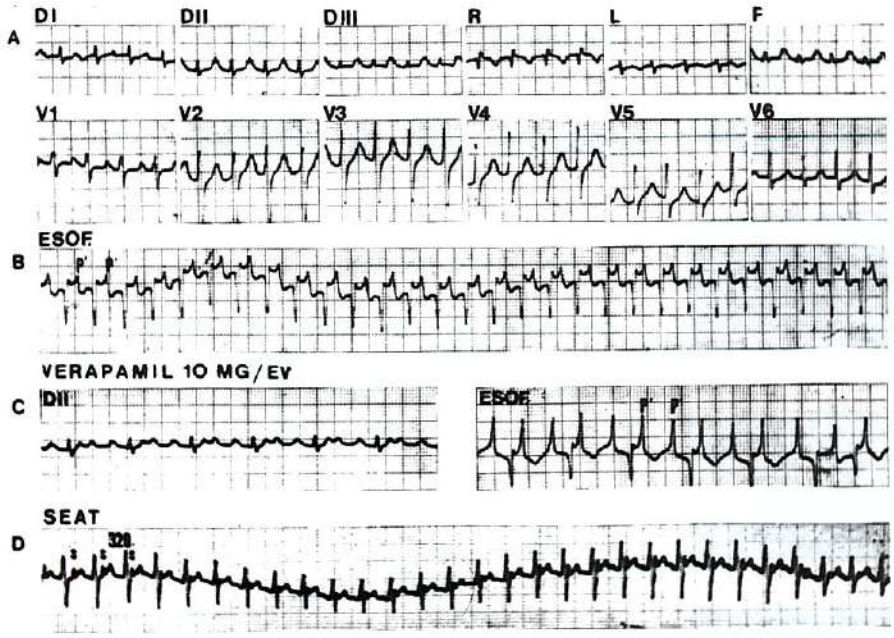


Figura 2. *Caso 1.* ***A:*** *electrocardiograma de 12 derivaciones mostrando una TAEA con longitud de ciclo de 400 ms.* ***B:*** *registro intraesofágico (ESOF) que muestra la TAEA con conducción AV 1:1 y relación PR/RP menor de 1.* ***C:*** *la administración de verapamil provoca bloqueo AV 2:1 sin interrupción de la TAEA (DII-ESOF).* ***D:*** *la sobreestimulación auricular transesofágica (SEAT) provoca aceleración de la taquicardia a 320 ms.*

seguimiento, que fue de 1 a 36 meses (media: 15 meses).

DISCUSION

La TAEA debida a un mecanismo de automatismo anormal, refleja la incapacidad del miocardio auricular para mantener la homeostasis electrofisiológica y se debe a cambios en la despolarización diastólica[11]. Sin embargo, cabe la posibilidad de que pudiera intervenir la reentrada o la actividad gatillada, ya que en el corazón intacto es difícil poder precisar con total certeza el mecanismo íntimo de este tipo de taquiarritmia.

Las características de la TAEA han sido descriptas por pocos autores[3,4,10] y se piensa que es predominantemente vista en niños. Aunque nosotros pudimos observarla en adultos, creemos que, en algunos de nuestros pacientes y debido a las cardiopatías asociadas, existirían alteraciones estructurales y electrofisiológicas que motivarían su aparición.

En estos casos, por presentar cardiopatía, algunas drogas como los betabloqueantes, antiarrítmicos del grupo IA, IC o verapamil (por su efecto depresor miocárdico) no podrían ser utilizadas.

La amiodarona, por sus escasos efectos proarrítmicos y sobre la contractilidad, sería una droga adecuada para el tratamiento de la TAEA. La resistencia al tratamiento farmacológico ha sido observada por diferentes autores[3,13] y también por nosotros (Figura 3, caso 2); en este caso, la amiodarona fue elegida como droga de última elección, debido a la juventud del paciente, a sus conocidos efectos indeseables extracardíacos[14] y por el largo tiempo que debería ser administrada, demostrando efectividad en el control de la frecuencia de la TAEA sin efectos indeseables hasta el momento del seguimiento (12 meses).

Las técnicas de resección quirúrgica de un foco

TABLA II
CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS

Casos	*F. C. Control*	*F. C. Amiodarona*	*Permanente*	*Paroxística*	*Eje de P*	*Dosis*	*Seguimiento*
1	180	100	(+)		+120°	600mg/d	4 meses
2	250	100	(+)		+120°	600mg/d	4 meses
3	200	R. S.	(+)		-90°	400 mg/d	36 meses
4	166	100	(+)		+60°	600 mg/d	1 mes
5	150	R. S.		(+)	-90°	400 mg/d	30 meses

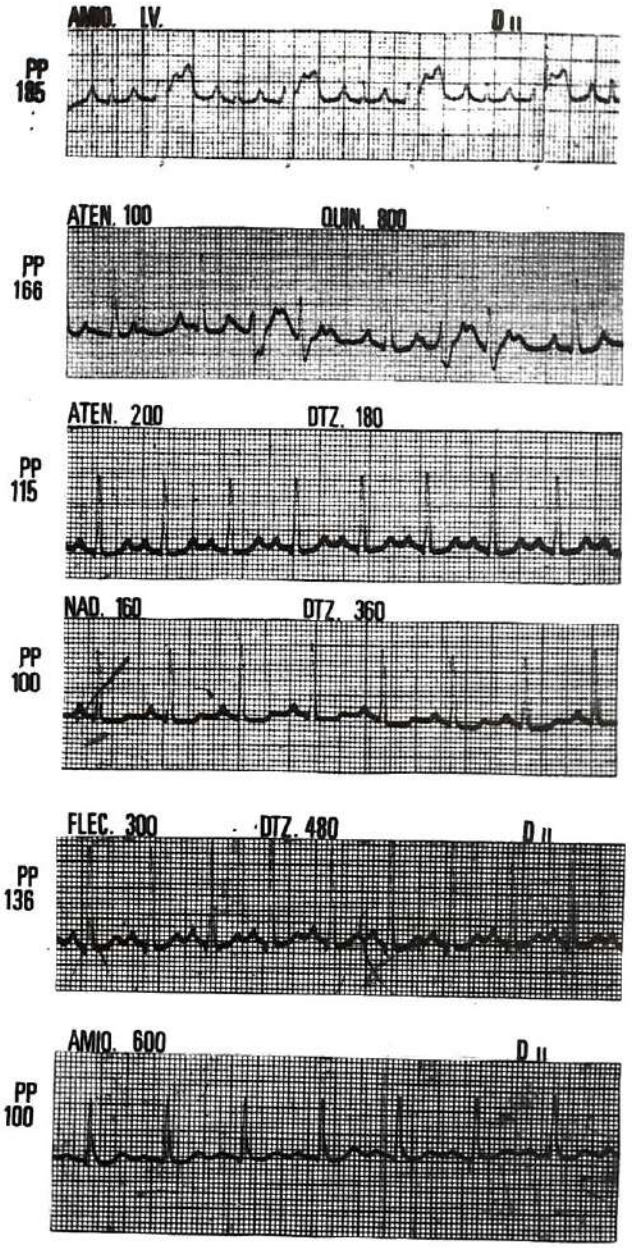


Figura 3. *Caso 2. Trazados electrocardiográficos mostrando los efectos de las diferentes drogas antiarrítmicas empleadas. En los dos primeros trazados se observan algunos latidos con aberrancia y grados variables de bloqueo auriculoventricular.* ***Ref.:*** *Amio: amiodarona. Aten: atenolol. Quin: quinidina. DTZ: diltiazem. Nad: nadolol. Flec: flecainida.*

ectópico, crioablación y ablación eléctrica o por radiofrecuencia, son medidas de reciente aparición y atractivas para el tratamiento de esta arritmia, aunque Garson y col[13] informaron hasta un 50% de recurrencia de múltiples focos ectópicos después de una cirugía de un foco único de TAEA. La ablación eléctrica del foco ectópico durante un estudio electrofisiológico ha sido informada[15,7], pero esta técnica es nueva y presenta complicaciones como tromboembolismo pulmonar, perforación cardíaca y muerte súbita[16,17]. La ablación por radiofrecuencia de un foco ectópico pareciera tener menos complicaciones[8] pero las experiencias acumuladas para este tipo de arritmia aún son escasas.

La amiodarona se destaca por presentar acciones farmacológicas, como prolongar el período refractario auricular, deprimir la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción por bloquear canales de sodio inactivados (cuyo efecto se acentúa en células despolarizadas), disminuir la pendiente de despolarización diastólica del foco automático, antagonizar no competitivamente receptores alfa y beta y efecto bloqueante de los canales del calcio[18]. Por lo tanto, por tener acciones clase I (bloqueo de los canales de sodio), clase II (antiadrenérgico), clase IV (bloqueo de los canales de calcio) y sus conocidos efectos clase III, sugiere ser una droga sumamente efectiva en el control de la frecuencia de la TAEA o la reversión a ritmo sinusal.

Una mayor experiencia será necesaria para confirmar esta observación en un reducido número de casos.

SUMMARY

EFFECT OF AMIODARONE IN THE ECTOPIC AUTOMATIC ATRIAL TACHYCARDIA

Ectopic automatic atrial tachycardia (EAAT) is an uncommon type of supraventricular tachycardia, more commonly seen in children than adults. Unlike reentrant supraventricular tachycardia, EAAT has been reported to be frequently refractory to medical therapy. There are few reports about amiodarone effect in the EAAT management.

This report describes five adults patients with EAAT in whom amiodarone was given. Clinical and electrocardiography characteristics and amiodarone effect are shown in the Tables I and II.

Oral amiodarone successfully controlled tachycardia in three patients and in two other patients successfully suppressed tachycardia.

Because of its class I (sodium channels block), class II (antiadrenergic), class IV (calcium channels block) and class III effects, amiodarone seems to be a beneficial drug in the management of EAAT.

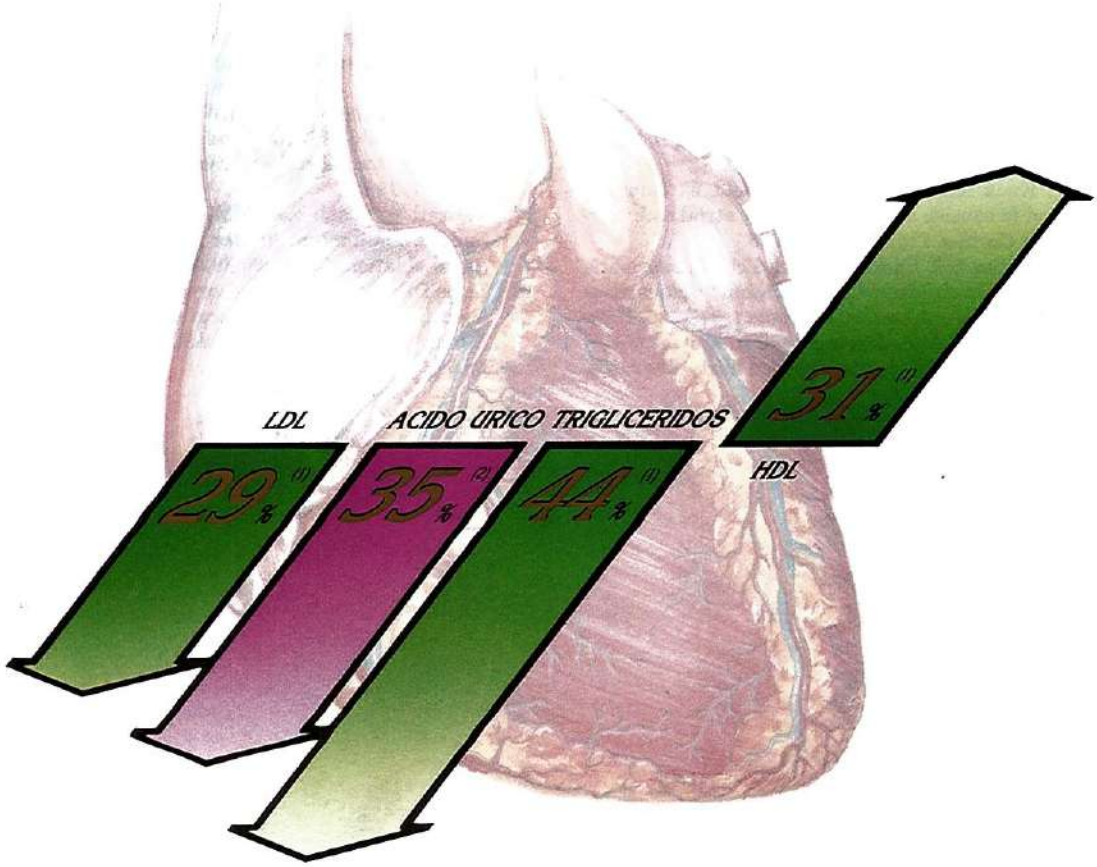
Bibliografía

1. Keane JF, Plauth WH, Nadas AS: Chronic ectopic tachycardia of infancy and childhood. *Am Heart J 84*: 748-757, 1972.
2. Seals AA, Lawrie GM, Magro S y col: Surgical treatment of right atrial focal tachycardia in adults. *J Am Coll Cardiol 11*: 1111-1117, 1988.
3. Gillette PC y Garson A Jr: Electrophysiologic and

pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia. *Circulation 56*: 571-575, 1977.
4. Scheinman MM, Basu D, Hollemberg M: Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia. *Circulation 50*: 266-273, 1974.
5. Gillette PC, Smith RT, Garson A y col: Chronic supraventricular tachycardia: A curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA 253*: 391-392, 1985.
6. Josephson ME, Spear JF, Harken AH, Horowitz LN, Dario RJ: Surgical excision of automatic atrial tachycardia: anatomic and electrophysiologic correlates. *Am Heart J 104*: 1076-1085, 1982.
7. Davis JC, Scheinman MM, Ruder MA, Griffin JC: Catheter ablation of ectopic atrial or junctional tachycardia foci (abstr.). *J Am Coll Cardiol 7*: 51 A, 1986.
8. Walsh EP, Philip S, Hulse E y col: Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrecuency current. *Circulation 86*: 1138-1146, 1992.
9. Kuntze KP, Kuck KH, Schluter M, Bleifeld W: Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol 7*: 1121-1126, 1986.
10. Mehta AV, Sánchez GR, Sacks EJ y col: Ectopic automatic atrial tachycardia in children: Clinical characteristics management and follow-up. *J Am Coll Cardiol 11*: 379-385, 1988.
11. Coumel P y Fidelle J: Amiodarone in the treatment of cardiac arrhythmias in children: one hundred thirty-five cases. *Am Heart J 100*: 1063-1069, 1980.
12. Vasalle M: Automatismo normal y anormal. *En*: Rosembaum MB: Fronteras de la Electrofisiología. Buenos Aires, Intermédica. 1985, pp 131.
13. Garson A Jr, Smith RT Jr, Moak J y col: Supraventricular tachycardia due to multiple atrial ectopic foci: a relatively common problem (abstr.). *J Am Coll Cardiol 7*: 119 A, 1986.
14. Dusman RE, Tanton MS, Miles WM y col: Clinical features of amiodarone-induced pulmonary toxicity. *Circulation 82*: 51, 1990.
15. Gillette PC, Wampler DG, Garson A Jr, Cooley DA, Reul GJ, Mc Namara DG: Treatment of atrial automatic tachycardia by ablation procedures. *J Am Coll Cardiol 6*: 405-409, 1985.
16. Morady F, Scheinman MM, Winston SA, Di Carlo LA, Davis JC, Griffin JC: Efficacy and safety of transcatheter ablation of postero septal accessory pathways. *Circulation 75*: 170-177, 1985.
17. Bharati S, Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Lev M: Sudden death after catheter induced atrioventricular junctional ablation. *Chest 88*: 883-889, 1985.
18. Zipes DP: Management of cardiac arrhythmias: pharmacological, electrical and surgical techniques. *En*: Braunwald E (ed): Heart disease. Philadelphia, W B Saunders, 1992, pp 646.

El ácido úrico elevado asociado a hiperlipidemia, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria

The Framingham Study



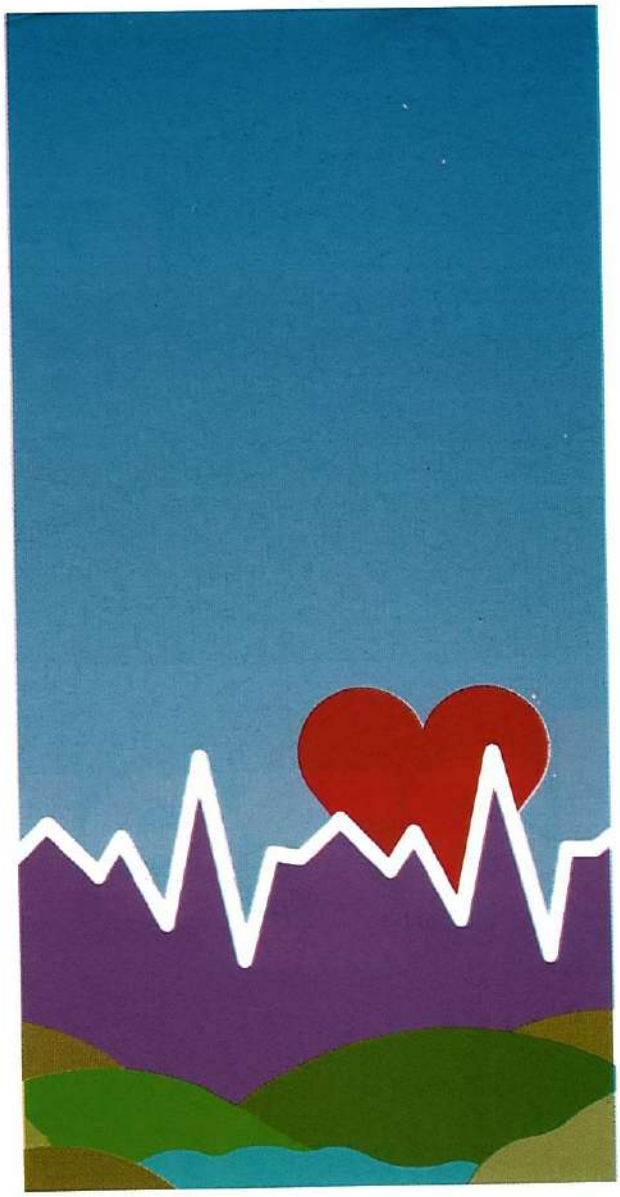
El único antiaterogénico de alta eficacia y amplio espectro

(1) Bertolini S. y cols. - Eur J Clin Pharmacol; 34: 25-28
(2) Aubarre R. y cols. - Medicina; 42, 6: 906-907

SCLEROFIN U.D.®

Corrige los niveles alterados de lípidos y ácido úrico

LABORATORIOS SYNCRO



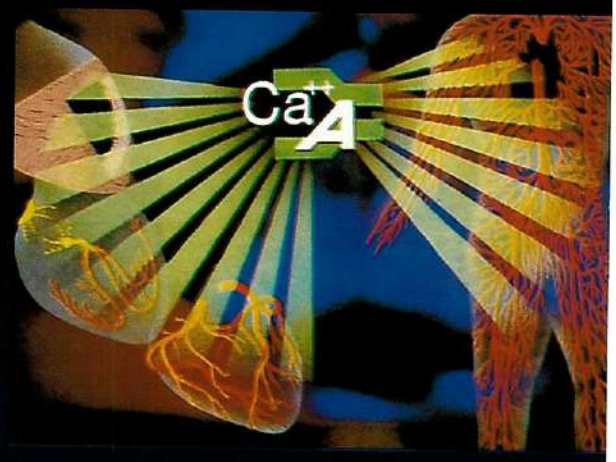
JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA

1er. SIMPOSIO PATAGONICO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA - SAN MARTIN DE LOS ANDES - 7, 8 y 9 DE OCTUBRE DE 1993

RESUMENES DE TEMAS LIBRES

UNA ELECCION SEGURA



Tilazem

El diltiazem original

Control superior de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial

Tilazem 60
Tilazem 90
Tilazem 120
Tilazem 180

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA



FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA

I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

San Martín de los Andes

7, 8 y 9 DE OCTUBRE DE 1993

Sociedad de Cardiología de Neuquén y Río Negro

Comité Organizador

Presidentes Honorarios:	Dr. Héctor Bidoggia	**Vocales:**	**Comité Regional**
	Dr. René Favaloro	Dr. Julio Arriaga	
	Dr. José P. Sala	Dr. José Boyer	Dr. Gabriel Pichel
		Dr. Carlos Lavergne	Dra. Juana Tinti
Presidente:	Dr. Ladislao Endrei	Dr. Juan A. Rueda Rivas	Dr. Daniel Vincent
Vicepresidente I:	Dr. Alejandro Rosso	Dra. Ma. Teresa Bertuzzi	
Vicepresidente II:	Dr. César Carreño	Dr. Raul Araya	
Secretario General:	Dr. Miguel Barrera	Dra. Graciela Avila	
Secretario de Prensa y Difusión:	Dr. Miguel Pulita	Dr. Roberto Bernardini	
Secretario de Finanzas:	Dr. Daniel Llanos	Dr. Jorge Contró	
Secretario Técnico:	Dr. Julio Chávez	Dr. Daniel Chamas	
Secretario de Organización Interna:	Dr. Luis Ottati	Dr. Marcelo Chambó	
Secretario de Turismo:	Dr. Angel Chiocconi	Dr. Adalberto Fernández	
Secretario de Eventos Sociales:	Dr. Jorge Bustamante	Dr. Marcelo Jeich	
		Dr. Ricardo Moreno	
		Dr. Fernando Morell	
		Dra. Irma Nocetti	
		Dr. Horacio Valdez	
		Dra. Miriam Faynbloch	

Comité Científico

Presidente:	Dr. Luis María Flores
Vocales:	Dr. César Rodríguez Ferrari
	Dr. Jorge Cúneo
	Dr. Héctor Cegna

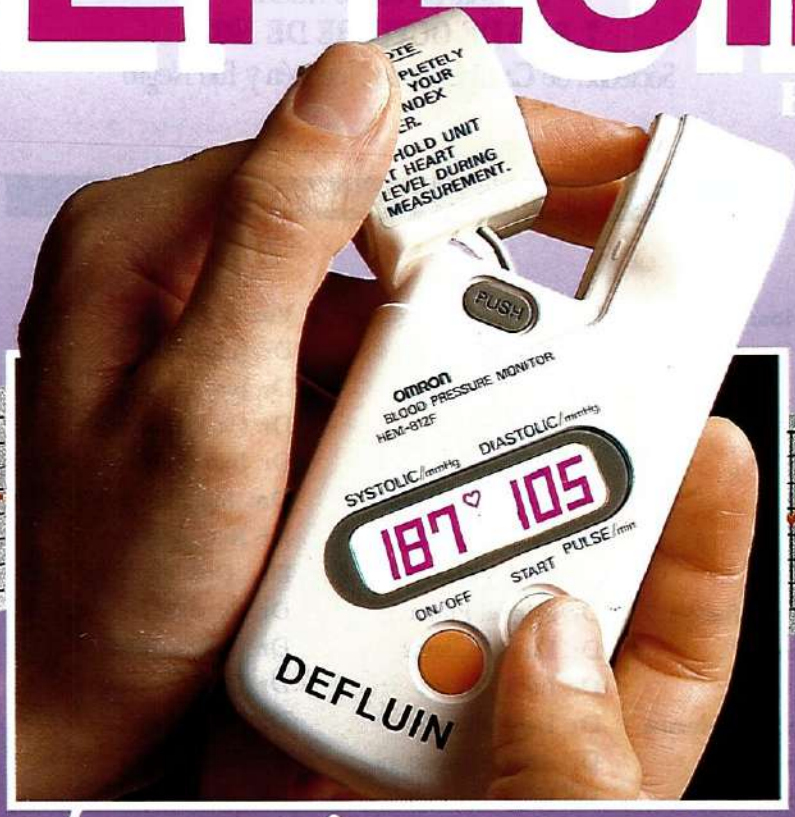
Comité Organizador del I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

Presidente:	Dr. Carlos Reeves
Secretario General:	Dr. Esteban Vagnola
Vocales:	Dr. Diego Esandi
	Dra. Violeta Cribari

PAMI DESCUENTO 80%

DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

DEFLUIN 10
Envases de 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN 20
Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN PLUS
Enalapril-Hidroclorotiazida
Envases con 20 comprimidos ranurados.

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5
Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital

MENSAJE DEL PRESIDENTE

Estimados colegas y amigos:

Este cálido rincón cordillerano, ubicado en un espacio de naturaleza cuya belleza invita a la reflexión y al esparcimiento, es el marco propicio para la realización de estas Jornadas Nacionales de Cardiología 1993 y el I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica, que hoy inauguramos.

Las provincias de Neuquén y Río Negro unidas en una pequeña sociedad del interior, contando con la confianza depositada por la Federación Argentina de Cardiología, iniciaron hace un año y medio la organización de este evento, asumiendo un gran compromiso, dada su importancia científica, de gran resonancia en el ámbito regional y nacional.

La temática seleccionada cubre una amplia escala de interés para el médico cardiólogo, entre ellas coronariopatías, valvulopatías, hemodinamia, arritmias, hipertensión arterial, etc., así como controversias quirúrgicas y avances en la regionalización de la Cardiología Pediátrica.

La modalidad de trabajo será a partir de conferencias, mesas redondas, simposios, mesas-debate, reuniones anexas, reuniones con expertos, basándose fundamentalmente en el trabajo grupal, con la participación y exposición de destacados cardiólogos nacionales y extranjeros, que volcarán su experiencia profesional durante estos tres días.

Quiero destacar y agradecer especialmente el aporte de nuestros colegas investigadores por la recepción de ciento treinta y cinco trabajos de temas libres que evidencian, más allá del prestigio otorgado a foros como éste, el gran compromiso científico que el cardiólogo argentino asume en nuestro tiempo.

Consideramos fundamental para este encuentro, crear la posibilidad de una rápida incorporación de conocimientos que permitan generar expectativas crecientes, otorgando el marco adecuado para un diálogo fluido entre los cardiólogos nacionales y extranjeros, logrando una integración en el contexto nacional e internacional. Ello sólo es posible con la participación activa de todos ustedes, no sólo con vuestro conocimiento sino con las investigaciones y experiencias que cada uno esté empleando en su lugar de trabajo.

Luego de esta etapa intensa de labor conjunta resulta necesario expresar nuestro agradecimiento a todos aquéllos que nos han acompañado en la organización de estas Jornadas, sin cuyo apoyo esta realidad no hubiera sido posible; en especial la valiosa colaboración de las empresas farmacéuticas y de equipamiento médico, la asistencia de calificados cardiólogos e investigadores del país y el extranjero, y la presencia de todos ustedes.

Estamos a vuestra disposición y los invitamos a desarrollar una presencia motivadora durante estos días, deseando que todos podamos vernos reunidos en un cordial intercambio de amistad, experiencias e iniciativas, que permitan solidificar la base de sustentación de nuestras futuras actividades.

Bienvenidos, todos ustedes.

Dr. Ladislao Endrei
Presidente del Comité Organizador

LA OJIVA

PARA LA PATOLOGIA MAS DIFUNDIDA,



EL CALCIOINHIBIDOR MAS ESPERADO.

Acción selectiva sobre el músculo liso vascular, con mayor potencia antihipertensiva.
Excelente respuesta antiisquémica en la cardiopatía coronaria.
Sin efecto inotrópico negativo, lo que permite su utilización en todo tipo de pacientes.
Menor incidencia de efectos secundarios.
Una sola toma diaria.

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

AGRADECIMIENTOS

Contemplando el maravilloso don de la creación, que no es otra cosa el espectáculo que nos brinda esta hermosa ciudad de San Martín, al pie del majestuoso Andes, faldeado de verdes cordones que se reflejan en el espejo natural del sereno Lago Lácar, se torna imperativo al Presidente de la Federación Argentina de Cardiología reflexionar acerca de la naturaleza co-creadora del hombre. En virtud de ella es que en esta oportunidad podemos reunirnos para intercambiar experiencias propias de nuestra individual iniciativa, la que hace años, en esfuerzo conjunto y desinteresado, orientó a los fundadores de la FAC para reconocer la comunidad de fines e intereses que los animó a fundarla, acordando en los Estatutos finalidades claras, precisas y determinantes para su nacimiento, crecimiento, funcionamiento y estabilidad con perspectivas de futuro.

Efectivamente, FAC, como asociación científica representativa de 24 sociedades cardiológicas del interior del país, tiene reconocidos estatutariamente objetivos que la orientan y a los que debemos intentar dar cumplimiento en toda actividad que se realice en su nombre.

El artículo 2, al que me refiero en esta oportunidad, expresa: "Propender al desarrollo y promoción de las actividades cardiológicas, coordinar la labor de todas las Sociedades Federadas, promover y programar la actividad científica a través de Congresos y Jornadas periódicas, establecer vínculos con organismos similares, editar un Boletín Informativo, entre otros".

Estas son las razones, y no otras, por las cuales hoy nos hemos reunido aquí, en este maravilloso San Martín de los Andes, en el que hemos comenzado a vivir intensamente la verdadera dimensión del intercambio científico, con la noble finalidad de ser útiles a nuestros semejantes, nuestros actuales y futuros pacientes: el fin del hombre, en su dignidad co-creadora.

Estas Jornadas Nacionales de Cardiología y Primer Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica revelan una vez más que, aunque haya sociedades llamadas "chicas", las mismas están en condiciones de asumir con gran responsabilidad, coraje y audacia en el riesgo de cometer errores, la organización del evento máximo de la FAC para el año en curso. La Sociedad de Cardiología de Neuquén y Río Negro ha alcanzado las máximas calificaciones en la organización de este evento. No nos cabe ninguna duda de que también lo logrará, durante el desarrollo de las mismas, en cuanto a la actividad científica.

Vaya todo nuestro agradecimiento a los hombres y mujeres que lo hacen posible, al Dr. Endrei y, con él, a todo el Comité Organizador; al Dr. Flores y al Comité Científico que preside; a las autoridades del Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica, Dres. Reeves y Vagnola; a las empresas que apoyan nuestras inquietudes y a todos los anónimos que, como siempre, existen aunque no los nombremos especialmente.

Vayan también nuestras palabras a los hombres de otras latitudes, representados hoy por los invitados extranjeros que nos acompañan, a quienes agradecemos el esfuerzo que representa llegar hasta este sur, no sólo argentino sino del mundo.

A ustedes, estimados colegas, señoras y señores, jóvenes y no tanto, muchas gracias también por llegar hasta aquí, a pesar de distancias y renunciamientos personales, invitándolos para que una vez más renueven el mismo compromiso el año próximo, en Tucumán, cuna de nuestra Independencia.

Muchas gracias, disfrutemos ahora nuestros esfuerzos con alegría.

Dr. José Pablo Sala
Presidente de la Federación Argentina de Cardiología

Temas Libres

Hemodinamia

Jueves 7 11:15 a 13:00 hs - Sala A - Mesa 1 - Trabajos N° 1 al 7
Jueves 7 14:30 a 16:45 hs - Sala A - Mesa 5 - Trabajos N° 8 al 16
Viernes 8 14:30 a 17:30 hs - Sala A - Mesa 9 - Trabajos N° 17 al 28

Cirugía Cardiovascular

Jueves 7 11:15 a 13:00 hs - Sala B - Mesa 2 - Trabajos N° 29 al 33
Jueves 7 14:30 a 17:00 hs - Sala B - Mesa 6 - Trabajos N° 34 al 40
Viernes 8 17:30 a 19:15 hs - Sala B - Mesa 13 - Trabajos N° 41 al 47

Diagnóstico por Imágenes

Jueves 7 11:15 a 13:00 hs - Sala C - Mesa 3 - Trabajos N° 48 al 54
Jueves 7 14:30 a 16:45 hs - Sala C - Mesa 7 - Trabajos N° 55 al 62
Viernes 8 14:30 a 16:00 hs - Sala C - Mesa 11 - Trabajos N° 63 al 68

Hipertensión Arterial

Viernes 8 15:00 a 17:45 hs - Anexo - Mesa 12 - Trabajos N° 69 al 79

Electrofisiología y Arritmias

Viernes 8 16:15 a 18:30 hs - Sala C - Mesa 14 - Trabajos N° 80 al 88

Cardiopatía Isquémica

Viernes 8 14:30 a 17:15 hs - Sala B - Mesa 10 - Trabajos N° 89 al 100

Clínica Cardiológica

Jueves 7 11:15 a 13:00 hs - Anexo - Mesa 4 - Trabajos N° 101 al 107

Varios

Jueves 7 14:30 a 16:30 hs - Anexo - Mesa 8 - Trabajos N° 108 al 114

Cardiología Pediátrica

Sábado 9 09:00 a 12:30 hs - Sala 1 - Mesa 15 - Trabajos N° 115 al 124
Sábado 9 09:00 a 12:30 hs - Anexo - Mesa 16 - Trabajos N° 125 al 135

1 IMPLANTE DE STENT INTRACORONARIO POR VIA BRAQUIAL.

Rojo L, Vaccaro J, Marcucci R. Hospital Italiano. Rosario.

La colocación de una prótesis endoluminal en una arteria coronaria es efectuada de elección por vía femoral. Sin embargo, en determinados casos de enfermedad aorto-ilíaca, la misma no puede ser utilizada. Por otro lado, la necesidad de anticoagular expone a eventos hemorrágicos, que pueden ser serios para el paciente. En esta comunicación se analiza un caso en que fue utilizada la vía braquial.Se presenta un caso de un paciente de 58 a. con antecedente de doble by pass aorto-safeno-coronario (ADA y CD) que se interna por un cuadro de angina de reciente comienzo inestable. La cinecoronariografía mostró una lesión severa en el cuerpo del puente venoso a la A.C.D. Se comenzó 72 hs antes del implante con anticoagulación oral (acenopumarol 2 mg/d) hasta lograr un tpo de protrombina de 18"/12" además de infusión de heparina elevando el KPTT a 50-70 y antiagregación con AAS y dipiridamol. Se agrega goteo de dextran 40 al 10% 2 hs antes del procedimiento. A través de una arteriotomía braquial izquierda, se introdujo un catéter guía con lumen de 0.079", se predilata la obstrucción y posteriormente se coloca un Stent de Palmaz-Schatz montado en un balón de 4.0 mm con vaina. El resultado angiográfico fue óptimo, no existiendo complicaciones hasta el alta hospitalaria. La vía braquial es una opción para pacientes portadores de enfermedad aorto-ilíaca, con bajo o nulo riesgo de eventos hemorrágicos mayores tales como hematoma retroperitoneal y permitiendo además la anticoagulación oral previa óptima al momento del implante, minimizando el riesgo de oclusión aguda.

2 IMPLANTACION ELECTIVA DE STENTS EN PUENTES VENOSOS:RESULTADOS INICIALES E IMPORTANCIA DEL EMPLEO DE DELIVERY SYSTEM Y DEL TEC.

de la Serna FA, Pessah G, Telayna JM, Magariños E, Liotta S, Leonardi C, Sjenfeld M, Paoletti F, Zuffardi E, Londero H. IPIC, Córdoba; ICYCC, Buenos Aires.

Con el propósito de observar los resultados iniciales de la implantación de Stent en lesiones friables de Puentes Venosos (PV) se analizaron retrospectivamente nuestro primeros 78 casos en los que se efectuaron implantaciones de Stent. En 78 pacientes (pte) se implantaron 99 Stents y de estos en 22 casos (28.2%) se efectuaron implantaciones electivas por lesiones en PV. La edad promedio fue de 61.5 ± 6.6 años y el 86.4% eran de sexo masculino. Se implantaron en total 33 Stents de Palmaz (1.4 ± 0.6 Stent por caso). Al implantarse los Stents fueron expandidos en un rango de 3 a 5 mm (4 ± 0.4 mm). En 4 casos(18.2%) previa a la implantación del Stent se realizó una aterectomía con el catéter de extracción transluminal (TEC). Para la implantación del Stent se empleó Delivary System (DS) en 15 casos (68.2%). Las lesiones tratadas fueron en anastomosis proximal en 4, cuerpo del PV en 23 anastomosis distal en 2 y lecho distal en 1. Las lesiones previas eran del 88.6% y post implantación del Stent pasaron al 1.8 ± 5%.La implantación fue exitosa en todos los casos. Se registraron 2 complicaciones mayores intrahospitalarias: 1 pte tuvo un Infarto agudo secundario a una embolización del lecho distal durante la implantación y 1 te falleció por un accidente cerebral hemorrágico secundario a la anticoagulación. El éxito final (lesión residual < 50% sin complicaciones mayores fue del 91%. No hubo diferencias significativas concerniente al empleo o no de DS (p=0.8) o al empleo de TEC (p=0.3), pero la única embolización del lecho distal se produjo en un pte al que se le efectuó TEC más Stent. Se presentaron 5 complicaciones menores ligadas a la anticoagulación (22.7%): 1 hematuria y 4 hematomas que requirieron transfusión. CONCLUSIONES: El empleo de Stents permitió obtener un elevado éxito primario en el tratamiento de lesiones friables de PV. El empleo de DS o de TEC no influyó en nuestros resultados. La necesidad de anticoagulación y los accidentes ligados a ella constituyen una limitación de este método.

3 RESULTADOS INICIALES CON ATEROTOMO DIRECCIONAL DE SIMPSON CORONARIO (DCA) EN 73 PACIENTES CONSECUTIVOS.

Magariños E, Liotta S, Telayna JM, De la Serna F, Marraco A, Favaloro R, Londero H. Fundación Favaloro, IC y CC. Buenos Aires.

OBJETIVO: Evaluar los resultados intrahospitalarios de las primeras 76 aterectomías coronarias consecutivas con DCA en el IC y CC. MATERIAL Y METODO: Entre el 05.08.92 y el 13.08.93 se realizaron 76 aterectomías coronarias con DCA en 73 pacientes. a) Población:Edad 59.05 años (34 a 83), sexo masculino 83%, angina inestable 79%. b) Indicación: Obstrucción (O) proximal excéntrica:55%; O.compleja:28.9%; reestenosis:11.8%; O.ostial:2.6%; disección post angioplastia:1.3%. c)Tipo de lesiones según la clasificación de Ellis: A: 0%; B1: 20%; B2: 62%; C: 18%. d) La localización fue: Descendente Anterior: 79%; Circunfleja:6.5%; Coronaria Derecha (CD): 14.5%. e) El aterótomo empleado fue: F6:23(30%); F7:50(66%); F7 GR:3(4%). RESULTADOS: Exito: (Lesión residual < 50% sin complicaciones mayores intrahospitalarias) se logró en 72 aterectomías (94.7%) y en 70 pacientes (96.8%). En el 76% usando únicamente DCA, en 14% DCA + angioplastía con balón (ATC), en 10% no se logró transponer la O. con DCA y se dilató con balón. En una fué necesario implantar un Stent. La O.residual post DCA fue del 14.5% en los primeros 20 pacientes,del 9.25% en los segundos 20,y del 62% en los últimos 33. Los 3 fracasos se debieron a: O.aguda (OCA)por disección con colocación de Stent: OCA inminente y cirugía de urgencia y perforación de CD. Las complicaciones mayores fueron 4(5%): 2 infartos O.: 1 cirugía de urgencia y una muerte intrahospitalaria por sepsis a neumococo secundaria a foco neumónico. Las complicaciones menores fueron 5(6.5%). CONCLUSIONES: 1) La DCA se mostró como una forma de angioplastia confiable, con alto índice de éxito y bajo porcentaje de complicaciones. 2) El porcentaje de O.residual fue muy bajo y mejoró con la progresión de la experiencia. 3) En la mayoría de las lesiones que no se pudieron tratar exitosamente con DCA, el éxito se logró con ATC convencional.

4 ANGIOPLASTIA DIRECTA EN EL IAM, FASE HOSPITALARIA (5 AÑOS DE EXPERIENCIA).

Manfredi C, Neuburger J, Balestrini C, Caballero S, Pacheco G, Sampaolesi A. Instituto Modelo de Cardiología Privado SRL. Córdoba.

Desde enero de 1988, en nuestra Institución se realizó Angioplastia Directa sin trombolíticos previos como tratamiento primario en el IAM sin selección alguna y en forma consecutiva. Fueron enrolados 285 pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de IAM. El promedio de edad fue 58.6 (rango 28-84), con un 28% de p. mayores (>) de 65 años (a), el 85% eran varones y el 15% mujeres. La arteria responsable del evento fue la DA en 117p. (41%), coronaria derecha (CD) 108p. (38%), circunfleja (Cx) 60p. (21%) realizándose en 6p. (2%) dilatación de 2 vasos, y en el 98% únicamente la arteria del evento. El tiempo promedio fue de 4hs 30" (rango 30-720') y un 8% > de 6hs. Doscientros treina y seis p. (86%) tenían obstrucción total y 49 (17%) obstrucción, subtotal con flujo lento (TIMI I/II). El grupo de alto riesgo con p. en Killip Kimball III, IV y NC (BAVC, resucitación, FV, etc.) representaron 57p. (19.4%). La reperfusión exitosa (permeabilidad con lesión residual < 30-40%), fue del 94.7% con alta hospitalaria del 92.9% y 89.8% en clase funcional I. La mortalidad hospitalaria global fue del 7% (55% relacionado directamente con el procedimiento, lo que representa el 3.8% del global). No hubo cirugía de emergencia (CABG) en ningún p. y durante la fase hospitalaria 24(8.4%) requirieron internación adicional (13p. (54%) ATC; 11 (45.8%) CABG electiva). La ATC fallida, shock, enfermedad de 3 vasos, edad > 70 años y la reoclusión precoz fueron variables correlacionadas con temprana mortalidad. CONCLUSION: La ATC directa es efectiva para reestablecer la permeabilidad del vaso con lesión residual mínima y mejoría de la función ventricular principalmente en pacientes de alto riesgo. Factores fundamentales en la sobrevida, con bajo índice de complicaciones y tasa de mortalidad hospitalaria 8% global (incluyendo grupos de alto riesgo).

5 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. INDICACIONES. FACTIBILIDAD Y RESULTADOS INTRAHOSPITALARIOS.

Bettinott M,Szteifman C,De Luca C,López W,Darú V, Schwartzman R,Ventimiglia R,Sosa Liprandi A. Sanat.Mitre Dpto.Cardiovascular. Bs.As.

OBJETIVO: Evaluar retrospectivamente la incidencia, indicaciones y resultado de angioplastia (A.T.C.) en el infarto agudo de miocardio (I.A.M.). Entre Marzo/91 y Junio/93 se internaron en U.Coronaria 270 pacientes (Pt) con diagnóstico de I.A.M., 136 Pt (50.2%) recibieron tratamiento de reperfusión coronario (Fibrinolíticos E.V. y/o A.T.C.) dentreo de las 1ras. 6 horas. Se analizaron 2 grupos de Pt; aquellos a quienes se les realizó A.T.C. primaria y aquellos a quienes se les realizó A.T.C. de rescate. Se excluyen Pt con shock cardiogénico por haber sido motivo de otra presentación. Efectuamos 20 A.T.C. primarias en 20 Pt (7.7% del total) con las siguientes indicaciones: *contraindicación de fibrinolíticos 12 Pt, *anatomía conocida previa 7 Pt *1 hora del I.A.M. 1 Pt. El I.A.M. fue anterior en 10 Pt e infero posterior en 10 Pt. La descendente anterior fue la arteria involucrada en 9 Pt, la derecha en 6 Pt, la circunfleja en 4 Pt, y un puente veno so en 1 Pt. La A.T.C. fue factible y exitosa en 19 Pt (95%). Se efectuaron 15 A.T.C. de rescate. Se consideró a la ausencia de 2 parámetros clínicos de reperfusión (S.C.R.) como negativo. Cuando se asoció S.C.R. (-) a deterioro hemodinámico y/o gran extensión miocárdica por ECG o ECO 2 D, los pacientes fueron candidatos a A.T.C. de rescate. 7 Pt presentaron deterioro hemodinámico. El I.A.M. fue anterior en 12 Pt e inferoposterior en 3 Pt siendo las arterias involucradas la descendente anterior en 12 Pt, la coronaria derecha en 2 Pt y la circunfleja en 1 Pt. Se obtuvo éxito primario en 86% (13/15 Pt). No hubo complicaciones inherentes al procedimiento. Los eventos intrahospitalarios del grupo A.T.C. primario fueron insuficiencia cardíaca 1 Pt, angina 1 Pt, reinfarto 1 Pt, óbito 1 Pt y los del grupo A.T.C. rescate fueron reinfarto 2 Pt. *En esta serie con criterios clásicos de indicación, la A.T.C. primaria y la A.T.C. de rescate constituyeron procedimientos de elevado índice de utilización, y alta tasa de reperfusión, libres de complicaciones y asociados a bajos índices de morbimortalidad en la etapa intrahospitalaria.

6 ANALISIS RETROSPECTIVO DE LOS RESULTADOS DE LA PTCA DIRECTA EN EL IAM. IMPLICANCIA DEL FACTOR TIEMPO.

Bozzo R, Brion G, Varela F, Telayna J, Martínez J, Agranatti D, Gurfinkel E. Departamento de Emergencias y Cardiología del I.C.Y.C.C.

La desobstrucción temprana del vaso responsable en el infarto agudo de miocardio (IAM) tiene como objeto reducir la mortalidad y el tamaño del mismo con la utilización de trombolíticos o por angioplastia directa (ATC). Sin embargo, el uso de ambos métodos está limitada por el centro asistencial capaz de realizar los 2 procedimientos y el tiempo de demora hasta iniciar la terapéutica. Por dicho motivo analizamos retrospectivamente en nuestro Instituto del tiempo de demora para ATC de acuerdo a su clase funcional y su relación con la mortalidad intrahospitalaria. Entre Julio de 1992 y Julio de 1993 ingresaron 156 pacientes (p) por IAM de los cuales analizamos 27 p admitidos dentro de las primeras 6 hs y 3 en las primeras 12 hs (4 mujeres y 26 hombres con una media de edad 59.8 años) de los cuales 16 fueron sometidos a ATC (Grupo A) y 14 estreptoquinasa a dosis habitual (Grupo B). En el grupo A 7 eran IAM de localicación anterior y 9 infero-posteriores de los cuales 8 tenían infarto previo y 6, cirugía de revascularización previa. En el grupo B 5 eran IAM de localización anterior y 9 infero-posteriores. Ninguno de ellos tenía infarto ni cirugía previas. Según la clase funcional, en el grupo A 7 estaban al momento del ingreso en Killip I-II y 9 en III-IV mientras que en el Grupo B todos en Killip I-II. Se utilizó el test de Mann whitney para el análisis estadístico. RESULTADOS: La ATC fue exitosa en el 93.7%. El tiempo de demora en el A fue de 5.6 hs vs 3.8 hs en el B. Analizando los grupos según Killip, en el A la demora entre los p en I-II fue de 3.9 hs vs 3.6 hs vs 3.8 hs del B con un óbito por grupo. El tiempo de internación fue de 11.4 ± 2.9 en el A vs 13.2 ± 10.7 en el B (p:NS). En el grupo A aquellos en Killip III-IV la demora fue de 4 hs entre los que sobrevivieron vs 9 hs entre los que obitaron (44.4% [p=0.02]). Un p requirió cirugía de emergencia. CONCLUSIONES: A) la ATC directa en p con Killip I-II pudo ser indicada sin incrementar la demora al tratamiento ni prolongar la internación. B) En aquellos con Killip III-IV, la ATC fue exitosa en aquellos que más tempranamente fueron sometidos al mismo.

7 RESULTADOS DE ANGIOPLASTIA CORONARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO Y SHOCK CARDIOGENICO.

Telayna JM, Magariños E, Liotta S, De la Serna F, Marraco A, Favaloro R, Londero H. IC y CC (Fundación Favaloro). Buenos Aires.

OBJETIVO: evaluar los resultados inmediatos de la angioplastia coronaria en pacientes con infarto agudo (IAM) y shock cardiogénico (SC). POBLACION Y METODOS: desde junio de 1992 y julio de 1993 se trataron 457 pacientes (pt) mediante angioplastia coronaria. De éstos 11 pts (2.40%) se dilataron por presentar IAM complicado con SC. La edad promedio de los pts. fue de 61.2 años (45 a 71), 10 pts. (90.9%) tenían infarto previo. 3 pts tenían cirugía de revascularización previa (27.2%). 6 pts. tenían enfermedad de 3 vasos (54.5%). 3 pts. enfermedad de 2 vasos (27.2%). 1 pt. enfermedad de 1 vaso (9%) y 1 pt. enfermedad del tronco de la coronaria izquierda (9%). 6 pts tenían oclusión de 2 vasos (27.2%) y 5 pts. oclusión de 1 vaso (45.4%). El vaso dilatado fue circunfleja en 3 pts. coronaria derecha 2 pts. descendente anterior 2 pts. puente venoso a la circunfleja 1 pt. puente venoso a la descendente anterior 1 pt. tronco de la coronaria izquierda 1 pt. descendente anterior y diagonal 1 pt. En 10 pts. (90.0%) se colocó balón de contrapulsación aórtico. En 6 pts. (54.5%) se usó urokinasa intraoperatoria, la dosis promedio fue de 700.000 U (400000 a 300000). Se implantaron Stents en 3 pts. (27.2%) 2 en puentes venosos y 1 en la descendente anterior. RESULTADOS:

Paciente		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Lesión	pre	96	100	100	100	100	100	100	90	100	90	100
(%)	post	10	60	100	20	20	100	10	0	0	10	80
TIMI	pre	II	0	0	0	0	0	0	II	0	III	0
(flujo)	post	III	III	0	III	III	0	II	III	III	III	III

7 pts. (63.7%) fueron dados de alta, 4 pts. (36.3%) fallecieron durante su internación, 3 pts. en forma inmediata y 1 pt. al tercer día de operado. CONCLUSION: La angioplastia coronaria permitió el tratamiento exitoso en la mayoría de los pacientes con IAM complicados con SC.

8 FISTULA ARTERIOVENOSAS (FAV) Y PSEUDONEURISMA (SA) IATROGENICOS Y TRAUMATICOS. SU TRATAMIENTO PERCUTANEO.

Castellari M, Reyna C, Rubio C, Foa Torres G, Guzmán L. Servicio de Angiointervencionismo C.P.T.C. y Sanatorio Allende Córdoba.

Se analizan resultados y beneficios en el tratamiento no quirúrgicos de diferentes tipos de lesiones vasculares principalmente de orígen traumático (FAV-SA). MATERIAL Y METODO: Se presentan cuatro casos de FAV traumática y SA, uno de ellos iatrogénico. Todos los pacientes (P) fueron de sexo masculino, con edad entre 18 y 53 años. En dos de los casos la afección se debió a heridas penetrantes (arma blanca), en región lumbar y fase lateral izquierda del cuello, provocando SA intrarenal y FAV vertebrovertebral respectivamente. El caso número 3 se debió a una fractura de base de cráneo que determinó una FAV carótida-cavernosa. El restante se originó en punciones subclavia derecha. Todos los (P) fueron estudiados por técnica de Seldinger Femoral derecha. Para la terapéutica se utilizó la embolización percutánea endovascular. Se empleó como agentes embolizantes materiales no absorbibles (espirales metálicos y balones de latex) manteniéndose anticoagulación con heparina durante todo el procedimiento. El tiempo de examen promedio fue de dos horas y todos los (P) fueron dados de alta desde el punto de vista del procedimiento a las 48 hs. sin complicaciones, habiéndose logrado la oclusión completa de las FAV y SA en todos los casos. COMENTARIO: Los métodos intervencionistas endovasculares tienen cada vez mas aceptación y son una opción a la cirugía de alta complejidad aún en los (P) de edad avanzada y riesgo operatorio.

9 VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA CON BALON - COMPARACION DE LA TECNICA CON DOBLE Y SIMPLE (INOUE) BALON.

Leonardi C, Pessah G, Ittig A, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español Córdoba - Argentina. Carrera de Médico Especialista en Hemodinamia y Angiografía General.

El OBJETIVO del trabajo fue comparar los resultados inmediatos y el seguimiento de la Valvuloplastia Mitral Percutánea (VMP) con la técnica de Doble Balon (GRUPO A) y con la técnica de Inoue (GRUPO B). Entre Mayo de 1988 y Julio de 1993 se realizaron 53 procedimientos consecutivos distribuidos de la siguiente forma:

	Grupo A	Grupo B	VP
Número de pacientes	27	26	-
Mujeres	81.4%	84.6%	NS
Edad	48.8±12.8	49±12.4	NS
Clase Funcional III/IV	92.5%	96.1%	NS
Riesgo Quirúrgico Aumentado	40.7%	42.3%	NS
Score por Eco X	6.65±1.97	5.73±1.86	NS
Area Mitral Pre(ECO) X	1.04±0.27	1.01±0.35	NS
Area Mitral Pre(HEMO) X	1.12±0.26	0.98±0.25	0.05

La técnica de doble balon (GRUPO A) se realizó por vía venosa anterógrada en 23 ptes, arterial retrógrada en 1 pte., y con la técnica de Babic en 3 ptes. La técnica en el Grupo B fue la descripta por INOU. Los resultados fueron:

	GRUPO A	GRUPO B	VP
Area Mitral POST (ECO) X	1.84±0.44	1.89±0.46	NS
Area Mitral POST (HEMO) X	3.07±1.32	2.64±0.91	NS
Variac.Area Pre/Post (ECO)	0.78±0.44	1.00±0.45	NS
Variac.Area Pre/Post (HEMO)	1.95±1.19	1.65±0.85	NS
Complicaciones Mayores	25.9%	--	
IM Aguda ≥ II grado	14.8%	7.69%	< 0.0001

En el seguimiento del Grupo A hasta 9 meses sobre 24 ptes., 19 ptes. (79.1%) estaban en clase funcional I-II; 1 pte. falleció a los 30 días por TEP; 3 ptes. se encontraban en C.F. III-IV (12.5%); 1 pte. presentó reestenosis a los 7 meses y se le realizó comisurotomía quirúrgica. En el grupo B en el seguimiento a 9 meses promedio 23 ptes. (88.5%) están en clase funcionales G I-II; 2 ptes. (7.6%) están en C. F. III; 1 pte. (3.8%) presentó reestenosis a los 5 meses. En CONCLUSION, no hubo diferencias significativas en el incremento del área mitral obtenida por uno u otro método. Hubo mayor incidencia de complicaciones con la técnica doble balon, probablemente relacionadas con la curva de aprendizaje y la mayor complejidad del método. Hubo mayor incidencia de insuficiencia mitral aguda significativa en el Grupo A con respecto al B. La evolución a 9 meses parece algo mejor en el Grupo B (Técnica de Inoue) lo que podría estar relacionado con el menor número de complicaciones hospitalarias.

10 VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA: RESULTADOS INICIALES Y ALEJADOS DE ACUERDO AL RIESGO QUIRURGICO Y AL ESCORE ECOCARDIOGRAFICO.

de la Serna FA, Pessah G, Guevara E, Sued R, Telayna JM, Magariños E, Liotta S, Leonardi C, Paoletti F, Zuffardi E y Londero H. IPIC, Córdoba; ICYCC, Buenos Aires.

Se analizaron retrospectivamente los resultados primarios y alejados de los primeros 70 pacientes a los que se le realizó una valvuloplastía mitral percutánea con balón (VMP) para establecer si la presencia de un riesgo quirúrgico aumentado o el compromiso del aparato valvular mitral eran determinantes de los resultados. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos de acuerdo a la presencia: grupo A (n=31) o la ausencia, grupo B (n=38) de Alto Riesgo Quirúrgico (ARQ) y en otros 2 grupos en relación a la presencia: grupo C(n=46) o la ausencia, grupo D(n=20) de una anatomía favorable del aparato valvular mitral(AAVM). El grupo A(ARQ) incluyó pacientes con al menos uno de los siguientes criterios: edad ≥ a 65 años, comisurotomía quirúrgica previa, reemplazo valvular aórtico previo, deterioro de la función ventricular izquierda e insuficiencias hepática o respiratoria. La AAVM se clasificó de acuerdo al escore ecocardiográfica propuesta por el grupo de Boston (de 4 a 16); los pacientes del grupo C tuvieron un puntaje < a 8 y los del grupo D ≥ 8. El área valvular mitral (AVM) se estimó por Doppler inmediatamente y 2 días después de la VMP. No se observaron diferencias en los resultados iniciales post VMP entre el grupo A y B (AVM 1.8±0.5 vs. 1.9±0.4 cm^2; p=0.4). En cambio, el AVM fue significativamente mayor en el grupo C que en el grupo D (1.9±0.4 vs. 1.6±0.4 cm^2; p=0.03). En un seguimiento de 19.1 meses (1 a 55) el 90.7% de los pacientes estaban en clase funcional I o II de la NYHA, 4 pacientes tuvieron un remplazo valvular mitral, 1 una comisurotomía quirúrgica, 1 una nueva VMP y ocurrieron 2 muertes no relacionadas a la VMP. No se observaron diferencias significativas entre los diferentes grupos en el seguimiento. Los resultados iniciales y alejados de la VMP no estuvieron relacionados con el riesgo quirúrgico y sí, en cambio con la AAVM. Por lo tanto, en pacientes con estenosis mitral sintomática y

ARQ, la indicación y el pronóstico de la VMP debe ser hecha en función de la AAVM y no en función de otros factores extra valvulares.

11 VALVULOPLASTIA AORTICA CON BALON PERCUTANEA (VAcP): RESULTADOS INMEDIATOS Y EVOLUCION A CORTO Y LARGO PLAZO.

Ittig A, Pessah G, Leonardi C, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares. Hospital Español - Córdoba, Argentina.

El OBJETIVO es describir los resultados inmediatos de la VAcP y la evolución clínica de los pacientes a corto y largo plazo. Se realizaron 36 VAcP en 31 pacientes (p) entre Mayo de 1988 y Junio de 1993. Hombres: 20 (64.5%) Edad: 65.5 años (39-82). La etiología de la estenosis valvular aórtica fue: a) degenerativa senil; 23 p (63.8%); b)degenerativa senil con reestenosis post VAcP 15 p(13.8%) c) reumática: 6 p (16.6%) y d) congénita bicúspide: 2 p (5.8%). La capacidad funcional (CF) previa al procedimiento fue CF I: 1 p(2.7%);CF II 3p(8.3%);CF III: 11 p(30.5%); CF IV: 21 p(58.5%). La función ventricular izquierda fue evaluada por el ventriculograma previo a la VAcP como: a) buena: 16 p (44.4%); b) regular: 0 p(0%) y c) mala: 20 p (55.6%). Se observó enfermedad coronaria aterosclerótica asociada en 10 p (32%) y patologías extracardíacas relevantes en 9 p(20%); a saber, insuficiencia renal crónica: 4 p(13%); destrucción severa: 1 p(3.2%), EPOC: 2 p (6.4%), insuficiencia hepática: 1 p(3.2%) y ACv previo: 1 p(3.2%). Se utilizó acceso femoral en 29 p (80.5%) y femoral-humeral combinados en 7 p (19.5%). El número de balones de dilatación fue de 1 en 5 p (13.8%) y de 2 en 31 p(86.2%), siendo la suma de sus diámetros de 30.8 ± 4.52 mm. La combinación de los balones más usada fue: 20 + 15 y 18 ± 15 (55%). La relación del diámetro del anillo aórtico (medido por ECO Bidimensional) con el diámetro o la suma de diámetros en los balones de dilatación utilizados fue de 0.88 ± 0.22 (n=23). El seguimiento fue clínico a través de consultas telefónicas al médico de cabecera. Los resultados hemodinámicos fueron:

	Pre VAcP	Post VAcP
Gradiente sistólico (mm de Hg)	82.75 ± 31	28.14 ± 17
Volumen minuto (lts/min.)	4.09 ± 1.25	4.57 ±1.92
Area valvular (Hakki)	0.46 ± 0.12	0.93 ±0.36

El éxito hemodinámico se definió de la siguiente manera: a) fracaso: área valvular < 0.7 cm2 (18.75%); b) subóptimo:0.7-1.0 cm2 (43.75%) y c) óptimo: > 1.0 cm2 (37.5%). El éxito clínico hemodinámico se definió como pacientes que obtuvieron un área valvular>0.7 cm2 post VAcp inmediata y que no sufrieron complicaciones mayores durante la internación (muerte,ACV,IAM) alcanzando un 68.75%. Las complicaciones intrahospitalarias ocurrieron en 11 p(30%),a saber:muerte:5p, 2 por EAP 2 por ACV y 1 por BAVC (13.8%). EAP: 1 p (2.7%). Transfusión de sangre: 2 p(5.4%), hematoma retroperitoneal: 1 p(2.7%), Insuficiencia renal aguda: 1p (2.7%). El seguimiento, en la totalidad de los pacientes,a corto plazo se realizó a los 4.6 meses de promedio (1-10) en 25 p y a largo plazo a los 29.5 meses (10-51) en 18 p.

Mortalidad	n=1 4%	n=6	33%	0.03
Disminución CF	n=0 0%	n=4	22.2%	0.05
Igual CF	n=5 20%	n=3	16.6%	N.S.
Mejoría CF	n=19 76%	n=5	26.2%	< 0.001
Re VAcP	n=1 4%	n=7	11.1%	N.S.
Reemplazo valvular	n=3 12%	n=5	28.2%	N.S.

La VAcP tiene alto éxito hemodinámico y clínico-hemodinámico inmediato.La evolución clínica a corto plazo muestra una mejoría en la capacidad funcional; y a largo plazo una disminución de la capacidad funcional y un aumento de la mortalidad.

12 ANGIOPLASTIA DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR: RESULTADOS INICIALES Y SEGUIMIENTO A 12 MESES.

Zangroniz P, Rodríguez A, Vozzi C. Centro Integral Cardiovascular de Rosario.

OBJETIVOS: 1) Analizar la incidencia de éxito clínico (EC) y complicaciones mayores (CM) en pacientes (p) sometidos a angioplastia transluminal percutánea coronaria (ATPC) de la arteria descendente anterior (DA) proximal. 2) Realizar seguimiento clínico a 12 meses a fin de evaluar la incidencia de reestenosis clínica (RC), la presencia de eventos cardíacos mayores (muerte e infarto agudo de miocardio -IAM-)y la necesidad de un nuevo método de revascularización (ATPC ó cirugía coronaria -CC-). MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron p sintomáticos con estenosis coronaria del 70% del diámetro luminal. Criterio de exclusión: 1) ATPC ó CC previa; 2) Enfermedad valvular severa; 3) Enfermedad terminal no cardíaca; 4) Oclusión aguda (IAM) ó crónica total. Se realizó seguimiento clínico a 1, 3, 6 y 12 meses. En presencia de RC se realizó angiografía coronaria. RESULTADOS: Desde Enero '91 hasta Junio '92 20 p reunieron los criterios para ingresar. Edad promedio: 61.4 años (rango 34-77). Sexo: masculino 12 p(60%). Extensión de enfermedad coronaria: 1 vaso 10 p(50%) 2 vasos 10 p (50%). Función ventricular izquierda: normal 13 p (65%). Deterioro leve 5 p (25%). Deterioro moderado a severo 2 p (10%). Exito clínico: 100%. CM: 0%. Oclusión aguda: 2 p(10%) de los cuales 1 se resolvió con balón de perfusión y 1 con stent intracoronario. Seguimiento: se logró en todos los p. La RC fue del 35% (7 de 20 p). Todos fueron reestudiados angiográficamente. De ellos: 4 p recibieron una segunda ATPC (3 éxitos, 1 fracaso con IAM post ATPC) 2 p recibieron CC (1 falleció en el post operatorio) y 1 p continuó con tratamiento médico. CONCLUSIONES: 1) En una población seleccionada y analizada en forma retrospectiva se consiguió un elevado EC sin CM asociadas. 2) Se obtuvo seguimiento clínico en el 100% de los p y angiográfico en todos los p con PC; 3) Al año la incidencia de eventos cardíacos mayores fue bja (5%) (1 IAM) y el 65% de los p estuvo asintomático. Al 35% restante se le pudo ofrecer un nuevo método de revascularización (2 MPC ó CC).

13 ESTUDIO COMPARATIVO DE ANGIOPLASTIAS PERIFERICAS ENTRE PACIENTES DIABETICOS Y NO DIABETICOS.

González M, Briggs ER, Ortíz BaezaO, Sánchez Navarro E.Furnari R, Rodríguez M. Hosp.Italiano, Serv.de Hemodinamia. Mendoza.

OBJETIVOS: 1) Determinar prevalencia de diabéticos con vasculopatía periférica severa, sometidos a Angioplastia Transluminal Percutánea (ATP). 2) Establecer diferencias en: Edad, Sexo, HTA, Tabaquismo,Clase funcional y sector vascular a dilatar. 3) Evaluar resultados inmediatos, tardíos y complicaciones. MATERIALES Y METODOS: Paciente sometidos a ATP entre Junio de 1991 y Abril de 1992 (117) con éxito primario. Por interrogatorio y glucemia en ayunas se estableció diagnóstico de diabetes; por interrogatorio y examen físico se determinó HTA (mayor 160/90), tabaquismo y clase funcional (OMS). Los resultados se establecieron por Clínica y Medición de presiones segmentarias con Doppler expresándose como porcentaje de mejoría de la relación poplítea/bronquial (PBI) y tobillo/brazo (ABI), o su promedio APBI (Ankle-Poplítea-Branquial-Index). CONCLUSIONES: No se hallaron diferencias significativas entre diabéticos y no diabéticos en los siguientes grupos: 1) Tabaquismo, 2) Sector Dilatado, 3) Nº de segmentos dilatados, 4) Longitud del segmento, 5) Relación Oclusión/Estenosis, 6) Reestenosis, 7) Cirugía de Revascularización, 8) Amputaciones Mayores, 9) Sangrados Mayores y 10) Mortalidad cercana al procedimiento. Sí hubo: 1) Mayor frecuencia significativa de HTA en diabéticos que en los no diabéticos (p=0.0349), 2) Mayor tabaquismo actual en no diabéticos (p= 0.0116), 3) Mayor frecuencia de clase funcional III en diabéticos (p= 0.0279), 4) Mayor frecuencia de Re-ATP en diabéticos (p=0.0489), 5)Mejoría significativa del APBI inmediata al procedimiento y tardía sin establecerse diferencias significativas entre diabéticos y no diabéticos. Se CONCLUYE que la ATP es un procedimiento útil con baja morbimortalidad. La población diabética presente el 55.5% del total con mayor incidencia de HTA, menor tabaquismo actual y mayor requerimiento de re-Angioplastia.

14 ANGIOPLASTIA CORONARIA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA PREVIA.

Leonardi C, Pessah G, Ittig A, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español - Córdoba. Argentina. Carrera de Médico Especialista en Hemodinamia y Angiografía General.

OBJETIVO: Describir los resultados de la Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) de las arterias nativas en pacientes con cirugía de vascularización miocárdica previa (CRM). MATERIAL Y METODO: Entre Junio de 1990 y Julio de 1993 se realizaron 42 procedimientos sobre 60 arterias y 66 obstrucciones en 42 pacientes con CRM. La edad promedio fue de 59.9 años (34-76), sexo masculino 33 pacientes (p) (78.5%).El cuadro clínico: angina inestable en 31/42 p (73.8%). Las arterias tratadas fueron Descendente Anterior 17 (28.3%); Circunfleja 20 (33.3%);Coronaria Derecha 14 (23.3%); Rama Diagonal 6 (10%); Tronco de Coronaria Izquierda 2 (3.3%); Septal 1 (1.6%). Se realiza ATC con balon en 55 arterias (91.6%); endarterectomía con aterótomo de Simpson en 2 (3.3%) y con aterótomo Rotacional (Robalator) en otros 2 (3.3%); en 1 caso se colocó Stent de Palmaz Schatz (1.6%). RESULTADOS: La obstrucción promedio valorada subjetivamente pre-ATC fue de 90.4±6.83% y post-ATC de 17±20.2%. Exito (definido como obstrucción residual ≤ 50% sin complicaciones mayores intrahospitalarias) por paciente fue del 90.4% (30/42), el éxito/arteria: 93.3% (56/60) y el éxito/obstrucciones: 93.9% (62/66). Los fracasos fueron 4 debido a: dilatación insuficiente 1; imposibilidad de franquear la obstrucción 1 p, e imposibilidad de recanalizar una arteria totalmente obstruída en 2 casos. Las complicaciones fueron obstrucción coronaria aguda en 1 p (2.3%) solucionada con redilatación y disección localizada no obstructiva en otro. CONCLUSIONES: Los pacientes con CRM pueden ser sometidos a angioplastia de los vasos nativos con técnica convencional o nuevas técnicas de tratamiento endoluminal con porcentajes de éxito y complicaciones similar a los reportados para pacientes sin cirugía previa. Esta posibilidad plantea una interesante alternativa en la táctica de la ATC y en la terapéutica de este grupo de enfermos con riesgo quirúrgico alto.

15 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA DE PUENTES VENOSOS CRONICOS.

Pessah G, Ittig A, Leonardi C, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares. Hospital Español - Córdoba. Argentina.

El OBJETIVO del trabajo es evaluar los resultados de la Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) en puentes venosos crónicos (PV) comparándolo con un grupo no seleccionado de ATC en arterias nativas. MATERIAL Y METODO: Entre Enero de 1988 y Julio de 1993 se realizaron 38 procedimientos en 39 PV dilatando 43 obstrucciones (Grupo A) cuyos resultados fueron comparados con los de 658 ATC de arterias nativas realizadas entre Enero de 1990 y Junio de 1992 (Grupo B).Para el Grupo A

la edad promedio fue de 60.8 años (45-78), sexo masculino 27(77.1%). El cuadro clínico fue angina inestable en 36/38 (95%); 3 pacientes(p) con cuadro de reestenosis. Los puentes tratados fueron: a Descendente Anterior 12 (31%), a Circunfleja 11 (25.5%), a Diagonal 3 (7.5%). La localización de las obstrucciones fue: anastomosis proximal 10/39 (25.63%), cuerpo 10/39 (25.63%), anastomosis distal 19/39 (48.74%).Se utilizó angioplastia convencional con balon (ATC) en 32 PV (82%), Se colocaron 5 stents en 4 PV (10.2%), se utilizó endarterótomo de extracción (TEC) mas ATC en 2 PV (5.1%) y TEC más 2 stents en uno(2.5%) En 2/31 PV se utilizó infusión selectiva de urokinasa, asociada con tromboaspiración. Un p. fue asistido durante la ATC con balon contrapulsación intraaórtico. En 9/38 p. se realizaron procedimientos combinados con ATC a las arterias nativas en 7 p. y ATC a la arteria mamaria interna izquierda en 2 p. RESULTADOS:

	ATC-PV	ATC	P
	38	658	
Obstrucción $\bar{X}$ pre	89.6+ 7.4%	88.7+ 7.1%	-
Obstrucción $\bar{X}$ post	17.4+21.9	18.5+19	NS
Exito/Procedimiento	92.1%	90.1%	NS
Exito/PV o Arteria Nativa	92.3%	90.7%	NS
Exito/obstrucción	93%	94%	NS
OCA	2.63%	5.3%	NS
IAM	2.63%	1.7%	NS
Mortalidad	0%	0.9%	NS

CONCLUSIONES: Los pacientes con cirugía de revascularización miocárdica tienen un riesgo aumentado para una nueva cirugía por lo que revascularización mediante angioplastia es una opción terapéutica a considerar. En nuestra experiencia la angioplastia de puentes venosos crónicos utilizando tecnología convencional asociada o no a endarterectomía y colocación de stents tiene resultados comparables a los de la angioplastia de arterias nativas por lo que debe ser considerada como alternativa de elección.

16 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. RESULTADOS INMEDIATOS Y ALEJADOS.

Gallardo Galeas P, Cuezzo J, Hasbani V, Rodríguez Yonseng F, Villafañe F, Hasbani E, García Freire P. Centro Privado de Cardiología. Sanatorio Rivadavia. S.M.de Tucumán.

Se evaluaron los resultados iniciales y alejados de las angioplastias coronaria (A.T.C.) realizadas en nuestro servicio desde Enero de 1990 hasta Mayo de 1993. Las características basales consta de 403 pacientes a quienes se les realizaron 447 A.T.C. el 76% de sexo masculino y el 24% de sexo femenino. La edad media fue de 60 (rango 35-86 años). Se realizó A.T.C. de 1 vaso en el 89% y de 2 vasos en el 11%. El 77.7% tenían angina inestable. CUADRO CLINICO: con angina progresiva 118/403 (29.30%); angina de reciente comienzo 105/403 (26.05%); angina post-infarto 44/403 (10.9%); infarto agudo del miocardio entre 12 a 20 días 40/403 (9.92%); angioplastia de rescate 11/403 (2.7%);Angor crónico estable 75/403 (18.60%); asintomático 5/403 (1.24%); edema agudo de pulmón 5/403 (1.24%). Se dilataron 447 arterias de las cuales el 46% (205/447) fue la D.A.; el 22% (98/447) la C.D.; el 21%(94/447) la C.X.; el 4.8% (22/447) la D.G.; el 4% (18/447) en puentes venosos; 1.7% (8/447) en la arteria mamaria izquierda y el 0.5% (2/447) en T.C.I. Las lesiones se clasificaron según la Task-Force en Tipo A: 68/447 (15.25%); Tipo B 205/447 (45.75%); Tipo B2 136/447 (30.60%); Tipo C 38/447 (8.4%). Las características clínicas angiográficas observadas fueron trombo intracoronario 19.5%; infarto previo 18.8%;obstrucciones en Tandem 16%; lesiones de 2 vasos 11%; obstrucciones totales 7.5%; mayores de 80 años 7.5%; cirugía previa 7%; fracción de eyección menor 30%,6%. RESULTADOS: De los 403 pacientes sometidos a A.T.C. fueron exitosos 386/403 (95.3%); tuvieron oclusión coronaria aguda 20/403 (4.96%); infarto tipo Q. 4/403 (1%); cirugía efectiva 1/403 (0.24%); óbito 3/403 (0.74%). El éxito PO tipo de placa fue del 100% en la lesión Tipo A.; 98% en Tipo B1.; 94% en Tipo B2. y el 88% en la Tipo C.

17 ATERECTOMIA PERIFERICA. EXPERIENCIA RECIENTE CENTRO PRIVADO DE CARDIOLOGIA. SANATORIO RIVADAVIA. S.M.DE TUCUMAN.

Gallardo Galeas P, Cuezzo J, Shehadi J, Hasbani V, Pujol S, García Freire P. Centro Privado de Cardiología. Sanatorio Rivadavia. S. M. de Tucumán.

El OBJETIVO de la muestra es analizar la experiencia inicial en la utilización de la aterectomía direccional como método terapéutico alternativo de la angioplastia por balon para las obstrucciones de los miembros periféricos. MATERIAL Y METODOS: Se evaluaron las aterectomías periféricas realizadas en nuestro servicio entre Noviembre de 1992 y Marzo de 1993. Se incluyen 9 pacientes a los que se intervino en 12 segmentos arteriales. El 55% de sexo masculino, 5/9; de sexo femenino 44.5%. La edad promedio 65 años (rango 56-74 años). Factores de riesgo: El 100% de los pacientes dislipémicos; el 77.7% diabéticos 55.5% hipertensos y el 33.3% fumadores. Cuadro clínico: Claudicación intermitente a los 100 mts. 5/9 (55.5%); claudicación intermitente a los 200 mts. 2/9 (22.2%); úlcera 2/9 (22.2%). Segmentos arteriales intervenidos: Arteria femoral superficial 8/12 (66.6%); arteria poplítea 2/12 (16.6%) y tronco tibio peroneo 2/12 (16.6%). Tipos de obstrucción: subtotales y excéntricas 9/12 (75%); obstrucciones totales 3/12 (25%). Técnica: El procedimientos en todos los pacientes se realizó por punción inguinal. Las obstrucciones residuales mayor de 50% se completaron con angioplastias con balon. Se utilizó trombolíticos en las obstrucciones totales. RESULTADOS: Los procedimientos fueron exitosos en todos los pacientes y arterias dilatadas (100%). Se observó en un paciente embolia distal que fue resuelta con trombolíticos intraarteriales. 2 pacientes presentaron disección 2/9 (22.2%). No se observan oclusiones agudas, ni perforaciones. CONCLUSIONES: La aterectomía con el aterótomo direccional de Simpson en pacientes seleccionados tiene alto índice de éxito primario y está libre de complicaciones.

18 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA(ATC)EN PACIENTES AÑOSOS.

Luquez H, Conci E, Serra C, Caballero G, Pacheco G, Sampaolesi A. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. Córdoba.

Desde Enero de 1991 a Enero de 1993 se realizaron en el IMC 570 ATC electivas. Se seleccionaron 120 pacientes (p.) (21%) con edad 70 años (a.), con una edad promedio de 73.7 a. y un rango de 70-83 a. De ellos. 83p. (69.1%) eran varones y 37p. (30.8%) mujeres. El cuadro clínico de presentación era Angina de Reciente Comienzo (ARC) C.IV en 56p. (47%); Angina post-Infarto agudo de miocardio (APIAM) 25p. (21%) y Angina Progresiva (AP) C.IV en 16p. (13%). Infarto y Cirugía de Revascularización previa estaban presentes en 18p. (15%) y 1p.(6%) respectivamente. Cincuenta y ocho p. (48.3%) tenían enfermedad de múltiples vasos. Se dilató la arteria descendente anterior (ADA) en 73p. (61%), la arteria circunfleja (ACx) en 31p. (26%), la arteria coronaria derecha (ACD) en 26p. (22%), diagonal de DA (DgDA) y lateral de Cx (LCx) en 5 p.(4%), puente venoso (PV) en 4p. (3%) y tronco de coronaria izquierda no protegido en 1p (10.8%). En 99p. (82.5%) se dilató 1 vaso (arteria responsable), en 19p. (16%) 2 vasos y en 1p. (0.8%) 3 vasos; (se consideran únicamente arterias epicárdicas) con una relación arterial/p. de 1.1/1. En el análisis angiográfico de cada obstrucción (obst.). 13 (13%) eran tipo A; 93 (66%) tipo B1, 18 (13%) tipo B2 y 11 (8%) tipo C. El 25% de las obst. presentaban calcificación y en 30p. (25%) el procedimiento se consideró complejo (Kissing-balón obst.en tanden,etc.) mientras que en 8p. (6%) se realizó recanalización mecánica de la arteria y posterior ATC. RESULTADOS: La ATC se consideró exitosa (obstrucción residual $\leq$ a 30%; sin IAM, necesidad de cirugía de revascularización u óbito/ en 114p. (95%); fracaso en 6p. (5%); óbito hospitalario en 2 p.(33% de los fracasos y el 1.6% del global) uno de ellos en cirugía de emergencia y el otro en cirugía electiva, la cual se realizó en 3p. (2.5%). La reoclusión hospitalaria se presentó en 6p. (5%), de ellos 5p. (83%) se redilataron con éxito. Se colocaron 4 Stents (3 por disección post ATC y 1 por reestenosis). CONCLUSIONES: Los resultados obtenidos en este grupo de p. con características predictoras, tanto clínicas como angiográficas (ARC + APIAM en el 68%, enfermedad de múltiples vasos en 48%, obst. tipo B1-B2 y C en el 87% y procedimientos complejos en el 25%) de bajo índice de éxito inicial demuestran que la ATC es un procedimiento terapéutico inicialmente seguro, debiéndose evaluar los resultados alejados del mismo y compararse con otras modalidades de tratamiento.

19 ANGIOPLASTIA CORONARIA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA PREVIA.

Damonte A, Woscoboinik J, Piraino R, Boggiano J, Palacios A, Belardi J. Instituto Cardiovascular Buenos Aires. Carrera de especialista Hemodinamia y Angiografía Gral.

La recurrencia de síntomas en pacientes con cirugía coronaria (CRM) previa, plantea un difícil cuadro en cuanto a la elección de la conducta terapéutica adecuada. El OBJETIVO del presente es reportar los resultados intrahospitalarios y el seguimiento de pacientes con CRM que fueron tratados con angioplastia coronaria (ATC). METODOLOGIA: Se analizaron retrospectivamente 154 pacientes (p) con ATC desde junio de 1985 hasta febrero de 1993. Se realizó seguimiento clínico y con prueba de esfuerzo periódica por consultorio, o por contacto telefónico, realizándose angiografía en los p en los que estuviera justificado clínicamente. En 103 p se realizó ATC de coronaria nativa y en 51 p ATC de puente venoso o arteria mamaria. La edad promedio 60 + 9 años; sexo masculino 83%; infarto (IAM) previo 53.9%; enfermedad de tres vasos 70%; clase funcional III IV 87.66%; deterioro moderado a severo ventricular 22%. El tiempo promedio entre CRM y ATC fue de 66.5 meses, (rango 1-237) mediana 51.77 meses. Se angioplastiaron 209 lesiones (1.36 por p). RESULTADOS: El éxito angiográfico fue de 90.43%; 4p (2.6%) fallecieron durante la internación (4 de estos p ingresaron a la sala en shock cardiogénico). Se realizó seguimiento de 134 p con ATC exitosa y sin complicaciones intrahospitalarias. El promedio del mismo fue de 24 meses (rango 2-96). La sobrevida actuarial, a 12 y 24 meses, libre de mortalidad (M) fue del 93% (95% Intervalo de Confidencia = 86.2%-96.4%) y 88% (95%IC = 78%-93.1%) respectivamente; libre de M y eventos Mayores (IM y cirugía) 88.6% (95%IC 81.1%-93.2%) y 79% (95% IC 68.3%-86.4%)respectivamente; y libre de M, eventos > y re-ATC fue del 72.5% (95%IC = 63.4%-79.7%) y 61% (95%IC 50.3%-69.7%) respectivamente a 12 y 24 meses. CONCLUSION: en esta población gravemente enferma la ATC es una opción terapéutica con aceptables resultados intrahospitalarios y en el seguimiento.

20 PRESENTACION CLINICA DE LA REESTENOSIS EN EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA CORONARIA.

Ballarino M, Berrocal D, Rojas Matas C, Belardi J, Grinfeld L. Hospital Italiano, Servicio de Hemodinamia del Inst.del Corazón. Bs.As.

El OBJETIVO principal del presente estudio fue determinar la frecuencia y el patrón clínico de la reestenosis en relación al cuadro clínico que motivó la Angioplastia Coronaria (ATC). METODO: Se analizó un grupo de 100 pacientes (ptes) consecutivos sometidos a una primera ATC exitosa de segmento único de arteria nativa y seguidos clínicamente durante al menos cinco meses (consulta clínica y cámara gamma o ergometría a 30, 90 y 150 días). Se clasificó inicialmente a cada pte como INESTABLE ("I") (angina de reciente comienzo o progresiva CF III IV y post IAM con al menos un episodio anginoso los 15 días previos a la ATC); o ESTABLE ("E") (angor crónico estable, angina de reciente comienzo o progresiva CF I-II ó III-IV con 15 días libres de síntomas). Se definió reestenosis a la reaparición de síntomas y constatación de isquemia en pruebas funcionales con 50% de obstrucción en el segmento dilatado. Se consideró AGRESIVO ("A") al patrón clínico de reestenosis con angina rápidamente progresiva o dolor prolongado de reposo que motivó ingreso a la Unidad Coronaria, y NO AGRESIVA ("NA") al comienzo insidioso que motivó un reestudio electivo. RESULTADOS:No hubo diferencias significativas entre los grupos "I" y "E" en cuanto a edad, sexo, número de vasos comprometidos, vaso tratado e incidencia de reestenosis (global 25%, "I" 20.3%, "E" 30.4% p=NS). En el grupo "I" 6 de 11 ptes (54.5%) se presentaron con el patrón agresivo, en tanto en el grupo "E" lo hicieron sólo 2 de 14 ptes (14.3%) (X^2=4.59 $p < 0.05$). El tiempo en días desde la ATC al recomienzo de los síntomas fue similar en los ptes que reestenosaron con el patrón "A" y "NA" (86.1 DS: 46.2 vs 93.4 DS: 53.6 respectivamente p=NS). El tiempo desde los síntomas hasta el reestudio o la reATC fue significativamente menor en el grupo "A" en relación al "NA" (26 DS:16.2 vs. 50.7 DS: 26.6 respectivamente; X^2 = 11.2 $p < 0.05$). CONCLUSIONES: 1- El patrón clínico de reestenosis tuvo relación con el síndrome anginoso en el momento de la ATC. 2- La frecuencia de reestenosis fue similar en los grupos estable e inestable.

21 REPERFUSION MECANICA + ANGIOPLASTIA SIN TROMBOLITICOS PREVIOS EN PACIENTES CON OBSTRUCCION OSTIAL O PROXIMAL DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR.

Constantino M, Zelaya F, Sandrin A, Sala JP, Caballero G, Pachecho G, Sampaolessi A. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. Córdoba.

De un global de 285 pacientes (p) que recibieron ATC directa en el IAM sin uso de trombolíticos previos, se seleccionaron 33p. (11.5%) con obstrucción de la DA en su origen (ostium) hasta el primer ramo septal. El 85% eran varones y el 15% mujeres; el promedio de edad fue de 63.6% (rango 37-83); el 33% eran mayores (>) de 70 años y de ellos el 70% tenían enfermedad de múltiples vasos (MV). El 15% ingresó en Kilip Kimball I, el 60% en II, el 15% en III y 9% en IV. El éxito de reperfusión en la sala fué del 100% (arteria permeable con lesión residual < 30-40%), con flujo TIMI I en 2p. (6%). II en 5 (15%), III 26 (79%) en relación directa al tiempo de evolución del evento. La reoclusión ocurrió en 4p. (12%), 2 de ellos, (con reoclusión tardía),se les realizó segunda ATC exitosa. Cuatro p.(12%) fué el número de óbitos intrahospitalario y en el análisis multivariable de ellos, la edad (> 70a), tiempo evento > 6 hs, flujo inicial postreperfusión(75% TIMI I/II) y la reoclusión temprana (50%) fueron predictores de dicho evento. El alta hospitalaria fué del 88% y > del 90% de ellas en clase funcional I con una fracción de eyección promedio de 0.41. CONCLUSION: En este tipo de p. con gran área miocárdica comprometida, deberán evaluarse exhaustivamente todos los predictores antes nombrados, para evitar la reoclusión precoz y por ello la colocación de Balón de contrapulsación Aórtico, aún en pacientes con un ingreso en clase funcional I. II.

22 PREDICTORES DE OCLUSION CORONARIA AGUDA (OCA) EN ANGIOPLASTIA CORONARIA (ATC) Y SEGUIMIENTO A CORTO PLAZO.

Hasbani V, Cuezzo J, García Freyre P, Hasbani E, Gallardo Galeas P. Centro Privado de Cardiología - Sanatorio Rivadavia - Tucumán.

OBJETIVOS: Evaluar cuáles son los factores predictores de OCA durante una ATC. MATERIAL Y METODO: Entre Enero 1990 y Diciembre 1992 se dilataron 353 arterias a 331 P. Se produjeron 16 OCA (4.5%). Para comparar este grupo de P con aquellos que no tuvieron esta complicación se los llamará Grupo A y B respectivamente. Las poblaciones de ambos grupos son comparables en cuanto a sexo, grupo etareo y arterias deiladas. RESULTADOS: De los 331 P, tuvieron OCA el 10% de aquellos con ANGINA POST IAM (APIA), el 5.7% de los P con ANGINA DE REC.COMIENZO (ARC), el 4.2% de los P con ANGINA PROGRESIVA, el 3.2% de los P con IAM y el 2.2% de los P con ANGINA ESTABLE. El tipo de lesión observado en P del Grupo A vs. Grupo B fue: Tipo A: 0% vs. 15.2%; Tipo B1: 31.2% vs. 45.6%; Tipo B2: 62.5% vs. 30.6%; Tipo C: 6.2% vs. 8.4%. Todas con P = NS. Sin embargo se observó Trombo Intracoronario (TI) en 56.3% de los P del Grupo A vs. 14.5% de los del Grupo B (P = 0.008). Cuando comparamos la evolución a 6 meses: 46.1% de los P del Grupo A permanecieron libres de eventos y asintomáticos vs. 74.9% de los del Grupo B (P = 0.007). Si comparamos solamente el síntoma Angor las diferencias son NS. Fallecieron 15.4% de los P del Grupo A vs. 3.6% de los del Grupo B (P = 0.01). CONCLUSIONES: La presencia de TI fue el único factor relacionado al tipo de lesión que predispuso a la OCA (P = 0.008). Se observa una mayor tendencia en los P con APIA y ARC que en aquellos con ANGINA ESTABLE. Los P con OCA tienen menor probabilidad de permanecer libres de eventos y asintomáticos a 6 meses(P = 0.007) y mayor riesgo de muerte en el mismo lapso de tiempo (P=0.01).

23 INTERRUPCION PERCUTANEA DE LA VENA CAVA INFERIOR.

Bettinotti M, De Luca C, López W, Boggione R, Piazza A, Szteifman C. Sanatorio Mitre - Departamento Cardiovascular. Buenos Aires.

Se analizan las indicaciones, metodología, complicaciones y resultados de la interrupción percutánea vena cava inferior (VCI). La serie está compuesta de 17 pacientes (Pt), con una edad promedio de 66 años (47-87 a) a los que se les implantó percutáneamente un filtro de VCI, entre junio de 1991 y mayo de 1993. Las indicaciones fueron: 1) Contraindicación de anticoagulación en 13 Pt(76%; 2) Recurrencia de tromboembolia pulmonar (TEP), a pesar de óptimos niveles de anticoagulación en 3 Pt (18%) y 3) Prevención del TEP en 1 Pt (6%) el tiempo medio utilizado para el procedimiento fue de 32'. El acceso fue la vena yugular interna en 16 Pt (94%) y la vena femoral derecha en 1 Pt (6%) El dispositivo más usado fue el filtro de Titanium de Greenfield en 88% de los pacientes a través de un sistema introductor de 12 F. En todos los casos se realizó cavografía previa para medir la VCI, ubicar las renales y evaluar trombosis de la misma. El procedimiento fue exitoso en el 100% de los casos con ubicación precisa, sin desplazamientos ni complicaciones. Un Pt con disnea C IV preimplante falleció en las 1ras. 24 hs. y otro Pt a los 15 días por hemoptisis, de lo cual se asume una mortalidad asociada a probables nuevas embolias del (12%). Los pacientes restantes no tuvieron nuevas embolias durante el curso de la internación. CONCLUSIONES: En esta serie la colocación de dispositivos intracava por vía percutánea fue un método efectivo, seguro y rápido de interrupción de la VC con mínima morbilidad y baja mortalidad asociado a probables recurrencias embólicas.

24 ANALISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL. TRATADOS CON VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA CON BALON DE INOUE.

Torrens M, Boccardo D, Balestrini C, Caballero G, Pachecho G, Sampaolessi A. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. Córdoba.

La valvuloplastia mitral percutánea (VMP) con balón ha demostrado buenos resultados a corto y largo plazo en pacientes (p.) con estenosis mitral (EM) debido a la importante mejoría de los parámetros hemodinámicos y síntomas cardiovasculares. Se presentan los resultados y el análisis de los mismos, obtenidos después del VPM con balón de INOUE. Datos ecocardiográficos y hemodinámicos pre y post VMP están también incluidos en este trabajo. METODOS Y RESULTADOS: Este arículo incluye 18p. con EM; 17(94.5%) de sexo femenino y 1(5.5%) de sexo masculino cuyos procedimientos se realizaron desde octubre de 1991 hasta febrero de 1993. La edad media fue de 38 años + 3.0 (rango de 20-61 años). Ocho p.(45% se encontraban en clase funcional I-II y 10p.(55%) en clase funcional III-IV de la N.Y.H.A. el 28% de los p. no presentaban ningún grado de insuficiencia mitral (IM) y el 72% tenían IM de 1+/4antes del procedimiento. De todos los p. 13(72%) tuvieron un score ecocardiográfico < de 8 y 5p. (28%) un score de 8. La VMP fue exitosamente completada en 17 (94.5%) de los 18p.seleccionados. La evaluación hemodinámica después de la VMP resultó en un incremento del área valvular mitral (AVM) de 1.1 cm2 $\pm$ 0.2 a 2.03 cm2 $\pm$ 0.17 p < 0.001). El gradiente transvalvular mitral (GTM) fué de 16 mmHg $\pm$ 3.2 antes de la VPM y disminuyó a 2.3 mmHg $\pm$ 1.4 después del procedimienteo (p 0.001). La presión media (PM) de la aurícula izquierda fue de 28 mmHg $\pm$ 4.9 pre VMP y de 15 mmHg $\pm$ 2.0 post VMP ($p < 0.001$). La PM de la arteria pulmonar fue de 34 mmHg $\pm$ 4.5 antes del procedimienteo y disminuyó a 22 mmHg $\pm$ 6.3 después del mismo ($p < 0.001$). La determinación del volumen minuto antes de la VMP mostró un incremento de 4.2 lts/minuto $\pm$ 0.72 a 4.9 lts/minuto + 0.30 ($p < 0.001$). El análisis de los datos ecocardiográficos mostró un GTM calculado con Deppler de 13 mmHg $\pm$ 0.74 antes de VMP y disminuyó a 4.7 mmHg $\pm$ 1.5 después de la misma ($p < 0.001$). El AVM calculado por PTH fue de 0.9 cm2 $\pm$ 0.12 antes de la VMP y se incrementó a 1.71 cm2 $\pm$ 0.2 después de la misma. El 94.5% de los p. no presentó cambios en el grado de IM. Solamente 1 p. (5.5%) presentó aumento de un grado en la IM. CONCLUSION: La técnica de VMP con balón de Inoue resulta ser un procedimiento simple y de fácil aplicación. Puede ser insuflado hasta un diámetro de 30 mm y transformado en un perfil más bajo antes de cruzar el Septum interauricular. No requiere una gula dentro del ventrículo izquierdo lo cual resulta en una significativa reducción de extrasístoles. El ciclo de insuflado-desinsuflado es más corto. El menor impacto del balón sobre la VM, debido a su geometría produce menor deformidad valvular y por lo tanto menor insidencia de complicaciones e IM. El examen y la determinación del score ecocardiográfico permiten seleccionar a los p. quienes serán mejores candidatos para la VMP y es además un predictor de éxito inicial.

25 VALVULOPLASTIA MITRAL Y TRICUSPIDEA PERCUTANEA CON ECOTRANSESOFAGICO. RESULTADOS INMEDIATOS.

Gallardo Galeas P, Cuezzo J, Quintana R, Hasbani E, Rodríguez Yonseng F, Jerez A, García Freire P. Centro Privado de Cardiología. Sanatorio Rivadavia. S.M.de Tucumán.

OBJETIVOS: Evaluar los resultados inmediatos de la valvuloplastia mitral percutánea asistida con ecotransesofágico. MATERIAL: Se evaluaron las valvuloplastias mitral (V.M.P.) realizadas en nuestro servicio entre Mayo de 1992 y Abril de 1993. La población consta de 5 pacientes (pts). El 100% de sexo femenino; la edad promedio 37 (entre 30-46 años); con antecedentes de disnea G. II 2/4 (50%); G. III 2/4 (50%). Todos los pacientes en ritmo sinusal. Uno de los pacientes con asociación de estenosis valvular tricuspídea (E.T). El ecocardiograma determinó escor ecocardiográfico 8 4/4 (100%). Insuficiencia mitral leve 2/4 (50%). Con ecotransesofágico se determinó la ausencia de trombo en la A.I. y con el apoyo de la misma se realizó la punción del septum interauricular. La técnica utilizada fue la del doble balón. RESULTADOS: Todos los pacientes fueron dilatados en forma exitosa y libre de complicaciones (no se presentaron fenómenos embólicos, ni taponamientos cardíacos, ni agravamiento de la insuficiencia mitral). Los hallazgos hemodinámicos antes e inmediatamente después del procedimiento se resumen:

	Pre valvuloplastia mitral	Post valvul.mitral
Area valvular	0.99 OM	2.06 OM
Gadiente	18 MMHG	4 MMHG
	Pre valvuloplastia tricuspídea	Post valvuloplastia tricuspídea
Area valvular	0.85 OM	2.05 OM

CONCLUSIONES: La valvuloplastia mitral en pacientes con estenosis valvular mitral severa seleccionados adecuadamente con el apoyo del ecotransesofágico tiene un alto índice de éxito primario y baja incidencia de complicaciones.

26 VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA. RESULTADOS INICIALES Y SEGUIMIENTO.

Palacios A, Woscoboinik J, Damonte A, Piraino R, Berrocal D, Grinfeld L, Belardi J. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Hospital Italiano de Buenos Aires.

La valvuloplastia mitral (VM) es hoy el tratamiento de elección en aquellos pacientes (P) que eran sometidos a comisurotomía quirúrgica (CQ). Relatamos la experiencia conjunta del mismo operador en dos centros. Se han realizado 60 procedimientos. La edad promedio fue 46.5 ± 14.1 años y 49P (81.66%) fueron mujeres. La capacidad funcional(NYHA) pre VM fue: I = 2P (3.3%), II = 17P (28.3%), III = 22P (36.6%) y IV = 19P (31.6%). Antecedentes de FR tenían 28P (46.6%), 24P (40%) en fibrilación auricular, 8P (13.3%) con antecedentes de embolias periféricas, 22P (36.6%) tomaban anticoagulantes y el tamaño de AI medio fue de 51.6 ± 8.1 mm. Nueve P tenían antecedente de cirugía valvular (comisurotomía o plástica). Descartados de tratamiento quirúrgico 4P (6.6%). Score ecocardiográfico mayor que 8: 14P (23.3%). El seguimiento fue del 100% durante 1993, siendo su media de 12.49 ± 10 meses(Max 44.6 m). El procedimiento fue exitoso en 58P (1P fracasó la VM y en otro se perforó la aorta siendo necesario la cirugía de emergencia). Se utilizó la técnica de doble balón en 9P y el balón de Inoue en los restantes. La media de los gradientes pre y pos VM fueron de 17.97 ± 5.6 y 3.27 ± 2.4 mmHg (p < 0.0001) con una ganancia de 14.7 mmHg;y media del área calculada pre y pos VM fue de 0.98 ± 0.2 y 2.38 ± 0.45 cm2 (p < 0.0001) con una ganancia de 1.4 cm2. Insuficiencia mitral (IM) previa leve presentaban 17P (28.3%). Post VM 1P (1.6%) presentó IM severa, 5P (8.3%) moderada y 19P (31.6%) leve; 35P (60%) quedaron sin IM. A consecuencia del procedimiento 5P (8.3%) presentaron CIA.La mortalidad del procedimiento fue del 0%. Durante el seguimiento 1P falleció por EPOC (11 meses luego de VM), 2P recibieron TQ (1P por enfermedad coronaria se le cambió la válvula y 1P cierre de CIA y plástica mitral). Tres P (5%) restenosaron (uno revalvuloplastiado, 2 sin tratamiento), el resto permanece oligosintomático (CF I y II). Area valvular post VM pequeña mostró una tendencia hacia restenosis (p = 0.1). CONCLUSION: 1-La VM es un método seguro, con pocas complicaciones, y con una excelente sobrevida libre de síntomas. 2-Una área valvular adecuada post procedimiento tiende a mejorar la sobrevida libre de síntomas.

27 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA: EXPERIENCIA INICIAL.

Aguiar R, Sirera JC, Rodríguez R, Olmos JC. Hemodinamia San Juan San Juan - Argentina.

La Angioplastia Coronaria (AC) es un método eficaz para el tratamiento de la insuficiencia coronaria ateroesclerótica. Sin embargo cada laboratorio debe controlar sus resultados a fin de establecer si el porcentaje de éxitos y la morbilidad del procedimiento son aceptables. el OBJETIVO de este trabajo es analizar los primeros 50 casos consecutivos para un mismo operador. Entre 9/91 y 11/92 fueron realizadas 50 AC en 48 pacientes (Ptes). 35 eran hombres y 13 mujeres, con una edad $\bar{X}$ de 56.2 años (32-79 a). Se utilizó la vía femoral en todos los casos y balon dirigible. Se analizaron 55 lesiones con un $\bar{X}$ Lesión/paciente 1.1 y según el tipo de lesión abordada. Se obtuvo un éxito primario en las lesiones tipo A del 96% en los tipo B1 77.7% y en los tipo B2 63.3%; con un porcentaje de complicaciones del 0% en los tipo A 5.5% en las B1 y 36.3 % en las B2; el éxito de la lesión fue del 81.8 %, el éxito del vaso 81.8%, el éxito del procedimiento 80%, el éxito completo del 78% e incompleto del 2%, no exitoso no complicado del 8% Las complicaciones fueron: IAM Q 3 ptes (6%), cirugía de urgencia 1 pte. (2%), IAM no Q 1 pte. (2%). En CONCLUSION se puede decir que: a) Los resultados alcanzados tienen una incidencia porcentual de éxitos y complicaciones acordes con los de la Task-Force y Ellis y col. b) La aplicación de la técnica puede ser empleada en nuestro centro en las lesiones tipo A y B1 con buenos resultados.

28 CONTROL DE LA ANTICOAGULACION EN LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC).

Donoso I, Pedroni P, Bretal R, García Casassa R. Hospital Italiano de La Plata. Carrera de Hemodinamia (CAH).

Para prevenir la formación de trombos durante la ATC se usan habitualmente 10000 UI de heparina (hep), que no permiten tener buen nivel de anticoagulacion en muchos pacientes (pac). El fin de este trabajo fue evaluar la anticoagulación luego de 15000 UI de hep, medida por el tiempo de coagulación activado (ACT). Se analizó si los requerimientos de hep son diferentes en pac previamente anticoagulados. MATERIAL Y METODO: En 22 pac sometidos a ATC se midió el ACT basal; y a 10 y 60 min. del bolo de hep. Los pac con ACT < 300 seg en el control 10 min, recibieron refuerzos. Se dividieron los pac en: G1- 11 pac con hep previa (suspendida 3 hs pre-ATC) y G2- 11 pac sin hep previa. RESULTADOS: El ACT basal fue de 114 ± 32 seg (69-188). A 10 min. del bolo de hep el ACT fue de 334 ± 73 seg (207-476); hubo 7 pac (32%) con ACT < a 300 seg. A los 60 min. el ACT fue de 306 ± 39 seg (240-355). El ACT basal en G1 fue menor que en G2 (100 ± 36 vs 128 ± 35.p=0.038) Luego de la hep. G1 y G2 alcanzaron valores similares de ACT (G1: 318 ± 63 vs G2: 349 ± 81. p=0.43). CONCLUSIONES: 1) Luego del bolo de 15000 UI de hep sólo el 68% de pac tuvieron adecuados niveles de anticoagulación. 2) Los pac que habían recibido hep en días previos tuvieron ACT basal menor, siendo sus requerimientos de hep. posteriores,similares a los de los pac no heparinizados.

29 UTILIDAD DEL ECODOOPLER CAROTIDEO COMO ESTUDIO PREOPERATORIO PREDICTOR DE COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA.

Baricco LM, Sabaj A, Marañon R, Billoni M, Van Nieuwenhove G, Dantur J. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Centro Privado de Cardiología S.M.de Tucumán.

OBJETIVOS: Evaluar la utilidad de un método no cruento como el ecodoopler carotídeo en pacientes con y sin signos o síntomas de patología neurológica, que deben recibir cirugía cardíaca. METODOLOGIA Y RESULTADOS: Se analizaron 56 estudios ecodoopler carotídeo en pacientes que portadores de cardiopatía se hallabn en el preoperatorio de cirugía cardiovascular. La edad promedio era de 69 años (53 a 79). El 73% eran del sexo masculino y el 27% del sexo femenino. Todos presentaban múltiples factores de riesgo (HTA 93%, diabetes 33%, dislipidemia 57%, fumadores 56%, ant.neurológicos 12%, síncope 10%, soplo carotídeo 10%, obesidad 30%, angor 73%). Se clasificó las lesiones en leves (< 40%), moderadas (entre 40 y 60%), severas (entre 60 y 80%) y críticas (entre 80 y 95%); encontrándose 45 lesiones leves (80.5%), 9 lesiones moderadas (26%), 1 lesión severa (1.78%) y 1 oclusión total (1.78%). De los pacientes sintomáticos portadores de soplo o ant. de síncope el 33% y de los asintomáticos el 10% presentaron lesión > 50% en el ecodoopler carotídeo. Sometidos a angiografía digital se corroboraron lesiones significativas que requirieron cirugía carotídea que se efectuó previa o conjuntamente con la cirugía cardíaca. No se registraron ACV postoperatorios. Un solo paciente no angiografiado desarrolló ACV transitorio en el postoperatorio inmediato. Del grupo con obstrucción menor del 40% un solo paciente presentó ACV isquémico postoperatorio. CONCLUSIONES: Se comprobó que en este grupo de pacientes un alto porcentaje de ellos aún estando asintomáticos presentan lesiones carotídeas significativas, siendo el ecodoopler carotídeo un examen preoperatorio de gran valor.

30 MIXOMA AURICULAR.

Levi R, Huberman A, Kotliar VG, Benassi M, Agranatti D, Mautner B. ICYCC Fundación Favaloro Dto. Emergencias. Buenos Aires.

A incidencia global por necropsias en grandes centros de cardiología es del 0.3%. La localización más habitual es la aurícula izquierda 75%. La edad media de presentación es los 55 años predominando en el sexo femenino. Su presentación suele ser muy inespecífica e incluso simular otras patologías cardiovasculares. En nuestra institución luego de revisar 1000 cirugías entre Junio del 92 y Febrero del 93 detectamos dos pacientes portadores de mixoma auricular (0.2%). Los diagnósticos de derivación fueron para el primer caso episodio sincopal con muerte súbita pac 43 años masc. con disnea de 2 años de evolución y sospecha de IAM no "Q" en el que se diagnosticó mixoma auricular de 4 cm por medio del Eco 2D e intraesofágico se diagnóstico mixoma auricular de 4 cm el que fue resecado con buena evolución. El otro paciente fue una mujer de 29 años derivada con diagnóstico por endocarditis bacteriana con embolias en dedos de ambas manos, y petequias portadoras de un síndrome febril prolongado luego de estudiarla y cultivarla se realizó ECO 2D e intraesofágico donde se diagnosticó mixoma auricular el que fue resecado realizándose plástica con pericardio de la válvula mitral,con muy buena evolución.Se presentan estos 2 casos

para resaltar lo proteiforme de la presentación clínica del mixoma auricular el que si bien puede simular otras patologías cardiovasculares debe ser sospechado por la variabilidad de los signos clínicos en especial con los cambios posicionales. Hacemos notar la alta sensibilidad y especificidad diagnóstica del ecocardiograma intraesofágico, finalmente una vez diagnosticado su tratamiento siempre quirúrgico por la alta incidencia de embolia y muerte súbita.

31 RENTABILIDAD DIAGNOSTICA E IMPLICACIONES TERAPEUTICAS DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO DE URGENCIA EN EL POSTOPERATORIO CARDIOVASCULAR COMPLICADO.

Barambio M, García Fernández MA, Pérez Prado A, Moreno M, San Román D, González Torrecilla E, González Zambrano H, Rodenas P, Delcán JL. Servicio de Cardiología Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

Se analizaron sobre un total de 1238 estudios de Ecocardiografía transesofágica (ETE) 63 pacientes en los que se realizó ETE de urgencias durante su ingreso en la Unidad de Cuidados Postoperatorios. Se estudió la rentabilidad de dicha técnica para confirmar (A) o excluir (B) el diagnóstico de sospecha, para diagnosticar otro tipo de patología no sospechada (C), así como comprobar si dicha información tuvo implicaciones terapéuticas (D).

Cirugía y sospecha	A	B	C	D	Total
Prótesis					
-Disfunción prótesis/ventrículo	21*	8	1**	12	30
-Endocarditis					
Transplante cardíaco					
-Disfunción injerto	4	7	-	3	11
Cardiopatía isquémica					
-Disfunción ventricular	2	-	2***	3	4
-Otros****	2	2	-	2	4
Aorta - Disección	2	1	-	2	3
Cardiopatías congénitas					
-Insuficiencia mitral residual	-	1	-	-	1
Asistencia ventricular					
-Disfunción ventricular	8	-	-	8	8
Total	39	21	3	30	63

* Disfunción VI (10), de prótesis (8), de ambos (1), y de ventrículo derecho (2).
** Hematoma que comprimía aurícula derecha.
*** Insuficiencia mitral (1) e hipovolemia (1).
*** Disfunción de parche de comunicación interventricular (2), valoración de parche epicárdico (f) e infarto agudo de ventrículo derecho (1).

Del total de pacientes el ETE confirmó el diagnóstico de sospecha en el 62%; lo excluyó en el 33%; y diagnosticó patología no sospechada en el 5%. Dicha información tuvo implicancias terapéuticas en el 48% de los pacientes. Se concluye que el ETE es una técnica de alta rentabilidad diagnóstica en el postoperatorio cardíaco complicado facilitando, en un alto porcentaje de casos, cambios de la actitud terapéutica.

32 50 REPARACIONES MITRALES CON TECNICA DE CARPENTIER.

Tommasi JJ, Como Birche J, Ronderos R, Morán JC, Moirano H, Lozano H, Sanz N. Hospital Interzonal Especializado en Agudos y Crónicos "san Juan de Dios", Servicio de Cirugía Torácica-Cardiovascular. La Plata.

Entre 1989 y 1993 se operaron en el Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular del Hospital "San Juan de Dios" de La Plata (Argentina); 102 mitrales. Se realizaron 52 reemplazos; 50 reparaciones valvulares con técnica de Carpentier. De las 50 reparaciones, 36 (72%) fueron de etiología reumática; 12 (24%) de causa degenerativa y 2 (4%) de origen congénito. De las 50, 42 (84%) fueron mujeres y 8 (16%) varones. Las edades promedio fueron 40 + 2 años para las primeras y 51 + 5 años para los segundos. La disfunción valvular diagnosticada fue: Estenosis en 26 (52%), Insuficiencia en 12 (24%) y Enfermedad (Estenosis + Insuficiencia) en 12 (24%). La clase funcional(NYHA) preoperatoria predominante fue la III-IV. Se usaron anillos protésicos tipo Carpentier en 29 (58%), tipo Duran en 6 (12%) y sin anillo en 15 (30%). La mortalidad perioperatoria fue del 6% con 3 pacientes fallecidos. Se detectó 1 (2%) endocarditis posoperatoria donde debió hacerse reemplazo valvular. Dos pacientes (4%) debieron ser reintervenidos por falla técnica a 1 1/2 años de la reparación. No se registraron accidentes tromboembólicos, ni hemorrágicos en los apacientes anticoagulados. Tratamientos combinados se efectuaron en 8 oportunidades: 1 Reemplazo aórtico + Plástica mitral y 7 reparaciones tricuspídeas; 1 con utilización de anillo protésico tipo Carpentier y 6 sin anillo. La etiología predominante reumática propia en nuestro pais,acrecienta aún más las bondades de esta técnica quirúrgica.

33 REEMPLAZO VALVULAR CON PROTESIS OMNISCIENCE.

Gabe E, Bel A, Stutzbach P, Cors J, Caramutti V, Raffaelli H, Weinschelbaum E. ICYCC Fundación Favaloro - Sanatorio Güemes. Capital Federal. Argentina.

Entre Enero del 91 y Marzo del 92, 94 pacientes (P), fueron sometidos a 105 reemplazos valvulares (RV) con prótesis mecánica a disco Omniscience. La $\bar{X}$ de edad fue de 57 años (entre 24 y 80), 39 P (41.5%)eran mujeres, 16 P (17.02%) eran diabéticos, 47 P (50%) eran hipertensos 63 P (67.02%) estaban en clase funcional III-IV (NYHA) por angor y/o disnea, 34 P (36.8%) presentaban severo deterioro de la función ventricular izquierda, la $\bar{X}$ de presión sistólica pulmonar fue de 46.2 mmHg (entre 100 y 20), 7 P (7.44%) fueron reoperaciones y 26 P(27.6%) presentaban coronariopatía severa. A 51 P (54.2%) se le efectuó RV único (RVU) (18 RV mitrales (RVMI) y 33 RV aórticos (RVAO), a 22 P (23.4%) RVU más cirugía coronaria (CC), a 11 P (11.7%) doble RV MI-AO 2 de ellos con CC y a 10 P (10.6%) cirugías combinadas de aneurisma disecante tipo A con diferentes técnicas. RESULTADOS: La mortalidad global fue de 10 P, 3.9% en RVU, 9.09% para doble RV, 22.7% para RVU con CC y del 20% para las cirugías combinadas. Hubo 5 P (5.3%)con complicaciones neurológicas (2 Accidente Cerebro Vasculares y 2 ataques isquémicos transitorios), 2 P (2.1%) con disfunción protésica (leak 2, trombosis 0, hemólisis 0, ruptura 0) que no requirieron reoperación, IAM perioperatorio 3 P (3.1%), sangrado bajo anticoagulación 5 P (5.3%) (2 mujeres y 2 menores) en 2 de ellos se debió suspender la anticoagulación transitoriamente, endocarditis precoz en 2 P (2.1%), ambos fallecieron. CONCLUSIONES: En nuestra experiencia el RV con prótesis Omniscience estuvo asociado a baja incidencia de complicaciones en la fase hospitalaria, similar a lo observado en otras series reportadas.

34 CANULACION DEL SENO VENOSO

Astudillo Neira J, Alvarez E, Rodríguez Campos J, Canestri A, Chiappe M, Sala J. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. Córdoba.

Es aceptado en la actualidad que la administración de las Soluciones Cardioplégicas por vía Retrógrada, a través del Seno Coronario (SC) mejora los resultados de la cirugía cardíaca en razón de que se logra una distribución más homogénea de las mismas, especialmente en pacientes coronarios con obstrucciones totales de su árbol coronario. Esta técnica encuentra uno de sus principales inconvenientes en la canulación misma del (SC). Para esto se utilizan diferentes técnicas: Atriotomía Mínima (AM), con introducción de cánula perforada "ad Hoc" (CSV). Atriotomía Ampliada con Doble Cava (AADC) y perfusión retrógrada del seno desde la Aurícula Derecha. El propósito de este trabajo es presentar nuestra experiencia en la CSV a través de una AM para administración de Cardioplegía Retrógrada para cirugías de CABS y valvular aórtico. Para ello se analizaron en forma retrospectiva y no seleccionada 337 pacientes (Ptes.), consecutivos entre Enero/92 y Enero/93; estando el grupo constituído por 264 Ptes. con CABS (76.8%), RVAo 39 (11.56%), cirugía combinada 34 (9.9%), en los que se administró cardioplegía en forma retrógrada y combinada. De ellos en 334 Ptes. (99.2%) se empleó la AM (CSV), la AADC se requirió en 3 Ptes. (0.8%). Las complicaciones de este método fueron ruptura del SC en 1 Pte. (0.3%) y ruptura de la vena descendente posterior en 1 Pte. (0.3%) que fueron reparadas exitosamente en el mismo acto quirúrgico. La CSV por AM demostró ser muy efectiva, rápida, no prolonga los tiempos quirúrgicos, ni altera la función hemodinámica. La incidencia de las complicaciones no son estadísticamente significativas haciendo de las CSV por AM, un método seguro y confiable.

35 INTERPRETACION DE LOS VALORES DE ACIDO LACTICO EN EL POST-OPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA.

Pendino J, Faccio F, Capra O, Kalaizich L, Ingaramo A, Pussetto R, Largacha C, Diez A, Paolasso E, Beloscar J. UTI y U.C. - Hospital Centenario - Unidad de recuperación C.C.V. - Sanatorio Rawson - Rosario - Santa Fe.

En el post-operatorio(POP) de cirugía cardíaca (CCV) con bomba de circulación extracorpórea (CEC) pueden encontrarse distintas variaciones en los parámetros de oxigenación tisular. El propósito de este estudio es determinar si existe alguna relación entre los niveles de ácido láctico (AL) y las cifras bajas de diferencia arterio-venosa de oxígeno ($DAVO_2$). MATERIAL Y METODOS: 10 pacientes (P) consecutivos que cursaban POP inmediato de CCV con CEC se dividieron en 2 grupos (G) de acuerdo a los valores de $DAVO_2$. G1 $DAVO_2$ normal (3-5); G2 $DAVO_2$ menor 3. El G1 eran 5 P todos hombres, edad 60.8 $\pm$ 11.14, 4 cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y 1 reemplazo V.Ao. Tiempo de bomba 76'25" $\pm$ 28'63", ningún DBT. El G2 eran 5 p, 4 hombres y 1 mujer, 5 CRM y 1 además reemplazo V.Ao. Tiempo de bomba 86'25" $\pm$ 26'04", ningún DBT. A todos se le realizaron dosajes de AL a los 30'-60'-180' del arribo a recuperación. RESULTADOS: En el G1 los valores de Al a los 30'-60' y 180' fueron 4.89 $\pm$ 1.24; 4.18 $\pm$ 2.24 y 4.28 $\pm$ 3.31 (V.N. = 0.63 - 2.44 mmol/l); en el G2 fueron 5.15 $\pm$ 1.56; 4.24 $\pm$ 0.91 y 3.47 $\pm$ 1.72. La $DAVO_2$ en el G1 a los 30' - 60' - 180' eran 3.95 $\pm$ 0.74; 4.22 $\pm$ 0.51 y 3.81 $\pm$ 0.98 y en el G2 de 1.31 $\pm$ 0.92;1.48 $\pm$ 1.48 y 1.05 $\pm$ 1.12 (a los 30' p 0.01; 60' p 0.005 y 180 p 0.005). CONCLUSIONES: 1) No existen diferencias significativas en los valores de AL entre los grupos con normal y baja $DAVO_2$. 2) El aumento de AL se explica por la deuda de oxígeno contraída durante la cirugía y la respuesta hipermetabólica. 3)La disminución de los valores de AL en

los 2 C a los 180', si bien no es significativa se debe a la mejoría hemodinámica con adecuada perfusión tisular. 4) La $DAVO_2$ disminuída observada en el GI se interpreta por hipotermia y/o efecto de la anestesia, por una alteración en la microcirculación: shunteo periférico debido a la presencia de mediadores liberados durante la CEC.

36 SCORE DE ESTRATIFICACION DE RIESGO EN RECUPERACION CARDIOVASCULAR I.(SERR).

Blanco G, Porcile R, Gallucci E, Bianco R, Herrada G, Salvaggio F, Santos M, Wainsztein N, Mautner B. I.C. y C.C. - Fundación Favaloro. Buenos Aires.

OBJETIVOS: Se creó el SERR para evaluar la mortalidad (M) de los pacientes (P) sometidos a cirugía cardiovascular (CCV) con circulación extracorpórea (CEC). Se tomaron en consideración variables preoperatorias (edad, cirugía previa, urgencia, evaluación funcional respiratoria, función ventricular izquierda, función renal) intraoperatorias (tiempo de CEC y dificultad en la desconección de CEC) y postoperatorias (pH, sangrado, temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, Pa02, potasemia, infarto perioperatorio, insuficiencia renal, hematocrito, trastornos de conducción, reanimación cardiopulmonar, reoperación de urgencia, estado neuroiógico por Score de Glasgow). Según la consideración que se hizo de cada variable se le otorga un puntaje de 0 a 4 puntos según severidad. MATERIAL Y METODOS: Se analizaron en forma prospectiva y consecutiva, sin exclusiones, todos los p.(662 p.) sometidos a CCV con CEC entre Junio/92 y Marzo/93. Se estratificaron los p. en intervalos de 5 puntos según el puntaje obtenido por el SERR. Se analizaron las variables durante las primeras 24 horas del postoperatorio. Se analizó la progresión de la M. de acuerdo al incremento del score, efectuando un test estadístico de chi cuadrado de "trend" y ulterior ajuste de probabilidad con regresión logística.RESULTADOS: En base al puntaje obtenido en el SERR, se estableció un progresivo crecimiento de la M. observando una marcada diferencia estadísticamente significativa, al superar los 20 puntos con relación a los p con SERR < 20. No hubo diferencias en la distribución de los grupos poblacionales ni en la incidencia de complicaciones en los distintos grupos entre si, e inclusive no se evidenció diferencia significativa cuando se compararon los p. de cirugía programada (CP) contra la urgencia (CU)(manteniéndose siempre la diferenciación entre SERR > y< 20 tanto en CP como en CU). CONCLUSION: Se consideró que el resultado hallado es función de una probabilidad logística continua. Se considera entonces que el valor de SERR < 20 indica y define una población de mejor pronóstico. Es muy claro entonces el incremento de la probabilidad de muerte cuando se superan los 20 puntos del SERR.

37 SCORE DE ESTRATIFICACION DE RIESGO EN RECUPERACION CARDIOVASCULAR II.(SERR).RESULTADOS DE CIRUG.CARDIOVASC.C/CIRCULAC.EXTRACORPOREA.

Porcile R, Gallucci E, Bianco R, Herrada G, Salvaggio F, Santos M, Wainsztein N, Blanco G, Mautner B. I.C.yC.C. - Fundación Favaloro. Buenos Aires.

OBJETIVOS: Evaluar el pronóstico con relación a la mortalidad (M) de los pacientes (p.) sometidos a Cirugía Cardiovascular (CCV) con Circulación Extra corpórea (CEC)(incluyendo revascularización miocárdica y reemplazo valvular simples o combinados), aplicando el SERR. MATERIAL Y METODOS: Se analizaron prospectiva y consecutivamente, sin exclusiones, 662 p. con CCV con CEC entre Junio/92 y Marzo/93. Se utilizó para evaluar los grupos formados la estratificación del score en intervalos de 5 puntos. Se analizó la progresión de la M. de acuerdo la incremento del score, efectuando un test estadístico de chi cuadrado de "trend" y ulterior ajuste de probabilidad con regresión logística. RESULTADOS:

CCV Programada (CP=606p. M=40p.(6.6%)
CCV Urgencia (CU) =56p. M=12p.(21.4%) vs. P<0.01

CP SERR < 20=520p.M=9p. (1.7%) vs. SERR > 21=86p. M=31p.(36%)P<0.00000
CU SERR < 20=34p. M=2p. (5.9%) vs. SERR > 21=22p. M=10p.(45.5%)P< 0.01

CP SERR < 20=520p.M=9p. (1.71%)vs.CU SERR<20=34p. M=2p.(5.9%) NS.

CP SERR > 21=86p. M=31p.(36%) vs.CU SERR>21=22p. M=10p.(45.5%) NS.

CONCLUSION: Se evidencia la utilidad del SERR para discriminar poblaciones de riesgo en el postoperatorio inmediato con la combinación de las variables utilizadas. No se halló diferencia significativa entre grupos de igual score según tuvieran CP o CU. Dado que el resultado hallado es función de una probabilidad logística continua, se considera riesgo progresivo según el incremento del valor del SERR,pero se evidenció una diferencia de alta significación estadística en la superación de los 20 puntos.

38 SCORE DE ESTRATIFICACION DE RIESGO EN RECUPERACION CARDIOVASCULAR III.(SERR). RESULTADOS DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA PURA.

Blanco G, Porcile R, Gallucci E, Bianco R, Herrada G, Salvaggio F, Santos M, Wainsztein N, Mautner B. I.C. y C.C. - Fundación Favaloro. Buenos Aires.

OBJETIVOS: Evaluar el pronóstico con relación a la mortalidad (M) de los (p.) sometidos a Cirugía de Revascularización Miocárdica (CRM)con Circulación Extracorpórea (CEC), aplicando el SERR. MATERIAL Y METODOS: Se analizaron prospectiva y consecutivamente, sin exclusiones, 476 p. con CRM con CEC entre Junio/92 y Marzo/93. Se utilizó para evaluar los grupos formados la estratificación del score en intervalos de 5 puntos. Se analizó la progresión de la M. de acuerdo al incremento del score, efectuando un test estadístico de chi cuadrado de "trend" y ulterior ajuste de probabilidad con regresión logística. RESULTADOS:

CRM Programada(CP)=437p. M=19p.(4.3%) vs.
CRM Urgencia(CU) =39p. M= 7p.(17.9%) p < 0.005

CP SERR< 20=383p. M=3p.(0.8%) vs. SERR >21=54p. M=16p.(29.6%)P<0.00000

CU SERR< 20=28p. M=1p.(3.6%) vs. SERR > 21=11p. M=6p.(54.5%) P < 0.01

CP SERR< 20=383p. M=3p.(0.8%) vs. CU SERR < 20=38p. M=1p.(3.6%) NS

CP SERR> 21=54p. M=16p.(29.6%) vs. CU SERR > 21=11p. M=6p.(54.5%) NS

CONCLUSION: Se evidencia la utilidad del SERR para discriminar poblaciones de riesgo en el postoperatorio inmediato con la combinación de las variables utilizadas. No se halló diferencia signficativa entre grupos de igual score según tuvieran CP o CU. Dado que el resultado hallado es función de una probabilidad logística continua, se considera riesgo progresivo según el incremento del valor del SERR, pero se evidencia una diferencia de alta significación estadística en la superacción de los 20 puntos.

39 SCORE DE ESTRATIFICACION DE RIESGO EN RECUPERACION CARDIOVASCULAR IV.(SERR). RESULTADOS DE CIRUGIA DE REEMPLAZO VALVULAR (SIMPLE O DOBLE).

Porcile R, Gallucci E, Bianco R, Herrada G, Salvaggio F, Santos M, Wainsztein N, Blanco G, Mautner B. I.C. y C.C. - Fundación Favaloro. Buenos Aires.

OBJETIVOS: Evaluar el pronóstico con relación a la mortalidad (M) de los (p.) sometidos a Cirugía de Reemplazo Valvular (CRV) (simple o combinado) con Circulación Extracorpórea (CEC), aplicando el SERR. MATERIAL Y METODOS: Se analizaron prospectiva y consecutivamente,sin exclusiones, 109 p. con CRV con CEC entre Junio/92 y Marzo/93. Se utilizó para evaluar los grupos formados la estratificación del score en intervalos de 5 puntos. Se analizó la progresión de la M. de acuerdo al incremento del score, efectuando un test estadístico de chi cuadrado de "trend" y ulterior ajuste de probabilidad con regresión logística. RESULTADOS:

CRV Programada(CP)= 96p. M=10p.(10.4%) vs.
CRV Urgencia (CU) =13p. M= 5p.(38.5% p < 0.05

CP SERR < 20=75p. M=1p.(1.33%) vs. SERR > 21=21p. M=9p.(42.9%)P < 0.00000

CU SERR < 20=4p. M=1p.(25%) vs. SERR > 21=9p. M=4p.(44.4%) NS.

CP SERR < 20=75p. M=1p (1.33%) vs. CU SERR < 20=4p. M=1p.(25%) NS.

CP SERR >21=21p. M=9p. (42.9%) vs. CU SERR < 21=9p. M=4p (44.4%) NS.

CONCLUSION: Se evidencia la utilidad del SERR para discriminar poblaciones de riesgo en el postoperatorio inmediato. No se halló diferencia significativa entre grupos de igual score según tuvieran CP o CU, ni en la comparación del grupo CU 20 vs. CU 21, probablemente dado, ya sea por lo reducido de la muestra o porque el solo hecho de llegar a una CRV de urgencia es un factor de alto riesgo. Nuevamente llama la atención la diferencia de alta significación estadística en la superación de los 20 puntos del score.

40 INFECCION DE LA ESTERNOTOMIA MEDIA.

Astudillo Neira J, Alvarez E, Rodríguez Campos J, Neuburguer J, Canestri A, Chiappe M. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L.. Córdoba.

El OBJETIVO de este trabajo es presentar nuestra experiencia en la Infección de la Esternotomía Media (IEM), en pacientes (Ptes) sometidos a Cirugía Cardiovascular. Se analizó la incidencia de esta complicación sobre 870 Ptes., operados entre Enero de 1990 y Marzo de 1993.La misma fué de 15 Ptes. (1.8%) y fueron clasificados en tres grupos de acuerdo al compromiso macroscópico de la esternotomía y al tipo de tratamiento instituído. Se analizaron asimismo los factores de riesgo presentes para infección, Sexo (S), Gérmen,días de Internación (DI) y Mortalidad (M). Estos fueron los RESULTADOS: Grupo I: (compromiso de piel, tejido celular subcutáneo, inestabilidad esternal leve). Tratamiento: apertura, limpieza, debridación y curaciones diarias. Fueron

9 ptes. (60%) sin mortalidad. Grupo II: (compromiso del hueso, inestabilidad franca Tto: secuestrectomía, epiploplastia y refijación, 3 ptes. (20%), sin mortalidad. Grupo III: (franco compromiso mediastinal) Tto: toilette mediastínica y cierre diferido con curaciones diarias para luego efectuar cierre con epiploplastia o colgajo musculocutáneo. 3 ptes.(20%) Mortalidad; 100%. CONCLUSIONES: La incidencia de infección esternal fué baja; la mortalidad global coincide con la casuística consultada. A los fines clínicos la clasificación propuesta demostró ser sencilla, práctica y adecuada para establecer una conducta terapéutica y el pronóstico de estos pacientes.

41 RESULTADOS INMEDIATO DE LA TROMBOENDARTERECTIA CORONARIA(TECTC) EN LA REVASCULARIZACION DE MIOCARDIO.

Sirera JC, Crosara D, Sánchez D, Zegaib O, Tallara L, Rodríguez R, Iturrieta O, Correa R. Hospital Privado y Sanatorio Almirante Brown. San Juan - Argentina.

La tromboendarterectomía Coronaria (TECTC) es una técnica eficaz y en algunas ocasiones imprescindible para el tratamiento de la arterioesclerosis obstructiva coronaria. Sin embargo cada servicio debe realizar dicha técnica y controlar sus resultados. El objetivo de este trabajo es evaluar los resultados inmediatos en un un grupo considerable de pacientes. Entre Junio de 1988 y Junio de 1993, se operaron 500 pacientes de revascularización de miocardio, de éstos, 104 (20.8%) fueron sometidos a TECTC, las edades variaron entre 36 y 75 años, con una media de 57.7 años; en el sexo prevaleció el masculino 86 (82.6%); femenino 18 (17.4%). Infarto previo tuvieron 40 (38.4%); 17 (16.4%)tuvieron lesión de tronco; 8 (7.7%) tenían Aneurisma de Ventrículo izquierdo. Se practicaron 128 TECTC (44.6%) con 287 puentes, 2,7 puentes por pacientes; a 5 (4.8%) pacientes fue necesario realizar TECTC en todos sus vasos y fue necesario colocar en 6 (5.7%) parches venosos. Las arterias tratadas fueron derecha 72 (55.8%) DA 32 (24.8%); diagonal 17 (13.2%); CX 8 (6.2%). Tuvieron infarto intraoperatorio 4 (3.8%) pacientes y 8 (7.6%), fueron a Obito. Las causas fueron 4 infarto y 4 depresión miocárdica. Los RESULTADOS obtenidos tienen una incidencia de éxitos y fracasos que hacen que la técnica sea realizable.

42 EVENTOS QUIRURGICOS POST-TRANSPLANTES INTRATORACICOS.

Comignani P, Delgado Durán J, López PM, Campanini C, Gómez CB, Favaloro RR, Perrone SV, Favaloro RG. Fund.Favaloro.IC y CC.Bs.Aires.

Entre Mayo de 1980 y Mayo de 1993 nuestro grupo realizó 50 transplantes (Tx) intratorácicos (46 Tx Cardíacos - 3 Tx Cardiopulmonares - 1 Tx Pulmonar). Tres Tx fueron realizados en 1980/81 previo a la utilización de Ciclosporina A (CsA) y 47 luego de la incorporación del triple esquema inmunosupresor (CsA+Azathioprina+Corticoides) con el agregado de Globulina Antilinfocítica y/o Anticuerpos monoclonales para el tratamiento del rechazo. La edad media fue de 42±13(13/66) años.39 hombres y 11 mujeres. La sobrevida osciló entre 1 y 2509 días(X:738). Durante este período diversos eventos (E) quirúrgicos (Q) debieron realizarse en estos pacientes (47 eventos en 23 pacientes): Drenajes Q 11 (Pericárdico 5, Pleural 4, de Herida 2); Resecciones Q 10 (Lobectomía pulmonar 2, Epiteliomas 2, Condiloma acuminado 1, testículo 1. (laparascópica 7, por laparotomía 2). Plástica 3 (Hernia inguinal, eventración y esternal). Biopsias 3 (Mama, pulmón y ganglio). EQ Endoscópicos 3 (resección de cartílago de rodilla, papilotomía, resección de adenoma de próstata), Implante de Marcapasos Auriculares Definitivos 2, Misceláneas 6 (Curetaje esternal, extracción de alambres, Episiotomía, Reparación de fístula tráqueo bronquial, traqueostomía y yeyunostomía). La media de tiempo entre el EQ y el Tx fue de 382 días (2/1674), 29 EQ ocurrieron en el 1º año post-Tx. En 36 EQ se utilizó profilaxis Antibiótica (ATB) según protocolo, y 26 EQ requirieron tratamiento ATB post-operatorio. Complicaciones post EQ: Diarrea Aguda 2, Infecciones 6, Fiebre aislada 3, Hematoma 1, Tromboembolismo de Pulmón 1, Infarto Agudo de Miocardio (IAM) 1. Los hallazgos anatomopatológicos fueron: Colecistitis crónica (7), Tumores (5), Inflamaciones no infecciosas (3), Inflamaciones infecciosas (9), hígado normal (1)y atelectasia pulmonar (1). Dos pacientes fallecieron en el post-operatorio inmediato: uno a consecuencia de una Fibrilación ventricular post-IAM y el otro como consecuencia de una falla multiparenquimatosa por sepsis. CONCLUSIONES: La mayoría de los EQ ocurrieron en el 1º año post-Tx (62%). Fue baja la incidencia de complicaciones y la mortalidad asociada a los procedimientos a pesar de tratarse de pacientes altamente inmunosuprimidos.

43 TRANSPLANTE CARDIOPULMONAR. GRUPO DE TRANSPLANTE DE ORGANOS DE LA FUNDACION FAVALORO.

Favaloro RR, Perrone SV, Gómez CB, Gurevich M, Comignani P, Delgado Durán J, Campanini C, Weinschelbaum E, Favaloro RG. ICYCC de la Fundación Favaloro - Buenos Aires.

Entre IV/1988 y IV/1993 fueron inscriptos en el INCUCAI para Transplante (Tx) Pulmonar (Pulm) o Cardio Pulm (CP) 27 pacientes (p). La mortalidad en lista de espera fue de 29.6%, 3 p recibieron TxCP, uno recibió TxP, un p se le realizó una Tromboendartertectomía Pulm y 14 p continúan aún en lista de espera. Los 3 TxCP fueron realizados en 2 mujeres y 1 hombre. Los diagnósticos pre operatorios fueron: Hipertensión Pulm Primaria (2 p) y Bronquiectasias con Hipertensión Pulm (1p) La edad media fue de 35.3±3 años (31/39). El tiempo de espera fue de 346±204 (149/628). Los donantes (d) provinieron de Capital Federal;la causa de muerte cerebral fue: Suicidio con arma de fuego (2 d), tumor cerebral (1 d). La edad media de los d fue 22.5±0.5 (22/23) años. Se utilizó cuádruple esquema inmunosupresor (Ciclosporina A - Prednisona - Azathioprina - Globulina Antilinfocítica u OKT3). El tiempo de isquemia fría fue de 162±18 min (141/185). RESULTADOS: 2 p se encuentran con vida, uno a los 60 días y el otro a los 959 días post-TxCP; un p falleció el día 9 post-TxCP por muerte cerebral debido a falla del injerto pulmonar. Dos corazones provenientes de los receptores CP fueron utilizados en procedimientos "dominó". La incidencia de rechazo Pulm fue 1.5/p en el 1º año, y la incidencia de infección pulmonar fue de 2.5/p. El período promedio de internación fue de 59 ± 52 días (9/114). La mortalidad a 30 días fue del 33%. CONCLUSIONES: 1) Los resultados de TxCP son similares a la estadística internacional aunque el número de Tx ha sido bajo, producto de un largo período de espera de los receptores en lista con una alta mortalidad. 2) Debido al prolongado tiempo de espera para TxCP sugerimos la selección de potenciales receptores con la suficiente antelación como para permitir la realización del tratamiento quirúrgico, que hoy incluye, en algunas patologías, al Tx de Pulm único y doble Pulm.

44 TRANSPLANTE CARDIACO - GRUPO DE TRANSPLANTE DE LA FUNDACION FAVALORO.

Perrone SV, Favaloro RR, Comignani P, Delgado Durán J, López PM, Presa C, Campanini C, Gómez CB, Caramutti VM, Favaloro M, Raffaelli H, Weinschelbaum E, Favaloro RG. ICYCC de la Fundación Favaloro- Sanatorio Güemes - Buenos Aires.

Entre V/1980 y V/1993 se realizaron 49 transplantes cardíacos ortotópicos (TxC). Los primeros fueron realizados entre 1980/81 e inmunosuprimidos (Inm) con altas dosis de corticoides (C), Azathioprina (Aza) y Globulina Antilinfocítica (ATG). Dos entre 1984/85; 7 en 1986; 3 en 1987; 5 en 1988; 5 en 1989; 5 en 1990; 9 en 1991; 2 en 1992 y 8 en 1993; todos estos Inm con bajas dosis de C, Aza, Ciclosporina A (CsA) y ATG u anticuerpos monoclonales (OKT3) para tratar los episodios de rechazo. Receptores (r): 40 hombres (H) (82%), 9 mujeres (M)(18%); edad media 42.9 ± 13.9 (13 y 66). Los diagnósticos pre-TxC fueron:Cardiopatía (Card) Isquémica Dilatada (D) 22 p (45%); Miocardiopatía D Idiopática 16 p (33%); Card.Congénitas 3 p (6%); Card D Secundaria a Valvulopatía 3 p (6%); Card D Reumática 2 p (4%); Card D Familiar 2 p (4%); Fibroelastosis subendocárdica 1 p (2%). Donantes (d): 22 d provenían de áreas distintas del centro de implante (45%), 23 d (47%) fueron obtenidos en centros ubicados en la misma ciudad y 4 d (8%) en el mismo hospital. Edad media 31 ± 10 (13/50 años; 40 H (82%), 9 M (18%), 44 d (95.6%) tenían diagnóstico de muerte cerebral por: Traumatismo Craneoencefálico 13 d (28%), Accidente Cerebrovascular 26 d (55%), Accidente por Arma de Fuego 7 d (15%); Tumor Cerebral 1 d (2%). Dos órganos (4.4%) provenían de d vivos no relacionados, uno con Bronquiectasias con Hipertensión Pulmonar (HP) e Insuficiencia Cardíaca Derecha (ICD) y otro con HP Primaria e ICD. El promedio de espera (E) de los r fue de 133 ± 114 (0/615) días. El tiempo de isquemia fría fue 145 ± 59 (61/292)minutos. La media de internación post-Tx fue de 32 ± 25 (1/118) días. RESULTADOS: 1º) La p sobrevida en p Inm con C+Aza+ATG fue de 9 meses y en p Inm con C+Aza+CsA=ATG+OKT3 es de 7 años La mortalidad operatoria (30 días) fue 20% y la sobrevida actuarial a cuatro años fue del 77%. 2º) Se observó un incremento significativo en el tiempo de E (TE) de los r de 88 días (1990) a 125 días (1993). CONCLUSIONES: Los resultados del TxC utilizando triple inmunosupresión con el agregado de ATG y OKT3 para el tratamiento de los episodios de rechazo son comparables a la experiencia mundial. Dado el incremento observado en el TE de los r a TxC nuestro grupo aconseja la selección de los r con antelación suficiente como para permitir el TxC.

45 EVENTOS GASTROENTEROLOGICOS POST-TRASPLANTES INTRATORACICOS

Delgado Durán J, López P, Comignani P, Campanini C, Favaloro RR, Perrone SV, Favaloro RG. ICYCC de la Fundación Favaloro - Buenos Aires.

Entre V/80 y V/93 se realizaron 50 Transplantes (Tx) intratorácicos (46 Tx Cardíacos, 3 Tx Cardiopulmonares, 1 Tx Pulmonar). Tres Tx fueron realizados en 1980/81 previo a la utilización de ciclosporina (CsA) y 47 con triple esquema (CsA + Azathioprina + Corticoides) más globulina antilinfocítica y/u OKT3 para el tratamiento del rechazo.La edad media fue de 42 ± 13 años (13-66). 39 hombres y 11 mujeres. La sobrevida osciló entre 1 y 2509 días (x̄: 738). Todos recibieron tratamiento con bloqueantes H2 y protectores de la mucosa gástrica más profilaxis antimicótica con nistatina o clotrimazol. RESULTADOS: Ocurrieron 51 eventos gastroenterológicos (EG) en 22 pacientes: Diarrea (n=14): 4 con coprocultivo negativo que fueron tratadas sintomáticamente: 10 con coprocultivo positivo que recibieron tratamiento específico: Candida 2, Candida + Giardia 1, Candida + Citomegalovirus(CMV) 1, Ascaris lumbricoides 1, Giardia 1, Oxiurus 1, Shigella 1, Enterobacter 1, Salmonella 1, Litiasis vesicular (LV) (n=10): todas fueron tratadas quirúrgicamente. 9 fueron electivas y una de urgencia por colecistitis aguda con coledocolitiasis, 8 se realizaron por vía laparoscópica y una de ellas fue precedida por papilotomía endoscópica. 2 se realizaron por laparatomía. Alteraciones hepáticas (n=7): toxicidad por drogas 4 (aumento de TGO/P 2, colestasis e hiperbilirrubinemia 1, insuficiencia hepática 1); hepatitis pro CMV 1; seroconversión para hepatitis B 2. Lesiones orales (n=5): aftas 2; candidiasis 1, úl

ceras herpéticas 2. Hiperamilasemia (n=4): vinculadas a AZA y CsA 2; vinculada a sepsis 1; pancreatitis grave 1. Hemorragia digestiva alta (n=3); causadas por gastritis erosiva. Misceláneas (n=6): esofagitis por reflujo gastroesofágico 2; eventración subxifoidea 1; hernia inguinal atascada 1; yeyunostomía 1, colitis isquémica 1. La media de tiempo entre el Tx y el EG fue de 435 días (2/1674), 27 EG ocurrieron en el 1er. año post-Tx. Sólo un EG fue la causa de muerte: pancreatitis grave. CONCLUSIONES: 1) Pese a la alta incidencia de EG en los p con Tx, la mortalidad relacionada específicamente a los EG ha sido baja. 2) La utilización de protección gástrica y profilaxis antimicótica en el post-Tx se acompañó de baja incidencia de hemorragia digestiva alta y candidiasis bucales y/o esofágicas. 3) El tratamiento de la LV en forma profiláctica por vía laparascópica resultó ser un método seguro en el post-Tx inmediato y alejado.

46 COMPORTAMIENTO DE LOS FLUJOS DE VENA CAVA SUPERIOR EN EL PERIOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA.

Kozak F, Lai M, Dogliotti A, Rodenas P, Covelli G, Orlandini A, Dalla Costa J. Sanatorio Delta - Clínica Cardiológica Parque Francia. Rosario.

RESUMEN: El OBJETIVO de este estudio fue evaluar las velocidades de flujo en vena cava superior (VCS), con doppler continuo en pacientes (Pts.) sometidos a cirugía cardíaca bomba de circulación extracorpórea, comparando las velocidades de flujo sistólico (VFS) y diastólico (VFD) en el preoperatorio, posoperatorio temprano y alejado. MATERIALES Y METODOS: Fueron incluídos 12 ptes. consecutivos con un promedio de edad de 59.3 años ± 8.82 DS de los cuales 8 eran hombres y 4 mujeres. El 41.6% se sometió a Cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y 58.3% a Cirugía de reemplazo de Válvula Aórtica (RVAo) por estenosis aórtica (EAo). Se efectuó Doppler continuo desde el hueco supraclavicular derecho, midiéndose las VFS y VFD. Fueron excluídos pacientes con arritmia supraventricular, insuficiencia tricuspídea, hipertensión pulmonar, dilatación de cavidades derechas y Fracción de Eyección del VI < al 40% evaluada con ECO 2D. RESULTADOS:
-Preoperatorio: VFS: X=0.70 mts/seg + 0.14 DS VFD:X=0.36 mts/seg + 0.10DS.
-Seguimiento: X=3.4 días + 0.8 DS VFS:X=0.44 mts/seg + 0.05 DS. VFD: 063 mts/seg + 0.09 DS.
-Seguimiento: X= 146.4 días + 93.3 DS. VFS: X= 0.51 mts/seg + 0.18DS VFD: X=0.61 mts/seg. + 0.17 DS. Dada la gran dispersión de los Desvios Standard en el número de días de seguimiento alejado se promediaron lasvelocidades de flujo de los ptes. con seguimiento > y < de 200 días.
VFS > 200 días: X=0.60 mts/seg + 0.26 DS. VFD > 200 días: X=0.61 mts/seg + 0.12 DS.
VFS < 200 días: X=0.47 mts/seg + 0.06 DS. VFD < 200 días: X=0.61 mts/seg + 0.19 DS.
CONCLUSION: La VFS fue mayor que la VFD en VCS en el pre-operatorio de todos nuestros ptes. En el postoperatorio temprano se observó aversión de dicho patrón prolongándose hacia el seguimiento alejado con tendencia a la igualación de velocidades Sistodiastólica en este último. Quizás las razones que generan estos cambios en el postoperatorio encuentren su explicación en un comportamiento diferente de las cámaras derechas: reducción del movimiento de "piston" del plano tricuspídeo debido a la reducción del tamaño de la aurícula derecha y/o adherencias cicatrizales de las cámaras derechas.

47 ASISTENCIA CIRCULATORIA CRONICA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA.

Godia J, Alvarez CB, Ponzone C, Brizzio M, Tuda R, Dalton R, Liotta D. CONICET - Buenos Aires.

El modelo experimental que se describe, se trata de un sistema mecánico implantable energizado por el músculo dorsal ancho destinado a la asistencia circulatoria crónica. Consiste de los siguientes componentes: 1) acople bio-mecánico entre el tendón liberado del húmero y el sistema mecánico, 2) la celda de carga que mide fuerza y desplazamiento durante la transformación eléctrica del músculo, (ocho a diez semanas), 3) el multiplicador de fuerza muscular, 4) el sistema de levas que ponen en funcionamiento las dos placas de compresión de la cámara sanguínea, 5) el cardio-mioestimulador. La fase I (ocho a diez semanas) provee el remodelamiento del dorsal ancho con el control de la fuerza y desplazamiento del mismo por lo que el empleo de la celda de carga es fundamental. El multiplicador amplifica la fuerza tres veces reduciendo el desplazamiento del elemento tensor secundario que acciona un sistema de levas, y actuando en forma simétrica produce la expansión de dos flejes elásticos articulados a modo de palanca de primer grado, provocando la compresión de la cámara sanguínea a través de las placas de empuje. CONCLUSION: Los resultados obtenidos en experiencias "in vivo" e "in vitro" verificaron las predicciones teóricas: una fuerza del músculo de 4 Kg. durante un desplazamiento de 3 cm a un ritmo de 30 pulsaciones por minuto son suficientes para lograr un incremento de 2 litros por minuto de asistencia circulatoria.

48 CORRECCION ECOCARDIOGRAFICA POR VARIABLES ANTROPOMETRICAS EN JUDOKAS MUNDIALES.

Sanagua JD, Acosta G, Narvaez Pérez G, Cappa D. Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca.

Con el OBJETIVO de evaluar las estructuras y cavidades cardíacas en un grupo de 38 varones judokas mundiales de 9 países (GE), se les realizó un ecocardiograma bidimensional, y un estudio de composición corporal para corrección de las variables cardiológicas. Se seleccionó el peso magro (PM= peso corporal-masa grasa) como variable de corrección, por su significativa correlación con la masa ventricular izquierda (MVI) r=.67 p < .001, mientras que la superficie corporal(SC) fue menos significante r=.60 p < .001. Los resultados se compararon con un grupo control de 67 jóvenes sanos, no deportistas, de la misma edad y sexo (GC), utilizándose "t" de Student para grupos no apareados. Los resultados del GE vs GC fueron para el PM de 72±13 vs 54±6 Kg t=8 p < .001, el tabique interv. de .16±.03 vs .18±.02 mm/kgPM t= 4.34 p < .001, la pared posterior de .13±.02 vs .18±.02 mm/kgPm t=10 p < .001 y el diámetro diastólico .77±.09 vs .83±.09 mm/kgPM t=3.3 p < .001, y la MVI de 3.4±.5 vs 3.5±.6 g/kgPM n/s. Se CONCLUYE: 1º) que el Pm es una variable de corrección más significativa que la SC para estandarización de las variables ecocardiográficas, 2º) el GC tuvo mayores valores que el GE debido a menor PM, y 3º) que es erróneo definir un agrandamiento cardíaco en atletas sin una adecuada corrección antropométrica.

49 CORRELACION DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y VARIABLES ANTROPOMETRICAS EN JUDOKAS MUNDIALES.

Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Pérez G, Cappa D. Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca.

Con el OBJETIVO de validar las ecuaciones de regresión lineal de la masa ventricular izquierda (MVI) -obtenida por ecocardiografía- con diferentes variables antropométricas en un grupo de voleibolistas (I) (Resúmenes,FAC.Iguazú 1991), se estudiaron 38 judokas (II) y un grupo de 67 jóvenes no deportistas (III) de la misma edad y sexo. Para (II) vs (III), la MVI en gramos fué de 245±55 vs 195±42 p < .001, la superficie corporal (SC) en m2 fue de 1.98±.2 vs 1.7±.1p< .001, y para el peso magro (PM) en kg (peso-masa grasa) fué de 72.5±13 vs 54.5±5 p < .001. La MVI se correlacionó con la SC para (II) r=.60 p < .001 y (III) n/s. Y con PM (II) r=.67 p < .001, y (III) n/s. Posteriormente con las ecuaciones del tipo e=a+bx+cy+dz+e, utilizadas en (I) para predecir la MVI, se las aplicó en (II) desde SC y PM. MVI=5.7 + (SC* 121) r2=.40 p < .001; MVI = 73.81 + (PM*3.1) r=.26 p < .001. Como la ecuación de la recta no se ajustaba adecuadamente se calcularon las propias para los (II): MVI =-74.5+(SC*161) r=.59 p < .001; MVI=42 + (PM*2.78) r=.67 p < .001. Se CONCLUYE:1º) que no hay una correlación significativa entre la MVI y las variables antropométricas en el grupo (III) porque la linealidad entre ellas son posiblemente inducidas por el entrenamiento físico, y 2º) las ecuaciones calculadas para predecir la MVI en (I) no se ajustan en (II) por diferencias estructurales propias.

50 CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS Y POTENCIA ANAEROBICA EN VOLEIBOLISTAS SUDAMERICANOS.

Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Pérez G. Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca.

Con el fin de evaluar las características hemodinámicas y la potencia anaeróbica en una población de 114 voleibolistas, se les realizó un ecocardiograma y un test de potencia anaeróbica de 40 segundos en bicicleta ergométrica. Se identificaron tres tipos circulatorios, calculando el índice cardíaco (I.C) que se obtiene del volumen minuto corregido por la superficie corporal. Aquellos atletas con I.C medio de 3.32 ± 38 L/min/m2 (2.93 a 3.70) fueron denominados euquinéticos (2), los que tenían un I.C menor de 2.93 l/min/m2 se denominaron hipoquinéticos (1), y aquellos con un I.C mayor de 3.70 L/min/m2 se denominaron hiperquinéticos (3). Se encontraron diferencias significativas para los tipos circulatorios 1 vs 2 vs 3 para el tabique interventricular de 11.6 ± 1 vs 10.8 ± vs 10.3 ± 1 mm, y la pared posterior de 10 ± 9 vs 9.9 ± 9 vs 9.9 ± 8 mm, p < .001 y p < .05 respectivamente. El diámetro diastólico del VI 48.2 ± 3 vs 51.8 ± 3 vs 55.5 ± 2 mm y la masa ventricular izquierda 236 ± 38 vs 243 ± 37 vs 271 ± 33 gramos, p < .001. Y la potencia anaeróbica total 2906 ± 346 vs 2893 ± 311 vs 3260 ± 69 kgm/40s p < .05. Se concluye que hay diferencias en las características hemodinámicas y de la potencia anaeróbica en los tres tipos circulatorios, y que la orientación del entrenamiento puede jugar un definitivo rol en su formación.

51 VALORACION DE LA ESTENOSIS AORTICA SEVERA A TRAVES DEL CALCULO DE LAS RESISTENCIAS VALVULARES MAXIMAS: ESTUDIO DE ECO-DOPPLER.

Killinger C, Bonzi G, Galperin J, Dalton R, Tuda R, Alvarez C. Instituto de las Clínicas Cardiovasculares, Buenos Aires.

El OBJETIVO del presente estudio fue analizar la utilidad de las Resistencias Valvulares Aórticas Máximas (RVAo) en la estimación de la

severidad de la estenosis aórtica (EAo). MATERIAL Y METODOS: Entre Junio de 1991 y Marzo de 1993, se estudiaron en forma consecutiva 28 pacientes (P), 15 hombres y 13 mujeres, edad media de 68 años, con EAo severa, diagnosticada por Eco-Doppler mediante el cálculo de área valvular (AVAo), según la ecuación de la continuidad. A través del Eco-Doppler se evaluaron los siguientes parámetros: diámetros y espesores ventriculares, fracción de acortamiento (FA), Gradiente Máximo (Gte Max) y Medio (GteMed), Velocidad del Tracto de Salida del Ventrículo Izq. (TSVI) y la RVAo definida como la relación gradiente/flujo, por la fórmula 1.333[4VelMxAo2/Area TSVI x VelTSVI]dyn/seg/cm-5. Según los gradientes se definieron 2 grupos (Gpo). Gpo I 16p GteMax > 79 mm Hg y GteMed > 49 mmHg y Gpo II GteMax < 80 mmHg y GteMed < 50 mmHg.18 pacientes tuvieron confirmación hemodinámica. RESULTADOS: El Gpo. total de P presentó GteMax $\bar{x}$ 86 mmHg, GteMed $\bar{x}$ 52 mmHg, AVAo $\bar{x}$ 0.57 cm2 y RVAo $\bar{x}$ 470 dyn/seg/cm-5, Gpo I GteMax $\bar{x}$ 98, GteMed $\bar{x}$ 58 AVAo $\bar{x}$ 0.54 cm2 y RVAo $\bar{x}$ 560 dyn/seg/cm-5. Gpo II: GteMax $\bar{x}$ 72, GteMed $\bar{x}$ 44, AVAo $\bar{x}$ 0.61 cm2 y RVAo 369 dyn/seg/cm-5. Comparando ambos grupos: la diferencia entre las AVAo fue NS, entre los RVAo (560 vs 369) ($p < 0.05$), entre los GteMax (98 vs 72) ($p < 0.05$) y GteMed (58 vs 44) ($p < 0.05$), hubo diferencias estadísticamente significativas. CONCLUSIONES: El cálculo de las RVAo permitió: 1) separar subgrupos de severidad de EAo con mayor rango que el determinado por el AVAo. 2) definir la severidad de la EAo en situación de discordancia entre área y gradiente.

52 EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR EN LA PRIMERA SEMANA DEL IAM ANTERIOR EN PACIENTES SOMETIDOS A ATC DIRECTA EXITOSA.

Quintana L, Santaera O, Larribau M, Cáceres C, Ruiz N, Schiro G, Quintana M, Mele E, Rodríguez A, Pérez Baliño N. Sanatorio Anchorena, Buenos Aires, Argentina.

Son los OBJETIVOS del trabajo analizar la función ventricular de pacientes (p) con IAM anterior y evaluar la incidencia de discinesia, su motilidad y su función ventricular según se trate de lesiones en DA proximal o DA 1/3 medio. Para ello ingresaron en forma prospectiva y consecutiva 15 p evaluados en cámara gamma sobre un total de 21 p, edad promedio 58.8 años ± 11.4 (R min: 31, R max:76) internados con diagnóstico de IAM anterior sometidos a ATC exitosa de la DA. La cuantificación de la estenosis culpable fue en promedio 98.5% ± 3.0 (R min: 87%, R max:100%) previo a la ATC. La lesión residual fue de 17.56 % ± 8.7 (R min: 0%, R max: 40%). Existió compromiso de 1.63 vasos ± 0.81 (R min: 1, R max: 3). Desde el inicio de los síntomas hasta la recanalización transcurrieron 4,83 hs.± 2.37 (R min: 1 hs., R max: 8.45 hs.). Se comprobó la permeabilidad de la arteria culposa en el total de los p antes del egreso. En todos estos p se realizó un ventriculograma de reposo pre alta determinándose: FE, Score de motilidad, discinesia y aumento de los volúmenes ventriculares. RESULTADOS:

	Media	Desv Stand	R min	R max
FE	43.93%	12.45	22	64
SCORE	28.07	2.76	23	32
TIEMPO VTG	6.4ds	0.6	4	10

La incidencia de discinesia y de aumento de los volúmenes ventriculares fue del 25% y además correspondieron al total de lesiones en DA proximal.

	Discinesia n = 4	Sin Discinesia n=11
FE	29% ± 9.24	47.56%± 8.6 , p= 0.01
SCORE	25.6 ± 4.5	28.5 ± 2.45 p= 0.02
TIEMPO RECAN	5.36 hs ± 2.54	4.23 hs±2.71 p= 0.3
	DA proximal	DA 1/3 medio
FE	29% ± 9.24	47.63% ± 9.2 p=0.05
SCORE	25.6 ± 4.5	28.5% ±2.45 p=0.02
Nº DE VASOS	1	1.88 ± 0.83 p=0.04
TIEMPO RECAN	5.36 hs ± 2.54	4.23hs±2.71 p=0.3

La ATC exitosa de la lesión proximal de la DA está asociada a una <FE, > incidencia de discinesia, mayores volúmentes ventriculares y compromiso de un solo vaso. La lesión de 1/3 medio de DA cursa con > FE, baja incidencia de discinesia, sin aumento de los volúmenes ventriculares y mayor número de vasos comprometidos. Esto sugiere que la mejor función ventricular post ATC en la primera semana del grupo DA 1/3 medio está asociada a menor miocardio en riesgo.

53 REDISTRIBUCION INVERSA EN EL ESTUDIO DE TL 201 DESPUES DEL EJERCICIO.

Vita NA, Maniawsky PJ, Zaret BL, Wackers FJTh. Universidad de Yale New Haven, CT, Estados Unidos.

Previos reportes han sugerido que el patrón de redistribución inversa (RI) en el estudio de TL 201 en reposo y esfuerzo es un hallazgo favorable luego de la trombolisis en pacientes con infarto agudo (IM) de miocardio; indicando tejido viable a la zona del infarto. Para analizar este fenómenos se analizaron en forma cuantitativa 327 pacientes que recibieron estudios de perfusión con Tl 201. De ellos, 280 post IM y 47 con enfermedad coronaria sin IM previo. La RI ocurrió en 61/280 de los pacientes post IM, pero sólo en 1/47 de los coronarios crónicos ($p < 0.1$). La misma fue más común en pacientes que recibieron trombolisis (con o sin angioplastia): 43/142 (30%) que en los pacientes sin ellas 18/138 (13%); $p < 0.001$

	RI(+)	RI(-)	P
Defecto inicial	19±2	0±1	< 001
Defecto de reposo	23±2	7±1	< 001
Isquemia en TL 201 (%)	44%	42%	NS
Corazón/pulmón	43±01	39±0	< 04
F.E. al alta	44±1%	55±1%	< 001
F.E. a la semana	45±2%	54±1%	< 001
F.E. regional (anterior IM)	22±2%	35±2%	< 001
F.E. regional (inferior IM)	49±4%	56±1%	NS

CONCLUSION: La RI ocurre con preferencia en los pacientes con IM previo, luego del tratamiento trombolítico. La misma se presenta frecuentemente con infartos extensos, con baja F.E. e hipercaptación pulmonar. La F.E. regional de la zona infartada fue menor con la presencia de RI. El hallazgo de este patrón no es considerado de pronóstico favorable.

54 SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL 201Tl-SPECT PARA DETECTAR ENFERMEDAD CORONARIA Y VASO RESPONSABLE.

Lotti JM, Arja V, Cachero J, Vignone F, Vita N, Blasco A. Centre Cardiologique du Nord, Paris France y Hospital Italiano de Rosario.

Se analizan 50 pacientes consecutivos, 8 mujeres y 42 hombres con una edad de 58.9 años (38 a 81). Los pacientes presentaban angor o dolor precordial inespecífico y ninguno había tenido infarto previo. Treinta y tres pacientes estaban sin medicación y 17 medicados. Todos los pacientes realizaron cinecoronariografía dentro de los treinta días de la perfusión, sin que mediaran eventos coronarios entre ambos estudios. En la perfusión se analizaron los sgmentos cardíacos en tres cortes (axial, sagital y horizontal), y por mapa polar. Los resultados fueron interpretados por dos observadores independientes. En la cinecoronariografía se definió la obstrucción como significativa, cuando esta era mayor de 70%, y se dividieron los pacientes en tres grupos: Sin lesiones GO, Lesión de 1 vaso GI y lesión de dos o más vasos GII. En los GI y GII fueron analizadas las arterias enfermas contra la distribución anatómica de los defectos de perfusión.

		DA	CD	Cx	TOTAL
GRUPO I 17 pacientes	S	83%	100%	100%	94.1%
	E	100%	88.8%	100%	
GRUPO II 16 pacientes	S	57%	69%	38%	93.7%
	E	100%	95%	100%	
GLOBAL	S	65%	82%	46.6%	93.9%
	E	97%	90%	100%	94.1%

CONCLUSION: La perfusión basal y con esfuerzo con 201Tl-SPECT es, para una población de las características aquí estudiadas, un método de alto valor predictivo para el diagnóstico de enfermedad y para la localización anatómica de la arteria responsable.

55 P.E.G. vs. ECO DIPIRYDAMOL EN EL DIAGNOSTICO DE LA E.A.C.

Alonso E, Soriano C, Avila E, Padilla Hurtado A, Neme Scheij A. Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón (ITEC). Tucumán.

Resultado parcial de un estudio prospectivo no seleccionado donde se evaluaron 25 enfermos de Feb. 1992 a Junio 1993. OBJETIVO: 1) Evaluar eficacia de ambos métodos en el diagnóstico de E.A.C. Se incluyó enfermos sospechados de E.A.C. por dolor y ECG. Se efectuó P.E.G. según protocolo de Bruce. Se administró Dipirydamol según esquema de Picano y col. (0.84 m-kg). Se efectuaron cortes clásicos Ecocardiográficos. Confeccionamos un Score de Motilidad de 1 a 5, el parámetro ecocardiográfico de Isquemia, fue la asinergia transitoria. Todos los enfermos se efectuó C.C.G. RESULTADO: 1) Sensibilidad, Lesión de 2 a 3 vasos: Eco-Dipirydamol (80%) PEG (60%); 2) Sensibilidad, Lesión de 1 vaso: Eco-dipirydamol (24%) PEG (20%); 3) Especificidad: Eco-Dipirydamol (7-4) PEG (7-2).

56 ECO DOBUTAMINA vs. ECO DIPIRYDAMOL EN EL DIAGNOSTICO DE LA E.A.C.

Alonso E, Soriano C, Avila E, Neme Schij A, Padilla Hurtado A. Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón (ITEC). Tucumán.

Estudio comparativo de un estudio prospectivo no seleccionado donde se evaluaron 25 enfermos con Eco-Dipirydamol y 19 enfermos con Eco-Dobutamino desde Febrero 92 a Junio 93. El OBJETIVO de este trabajo fue: 1) Evaluar eficacia en el Diagnóstico de la E.A.C. de ambos métodos; 2) Estudiar reacciones colaterales. Se incluyeron pacientes sospechosos de E.A.C. por dolor y ECG. Se administró Dipirydamol según esquema de Picanoy y col. (0.84 mg). Se administró Dobutamina según Protocolo de Feingenbaumet Al y col. (30 gamma como dosis máxima). Se efectuaron los cortes clásicos de Eco. La asinergia transitoria de contracción en Eco, se consideró como patrón de isquemia. Se confeccionó un Score de motilidad. A todos los enfermos se le efectuó C.C.G. RESULTADOS: 1) Alta sensibilidad de ambos métodos en lesión de 2 ó 3 vasos; 2) Baja sensibilidad de ambos métodos en lesión

de 1 vaso; 3) Mayor especificidad con Eco-Dobutamina (75%); 4) Mayor reacciones colaterales con Dobutamina pero benignas.

57 EFICACIA DEL ECO-STRESS CON DIPIRYDAMOL EN EL DIAGNOSTICO DE LA E.A.C.

Alonso E, Soriano C, Avila E, Padilla Hurtado A, Neme Scheij A. Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón (ITEC). Tucumán.

Resultado parcial de un estudio prospectivo seleccionado. Se evaluaron 25 enfermos desde Febrero 92 a Junio 93. Promedio de edad 58% - 7. OBJETIVO: 1) Eficacia del Método en el diagnóstico de E.A.C.; 2) Mecanismo por el cual el fármaco induce isquemia. Se incluyeron pacientes sospechosos de E.A.C. por dolor y ECG. Se administró el Dipirydamol según esquema de Picanoet A1 (0.84 mg). Se hicieron los cortes clásicos de Eco, se hizo un Score de Motilidad. El parámetro de isquemia fue la asinergia transitoria de contracción en Eco. Se efectuó a todos los enfermos C.C.G. RESULTADOS: 1) Alta sensibilidad en E.A.C. de 2 a 3 vasos (80%); 3) Baja especificidad (7-4); 4) Escasas reacciones colaterales; 5) La isquemia se produce por redistribución del flujo.

58 EFICACIA DEL ECO-STRESS CON DOBUTAMINA EN EL DIAGNOSTICO DE LA E.A.C.

Alonso E, Soriano C, Avila E, Padilla Hurtado A, Neme Scheij A. Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón (ITEC). Tucumán.

Resultado parcial de un estudio prospectivo no seleccionado donde se evaluaron 19 enfermos desde Febrero 92 a Junio 93. Promedio de edad 59 - 7. OBJETIVO: 1) Eficacia del Método en el Diagnóstico de la E.A.C.; 2) Mecanismo por el cual la Dobutamina induce isquemia. Se incluyeron pacientes sospechosos de E.A.C. por dolor y ECG, se administró Dobutamina según Esquema de Feingenbaumet A1, (hasta 30 Gamma). Se efectuaron los cortes clásicos de Eco. Se hizo un Score de Motilidad. El parámetro de isquemia fue la asinergia de contracción en Eco. A todos los enfermos se le efectuó CCG. CONCLUSIONES: 1) Alta sensibilidad en el diagnóstico de E.A.C. de 2 a 3 vasos; 2) Baja sensibilidad en el diagnóstico de E.A.C. de 1 vaso 33.3%; 3) Alta especificidad. 75%; 4) Reacciones colaterales benignas; 5) La isquemia sería producida por aumento del D.P.

59 P.E.G. vs. DOBUTAMINA EN EL DIAGNOSTICO DE LA E.A.C.

Alonso E, Soriano C, Avila E, Padilla Hurtado A, Neme Scheij A. Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazon (ITEC). Tucumán.

Resultado parcial de un estudio prospectivo seleccionado donde se evaluaron 19 enfermos desde Febrero 1992 a Junio 1993. OBJETIVO: 1) Eficacia en el diagnóstico de ambos métodos en el diagnóstico de la E.A.C. Se incluyó en el protocolo enfermos sospechosos de E.A.C. por dolor y ECG. Se efectuó P.E.G. según protocolo de Bruce. Se administró Dobutamina según esquema de Feigenbaum y col. (hasta 30 gammas), se efectuaron los cortes clásicos Ecocardiográficos. Confeccionamos un Score de Motilidad de 1 a 5. El parámetro de Isquemia en Eco fue la asinergia transitoria. Se efectuó C.C.G. a todos los enfermos. RESULTADO: 1) Sensibilidad en lesión de 2 a 3 vasos; Eco-Dobut (88%); 2) Sensibilidad en lesión de 1 vaso: Eco-Dobut (33%) (PEG 22%); 3) Especificidad: Eco Dobutam (75%) PEG (60%).
NOTA: Sensibilidad en lesión de 2 ó 3 vasos. PEG 55%.

60 ECO-STRESS FARMACOLOGICO. RESULTADOS DE 5 AÑOS DE EXPERIENCIA.

Lowenstein J, Pellegrin C, Tiano C, Márquez G, Canet C, Boughen R. Sanatorio Agote - Buenos Aires.

Para valorar la eficacia y seguridad del eco-stress con drogas (eco 2-D) hemos realizado 550 estudios entre Mayo de 1988 y Junio de 1993 de los cuales 435 fueron con altas dosis EV de dipiridamol (Dip)(0.84 mg/kg/en 4') y 115 con dobutamina (Dob) (dosis crecientes de 5 a 40 µg/kg/min). A 52 pacientes (p) se adicionó atropina al finalizar el test. El nº de estudios aumentó desde 62 el primer año, hasta 141 el último. 445 hombres, edad $\bar{x}$: 56.3 (30-84 años), 62 eco-2D en p > 70 años. Post IAM se evaluaron 269 p, post angor inestable 144 p, con fines diagnósticos en precordialgias 134 p, y post revascularización miocárdica 12 p. El eco 2-D se consideró (+) con nuevas y transitorias alteraciones contráctiles. Fueron coronariografiados 196 p (36%) y se realizó VGRI con Tc 99 a 399 p (73%). RESULTADOS: El eco 2-D resultó (+) en 217 p (39%). La sensibilidad global del test para evidenciar isquemia fue del 80% para el Dip y 78% para la Dob, la especificidad 87% para ambos. Los efectos colaterales más frecuentes con Dip fueron cefalea: 30%; cansancio:15%; calor:12%; disnea:11%; HipoTA: 6% e HTA:40%. Efectos adversos significativos en el 2.3% de los p (fibrilación auricular : 2 p BV; 2º: 3 p hipoTA-bradicardia sintomática:5p) Sin complicaciones mayores (arritmia grave, IAM o muerte). La aminofilina revirtió todos los efectos colaterales del Dip. Con Dob las reacciones adversas fueron: extrasistolia V. en el 10% de los p, extrasistolia SV en el 3.5%, HTA 2.6%, hipoTA 1.7%. La atropina fue bien tolerada y sólo en 1 p (0.9%) se constató BCRD transitorio. CONCLUSIONES: El eco 2-D con dipiridamol o dobutamina (eventualmente con la adición de atropina) resultó ser un método seguro y valioso para detectar miocardio isquémico.

61 VALOR DE LA ADICION DE ATROPINA E.V. AL ECO-ESTRES FARMACOLOGICO CON DOBUTAMINA O CON DIPIRIDAMOL.

Lowenstein J, Pellegrini C, Tiano C, Canet C, Márquez G, Boughen R. Sanatorio Agote, Buenos Aires.

Con el fin de evaluar la respuesta hemodinámica y la eficacia de la atropina (A.) EV como coadyuvante para la inducción isquémica, se administró una dosis de 0.25 mg cada minuto hasta un total de 1 mg al concluir, con resultado negativo(-)el Eco-estres con dobutamina (Dob) (40 µg/kg/min) o el Eco 2-D dipiridamol (Dip) (0.84 mg/kg en 10'),toda vez que la frecuencia cardíaca (FC) obtenida estuviera por debajo de la submáxima calculada. La adquisición de imágenes se logró mediante tecnología digital. Los β bloqueantes suspendido 48 hs previas al Dip, continuándose para la Dob. Desde Marzo a Julio de 1993 se realizaron 78 Eco 2-D (57 con Dob y 21 con Dip). Edad $\bar{x}$ 60.4 (37-84), 68 hombres, 34 pacientes (p) post IAM, 20 post angor inestable y 24 como test diagnóstico. Recibieron 1 mg de atropina 35 p con Dob y 18 p con Dip, no administrándose esta a 25 p; por test (+) previo: 14 p, glaucoma: 2 p; fibrilación auricular crónica: 2 p, IAM reciente: 2 p, FC submáxima: 2 p, infradesnivel: ST: 1 p, hipertrofia prostática:1 p, nuevo soplo sistólico 1 p.

Resultados hemodinámicos pre y pos administración de 1 mg Atropina

	FC (lat/min)		PA (mm/Hg)		DP (lat mmHg/min)	
	Pre A.	Post A.	Pre A.	Post A.	Pre A.	Post A.
Dob	92.7±20	122±23	131±15	143±20	12250±3203	17520±4043
		p < 0.001				p < 0.001
Dip	87.3±16	97.3±18	123±22	127±25	10776±2887	12459±3712
		p < 0.05				p < 001

Con la adición de A. se logra la FC submáxima en el 43% (15/35) de los p con Dob y en ninguno con Dip. En 20 p post Dob y en 7 post Dip el test resultó (+); comprobándose que la A. fue responsable de la conversión verdadera de test (-) a (+) en 8 p (6 en Dob y 2 con Dip), como efecto adverso 1 p presentó BCRD transitorio. CONCLUSIONES: El Eco-estress farmacológico con la adición de atropina resultó eficaz para aumentar la sensibilidad sin modificar la especificidad del método. El test fue seguro y bien tolerado, siendo el efecto hemodinámico de la atropina más intenso cuando se la utilizó asociado a la dobutamina que al dipiridamol.

62 PRESION EN LA ARTERIA PULMONAR CON CATETER DE SWAN-GANZ Y SU CORRELACION CON ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER COLOR EN PACIENTES CANDIDATOS A TRANSPLANTE CARDIACO.

Daroca A, Bond M, Perrone S, Pérez de la Hoz R, Fried G, Kerbage S, Hallon L, Almiron N, Sansalone R, Mautner B. ICYCC, Dpto. Emergencias - Buenos Aires.

El transplante cardíaco ortotópico (TxC) en pacientes (p) con hipertensión pulmonar está asociado a un mayor riesgo de mortalidad perioperatoria y a menor sobrevida a largo plazo. A los p que presentan hipertensión pulmonar sistólica (HTPS) -presión arterial pulmonar sistólica (PAPS) mayor a 50 mm Hg- se les realiza monitoreo hemodinámico (MH) con catéter de Swan-Ganz (SG) y testeo con drogas con el objeto de disminuir sus presiones y poder seleccionarlos como candidatos para TxC. Para avalar la hipótesis de que la ecocardiografía doppler color (EDC) es un método no invasivo que proee información relevante sobre la presión pulmonar (PAP) se estudiaron prospectivamente 36 p portadores de miocardiopatías terminales que se encontraban en evaluación para TxC. METODOLOGIA: 1) colocación de SG y MH de la PAP; 2)evaluación de la PAP por EDC; 3) a los p con HTPS se le testearon drogas según el protocolo del servicio de TxC del Instituto y se les realizó una medición ecocardiográfica adicional en diferentes momentos del testeo. La PAPS por EDC se estimó analizando el flujo de insuficiencia tricuspídea (IT) y la presión pulmonar (IP). RESULTADOS:De 36 p estudiados se excluyeron 7 (19%) por razones operativas. Los resultados se basaron en el análisis de 39 mediciones (m); 7 m (17.9%) fueron HTPS por SG y 27 m (69.2%) hipertensiones pulmonares diastólicas (PAPD mayor a 15 mm Hg). En 1 p (2.8%) con HTPS no se detectó IT. Se correlacionaron 32 m sistólicas (n=32 m) obteniéndose una r=0.91 con un desvío standard (DS)=7.08(p=0.0001), y 13 m diastólicas (n=13) que objetivaron una r=0.73 con un DS=5.47 (p=0.004). La PAPS media por SG fue de 42.66 mm Hg (DS=17.37) y por ECD de 41.84 mm Hg (DS=16.88); la PAPD media por SG fue de 23.77 (DS=9.68) y por EDC de 20.17(DS=7.60). CONCLUSIONES: 1) La EDC es una técnica no invasiva útil para evaluar la PAPS en los p con miocardiopatías que presentan IT y la PAPD en p con IP. 2) La mayoría de los p con HTPS presentan IT. 3) Podría implementarse la utilización de la EDC como método de estudio y seguimiento de las presiones pulmonares en los p en evaluación para TxC ortotópico y evitar así las complicaciones inherentes al MH con SG.

63 UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO (ETE) EN LA PRACTICA DIARIA.

Quintana R, Hasbani V, Hasbani E. MTSA. Tucumán.

OBJETIVOS: Comunicación de nuestra experiencia en los primeros 135 casos con ETE biplano. Entre Febrero 1992 y Junio 1993 se estudiaron 135 pacientes (P) con ETE. Para ello se utilizó un equipo TOSHIBA SONOCAYER MODELO SSH 140 A SONDA BIPLANO DE 7.5 MHZ. 52 P tenían enfermedad valvular, 38 de ellos en válvulas (V) nativas y 14 en V protésicas. Entre los primeros habían 32 Mitrales, de los cuales 25 tenían Estenosis y se estudiaron para determinar el score para valvuloplastia, 1P con Insuficiencia y 6 con Doble lesión. 6P tenían patología de V Aórtica, de ellos 1 previo a valvuloplastia por Estenosis, 4 con Insuficiencia y 1 con Doble lesión. De las 14 prótesis valvulares estudiadas, 9 estaban en posición Mitral, 3 Aórticas y 2 Mitral y Aórtica. 25 P tenían patología de Aorta: 3 Aneurismas, 1 de ellos post traumático, 1 aterosclerótico y 1 sifilítico. 21 Aneurisma Disecantes sospechados clínicamente, de los cuales 11 se descartaron y 10 se confirmaron, a pesar de que 3 habían sido descartados por TAC. De los 10 confirmados, 4 eran tipo A y 6 tipo B. Se diagnosticó 1 prótesis aórtica suelta en la luz. Se estudiaron 14 P con sospecha clínica de Endocarditis Bacteriana, descartándose el diagnóstico en 3 casos y confirmándose en 11, de ellos 7 asentaban en la V.Mitral, 2 en la V Aórtica, 1 en la V Tricúspide y 1 en una CIA ya operada. Por Masas Cardíacas se estudiaron 15 P. En 1 caso se confirmó 1 Mixoma de Aurícula Izq., en otro P se identificó un Tumor Paracardíaco y en 13 P se sospechaba la presencia de Trombos intracavitarios (6 P con ACV, 2 con embolia periférica, 1 con TEP a repetición, 1 pre cardioversión por FA y 2 con Miocardiopatía dilatada). Se evidenció la presencia de Trombos en 5 P y se descartó en 8. Se diagnosticaron 14 Cardiopatías Congénitas: 7 CIA, 2 P con Ductus permeables, 2 con Transposición de los G.Vasos, 1 con drenaje Venoso Anómalo, 1 con Enf.de Ebstein y 1 con Ventrículo Unico. 3 P se estudiaron por Estenosis Subaórtica. Se usó como guía durante 5 Valvuloplastia Mitrales y 1 Mitro - Tricuspídea. No hubieron complicaciones. No se pudieron realizar 3 estudios por falta de colaboración del P. CONCLUSIONES: Se trata de un método de alta factibilidad y sin complicaciones en nuestra experiencia. Demostró utilidad en una gran variedad de patologías cardíacas,fundamentalmente valvulares y de Aorta.

64 ECO TRANSESOFAGICO: INVESTIGACION DE FUENTES EMBOLIGENAS.

Coll M, Quiroga Castro W, Tibaldi M, Fernández M, Serra C, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado. Córdoba. Argentina.

INTRODUCCION: Una indicación importante del Eco Transesofágico (ETE) es la evaluación detallada de fuentes potenciales de embolia (trombos tumores, vegetaciones,etc.). En pacientes (p) que han padecido un accidente cerebro vascular (ACV) o crisis isquémica transitoria (CIT)la detección de algunas de estas patología es una razón para sospechar causas embolígenas, al igual.que placas de ateroma (PA) en aorta ascendente o transversa. Asimismo el contraste espontáneo (CE) en aurícula izquierda (AI) ha sido mencionado como causa trombo-embolígena. OBJETIVO: El presente trabajo describe los hallazgos del ETE en p investigados por ACV y CIT. MATERIAL Y METODOS: Fueron evaluados 14 p, 7 hombres y 7 mujeres con edad promedio de 58±12 años (31-74) a quienes se les realizó ETE. El equipo utilizado fue un ATL UM 6 con sonda transesofágica de 5 Mhz. monoplano. Los p permanecieron en ayuno de más de 6 horas. La anestesia orofaríngea se realizó con Xilocaína Spray al 10%. Se observaron la totalidad de las cavidades cardíacas y las diferentes porciones de la aorta a los fines de visualizar trombos, CE y PA. El análisis estadístico se realizó con el Test de "t" de Student para muestras no apareadas. RESULTADOS: De los 14 p analizados: 10p (72%) permanecían en ritmo sinusal (Grupo I) y 4 p (28%)en fibrilación auricular (FA) (Grupo II). El Grupo I no presentó trombos ni CE intracavitario, el tamaño auricular fue normal en 6 p (60%) y aumentado en 4 p (40%); la fracción de eyección (FE) fue normal en 7 p (70%) y disminuída en 3 p (30%). El Grupo II presentó trombo AI en 1 p (25%) y CE en 4 p (100%), el tamaño auricular fue normal en 1 p (25%) y aumentado en 3 p (75%). La FE fue normal en 2 p (50%) y disminuída en 2 p (50%). La presencia de PA fue igual en ambos grupos. El tamaño de AI fue mayor en el grupo II ($p = 0.004$) - (3.7 ± 0.6 vs. 5.4 ± 1) y no existieron diferencias estadísticamente significativas con respecto a la FE y a la presencia o ausencia de PA. CONCLUSIONES 1) Los p con FA presentaron mayor tamaño de AI, CE y trombo. 2) el ETE permitió confirmar o excluir la presencia de fuente embolígena sospechosa.

65 ECO TRANSESOFAGICO: CONTRASTE ESPONTANEO EN AURICULA IZQUIERDA Y SU RELACION CON EL RITMO CARDIACO. TAMAÑO ATRIAL Y FUNCION VENTRICULAR.

Tibaldi M, Quiroga Castro W, Coll M, Fernández M, Sala P, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado - Córdoba - Argentina.

INTRODUCCION: La presencia de contraste espontáneo (CE) en aurícula izquierda (AI), ha sido identificado como un factor de riesgo trombogénico. Este fenómenos se correlaciona con el tamaño y la hemodinamia de las cavidades izquierdas. OBJETIVOS: Dilucidar la posible relación entre CE y el ritmo cardíaco, tamaño de AI y Función Ventricular (FV). MATERIAL Y METODO: Se estudiaron 120 pacientes (p) 72 H y 48 M con edad media de 54 años ± 13; (13-80) por eco transesofágico (ETE) monoplano y transductor de 5 Mhz, ayuno previo de 4 a 6 hs y anestesia orofaríngea realizada con Xylocaína spray al 10%. Se obtuvo la medida del diámetro de AI y el índice de FV a través de ecocardiografía transtorácica. La presencia de CE fue determinada por ETE y se definió como tal a la visualización del flujo por aumento de la ecogenicidad de la sangre. El tratamiento estadístico utilizado fue el test de "t" de Student para escalas paramétricas de muestras no apareadas y el test de Chi cuadrado para escalas nominales no apareadas y respuestas polares. RESULTADOS: De los 120 p analizados, 77 p (64%) presentaron CE y 43p (36%) no lo hicieron. El tamaño de la AI en los p con CE fue de 54 mm ± 12 (32/87) y en los p que no mostraron CE fue de 41 mm ± 9(27/60) ($p < 0.001$). La Fracción de Acortamiento fue de 28% en los p con CE y de 34% en los p sin CE ($p < 0.01$). El CE estuvo presente en 44/97 p (43%) con Ritmo Sinusal (RS) mientras que se observó en 39/44 p (87%) con Fibrilación Auricular (FA) ($p < 0.001$). CONCLUSIONES: 1) Existió diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la presencia de CE entre los p con RS y FA. 2) La diferencia de tamaño de la AI fue estadísticamente significativa entre los p con CE y sin CE en los p con RS, no así en el grupo de p con FA. 3) La fracción de Acortamiento fue significativamente menor en p con CE.

66 ECO TRANSESOFAGICO: ANALISIS DE FLUJO EN OREJUELA DE AURICULA IZQUIERDA.

Boccardo D, Quiroga Castro W, Coll M, Tibaldi M, Fernández M, Sala P. Instituto Modelo de Cardiología Privado - Córdoba, Argentina.

INTRODUCCION: La presencia de contraste espontáneo (Humo,CE) en Aurícula Izquierda (AI) es considerada como factor de riesgo trombogénico (RT), siendo la orejuela izquierda (OI) el lugar más frecuente de formación de los trombos. El ritmo sinusal (RS) produce contracción activa de la OI, mientras que la Fibrilación Auricular (FA) no evidencia dicha actividad produciendo el fenómeno humo con la RT. OBJETIVOS: Analizar a través de la ecografía transesofágica (ETE) los flujos (F) de la OI y su relación con la presencia de Humo y el ritmo cardíaco (RC). MATERIAL Y METODO: Se estudiaron 142 pacientes (p) 80 H y 62 M con edad Media de 55 años (13-80) por ETE monoplano y transductor de 5 MHz, con ayuno previo de 4 a 6 hs y anestesia orofaríngea con Xylocaína Spray al 10%. Se analizó a través del Doppler Color y Pulsado el F de la OI en relación el RC y la presencia de CE. Se consideró CE a la visualización del F sanguíneo por aumento de la ecogenicidad de la sangre. Los estudios fueron analizados por 3 observadores independientes. El tratamiento estadístico utilizado fue el test de Chi cuadrado para escalas nominales de muestras no apareadas y respuestas polares. RESULTADOS: Del total de 142 p se encontraban en RS 97p (68%) y en FA 45p (32%). El análisis de F de la OI fue normal, con 2 ondas positivas y 2 negativas (cuadrifásico) en el análisis del Doppler Pulsado y un volumen diastólico y sistólico claramente identificados en el Doppler Color (relajación y contracción), en la totalidad de los p con RS. Los p portadores de FA no presentaron un patrón de F definido, ni diferencias en Doppler Color en sístole y diástole. De los 45p con Fa, 39p (87%) tenían CE y de los 97p con RS, 44p (45%) presentaron CE ($p < 0.001$). CONCLUSIONES: 1) Se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la presencia de "humo" o CE entre los p con RS y FA. 2) Se logró diferenciar con claridad un patrón de F activo de la OI en los P con RS, no así en los p con FA. 3) Estos resultados sugieren que en los p con RS la sola presencia de CE no sería el único factor a tener en cuenta en la potencialidad trombogénica. Debería investigarse también el tipo de F en la OI.

67 ECO TRANSESOFAGICO: INDICACIONES Y UTILIDAD DENTRO DEL QUIROFANO.

Tibaldi M, Costantino M, Fernández M, Balestrini C, Chiappe M, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado - Córdoba, Argentina.

INTRODUCCION: Las primeras experiencias de la visualización del corazón desde el esófago fue propuesta por los anestesiólogos y precisamente en el quirófano (Q). Aunque con los nuevos equipos la práctica de dicho estudio es realizada fuera de este ámbito, el ECO transesofá (ETE) en el Q cumple una importante función. OBJETIVOS: Mostrar la incidencia, oportunidades en que fue requerido y utilidad del ETE en el Q. MATERIAL Y METODO: Durante 26 meses se practicaron un total de 486 Cirugías (C) con circulación extracorpórea (CE) evaluándose con ETE 16 pacientes (p) (3.2%), 10 H y 6 M con edad media de 57 (39-74) con Eco ATL UM6 y sonda monoplano de 5 Mhz. en todos con el p ya intubado en anestesia general. En 12 p (75%) luego de salida de CE y en 4 p (25%) permaneció colocado durante toda la C. Los diagnósticos quirúrgicos fueron: Puentes Aortocoronarios múltiples en 9 p (Grupo I) (56%), en 2 combinados con Reemplazo Valvular (RV) Aórtico y en otro cierre de CIV post IAM. En 6 p (37%) (Grupo II), RV y plásticas valvulares (PV); leak periprotésico, Rotura de Cuerda Tendinosa, Reestenosis mitral, RV mitral y Miectomía septal, Plástica mitro aórtica y Disfunción protésica mitral. El restante p fue un Hematoma Disecante (HD) (Grupo III) (7%). RESULTADOS: Grupo I: en 7 p (77%) localizó las zonas de alteración segmentaria de la motilidad y diferenció aquellos que mejoraban con inotrópicos (5 p) (71%) de aquellos que necesitaban volumen (2 p) (29%) para mejorar su comportamiento hemodinámico, en los restantes 2 p (22%), evaluó el compromiso ventricular y diagnósticó Insuficiencia Mitral severa: ambas situaciones mejoraron post C. El restante p un cieere de CIV post IAM donde el ETE orientó anatómicamente al cirujano y descartó shunt residual una vez cerrada la misma. Grupo II: evaluó el resultado de las PV en 4 p (67%), en 1p (16%) con hipertrofia septal asimétrica pudo ubicar y medir la zona a resecar y evaluar posteriormente la ampliación del TSVI y el RV, en el restante p con panus valvular testeó la misma pre y post RV. Grupo

III: determinó el sitio de entrada del HD. No se presentaron complicaciones atribuibles al procedimiento. CONCLUSIONES: 1) El ETE muestra ser de gran utilidad en la toma de decisiones y evaluar sus resultados en forma inmediata en el Q. 2) El ETE confiere seguridad en cuanto al resultado en los RV y PV.

68 ECO TRANSESOFAGICO: UTILIDAD DIAGNOSTICA EN LA DISECCION AORTICA.

Coll M, Bocanera V, Tibaldi M, Fernández M, Balestrini C, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado. Córdoba, Argentina.

INTRODUCCION: La sospecha clínica de disección de aorta (DA) necesita confirmación diagnóstica rápida y certera por métodos complementarios. OBJETIVO: El presente trabajo describe el rol diagnóstico de la ecografía transesofágica (ETE) en pacientes (p) con sospecha clínica de DA, evaluando ubicación y correlación con eco transtorácico (ETT),Tomografía Axial Computada (TAC), Angiografía y Cirugía. MATERIAL Y METODOS: En un período de 24 meses, fueron evaluados 16 p (15 muj. y 1 homb.) con edad media de 58 ± 10 años (rango 44-79), con ayuno de 6 horas, anestesia local en orofaringe y sedación sistémica según la necesidad. El equipo utilizado fue un ATL UM 6 con doppler continuo y color con transductor torácico de 3.5 Mhz y sonda transesofágica de 5 Mhz. Las imágenes obtenidas fueron registradas en video (Panasonic AG 6200). Se complementaron los estudios diagnósticos con TAC y aortografía en los p cuya condición clínica permitió su realización. Criterio diagnóstico: Observar flap intimal que provoca falso y verdadero lumen aórtico, y ubicación de la DA: proximal o distal. RESULTADOS: De 16 p estudiados por ETE se observó DA en todos ellos (100%). Se realizó angiografía en 11 p que confirmó el hallazgo en 9 p (82%). A 5 p se les practicó TAC, con resultado positivo en todos (100%). El ETT mostró presencia de DA en 8 p (50%), todas ellas proximales. El análisis de la ubicación de la disección mostró: ETE vs ETT coincidencia en el 100%. ETE vs TAC coincidencia en la 60%, ETE vs Angiografía coincidencia en el 90%. De los 6 p operados, en 5 p (84%) coincidieron la presencia de DA y su ubicación. En 1 p (16%) existió DA pero fue discordante la ubicación. CONCLUSIONES: 1) La combinación del ETT y ETE permite confirmar o excluir el diagnóstico de DA en forma rápida y no invasiva. 2) Los estudios complementarios indicados, si las circunstancias lo permiten, serían la TAC y la aortografía en orden respectivo de importancia.

69 EFICACIA DE LA AMLODIPINA EN EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA HTA LEVE A MODERADA.

Bueno A, Vita NA. Instituto de Cardiología de Rosario.

Se estudiaron 27 pacientes hipertensos leves a moderados, tensión arterial diastólica (TAD) normal en posición sentados >= 95 y < =11 mm Hg y con TAD > = 90 mmHg promedio diurno en el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Todos fueron estudiados en forma basal y evaluando la respuesta terapéutica a la amlodipina. Población: 18 hombres y 9 mujeres, edad promedio 56 ± 8 años. De los mismos 20 pacientes sin tratamiento previo y siete recibiendo 10 más drogas antihipertensivas. La dosis inicial fue de 5 mgr incrementándose a 10 mgr si a las 2 semanas no se alcanzaba una TAD < = de 90 mmHg en posición sentado o (PS) un descenso de >= 10 mmHg. El MAPA se realizó en forma basal y luego de 15 ó 30 días de tratamiento según respuesta. Veintitrés pacientes (85%) tuvieron respuesta favorable. La tensión arterial sistólica TAS y la TAD en consultorio (PS) disminuyó 18 y 16 mm Hg (P < 0.001) respectivamente.

		24 Hrs.	Diurna	Nocturna
Basal	TAS	146 ± 11 mmHg	151 ± 12 mmHg	129 ± 16 mmHg
	TAD	93 ± 5 mmHg	96 ± 5 mmHg	84 ± 7 mmHg
Trat.	TAS	136 ± 10 mmHg	138 ± 9 mmHg	120 ± 12 mmHg
	TAD	84 ± 4 mmHg	87 ± 4 mmHg	76 ± 5 mmHg

La frecuencia cardíaca ambulatoria media con droga no presentó diferencias significativas respecto al basal. El éxito terapéutico inicial se logró en 8 pacientes debiendo incrementarse a 10 mgr en los 19 restantes. No hubo necesidad de discontinuar el tratamiento en ningún paciente. Dos refirieron cefaleas, 2 edemas, 1 enrojecimiento y 1 palpitaciones. CONCLUIMOS que la amlodipina, un nuevo calcio antagonista y de buena tolerancia, y demostró efectividad a el 85% de los pacientes estudiados con MAPA.

70 EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) EN LA EVALUACION DE LA DURACION DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE DROGAS.

Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Roldán E, Kuschnir E. Hospital Nac. Clínicas, Universidad Nac.de Córdoba. Santa Rosa 1564. Córdoba.

Una de las indicaciones del MAPA es la evaluación de la duración del efecto de drogas antihipertensivas. Una de las formas de cuantificar esta duración es la medición de los efectos pico, valle y su relación. Actualmente se considera aceptable una relación valle/pico mayor de 0.50 en el momento de la administración de una nueva dosis. OBJETIVO: Evaluar con MAPA la duración del efecto de nifedipina OROS utilizando la relación valle/pico, en hipertensos esenciales. MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 25 pacientes hipertensos esenciales grado 1 y 2 de OMS, sin tratamiento. El protocolo comenzó con 2 semanas de placebo, al final de las cuales se efectuó MAPA de 24 hs. Luego prosiguió con 8 semanas de titulación de dosis de 30 ó 60 mg de nifedipina OROS en monodosis matinal hasta lograr una TAD < 90 ó un descenso de TAD de > 10 mmHg; al final de este período se repitió MAPA de 24 hs. Se utilizaron equipos TM 2420 y TM 2020. Se calculó el efecto pico como el promedio de descensos tensionales entre 3 y 5 hs postingesta del medicamento y el efecto valle al descenso promedio entre las 23 y 24 hs postingesta . En todos los casos se sustrajo el valor placebo. RESULTADOS: El descenso tensional por tomas manuales fue de 171/107 a 147/90 mmHg y con MAPA de 24 hs de 161/100 a 143/90 (< 0.001). Los efectos valle/pico y su relación fueron: El efecto valle fue para TAS -21.67 y para TAD -10.29 mmHg; el efecto pico -15.45 y 10.00 mmHg para TAS y TAD y la relación valle/pico 1.4 y 1.02 para TAS y TAD. En nuestro estudio la droga nifedipina OROS presentó una acción antihipertensiva que superó las 24 hs. El MAPA demostró ser un método efectivo para cuantificar la duración del efecto antihipertensivo.

71 EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) EN LA EVALUACION DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NISOLDIPINA.

Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Roldán E, Breglia R, Kuschnir E. Hospital Nac.Clínicas - Univ.Nac.Córdoba. Santa Rosa 1564 - Córdoba.

El MAPA es un método importante en la evaluación de drogas hipotensoras. Los promedios tensionales por MAPA presentan mejor correlación con daños de órganos blanco que las mediciones de consultorio, permite además estudiar la duración del efecto y disminuye los efecto placebo y del "guardapolvo blanco". Nisoldipina (N) es un agonista cálcico de 2ª generación con VM=10 hs y efecto prolongado. OBJETIVOS: Evaluar con MAPA la efectividad, las modificaciones del ritmo circadiano y la duración del efecto de N en hipertensos esenciales. Se incluyeron 25 pacientes sin tratamiento que presentaron TAD entre 100 y 115 mmHg en el consultorio y 90 ó más mmHg en un MAPA de 24 hs, luego de un período lavado placebo de 2 semanas. Se efectuó una titulación de dosis entre 10 y 40 mg de N en única toma matinal completando 6 semanas de droga activa, a finalizar el cual se repitió el MAPA. El objetivo terapéutico fue una TAD < 90 ó un descenso de 10 mmHg. El 76% de los pacientes logró este objetivo. La dosis media fue 23.2 mg/día. En los controles manuales el descenso de TAS fue 18 mmHg (10.8%) y de TAD 15 mmHg (13.5%) sin cambios en el pulso ni el peso corporal. Los promedios de TAS en el MAPA descendieron 15.4 mmHg (9%) y de TAD 12.1 mmHg (12%). El análisis de los períodos diurno y nocturno por separado mostraron valores similares. El perfil tensional fisiológico se conservó y el efecto de N duró 24 hs.

72 SOBRECARGA DE AURICULA IZQUIERDA AL ELECTROCARDIOGRAMA DE BASE.SU CORRELACION CON PRESION ARTERIAL MEDIA OBTENIDA POR MAPA.

Ingaramo,R. Centro de Estudio de la Hipertensión Arterial. Trelew.

La Sobrecarga de la Aurícula Izquierda (SAI) es uno de los parámetros frecuentemente encontrado en el Electrocardiograma (ECG) de base de los pacientes hipertensos. El objetivo de este Trabajo consistió en observar si el hallazgo de SAI al ECG de base era acompañada de alteración en la Presión Arterial Media de 24 hs. (PAM) obtenida por el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 hs. (MAPA). Para tal fin, retrospectivamente se estudió los ECG de 138 pacientes portadores de una Hipertensión Arterial (HTA) Esencial leve o moderada, de los cuales 18 (13%) tuvieron SAI. A estos 18 pacientes, 8 mujeres y 10 hombres con una media de edad de 55 años, se les analizó la PAM desarrollada en el transcurso del MAPA, con posterior análisis de los datos: SAI + PAM aumentada = 15 pacientes (83%); SAI + PAM normal = 3 pacientes (175). COMENTARIOS: Si bien la SAI estuvo presente en sólo el 13% de la muestra mayor analizada (138) en este sub-grupo, la concurrencia de SAI junto a una PAM elevada fue realmente significativa. Esto lleva a suponer que cuando se observó una SAI en el ECG de base iría frecuentemente acompañada de una PAM elevada.

73 HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA AL ELECTROCARDIOGRAMA MODO B vs. LOS PARAMETROS EVALUADOS EN EL MAPA DE 24 HS.

Centro de Estudio de la Hipertensión Arterial. Trelew.

Retrospectivamente se intentó evaluar si alguno de los parámetros investigados en el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 hs. (MAPA) en su alteración, se correlacionaba con Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) al Ecocardiograma Modo B. Se estudió el MAPA de 122 pacientes portadores de una Hipertensión Arterial Esencial leve o moderada, de los cuales 38 (31%) presentaban HVI al Ecocardiograma. A estos 38 pacientes, 23 mujeres y 15 hombres con una media de edad de 60 años, se les analizaron el Ritmo Circadiano (RCTA), la Presión Arterial Media de 24 hs. (PAM), el Indice de Carga Sistólica (ICS), la Carga Hipertensiva Sistólica Diurna (CHSD) y la Diastólica Diurna (CHDD), la Variabilidad de la Presión Arterial Sistólica (VPAS) y de la Diastólica (VPAD) obtenidos de su correspondiente MAPA. En cuanto a la PAM, VPAS y VPAD la muestra se redujo sólo a 30 casos por la imposibilidad de completar los datos. Se obtuvieron los siguientes resultados; HVI + RCTA no conservado = 16 (42%); HVI + RCTA conservado = 21 (57%); HVI + CHSD normal = 21 (55%); HVI + CHDD aumentada = 14 (37%); HVI + CHDD normal = 24 (63%); HVI + VPAS aumentada = 15 (50%); HVI + VPAS conservada = 15 (50%); HVI + VPAD aumentada = 26 (87%); HVI + VPAD conservada = 4 (13%). COMENTARIOS: De estos resultados se

puede inferir que la VPAD y en menor medida la VPAS tienen los mayores índices de correlación con HVI, los menores el ICS y la CHDD, quedando en un rango intermedio la PAM, el RCTA y la CHSD.

74 REACCION HIPERTENSIVA EN LA PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y SU RELACION CON LA PRESION ARTERIAL MEDIA OBTENIDA POR MAPA.

Ingaramo R. Centro de Estudio de la Hipertensión Arterial. Trelew.

En teste trabajo retrospectivo se intentó evaluar si los pacientes que desarrollaban una Reacción Hipertensiva (RHTA) en la Prueba de Esfuerzo Graduada (PEG), tenína una Presión Arterial Media de 24 hs. (PAM) elevada obtenida por el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 hs. (MAPA). Para tal fin se analizaron las PEG de 34 pacientes portadores de una Hipertensión Arterial (HTA) leve o moderada esencial a los cuales se discriminó en 2 Grupos. El Grupo A estaba integrado por 26 pacientes (76%) 18 hombres y 8 mujeres con una media de edad de 54 años y que habían desarrollado un RHTA a la PEG (Presión Arterial mayor de 200/90 mmHg. El Grupo B (Sub Grupo de referencia) estaba integrado por 8 pacientes (24%) 6 hombres y 2 mujeres con una media de edad de 48 años que efectuaron una PEG normal. A todos los pacientes de ambos Grupos se les estudió la PAM obtenida por MAPA, y se procedió al análisis de los resultados. Grupo A: RHTA con PAM elevada = 17 pacientes (65%); RHTA con PAM normal = 9 pacientes (35%). Grupo B: PEG normal con PAM elevada = 2 pacientes (25%); PEG normal con PAM normal = 6 pacientes (75%). COMENTARIOS: La proporción de los casos en el Grupo A que tuvieron una RHTA junto a una PAM elevada en relación con el Sub Grupo de referencia, permite suponer que el desarrollo de una RHTA en el esfuerzo se acompañará con una significativa frecuencia de PAM elevada en el MAPA.

75 CARGA HIPERTENSIVA OBTENIDA POR EL MAPA DE 24 HS. SU CORRELACION CON LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA AL ECOCARDIOGRAMA MODO B.

Ingaramo R. Centro de Estudio de la Hipertensión Arterial. Trelew.

La Carga Hipertensiva (CH), porcentaje de las tomas de Presión Arterial (PA) por encima de los valores aceptados como normales: 140/90 para la PA diurna y 120/80 para la nocturna, es uno de los parámetros analizados en el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 Hs. (MAPA) y su aumento se correlacionaría con Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI). Se considera una CH normal hasta el 20% de las tomas anormales, "borderlines" entre el 20 y el 40% y aumentadas mayores al 40%. En este estudio retrospectivo se intentó evaluar si el aumento de la CH Sistólica (CHS) y Diastólica (CHD) Diurnas obtenidas por MAPA se correlacionaban con HVI al Ecocardiograma Modo B. Se analizaron por separado la CHS y la CHD de 120 pacientes, 66 mujeres y 54 hombres, con una media de edad de 55 años, portadores de una Hipertensión Arterial Esencial leve o moderada y se los cotejó con los resultados de su Ecocardiograma. Asimismo, se definió un sub grupo compuesto por 33 pacientes que tenían ambas CH anormales. Luego se procedió al análisis de los resultados: CHS: Normal con HVI + 21 (30%), sin HVI = 48 (70%). Aumentada con HVI = 17 (33%), sin HVI = 35 (67%). CHD: Normal con HVI = 24 (35%), sin HVI = 44 (65%). Aumentada con HVI = 14 (27%), sin HVI = 38 (73%). CHS más CHD aumentadas con HVI = 10 (30%), sin HVI = 23 (70%). COMENTARIOS: En este trabajo, el aumento de la CHS y la CHD Diurnas no se correlacionaron con HVI al Ecocardiograma Modo B, por lo cual podría inferirse que esta valoración no sería un parámetro suficiente para sospechar la HVI.

76 ISRADIPINA EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS.

Marigliano H, Ahuad S, Garófalo F, Martínez F, Storino R, Glanczspigel R, Milei J. Estudio Multicéntrico Isradipina - Mendoza, Tucumán, Rosario, Córdoba, La Plata y Buenos Aires. Cardiopsis, Bs.As.

La Isradipina es una dihidropiridina vasoselectiva con gran especificidad para los canales lentos. Dado que no existe experiencia local con esta droga, se realizó un estudio abierto multicéntrico, en 6 grandes ciudades durante 8 semanas a la dosis de 5mg/día. Se enrolaron 316 pacientes (p) siendo evaluados hasta el presente 199, 114 hombres y 85 mujeres, de 55.9±9.6 años (35-70) y antigüedad de HTA de 53.4±55 meses. 15(7.5%) salieron del estudio por efectos secundarios, 28 (14%) relataron efectos colaterales: cefaleas 8.5%; edemas m.i. 6.5% y mareos 3.5%, pasajeros o que no obligaron a suspender la medicación. Los p se dividieron en HTA leve(n=131) y moderada (n=53). De acuerdo al protocolo 25 p en los leves y 14 en los moderados tuvieron el agregado de clortalidona 25mg/día por respuesta insuficiente. En los HTA leves la TA fue de 155.5/97 en la semana -1 y de 140.9/86 en la semana 8 ($p < 0.01$), el % de normalización fue del 86.3%. En los HTA moderados los valores fueron 160.9/104.7 y 141.6/87.4 ($p < 0.01$) y el % de normalización del 73.3. El agregado de clortalidona en HTA leve disminuyó la TA de 149.5/96.4 en la 4ta. semana a 143.5/89.5 en la 8, $p < 0.01$ y de 157.4/100.4 a 147.5/92.6 en los moderados ($p < 0.01$). La eficacia global se evaluó como muy buena/buena en el 85.5% de los leves y 83% en los moderados, la tolerancia fue regular / mala en el 10.5%. Atento a estos resultados la isradipina podría ser incorporada al arsenal terapéutico antihipertensivo.

77 RESPUESTA DE LA TENSION ARTERIAL A PRUEBAS AUTONOMICAS EN EL EMBARAZO. PREDICTIVILIDAD DE EVENTOS HIPERTENSIVOS.

Giménez S, Lage S, Rego E, Villalba P, Melendez O. Instituto de Cinecología y Obstetricia. Pergamino 2700 Buenos Aires.

Dada la alta morbimortalidad de la HTA en el embarazo, tratar de encontrar pródromos de esta en una etapa temprana modificaría conductas y cuidados que beneficiarían la evolución de la gestación. Con el OBJETO de evaluar la respuesta de la TA en el embarazo se realizaron pruebas autonómicas a una población de embarazadas normotensas, que cursaban de 6 a 20 semanas de gesta. MATERIAL Y METODO: Se estudiaron 50 E cuyas edades están entre los 20 y 41 años (M28); con valores de TA basal (sentados) normal: hasta 140 mmHg (sist)/85 mmHg (diast); cifras superiores fueron descartadas. Las pruebas realizadas fueron las siguientes: Cold Test (inmersión de la mano en agua helada); Hand Grip (esfuerzo isométrico) e Hiperventilación. Las mismas se hicieron en posición sentada, con espera a recuperación de valores basales entre una y otra. Se realizó el seguimiento posterior de la TA de las pacientes. RESULTADOS: Se promediaron los valores de TA e incrementos de la misma durante las pruebas.

	BASAL	COLD TEST	HAND GRIP	HIPERVENT.
SIST.:	128.7	140.4 (9%)	139.7 (8%)	126.6 (2%)
DIAST.:	77.1	95.8(24%)	93.9 (21%)	84.7(10%)

Los incrementos diastólicos fueron sensiblemente mayores a los sistólicos, hubo pacientes hiperreactivas a alguna prueba en un 29%. De la población estudiada el 12% presentó HTA entre el 2do. y 3er. trimestre, correspondiendo al grupo que presentó hiperreactividad el 71.4%. Estas sencillas pruebas realizadas, pueden informar sobre la posibilidad de aparición de HTA durante el embarazo.

78 CRITERIOS Y METODOS PARA LA OBTENCION DE LA IMPEDANCIA ARTERIAL: EXTRAPOLACION A METODOS NO INVASIVOS.

Risk MR, Armentano RL, Perazzo CA, Teppaz P*, Barra JG, Cabrera Fischer EI, Pichel RH. Departamento de Investigación y Docencia, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro, Buenos Aires. *Ecole Centrale. Paris, France.

FUNDAMENTOS: Se considera al cociente entre la presión arterial media y el flujo medio como una medida de la oposición a la eyección del ventrículo izquierdo. Este enfoque no toma en consideración el carácter pulsátil y periódico de la descarga ventricular. Se define como impedancia arterial (Za) al cociente entre los espectros de presión (P) y flujo (Q) en un mismo punto. La Za es una medida de la oposición dinámica a la eyección, y resume las características resistivas de las arteriolas, la complianza de los grandes troncos arteriales y los fenómenos ligados a la propagación de la onda del pulso. OBJETIVOS: Extender a métodos no invasivos en humanos los criterios y métodos de obtención de la Za aplicados experimentalmente en perros anestesiados. METODOS: Los animales fueron instrumentados para medir en aorta ascendente y descendente, P (sensor de estado sólido), diámetro (D) (microcristales ultrasónicos), velocidad (V) y Q sanguíneos (velocímetro Doppler pulsado y flujímetro electromagnético). Los datos fueron adquiridos con una PC386 equipada con un conversor A/D, para después calcular la Za por dos métodos: A) Mediante el algoritmo de la Transformada Rápida de Fourier (FFT); B) Mediante el cociente entre el espectro cruzado de presión y flujo y el autoespectro de flujo. RESULTADOS: Método A) La morfología del espectro de Za obtenido por mediciones de P y Q electromagnético corresponde perfectamente a los presentados en la literatura. Sin embargo, el obtenido calculando Q a partir de V y D mostró marcadas diferencias con el anterior debidas a los errores intrínsecos del sistema Doppler pulsado y al posicionamiento de la sonda. Esto fue solucionado a partir de una corrección en la señal del flujo anulando el desfasaje generado por el Doppler. La morfología fue optimizada por el cálculo de un latido promedio y por el aumento de los datos por interpolación. Método B) La obtención de un espectro continuo de Za requiere la aplicación de un marcapaso aleatorio en frecuencia simulando ruido blanco. CONCLUSION: La Za obtenida por Doppler pulsado fue comparable a la obtenida por métodos electromagnéticos permitiendo su aplicación no invasiva inmediata al humano.

79 EFECTOS INTRINSECOS Y MECANICOS PRESIVOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL HUMANA SOBRE GRANDES ARTERIAS IN VIVO.

Armentano RL, Simon A*, Levenson J*, Barra JG, Cabrera Fischer EI, Pichel RH. Departamento de Investigación y Docencia, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro, Buenos Aires. *Centre de Médicine Préventive Cardiovasculaire. Hôpital Broussais, París, Francia.

FUNDAMENTOS: Los efectos de la hipertensión en grandes arterias han sido extensamente estudiados, sin embargo se desconocen hasta el presente los mecanismos fisiopatológicos, tanto de la disminución en complianza como del incremento en diámetro en los pacientes hipertensos, particularmente su vinculación con la presión elevada. OBJETIVOS: Desarrollar una nueva técnica que permita la obtención de la complianza y el diámetro en función de la presión a partir de mediciones no-invasivas del diámetro arterial braquial (Dm, Doppler Pulsado), de la presión (Pm, esfigmomanometría) y de la velocidad de la onda del pulso (VOP, sensores mecanográficos transcutáneos). METODOS: Dm y VOP fueron medidos en 23 sujetos normales (NTA) y 49 pacientes hipertensos (HTA) de edades similares. La complianza (Cm) fue calculada utilizan-

do una fórmula derivada de la ecuación de Bramwell-Hill y los resultados fueron comparados en condiciones isobáricas mediante un modelo matemático logarítmico que extrapola las curvas presion-diámetro y complianza-presión. RESULTADOS: Los valores de Dm y Cm en el grupo HTA fueron 109% mayores y 63% menores respectivamente, que los del NTA. Los valores de diámetro y complianza isobáricos a 110 mmHg en el grupo HTA fueron 107% mayores y 81% menores respectivamente, que los del NTA. Dm y Cm se correlacionaron con las presiones sistólicas, diastólicas y medias ($p < 0.001$) mientras que la complianza isobárica sólo lo hizo con la presión sistólica ($p < 0.05$) y con la presión pulsátil ($p < 0.01$). CONCLUSIONES: El aumento en Dm y la disminución en Cm observados en el grupo HTA no pueden ser atribuidos en exclusividad al estiramiento por la presión elevada, sino también a alteraciones intrínsecas en la pared arterial. Esto podría representar tanto cambios estructurales adaptativos o cambios funcionales secundarios al aumento crónico en la presión arterial, o anormalidades de la pared arterial.

80 RESULTADO DE 15 AÑOS DE ESTIMULACION CARDIACA PERMANENTE EN EL HOSPITAL DE NEUQUEN.

Hernández J, Endrei L, Marcó del Pont A, Legaría H. Hospital Provincial del Neuquén "Dr.Castron Rendon". Servicios de Cardiología y Cirugía. Neuquén.

En 109 pacientes (pts) con edad promedio de 63.4 ± 15.6 años, 65.1% varones, se implantó marcapasos definitivo (MP). La indicación más frecuente fué bloqueo AV completo (BAVC) y se utilizó la vía endocavitaria en el 80.7% de las oportunidades. Falleció el 26.6% de los pacientes. Fueron utilizados 58 modelos de generadores de 9 marcas diferentes. La vía epimiocárdica se empleó en 21 pts (19 mayores de 60 años, 20 con BAVC y 1 con síndrome del nódulo sinusal). Las fuentes de energía han sido 95.4% de litio y 4.6% de mercurio. La estimulación bipolar se empleó en el 77.5% de las veces. La vena cefálica derecha fué la vía de abordaje en el 62.4% de los pacientes con electrodo endocavitario, la yugular externa derecha en el 10.1% y otras venas en 27.5%. Respecto a las causas de mortalidad, en 7 pts fue por insuficiencia cardíaca, 6 por muerte súbita, 4 accidente cerebrovascular, 2 insuficiencia respiratoria aguda, 1 sepsis, 1 infarto de miocardio, 3 por otras causas y en 5 pts sin información. El umbral agudo de implante fue de 0.5 ± 0.2 volts y el umbral crónico durante los cambios de MP fué promedio 2.1 ± 0.8 volts. CONCLUSION: en más de 15 años de seguimiento de pts con MP se observó escasa incidencia de miocarditis chagásica crónica y de enfermedad del nódulo sinusal. Estos resultados corresponden al control programado y cercano de los pts con MP en nuestra región.

81 MONITOREO CONTINUO COMPUTARIZADO DEL SEGMENTO ST Y SU CORRELACION CON LA REAPARICION DE ANGINA LUEGO DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA.

Gurfinkel E, Duronto E, García N, Mejail R, Mendiz O, Manos E. Sección Unidad Coronaria, Departamento de Emergencias. ICYCC. Bs.As.

Se analizaron las modificaciones del segmento St en 57 pacientes (p) (11 mujeres y 46 hombres con una media de edad de 60 años) antes y después de ser sometidos a angioplastia coronaria (ATC) y la reaparición de angor luego de 3 meses de seguimiento. Los p fueron monitoreados con un sistema computarizado de 12 derivaciones programado para almacenar cada 5 min un trazado completo y detectar cualquier alteración del segmento ST en forma ascendente o descendente en mas de 0.5 mV a 0.60 mseg del punto J. Se excluyeron aquellos con alteraciones secundarias del ST, IAM, ausencia de ritmo sinusal. Se inició el monitoreo antes del procedimiento (media de 7.26 hs) continuándose 12 hs luego del mismo (media de 7.96 hs). Los pacientes se contactaron por correo o telefónicamente a los 3 meses respondiendo al mismo el 70.1% (40 p) con el objeto de reconocer: angina ó muerte. En el análisis de los trazados se consideró el mayor valor negativo y el mayor valor positivo para el desplazamiento del ST, como resultado de la sumatoria de las variaciones del mismo durante el tiempo de monitoreo. RESULTADOS: 12 p refirieron angina recurrente (30%). El registro pre ATC frente al post ATC entre éstos en el plano frontal mostró diferencias significativas (St infra: 170 ± 52 mV vs 231 ± 23 [p=0.02]) y en el plano horizontal de 176 ± 16 vs 80 ± 6.19 MV [p=0.0001]. Entre los p que no refirieron angina, hubieron cambios en el plano horizontal(171 ± 18.3 mV vs 156 ± 14.7 mV [p=0.007]) y no significativos en el frontal (213 ± 17.67 mV vs 195 ± 75.2 mV). No existieron cambios significativos en cuanto al supradesnivel del ST para ambos grupos. Entre el grupo con angina recurrente se dilataron 7 segmentos de la CD, 1 de la DA, 2 de la CX y 2 puentes venosos, sin relación directa con las alteraciones eléctricas ni con el número de vasos afectados. CONCLUSION: En este estudio piloto, las modificaciones del ST en el plano frontal luego de la ATC podrían contribuir a detectar aquellos pacientes con mayor riesgo de recurrencia clínica de angina.

82 ABLACION POR RADIOFRECUENCIA EN EL ALETEO AURICULAR TIPO I REFRACTARIO AL TRATAMIENTO MEDICO.

Retyk E, Suárez JE, Oseroff O. Instituto de Cardiología - Hospital Español de Buenos Aires.

La técnica de ablación por cateter está siendo utilizada para el tratamiento de una amplia gama de arritmias. El aleteo auricular se asocia con un área de conducción lenta en la región posteroinferior del septum interauricular. Se efectuó estudio electrofisiológico a un paciente con estas características, de 73 años, portador de aleteo auricular paroxístico de más de 8 años, que se manifestó permanentemente en los dos últimos meses y que persistió con conducción AV acelerada a pesar de 3 drogas. En el procedimiento y con mapeo auricular se detectó un área de fragmentación de la conducción en la región posteroinferior del septum interauricular, debajo del ostium del seno coronario, donde se colocó un cateter de ablación cuadripolar. Se emitieron 3 pulsos de radiofrecuencia durante el aleteo auricular, que revirtió sin ser luego reinducible por estimulación auricular. El paciente persiste asintomático luego de 7 meses de seguimiento, no habiendo presentado nuevo episodios de aleteo auricular ni otras taquiarritmias. CONCLUSIONES: 1) La técnica de ablación radiofrecuencia del aleteo auricular tipo I en el área de conducción lenta es una alternativa al tratamiento convencional y frente a la ablación del nodo AV, debe ser preferentemente de primera elección para preservar la conducción anterógrada.

83 DEMOSTRACION ELECTROFISIOLOGICA DE REENTRADA NODAL AV SIN PARTICIPACION DEL HAZ DE HIS.

Retyk E, Oseroff O, Suárez JE. Instituto de Cardiología - Hospital Español de Buenos Aires.

Los tejidos involucrados en el circuito de reentrada de la taquicardia nodal AV (TRNAV) es aún tema de controversia. Se presenta un caso en el que pudieron registrarse, durante estudio electrofisiológico ecos auriculares sin despolarización anterógrada del haz de His. Un paciente de 77 años, derivado en consulta por frecuentes mareos, presentaba, en el ECG basal, bloqueo AV de primer grado y extrasístoles auriculares bloqueadas asociadas a ondas P negativas tardías frecuentemente no conducidas. Durante el estudio electrofisiológico, efectuado para valoración de la conducción AV, se documenta incremento en la conducción AH (270 mseg) con período refractario efectivo nodal AV (PRENAV) de 560 mseg. Mediante estimulación auricular programada se inducen ecos auriculares reentrantes durante un intervalo crítico de acoplamiento asociado a una prolongación del AH. La "zona de eco" se inicia tardía en el ciclo y dura 140 mseg (760 a 620 mseg). La reentrada nodal AV queda demostrada por la inducción de ecos con y sin His-ventrículo al mismo acoplamiento y con intervalos S2-Ae (espiga-eco auricular) idénticos -545 mseg-. A menores acoplamientos pudeo demostrarse la presencia de un segundo eco auricular el cual retroconduce con un ciclo de retorno prolongado, configurando un circuito de características atípicas. CONCLUSION: en el presente caso, la vía final común del circuito de la reentrada nodal AV se encuentra por encima del haz de His.

84 IMPLANTE DE CARDIODESFIBRILADORES CON SISTEMA ENDOCAVITARIO EN LA SALA DE ELECTROFISIOLOGIA.

Pérez Mayo O, Zuloaga C de, Alba R, Balestrini AE. Hospital Nacional Prof.A.Posadas, Buenos Aires.

En el año 1992 se implantaron tres cardiodesfibriladores (CD) en el laboratorio de Electrofisiología, en 3 pacientes (P) con Cardiomiopatía chagásica crónica y Taquicardia Ventricular sostenida (TVS).A todos los P se les realizó una exploración electrofisiológica basal donde se indujeron las TV que motivaron la consulta. Posteriormente fueron reexplorados para evaluar la respuesta terapéutica de varias drogas antiarrítmicas, utilizadas solas o asociadas, sin que ningún esquema fuera eficaz. Los CD (PRX 1700 CPI) se implantaron en la sala de Electrofisiología utilizando el sistema Endotak (CPI) de catéter único con un electrodo proximal (ánodo) en la aurícula derecha y uno distal (cátodo) en el apex del VD. El umbral desfibrilatorio con un choque eléctrico entre el electrodo proximal y el distal fue de 5 y 10 Joules respectivamente en dos pacientes, y en el tercero de 15 Joules. En los dos primeros se utilizó el sistema de catéter único y en el tercero se agregó un parcha subcutáneo para permitir el choque bidireccional con lo cual disminuyó el umbral a 10 Joules. No se observaron complicaciones perioperatorias ni en el seguimiento crónico. CONCLUSION: El sistema endocavitario permite obtener adecuados umbrales de desfibrilación con una técnica más sencilla que la toracotomía y realizable en una sal de Electrofisiología que reúna el equipamiento necesario.

85 ABLACION DE HACES ANOMALOS CON RADIOFRECUENCIA.

González JL, Valero de Pesce E, Dasso D, Galizio N, Peidro R, Pesce R, Suárez L. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Fundación Favaloro. Buenos Aires, Argentina.

OBJETIVO: Mostrar la experiencia de nuestro servicio en la ablación por radiofrecuencia de vías accesorias en el síndrome de preexcitación ventricular. MATERIAL Y METODO: Fueron sometidos al procedimiento 31 pacientes (P), 14 de sexo femenino, con edades comprendidas entre 12 y 65 años ($\bar{x}$:30±14.5 años), cinco P (16%) tenían cardiopatías asociadas; prolapso de válvula mitral 2 P; cardiopatía hipertensiva 1 P, enfermedad de Ebstein 1 P; enfermedad de Chagas 1 P. Veinticuatro P (77.4%) tenían preexcitación manifiesta. Cuatro P presentaron múltiples vías accesorias (13%). Veintinueve P refirieron síntomas (93.5%):

muerte súbita 1 P; síncope 4 P; insuficiencia cardíaca 1 P; palpitaciones 29 P. 29 P presentaron arritmias: taquicardia paroxística supraventricular 29 P; fibrilación auricular 1 P; aleteo auricular 2 P y fibrilación ventricular 1 P. La localización de los haces anómalos (H) sujetos a ablación fue: 22 H izquierdos (anterolateral 1 H; lateral 3 H; posterolateral 14 H; posterior 1 H; posteroseptal 3 H) y 9 H derechos (anterolateral 2 H; lateral 1 H; posterolateral 2 H; posteroseptal 3 H y medioseptal 1H). RESULTADOS: Se obtuvo éxito primario en 24 P (77.4%), 6 P (66%) con H derechos y 18 P (82%) con H izquierdos. Tres P presentaron complicaciones transitorias: frote pericárdico 1 P; alteraciones del ST-T 1 P; insuficiencia tricuspídea leve 1 P. CONCLUSIONES: 1) El método demostró tener un alto porcentaje de éxito primario. 2) Los haces izquierdos se ablacionaron con mayor porcentaje de éxito. 3) Se observó bajo número de complicaciones y ninguno requirió tratamiento especial.

86 RESPUESTA AL EJERCICIO DE PACIENTES CON SINDROMES DE PREEXCITACION VENTRICULAR.

Peidro R, González JL, Dasso D, Galizio N, Valero de Pesce E, Pesce R, Suárez L. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Fundación Favaloro. Buenos Aires.

OBJETIVOS: 1) Observar la respuesta al ejercicio en cinta deslizante de pacientes (P) con sindromes de preexcitación ventricular (SPV). 2) Comparar los períodos refractarios anterógrados de las vías anómalas (PR) sugeridos por la prueba ergométrica graduada (PEG) con los PR medidos en el estudio electrofisiológico (EEF). MATERIAL Y METODOS:Se efectuaron 41 PEG en 40 P consecutivos con diagnóstico de SPV;25 hombres, edad media 31.1 años (e/7 y 69). En 8 P se realizó PEG postablación (A) de la vía anómala. De los 33 P restantes 5 (15%) eran asintomáticos. Dos (6%) tenían prolapso de válvula mitral y uno (3%) miocardiopatía dilatada. A 18 P (54.5%) se les efectuó EEF dentro de los 7 días de realizada la PEG. Se calculó el PR por PEG con la fórmula: 6000/frecuencia cardíaca (FC) a la que desapareció el SPV. En los casos en que no desapareció se asumió un PR menor al resultante de la fórmula 6000/FC máxima de la PEG. RESULTADOS: De los 33 P sin A, 3 (9%) desarrollaron taquicardia paroxística supraventricular en la PEG (2 en el postesfuerzo y 1 en el máximo esfuerzo); 2 P (6.6%) tuvieron extrasistolia supraventricular frecuente en la PEG. En 13 P (39.3%)desapareció el SPV con el ejercicio, en 19 P (57.5%) no desapareció en 1 P(3%) sin SPV basal apareció durante la PEG. La desaparición fue parcial en 6 P y total en 7 P (3 en forma gradual y 4 en forma brusca). De los 18 P con EEF en 12 P no había desaparecido el SPV con el esfuerzo sugiriéndose PR inferiores a: media 332.75 msg (e/300 y 387) En todos los casos los PR medidos por EEF fueron inferiores a esta cifra: media 240 mseg (e/180 y 290). En 6 P desapareció el SPV en la PEG. Los PR estimados fueron: $\bar{x}$ 345 (e/220 y 450). En 1 P (16.6%) con desaparición parcial con el esfuerzo PR estimado de 450 mseg, el PR medido por EEF fue de 220 (Falta de concordancia entre los métodos); en los demás P en que desapareció la imagen de SPV los resultados fueron concordantes con diferencias entre 10 y 60 mseg (esta última en un P con desaparición parcial). De los 5 P asintomáticos en 3 (60%)no desapareció el SPV, en 1 (20%) desapareció y en 1 P (20%) apareció con el esfuerzo. De los 28 P con síntomas previos, en 12 desapareció el SPV (42.8%) y en 16 (57.2%) no. CONCLUSIONES: 1) La aparición de arritmias con la PEG es poco frecuente. 2) Los síntomas previos no predicen la respuesta de la imagen de SPV con la PEG. 3) En el 39.3% de los casos el SPV desaparece con el ejercicio. 4) La PEG fue útil en la predicción del PR anterógrado de la vía anómala en el 94.5% de los casos.

87 ANALISIS DE LAS VARIACIONES ENZIMATICAS POST-ABLACION.

Dasso D, González JL, Peidro R, Galizio N, Valero de Pesce E, Pesce R. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Fundación Favaloro. Buenos Aires.

En 24 pacientes (ptes) portadores de sindrome de Wolff Parkinson White (WPW) tratados por medio de ablación por radiofrecuencia en los últimos nueve meses, se analizaron las curvas enzimáticas durante las primeras 48 horas (hs.) postablación y se las correlacionaron con: 1) Niveles totales de energía empleados por sesión y 2) Cantidad de aplicaciones recibidas por sesión. Se efectuaron dosajes de creatinfosfoquinasa fracción miocárdica (CPK-MD) a las 12hs y 48hs postablación. Se consideraron valores normales hasta 25UI/l. Se midió la energía total en cada procedimiento expresada en Joules (J) y la cantidad de aplicaciones. Ocho ptes. presentaron valores elevados de CPK-MB, $\bar{x}$ 42 UI/l a las 12 hs. y $\bar{x}$ 30.14UI/l + 22.76 UI/l a las 48 hs. recibiendo este grupo una energía promedio por sesión de 8686 J + 7109 J y una cantidad promedio de aplicaciones de 19.12 + 8.92. Diez y seis ptes. presentaron valores normales de CPK-MB $\bar{x}$ 16.37 UI/l + 6.1 UI/l a las 12 hs. y $\bar{x}$ 11.56 UI/l + 6.14 UI/l a las 48 hs. recibiendo una energía promedio por estudio de 5877 + 6070 J con un promedio de aplicaciones de 9.5 + 9.3. CONCLUSIONES: 1) El procedimiento produce lesión miocárdica (valorada a través del análisis enzimático) en algunos pacientes. 2) Los pacientes que presentaron valores enzimáticos elevados fueron sometidos a una cantidad mayor de aplicaciones que el grupo con enzimas normales (p:0.01). 3)Los pacientes que presentaron valores enzimáticos elevados no recibieron cantidades totales de energía mayores que los normales (p:0.2).

88 SENSIBILIDAD. TIPOS DE RESPUESTA Y REPRODUCIBILIDAD DEL TILT TEST EN PACIENTES AÑOSOS CON SINCOPE DE ORIGEN INDETERMINADO.

Arnaldo F, Ruiz A, Cáceres Monie C, Lowenstein J. Sanatorio Agote. Buenos Aires.

La sensibilidad, tipos de respuesta (TR) y reproducibilidad (R) del tilt test (TT) en pacientes (p) añosos con síncope (Sin) de etiología desconocida aún no fueron suficientemente estudiadas. Fueron evaluados 20 p de 70.3 años (rango 61-83) con una media de 2.8 episodios sincopales previos. Los p fueron estudiados en estado basal libre de drogas (70°.50 minutos). Se efectuaron 2 TT dn 16 p con un intervalo de 16.5 días. En 4 p se realizó 1 solo TT. 11 de 20 p tuvieron por lo menos 1 TT positivo (TT +) (55%) a los 27.7 minutos (rango 10-50).6 p desarrollaron Sin y 5 presíncope (Pres). En total hubo 17 TT+: 16 tuvieron TR vasovagales y 1 fue vasodepresora. La tensión arterial (TA) sistólica (TAS), TA diastólica (TAD) y frecuencia cardíaca (FC) basales y la FC máxima durante el TT fueron similares en los TT+ vs TT negativos (TT-). En los p con TT+ la TAS registrada antes del comienzo de los síntomas fue menor que la TAS basal (p < 0.005) en tanto que la TAD no se modificó significativamente. La R de los TT+ se obtuvo en 6 de 7 p y en los TT- se observó en 8 de 9 p. El Sin y el Pres fueron siempre reproducibles. La R del TR vasovagal ocurrió en 5 de 6 p. CONCLUSIONES: La sensibilidad del tilt test en pacientes añosos fue de 55%. En los tilt tests positivos la forma vasovagal fue el tipo de respuesta más frecuente. La reproducibilidad obtenida fue adecuada,lo que permitiría la valoración de intervenciones terapéuticas farmacológicas.

89 ANALISIS DE LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO RECIBIDOS EN EL ICYCC.

Martínez J, Marturano M, de Pietro P, Brieva S, Soler J, de la Mata L, Agranatti D, Mautner B. ICYCC Departamento Emergencias. Bs.As.

Entre el mes de Junio de 1992 y Enero del 93 fueron recibidos 49 pacientes (P) con infarto agudo de miocardio (IAM) los que se dividieron en dos grupos. Grupo 1(G1); (P) derivados por complicaciones del IAM total 34 (P) (69%). Grupo 2(G2): (P) que consultan espontáneamente total 15 (31%). La edad promedio fue de 55 vs 62 años y el sexo masculino 91% vs 80% en cada grupo respectivamente. No se observaron diferencias significativas entre el tipo de (IAM) localización índices de Peel y Killip y Kimball, (IAM) previo angioplastia (ATC) o cirugía de revascularización (CRM) previas. En el G2 hubo mayor proporción de hipertensos 83%/53% (p < 0.05) y diabéticos 46%/14% (p< 0.05) los (P) del (G1) recibieron trombolíticos en el 41% con reperfusión positiva en el 71%, los del (G2) recibieron trombolíticos en el 46% con reperfusión en 71.4% (P=NS) de los pacientes admitidos espontáneamente, el trombolítico indicado fue siempre estreptoquinasa, el intervalo de tiempo promedio fue de 181.14+SD de 133.07'(entre 35 y 380'). En relación a las complicaciones hubo una mayor incidencia para el (G1) de angor post infarto, insuficiencia mitral, comunicación interventricular, shock cardiogénico, trombo apical y bloqueo A-V completo aunque sin significación estadística. En el (G2) se observó mayor frecuencia de taquicardia ventricular (p=NS) y de arritmias supraventriculares (p < 0.05). En el (G1) se realizaron mayor número de estudios hemodinámicos 91% (p=0.02) y procedimientos de revascularización 61.7 (p < 0.05) comparada con el (G2) 60% y 26.6% respectivamente. En el (G1) se realizó (ATC) en el 23.5% con éxito global del 87.7% y (CRM) en el 38.2% con una mortalidad del 15.3% y (CRM) en el 13.3% sin mortalidad. En el (G1) la mortalidad fue del 8.8% y en el (G2) 6.6% (p= NS). No hubo diferencias significativas entre los 2 Grupos, en cuanto a tipo de (IAM) complicaciones o mortalidad hospitalaria, entre los (P) del (G1) se realizaron mayor número de estudios hemodinámicos y procedimientos de revascularización.

90 INJURIA MIOCARDICA PRODUCIDA POR ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA CON EXITO PRIMARIO.

Gurfinkel E, Mejail R, García N, Duronto E, Londero H, Manos E, Gutfraind Z, Mautner B. Unidad Coronaria, Departamento de Emergencias, ICYCC. Buenos Aires.

Existen evidencias experimentales que la oclusión transitoria de un vaso epicárdico puede inducir lesión miocárdica. Este estudio tiene como objeto analizar si el uso de balón simple es capaz de inducir injuria miocárdica. Ingresaron 25 pacientes (p) (3 mujeres y 22 hombres con una media de edad de 58 años) para tratamiento por cateterismo.Se utilizó en 16 p balón simple y en 9 se combinó con balón de perfusión Se seleccionó la técnica más apropiada para cada caso. Se tomaron muestras sanguíneas para dosaje de troponina T (TT), CPK y CPK-MB inmediatamente luego del procedimiento, a las 3, 14 y 32 hs posteriores al mismo. RESULTADOS: se dilataron 14 segmentos de la arteria DA, 7 de la CX, 6 de la CD y 2 puentes venosos. En 11 pacientes (39.28%) se elevó la TT siendo la media del valor máximo absoluto de 0.63 µg/l(valor normal hasta 0.1 µg/l) y sólo en 1 caso (3.57%) se elevó la CPK-MB (21.3 UI/L). La TT aumentó en 9 casos de balón simple y en 1 con combinación de simple y perfusión (p=0.021). El tiempo medio de insuflación en aquellos con TT elevada fue de 3.8 min frente a 3.35 min en los que no la incrementaron (p=NS). CONCLUSIONES: La dilatación con balón simple es capaz de inducir injuria miocárdica detectada por elevación de TT en el 56.25% de los pacientes durante un lapso apropiado de insuflación e independientemente del vaso culpable.

91 ANGINA INESTABLE E ISQUEMIA AGUDA DE MIOCARDIO. VALOR DE LA TROPONINA T FRENTE A LA CPK Y CPK-MB.

Gurfinkel E, García N, Duronto E, Socas A, Canala M, Pirola D, Mautner B, Gutfraind Z. Unidad Coronaria. Departamento de Emergencias, ICYCC. Buenos Aires.

Se estudia la presencia de troponina T (TT) en 45 pacientes (p) admitidos por angina inestable en clase funcional IV según la N.Y.H.A. que al menos hubieran padecido 1 episodio en reposo 24 hs antes de la admisión, como posible expresión de injuria celular miocárdica en dicho cuadro clínico. Se excluyeron episodios de causas secundarias. Seis mujeres y 39 hombres con una media de edad de 60 años constituyeron la población de estudio ingresando al mismo en forma prospectiva. A todos se les extrajeron muestras sanguíneas para el dosaje basal, a las 3, 14 y 32 hs de troponina T (TT), CPK y CPK-MB. Se consideró como positivo para injuria miocárdica TT > a 0.1 µg/l y de CPK-MB > a 16 Ul/l. A todos los p se les instituyó un regimen farmacológico de 4 drogas (30 p: beta bloqueantes [10: diltiazem], aspirina, nitroglicerina y heparina. RESULTADOS: 5 p (11.11%) tuvieron elevación de TNT siendo la media del máximo valor absoluto de 0.65 µg/l, mientras que ningún p elevó la CPK-MB (media del máximo valor absoluto de 7.39 Ul/l). Sobres los 45 p, 4 presentaron inversión de la onda T en el ECG dentro de las primeras 72 hs de los cuales 3 (6.66%) tuvieron TT elevada con una media de 0.54 µg/l, en ausencia de dolor y CPK-MB normal (p=0.001). CONCLUSION: En esta investigación piloto, la TT se presenta como más sensible para la detección de p con angina inestable expresando una injuria celular miocárdica frente a la CPK-MB.

92 ANALISIS COMPARATIVO SOBRE EL USO POTENCIAL DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE EN RELACION A LA HEPARINA NO FRACCIONADA.

Gurfinkel E, Cerdá M, García N, Mendiz O, Mejail R, Duronto E. Sección Unidad Coronaria, Departamento de Emergencias, ICYCC. Bs.Aires.

Este estudio se realizó con el propósito de analizar la efectividad de un esquema de heparina de bajo peso molecular y heparina no fraccionada en pacientes con angina inestable en clase funcional IV durante un lapso de 5 días. Para este estudio se incluyeron 46 pacientes (p) sin causas secundarias desencadenantes de angor ó derivados para tratamiento quirúrgico ó angioplástico. Del total de p 40 eran hombres y 6 mujeres con una media de edad de 60 años. Todos los p recibieron un esquema terapéutico que incluyó: aspirina 200 mg/día, nitroglicerina I.V., atenolol I.V. y/o vía oral según respuesta y en caso de contraindicaciones para este último: diltiazem (10 casos). Los pacientes se dividieron según la ausencia o presencia de dolor al momento de ingresar a la Unidad para recibir: A) heparina de bajo peso molecular (7.500 UI anti Xa): 27 casos o B) heparina I.V. 400 Ul/kg previo bolo de 5000 Ul (19 casos). A todos los pacientes se les dosó CPK-MB, troponina T y fueron estudiados angiográficamente durante el lapso de internación (media de 4.1 días). RESULTADOS: 2 p del grupo A y 6 del B presentaron angina recurrente, 1 p del grupo A presentó anemia microcítica, el 40.7% del grupo A tenía lesión de tronco y/o 3 vasos frente al 26.31% del grupo B (p=NS) y el 21% del grupo B contra el 3.70% del grupo A incrementó los niveles de troponina T (p=0.01). Se necesitaron 27 controles de KPTT para el grupo A contra 95 para el grupo B. CONCLUSIONES: La heparina de bajo peso molecular aún bajo dosis profilácticas parecería ofrecer un beneficio adicional en un grupo de pacientes con angina en clase IV.

93 I.A.M.: HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN PACIENTES(p) TRATADOS CON ESTREPTOQUINASA (STK). SU IMPORTANCIA EN LA EVALUACION DEL EXITO DE DICHA TERAPIA Y EN LA EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA.

Hasbani V, Shehadi J, Gallardo Galeas P, Quintana R, Hasbani E. Centro Privado de Cardiología. Sanatorio Rivadavia. Tucumán.

OBJETIVOS: Relacional los hallazgos angiográficos con el porcentaje de éxito de la terapia con STK y la evolución de los p en la Unidad Coronaria. MATERIAL Y METODOS: Se incluyen 37 p que ingresaron entre Enero y Diciembre de 1992 con diagnóstico de IAM y recibieron STK. Todos los p fueron estudiados con COG entre el 7º y 8º día desde su ingreso, salvo 3 p que se estudiaron el 1º día por falla de trombolisis 19 p(51%) tuvieron IAM anterior, 16 p(43%) IAM inferior y 2 p (5%)IAM lateral. Las arterias responsables (AR) del IAM fueron: 19 DA, 15 CD y 3 Cx. RESULTADOS: De las 37 AR, 29(78.5%) estaban permeables en el momento de la COG. Se observó una mayor tendencia al éxito cuando la AR era la DA en relación a la CD (84% vs 66% P=NS). Cuando comparamos la efectividad de STK en p con lesión de 1 vaso (GRUPO A n=15) vs. aquellos con enfermedad de múltiples vasos (GRUP B n=22) observamos un porcentaje de permeabilidad arterial de 93.3% vs 68% (P=0.06). Cuando analizamos la evolución intrahospitalaria observamos que 93% de los p del GRUPO A evolucionaron estables y 6.6% fueron a ATC de rescate. De los p del GRUPO B, 68% permanecieron estables, 9% fueron a ATC de rescate y 23% tuvieron eventos (APIAM o ReIAM) durante la internación.Todos los p que tuvieron eventos durante la internación pertenecían al GRUPO B. CONCLUSIONES: -Encontramos un elevado porcentaje de arterias permeables con la combinación de STK, Aspirina y Heparina. -Hubo mayor porcentaje de éxitos con STK en p con lesión de 1 vaso en relación a aquellos con enfermedad de múltiples vasos (P=0.06). -Los p con enfermedad de múltiples vasos tienen mayor tendencia a sufrir eventos durante la internación, a diferencia de los p con enfermedad de 1 solo vaso quienes tienen mayor probabilidad de permanecer estables en Unidad Coronaria (P=0.06).

94 PREDICTORES DE CORONARIAS NORMALES EN ANGINA INESTABLE: HASBANI E., VILLAFAÑE CAMAÑO F, GALLARDO GALEAS P, CUEZZO J, HASBANI V, QUINTANA R.

C.P.C. - Sanatorio Rivadavia - Tucumán, Argentina.

OBJETIVOS: Mostrar la incidencia de coronarias angiográficamente normal (CN) en pacientes (p) con diagnóstico de ingreso de Angina Inestable (AI), e identificar factores predictores de dicho hallazgo angiográfico. Importancia de los factores de riesgo coronario (FRC). MATERIAL Y METODOS: Entre 5/92 y 12/92 ingresaron a UCO 71 p con diagnóstico de AI clase funcional 3-4 y ECG compatible con isquemia, de los cuales 41 eran de sexo masculino (57.74%), con edad promedio de 63.26 años y un rango de 39 a 85 años. 41 ingresaron como Angina de Reciente Comienzo (ARC) (57.7%), 9 con Angina Post Infarto (12.67%) y 21 con Angina Progresiva (29.5%). No repiten angor durante la internación. Se le realizaron Cinecoronariografía 57 p (80.28%) entre el 5º y 7º día post internación. RESULTADOS: Para el análisis de múltiples variables se dividieron 2 grupos de p: A) con CN (9 p)*15.79%) y B) con lesiones coronarias (48 p) (84.21%). Ambos grupos no presentaban diferencias de sexo ni edad. Se vió incidencia de 88.8 vs 53.22% de ARC (p=0.043). Al evaluar FRG, Diabetes O vs. 22.6% (p=0.08) Dislipemia 22.2 vs. 54.8% (p=0.976) y Múltiples FRC (2 ó más) 11.3% (p = 0.0075) para los grupos A y B respectivamente. La Hipertensión arterial y el Tabaquismo no mostraron diferencias significativas. En lo referente a los cambios en ECG presentaron T(-) en cara anterior únicamente, 55.5% para el A) vs. 15%(p=0.03). Cambios múltiples caras en 22.2 vs. 52.08%(p-0.0076). CONCLUSIONES: 1) Los p con AI y CN son más frecuentes en -ARC; -T(-)anterior; -Sin Múltiples FRC. 2) La mayor diferencia estuvo en Múltiples FRC(p=0.0075). Demuestra la alta incidencia de CN en p sin Múltiples FRC. 3) Queda asentado una vez más la siempre vigente relevancia de la presencia de los Múltiples FRC en la incidencia de lesiones coronarias angiográficamente demostrables.

95 ANALISIS DE LA TASA DE REPERFUSION CON TROMBOLITICOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SEGUN LA HISTORIA ANGINOSA PREVIA.

Allende N, Brignoli A, Fernández J, Rapallo C, Hallon L, Bruno C,Tronge J. Sanatorio Güemes - 1993. Buenos Aires.

Entre Abril de 1990 y Mayo de 1993 fueron admitidos a nuestra Unidad Coronaria (UCO) 263 pacientes (Pac.) con infarto Agudo de Miocardio (IAM) tipo Q en forma consecutiva. El propósito de este trabajo fue analizar la tasa de reperfusión evaluada por la presencia o no de síndrome clínico (SC) de reperfusión en los Pac. que recibieron trombolíticos y correlacionarla con la historia anginosa previa. Se incluyeron para el estudio 67 Pac.: 57 de sexo masc. (edad media 57 años) y 10 de sexo fem. (edad media 71 años) que recibieron trombolíticos a su ingreso a la UCO. La distribución de los IAM según localización fue anteriores 32 (48%), anterior extenso 14 (21%), inferiores 21(31%). Se consideró IAM sin tiempo (ST) el ocurrido en Pac. con síntomas anginosos de antigüedad ≤ a 1 semana. IAM con tiempo (CT) el ocurrido en Pac. con síntomas anginosos > 1 año. Fueron excluidos en el análisis 4 IAM con tiempo indeterminado (> 1 semana y < de 1 año) y 2 Pac. en que no pudo valorarse el SC de reperfusión por muerte precoz. RESULTADOS: La tasa de reperfusión global fue del 44.6%. En el grupo ST Nº 47 Pac. presentaron SC de reperfusión positivo, 22 Pac. (47%),mientras que en el grupo CT Nº 14 Pac. reperfundieron 4 Pac. (28.6%) P < 0.36. CONCLUSIONES: 1) La tasa de reperfusión global evaluada por SC de reperfusión fue del 44.6%. 2) Los Pac. con IAM sin tiempo, reperfunden en una proporción significativamente mayor que los Pac. con IAM con tiempo, lo que reflejaría probablemente diferentes características de la placa aterosclerótica accidentada.

96 PRONOSTICO INTRAHOSPITALARIO DEL BLOQUEO A-V DE 3º GRADO TEMPRANO O TARDIO EN EL INFARTO INFERIOR.

Fernández J, Allende N, Brignoli A, Rapallo C, Hallon L, Bruno O, Tronge J. Sanatorio Güemes. 1993. Buenos Aires.

Es controvertido en la literatura el mecanismo fisiopatológico y el pronóstico intrahospitalario de la presencia de Bloqueo Aurículo Ventricular (B A-V) 3º Grado (G) Temprano (To) o tardío (Ta) en el Infarto Agudo de Miocardio Inferior (IAMi).OBJETIVO: Evaluar el pronóstico intrahospitalario de la presencia de B A-V 3º G Te y Ta en el IAMi.Se llevó a cabo un estudio observacional prospectivo y consecutivo entre Abril '90 y Abril '93 en el que ingresaron 150 Pacientes (Pac.) con IAMi. Se denominó B A-V 3º G Te al que ocurre al ingreso o dentro de las primeras 24 hs. y Ta al que ocurre luego de las 24 hs.siguientes. La población en estudio constó de 118 hombres y 32 mujeres, con edad media 60.5 y 70.8 años respectivamente. La incidencia de B A-V 3º G, fue del 13.3% (n=20). La mortalidad global del IAMi fue del 12% (n=18). RESULTADOS: La tasa de mortalidad según la presencia de B A-V 3º G y el momento de aparición del mismo fue: -IAMi sin B A-V 3º G (n=130) mortalidad = 10 (6.6%); -IAMi con B A-V 3º G Te (n=14) mortalidad = 5 (35.7%)*; -IAMi con B A-V 3º G Ta (n=6) mortalidad = 3 (50%). *Es de hacer notar que los 5 Pac.fallecidos con B A-V Te tenían asociado compromiso ECG de infarto de VD (Supra ST V_3 R - V_4R). CON-

CLUSIONES: 1) La presencia de B A-V 3º G Tardía se relacionó con mayor mortalidad que la Temprana. 2) En el subgrupo de pacientes con B A-V 3º G Temprano, la mortalidad se circunscribió a aquellos que presentaron compromiso ECG de IAM de VD asociado. 3) La mayor mortalidad de los pacientes que desarrollan B A-V 3º G Tardío se podría relacionar a un mecanismo fisiopatológico diferente.

97 DESARROLLO DE INFARTO NO Q POSTROMBOLISIS PREDICE MAYOR REINFARTO Y MUERTE EN LOS PRIMEROS SEIS MESES POSTINFARTO.

Santopinto J, Romero G, Falú E, Alvarez A, Righetti G, Luciardi H, Irusta G, Clavijo R, Díaz R, Paolasso E. Grupo Colaborativo ECLA e International TPA/SK Mortality Trial.

Nuestro conocimiento sobre los infartos (IAM) no Q (No Q) se basa en series previas al uso de trombolisis (TL), y en análisis de grupos heterogéneos. Evaluamos la prevalencia, perfil clínico y pronóstico a seis meses de los IAM No Q en los 7605 pacientes (p) dados de alta en el estudio Internacional sobre mortalidad entre TPA y SK, con 723 p incluidos en Argentina. Los p recibieron TL con < 6 hs de evolución y presentaban elevación del ST al ingreso. Se excluyeron del análisis 601 p por bloqueo de rama izquierda, ausencia de elevación del ST al ingreso o razones técnicas. Se diagnosticó IAM No Q en ausencia de ondas Q patológicas (> 0.03 seg) en el trazado de alta en aquellas derivaciones con elevación del ST al ingreso. Menos del 6% (402/7004 p)no pudieron clasificarse como Q o No Q.

	IAM No Q	IAM Q	OR-95% IC
Prevalencia	1444 (20.6%)	5158 (73.6%)	
Muerte	66 (4.6%)	179 (3.5%)	1.35 (1.01-1.81)
Reinfarto	90 (6.2%)	189 (3.6%)	1.80 (1.22-2.660

OR-95% IC: odds ratio con intervalo de confianza del 95% establecido en un modelo de regresión logística múltiple. Los IAM No Q mostraron mayor incidencia de infarto previo (20% vs 17.2% p < 0.05), angina previa (51.2 vs 43.4%, p < 0.001), menos derivaciones con ST al ingreso (3.4±1.5 vs 4±1.6, p < 0.0001) y menor pico de CK (750±1113 vs 1436±1525, p < 0.0001. El reinfarto precedió a la muerte en el 40% de los IAM No Q y en el 34.6% de los IAM Q. En CONCLUSION, la presencia de IAM No Q al alta luego del tratamiento TL predice un mayor riesgo de reinfarto y muerte en el seguimiento a seis meses.

98 ECLA 3. VALOR PRONOSTICO DE LAS VARIABLES CLINICAS EN LA ANGINA INESTABLE.

Guzmán I, Becker C, Ibarzabal U, Caccavo A, Bustamante G, D'Ovidio A, Castellanos R, Ventura A, Paolasso E, Díaz R. Grupo Colaborativo ECCLA, Buenos Aires.

Para determinar el valor pronóstico de variables clínicas en angina inestable (AI), se analizó prospectivamente la evolución intra-hospitalaria de 1038 pacientes (pts) consecutivos, ingresados a una red de 60 unidades coronarias por sospecha o evidencia de angina de pecho. Angina recurrente fue definida como nuevos episodios de angina con tratamiento farmacológico incompleto y angina refractaria a la reaparición de angina bajo tratamiento completo con nitroglicerina, beta bloqueantes y/o antagonistas cálcicos, y aspirina y/o heparina.La edad promedio de la población fue de 60.2±16; sexo masculino: 65.5%; infarto previo: 32.4%; angina reciente (< 3 meses):57.7%; angina crónica (> ± 3 meses):33.6% y angina post infarto: 9.7%. La incidencia de eventos durante la internación fue angina recurrente 19.3%, angina refractaria 21.5%, infarto agudo de miocardio (IAM) 5.2% y muerte cardíaca 3.7%. La siguiente tabla muestra las variables predictoras de IAM y muerte en el análisis multivariado expresado en Odds ratio e intervalo de confianza (IC) de 95%.

	Odds Ratio 96% IC		Odds 96% IC Ratio
IAM		MUERTE	
Angina Refractaria	9.36 (4.57-19.0) p < 0.00001	Angina Refract.	8.73(4.00-19.0) p < 0.00001
Edad > = 65 años	2.54 (1.20-5.36) p < 0.015	Edad > =65 años	2.24(1.19-4.22 p < 0.015
Angina Recurrente	2.50 (1.02-6.38) p < 0.05		
Cambio del ST en ECG de admisión	2.35 (0.98-5.60) p < 0.055		
Tabaquismo	0.48 (0.25-0.90) p < 0.02		
Factores desencad.	0.24 (0.14-0.52) p < 0.009		

CONCLUSION: Entre las variables clínicas previas y posteriores a la admisión, la persistencia del dolor luego de tratamiento médico intensivo es el más potente predictor de eventos hospitalarios mayores en pts con diagnóstico de AI.

99 PREDICTORES CLINICOS Y ANGIOGRAFICOS DE MORTALIDAD EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Cúneo C, Piskorz D, Zavatti D, Conci E, Bastianelli R, Badaracco R, Cartasegna L, Ortego R, Paolasso E, Díaz R. Grupo Colaborativo ECLA, Buenos Aires.

Con el OBJETIVO de evaluar el valor pronóstico de variables clínicas y angiográficas después de un infarto agudo de miocardio (IAM) tratado con trombolíticos se realizó un seguimiento a 2 años en un subgrupo de 629 pacientes (p) con análisis angiográfico y de función ventricular evaluable incluídos en el ensayo RAPT (Ridogrel-Aspirin Patency Trial). Las variables analizadas incluyeron: edad, sexo, antecedentes de infarto previo, diabetes, hipertensión arterial, hábito tabáquico, localización y tipo de infarto, insuficiencia cardíaca intrahospitalaria, permeabilidad de la arteria relacionada con el IAM (ARI) (TIMI 0-1; 2-3), número de vasos con lesión severa, fracción de eyección (FE), volumen de fin de sístole (VFS) y volumen de fin de diástole (VFD). La mortalidad durante este período de seguimiento fue de 7.0% (44/629 p). El antecedente de diabetes, insuficiencia cardíaca durante la etapa hospitalaria, edad > 65 años, hipertensión arterial, leiones en múltiples vasos, FE < 50, VFS > 74 ml y VFD > 156 ml fueron predictores de mortalidad en el análisis univariado. En el análisis multivariado, de acuerdo al modelo de regresión proporcional de Cox, las variables con valor predictivo independiente fueron:

	t	RR	IC	p
Volumen sistólico	4.50	1.012	1.009-1.017	< 0.00001
DBT	2.79	2.500	1.31-4.75	< 0.01
Múltiples vasos	2.46	2.152	5.17-3.95	< 0.025
Edad	1.99	1.032	1.001-1.065	< 0.05

RR: Riesgo Relativo;95% IC: 95% Intervalo de Confianza

CONCLUSION: los parámetros angiográficos de función ventricular y obstrucciones de vasos múltiples agregan información pronóstica a variables clínicas y son mejores predictores que la permeabilidad tardía de la ARI en el seguimiento alejado de pacientes dados de alta vivos luego de un IAM.

100 ADMITANCIMETRIA INTRAVENTRICULAR: UN METODO PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNOS REGIONALES DE LA MOTILIDAD PARIETAL.

Cabrera Fischer EI, Crottogini AJ, Willshaw P, de Forteza E, Barra JG Christen AI, Pichel RH, Spinelli J, Clavin O, Valentinuzzi ME. Departamento de Investigación y Docencia, Fundación Favaloro, Buenos Aires e Instituto Superior de Investigaciones Biológicas. Tucumán.

Los trastornos regionales de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo reconocen como etiología paradigmática a la cardiopatía isquémica. Debido al carácter sectorial de esta patología, la resultante mecánica es un disbalance en la contribución relativa de cada pared a la función de bomba del ventrículo. El presente trabajo analiza la capacidad de un nuevo método, la admitancimetría intraventricular, para el diagnóstico de las anomalías regionales de la motilidad parietal ventricular izquierda en un modelo canino de cardiopatía isquémica.El método consiste en medir la resistencia (impedancia) de la cavidad ventricular al paso de una corriente eléctrica. Dada la excelente conductividad de la sangre, la impedancia será mayor cuanto menor sea el volumen intraventricular y viceversa, tal que, la inversa de la impedancia (admitancia), es directamente proporcional al volumen intraventricular. Como las alteraciones de la motilidad parietal generan necesariamente alteraciones de los volúmenes sectoriales intraventriculares, la hipótesis de trabajo del presente estudio postula que la medición sectorial de la admitancia intraventricular debe ser capaz de detectar selectivamente los trastornos regionales de la motilidad parietal. Se operaron 9 perros a los que se les colocó dos oclusores neumáticos: uno rodeando a la arteria circunfleja a nivel proximal y uno rodeando a la descendente anterior luego del origen de la segunda diagonal. El primer oclusor produciría, al ser insuflado, isquemia aguda de toda la cara posterior y el segundo una isquemia localizada solo en la zona apical del ventrículo izquierdo. La instrumentación quirúrgica se completó con microcristales ultrasónicos para medir dimensiones cavitarias y parietales y un transductor de presión intraventricular. Diez días después de la cirugía los animales fueron reanestesiados y cateterizados con un catéter admitancimétrico que permite "dividir" la cavidad ventricular en 5 rodajas transversales. La admitancia de cada una de estas rodajas y la admitancia total (suma de las 5 admitancias) se midieron en situación basal y durante dos períodos de isquemia: uno de isquemia extensa (isquemia de cara posterior por oclusión de la circunfleja), y uno de isquemia localizada (isquemia del apex por oclusión del tercio distal de la descendente anterior). La isquemia extensa provocó un cambio significativo en la admitancia total, y en la admitancia correspondiente a la zona basal del ventrículo; la isquemia localizada, por su lado, provocó un cambio que fue selectiva y significativamente detectado sólo por la admitancia correspondiente a la zona apical del ventrículo izquierdo. La admitencimetría intraventricular es una nueva técnica que permite diagnosticar la presencia, magnitud y localización de alteraciones regionales de la motilidad parietal ventricular izquierda.

101 TAPONAMIENTO PERICARDICO NO TRAUMATICO.

Piskorz D, Raful G, Gidekel L, Locatelli H, Cavallo S, Est.Tomassi A. Servicio de Cardiología y Clínica Médica - Hospital de Emergencias "Dr.Clemente Alvarez", Rosario.

Entre el 1-12-91 y el 8-3-93 se internaron 15 pacientes (p) con Taponamiento Pericárdico, 9 varones y 6 mujeres, con edad media 46.5 años Los síntomas fueron: disnea 8 p, tos 4 p, dolor torácico 4 p, hipertermia 4 p. El tiempo medio de evolución fue 65.4 días; sólo 2 p(13%) consultaron en la primera semana. Al examen físico se constató ingurgitación yugular 71%, taquicardia 64%, taquipnea 57%. En el ECG se detectó repolarización alterada y voltaje disminuido en 58% y 57%, respectivamente. Presentaron derrame pleural asociado 8 p. El tratamiento fue: punción pericárdica guiada por ecoscopía 15 p, colocación catéter de drenaje 7 p, ventana pericárdica 3 p y pericardiectomía 1 p. El diagnóstico anatomopatológico más frecuente fue Neoplasia: 5 p (33%), siendo el taponamiento la forma de debut en todos los casos. 4 p (27%) fallecieron en el Hospital, todos a causa de su enfermedad. CONCLUSIONES: 1) el 87% de los p evolucionó en forma subaguda o crónica, 2) un tercio de los pacientes eran neoplásicos, y en todos ellos la forma de debut fue el taponamiento pericárdico, 3) la punción pericárdica guiada por ecoscopía parece ser un método confiable para superar la etapa aguda.

102 COMPARACION DE OTROS FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN PACIENTES HIPERCOLESTEROLEMICOS CON ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA CORONARIA Y EXTRACORONARIA.

Lorenzatti A, Martínez F, Garibotti J, Gerbaudo D. Hospital Córdoba, Córdoba. Argentina.

Con el OBJETO de analizar posibles diferencias en los factores de riesgo (FR) entre pacientes (P) con ateroesclerosis coronaria (AC) o ateroesclerosis extracoronaria (AEC) se estudiaron 92 P divididos en 2 grupos: A (AC)+ 55y B (AEC)=37. Todos tenían hipercolesterolemia (HC) (CT > 250 mg/dl) y AC o AEC objetivada angiográficamente en los últimos 3 meses. La distribución por sexo fue comparable (A: H 78.1%; B: H 75.7% p=NS) aunque la edad fue levemente inferior en AC (63.1 vs 66.3 Años). Se investigó la presencia de Hipertensión (HTA), Tabaquismo (T), Diabetes (D), Obesidad (O), Alcoholismo (A) y niveles de HDL en plasma. RESULTADOS: para cada grupo y según FR y Sexo fueron (en %):

	"A"	H	M	"B"	H	M		
HTA	47.2	46.5	50	32.4	17.8	77	*	
T	40	39.5	*41.6	43.2	53.5	*11		*p < 0.01
D	18.1	16.2	*36	37.8	32	*55.8		
O	40	34.8	*58.3	27	14	*66		
A	14.5	16.2	*8	37.8	50	*0	*	
HDL	58.1	69.4	50	37.8	42.8	*22.2	*	

CONCLUSIONES: En P hipercolesterolémicos, la prevalencia de otros FR demuestra que: 1) la D y el A se asocian más a AEC. 2) la O, HTA y HDL bajo son más frecuentes en AC. 3) Para todos los FR existen diferencias según sexo, particularmente en HTA, D y HDL.

103 RELACION ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ANGINA INESTABLE Y LA INJURIA MIOCARDICA SEGUN LOS NIVELES SERICOS DE TROPONINA T.

Curfinkel E, Manos E, García N, Mendiz O, Pirola D, Daroca A, Gutfraind Z. Unidad Coronaria, Departamento de Emergencias ICYCC.Bs.As.

La hipótesis de este estudio se basa en suponer que en un subgrupo de pacientes de alto riesgo con angina inestable se hallan niveles elevados de troponina T (TT). Se incluyeron un total de 46 pacientes (p) 6 mujeres y 40 hombres con una media de edad de 60 años en forma prospectiva que ingresaron con al menos 1 episodio de angina de reposo en las 24 hs previas a la admisión. Se excluyeron aquellos cuya sintomatología fuera atribuible a causas secundarias. A todos se les extrajeron muestras sanguíneas para el dosaje de TT, CPK y CPK-MB al momento del ingreso, a las 3, 14 y 32 horas posteriores analizadas de acuerdo al método señalado por nuestro laboratorio. Se consideró como positivo cuando el valor de TT fuera > 0.1 µg/l. La población se analizó de acuerdo al antecedente de cirugía de revascularización miocárdica y/o angioplastia previas (grupo A: 16 p) y sin dichos antecedentes (grupo B: 30 p) y al tiempo de evolución de la angina inestable para ambos. RESULTADOS: del grupo A 13 p tenían cirugía y 3 angioplastia previas. La media del tiempo de evolución fue de 28.19 días vs 22.33 días del grupo B y de 7 días para los que elevaron la TT. El 11.11% de los p aumentó la TT (todos del grupo B) y ninguno del grupo A (p=0.001).Ningún p elevó la CPK y CPK-MB. CONCLUSION: la TT se incrementó en aquellos p donde el síndrome anginoso se presentó más aceleradamente y en forma significativa cuando no tuvieron revascularización previa.

104 TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CRONICO CON TROMBOENDARTERECTOMIA PULMONAR: REPORTE DE UN CASO.

Favaloro RR, Perrone SV, Gómez C, Favaloro RG. ICYCC de la Fundación Favaloro. Buenos Aires.

Reportamos la primera Tromboendarterectomía Pulmonar (TP) exitosa realizada en nuestro país en un paciente (p) portador de Tromboembolismo Pulmonar Recurrente (TEPr). Se trata de un p de 45 años que comienza a los 15 años con episodios de Trombosis Venosa Profunda. TEPr, Insuficiencia Cardíaca Derecha progresiva y anasarca. Ingresa a nuestro servicio en 1990, se lo compensa y trata con anticoagulación y colocación de filtro en Vena Cava Inferior. La angiografía Pulmonar (Pulm) demostró obstrucción severa del lecho vascular Pulm (> 50%) y severa alteración de la perfusión. Dado la progresión de Clase Funcional(CF) G^{2} III a IV (NYHA), y la no disponibilidad de un bloque cardiopulmonar adecuado para transplante, se decidió la realización de una TP. Las presiones Pulm (PP) pre-operatorias (op) fueron APT: 95/30 (52) AD: (25) mmHg). Cirugía: Se utilizó neuroleptoanestesia, y monitoreo continuo con Oximetría de pulso, capnografía y PP. La protección cerebral se realizó con hipotermia profunda, metilprednisolona, tiopental sódico, difenilhidantoina, lidocaína y retroperfusión cerebral. Se utilizó la Técnica Quirúrgica descripta por P.O.Daily modificada con el uso de perfusión cerebral retrógrada. Tiempo (T) de Circulación Extracorpórea (CEC): 150 min. T de anoxia cardíaca: 115 min, T de paro circulatorio: 90 min, T de anoxia cerebral: 30 min, Salida de CEC con la utilización de drogas alfamiméticas y prostaglandina. En las primeras 48 hs presentó vasoplejía periférica e HTP. Presentó en la 1ª semana (sem) del post-op insuficiencia renal aguda requiriendo hemodiálisis; en la 2ª sem presentó neumonía a Klebsiella pn requiriendo ARM hasta los 33 días con la realización de traqueostomía y yeyunostomía para alimentación enteral; en la 4ª sem infección superficial de herida por Estafilicoco meticilino resistente (SMR). Además presentó episodios de fibrilación auricular de alta respuesta ventricular y evidencias de disfunción diastólica de VI recibiendo altas dosis de bloqueantes cálcicos. El p fué dado de alta a los 89 días de post-op. A 8 meses del TQ se efectuó curetaje y extracción de alambre por osteocondritis a SMR. A 10 meses del TQ encuentra en CF I medicado con acenocumarol, aspirina, diltiazen, digital y diuréticos, y sus PP disminuyeron significativamente [APT: 51/16(25) AD:(8) mmHg)]. La angiografía Pulm evidenció mejoría signficativa de la perfusión.

105 CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LA POBLACION PORTADORA DE HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA.

Perrone S, Stutzbach P, Herschon A, Favaloro L, Sultan M, Zukerman W, Presa C y Favaloro R. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro. Capital Federal, Argentina.

Con el OBJETO de caracterizar a la población portadora de Hipertensión Pulmonar (HTP) Primaria (HTPP), se estudiaron antecedentes, hallazgos físicos y resultados de estudios complementarios de 12 pacientes consecutivos, entre el período Junio/92 y Junio/93. Se descartaron causas secundarias de HTP por medio de eco-doppler cardíaco, estudio hemodinámico con oximetría, centellograma V/Q, estudios funcionales respiratorios y pruebas de laboratorio. RESULTADOS: La edad de los pacientes fué de 34(±)13.4 años, el 91% era de sexo femenino.Antecedentes de tabaquismo el 16.6%, de alergia el 41.6% y asma el 16.6%. El síntoma de inicio fué la disnea en el 82%, síncopes y mareos en el 9%. El tiempo desde el inicio de los síntomas al diagnóstico fue de 3.06(±)4.83 años. Al momento del ingreso en nuestro registro el 100% tenía disnea en CF 2.83(±)0.83, fatigabilidad y mareos 58%, síncope el 83%, edemas en miembros inferiores el 66%, dolor precordial el 42% palpitaciones el 83% y hemoptsis en el 25%. Los hallazgos físicos fueron: FC 78(±)15; presión arterial sistólica (mmHg) 102(±)17, presión arterial diastólica (mmHg) 66.3(±)10. Dressler + y R2 aumentado en foco pulmonar en el 100%, R3 derecho con el 33%, insuficiencia tricuspídea(TT) en el 66%, insuficiencia (IP) en el 41.6%, hepatomegalia 91.6 %, ascitis en el 16.6% y edemas en miembros inferiores en el 66%. En el ECG presentaba ritmo sinusal el 100% de los pacientes, sobrecarga auricular derecha e hipertrofia ventricular derecha tipo A el 100% respectivamente. La RX tórax mostró un índice cardiotorácico del 53.82%(±)3.05, arco pulmonar prominente el 100% y patrón radiográfico con disminución de la vasculatura periférica en el 50%. El ecocardiograma reveló un DDVI:38.6(rango(r)47-24) DSVI: 21.86(r 16-26), SIVD: 10.12(±)2.72, PPD:8.69(±)0.86, AI:33.03(r 24-40) septum paradojal el 50%, IT el 100%, IP el 50%, presión pulmonar sistólica estimada fue 81.83(±)28.63. La fracción de eyección por ventriculograma radioisotópico arrojó VD: 25.50%(±)8.60 y VI:56.63%(±)6.37. El cateterismo derecho, cinecoronariografía y ventriculograma mostró: AD:9.8±3.79, VD: 84/41.6 ± 28.6/12.4, APS: 84.33 ± 28.03, APD:42.67 ± 13.49, PCP:10.44 ±4.80. El 100% de los pacientes poseía coronarias normales y ventrículo izquierdo con función conservada. Los estudios de la función pulmonar revelaron: FVC=82.92±12.70, FEVI=80.92, DLCO:85.78±18.12. CONCLUSIONES: Comparando nuestros datos con los del Registro Nacional de Salud de los EEUU hallamos una demora en el tiempo de diagnóstico (2.3 vs 3.06 años) la cual posee implicancias pronósticas ya que retrasa la inclusión de estos pacientes en plan de transplante cardiopulmonar.

106 ARRITMIA MIOCARDIOPATIA DILATADA.

Comigñani P, Campanini C, Delgado Durán J, Dubner S, Favaloro RR, Perrone SV, Favaloro RG. ICYCC de la Fundación Favaloro - Buenos Aires.

Entre Diciembre de 1989 y Diciembre de 1992 se evaluaron en forma prospectiva 106 pacientes (p) con diagnóstico de Miocardiopatía Dilatada. Los criterios de inclusión fueron: a)Clínicos: Clase Funcional II - III - IV (NYHA); b) Métodos complementarios (dos de 3 de los siguientes criterios): 1.Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo (VI) en Reposo < de 35%; 2. Diámetro Diastólico de VI por ecocardio-

grama ≥ a 3.2 cm/m2 de superficie corporal; 3. Relación Cardiotorácica ≥0.55 en la Radiografía de Tórax. En todos los casos se realizó un electrocardiograma ambulatorio de 24 hs sistema Holter de dos canales y fueron excluidos los p con Taquicardia ventricular sostenida o sintomática. Se evaluaron 93 hombres (87.7%) y 13 mujeres (12.3%) con una edad promedio de 57+10 años. El 71% se encontraba en ritmo sinusal, el 23% en Fibrilación auricular y 6% con marcapaso definitivo. La extrasistolia (E) supraventricular (SV) se presentó en el 41% de los pacientes. Un 13% presentó, en forma paroxística durante el registro, episodios de Fibrilación Auricular, Taquicardia paroxística SV o Aleteo Auricular. el 92% presentaba Extrasístoles Ventriculares (EV) de los cuales, en el 65% era muy frecuente (+ de 1000 EV en el registro) y en el 78% polimorfa. La incidencia de TV no sostenida (NS) fue del 40%, de los cuales el 62% presentaba más de 1 episodio, y en el 60% fueron polimorfas. CONCLUSIONES: La presencia de EV es la constante en los p portadores de Miocardiopatías Dilatadas con una incidencia de TVNS del 40% con predominio de episodios múltiples y polifocales. La ESV se presentó casi en la mitad de los casos, al igual que las taquiarritmias SV crónicas y paroxísticas.

107 LA REOGRAFIA TRANSTORACICA (RT)(CARDIOGRAFIA POR IMPEDANCIA) COMO METODO DE ESTUDIO INCRUENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Pisarello J, Galetar J, Killinger C, Tuda R, Dalton R, Alvarez C. Instituto de las Clínicas Cardiovasculares, Buenos Aires, Argentina.

La RT es un método incruento utilizado principalmente para estimar cambios relativos intraindividuales del volumen minuto cardíaco. Asimismo, la onda reográfica es altamente reproducible, y en base a estudios experimentales, ha sido propuesta como un índice de función ventricular. En el presente trabajo, para investigar su posible aplicación clínica, obtuvimos ecocardiogramas bidemensional y Doppler y reogramas transtorácicos en 9 pacientes con insuficiencia cardíaca severa (f.e. < 20%), y en 8 pacientes con función cardíaca normal.Se obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos (studen t test para grupos no apareados) que incluyeron: A)Parámetros ecocardiográficos: 1) Integral de flujo ($p < 0.01$); 2) Velocidad media ($p < 0.05$) y 3) Velocidad máxima ($p < 0.05$) y B) Parámetros reográficos:1) Indice de Heather ($p < 0.05$) y 2) Módulo de dez/dt ($p < 0.05$). En la insuficiencia cardíaca, los índices reográficos de función ventricular muestran un decenso estadísticamente significativo y son elementos potencialmente útiles en el seguimiento clínico. Se requiere experimentación adicional para establecer la sensitividad y especificidad de la medición por este método del grado de insuficiencia cardíaca de pacientes específicos.

108 SUPRESION DEL VASOESPASMO CORONARIO POR SULFATO DE MAGNESIO.

Pellizón OA, Tarallo JD, Ingaramo AC, Kalaizich LMJ, Zangroniz PD, Mariani EG. Servicio de Cardiología. Hospital Provincial del Centenario. Cátedra de Patología Médica I, Facultad de Ciencias Médicas, UNR - Rosario (Santa Fe).

La angina de Prinzmetal (AP) forma parte de la cardiopatía isquémica. Se ha sugerido que el magnesio (Mg) juega un rol en la patogénesis de la AP. OBJETO: Evaluar el efecto del sulfato de Mg (SO_4Mg) en la AP inducida por el ejercicio y la hiperventilación (HV). MATERIAL Y METODO: A un paciente con angina progresiva, arterias coronarias angiográficamente normales y magnesemia normal se le indujo vasoespasmo coronario (VC) por medio de la HV y de la ergometría (E). RESULTADOS:La HV demostró ser específica y que el VC era reproducible y sin variabilidad espontánea. La E con y sin tratamiento produjo las mismas alteraciones que la HV. La administración de 8mEg endovenoso (EV) de SO_4Mg previno el VC al igual que la nitroglicerina (NTG) EV y el Diltiazem (DTZ). CONCLUSIONES: Test provocativos como la HV y la E fueron altamente específicos y reproducibles para inducir VC. El SO_4Mg demostró ser tan efectivo como la NTG y el DTZ en prevenir el VC. Esto sería debido a un efecto antagonista cálcico ya que el Mg es considerado un anticálcico natural.

109 DISTRIBUCION HORARIA DE ATENCION DE PACIENTES CORONARIOS Y CON OTROS DIAGNOSTICOS EN UN SISTEMA DE EMERGENCIAS.

Pichel GE. Socorro Médico Vittal. Buenos Aires.

OBJETIVOS: Evaluar la distribución horaria de requerimiento de atención de pac. c/diagn.clínico ECG de cardiopatía isquémica,PCR, y otros diagnósticos, en un sistema de emergencias en unidades móviles de cuidados intensivos. MATERIAL Y METODO: Se evaluaron datos de 25068 fichas clínicas del período 6-89-5-90, agrupando los diagnósticos en: 1) Probable IAM; 2) Angor prolongado; 3) Angor; 4) PCR no traum.; 5) Otros diagnósticos. Se clasif. las atenciones en horarios 0-6hs; 6-12hs; 18-24hs. También se clasif. las atenciones s/variables sexo e internación en relación a diagnóstico. El método estadístico utilizado fue X_2. RESULTADOS: Total atenciones: 25068. Fem.: 55.09%; Masc.: 44.91%. Varones con diagnósticos 1 a 4: 60.16%; 58.77%; 50.44% 58.86% respectivamente ($p < 0.000001$). Diag. 1 a 4 en hs 0-6: 1:23 (17.96% del total de 1). 2:21 (18.42% del total de 2). 3:75 (16.45%), 4: 32(18.29%) VS 2721 (10.85% del total de atenciones) ($p < 0.0001$). CONCLUSIONES: En hs 0-6, la frecuencia relativa de atenciones por cardiopatía isquémica y PCR fue significativamente superior a la del total de atenciones. Hubo un significativo mayor número de varones con diagnósticos 1 a 4. La internación para casos de diagnósticos 1 a 3 fue significativamente mayor que para el total de atenciones.

110 CAMBIOS HEMODINAMICOS EN EL EJERCICIO ERGOMETRICO EN PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES.

Chambo M, Moreno R, Morell F, Pelaez V, Zabert G, Calvo G, Ruiz I. Clínica Pasteur. Neuquén.

Se evaluaron los cambios hemodinámicos en pacientes sanos, fumadores y no fumadores. Se analizaron 177 ergometrías y las siguientes variables: tiempo de ejercicio (TJ), T.A sistólica basal (TASB), T.A.diastólica basal (TADB), frecuencia cardíaca basal (FCB). T.A sistólica al máximo esfuerzo (TASM), T.A diastólica al máximo esfuerzo (TADM), frecuencia cardíaca al máximo esfuerzo(FCM), T.A sistólica post esfuerzo (TASP), T.A diastólica post esfuerzo(TADP), frecuencia cardíaca post esfuerzo(FCP). El 38.4% eran mujeres y el 61.6% eran hombres. La edad media fue de 42.49. Fumadores hubo 14 mu es y 44 hombres (32% de la muestra).

VARIABLE	FUMADORES	NO FUMADORES	P
TASB	127.1	126.7	0.8
TADB	82	82.8	0.8
FCB	79.6	83.1	0.1
TASM	182.1	187	0.3
TADM	80.7	82.3	0.5
FCM	157	162	0.2
TASP	137.4	137.7	0.9
TADP	71.9	73	0.5
FCP	105.2	109	0.06
TJ	10.3	11.5	0.06

ser fumador o no serlo no interfirió en los resultados de pacientes sin enfermedad cardíaca y/o pulmonar. No hubo variaciones hemodinámicas estadísticamente significativas.

111 INEFICACIA DE LA NITROGLICERINA ENDOVENOSA EN EL TRATAMIENTO DEL BLOQUEO DE RAMA AGUDO EN EL POST OPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Rapallo CA, Levin RL, Mirabell HA, Allende NG, Del Río A, Méndez JI, Caramutti V, Favaloro RG. Recuperación Cardiovascular. Sanatorio Guemes. Buenos Aires.

Un supuesto rol fisiopatológico de Isquemia miocárdica en la génesis de nuevos bloqueos de rama (B.R) en el post operatorio(p.op) de cirugía de revascularización miocárdica (CRM), ha llevado a proponer el uso de nitroglicerina endovenosa (NTG) para revertir o acortar la duración de este trastorno de conducción. OBJETIVOS: 1) Analizar si el tratamiento con NTG revierte con mayor precocidad los B.R agudos en el contexto del p.op. de CRM. 2) Establecer si dicha droga influye en la morbimortalidad de dicha población (pob.) o mejora el pronóstico temprano. MATERIAL Y METODO: Se incluyeron en forma prospectiva y consecutiva 68 pacientes (p) con nuevos bloqueos de rama derecha(BRD) o izquierda (BRI) de 757 p. sometidos a CRM durante 1992. Una vez diagnosticado mediante electrocardiograma basal (ECG) el BR, los p. fueron randomizados al azar a formar 2 grupos: A) Grupo Control, sin droga activa y B) Grupo NTG, el cual recibió la infusión endovenosa de la droga, en una dosis óptima titulada hasta alcanzar una presión arterial de 70 mmHg o una tensión arterial sistólica de 100 mmHg. Se realizaron ECG seriados por hora hasta la reversión del trastorno.Fueron excluidos del estudio:p.con BR previo,p.con marcapasos definitivos, con trastornos de ST-T en el ECG compatibles con Isquemias p.op. p.con otras cirugías cardíacas o combinadas e hipertensión arterial p.op. El seguimiento se realizó hasta el alta hospitalaria del p. Para el análisis estadístico se utilizó el método de comparación de porcentajes, siendo estadísticamente significativo un valor de $P < 0.05$. RESULTADOS: De los 68 p. incluidos con BR, 39 p. (57.4%) constituyeron el grupo control y 29(42.6%) fueron asignados a recibir la infusión de NTG. Las características generales de la pob. en estudio fueron: Grupo Control: sexo masculino: nº 30(76.9%); sexo femenino: nº 9 (23.0%); edad promedio:60.0 años. Factores de riesgo: HTA nº 19(48.7 %); TBQ nº 19(48.7%);DLP nº 7(17.9%). Presentación Clínica Preoperatoria: Ang.Prog.nº 22(56.4%); ARC nº 15(38.4%);Disnea nº 0(0%);I.Sllente nº 2(5.1%). Nº de Vasos Comprometidos: 1 nº 2(5.1%); 2 nº 11(28.2 %); 3 nº 23(58.9%); 4 nº 3(7.6%). Tiempos: CEC: 75.8 min. GLAO: 51.6 min.(Promedio). Grupo NTG:sexo masculino:nº 25(86.2%); sexo femenino nº 4(13.7%); edad promedio:58.4 años. Factores de riesgo:HTA nº 16 (55.1%);TBQ nº 15(51.7%); DLP nº 6(20.6%). Presentación Clínica Preoperatoria:Ang.Prog.nº 18(62.0%);ARC nº 7(24.1%);Disnea nº 3(10.3%);I. Sllente nº 1(3.4%).Nº de Vasos comprometidos:1 nº 0(0%);2 nº 11(37.9 %); 3 nº 18(62.0%);4 nº 0(0%).Tiempos CEC:85.3 min.,CLAO:59.1 min. (Promedio). Referencias:Masc.:Masculino; Fem.:Femenino; HTA:Hipertensión Arterial;TBQ:Tabaquismo;DLP:Dislipemia;Ang.Prog.:Angina progresiva;ARC:Angina de reciente comienzo;I.Sllente:Isquemia Sllente;CEC:Circulación extracorpórea;CLAO:Clampeo aórtico. De 39 p.(57.4%) del Grupo Control,10p.(25.6%) presentaron BRI, y 29p.(74.4%) BRD. Del Grupo NTG(29p = 42.6%) 12 p.tuvieron BRI(41.3%) y 17 p.BRD(58.7%). Todos los BR revirtieron en el Grupo Control dentro de las 12 hs. de su aparición (39 p.= 100%), mientras que en el grupo tratamiento, revirtieron 28 p.(96.5%) en un máximo de 18 hs. luego de su aparición p.op. (100% vs. 96.5% P = NS). No se observó mortalidad p.op. inmediata en ninguno de los grupos de estudio. El Grupo NTG presentó un mayor porcentaje de complicaciones globales (9 de 29 p.), contra un menor porcentaje del Grupo Control (10 de 39 p.). (31.0% vs. 25.6% P = NS).Tan

to el tiempo de internacion en recuperación cardiovascular (2.8 días promedio) como el tiempo de internación total (11 días promedio) en el Grupo NTG fue discretamente mayor que en el Grupo Control (2.3 días) y 10.5 días promedio respectivamente. CONCLUSIONES: 1)El tratamiento con NTG no parece revertir más precozmente los BR agudos en el p.op.Inmediato de CRM, ya que este grupo presentó mayor porcentaje de no reversión y duración del mismo (P = NS). 2)La infusión de NTG tampoco demostró beneficios en la po.estudiada, ya que se observó un mayor porcentaje de complicaciones globales en este grupo, aunque estadísticamente no significativa, con mayor tiempo de internación. 3) Posiblemente intervengan otros mecanismos fisiopatológicos en la génesis del B.R. op.p. 4) Será necesario un análisis a largo plazo de la pob. en estudio para determinar la morbimortalidad tardía.

112 MONITOREO DE LA PERFUSION ESPLACNICA POR TONOMETRIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOLOGICOS.

Wainsztein N, Blanco G, Dall'Armellina R, Di Niro G, Galaverna A, Mendoza O, Rodríguez O, Salem J, Mautner B. ICTCC, Dpto. de Emergencias Buenos Aires.

OBJETIVOS: Propone un método de monitoreo directo de la perfusión tisular esplácnica en pacientes cardiológicos con shock, postoperatorio de cirugía cardiovascular, sepsis, neumonía, accidentes cerebro vasculares complicados. MATERIAL Y METODO: Las mediciones se realizan con una sonda nasogástrica denominada "tonómetro" que posee un balón de silicona en su extremo distal. Se coloca en la luz gástrica donde el balón se llena con solución fisiológica (4cc). La CO2 producida por la mucosa gástrica penetrará libremente al interior del balón. Esta solución se extrae luego de un período de equilibración convenido (60 minutos de nuestro estudio). Se realiza un análisis de la CO2 del contenido del balón y simultáneamente se extrae una muestra de gases en sangre para conocer el CO3H-arterial y de esta manera utilizando la ecuación de Henderson-Hasselbach obtener el pH que en este caso se denomina pHi ya que representa la valoración intramucosa de la acidosis tisular. RESULTADOS: En los 22 pacientes cardiológicos críticos en que la tonometría fue utilizada, los datos de pHi menores a 7.35 permitieron orientar la terapéutica para lograr una mejor oxigenación tisular (inotrópicos, adecuada oxigenación o el uso de glóbulos rojos sedimentados). En el postoperatorio de cirugía cardiovascular, el pHi normal permitió establecer que el incremento de la lactacidemia no correspondía a hipoperfusión tisular por shock cardiogénico o sepsis. CONCLUSION: El monitoreo de la perfusión tisular por tonometría resulta ser un método poco cruento para la medición de la perfusión esplácnica que, de ser adecuada, disminuirá la translocación bacteriana intestinal, hoy considerada responsable de la disfunción orgánica múltiple.

113 CORRELACION ENTRE LOS VALORES DE pH INTRAMURAL GASTRICO OBTENIDOS POR TONOMETRIA Y EL DEFICIT DE BASE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOLOGICOS.

Di Niro G, Mendoza O, Rodríguez O, Salem J, Dall'Armellina R, Galaverna A, Wainsztein N, Mautner B. U.C.I.C. (Departamento de Emergencias) ICYCC, Buenos Aires.

OBJETIVOS: Se buscó correlación entre los datos de pH intramural gástrico (pH) y el déficit de base obtenido de la muestra de gases en sangre, con el objeto de establecer si ante la falta de tonometría el déficit de base asesora sobre la perfusión tisular esplácnica. MATERIAL Y METODOS: Se evaluaron 19 pacientes (P) al ingreso y 18 P a las 12 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos. Se utilizó una sonda balón (tonómetro) nasogástrico. Se realizaron mediciones de pHi en donde se obtuvo el ΔBase. Se consideró una cifra de pHi de 7.35 por debajo de la cual se tomaban decisiones sobre el tratamiento a seguir y por encima de 7.35 no se adoptaban conductas terapéuticas nuevas. Se determinó el ΔBase al ingreso y a las 12 horas de la admisión. El coeficiente de correlación se calculó con el programa Epi5. RESULTADOS: El análisis del coeficiente de correlación entre el pHi y ΔBase en la admisión fue $r=0.50 (p < 0.05)$. El coeficiente de correlación entre pHi y Base a las 12 horas de la admisión fue $r=0.61$ ($p < 0.01$). CONCLUSION: Los datos de pHi intramural se correlacionan con el déficit de base obtenido en sangre. Todavía no se puede establecer que el dato de déficit de base pueda ser utilizado para decidir intervenciones terapéuticas.

114 INDICACION NO HABITUAL DE VERAPAMILO EN ALTAS DOSIS ENDOVENOSAS.

Bas G, Esteban A, Sosa H, Jarchum G, Guzmán L, Ruibal S. Servicios de Cardiología y Oncohematología. Sanatorio Allende. Córdoba.

Se presenta el caso de una paciente de 29 a. de edad, portadora de Mieloma Múltiple de 6 meses de evolución, que no presentaba buena respuesta al tratamiento citostático. Debido a estudios recientes que demuestran un efecto competitivo de verapamilo con una proteína de la membrana celular, la P-Glicoproteína, y que señalan a ésta como agente que aumenta la resistencia a los citostáticos en ciertos tumores, se decidió utilizar este anticálcico para sensibilizar la respuesta al tratamiento. La dosis recomendada a este fin es de 0.2 mg/kg/h,durante 4 días, lo cual representa una dosis total de 336 mg/día.La misma se efectuó por vía endovenosa con la paciente internada en U.C., y bajo monitoreo continuo de ritmo cardíaco y parámetros hemodinámicos no invasivos. Se efectuaron E.C.G. seriados y un Ecocardiograma 2D al comienzo y al finalizar el tratamiento. Se observó un aumento de la conducción A-V de 0.16 a 0.20 seg. como hecho aislado y reversible luego de suspendida la droga. El resto de las mediciones del E.C.G. y Eco 2D no se modificaron significativamente durante los días de tratamiento. La paciente permaneció asintomática. Existe una experiencia limitada aún sobre esta nueva indicación para este agente anticálcico. En este caso, referido a una paciente con miocardio sano, la droga en esta cantidad pudo ser utilizada sin complicaciones.

115 TRASPLANTE CARDIACO PEDIATRICO (TXC) EN LA ARGENTINA.

Vargas FJ, López R, Díaz S, Schniztler E, Ranzini ME, Mengo G, Skerl C, Domenech A, Vásquez J, Gallo JP, Marcó del Pont J. Cirugía Cardiovascular y Trasplante Cardiopulmonar Pediátrico. Htal. Italiano de Buenos Aires.

En mayo de 1989 comenzó el programa de TXC en el HI. Desde esa fecha a mayo del 93 se evaluaron 60 pacientes (p). Fueron incluidos en lista de espera 40 niños. Trece fallecieron sin obtener donante. Entre mayo de 1990 y junio de 1993 se efectuaron 16 TXC. La edad media fue 7 años (1-16). Los diagnósticos fueron: Miocardiopatía (MC) Dilatada 14, MC hipertrófica 1 y MC valvular 1. Cinco p presentaron resistencia vascular pulmonar > de 5 U Wood/m2. El tiempo de isquemia fue 2.5 horas. La diferencia en peso entre donante y receptor osciló entre 100 y 550%. El rechazo fue detectado en forma no invasiva. RESULTADOS: 2 p fallecieron en forma temprana, 1 por falla cardíaca y otro por falla multiorgánica. Un p presentó muerte súbita 1 año post-TXC. El resto evolucionó favorablemente con un seguimiento máximo de 36 meses (media: 25 m).Existió rechazo temprano (< 6 meses) en 5 p y aleja do en 2 casos. Todos los episodios se resolvieron con tratamiento esteroideo y Linfoglobulina. Cuatro niños desarrollaron infección bacteriana y otros 4 CMV, respondiendo al tratamiento. La internación promedio fue de 21 días. CONCLUSIONES: La sobrevida global del 82% confirma la validez y creciente utilización del TXC en niños con cardiopatías terminales. La problemática socio-económica y la escasez de donantes representan las dificultades más importantes a vencer.

116 PRIMER TRASPLANTE CARDIOPULMONAR PEDIATRICO (TXCP) EN LA REPUBLICA ARGENTINA.

Vargas FJ, López R, Díaz S, Mengo G, Skerl C, Schnitzler E, Ranzini ME, Del Pont J, Vázquez J. Cirugía Cardiovascular y Trasplante Cardiopulmonar Pediátrico. H.Italiano. Buenos Aires.

En mayo de 1990 comenzó el programa de TXCP en el HI. La primera etapa consistió en cirugía experimental. Se efectuaron 15 TXCP en perros Desde esa fecha a mayo del 93 se evaluaron 16 paciente. Los diagnósticos fueron: Hipertensión Pulmonar Primaria (HOO); 6(38%), Eissenmeger 6 (38%), Fibrosis Pulmonar 2 (12%) y Fibrosis Quística 2 (12%). Siete pacientes fueron incluidos en lista de espera. Dos fallecieron sin obtener donante. En noviembre de 1992 se efectuó el primer TXCP en una niña de 9 años, 28 kg, portadora de HPP diagnosticada a los 6 años.Se utilizó un donante de 7 años y 27 kg, isogrupo ABO. La ablación del block cardiopulmonar se efectuó sin circulación extracorpórea, utilizando SN cristaloidea para protección miocárdica y SN de Papworth(protección pulmonar). El tiempo de isquemia fue de 4 hs. Se utilizó esquema inmunosupresor cuádruple droga. La paciente fue extubada 72 hs post TXCP. Desarrolló disfunción plaquetaria (4to. día), que respondió al tratamiento. Presentó rechazo pulmonar en el día 17, que resolvió con esteroides. El alta fue dada 30 días post TXCP. La evolución, 7 meses después es satisfactoria. La niña desarrolla vida escolar y recreativa normales. Las pruebas funcionales respiratorias son normales. CONCLUSION: Esta experiencia inicial exitosa de TXCP pediátrico en el país alienta el uso de este recurso terapéutico en niños con enfermedades cardíacas o pulmonares terminales.

117 EXPERIENCIA EN LA CORRECCION QUIRURGICA DE LA ANOMALIA TOTAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR.

Loyarte M, Pedraza C, Eskenazi G, Bencini S, Mon H, Antelo C. Servicio de Cardiocirugía. Hospital de Niños de La Plata.

En el período comprendido entre 1981 a 1993 se corrigieron quirúrgicamente 59 pacientes en edad pediátrica y 1 adulto, con diagnóstico de Anomalía total del Retorno Venoso Pulmonar (ATRVP), de los cuales 36 fueron varones y 24 mujeres; 23 pacientes fueron menores de 1 mes, 30 entre 1 mes y 1 año y sólo 7 fueron mayores de 1 año de edad. La edad promedio fue de 10 meses. Los pesos oscilaron entre 2.2 y 26 kg. ($\bar{x}$: 5.8 Kg). El 80% requirió diagnóstico ecocardiográfico y hemodinámico mientras que en el 20% sólo ecocardiográfico. Las variedades anatómicas encontradas fueron: supracardíaca: 45.7%; cardíaca 32.21; infracardíaca: 15.2% y mixta: 6.7%. La técnica quirúrgica dependió de la variante anatómica, utilizándose hipoterma profunda y cardioplejía cristaloide en todos los casos; en los neonatos se agregó paro circulatorio con un promedio de 35 minutos. En 3 pacientes neonatos se difirió el cierre del tórax 1 semana. La mortalidad total de la serie fue de 20.3%. En los últimos 5 años fueron operados 37 pacientes(62.7 %), sin mortalidad inmediata; se produjeron 2 fallecimientos alejados, uno debido a sepsis y el otro por obstrucción residual. Es de

destacar que la ATRVP es una cardiopatía cuya mortalidad postoperatoria ha disminuido notablemente en los últimos 5 años debido a: -métodos de diagnóstico no invasivos-indicación quirúrgica precoz -mejores tácticas y técnicas quirúrgicas y -postoperatorio inmediato cuidadoso y reglado.

118 PRESENTACION DE VARIANTES POCO FRECUENTES DE ANOMALIA TOTAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR.

Mon H, Antelo C, Loyarte M, Bencini S, Pedraza C, Eskenazi G. Servicio de Cardiocirugía. Hospital de Niños de La Plata.

Entre los años 1981 y 1993 se trataron quirúrgicamente 17 pacientes (pac) que presentaban variantes poco frecuentes de Anomalía Total del Retorno Venoso Pulmonar (ATRVP); 9 eran infradiafragmáticas, 4 Mixtas y 4 con patología asociada compleja. En la variedad infradiafragmática el promedio de edad fue 22.5 días y el peso promedio 2800 grs,; en este grupo falleció un solo pac, en el postoperatorio inmediato por hipertensión pulmonar e insuficiencia renal. Todos los pac tuvieron estudio hemodinámico y ecocardiográfico. La técnica quirúrgica utilizada consistió en anastomosis del colector a la aurícula izquierda (AI), sin luxación del corazón, empleando hipotermia profunda y paro circulatorio. No se empleó cardioplejía en los menores de 1 mes. En 3 pac se dejó tórax abierto con cierre diferido a los 7 días. En la variedad Mixta el promedio de edad fue 45 días y el peso promedio 3600 grs.; los tipos encontrados fueron: tipo SENO CORONARIO más VENA CAVA INFERIOR; tipo VENA CAVA INFERIOR más VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA; tipo VENA CAVA SUPERIOR más SENO CORONARIO. se realizó técnica de Cobley para el tipo Seno Coronario y anastomosis del colector a la A.I. en el resto, todas se realizaron con hipotermia y paro circulatorio sin cardioplejía. Con este grupo la conducta fue más agresiva en el cuidado postoperatorio: en todos se midió tensión arterial invasiva, asistencia respiratoria mecánica con altas presiones, infusión de albúmina, vasodilatadores e inotrópicos, manteniendo un flujo urinario no menor a 2 ml/kg/h. Se registró 1 fallecimiento alejado por hipertensión pulmonar residual. Con patología asociada encontramos 4 diferentes variantes: (I)-CIV + EF + ATRVF tipo seno coronario; (II)-Ventrículo Unico + Atresia Pulmonar + ATRVF tipo infradiafragmático; (III)-EP + Ventrículo Unico + ATRVP tipo Cava Superior; (IV)-EP + ATRVP tipo Cava Superior Izquierda. La edad promedio fue de seis meses y el peso promedio de 5900 grs. En el caso I se realizó cierre de CIV + técnica de Cooley; en el caso II anastomosis derecha + anastomosis del colector a la AI, en el caso III Cavopulmonar izquierda y anastomosis del colector a la AI y en el caso IV valvulotomía + anastomosis del colector a la AI. Se registró un fallecimiento alejado por hipertensión pulmonar. Si bien el punto fundamental para un resultado final satisfactorio es aún lo adecuado de la reparación quirúrgica, la calidad del cuidado postoperatorio debe considerarse un determinante esencial en el resultado quirúrgico, demostrado en la baja morbimortalidad de nuestro grupo etáreo.

119 SINDROME DE LA CIMITARRA: EXPERIENCIA QUIRURGICA.

Pedraza C, Eskenazi G, Loyarte M, Bencini S, Mon H, Antelo C. Servicio de Cardiocirugía. Hospital de Niños de La Plata.

Hemos estudiado 10 pacientes sintomáticos con diagnóstico de síndrome de la Cimitarra. En el momento del diagnóstico sus edades oscilaban entre 15 días y 3 años. El 90% de los casos no tenía secuestro pulmonar. El pulmón derecho estaba hipoplásico en 8 pacientes y el 100% presentó infecciones respiratorias a repetición. La conexión anómala de las venas pulmonares creaba un cortocircuito a nivel de vena cava inferior en el 80% de los casos y en aurícula derecha en el 20% restante. Se intervino a los 10 pacientes con abocamiento intraauricular del drenaje, con hipotermia profunda. Un paciente falleció en el postoperatorio alejado por insuficiencia respiratoria; los 9 sobrevivientes están asintomáticos al día de la fecha. Esta es una patología de baja frecuencia (en nuestro Servicio corresponde al 0.5% del total de cirugías) y no siempre de fácil diagnóstico diferencial. Solamente en el caso de asociación con secuestro pulmonar la signosintomatología es más precoz y severa. Luego de la cirugía correctora las pruebas funcionales respiratorias mejoraron en todos los pacientes así como su estado nutricional y a pesar de ser esta una cardiopatía que requiere para su corrección hipotermia profunda y paro circulatorio, el riesgo inmediato es del 0% y su pronóstico es muy bueno.

120 TETRALOGIA DE FALLOT: TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS DISTINTAS VARIEDADES ANATOMICAS. VALORACION Y TRATAMIENTO ALEJADO DE LA PATOLOGIA RESIDUAL.

Bencini S, Pedraza C, Loyarte M, Eskenazi G, Mon H, Antelo C. Servicio de Cardiocirugía. Hospital de Niños de La Plata.

Se presenta una serie de 168 pacientes (pac) con Tetralogía de Fallot (TDF), operados con cirugía correctora entre Agosto de 1980 y Abril de 1993. Sus edades oscilaron entre 8 meses y 17 años ($\bar{x}$ 5.09 años) y sus pesos entre 5.3 y 60 Kg ($\bar{x}$ 16.1 Kg). Fueron clasificados de acuerdo a su variedad anatómica en TDF simple, 64%; TDF con cirugía paliativa previa, 23%; TDF con atresia pulmonar, 5.9%; con canal aurículoventricular completo, 1.7%; y con agenesia de válvula pulmonar (agen VP), 3.5%. Las técnicas quirúrgicas empleadas para desobstruir la salida del ventrículo derecho (VD) permitieron clasificarlos en 5 grupos: en los casos de buena anatomía se efectuó resección infundibular y cierre directo de la ventriculotomía, 13%; en aquellos con mayor obstrucción se utilizó además un parche de Dacron, 39% o de pericardio, 13% sobre el VD. En el caso de hipoplasia del tronco o ramas de la arteria pulmonar fue necesario colocar un parche de pericardio transanular con o sin válvula en posición anular, 29%; y finalmente en los casos de desconexión entre VD y la arteria pulmonar o en aquellos con coronaria aberrante se utilizó un tubo de pericardio (TP), 7%. Se analizan diversas variables en el post-operatorio inmediato y el alejado correlacionándolas con la variedad y técnica quirúrgica empleada así como la presencia de patología residual: en esta serie no se constataron insuficiencia tricuspídea, aneurisma del parche transanular ni anastomosis permeables. El defecto más común fue la comunicación interventricular residual. En el 1º grupo fue siempre pequeña. En el grupo de parche de Dacron sobre el VD, solamente una fue grande y requirió reoperación. La insuficiencia pulmonar fue más común en el grupo de parche transanular variando de leve a severa, en todos los casos sin presentar síntomas. En los casos del TP se constató estenosis del tubo con esclerosis del aparato valvular en 4 pac (33.3%) requiriendo reoperación 3 de ellos. El porcentaje global de reoperación es del 2.3%, sin mortalidad secundaria. La mortalidad global de la serie es de 14 pacientes (8.3%), ocurridos en los primeros años de la serie. La mortalidad para TDF aislada con o sin anastomosis previa es de 5.8%, no registrándose fallecidos en los últimos 8 años. No se observaron complicaciones en el caso de TDF asociados a otros defectos tales como ventana aorto-pulmonar, agen VP, ductus, comunicación interauricular ni en presencia de arco aórtico derecho.

121 ANALISIS DE LAS INDICACIONES DE ANASTOMOSIS CAVOPULMONAR BIDIRECCIONAL RELACIONADAS CON LAS VARIABLES ANATOMICAS EN CARDIOPATIAS CONGENITAS COMPLEJAS.

Mon H, Antelo C, Eskenazi G, Loyarte H, Pedraza C, Bencini S. Servicio de Cardiocirugía, Hospital de Niños de La Plata.

La anastomosis cavopulmonar bidireccional (CVPB) surge como una variante de la operación de Glenn (cavopulmonar derecha) que dirige el flujo sistémico de la vena cava superior al lecho vascular pulmonar aumentando el flujo efectivo sin sobrecarga ventricular izquierda. El motivo de este trabajo es la presentación de nuestra estadística en 3 tipos de cardiopatías congénitas complejas. Se describen las diferentes variantes anatómicas y sus indicaciones: (1)-Atresia tricuspídea (AT) en 3 pacientes (pac): pac.Nº 1: AT tipo Ia con árbol pulmonar poco desarrollado; pac.Nº 2: AT tipo Ia menor de 1 año de edad; pac. Nº 3: AT con ventrículo izquierdo miocardiopático. (2)-Atresia pulmonar con septum intacto (AP) en 2 pacientes: pac.Nº 1: AP con índice de Mc Goon 1.6/1 y menor de 1 año de edad (cirugía paliativa); pac. Nº 2: AP con válvula tricúspide menor del 60% (reparación definitiva con desobstrucción del ventrículo derecho). (3)-Ventrículo único + estenosis pulmonar + anomalía total del retorno venoso pulmonar en 1 paciente, menor al años de edad con hipertensión pulmonar. Se efectuó corrección del drenaje venoso anómal y CVPB. Indicamos anastomosis CVPB: (a) como cirugía paliativa en cardiopatías cianóticas con hipoflujo pulmonar que no reúnen criterios para la derivación bicavopulmonar total y (b) como cirugía reparadora definitiva en la atresia pulmonr con septum intacto. CONCLUSIONES: La anastomosis CVPB es un procedimiento que: -Se puede efectuar con o sin circulación extracorpórea. -Requiere heparinización durante las primeras 48 hs. del post operatorio y luego antiagregantes plaquetarios. -Es factible de combinar con anastomosis previas así como con desobstrucción del tracto de salida ventricular derecho. Todos los pacientes mejoraron su saturación de O_2. Mediante centellografía pulmonar se detectó 100% de permeabilidad de la anastomosis en el postoperatorio inmediato y demostró ser un procedimiento de bajo riesgo sin mortalidad en la serie.

122 BY-PASS PARCIAL DE VENTRICULO DERECHO. FACTORES DE RIESGO.RESULTADOS.

Caucota I, Matto López D, Vázquez H, Roman MI, Granja M, Schlichter A, Kreutzer GO, Kreutzer EA. Departamento Cardiovascular Hospital R. Gutiérrez - P.Elizalde - Clínica Bazterrica. Buenos Aires.

Se estudiaron 30 pacientes (p) con edades entre los 10 m y 19 años(m= 6.4a) operados con by-pass parcial de ventrículo derecho (BPP-VD) en el período 1988-1993; 3 Glenn clásicos, 27 Cavo pulmonar bidireccional; 24 pulsátiles con anastomosis sistémico pulmonar (ASP) 12p, con flujo anterogrado 3p. con ambos flujos 9p, que padecían de cardiopatías congénitas (CC) complejas: conexión AV univentricular 12p. atresia pulmonar, 3p con cerclaje de AP. Fueron analizados como factores de riesgo (FR): 1) función ventricular; 2) tamaño de arteria pulmonar 3) Insuficiencia de válvula AV; 4) Asplenia; 5) Edad menor a 1 año.La mortalidad fue de 2/30 p(6.6%) con FR promedio (FR) 3.5; los 28 p restantes con FR 1.5 evolucionaron favorablemente en post operatorio inmediato con disminución de la cianosis+/-a + y saturación sistémica mayor 80%. En 3p con disfunción del BPP-VD (aguda 2p y subaguda 1p) que cursaron con hipertensión venocapilar pulmonar, ingurgitación yugular y presión en VCS mayor a 20 mmHg, fueron compensados mediante cateterismo terapéutico: cierre de AsP y angioplastia de rama pulmonar izquierda 1p; cierre de ASP y del tracto de salida ventricular derecho 1p y embolización de colaterales sistémicos pulmonares 1p. Desarrollaron derrame pleural 6/30p (20%) con presión en VCS promedio 18.7 mmHg. En la evolución alejada (más de 1 año) 23/28p la incapacidad fue leve (grado I-II); cianosis +/-a +, y no desarrollaron derrame pleural. La hiperpulsatilidad del Glenn registrada por Eco 2-D Do-

ppler como flujo retrógrado sistólico en VCS 5/25p no fue un factor de descompensación alejada: Se concluye que el bajo riesgo de BPP de VD especialmente en los casos sin FR o con 1 FR asociado y los buenos resultados alejados atribuible a la disminución de la precarga y al aumento del flujo pulmonar efectivo, tiene ventajas sobre la anastomosis sistémico-pulmonar.

123 ESTUDIO DE LA PERFUSIÓN PULMONAR MEDIANTE CENTELLOGRAFIA EN EL BY PASS TOTAL O PARCIAL DE VENTRICULO DERECHO.

Batista GA, Roman N, Kreutzer MI, Kreutzer E, Schichter G, Schere A, Hoffman D. Departamento Cardiovascular y Medicina Nuclear, Hospitales de Niños de Bs.As. Gutiérrez Elizalde, Clínica Bazterrica.Bs.As.

Se estudiaron mediante centellografía pulmonar on 99m Tc MAA como radiofármaco, inyectado por venosa superior (brazo) e inferior (pierna) 40p con by pass total (BPT) o parcial (BPP) de ventrículo derecho, efectuados en el período 1990-1993, dentro del año de postoperatorio de cardiopatías congénitas (CC) con conexión aurículo-ventricular univentricular o cc complejas no posibles de corrección biventricular, con estenosis pulmonar o cerclaje pulmonar previo. BPT(18): En 13p con atriopulmonar se encontró una perfusión homogénea en ambos pulmones (46/54); y predominio derecho en 1p (64/36). En 4p con cavo-pulmonar total (CPT) la perfusión fue predominante del pulmón derecho tanto por vía superior como inferior (81/19). En 1p con levoisomerismo, interrupción de la vena cava inferior, continuación por acigos y cavo pulmonar bilateral la perfusión fue exclusivamente del pulmón derecho por vía inferior y superior derecha y exclusivamente del pulmón izquierdo por vía superior izquierda. En 1p con cirugía combinada; cavo pulmonar bidireccional (CPB) y AP la perfusión pulmonar fue normal por vía superior (56/44). BPP(22): La perfusión pulmonar por vía superior fue predominante o exclusivamente del pulmón derecho > 80% en 20p, en 1p con parálisis diafragmática derecha que fue a predominio izquierdo (25/75) y en otro paciente con situs inversus también fue a predominio izquierdo (20/80). CONCLUSION: Se concluye que la perfusión pulmonar por vía superior semeja a la normal en el BPT de ventrículo derecho por AP y se disbalancea a predominio derecho en CPT y en BPP bireccional pulsátil o no pulsátil, es decir a predominio del pulmón donde se efectuó la anastomosis. Por lo tanto es la anastomosis atriopulmunar la mejor opción de by pass total y CP-2D pulsátil mejor opción de by pass parcial.

124 RELACION COSTO-BENEFICIO EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS DE ALTO RIESTO.

Carmona F, Loyarte A, Schlichter A, Kreutzer GO, Kreutzer EA. Departamento Cardiovascular. Hospitales de Niños "Gutiérrez-Elizalde" Buenos Aires.

Se define Cardiopatía Congénita (CC) de Alto Riesgo (AR) a aquellas hipoxia moderada o severa y/o insuficiencia cardíaca en lactantes menores de 1 año de edad, con elevada mortalidad espontánea (mayor del 80%), en el primer año de vida y que requieren tratamiento quirúrgico o cateterismo terapéutico en el período de Recién Nacido (RN) o lactante. Se estudiaron 60 pacientes (p) con CC de AR en el período de Junio 92 a Mayo 93 con el fin de valorar la relación Costo-Beneficio. La patología de la conexión predominaba en el RN (9/13:70%) y en cambio la segmentaria entre el mes y el año de edad (37/47:78%). Se efectuó tratamiento quirúrgico en (49/60:81%) y en (11/60:19%) se les realizó cateterismo terapéutico. La Mortalidad global fue de (12/60:20%) siendo mayor en RN (6/13:46%), que en vida postneonatal (6/47:13%.Los resultados inmediatos (1 mes de tratamiento) y de mediata evolución fueron buenos a excelentes (asintomáticos o compensados) en la mayoría (41/48:85.4%). El 85% no tenía cobertura social. Tenían necesidades básicas insatisfechas (INDEC) (31/60:52%). El costo total fue de $584.680 de acuerdo a las prácticas por Nomenclador Nacional.$411.140 en > 1 mes y $ 173.539 en < 1 mes, correspondiendo a Internación y UCI $ 198.240 (33.7%), a Cirugía (abiertas y cerradas): $ 136.000 (23 %). Cateterismo cardíaco (diagnósticos y terapéuticos): $ 100.000 (17.1%), Ecocardiografía 2D-Doppler: $38.400 (6.9%). Se concluye que a un costo promedio algo menor de $10.000 por paciente con CC de AR, los beneficios son muy importantes, con una disminución de la mortalidad del 80% al 20% y compensación o curación en la mayoría de los sobrevivientes.

125 PATRON RESTRICTIVO POR ECO 2-D DOPPLER EN PEDIATRIA.

de Dios AM, Flores JE, Fischman EA, Román MI, Vázquez H, Zarlenga B, Kreutzer EA. Departamento Cardiovascular "Elizalde-Gutiérrez". Buenos Aires.

Por ECO 2-D DOPPLER el patrón restrictivo (PR) del ventrículo izquierdo (VI) en adultos fue caracterizado por: Flujo transmitral (FTM) con relación E/A > 2.5, velocidad máxima (VMx) "E" aumentada o normal,con VMx "A" reducida; disminución del tiempo de desaceleración (TD) < 0.150 seg.; disminución del período isovolumétrico diastólico (IVD)< 0.055 seg. Se estudiaron 26 niños con edades entre 48 horas y 5 años, valorando el FTM y transtricuspídeo (FTT); VMx "E" y "A", tiempo de aceleración (TA), TD, e IVD; flujo de vena cava inferior (VCI) y venas pulmonares (VP), con diversas patologías que respondían a dicho PR. 1) PATRON RESTRICTIVO MAXIMO: FTM con a) Relac. E/A > 5; b) VMx "A" disminuída o ausente; c) insuficiencia mitral (IM) no severa; d) VP con flujo diastólico anterógrado dominante, de corta duración. En 3 pacientes con miocardiopatía restrictiva del VI de grado severo. 2) PATRON RESTRICTIVO: FTM con a) Relac. E/A > 2.5; b) onda "A" disminuída; c) IM no severa, d) VP con flujo diastólico anterógrado dominante En 19 pacientes: a) 15 Miocardiopatías: 2 hipertróficas con componente restrictivo, 13 con insuficiencia cardíaca: 11 dilatadas y 2 anémicas; b) 3 isquemias miocárdicas: 2 transitorias del recién nacido(RN) y 1 aguda por infarto; c) 1 bloqueo AV completo. 3) PATRON RESTRICTIVO CON VARIACIONES RESPIRATORIAS: Iguales características del FTM y VP que en el patrón 2, sólo en espiración. El FTT tuvo iguales características que el FTM pero sólo en espiración, el flujo de VCI fue diastólico anterógrado dominante en ambos tiempos respiratorios. En 3 taponamientos pericárdicos, 1 pericarditis constrictiva (ésta con menores variaciones respiratorias). Se resalta la importancia del PR del VI en pediatría y sus variaciones en relación con su etiopatogenia.

126 PATRON DE RELAJACION LENTA O RIGIDEZ DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR ECO 2-D DOPPLER EN PEDIATRIA.

de Dios AM, Flores JE, Fischman E, Román MI, Zarlenga B, Kreutzer EA. Departamento Cardiovascular "Elizalde-Gutiérrez". Buenos Aires.

Por ECO 2-D DOPPLER el patrón de rigidez del ventrículo izquierdo(VI) en adultos fue caracterizado por: Flujo transmitral (FTM) con relación E/A < 1, con disminución de la velocidad máxima (VMx) "E", y aumento de la VMx "A"; prolongación del tiempo de desaceleración (TD) > 0.240 seg.; prolongación del período isovolumétrico diastólico (IVD) > 0.090 seg.Se valoró el FTM y transtricuspídeo (FTT): VMx "E" y "A", tiempo de aceleración (TA) y TD del llenado rápido, IVD izquierdo;flujo de vena cava inferior (VCI) y venas pulmonares (VP). Se estudiaron 39 niños con edades comprendidas entre 2 meses y 9 años, que presentaron patrón de relajación lenta o rigidez del FTM: 1)12 con miocardiopatía: 6 hipertróficas, 3 tóxicas por adriomicina, 3 hijos de madre diabética. 2) 8 con obstrucción al vaciamiento del VI: 4 con estenosis aórtica moderada/severa, 4 con coartación de aorta; 3) 15 colagenopatías: 7 Artritis reumatoidea juvenil, 6 con fiebre reumática, 2 Lupus eritematoso sistémico; 4) 4 con enfermedad de Kawasaki. Se resalta la frecuencia de la disfunción diastólica del VI, con patrón de relajación lenta o rigidez en pacientes en edad pediátrica, con patología del VI de diversa etiología y fisiopatología.

127 FUNCION DIASTOLICA POR ECO 2D-DOPPLER EN PACIENTES PEDIATRICOS CON SOBRECARGA VOLUMETRICA DE VENTRICULO IZQUIERDO.

de Dios AM, Flores JE, Fischman E., Vázquez H., Zarlenga B, Kreutzer EA, Román MI. Departamento Cardiovascular "Elizalde-Gutiérrez" Buenos Aires.

Se estudió la función diastólica (FD) con Eco 2D-Doppler en 21 niños con edades entre 8 días y 11 meses, con sobrecarga volumétrica severa de ventrículo izquierdo (VI), (Qp/Qs > 2):13 con comunicación interventricular (CIV), 5 Ductus, 1 Tronco arterioso, 2 Carditis reumáticas con insuficiencia mitral (IM) moderada a severa. Fueron cuantificados los flujos transmitral (FTM) y transtricuspídeo (FTT): velocidad máxima (VMx) "E" y "A", Relación E/A, tiempo de aceleración (TA) y desaceleración (TD) del llenado rápido, período isovolumétrico diastólico (IVD) izquierdo; y los flujos de venas cavas (VC) y pulmonares (VP). El FTM mostró en 19 pacientes un patrón que denominamos MIXTO VENTRICULAR IZQUIERDO (MVI) caracterizado por: 1) aumento de las VMx de flujo diastólico precoz (E) y tardío (A); 2) relación E/A próxima a 1; 3) TD prolongado (por estenosis mitral relativa), y 4) flujo diastólico anterógrado dominante en VP. El FTT mostró un patrón de rigidez o relajación retardada con onda "A" dominante, Relación E/A < 1 y TD prolongado. En 2 pacientes con sobrecarga volumétrica de ventrículo izquierdo y foramen oval permeable funcionante con cortocircuito de izquierda a derecha el FTT adopta morfología "semejante" al FTM pero de menor velocidad. En CONCLUSION, la disfunción diastólica por sobrecarga volumétrica del VI determina un patrón característico por Eco 2D-Doppler en el FTM que denominamos MVI, y seguramente por la interacción ventricular y el desplazamiento del tabique interventricular hacia la derecha, un patrón de rigidez o relajación retardada del FTT.

128 FUNCION DIASTOLICA POR ECO 2-D DOPPLER EN PACIENTES PEDIATRICOS CON SOBRECARGA VOLUMETRICA DE VENTRICULO DERECHO.

de Dios AM, Flores JE, Fischman E, Kreutzer EA, Román MI, Vázquez H. Departamento Cardiovascular "Elizalde-Gutiérrez". Buenos Aires.

Se estudió la función diastólica con Eco 2-D DOPPLER en 10 niños con sobrecarga volumétrica severa de ventrículo derecho (VD), con edades entre 1 mes y 12 años; (Qp/Qs = > 2): 9 Comunicación interauricular (CIA) (ostium secundum) 1 con anomalía parcial del retorno venoso pulmonar asociada, 1 Canal AV con CIA dominante, cuantificando los flujos transmitral (FTM) y transtricuspídeo (FTT): Velocidad máxima "E" y "A", relación E/A, tiempo aceleración desaceleración (TD), período IVD; así como de vena cava inferior (VCI) y pulmonares (VP) sistólico y diastólico. El FTT mostró aumento en las velocidades máximas del llenado diastólico precoz (E) y tardío (A), relación E/A > 1, TD prolongado (por estenosis tricuspídea relativa); con flujo diastólico anterógrado dominante en VP. A nivel de VCI se reconoce flujo retrógra-

do con ondas "a" y "v" de igual velocidad, como consecuencia de haber se igualado los valores tensionales de ambas aurículas. El FTM es similar en morfología al FTT (E > A), pero de menor velocidad y sin retardo en el TD de la onda "E". La sobrecarga volumétrica severa del VD por CIA determina un patrón característico por Eco 2-D/Doppler FTT que denominamos MIXTO VENTRICULAR DERECHO, seguramente por interacción ventricular, desplazamiento del tabique interventricular e iguales presiones en ambas aurículas, con un patrón similar en el FTM pero de menor velocidad y sin prolongar TD de la onda "E". En el postoperatorio inmediato el FTT, la velocidad máxima "E" y "A" caen significativamente, a valores por debajo del 50% de lo normal, debido a la infracarga del VD.

129 COARTACION DE AORTA - DIAGNOSTICO PRENATAL: UNA PARTICULAR HEMODINAMIA FETAL.

Weisburd P, Presa C, Gamboa R, Torres A. Fundación Favaloro - IC y CC - Buenos Aires.

La coartación de Aorta aislada es una patología que puede presentar un cuadro de extrema gravedad en los primeros días de vida. El diagnóstico prenatal es posible, pero no a través de la visualización del arco aórtico, sino a través de los cambios en las dimensiones ventriculares que se origina. Presentamos un caso de diagnóstico prenatal en un paciente derivado por ansiedad materna, y la confirmación postnatal. Intentamos una explicación de los mecanismos adaptativos fetales que expliquen los cambios morfológicos que se producen en este período, ya que el arco aórtico en algunos casos -puede- ser visualizado como una estructura normal.

130 ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DE UNA TAQUICARDIA AV INCESANTE DE COUMEL CON DOBLE CIRCUITO DE REENTRADA.

Retyk E, Suárez JE, Sciegata A, Oseroff O. Instituto de Cardiología-Hospital Español de Buenos Aires.

La taquicardia por reentrada AV incesante (TRAVI) ocurre principalmente en pacientes jóvenes siendo generalmente refractaria al tratamiento médico. En su mecanismo participa una vía accesoria (VA) con propiedades de conducción lenta, decremental, frecuentemente retrógrada y de localización posteroseptal (PS). Se realizó ablación por radiofrecuencia (ARF) en una niña de 8 años portadora de TRAVI desde la vida intrauterina, refractaria al tratamiento médico con más de 4 drogas y dilatación ventricular incipiente por ecocardiografía. Los criterios diagnósticos de TRAVI fueron: 1) taquicardia incesante con breves períodos de ritmo sinusal. 2) activación auricular retrógrada (AAR) excéntrica durante TRAVI. 3) interrupción reproducible de la taquicardia por estimulación ventricular programada (EVP). 4) preexcitación auricular (A) con EVP durante His refractario. Durante el procedimiento se observó, luego de una exitosa ARF de la TRAVI en la región PS baja del tabique interauricular, la inducibilidad de otra TRAVI 40 mseg más lenta y con AAR que se iniciaba en la pared lateral baja de aurícula derecha (AD) donde se efectuó nueva ARF sin éxito.La posterior ARF por delante del ostium del seno coronario (OS), distante de la inserción A del nuevo circuito reentrante, fué exitosa para interrumpir la taquicardia y prevenir su reinducción. CONCLUSIONES:1) la ARF es útil en el tratamiento de la TRAVI refractaria al tratamiento médico. 2) En el presente caso el cambio observado en el circuito de la taquicardia y el éxito final de la ARF en un sitio distante a la inserción A del circuito podría atribuirse a un probable tronco común de la VA en la región PS con dos inserciones auriculares, una proximal en el OS y una distal en la pared lateral baja de AD, comportamiento no demostrado previamente.

135 ANOMALIA DE EBSTEIN Y EMBARAZO A TERMINO.

Giménez S, Lager S, Rego E, Villalba P, Meléndez C. Instituto de Ginecología y Obstetricia. Pergamino, Buenos Aires.

La frecuencia de aparición es menor al 1% de los pacientes con cardiopatías congénitas. Aproximadamente un 25% fallece antes de los 10 años y un 87% antes de los 26. Embolias paradójicas, abscesos de cerebro y eritrocitosis son frecuentes, y constituyen una preocupación durante el embarazo. Se sugiere que en mujer con anatomía favorable, la intención de quedar embarazada, puede ser motivo suficiente para la reparación quirúrgica con el fin de evitar drásticas complicaciones. Se comunica el caso de una paciente de 27 años, con Ebstein sin corregir, que consulta por embarazo de 8 semanas. Clínicamente no disnea ni cianosis edemas en ms.i.Soplo sistol.,dedobl.de RI y R2.ECG agrand.auric.derecha,sinusal, BCRD,sin WPW.RxTx cardiomegalia,agrand.auric.der. ECOCARDIOGRAMAS:

	PREEMB.	16 SEM.	28 SM.	35 SEM.	PUERP. 60 DIAS
DDVD	47	43	32	42	46
DDVI	40	40	48	45	43
PPD	8	9	7	9	9
PPS	11	11	13	13	11
SIVD	8	9	10	10	10
SIVS	10	11	15	14	11
DDRA	24	31	26	27	28
DSAI	28	35	24	29	30
PESO	67 Kg.	69 Kg.	74 Kg.	77 Kg.	

DOPPLER SEM.28: INSUF.TRICUSP.; PRES.VD: 32 mmHg; HIPERT.PULM.LEVE INTERCURRENCIAS: SEM.31 disnea y precord. edemas, sin variación ECG ni RxTx, se indicó internación y sedación. Normotenia toda la gesta. Se antiagregó a partir de la sem.16 con 100 mg/día de AAS, quimioprofilaxis p/endocarditis previa a la cesárea. Maduración pulmonar fetal c/cortic.Cesárea en sem.38, nace varón de 2.800 Kg Anest.subaracn. c/ Bupivacaína. Sin complicaciones. LOS CONTROLES FRECUENTES, EL MANEJO DEL REPOSO, Y LA ANTIAGREGACION, CONTRIBUYERON A LA BUENA EVOLUCION Y FINAL DEL EMBARAZO, MEDIDAS ESTAS FACILMENTE CONCRETABLES.

131 VALVULOPLASTIA AORTICA CON CATETER BALON (VACB), EN ESTENOSIS AORTICA (EAo) CONGENITA. RESULTADOS INMEDIATOS Y FACTORES DE RIESGO.

Gómez R, Zucchiatti B, Rojas Pareja JG, Trentacoste L, Kreutzer E, Granja M. Hospitales R.Gutiérrez y P. Elizalde. Buenos Aires.

Se realizó VACB en 70 pacientes en el período comprendido entre Junio de 1988 y Enero de 1993. Se evaluaron 9 (13%) menores de 1 mes, 16 (23%) entre 1 mes y 1 año y 45 (64%) mayores de 1 año, cuya indicación para VACB fue Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), ICC y/o gradiente transvalvular mayor de 50 mmHg más cardiomegalia y gradiente mayor de 60 mmHg con o sin sintomatología, respectivamente. Se utilizó relación balón/anillo de 0.9±0.11. Requiriendo técnica de doble balón 10/70 (14%) de los pacientes. El gradiente sistólico disminuyó significativamente luego de la VACB siendo el mismo de 80% en los menores de 1 mes, 58% en los menores de 1 año y 56% en los mayores de 1 año. Postvalvuloplastia presentaron insuficiencia aórtica (IAo) leve o moderada el 40% de los niños mayores de 1 año, no siendo significativa en el resto de la población. Sobre 4 óbitos producidos, relacionados con el tratamiento, se logró asociar factores considerados de alto riesgo tales como: menor edad, insuficiencia mitral severa, características anatómicas y de función ventricular alteradas. Concluyendo que la VACB es una alternativa eficaz de tratamiento en la estenosis aórtica. Debiendo considerarse que pueden establecerse criterios de alto riesgo de mortalidad, fundamentalmente en el período neonatal disminuyendo notablemente hacia el primer trimestre de vida.

132 CIRUGIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE EN UN HOSPITAL GENERAL DEL INTERIOR.

Esandi D, Reeves C, Ruiz D. Hospital Provincial Neuquén.

El presente trabajo se propone demostrar que es posible realizar cirugía del conducto arterioso permeable en un Hospital General con resultados comparables a los de centros de mayor complejidad. Se presentan un análisis retrospectivo de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico por esta patología en el Hospital Provincial Neuquén desde 1988 a 1993. Fueron operados 50 pacientes. Las complicaciones más frecuentes fueron respiratorias y se presentaron en 7 casos. No se registró mortalidad relacionada a la cirugía. Creemos que estos hallazgos corroboran la hipótesis planteada.

133 TRATAMIENTO MEDICO DE HIDATIDOSIS CARDIACA. PRESENTACION DE UN CASO.

Esandi D, Ríos O. Calanni L. Hospital Provincial Neuquén.

Se presenta un caso de 5 años de edad del sexo masculino procedente del área rural, que presenta una hidatidosis múltiple, con dos quistes en hígado, uno en pulmón y uno cardíaco intracavitario ubicado en el septum interventricular. Recibió tratamiento médico con albendazol a 15 mg/kg/día y fue controlado clínica y ecográficamente. A los noventa días de iniciado el tratamiento se evidenció colapso de las membranas y disminución del tamaño del quiste. Actualmente se encuentra en seguimiento periódico y su estado general es bueno. Tiene aún pendiente la cirugía programada de sus otros quistes hidatídicos.

134 AGENESIA VALVULAR AORTICA.

Weisburd P, Gamboa R, Presa C. Torres A. Fundación Favaloro - IC y CC - Buenos Aires.

La Agenesia Valvular Aórtica (AVA) es una entidad muy poco frecuente, sólo 10 casos publicados, 7 con Agenesia total y 3 con parcial (según nuestro conocimiento) hasta el momento, siendo la ausencia total la más grave, ya que la mortalidad es del 100%. La asociación con otras lesiones es variable, comprometiendo de manera frecuente la Válvula Mitral y el Ventrículo Izquierdo. Hasta el momento esta lesión sólo se la relacionaba con el sexo masculino (nuestro caso es femenino), así como no se han descrito de manera específica las lesiones en la Aorta proximal a la interrupción. El diagnóstico ecocardiográfico fue efectuado al nacimiento. Se comenta la evolución, las lesiones anatomopatológicas halladas, así como la existencia de otras alteraciones extracardíacas que puedan asociarse.

135 ANOMALIA DE EBSTEIN Y EMBARAZO A TERMINO.

Giménez S., Láger S., Rego E., Villalba P., Meléndez C. Instituto de Ginecología y Obstetricia. Pergamino. Bs. As.

La frecuencia de aparición es menor al 1% de los pacientes con cardiopatías congénitas. Aproximadamente un 25% fallece antes de los 10 años, y un 87% antes de los 26. Embolias paradójicas, abscesos de cerebro y eritrocitosis son frecuentes, y constituyen una preocupación durante el embarazo. Se sugiere que, en mujer con anatomía favorable, la intención de quedar embarazada, puede ser motivo suficiente para la reparación quirúrgica con el fin de evitar drásticas complicaciones. Se comunica el caso de una paciente de 27 años, con Ebstein sin corregir, que consulta por embarazo de 8 semanas. Clínicamente no disnea ni cianosis, edemas en ms. is. Soplo sistol., desdobl. de R1 y R2. ECG agrand. auric. derecha, sinusal, BCRD, sin WPW. Rx Tx cardiomegalia, agrand. auric. der. ECOCARDIOGRAMAS:

	Preemb.	16 sem.	28 sem.	38 sem.	Puerp. 60 días
DDVD	47	43	32	42	46
DDVI	40	40	48	45	43
PPD	8	9	7	9	9
PPS	11	11	13	13	11
SIVD	8	9	10	10	10
SIVS	10	11	15	14	11
DDRA	24	31	26	27	28
DSAI	28	35	24	29	30
Peso	67 kg	69 kg	74 kg	77 kg	

Doppler sem. 28: Insuf. Tricusp.; pres. VD: 32 mmHg; hipert. pulm. leve. Intercurrencias: Sem. 31 disnea y precord. edemas, sin variación ECG ni Rx Tx, se indicó internación y sedación. Normotensa toda la gesta. Se antiagregó a partir de la sem. 16 con 100 mg/día de AAS, quimioprofilaxis p/endocarditis previa a la cesárea. Maduración pulmonar fetal c/cortic. Cesárea en sem. 38, nace varón de 2,800 kg. Anest. subaracn. c/Bupivacaina. Sin complicaciones. Los controles frecuentes, el manejo del reposo y la antiagregación contribuyeron a la buena evolución y final del embarazo, medidas éstas fácilmente concretables.

Imprimió Grilo... S.R.L. Piriel 1046 Buenos Aires Argentina

TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 2214 FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 2214 Correo Argentino

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 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal

Fórmula: Cada comprimido contiene lisinopril 5, 10 ó 20 mg. **Acción 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.

MINITRAN®
(nitroglicerina)



MINITRAN®

LA PROTECCION INVISIBLE

MINITRAN®

EL CAMBIO QUE SU PACIENTE MERECE

PEQUEÑO • HIPOALERGENICO • TRANSPARENTE • MAYOR ADHERENCIA • FLEXIBLE • AVANZADO SISTEMA TRANSDERMICO

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

FORMULA:
Cada parche de 5 mg/24 HS (0,2 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 18,0 mg
Cada parche de 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 36,0 mg

ACCION TERAPEUTICA: Vasodilatador arterial y venoso. **INDICACIONES:** Tratamiento y prevención de la angina de pecho debida a enfermedad coronaria. **PRECAUCIONES:** En caso de sobredosis pueden ocurrir síntomas de hipotesión tales como desfallecimiento, debilidad o vértigo y particularmente hipotensión ortostática. Si estos síntomas se producen durante el curso del tratamiento, deberá reducirse la dosis o discontinuar el uso del producto. Los parches de nitroglicerina no deben utilizarse en el tratamiento de las crisis anginosas agudas. Uso durante el embarazo: No se han realizado estudios teratogénicos en animales y no se conoce si la nitroglicerina puede producir daño fetal o afectar la capacidad reproductiva. La nitroglicerina deberá ser administrada a la mujer embarazada solamente en caso de absoluta necesidad. Administrar con cautela durante la lactancia, ya que no se conoce si la nitroglicerina se excreta en la leche materna. Uso Pediátrico: No se hanestablecido la efectividad y la seguridad en niños. **ADVERTENCIAS:** No se han establecido aún los beneficios del uso de nitroglicerina transdérmica en pacientes con infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. Si se decide su utilización en estas condiciones, deberá hacerse bajo monitoreo clínico o hemodinámico para evitar riesgos de hipotensión y taquicardia. Al finalizar el tratamiento de pacientes anginosos, se debe reducir gradualmente la posología durante un período de 4 a 6 semanas para prevenir reacciones de abstinencia que son características de los vasodilatadores tipo nitroglicerina. **CONTRAINDICACIONES:** Intolerancia a los nitratos orgánicos o anemia severa. **REACCIONES ADVERSAS:** La más común es la cefalea transitoria, especialmente cuando se administran las dosis mayores. En caso de cefalea, se debe tratar con analgésicos suaves mientras se continúa el tratamiento; si ésta persistiese, reducir la dosis o discontinuar el uso. Se han referido reacciones adversas menos frecuentes como ser hipotensión, taquicardia, desmayo, enrojecimiento cutáneo, mareos, náuseas, vómitos y dermatitis. Exceptuando la dermatitis, estos síntomas se atribuyen a los efectos farmacológicos de la nitroglicerina, aunque sin embargo pueden ser síntomas de sobredosificación. Si persisten, reducirla dosis o discontinuar el tratamiento. **POSOLOGIA:** Se aconseja colocar un parche de 5 ó 10 mg durante 12 a 14 hs. del día, en las horas restantes el paciente deberá mantener un período libre de la droga.

PRESENTACION:
MINITRAN 5 mg/24 hs (0,2 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.
MINITRAN 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social. Certificado 40.604

Para mayor información: bRelaciones médicas - Tel.: 312-1595 (int. 317).

3M Farmacéutica
Av. Eva Perón 5820 - (1439) Buenos Aires
Tel.: 687-3136/3234

Distribuido por:
ZENECA Farma
Leandro N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal