VOLUMEN 17 - Nº 3
JULIO-SETIEMBRE 1988

ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Baypress® 20

Nitrendipina

Seguridad y confianza original respaldan su responsabilidad prescriptiva

Calcio antagonista específico para el tratamiento de la hipertensión

Actúa donde la hipertensión comienza

Protege donde la hipertensión daña

Baypress® 20

Nuevo desarrollo exclusivo de la investigación Bayer

Composición:

Cada comprimido de Baypress® 20 contiene 20 mg de Nitrendipina.

Acción terapéutica:
Antihipertensivo.

Posología y Modo de empleo:
La dosis debe adaptarse en forma individual, de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico.
Salvo, otra indicación médica, se recomienda comenzar con (1/2 comprimido) Baypress 20 una vez por día. Si no se alcanza el resultado antihipertensivo deseado se puede aumentar la dosis a 20 mg. (1 comprimido).
Los comprimidos deberán ingerirse con un poco de líquido, por la mañana después del desayuno.
En caso necesario puede aumentarse la dosis hasta 40 mg/día, 1 comprimido de 20 mg por la mañana y otro por la tarde.
En pacientes con insuficiencia hepática crónica y/o con insuficiencia renal la dosificación debe ser determinada en forma individual, adaptándola al grado de severidad de la afección. En estos casos se recomienda comenzar con una dosis de 5 mg de Baypress 20 (1/4 comprimido)

Dosis diaria habitual **1 comprimido de 20 mg una vez al día**

Contraindicaciones:
Embarazo y lactancia.

Acciones colaterales y efectos secundarios:
Al comienzo del tratamiento pueden presentarse efectos colaterales, por lo general leves y transitorios, como cefaleas, rubefacción facial, sensación de calor, edemas maleolares y aumento de la diuresis.
En casos aislados pueden presentarse náuseas, cansancio, reacciones cutáneas (prurito), taquicardia y palpitaciones.
Como ocurre con otras sustancias vasoactivas, puede presentarse, excepcionalmente dolores precordiales 15 a 30 minutos después de la administración, en estos casos se aconseja consultar al médico.
El tratamiento medicamentoso de la hipertensión arterial necesita un control médico regular, dado que la intensidad de la respuesta varía en forma individual, pudiendo presentarse alteraciones en la capacidad para manejar u operar con máquinas.
Esto se puede observar al principio del tratamiento, cuando se cambia la medicación o se ingiere simultáneamente con alcohol.
Ocasionalmente, como suele suceder durante el metabolismo de muchos fármacos, pueden llegar a detectarse modificaciones aisladas, en el suero, de fosfatasa alcalina.
Durante el tratamiento de la hipertension arterial, como de cualquier otra patología, los controles médicos deben realizarse con la frecuencia que el médico tratante considere necesaria.

Interacciones:
El efecto antihipertensivo de Baypress 20 puede potenciarse con otras drogas antihipertensivas (betabloqueantes, antagonistas del calcio).
El tratamiento con cardiotónicos puede comenzar y/o continuar durante la administración de Baypress 20, en estos casos es de práctica médica correcta controlar periódicamente los niveles séricos del cardiotónico utilizado a los efectos de ajustar la dosis del referido fármaco. La administración simultánea con cimetidina puede aumentar el efecto antihipertensivo.

Advertencia:
Luego de abierto el envase, los comprimidos deberán resguardarse de la luz.
Las drogas deben mantenerse lejos del alcance de los niños.

Presentaciones:

Baypress® 20
20 comprimidos ranurados de 20 mg

Bayer

Rev. Fed. Arg. Cardiol.
ISSN 0326-646X

Volumen 17 Nº 3
Julio-Setiembre 1988

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Raúl Breglia
Secretarios: Hugo Londero
Carlos Rubio

COMITE EDITORIAL

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
ENRIQUE BERDUC (Entre Ríos)
ALBERTO BINIA (Mendoza)
DANIEL BOCCARDO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
COSTANTINO COSTANTINI (Córdoba)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
GEORGE DUREAU (Francia)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Buenos Aires)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
CARLOS FERNANDEZ (Tucumán)
JOAQUIN GARCIA (Corrientes)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
ROSA INGRATTA (Córdoba)
FELIX KORTSARTS (Salta)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
ARMANDO PACHER (Entre Ríos)
RICARDO H. PICHEL (Buenos Aires)
OLGA F. de PIS DIEZ (La Plata)
JUAN PLASTINO (La Plata)
PHILIP PODRID (USA)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
CESAR RODRIGUEZ FERRARI (Cipolletti)
MARCELINO RUSCULLEDA BATTLE (Córdoba)
JOSE SALA (Córdoba)
EFRAIN SANCHEZ (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
MARK THOMPSON (USA)
PEDRO TUERO (Rosario)
JOSE VICARIO (Santa Fe)

MESA DIRECTIVA DE LA FAC

Presidente
Dr. Juan Angel Plastino

Vicepresidente
Dr. Eduardo M. Escudero

Secretario
Dr. Juan R. Sadi

Tesorero
Dr. Ernesto Koerner

Vocales
Dr. Daniel Peredo
Dr. Raúl Bretal

Contenido:

Pág.

1 — Editorial 281

2 — Temas de Actualidad 285

3 — Artículos Originales 305

4 — Progresos en Cardiología 349

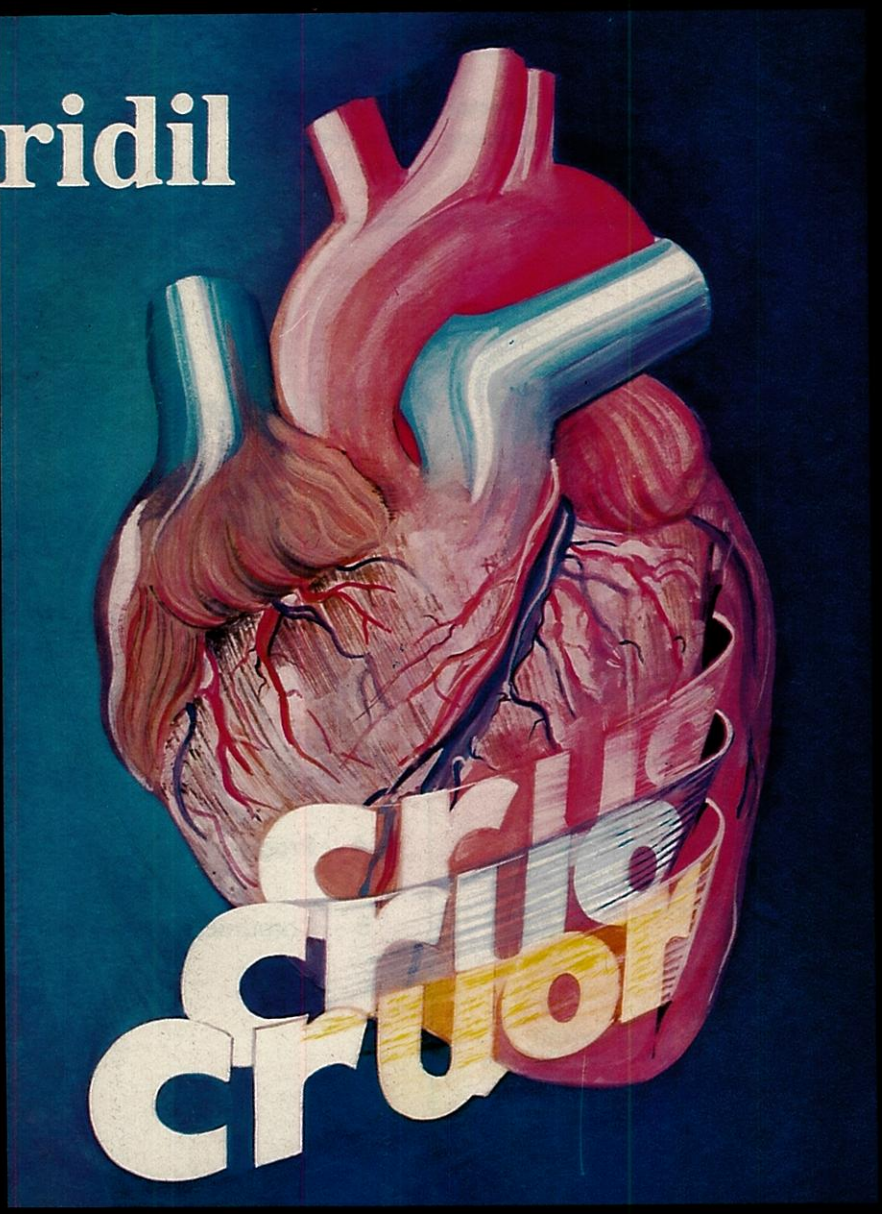
5 — Comunicaciones Breves 378

Indizada en: **Index Internacional de Cardiología**
Index Medicus Latinoamericano

Propiedad Intelectual Nº 1.316.292
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, Tel. 961-2557 y 962-2765 - 1032 Buenos Aires
Sede de FAC: Calle 6 Nº 1158, 1er. piso "1" - 1900 La Plata, Tel. 021-247026
Suscripción anual (4 números): 60 galenos. Exterior: u$s 40
Tiraje de esta edición: 2.700 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

cruor

es Bepridil



PAMI 70% descuento

VOLPINO

Cardiológico

Tratamiento preventivo de las crisis de angina de pecho

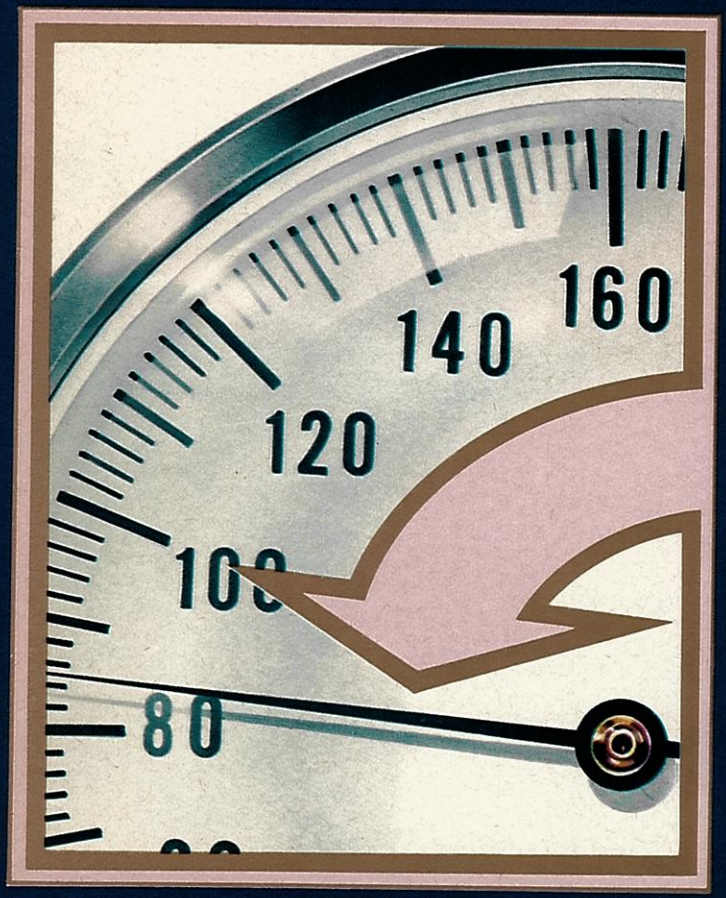
- Mejora la circulación coronaria.
- Reduce el trabajo cardíaco.
- Disminuye el consumo cardíaco de O_2
- Mantiene efecto antiarrítmico esencial.
- Preserva la función ventricular izquierda.
- El calciobloqueante mejor tolerado.

Presentación
Envases conteniendo 24 y 48 comprimidos recubiertos.

NIRAPEL®

NITRENDIPINA

Antagonista del Calcio de selectiva acción antihipertensiva



- **Eficacia clínica comprobada en todas las formas y grados de hipertensión arterial**
- **Efecto antihipertensivo gradual y progresivo**
- **Acción protectora que disminuye riesgos cardiovasculares, neurológicos y renales**
- **Sin efectos depresores sobre el miocardio, SNC y periférico**
- **Dosis única diaria que asegura 24 hs. de normotensión**

Ca

SYNCRO

SYNCRO (ARGENTINA) S.A.Q.I.C.I.F. - Sarmiento 1230 - 7° Piso
Tel. 35-54/76/7778 - (1041) Buenos Aires

EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

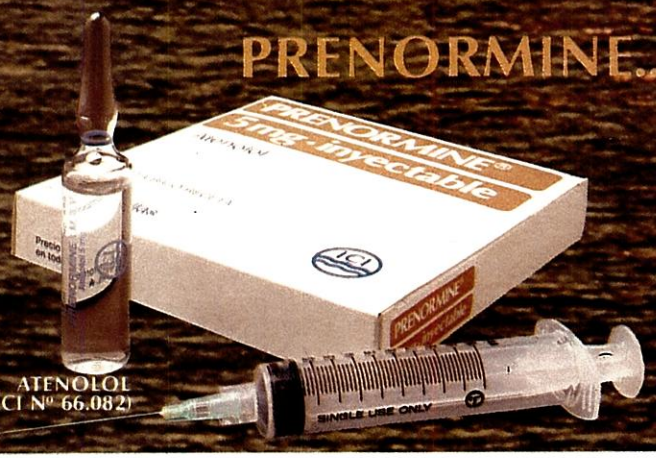
UNA NUEVA OPORTUNIDAD

PRENORMINE® inyectable

PAMI 70%

- Reduce el dolor y consumo de opiáceos.
- Disminuye la progresión de la amenaza de infartos.
- Favorece el control de las arritmias cardíacas.
- Reduce la zona de isquemia y tamaño del infarto.
- Disminuye la mortalidad post-infarto.

PRENORMINE... ES CARDIOPROTECCION COMPROBADA



ICI ICI-farma
division de
Duperial

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 3 Julio-Setiembre 1988

1. EDITORIAL

La ecocardiografía actual 281

Contemporary echocardiography

JUAN A. PLASTINO

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Frecuencia de hipertensión arterial sistémica en diversas enfermedades cardiovasculares 285

Frequency of systemic hypertension in various cardiovascular diseases

WILLIAM C. ROBERTS, M.D.

Este artículo sintetiza la frecuencia clínica de hipertensión arterial y de cardiomegalia en la necropsia en diversas condiciones cardiovasculares. La hipertensión arterial sistémica se encuentra presente en más del 50 % de los pacientes con diferentes accidentes coronarios, en más del 75 % de los pacientes con distintos eventos cerebrovasculares y en más del 90 % de los pacientes con disección aórtica. La hipertensión arterial es el único factor subyacente en la mayoría de los pacientes con ruptura arterial cerebral no traumática o con ruptura aórtica (disección = ruptura parcial). Asociada a la hipercolesterolemia (colesterol sérico total superior a 150 mg/dl), la hipertensión arterial acelera el desarrollo de ateroesclerosis con sus desvastadoras consecuencias.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Efectos hemodinámicos de la nitrendipina sobre la circulación periférica y las funciones sistólica y diastólica ventricular en la hipertensión arterial esencial 305

Hemodynamic effects of nitrendipine on the peripheral circulation and the left ventricular systolic and diastolic function in essential hypertension

EMILIO KUSCHNIR y col.

En este estudio se evaluaron los cambios circulatorios periféricos producidos por el antagonista cálcico nitrendipina, durante el reposo y esfuerzo, comparando las fases de tratamiento agudo y crónico. Se estudiaron 20 pacientes, 10 hombres y 10 mujeres, de edades entre 33 y 60 años, con hipertensión arterial esencial leve a moderada, en fases I y II de la OMS. En la fase aguda se utilizó un protocolo "randomizado", doble ciego, cruzado, controlado con placebo, mientras que para la fase crónica el mismo fue apareado, controlado con un grupo placebo, con una dosis diaria única de 20 mg por vía oral durante un período de tres semanas. Se cuantificaron los parámetros hemodinámicos cardíacos y periféricos con técnicas radionucleares no invasivas, utilizando una cámara gamma computarizada. De acuerdo con sus resultados, los autores interpretan que la nitrendipina constituye un antagonista cálcico de efecto prolon-

MUY PRONTO UD. PODRA ACTUAR DECIDIDAMENTE CONTRA EL COLESTEROL ELEVADO.

Ya que en poco tiempo más, un descubrimiento revolucionario estará disponible para el cuerpo médico argentino.
Mevlor® (lovastatin, MSD), un potente inhibidor específico de la enzima HMG-CoA reductasa, mecanismo de acción que lo convierte en el fármaco más eficaz actualmente conocido para descender los niveles elevados de colesterol, un importante factor de riesgo modificable de la enfermedad cardiovascular.

Mevlor®

(lovastatin, MSD)



® Marca Registrada Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, USA.

MSD
MERCK SHARP & DOHME
ARGENTINA

08-89-MVC-88
RA-455-J

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 3 Julio-Setiembre 1988

gado altamente efectivo, con pocos efectos colaterales, sin evidencias de cardiodepresión, con respuesta hipotensora persistente, y con cambios hemodinámicos centrales y periféricos beneficiosos durante el esfuerzo, lo que la convierte en una droga útil en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial.

Mecánica arterial: correlación con la anatomía patológica en un modelo canino 321

Arterial mechanic: correlation with pathological anatomy in a dog model

MARIA C. MORALES y col.

Se analizan los resultados obtenidos del estudio de 8 canes que fueron instrumentados con técnicas sonomicrométricas en arteria aorta descendente. Dos cristales ultrasónicos midiendo diámetro aórtico fueron implantados, junto con un microtransductor de presión, bajo anestesia general. Las mediciones se efectuaron en condiciones basales al séptimo día postoperatorio y con las mismas se hicieron los cálculos del módulo de elasticidad, siendo este último objeto de un análisis en términos físicos. Luego de los experimentos, los canes fueron estudiados histológicamente, haciéndose determinaciones de números de unidades laminares y espesor parietal a partir de éstas. Se efectuaron múltiples correlaciones entre los distintos parámetros. El módulo elástico de Peterson se correlacionó con la edad de los canes ($r = 0,79$), con el número de unidades laminares ($r = 0,85$), con el espesor parietal ($r = 0,85$) y con el espesor aórtico normalizado por el radio ($r = 0,60$). El espesor aórtico presentó buena correlación con la edad de los animales ($r = 0,80$). El espesor normalizado por el radio aórtico se correlacionó con la edad de los canes ($r = 0,75$). Se destaca en términos físicos el valor del módulo elástico de Peterson y se demuestra la correlación con elementos constitutivos de la arteria aorta.

Modificaciones del magnesio plasmático y de las catecolaminas urinarias en pacientes con prolapso de válvula mitral 333

Plasma magnesium and urine cathecholamine changes in patients with mitral valve prolapse

FELIPE MARTINEZ y col.

El prolapso de válvula mitral (PVM) es considerado en la actualidad un síndrome neuroendócrino. Con el objeto de investigar posibles alteraciones en el magnesio y en las catecolaminas, los autores estudiaron un grupo de 32 pacientes con PVM (27 mujeres, 84,4 %, y 5 hombres, 15,6 %) cuya edad promedio era 36,4 años. El diagnóstico se estableció por hallazgos clínicos y ecocardiográficos según criterio de Popp. La determinación del magnesio se obtuvo por técnica de Gindler y la de las catecolaminas por método de Lund; en el primer caso en plasma y en el segundo en orina. Las cifras obtenidas fueron comparadas con las de 14 sujetos normales (SN) de similares características. Los resultados fueron: magnesio (mg/l): SN = 21,84, PVM = 19,06 ($p < 0,01$); adrenalina (μg/l/24 horas): SN = 5,95, PVM = 12,56 ($p < 0,001$); noradrenalina (μg/l/24 horas): SN = 24,84, PVM = 31,84 ($p < 0,01$). Además se obtuvieron los porcentajes de PVM con cifras inferiores al mínimo normal de magnesio (16,5 mg/l) (28,1 %), y superiores al máximo normal de adrenalina (10 g/l/24 horas) (56,2 %) y noradrenalina (35 g/l/24 horas) (31,2 %), que comparados con los que estaban dentro del rango normal, aquéllos resultaron significativos. Los autores concluyen que en los pacientes con PVM existe hipomagnesemia e incremento de la eliminación urinaria de catecolaminas; dichas alteraciones tienen indudables repercusiones clínicas y terapéuticas.

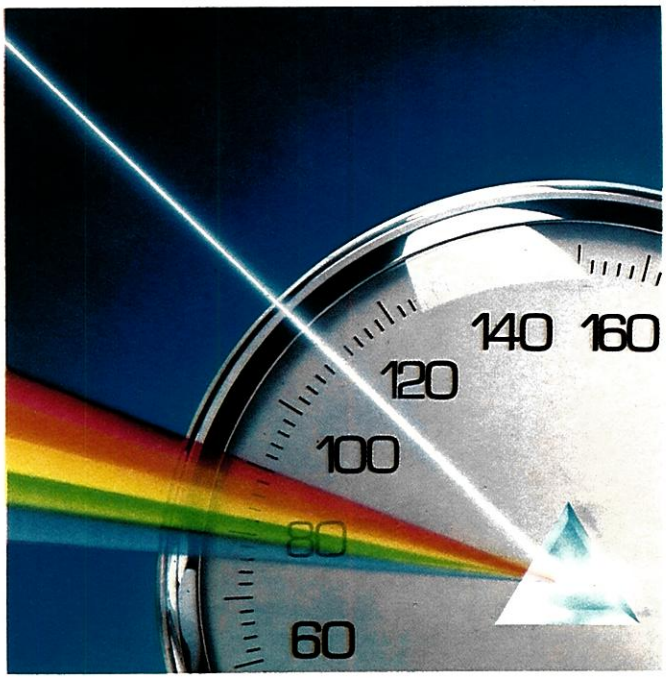
EBRANTIL®

URAPIDIL

El antihipertensivo de amplio espectro

PAMI 70%

- **Acción antihipertensiva confiable en todos los grados de severidad y en todas las edades.**
- **Entre un 80% y 95% de éxitos terapéuticos.**
- **Sin contraindicaciones o interacciones indeseables con otros fármacos.**
- **Menor sobrecarga cardíaca sin taquicardia refleja.**
- **Ausencia de efecto rebote.**



FORMULAS: Cápsulas.
- Ebrantil 30 mg: cada cápsula contiene urapidil 30 mg.
- Ebrantil 60 mg: cada cápsula contiene urapidil 60 mg.
- Ebrantil 90 mg: cada cápsula contiene urapidil 90 mg.

INDICACIONES: Hipertensión arterial esencial en todos sus grados.

ADMINISTRACION Y DOSIS: Las dosis de Ebrantil deben adaptarse a las necesidades individuales. En la mayoría de los casos el tratamiento se iniciará con la administración de Ebrantil 60 mg dos veces por día.
Si al cabo de 15 días la reducción de las cifras tensionales fuera demasiado marcada o aparecieran efectos colaterales el tratamiento puede continuarse con la administración de Ebrantil 30 mg dos veces por día; si por el contrario la respuesta no hubiera sido satisfactoria podrá aumentarse la dosis administrando Ebrantil 90 mg dos veces por día.
Las cápsulas deben ingerirse por la mañana y la noche con las comidas, sin masticar, con líquido.

PRESENTACIONES: Cápsulas:
Ebrantil 30, 60 y 90 mg.
Envases con 20 y 40 cápsulas.

BYK Byk Liprandi S.A.C.I.
Especialidades Medicinales
Delgado 1549/65 - (1426) Buenos Aires

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 3 **Julio-Setiembre 1988**

Evaluación clínica, electrocardiográfica, radiológica y ecocardiográfica de pacientes dializados crónicamente **337**

Clinical, electrocardiographic, radiologic and echocardiographic evaluation of chronic dialysis patients

ANDRES ORLANDINI y col.

Los autores estudiaron 15 pacientes en plan de hemodiálisis crónica (**Grupo A**) y 17 individuos normales (**Grupo B**) a efectos de evaluar las alteraciones ecocardiográficas (principalmente espesor parietal y presencia de derrame pericárdico). Todos los pacientes se encontraban en ritmo sinusal y el 73% tenía signos de crecimiento ventricular en el electrocardiograma. El 38% presentó cardiomegalia en la evaluación radiológica. En el ecocardiograma se observó hipertrofia ventricular en el 86% de los casos, dilatación de aurícula izquierda en el 73%, dilatación de ventrículo izquierdo y aumento de la distancia mitro-septal en el 53%, engrosamiento de la válvula mitral y/o aórtica en el 40% y derrame pericárdico en sólo dos pacientes. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de espesor parietal y del diámetro diastólico de cavidades izquierdas del Grupo A con respecto al Grupo B.

Comparación entre nifedipina y ketanserín para el tratamiento de la hipertensión arterial aguda **341**

Comparison of nifedipine and ketanserin in the treatment of acute high blood pressure

RUBEN STORINO y col.

Los autores estudiaron los efectos de la nifedipina (10 mg SL) y el ketanserín (5-10 mg IM) en dos grupos de 31 y 19 pacientes respectivamente, a efectos de comparar la eficacia de estas drogas en el tratamiento de la hipertensión arterial aguda. La presión arterial y la frecuencia cardíaca fueron registradas antes y luego de 10, 20, 40 y 60 minutos de su administración. Ambos grupos fueron considerados altamente homogéneos dado que presentaban características similares teniendo en cuenta los síntomas, edad, peso, altura, presión arterial basal y frecuencia cardíaca. De acuerdo con sus resultados los autores interpretan que la nifedipina sublingual posee un efecto más rápido sobre la presión arterial comparándola con el ketanserín intramuscular; sin embargo, este último parece ser más efectivo en una etapa posterior, si se toma como referencia el lapso en que se efectuaron los controles en el presente estudio.

4. PROGRESOS EN CARDIOLOGIA

Imágenes de flujo en color **349**

Color flow imaging

WILLIAM J. BOMMER

En 1842, Christian Johann Doppler describió los efectos del movimiento sobre el comportamiento de las ondas sonoras y luminosas, conocido posteriormente como efecto Doppler. Este efecto consiste en el aumento en la frecuencia o en el tono de las ondas sonoras o luminosas cuando el observador y el blanco se desplazan el uno hacia el otro. Cuando se apartan, el efecto Doppler produce una disminución en la fre-


ELEA
CAREX
DILTIAZEM
antagonista
cálcico
cardioprotector
PAMI 70%

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 3 Julio-Setiembre 1988

cuencia o en el tono de estas ondas. El Doppler continuo emplea un transductor que emite continuamente ondas ultrasónicas de alta frecuencia hacia el blanco. Las ondas sonoras que retornan del mismo son receptadas por un segundo transductor receptor, que puede medir cualquier cambio en la frecuencia de la señal, permitiendo calcular la variación Doppler. Posteriormente se desarrolló la técnica del Doppler pulsado, mediante el cual se emiten ráfagas cortas de ultrasonido. Midiendo el lapso transcurrido para que el haz ecogénico retorne a la fuente se puede calcular y registrar la distancia relativa de los blancos reflectantes, permitiendo la detección de las ondas sonoras desde puntos específicos de los tejidos. Esta técnica fue acoplada luego a la ecocardiografía bidimensional, lo que permitió efectuar un mapeo bidimensional de muestras individuales de Doppler para obtener información sobre flujo sanguíneo. En 1980 se desarrolló un sistema para registrar imágenes de flujo en color en tiempo real. En el presente artículo, el autor efectúa una completa revisión de esta técnica, desde sus fundamentos en la física de los ultrasonidos, hasta sus aplicaciones clínicas para la evaluación de los patrones anormales de flujo en las valvulopatías, cardiopatías congénitas, miocardiopatías, disección aórtica, etc. Se incluye un atlas de imágenes básico.

5. COMUNICACIONES BREVES

Resucitación cardiopulmonar: campaña de educación comunitaria en Santiago del Estero 378

Cardipulmonary resucitation: a continuing community education campaign in Santiago del Estero

RAFAEL F. MANZUR y col.

Se relata la experiencia comunitaria, tanto en su faz organizativa como en sus resultados, en la campaña de resucitación cardiopulmonar organizada por la Fundación Cardiológica Santiagueña, la Sociedad de Cardiología de Santiago del Estero y la Facultad de Filosofía y Humanidades de la Universidad de Santiago del Estero, poniéndose de relieve las dificultades presentadas para llevar adelante iniciativas de esta naturaleza en medios como el de Santiago del Estero.

Programa de formación de dos mil rescatadores en la ciudad de Salta 383

Two-thousand cardiopulmonar rescuers training program in the city of Salta

FEDERICO NUÑEZ BURGOS y col.

Se explicitan las características del Curso destinado a capacitar a dos mil personas en técnicas de reanimación cardiopulmonar, organizado por la Sociedad de Cardiología de Salta y la Comisión del Programa Dos Mil Rescatadores Cardiopulmonares, tendiente a lograr la disminución de los óbitos en sus formas de muertes súbitas o inesperadas por enfermedad cardiovascular en la ciudad de Salta.

Nitrendipina Beta

Tracil

Calcioantagonista específicamente antihipertensivo



Protege a su paciente hipertenso donde la hipertensión lastima

PRESENTACION
Envase con 30 comprimidos ranurados de 10 mg y envase con 30 comprimidos ranurados de 20 mg.

BETA
TECNOLOGIA
FARMACEUTICA
INNOVADORA

EDITORIAL

LA ECOCARDIOGRAFIA ACTUAL

JUAN A. PLASTINO*

La utilización del ultrasonido ha alcanzado en poco más de dos décadas un extraordinario desarrollo, llevando a la ecocardiografía a ubicarse entre las técnicas mayores de diagnóstico en cardiología.

Ha sido muy grande el camino recorrido desde los primeros tiempos del modo M, cuya utilidad se limitaba al diagnóstico del derrame pericárdico y la estenosis mitral, hasta el momento actual, en que prácticamente no existen cardiopatías en que la ecocardiografía no pueda aportar información valedera, tanto desde el punto de vista diagnóstico como en sus diferentes aspectos evaluativos.

El desarrollo progresivo del método determinó la incorporación de nuevas técnicas, surgidas de la necesidad de superar las limitaciones de las que se utilizaban en etapas previas. Estas nuevas técnicas no determinaron sin embargo la caducidad de las anteriores, sino que se convirtieron, por el contrario, en valiosos complementos de estas últimas. Así, el modo M –que permite observar las estructuras anatómicas a través del trayecto del haz ultrasónico con muy buena resolución espacial– fue complementado por el ecocardiograma bidimensional en tiempo real, que posibilita visualizar las estructuras cardíacas en cortes tomográficos, mejorando sus posibilidades diagnósticas y superando las limitaciones que presentaba el modo M.

Actualmente resulta de gran utilidad efectuar el estudio ecocardiográfico combinando los modos M y bidimensional. Dada la gran resolución espacial del modo M, es posible medir las distancias entre las diferentes estructuras cardíacas y el espesor de las mismas; el modo bidimensional, por su parte, permite "ver" el trayecto por el que se hace incidir el haz ultrasónico del modo M, subsanándose así los errores que se cometían cuando el ecocardiograma se realizaba sin más control que la imagen obtenida.

Concomitantemente, el mayor desarrollo tecnológico de los equipos permitió mejorar una de las más grandes limitaciones del método: los estudios técnicamente dificultosos en pacientes con tórax rígido, enfisematosos, obesos, etc.

Además, a partir de la observación de las estructuras anatómicas en movimiento, inicialmente con el modo M y luego con el bidimensional, se hizo posible evaluar el estado de la función cardíaca; para ello comenzaron a utilizarse diferentes fórmulas matemáticas, haciéndose necesaria a su vez la incorporación de diversos programas de computación a los ecógrafos.

Con el continuo desarrollo de la ecocardiografía, el método ganó credibilidad entre los cardiólogos; tratándose de un procedimiento incruento, capaz de proporcionar una información anatómica y funcional del corazón reservada inicialmente a los métodos invasivos, el mismo debió ser adoptado finalmente como uno de los recursos diagnósticos de primera línea.

Sin embargo, la utilización del ultrasonido en cardiología continuó transitando por nuevos y diferentes cauces. El efecto descripto por Christian Johan Doppler en 1842, utilizado inicialmente sólo para el estudio de la circulación periférica, fue incorporado luego al diagnóstico de la patología cardíaca, en asociación con la ecocardiografía convencional. Se introdujeron en cardiología las formas de onda continua y de onda pulsada, para obtener una mejor valoración de las valvulopatías y las cardiopatías congénitas.

Pero tampoco en este terreno el progreso tecnológico parece haber encontrado límites. Mediante la codificación en colores rojo o azul de los flujos anterógrados y retrógrados, respectivamente, pudieron obtenerse imágenes de flujo intracavitario característicos de las lesiones valvulares regurgitantes o estenóticas, de diferentes malformaciones congénitas y de otras diversas anormalidades cardiovasculares.

En el presente número de la Revista, el doctor William J. Bommer, de la Universidad de California, en Davis, realiza una excelente actualización sobre esta nueva modalidad. Es indudable-

* Presidente de la Federación Argentina de Cardiología. Servicio de Cardiología, Hospital Italiano, calles 51 entre 29 y 30, (1900) La Plata.

mente uno de los pioneros en esta técnica. Basta mencionar que en 1980 diseñó uno de los primeros equipos de flujo color y que actualmente está trabajando con transductores de eco-Doppler y láser por él desarrollados.

La visualización bidimensional de las estructuras cardíacas y la identificación simultánea de las corrientes intracavitarias de flujo anormales confieren a estos registros de eco-Doppler color las características de un método incruento de avanzada en el diagnóstico cardiológico. Al parecer, y a la luz de su notable desarrollo, en los años venideros los métodos ultrasónicos reafirmarán aún más sus méritos actuales y continuarán expandiendo progresivamente sus fronteras.

Medtronic cubre todas las necesidades de la cirugía cardiovascular.



Oxigenador Macchi de Burbujas

Oxigenador Cobe CML de Membrana

Oxigenador Cobe VPCML de Membrana

Oxigenador Macchi de Membrana

Válvula Mecánica Medtronic - Hall



Conducto Valvular Aórtico Medtronic - Hall



Válvula Biológica Hancock



Anillo de Durán

Válvula Biológica Intact

Aortic Punches



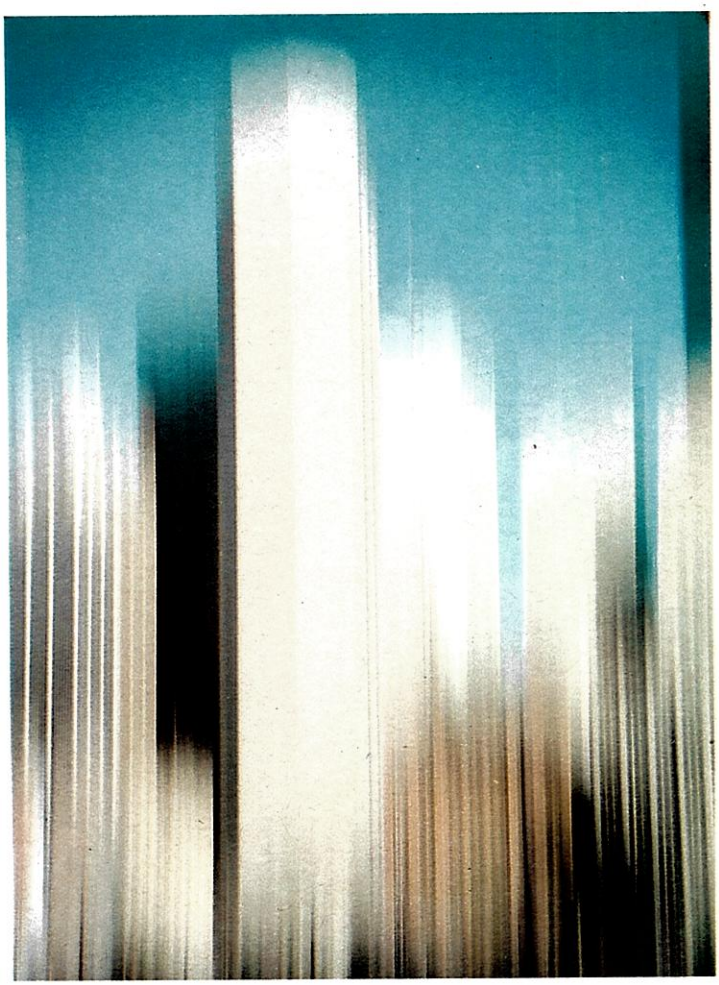
Cable Quirúrgico 6500



Líder mundial en sistemas cardiovasculares.

Medtronic

Montañeses 2140 - (1428) Buenos Aires Tel. 783-8734 / 8755 / 8756



La realidad exige una nueva respuesta

NUEVO

Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

COMPRIMIDOS

Mayor respuesta ansiolítica

Gador

INDICACIONES: Ansiedad - ansiedad con componente depresivo - trastornos somatoformes (psicosomatismo) - hipocondria - histeria - dolor psicogénico. Crisis de angustia (panic attacks). COMPOSICION: Comprimidos con 0,5 y 1 mg de alprazolam. POSOLOGIA: Ansiedad y trastornos somatoformes: de 0,75 a 1,5 mg/día en 2 ó 3 tomas. Ansiedad con componente depresivo: 1,5 mg/día en 2 ó 3 tomas. PRESENTACION: Envases con 20 y 40 comprimidos ranurados, conteniendo 0,5 mg o 1 mg de alprazolam.

Foto: IMAGE BANK ARG.

TEMAS DE ACTUALIDAD

FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN DIVERSAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

FREQUENCY OF SYSTEMIC HYPERTENSION IN VARIOUS CARDIOVASCULAR DISEASES

WILLIAM C. ROBERTS, M.D.

Entre los 160 millones de americanos del norte, alrededor de 60 millones (37%) tienen una presión arterial sistólica sistémica mayor de 140 mmHg o una presión diastólica mayor de 90 mmHg, o ambas[1, 2]. El riesgo de complicaciones de la hipertensión sistémica es proporcional al nivel de la presión sanguínea, y la disminución de este nivel reduce la frecuencia de complicaciones de la misma[3-9]. Este artículo, una actualización de otro de 1975[10], analiza la frecuencia de hipertensión sistémica y cardiomegalia en diferentes enfermedades cardiovasculares y considera el rol que a su vez juega en ellas la hipertensión arterial (Tabla I).

Es discutible cuál es el nivel de presión sanguínea en que la normotensión se convierte en hipertensión. Aunque ambos niveles podrían considerarse normales, un individuo con una presión sistólica de 130 mmHg tiene un mayor riesgo de complicaciones fatales o no fatales que otro con una presión sistólica de 110 mmHg. La Organización Mundial de la Salud ha definido a la hipertensión sistémica como una presión sistólica mayor de 160 mmHg o una presión diastólica mayor de 95 mmHg, o ambas. En el presente estudio, la hipertensión se define como una presión sistólica mayor de 140 mmHg, o una presión diastólica mayor de 90 mmHg, o ambas. Si además de las cifras tensionales, o en lugar de las mismas, se utiliza la cardiomegalia como un indicador de hipertensión sistémica (peso del corazón mayor de 400 g en hombres; mayor de 350 g en mujeres), la hipertensión representa un precursor más frecuente de enfermedad arterial sistémica sintomática de lo que se suponía anteriormente. Por consiguiente, cada vez que es factible se investiga

Pathology Branch. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20892, USA.

Of the 160 million americans > 20 years of age, about 60 million (37%) have a systemic arterial systolic pressure > 140 mmHg or a diastolic pressure > 90 mmHg or both[1, 2]. The risk of complications of systemic hypertension is proportional to the level of the blood pressure and lowering the level decreases the frequency of complications of hypertension[3-9]. This article, an update of a 1975 article[10], examines the frequencies of a history of systemic hypertension and cardiomegaly in several cardiovascular disorders, and considers the role played by systemic hypertension in them (Table I).

At what level of blood pressure normotension becomes hypertension is debatable. Although both levels might be considered normal, the person with a systolic pressure of 130 mmHg is at greater risk of fatal or nonfatal complications than is the person with a systolic pressure of 110 mmHg. The World Health Organization has defined systemic hypertension as a systolic pressure > 160 mmHg or a diastolic pressure > 95 mmHg or both. The present study defines hypertension as a systolic pressure > 140 mmHg, or a diastolic pressure > 90 mmHg or both. If cardiomegaly (heart weight > 400 g in men; > 350 g in women) is utilized as an indicator of systemic hypertension, in addition to or in place of the blood pressure measurement, then hypertension is an even more common precursor of symptomatic systemic arterial disease than previously realized. Therefore, cardiomegaly at necropsy is recorded (Table I) when this information is available. (Although coronary artery disease, particularly when associated with congestive cardiac failute, appears capable of enlarging myocardial fibers and, in some patients undoubtedly does so, it appears more reasonable in most cases to attribute the cardiomegaly to systemic hypertension.)

TABLA I

FRECUENCIA DE HIPERTENSION SISTEMICA (> 140/90 mmHg) Y DE CARDIOMEGALIA (> 350 g en mujeres y > 400 g en hombres) EN INDIVIDUOS ≥ 65 AÑOS DE EDAD EN DIVERSAS CONDICIONES CARDIOVASCULARES

Condición	*Hipertensión sistémica (%)*	*Cardiomegalia en la necropsia (%)*
1. **Muerte súbita coronaria**	50	75
2. **Angina de pecho**	50	75
3. **Infarto agudo de miocardio (IAM)**		
A. Complicaciones:		
1. Ruptura pared libre VI	70	90
2. Ruptura tabique interventricular	70	90
3. Ruptura músculo papilar	70	90
4. Aneurisma ventr. izquierdo	70	95
5. Miocardiopatía isquémica	70	95
4. **Aneurisma aórtico**		
A. Fusiforme o sacular	60	80
B. Disecante	80	95
5. **Obstrucción aterotrombótica de la aorta abdominal y/o sus ramas**	70	?
6. **Accidente cerebrovascular**		
A. Infarto cerebral aterotrombótico	50	70
B. Hemorragia intracerebral	90	90
C. Reblandecimientos lacunares	90	95
D. Aneurismas de Charcot-Bouchard	90	90
7. **Enfermedad valvular**		
A. Estenosis valvular aórtica en mayores de edad	50	80
B. Calcificación del anillo mitral	50	70
C. Regurgitación aórtica	?	100
8. **Muerte súbita no coronaria**	100	100

TABLE I

FREQUENCIES IN PERSONS ≥ 65 YEARS OF AGE OF SYSTEMIC HYPERTENSION (> 140/90 mmHg) AND CARDIOMEGALY (> 350 g in women and > 400 g in men) IN VARIOUS CARDIOVASCULAR CONDITIONS

Condition	*Systemic hypertension (%)*	*Cardiomegaly at necropsy (%)*
1. **Sudden coronary death**	50	75
2. **Angina pectoris**	50	75
3. **Acute myocardial infarction (AMI)**		
A. Complications:		
1. Rupture of left ventricular free wall	70	90
2. Rupture of ventricular septum	70	90
3. Rupture of papillary muscle	70	90
4. Left ventricular aneurysm	70	95
5. Ischemic cardiomyopathy	70	95
4. **Aortic aneurysm**		
A. Fusiform or sacular	60	80
B. Dissecting	80	95
5. **Atherothrombotic obstruction of abdominal aorta and/or its branches**	70	?
6. **Cerebrovasuclar accident** (stroke)		
A. Atherothrombotic cerebral infarction	50	70
B. Intracerebral hemorrhage	90	90
C. Lacunar softenings	90	95
D. Charcot-Bouchard aneurysm	90	90
7. **Valve disease**		
A. Aortic valve stenosis in the elderly	50	80
B. Mitral anular calcium	50	70
C. Aortic regurgitation	?	100
8. **Sudden non-coronary death**	100	100

la presencia de cardiomegalia en las necropsias. (Pese a que la enfermedad arterial coronaria en algunos pacientes puede producir hipertrofia de las fibras miocárdicas, especialmente cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva asociada, parece más razonable en la mayoría de los casos atribuir la cardiomegalia a la hipertensión sistémica.)

Muerte súbita coronaria

Cerca del 50 % de las muertes por enfermedad arterial coronaria se producen en forma súbita, y la muerte súbita es el evento coronario inicial en alrededor del 25 % de pacientes con enfermedad coronaria sintomática[11-17]. Entre las 526 muertes súbitas coronarias (menos de 24 horas desde el comienzo del dolor precordial) referidas por Kuller y colaboradores, 38 % de los que fallecieron tenían historia de hipertensión sistémica, y

Sudden coronary death

About 50 % of deaths from coronary artery disease are sudden, and sudden death is the initial coronary event in about 25 % of patients with symptomatic coronary artery disease[11-17]. Of the 526 sudden coronary deaths (< 24 hours from onset of chest pain) reported by Kuller et al, 38 % of those who died had histories of systemic hypertension, and 40 % had hearts weighing > 500 g. Thus, probably > 50 % had hearts weighing > 400 g. Among blacks, the hearts in 55 % weighed > 600 g. Among 31 sudden coronary death patients studied by Roberts and Jones[13], at least 55 % had a positive history of systemic hypertension and 68 % had cardiomegaly at necropsy. Of 70 sudden coronary death victims studied by Warnes and Roberts[14], 35 (50 %) at necropsy had hearts weighing < 450 g.

40 % tenían sus corazones con un peso mayor de 500 g. Por consiguiente, es probable que más del 50 % de estos individuos tuvieran corazones con un peso superior a los 400 g; el corazón pesaba más de 600 g en el 55 % de los individuos de raza negra. Entre 31 pacientes que fallecieron en forma súbita estudiados por Roberts y Jones[13], por lo menos el 55 % tenía una historia de hipertensión sistémica y el 68 % tenía cardiomegalia en la necropsia. De los 70 pacientes con muerte súbita coronaria estudiados por Warnes y Roberts[14], 35 (50 %) tenían en la necropsia un peso cardíaco superior a los 450 g.

Angina de pecho

La mayoría de los investigadores ha comprobado que la angina de pecho se presenta más frecuentemente en individuos hipertensos con respecto a los normotensos[18-24], y esta asociación se incrementa de modo continuo a medida que se elevan los niveles de presión arterial. La hipertensión se encuentra presente en cerca del 50 % de los hombres con angina; este porcentaje es mayor en mujeres[25]. Eppinger y Levine[18] afirmaban en 1934: "La rareza de una presión arterial normal en mujeres con angina de pecho contribuye al diagnóstico de la presencia de angina". De los 72 pacientes referidos por Francis y colaboradores[21] en quienes la angina precedió al primer diagnóstico de infarto agudo de miocardio, el 50% tenía una historia de hipertensión sistémica; en la necropsia, el 70% tenía cardiomegalia.

Infarto agudo de miocardio

Alrededor del 60 % de los pacientes con infarto agudo de miocardio fatal transmural posee una historia de hipertensión sistémica, y el 80 % de ellos presenta cardiomegalia en la necropsia[26-37]. La hipertensión no sólo aumenta el riesgo de padecer un infarto, sino también incrementa la mortalidad inmediata y tardía postinfarto. La razón por la que la hipertensión empeora el pronóstico del infarto es incierta, pero probablemente se debe a que aumenta la frecuencia de complicaciones mayores en el curso del mismo. Aunque la hipertensión es un precursor común del infarto de miocardio, éste representa a su vez la causa más frecuente de curación natural de la hipertensión (otras causas naturales de curación de la misma están constituidas por la pericarditis constrictiva y la amiloidosis cardíaca extensa[38, 39]).

Angina pectoris

Most investigators have found that angina pectoris is more frequently found in hypertensive than in normotensive persons[18-24], and this association increases continuously as blood pressure level rise. Hypertension is present in about 50 % of men with angina; this percentage is higher in women[25]. Eppinger and Levine[18] in 1934 considered: "The rarity of normal blood pressure in women with angina pectoris helpful in diagnosis of the presence of angina." Of 72 patients reported by Francis and associates[21] with angina preceding the first diagnosed acute myocardial infarction, about 50 % and a history of systemic hypertension; at necropsy about 70 % had cardiomegaly.

Acute myocardial infarction

About 60 % of patients with fatal transmural acute myocardial infarction have a history of systemic hypertension, and about 80 % have cardiomegaly at necropsy[26-37]. Not only does hypertension increase the risk of having an acute myocardial infarction, but it also increases the immediate and long-term mortality after an infarction. The reason hypertension worsens the prognosis from an acute myocardial infarct is uncertain, but it is probably because hypertension increases the frequency of major complications of infarction. Although hypertension is a common precursor of myocardial infarction, the latter is the most common natural cure of hypertension (other natural cures of systemic hypertension are constrictive pericardial disease and extensive cardiac amyloidosis[38, 39]).

Cardiac complications of acute myocardial infarction

Rupture of the heart during acute myocardial infarction, be it of the left ventricular free wall, ventricular septum (acquired ventricular septal defect) or papillary muscle, is infrequent in the absence of left ventricular hypertrophy, and its most common cause is systemic hypertension[40-46]. When rupture occurs, it is nearly always during the first acute myocardial infarct and in patients withouth previous congestive cardiac failure. Therefore, myocardial scars are rare in patients who die shortly after rupture of a papillary muscle, ventricular septum or left ventricular free wall. Of 180 patients with rupture of the ventricular septum (55 patients) or left ventricular free wall (127 patients) studied by

Otras complicaciones del infarto agudo de miocardio

La ruptura cardíaca durante el infarto agudo de miocardio, sea de la pared libre del ventrículo izquierdo, del tabique interventricular (comunicación interventricular adquirida) o del músculo papilar, es poco frecuente en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda, cuya causa más común es la hipertensión sistémica[40-46]. Cuando se produce la ruptura, ésta ocurre casi siempre en el curso del primer infarto y en pacientes sin signos previos de insuficiencia cardíaca congestiva. Por lo tanto es raro que existan áreas de fibrosis miocárdica en los pacientes que fallecen precozmente a continuación de la ruptura de un músculo papilar, del tabique interventricular o de la pared libre del ventrículo izquierdo. Entre 180 pacientes con ruptura del tabique interventricular (55 pacientes) o de la pared libre del ventrículo izquierdo (127 pacientes) estudiados por Mann y Roberts[44-46] en la necropsia, por lo menos 96 (53%) tenían historia de hipertensión sistémica y ninguno tenía evidencia previa de insuficiencia cardíaca congestiva o de infarto de miocardio previo. En la necropsia todos tenían hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo, y en 108 (72%) el corazón estaba aumentado de peso. Sólo 33 pacientes (18%) tenían áreas de fibrosis en el ventrículo izquierdo, en todos los casos de pequeño tamaño. De los 180 pacientes, la mayoría de ellos tenían cavidades ventriculares izquierdas no dilatadas; en los que estas cavidades estaban dilatadas, ello no existía, casi con certeza, antes de que se produjera el infarto fatal. La ruptura se produce más frecuentemente en los pacientes en quienes la hipertensión persiste durante la fase aguda del infarto, pero no es necesario que la misma esté presente precediendo inmediatamente a la ruptura. Snell y Sobel[47] encontraron que la disminución de la presión arterial durante un infarto agudo de miocardio en un hipertenso mejora el pronóstico del mismo.

La insuficiencia cardíaca congestiva postinfarto, con o sin un aneurisma ventricular izquierdo asociado, es más frecuente en pacientes hipertensos que en individuos previamente normotensos[48-56]. En la práctica, los aneurismas residuales del ventrículo izquierdo se observan en la necropsia sólo en corazones con aumento de masa[55, 56]. El ventrículo izquierdo puede adaptarse a una presión sistólica de hasta 140 mmHg; cuando la presión es mayor y se produce un infarto, aumentan las posibilidades de que se produzca un aneurisma[57]. La calcificación de un infarto se limita

Mann and Roberts[44-46] at necropsy, at least 96 (53%) had a history of systemic hypertension, none had previous evidence of congestive cardiac failure, and none had clinical evidence of a previous acute myocardial infarction. At necropsy, all had hypertrophied left ventricular free walls, and in 108 (72%) the hearts were increased in weight. Only 33 (18%) had left ventricular scars, and each was small. Of the 180 patients, most had non-dilated left ventricular cavities; in those with dilated left ventricular cavities, the dilatation almost certainly was absent before they had the fatal acute myocardial infarct. Rupture may occur more frequently in patients in whom hypertension persists during the acute myocardial infarction, but its presence immediately preceding the rupture is not necessary. Snell and Sobel[47] found that lowering the systemic blood pressure during an acute myocardial infarction in the hypertensive patient improved prognosis.

Congestive heart failure after healing of acute myocardial infarction with or without associated left ventricular aneurysm is more frequent in patients with previous hypertension before the infarction than in patients with previous normotension[48-56]. Healed anatomic left ventricular aneurysm is seen at necropsy for practical purposes, only in hearts of increased mass[55, 56]. The left ventricule may be viewed as being capable of accommodating a systolic pressure of < 140 mmHg; when the pressure is higher and acute myocardial infarction occurs, the chances of aneurysmal formation increase[57]. Calcification of a myocardial infarct is virtually limited to the large hearts (< 400 g)[58]. Whether right ventricular infarction complicating left ventricular infarction is more common in the hypertensive compared to the normotensive person is not known[59].

Aortic dissection, fusiform aneurysm of abdominal aorta and saccular aneurysm of descending thoracic aorta

Just as left ventricular aneurysm from acute myocardial infarction is more frequent in hypertensive than in normotensive patients, fusiform abdominal aortic aneurysm (etiology atherosclerosis)[60-67] and dissecting aortic aneurysm[68-76] (other than the type associated with the Marfan and Marfan-like syndromes[77]) occur almost exclusively in hypertensive persons. Both types of aneurysm are rare in patients whose hearts are of normal weight. The association of hypertension with aortic dissecting aneurysm has been

virtualmente a los corazones grandes (más de 400 g)[58]. No se sabe si la asociación de un infarto del ventrículo derecho complicando a un infarto del ventrículo izquierdo es más común en los hipertensos con relación a los normotensos[59].

Disección aórtica, aneurismas fusiformes de la aorta abdominal y aneurismas saculares de la aorta torácica descendente

Mientras que los aneurismas ventriculares izquierdos postinfarto agudo de miocardio son más frecuentes en los hipertensos que en los normotensos, los aneurismas aórticos abdominales fusiformes (de etiología ateroesclerótica)[60-67] y los aneurismas aórticos disecantes[68-76] (independientemente de los que se asocian a los síndromes de Marfan o tipo Marfan, se producen casi exclusivamente en individuos hipertensos. Ambos tipos de aneurismas son raros en pacientes con corazones de peso normal. La asociación de hipertensión con aneurismas disecantes es un hecho apreciado desde hace muchos años, pero no se ha apreciado igualmente la elevada frecuencia de hipertensión en pacientes con aneurismas abdominales fusiformes. Burchell, en 1955[73], expresaba que "si se excluyen el síndrome de Marfan y el embarazo... la disección aórtica se asocia siempre a la hipertensión". La disección de la aorta ascendente y el cayado es también más frecuente en los pacientes con una coartación ístmica de la aorta no tratada que en los que no tienen coartación[78]. Cuanto mayor sea la presión arterial, mayor la probabilidad de disección aórtica[73]. Por lo tanto, la frecuencia de disección aórtica es mayor en los pacientes con hipertensión acelerada o maligna que en aquellos con hipertensión "benigna"[73] (¡existe tal hipertensión "benigna"!).

También es probable que la dilatación generalizada de la aorta ("ectasia senile") se produzca más frecuentemente en los individuos hipertensos que en los normotensos. El número de fibras elásticas en la aorta se reduce normalmente con la edad, con el consiguiente debilitamiento de la pared aórtica[79, 80]. Por consiguiente, a mayor presión intraluminal, mayor expansión aórtica. Los soplos diastólicos precordiales basales que se auscultan en los pacientes de edad avanzada pueden ser consecuencia de esta dilatación aórtica, y son más frecuentes en los hipertensos que en los normotensos.

Regurgitación aórtica

Es bien conocido que en individuos con hiper-

appreciated for years, but the high frequency of hypertension in patients with fusiform abdominal aneurysm is not commonly appreciated. Burchell in 1955[73] stated that "if Marfan's syndrome and pregnancy are excluded ... aortic dissection is always associated with hypertension...". Dissection of the ascending and transverse aorta also is far more frequent in patients with untreated aortic isthmic coarctation than in those without aortic coarctation[78]. The higher the blood pressure, the greater the lidelinhood of aortic dissection[73]. Thus, the frequency of aortic dissection in patients with accelerated or malignant hypertension is higher than in patients with "benign" hypertension[73] (there is such a thing as "benign" hypertension!).

It is also likely that generalized aortic dilatation ("senile ectasia") occurs more frequently in the hypertensive than in the normotensive person. The number of elastic fibers in the aorta normally decreases with age, with resulting weakening of the aortic wall[79, 80]. Consequently, the higher the intraluminal pressure, the more the aortic expansion. Precordial diastolic, basal, blowing murmurs in the elderly patient may result from this aortic dilatation, and these murmurs are more frequent in the hypertensive than in the normotensive person.

Aortic regurgitation

It is well recognized that basal precordial diastolic murmurs of low intensity are common in persons with systemic hypertension. It is less commonly appreciated that some individuals with systemic hypertension develop aortic regurgitation severe enough to warrant aortic valve replacement[81-83]. Analysis of the latter group of patients indicated that the operatively excised aortic valve cusps are anatomically normal or nearly so and that the degree of aortic root dilatation is no greater than in other hypertensive patients with similar pressures but without aortic regurgitation. Thus, the mechanism of severe aortic regurgitation in a occasional patient with systemic hypertension is nuclear.

Atherothrombotic obstruction of the abdominal aorta or its branches

The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation, described by Leryche[84] in 1940, is often associated with hypertension. Hypertension was present in each of the 4 patients he described in 1948[85], in 7 of 11 patients described by Kekwick et al[86], and in 9 of 13

tensión sistémica es común la existencia de soplos diastólicos precordiales basales de escasa intensidad. Pero algunos hipertensos desarrollan en ocasiones una regurgitación aórtica severa, que puede requerir el reemplazo valvular[81-83]. El análisis de este último grupo de pacientes indica que las válvulas extirpadas durante la cirugía son prácticamente normales, mientras que el grado de dilatación de la raíz aórtica no es mayor que el encontrado en otros hipertensos con similar nivel de presión, pero sin regurgitación aórtica. Por consiguiente, el mecanismo de la regurgitación aórtica severa en un hipertenso ocasional no se encuentra aclarado.

Oclusión aterotrombótica de la aorta abdominal o sus ramas

El síndrome de obliteración trombótica de la bifurcación aórtica, descripto por Leriche[84] en 1940, se asocia a menudo con hipertensión. La hipertensión estuvo presente en cada uno de los 4 pacientes descriptos por Leriche en 1948[85], en 7 de los 11 pacientes descriptos por Kerwick y colaboradores[86], y en 9 de los 13 pacientes descriptos por Gunning y colaboradores[87]. La obstrucción ateroesclerótica de las arterias de las piernas (arterioesclerosis obliterante) con claudicacion, también ocurre más frecuentemente en los individuos hipertensos con respecto a los normotensos[88-91]. No existe información disponible con referencia al peso del corazón en una serie numerosa de pacientes con obstrucción de la aorta abdominal o de arterias más periféricas, pero es probable que la mayoría de los pacientes en estas condiciones puedan tener también cardiomegalia en la necropsia.

Infarto cerebral aterotrombótico (no embólico)

Después de la edad, la hipertensión sistémica es la causa más común y el precursor más poderoso de infarto cerebral aterotrombótico, el cual es responsable del 70% de todos los accidentes cerebrovasculares[92-105]. Su contribución es directa[99]. En pacientes con hipertensión asintomática casual, el riesgo de infarto cerebral aterotrombótico es cuatro veces mayor que en los normotensos[99]. Cerca del 65% de los pacientes con infarto cerebral aterotrombótico tienen historia de hipertensión sistémica, y el peso del corazón se encuentra aumentado en casi todos los pacientes con infarto cerebral aterotrombótico fatal. La existencia de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma aumenta el riesgo de infar-

patients described by Gunning et al[87]. Atherosclerotic obstruction of arteries in the legs (arteriosclerosis obliterans) with claudication also occurs more frequently in the hypertensive than in the normotensive person[88-91]. Information regarding the weight of the heart in a large series of patients with obstructed abdominal aorta or more peripheral arteries is unavailable, but it is likely that most patients with this condition also have cardiomegaly at necropsy.

Atherothrombotic (nonembolic) cerebral infarction

After age, systemic hypertension is the most common and potent precursor of atherothrombotic cerebral infarction, which accounts for about 70% of all strokes[92-105]. Its contribution is direct[99]. In patients with asymptomatic, casual hypertension the risk of atherothrombotic cerebral infarction is about 4 times that of normotensive subjects[99]. About 65% of patients with atherothrombotic cerebral infarction have a history of systemic hypertension, and heart weight is increased in nearly all patients with fatal atherothrombotic cerebral infarction. Evidence of left ventricular hypertrophy on the electrocardiogram increases the risk of cerebral infarction 9-fold[101]. Of patients with hypertensive heart disease, 50% have 1 or more cerebral infarcts at necropsy[95, 105]. As with acute myocardial infarction, the presence of hypertension increases the mortality rate at the time of the atherothrombotic cerebral infarction[93, 98, 99, 101]. Furthermore, although a person who survives a cerebral infarction for more than a month is more likely to die of cardiac disease than of a subsequent stroke, the frequency of a new atherothrombotic cerebral infarction after recovery from the first one is greater in the hypertensive than in the normotensive person[98, 102, 104]. Treatment of hypertension clearly diminishes the frequency of atherothrombotic cerebral infarction[3-9]. The frequency of hypertension and of electrocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy in patients with transient ischemi atracks [i.e., transient (10-30 minutes) disturbances of neurologic function of 24 hours' duration occuring in the territory of supply of the carotid or vertebrobasilar arteries, believed on clinical grounds to be associated with atherosclerotic disease in those arteries or in their branches], a frequent precursor of atherothrombotic cerebral infarction, is probably similar to that of patients with atherothrombotic cerebral infarction alone[106, 107].

to cerebral cerca de nueve veces[101]. Entre los pacientes con cardiopatía hipertensiva, 50 % tienen uno o más infartos cerebrales en la necropsia[95, 105]. Como sucede con el infarto agudo de miocardio, la presencia de hipertensión aumenta la tasa de mortalidad al producirse un infarto cerebral aterotrombótico[93, 98, 99, 101]. Además, pese a que un individuo que sobrevive a un infarto cerebral por más de un mes tiene mayores probabilidades de fallecer de una cardiopatía que de otro accidente cerebrovascular, la frecuencia de un nuevo infarto cerebral aterotrombótico luego de la recuperación del primero es mayor en los hipertensos que en los normotensos[98, 102, 104]. El tratamiento de la hipertensión disminuye claramente la frecuencia del infarto cerebral aterotrombótico[3-9]. La frecuencia de hipertensión y de signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, en pacientes con crisis isquémicas transitorias [disturbios transitorios (10-30 minutos) de la función neurológica, de 24 horas de duración, producidos en el territorio de las arterias carótidas o vertebrobasilares, interpretados clínicamente como dependientes de enfermedad ateroesclerótica en dichas arterias o sus ramas], frecuentes precursoras de infartos cerebrales aterotrombóticos, es probablemente similar a la de los pacientes con infarto cerebral aterotrombótico aislado[106, 107].

Hemorragia intracerebral primaria

La hemorragia intracerebral primaria (hemorragia significativa en el parénquima cerebral no asociada a trauma, aneurisma arterial, lesión vascular inflamatoria, fístula arteriovenosa o angioma, neoplasia o discrasia sanguínea) casi siempre se encuentra precedida de hipertensión, y algunos investigadores definen a la hemorragia intracerebral primaria como una enfermedad exclusiva de los individuos hipertensos[99]. Millikan y colaboradores[108] incluyeron la presencia de hipertensión sistémica como uno de sus cuatro criterios para el diagnóstico clínico de hemorragia intracerebral no traumática. El corazón de los pacientes con hemorragia intracerebral primaria se encuentra casi siempre aumentado de peso. Entre 347 pacientes con hemorragia intracerebral primaria, 89 % tenían hipertrofia ventricular izquierda en la necropsia: el corazón en el 85 % de las 154 mujeres pesaba más de 400 g, y en el 91 % de los 193 hombres pesaba más de 420 g[109].

Reblandecimientos lacunares

Las crisis o infartos lacunares son infartos pe-

Primary intracerebral hemorrhage

Primary intracerebral hemorrhage (significant hemorrhage into the brain parenchyma unassociated with trauma, arterial aneurysm, an inflammatory vascular lesion, arteriovenous or angiomatous formation, neoplasm or blood dyscrasia) almost always is preceded by hypertension, and some investigators define primary intracerebral hemorrhage as a disease exclusively of hypertensive persons[99]. Millikan et al[108] included the presence of systemic hypertension as one of their 4 criteria for the clinical diagnosis of nontraumatic intracerebral hemorrhage. The hearts of patients with primery intracerebral hemorrhage are nearly always increased in weight. Of 347 patients with primary intracerebral hemorrhage, 89 % had left ventricular hypertrophy at necropsy: the hearts in 85 % of the 154 women weighed > 400 g, and the hearts in 91 % of the 193 men weighed > 420 g[109].

Lacunar softenings

Lacunar strokes or infarcts are small infarcts, usually multiple and cystic, of the basal ganglia or pons resulting from occlusion of penetrating branches chiefly from the middle or posterior cerebral or basal arteries[110-112]. At their peak, they cause a relatively minor neurologic deficit, which, although it appears submaximal, actually represents the total maximal stroke and not the initial stage of a devastating paralysis. Prognosis is good. Four lacunar strokes have been identified[111]: 1) pure motor hemiplegia and hemiparesis; 2) pure sensory stroke: 3) a syndrome in which cerebellar ataxia is combined with weakness of the corresponding leg; and 4) dysarthria and clumsiness of one hand. Systemic hypertension nearly always is a precursor of lacunar softening, the most common cause of stroke in persons 60 years of age[110-112].

Charcot-Bouchard aneurysm

According to Pickering[113] miliary aneurysm of a small cerebral artery was described in 1868 by Charcot and Bouchard in 60 elderly patients who died of cerebral hemorrhage. The aneurysm involves small perforating arteries < 1 mm in diameter, especially in basal ganglia and subcortical regions. The media disappears at the neck of the aneurysm whose wall consists of intima and adventitia. Cole and Yates[114] found one or more intracerebral microaneurysms at necropsy in 46 % of 100 hypertensive patients and in 7 % of

queños, generalmente múltiples y quísticos, localizados en los ganglios basales, resultantes de la oclusión de los ramos penetrantes, especialmente de la arteria cerebral media o posterior o de las arterias basales[110-112]. Determinan un déficit neurológico de magnitud relativa, el que, pese a impresionar como de grado submáximo, representa en realidad el efecto máximo de la crisis y no el estadio inicial de una ulterior parálisis severa. El pronóstico es bueno. Se han identificado cuatro tipos de infartos lacunares[111]: 1) hemiplejía y hemiparesia motora pura; 2) crisis puramente sensorial; 3) un síndrome en el cual la ataxia cerebelosa se combina con debilidad de la pierna correspondiente; y 4) disartria y entorpecimiento de una mano. La hipertensión sistémica casi siempre es precursora de un reblandecimiento lacunar, la causa más común de accidentes cerebrales en individuos mayores de 60 años de edad[110-112].

Aneurismas de Charcot-Bouchard

De acuerdo con Pickering[113], el aneurisma miliar de una arteria cerebral pequeña fue descripto en 1868 por Charcot y Bouchard en pacientes mayores de 60 años que fallecieron por hemorragia cerebral. El aneurisma compromete pequeñas arterias perforantes menores de 1 mm de diámetro, especialmente en los ganglios basales y regiones subcorticales. La media desaparece en el cuello del aneurisma, cuya pared consiste de íntima y adventicia. Cole y Yates[114] encontraron uno o más microaneurismas cerebrales en la necropsia en 46% de 100 hipertensos y en 7% de 100 normotensos apareados por edad y sexo. En 20% de los hipertensos se produjeron hemorragias intracerebrales masivas, 18 de los cuales tenían un microaneurisma. Por el contrario, en sólo uno de los 100 pacientes normotensos se produjo una hemorragia intracerebral masiva, y en ese paciente no se encontraron microaneurismas. Los microaneurismas son edad-dependientes: los mismos existieron en el 71% de los hipertensos con edades entre 65 y 69 años, y en sólo el 10% de los hipertensos menores de 50 años de edad.

Es probable que estos microaneurismas sean responsables de la mayoría de las hemorragias intracerebrales primarias en los hipertensos con edad superior a 40 años[114]. Estos aneurismas no se relacionan con ateroesclerosis y constituyen una explicación para la relación más estrecha existente entre hemorragia cerebral e hipertensión que la que existe entre infarto cerebral e hipertensión. La última es obviamente el resultado de ateroesclerosis y guarda analogía con lo que

100 normotensive patients matched for age and sex. Massive intracerebral hemorrhage occurred in 20 of the 100 hypertensive patients, 18 of whom had a microaneurysm. In contrast, massive intracerebral hemorrhage occurred in only 1 of the 100 normotensive patients, and microaneurysm was not found in that patient. The microaneurysms are aged dependent: they occurred in 71% of the hypertensive patients aged 65 to 69 years, and in only 10% of the hypertensive patients < 50 years of age. All 18 patients with microaneurysm and normotension were < 65 years of age.

It is likely that these microaneurysms are responsible for most primary intracerebral hemorrhages in patients > 40 years of age with systemic hypertension[114]. These aneurysms are unrelated to atherosclerosis, and they provide the explanation for the much closer relation between cerebral hemorrhage and hypertension that between cerebral infarction and hypertension. The latter obviously is the result of atherosclerosis and more analogous to acute myocardial infarction. Cerebral hemorrhage involves small cerebral arteries, the medial weakening leading to aneurysm and rupture, and, therefore, more analogous to aortic dissection, which, at least initially, represents a partial or incomplete rupture of the aorta.

Renal failure

Renal disease is both a cause and an effect of systemic hypertension. Hypertension can be produced by parenchymal renal disease (glomerulonephritis, pyelonephritis, tumor, cysts) and by renal arterial and renal ostial disease, the most common being atherosclerosis. Although the morphologic features of the various parenchymal renal diseases may be distinctive, their separation from nephrosclerosis, the most common renal consequence of hypertension, often is not easy. Thus, determining whether renal disease is the cause or the consequence of hypertension may be difficult. Classically, the kidneys in nephrosclerosis are involved uniformly, their weights usually are normal, their surfaces are diffusely finely "granular", and the lumens of the vascular channels, particularly the arterioles, are narrowed[115]. There appears to be some relation between the severity of the hypertension and the arterial and arteriolar damage. Of patients with essential (primary) hypertension, about 10% have renal failure and then relatively late. In the accelerated or malignant phase of hypertension, the renal arteriolar changes appear soon after the striking

ocurre en el infarto agudo de miocardio. La hemorragia cerebral compromete las pequeñas arterias cerebrales, con debilidad de la capa media, formación de aneurismas y ruptura, y por consiguiente con mayor analogía a la disección aórtica, la que representa, al menos inicialmente, una ruptura parcial o incompleta de la aorta.

Insuficiencia renal

La enfermedad renal es tanto una causa como un efecto de la hipertensión sistémica. La hipertensión puede producirse por enfermedad del parénquima renal (glomerulonefritis, pielonefritis, tumor, quistes) y por enfermedad de las arterias o de los ostios renales, generalmente por ateroesclerosis. Pese a que las características morfológicas de las diferentes enfermedades del parénquima renal pueden ser distintivas, su separación de la nefroesclerosis, la consecuencia renal más común de la hipertensión, a menudo no es fácil. Por consiguiente, puede ser dificultoso determinar si la enfermedad renal es la causa o la consecuencia de la hipertensión. Clásicamente, los riñones se encuentran comprometidos de modo uniforme en la nefroesclerosis, su peso es habitualmente normal, su superficie fina y difusamente "granular", y la luz de los canales vasculares, particularmente de las arteriolas, se encuentra estrechada[115]. Parece existir cierta relación entre la severidad de la hipertensión y el daño arterial y arteriolar. Entre los pacientes con hipertensión esencial, alrededor del 10% presentan insuficiencia renal relativamente tardía. En la fase de hipertensión acelerada o maligna los cambios arteriolares renales aparecen precozmente luego de la severa elevación de la presión, y el daño renal resultante es habitualmente muy importante. Las lesiones vasculares se acompañan de un daño parenquimatoso severo que incluye infarto hemorrágico del glomérulo, degeneración tubular e infiltración celular del intersticio. A diferencia de lo que ocurre en pacientes con hipertensión esencial leve, aquellos con hipertensión acelerada frecuentemente se presentan desde el comienzo con azoemia, y si no son tratados, fallecen dentro del año con signos de insuficiencia renal avanzada.

Es difícil establecer con precisión el porcentaje de pacientes con enfermedad renal parenquimatosa que tienen hipertensión. Si existe una enfermedad primaria del glomérulo (glomerulonefritis), el porcentaje es elevado; si se trata de una enfermedad primaria de los túbulos e intersticio (pielonefritis), el porcentaje es bajo. Si ambos riñones se encuentran uniformemente comprometidos, este porcentaje tiende a ser menor que en los casos en

elevation of pressure, and the resulting damage to the kidneys is usually severe. The vascular lesions are accompanied by severe parenchymal damage including hemorrhagic infarction of glomeruli, tubular degeneration, and cellular infiltration of the interstitium. In contrast to patients with mild essential hypertension, those with accelerated hypertension frequently present initially with azotemia, and, if untreated, usually die within a year with evidence of advanced renal failure.

It is difficult to arrive at a precise figure regarding the percentage of patients with parenchymal renal disease who have hypertension. If the disease is one primarily of glomeruli (glomerulonephritis) the figure is high; if it is one primarily of tubules and interstitium (pyelonephritis), the figure is low. If both kidneys are involved uniformly, this percentage tends to be lower than when only 1 kidney is involved, but that severaly. Nearly all patients who die in chronic renal failure, however, have hypertension and left ventricular hypertrophy.

Miscelllaneous consequences of hypertension

Calcific deposits in the aortic valve and mitral anulus are common in elderly persons and they have been attributed to the consequences of wear and tear[116]*. Their frequency is higher in patients with hypertension that in those iwth normotension. Furthermore, these calcific deposits tend to occur at younger ages in persons with hypertension than in those with normotension. Hypertension greatly increases the closing pressures on both mitral and aortic valves, and thus, the amount of resulting wear and tear. The calcific deposits are located on the aortic aspects of the aortic valve cusps and, if extensive enough, may produce stenosis from the immobility imparted to the cusps by the heavy calcific deposits. Similar calcific deposits are located on the undersurface of the posterior mitral leaflet, and if extensive enough, can cause the mitral valve to be incompetent and, rarely, stenotic.*

Not only does hypertension increase or accelerate the development of calcific deposits in the aortic valve cusps and mitral anular region, it alsi is associated with a marked increased frequency of calcific deposits in the coronary arteries[117]*. Nearly 90% of patients with hypertension studied by Frink et al*[118] *had calcific deposits in their epicardial coronary arteries by roentgenographic examination of the heart at necropsy, whereas < 50% of those with normal*

que solo un riñón se encuentra afectado en forma severa. Sin embargo, casi todos los pacientes que fallecen en insuficiencia renal crónica tienen hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda.

Otras consecuencias de la hipertensión

En individuos de edad avanzada son comunes los depósitos cálcicos en la válvula aórtica y en el anillo mitral, que han sido atribuidos al deterioro tisular[116]. La frecuencia de estos depósitos es mayor en hipertensos que en normotensos. Además, los mismos tienden a ocurrir a edades más tempranas en los individuos con hipertensión con relación a los normotensos. La hipertensión incrementa marcadamente la presión de cierre de las válvulas mitral y aórtica, y por consiguiente, la magnitud del deterioro tisular antes mencionado. Los depósitos cálcicos se localizan en la superficie de las valvas aórticas que miran a la aorta, y si son suficientemente extensos pueden producir estenosis valvular al reducir la movilidad de las mismas. Algo similar ocurre en la cara inferior de la valva mitral posterior, pudiendo aparecer insuficiencia y más raramente estenosis valvular.

La hipertensión no sólo aumenta o acelera el desarrollo de calcificaciones valvulares, sino que también incrementa la frecuencia con que se producen depósitos cálcicos en las arterias coronarias[117]. Alrededor del 90 % de los pacientes hipertensos estudiados por Frink y colaboradores[118] presentaban depósitos cálcicos en sus coronarias epicárdicas al examen radiológico del corazón en la necropsia, mientras que estos depósitos se encontraban presentes en sólo el 50 % de los individuos normotensos.

Aunque los hipertensos son generalmente asintomáticos, la presión arterial elevada puede producir cefaleas, palpitaciones, pulso arterial firme, hemorragias locales (epistaxis), aumento del riesgo quirúrgico (por sangrado más rápido), aumento del rubor cutáneo (irritantes cosméticos), etc. Ciertos tipos de esfuerzo, como empujar o levantar pesos o el acto sexual, por su tendencia a producir elevaciones severas aunque transitorias de la presión arterial, pueden ser más peligrosos en los hipertensos que en los normotensos.

Discusión

La hipertensión sistémica representa un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y cerebral por dos mecanismos: 1) aumentando la producción de placas ateroescleróticas (lesiones intimales) en las arterias de mayor calibre, causando más comúnmente **estre-**

pressures had coronary calcific deposits.

Although hypertensive patients are usually asymptomatic, headaches, pounding precordia and arterial pulses, local bleeding (nosebleeds), increased risk from operations and other trauma (because of more rapid blood loss), increased rubor of skin (a cosmetic irritant), etc., may be consequences of elevated blood pressure levels. Because of their tendency to raise the blood pressure level severely although transiently, certain types of exercises, calisthenics (push-ups) or weight lifting, and sexual intercourse may be more dangerous in the hypertensive than in the normotensive person.

Discussion

Systemic hypertension acts as a major risk factor is the development of cardiovascular and cerebrovascular disease in 2 ways: 1) by increasing the deposition of atherosclerotic plaques (intimal lesions) in major arteries most commonly causing luminal ***narrowing*** *with resulting organ ischemia or infarction or both, and 2) by weakening the media of certain arteries causing* ***aneurysms*** *which may rupture. Its effect on the arterial media is direct, whereas its effect on the arterial intima is indirect. Hypertension is the only known major underlying factor in two conditions: intracerebral microaneurysm (with or without rupture) and dissecting aortic aneurysm (excluding patients with the Marfan and Marfan-like syndrome), both of which are associated with medial weakening or disruption. Reduction in blood pressure reduce the frequency of nontraumatic intracerebral hemorrhage and of dissecting aortic aneurysm. Thus, both conditions are virtually preventable simply by maintaining a normal blood pressure.*

The more common consequence of hypertension, however, is its ability to increase the amount of atherosclerotic plaques in various arteries. This effect, however, is not direct because hypertension in populations with normal (< 150 mg/dl) serum total cholesterol levels do not have more or larger atherosclerotic plaques than do the normotensive persons in those populations. Hypertension is by far the most common cardiovascular disease in the black african[119]. Yet, complicated atherosclerotic plaques (as opposed to fatty and fibrous plaques), the only one capable of producing significant liminal narrowing, are rare in both the hypertensive and the normotensive black african. Experimentally, however, lipid-induced atherosclerosis clearly is accelerated by hypertension[120-122]. Furthermore, certain

chamiento luminal y produciendo isquemia o infarto del órgano correspondiente, o ambas cosas; y 2) debilitando la media de ciertas arterias y determinando **aneurismas** que pueden romperse. El efecto sobre la capa media arterial es directo, mientras que en la íntima arterial el efecto es indirecto. La hipertensión es el único factor de riesgo mayor que se conoce para el determinismo de dos situaciones específicas: microaneurismas cerebrales (con o sin ruptura) y aneurisma disecante de aorta (excluyendo los pacientes con síndromes de Marfan o tipo Marfan), ambas relacionadas con debilitamiento o disrupción de la media. La disminución de la presión arterial reduce la frecuencia de la hemorragia cerebral no traumática y del aneurisma disecante de aorta. Por consiguiente, ambas condiciones pueden ser virtualmente prevenidas simplemente manteniendo una presión arterial normal.

Sin embargo, la consecuencia más común de la hipertensión es su capacidad para aumentar la ateromatosis en diferentes arterias. No obstante, este efecto no es directo, ya que en poblaciones con cifras normales de colesterol total (inferiores a 150 mg/dl) no se producen lesiones ateroescleróticas más extensas que las que se encuentran en los individuos normotensos en esas poblaciones. La hipertensión es con mucho la enfermedad cardiovascular más común en los negros africanos[119]; pero las placas ateroescleróticas complicadas (en oposición a las placas grasas o fibrosas), las únicas capaces de producir estrechamiento luminal significativo, son más bien raras tanto en los negros hipertensos como en los normotensos. Experimentalmente, sin embargo, la ateroesclerosis inducida por lípidos resulta definidamente acelerada por la hipertensión[120-122]. Además, ciertas complicaciones de la ateroesclerosis –angina de pecho, infarto agudo de miocardio, muerte súbita coronaria, infarto cerebral aterotrombótico y claudicación intermitente– son más frecuentes en los hipertensos en países desarrollados que en los individuos normotensos que residen en los mismos países. Por lo tanto, la hipertensión acelera o aumenta la ateroesclerosis sólo en los individuos hipercoleterolémicos (colesterolemia total superior a 150 mg/dl) y no en aquellos con niveles normales de colesterol.

Otros ejemplos de aumento de la ateroesclerosis por la hipertensión están representados por los pacientes con coartación de aorta o con hipertensión pulmonar. Entre los pacientes con coartación ístmica de la aorta, las placas ateroescleróticas son siempre más frecuentes y más extensas en la región proximal al estrechamiento que en la zona distal al mismo. Las placas ateroescleróticas pul-

complications of atherosclerosis –angina pectoris, acute myocardial infarction, sudden coronary death, atherothrombotic cerebral infarction and intermittent claudication– are more frequent in hypertensive persons in the affluent or developed countries than in normotensive persons residing in the same countries. Thus, hypertension accelerates or increases atherosclerosis only in the hypercholesterolemic (serum total cholesterol > 150 mg/dl) persons and not in those with lower serum total cholesterol levels.

Other examples of hypertension's increasing atherosclerosis are provided by patients with coarctation of the aorta and by those with pulmonary hypertension. Among patients with aortic isthmic coarctation, atherosclerotic plaques are always more frequent and more extensive proximal to the narrowing than distal to it. Pulmonary atherosclerotic plaques develop in young persons with severely elevated pulmonary arterial pressures, whereas plaques in these arteries are virtually never observed in young persons with normal pulmonary arterial pressures. Indeed, pulmonary hypertension may accelerate the development of atherosclerosis in the pulmonary circulation to a greater extent than may systemic hypertension accelerate the development of atherosclerosis in the systemic circulation.

Although hypercholesterolemia (serum total cholesterol > 150 mg/dl) may be necessary for hypertension to accelerate atherosclerosis, a certain level of blood pressure is required for atherosclerosis to develop no matter what the level of serum total cholesterol. The serum total cholesterol level is similar in both venous and arterial blood in the same person. Yet, atherosclerotic plaques do not develop in veins under normal pressure no matter what the serum cholesterol level. However, in veins subjected to increased pressure, such as occurs in arteriovenous fistulas or in veins used for arterial bypass, atherosclerotic plaques do develop[123]. This phenomenon also is seen in the portal and mesenteric vasculature of patients with portal hypertension.

The mechanism by which hypertension accelerates atherosclerosis is uncertain. Possibly the higher pressure increases intimal damage, which provides a nidus for thrombus or lipid deposition with subsequent plaque formation. Likewise, the mechanism by which hypertension causes medial weakening is uncertain. Although the media of aorta normally contain acid mucopolysaccharide material, the amount of acid mucopolysaccharide (and "cystic medial necrosis") in the aortic media is increased in persons

monares se desarrollan en personas jóvenes con presiones pulmonares severamente elevadas, mientras que estas placas no se observan prácticamente nunca en la arteria pulmonar de individuos jóvenes con presión arterial pulmonar normal. De hecho, la hipertensión pulmonar puede acelerar el desarrollo de ateroesclerosis en la circulación pulmonar en mucho mayor medida en que la hipertensión sistémica puede hacerlo en la circulación mayor.

Aunque puede ser necesaria la presencia de hipercolesterolemia (colesterol total superior a 150 mg/dl) para que la hipertensión acelere la ateroesclerosis, se requiere un cierto nivel de presión arterial para que ello suceda, independientemente del nivel plasmático de colesterol. En un mismo individuo, el nivel total de colesterol en el suero es similar tanto en la sangre arterial como en la venosa. Pero las placas ateroescleróticas no se desarrollan en el sistema venoso, con presiones normales, sea cual fuere el nivel de colesterol. Sin embargo, en venas sometidas a un aumento de presión, tal como ocurre en las fístulas arteriovenosas o en las venas utilizadas para "by-pass" arterial, sí se produce el desarrollo de estas placas[123]. Este fenómeno también se observa en la vasculatura portal y mesentérica de pacientes con hipertensión portal.

El mecanismo por el cual la hipertensión arterial acelera la ateroesclerosis permanece incierto. Posiblemente la presión elevada aumenta el daño de la íntima, lo que facilita la nidación de un trombo o el depósito de lípidos, con la consecuente formación de la placa. Igualmente, el mecanismo por el cual la hipertensión produce un debilitamiento de la media también permanece incierto. Aunque la media de la aorta normalmente contiene mucopolisacáridos, la cantidad de estas sustancias (y de "necrosis quística de la media") se encuentra aumentada en pacientes con hipertensión sistémica, comparados con individuos normales de similar edad[124]. Sin embargo, este aumento cuantitativamente pequeño de mucopolisacáridos ácidos no proporciona, en mi opinión, una explicación adecuada para la producción de una disección de la aorta. De hecho, la cantidad de mucopolisacáridos ácidos no se encuentra aumentada en los sitios en que se produce la ruptura en comparación con los sitios indemnes. El mecanismo de la formación de aneurismas cerebrales tampoco se comprende fácilmente. Posiblemente el adelgazamiento focal de la media sea un hecho común en el momento del nacimiento, y la media adelgazada posteriormente protruye en forma progresiva, simplemente como una respuesta a la presión arterial aumen-

with systemic hypertension compared to that in normotensive subjects of similar age[124]*. This small quantitative increase in acid mucopolysaccharide, however, does not provide, in my view, an adequate explanation for the occurrence of aortic dissection. Indeed, the amount of acid mucopolysaccharide is not increased at sites of aortic rupture compared to non-ruptured sites. The mechanism of cerebral aneurysm formation is not understood either. Possibly, focal thinning of the media is a common occurrence at birth, and the thinned media thereafter progressively bulges simply as a response to the increased intra-arterial pressure. There is no increased amount of acid mucopolysaccharide in the cerebral arteries which are purely muscular arteries. The presence of aortic medial dissection and of cerebral microaneurysm is unrelated to the occurrence of atherosclerosis. Indeed, the greater the amount of atherosclerosis, the less the likelihood of aortic dissection or of cerebral aneurysm rupture.*

Although recognized for some time as a major risk factor to the development of coronary artery disease, systemic hypertension also increases mortality during an acute myocardial infarction and during the first 6 years after recovery from an acute myocardial infarction[125-127]*. The explanation for the increased mortality during acute myocardial infarction is uncertain, but it probably is the increased frequency of rupture of the left ventricular free wall, ventricular septum or papillary muscle, or the increased propensity to development of left ventricular aneurysm or ischemic cardiomyopathy in the hypertensive subject compared to the normotensive person. The explanation for the poorer long-term prognosis after recovery from an acute myocardial infarction in the hypertensive person is less certain. It is likely that in hypertensive persons larger areas of myocardial necrosis develop at the time of acute myocardial infarction than in normotensive persons, and thus larger myocardial scars remain. The greater the amount of scarring, the greater the likelihood of persistent left ventricular failure, and congestive heart failure is considerably more frequent in the hypertensive than in the normotensive patient. Kannel et al*[128] *considered hypertension a causative factor in 75% of their patients with congestive cardiuc failure. The frequency of congestive cardiac failure increased in both their female and male patients at all ages with increasing systolic or diastolic pressures. Even in the absence of overt congestive cardiac failure, the function of the hypertrophied, hypertensive left*

tada. No existe aumento de mucopolisacáridos ácidos en las arterias cerebrales, que son arterias musculares puras. La presencia de disección de la media aórtica y de microaneurismas cerebrales no se relaciona con la producción de ateroesclerosis. En efecto, cuanto mayor es el grado de ateroesclerosis, menor es la probabilidad de aneurisma disecante o de ruptura de un aneurisma cerebral.

Aunque la hipertensión sistémica ha sido reconocida desde hace tiempo como un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria, la misma también incrementa la mortalidad durante un infarto agudo de miocardio y durante los primeros seis meses siguientes al mismo [125-127]. La explicación para este aumento de mortalidad durante la fase aguda del infarto es incierta, pero ello se debe probablemente al aumento en la frecuencia de ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, tabique interventricular o músculo papilar, o a la mayor propensión para desarrollar aneurismas ventriculares o miocardiopatía isquémica en los hipertensos en comparación con los normotensos. La explicación para el peor pronóstico alejado postinfarto en los hipertensos es menos clara. Es probable que en los hipertensos se desarrollen mayores áreas de necrosis durante la fase aguda del infarto con respecto a los normotensos, con mayores áreas de fibrosis residual. A mayor área de fibrosis, mayor es la probabilidad de insuficiencia cardíaca persistente, y la insuficiencia cardíaca congestiva es considerablemente más frecuente en los individuos hipertensos con respecto a los normotensos. Kannel y colaboradores [128] consideraron a la hipertensión como un factor causal en el 75% de sus pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. La frecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva se incrementó tanto en sus pacientes de sexo masculino como femenino en todas las edades, en relación con el aumento de la presión sistólica o diastólica. Aun en ausencia de insuficiencia cardíaca manifiesta, la función del ventrículo izquierdo hipertrófico, hipertenso, se encuentra a menudo comprometida [129].

Pese a que la hipertensión arterial constituye un factor de riesgo tan desvastador en cuanto al desarrollo de enfermedad cardiovascular y pese a que representa la enfermedad cardiovascular de mejor respuesta terapéutica, la hipertensión sistémica continúa siendo inadecuadamente tratada. De los 160 millones de individuos que tienen una presión arterial superior a 140/90 mmHg en los Estados Unidos, sólo la mitad de ellos recibe tratamiento antihipertensivo; este porcentaje es no obstante mucho mayor que el que se regis-

ventricle often is impaired [129].

Despite its being such a devastating risk factor to the development of cardiovascular disease and despite its being the most responsive of the cardiovascular disease to medical therapy, systemic hypertension continues to be inadequately treated. Of the 60 million persons in the USA with systemic arterial pressures > 140/90 mmHg, only about half of them are receiving antihypertensive therapy. This percent, is much higher than it was 15 years ago [10]. *The only way to prevent development of complications of hypertension is first to recognize the occurrence of an elevated systemic arterial pressure and second to lower it.*

traba quince años atrás[10]. Los únicos medios para prevenir las complicaciones de la hipertensión son, primero, diagnosticarla, y luego, tratarla.

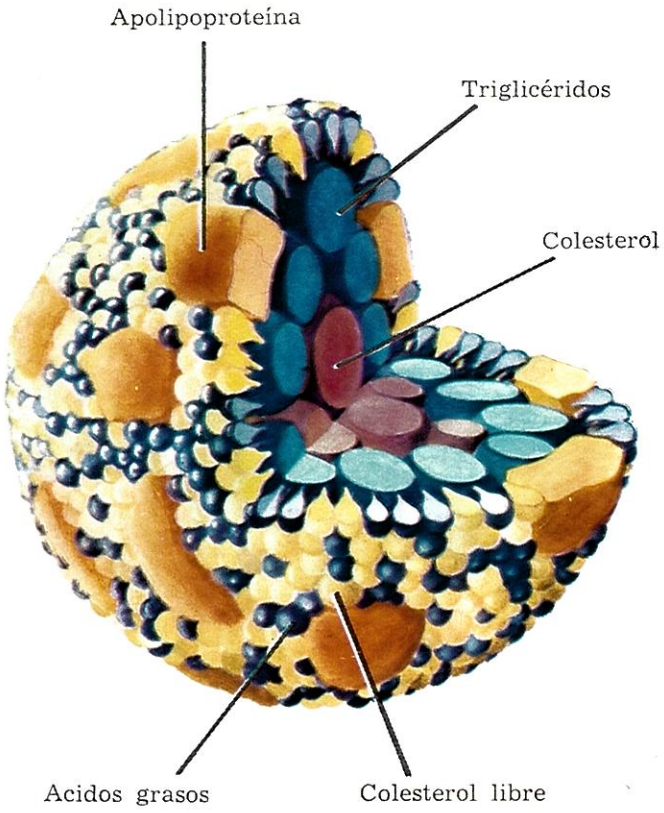
Bibliografía

1. Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The 1984 report of the Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern 144*: 1045-1059, 1984.
2. Ibrahim M, Chobanian AV, Horan M, Rocella EJ: Hypertension prevalence and the status of awareness, treatment, and control in the United States. *Hypertension 7*: 457-468, 1985.
3. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. I. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mmHg. *JAMA 202*: 1028-1034, 1967.
4. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA 213*: 1143-1152, 1970.
5. Unsigned editorial. Treatment of hypertension. The 1985 results. *Lancet 2*: 645-647, 1985.
6. Amery A, Brixko P, Clement D, De Schaepdryver A, Fagard R, Forte J et al: Mortality and morbidity results from the European working party on high blood pressure in the elderly trial. *Lancet 1*: 1349-1354, 1985.
7. Unsigned editorial: Treatment of hypertension on the over 60s. *Lancet 1*: 1369-1370, 1985.
8. Medical Research Council Working Party: MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. *Br Med J 291*: 97-104, 1985.
9. The IPPPSH Collaborative Group: Cardiovascular risk and risk factors in a randomized trial of treatment based on the beta-blocker oxprenolol: The International Prospective Primary Prevention Study in Hypertension (IPPPSH). *J Hypertension 3*: 379-392, 1985.
10. Roberts WC: The hypertensive diseases. Evidence that systemic hypertension is a greater risk factor to development of other cardiovascular diseases than previously suspected. *Am J Med 59*: 523-532, 1975.
11. Gordon T, Kannel WB: Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham Study. *JAMA 215*: 1617-1625, 1971.
12. Kuller LH, Cooper M, Perper J, Fisher R: Myocardial infarction and sudden death in an urban community. *Bull NY Acad Med 49*: 532-543, 1973.
13. Roberts WC, Jones AA: Quantitation of coronary arterial narrowing at necropsy in sudden coronary death. Analysis of 31 patients and comparison with 25 control subjects. *Am J Cardiol 44*: 39-45, 1979.
14. Warnes CA, Roberts WC: Sudden coronary death: relation of amount and distribution of coronary narrowing at necropsy to previous symptoms of myocardial ischemia, left ventricular scarring and heart weight. *Am J Cardiol 54*: 65-73, 1984.
15. Warnes CA, Roberts WC: Comparison at necropsy by age group of amount and distribution of narrowing by atherosclerotic plaque in 2995 vie-mm long segments of 240 major coronary arteries in 60 men aged 31 to 70 years with sudden coronary death. *Am Heart J 108*: 431-435, 1984.
16. Warnes CA, Roberts WC: Sudden coronary death: Comparison of patients with to those without coronary thrombus at necropsy. *Am J Cardiol 54*: 1206-1211, 1984.
17. Roberts WC: Sudden cardiac death: definitions and causes. *Am J Cardiol 57*: 1410-1413, 1986.
18. Eppinger EC, Levine SA: Angina pectoris. Some clinical considerations, with special reference to prognosis. *Arch Intern Med 53*: 120-130, 1934.
19. Block WJ Jr, Crumpacher EL, Dry TJ: Prognosis of angina pectoris, observations in 6882 cases. *JAMA 150*: 259-264, 1952.
20. Richards DW, Bland EF, White PD: Completed 25 years follow-up study of 456 patients with angina pectoris. *4*: 423-433, 1956.
21. Francis RL, Anchor RWP, Brown AL Jr: Angina pectoris preceding initial myocardial infarction. A clinicopathologic study. *Arch Intern Med 112*: 226-233, 1963.
22. Kannel WB, Feinleib M: Natural history of angina pectoris in the Framingham Study. Prognosis and survival. *Am J Cardiol 29*: 154-163, 1972.
23. Medalie JH, Snyder M, Groen JJ, Neufeld HN, Goldbourt U, Riss E: Angina pectoris among 10,000 men. Five year incidence and univariate analysis. *Am J Cardiol 55*: 583-594, 1973.
24. Roberts WC, Virmani R: Quantification of coronary arterial narrowing in clinically-isolated unstable angina pectoris. An analysis of 22 necropsy patients. *Am J Med 67*: 792-799, 1979.
25. Mulcahy R, Hickey N, Maurer B: Coronary heart disease in women. Study of risk factors in 100 patients less than 60 years of age. *Circulation 36*: 577-586, 1967.
26. Nathanson MH: Disease of the coronary arteries. Clinical and pathologic features. *Am J Med Sci 170*: 240-255, 1925.
27. Parkinson J, Bedford DE: Cardiac infarction and coronary thrombosis. *Lancet 1*: 4-11, 1928.
28. Levine SA: Coronary thrombosis. Its various clinical features. *Med 8*: 245-418, 1929.
29. Master AM, Jaffe HL, Dack S: The treatment and the immediate prognosis of coronary artery thrombosis (267 attacks). *Am Heart J 12*: 549-562, 1936.
30. Bland EF, White PD: Coronary thrombosis (with myocardial infarction) ten years later. *JAMA 117*: 1171-1173, 1941.
31. Cole DR, Singian EB, Katz LN: The long term prognosis following myocardial infarction, and some factors which affect it. *Circulation 9*: 321-334, 1954.
32. Pell S, D'Alonzo CA: Immediate mortality and five-year survival of employed men with a first myocardial infarction. *New Engl J Med 270*: 915-922, 1964.
33. Beard OW, Hipp HR, Robins M, Taylor JS, Ebert RV, Beran LG: Initial myocardial infarction among 503 veterans. Five-year survival. *Am J Med 28*: 871-883, 1960.
34. Roberts WC, Buja LM: The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction. A study of 107 necropsy patients. *Am J Med 52*: 425-443, 1972.
35. Roberts WC, Jones AA: Quantitation of coronary arterial narrowing at necropsy in acute myocardial infarction: analysis and comparison of findings in 27 patients and 22 controls. *Circulation 61*: 786-790, 1980.
36. Brosius FC III, Roberts WC: Significance of coronary arterial thrombus in transmural acute myocardial infarction. A study of 54 necripsy patients. *Circulation 63*: 810-816, 1981.
37. Saffitz JE, Fredrickson RC, Roberts WC: Relation of size of transmural acute myocardial infarct to mode of death, interval between infarction and death and frequency of coronary arterial thrombi. *Am J Cardiol 57*: 1249-1254, 1986.
38. Roberts WC, Spray TL: Pericardial heart disease. *Current Problems in Cardiology 2 (#3)*: 1-71, 1977.
39. Roberts WC, Waller BF: Cardiac amyloidosis causing cardiac dysfunction: analysis of 54 necropsy patients. *Am J Cardiol 52*: 137-146, 1983.
40. Roberts WC, Ronan JA Jr, Harvey WP: Rupture of the left

ventricular free wall (LVFW) or ventricular septum (VS) secondary to acute myocardial infarction (AMI): an occurrence virtually limited to the first transmural AMI in a hypertensive individual. *Am J Cardiol 35*: 166, 1975.
41. Barbour DJ, Roberts WC: Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction: analysis of 22 necropsy patients. *JACC 8*: 558-565, 1986.
42. Mann JM, Kalan JM, Wallace RB, Roberts WC: Rupture of the ventricular septum or left ventricular free wall from acute myocardial infarction early after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*, 1987 (en prensa).
43. Mann JM, Roberts WC: Fatal rupture of both left ventricular free wall and ventricular septum (double rupture) during acute myocardial infarction: analysis of 7 patients studied at necropsy. *Am J Cardiol*, 1987 (en prensa).
44. Mann JM, Roberts WC: Cardiac morphologic observations after operative closure of acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction. Analysis of 16 necropsy patients. *Am J Cardiol*, 1987 (en prensa).
45. Mann JM, Roberts WC: Cardiac morphologic observations after rupture of the ventricular septum during acute myocardial infarction. Analysis of 37 necropsy patients not having operative therapy. *Am J Cardiol*, 1987 (en prensa).
46. Mann JM, Roberts WC: Cardiac morphologic observations after fatal rupture of the left ventricular free wall during acute myocardial infarction. Analysis of 127 necropsy patients. (In preparation).
47. Shell WE, Soberl BE: Protection of jeopardized ischemic myocardium by reduction of ventricular afterload. *New Engl J Med 291*: 481-486, 1974.
48. Virmani R, Roberts WC: Quantification of coronary arterial narrowing and of left ventricular myocardial scarring in healed myocardial infarction with chronic eventually fatal, congestive cardiac failure. *Am J Med 68*: 831-838, 1980.
49. Virmani R, Roberts WC: Non-fatal healed transmural myocardial infarction and fatal non-cardiac disease. Qualification and quantification of coronary arterial narrowing and of left ventricular scarring in 18 necropsy patients. *Brit Heart J 45*: 434-441, 1981.
50. Cabin HS, Roberts WC: Comparison of amount and extent of coronary narrowing atherosclerotic plaque and of myocardial scarring at necropsy in anterior and posterior healed transmural myocardial infarction. *Circulation 66*: 93-99, 1982.
51. Cabin HC, Roberts WC: Relation of healed transmural myocardial infarct size to length of survival after acute myocardial infarction, age at death, and amount and extent of coronary arterial narrowing by atherosclerotic plaques: analysis of 70 necropsy patients. *Am Heart J 104*: 216-220, 1982.
52. Cabin HS, Roberts WC: Quantitative comparison of extent of coronary narrowing and size of healed myocardial infarct in 33 necropsy patients with clinically recognized and in 28 with clinically unrecognized ("silent") previous acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 50*: 677-681, 1982.
53. Ross EM, Roberts WC: Severe atherosclerotic coronary artery disease, healed myocardial infarction and chronic congestive heart failure: analysis of 81 patients studied at necropsy. *Am J Cardiol 57*: 44-50, 1986.
54. Ross EM, Roberts WC: Severe ahterosclerotic coronary arterial narrowing and chronic congestive heart failure without myocardial infarction: analysis of 18 patients studied at necropsy. *Am J Cardiol 57*: 51-56, 1986.
55. Cabin HS, Roberts WC: Left ventricular aneurysm, intraaneurysmal thrombus and systemic embolus in coronary heart disease. *Chest 77*: 586-590, 1980.
56. Cabin HS, Roberts WC: True left ventricular aneurysm and healed myocardial infarction. Clinical and necropsy observations including quantification of degrees of coronary arterial narrowing. *Am J Cardiol 46*: 754-763, 1980.
57. Roberts WC, Arnett EN, Aisner SC, Techlenberg P: Aortic valve stenosis and left ventricular apical aneurysm and/or rupture: real or potential complications of persistent left ventricular systolic hypertension after acute myocardial infarction. *Am Heart J 105*: 513-514, 1983.
58. Roberts WC, Kaufman RJ: Calcification of healed myocardial infarcts. *Am J Cardiol*, 1987 (en prensa).
59. Isner J, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol 42*: 885-894, 1978.
60. Estes JE Jr: Abdominal aortic aneurysm: A study of 102 cases. *Circulation 2*: 258-264, 1950.
61. Crane C: Arteriosclerotic aneurysm of the abdominal aorta. Some pathological and clinical correlations. *New Engl J Med 253*: 954-958, 1955.
62. Wheelock F, Shaw RS: Aneurysm of the abdominal aorta and iliac arteries. *New Engl J Med 255*: 72-76, 1956.
63. Brindley P, Stembridge VA: Aneurysm of the aorta. A clinicopathologic study of 369 necropsy cases. *Am J Path 32*: 67-82, 1956.
64. Sommerville RL, Allen EV, Edwards JE: Bland and infected arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms: a clinicopathologic study. *Med 38*: 207-221, 1959.
65. Halper B, Willms RK: Aneurysms of the aorta. An analysis of 249 necropsies. *Arch Path 74*: 163-168, 1962.
66. Roberts EC: The aorta: its acquired diseases and their consequences as viewed from a morphologic perspective. *In*: Lindsay J, Hurst JW (eds): The aorta, pp 51-117. Grune & Stratton, Inc, New York, 1979.
67. Roberts WC: Pathology of arterial aneurysm. *In*: Bergan JJ, Yao JST: Aneurysms. Diagnosis and treatment, pp 17-43. Grune & Stratton, New York, 1982.
68. Shennan T: Dissecting Aneurysms. Medical Research Council. Special Report Series, Nº 193, London. His Majesty's Stationary Office, 1934; p 138.
69. Weiss S: The clinical course of spontaneous dissecting aneurysm of the aorta. *Med Clin N Amer 18*: 1117-1141, 1935.
70. David P, McPeak EM, Vivas-Salas E, White PD: Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 17 autopsied cases of acute dissecting aneurysm of the aorta encountered at the Massachusetts General Hospital from 1937 to 1946 inclusive, eight of which were correctly diagnosed ante mortem. *Ann Intern Med 27*: 405-419, 1947.
71. Levinson DC, Edmeades DT, Griffith GC: Dissecting aneurysm of the aorta: its clinical, electrocardiographic and laboratory features. Report of fifty-eight autopsied cases. *Circulation 1*: 360-387, 1950.
72. Gore I, Seiwert VJ: Dissecting aneurysm of the aorta: Pathologic aspects; an analysis of eighty-five fatal cases. *Arch Path 53*: 121-141, 1952.
73. Burchell HB: Aortic dissection (dissecting hematoma; dissecting aneurysm of the aorta). *Circulation 12*: 1068-1079, 1955.
74. Hirst AE Jr, Jones VJ Jr, Kime SW Jr: Dissecting aneurysm of aorta: A review of 505 cases. *Med 37*: 217-279, 1958.
75. Lindsay J Jr, Hurst JW: Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta. A re-appraisal. *Circulation 35*: 880-888, 1967.
76. Roberts WC: Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J 101*: 195-214, 1981.
77. Roberts WC, Honig HS: The spectrum of cardiovascular diseases in the Marfan syndrome: a clinicomorphologic study of 18 necropsy patients and comparison to 151 previously reported necropsy patients. *Am Heart J 104*: 115-135, 1982.
78. Reifenstein GH, Levine SA, Gross RE: Coarctation of the aorta: review of 104 autopsied cases of "adult type" two years of age or older. *Am Heart J 33*: 146, 1947.
79. Ashworth CT, Haynes DM: Lesions in elastic arteries associated with hypertension. *Am J Path 24*: 195-209, 1948.
80. Schlatman TJM, Becker AE: Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm. *Am J Cardiol 39*: 13-20, 1977.
81. Waller BF, Zoltick JM, Rosen JH, Katz NM, Gomes MN, Fletcher RD, Wallace RB, Roberts WC: Severe aortic regurgitation from systemic hypertension (without aortic dis-

section) requiring aortic valve replacement. Analysis of four patients. *Am J Cardiol 49*: 473-477, 1982.
82. Waller BF, Kishel JC, Roberts WC: Severe aortic regurgitation from systemic hypertension. *Chest 82*: 365-368, 1982.
83. Waller BF, Roberts EC: Severe aortic regurgitation secondary to systemic hypertension (without aortic dissection). *Cardiovascular Reviews & Reports 3*: 1504-1518, 1982.
84. Leriche R: De la resection du carrefour aortoiliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose arteritique de l'aorte. Le syndrome de l'obliteration terminoaortique par arterite. *Presse Med 48*: 601, 1940.
85. Leriche R, Morel A: The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation. *Ann Surg 127*: 193-206, 1948.
86. Kekwick A, McDonald L, Semple R: Obliterative disease of the abdominal aorta and iliac arteries with intermitent claudication. *Quart J Med 21*: 185-200, 1952.
87. Gunning AJ, Hackett MEJ, Mackenzie Jr, Oliver DO, Pickering GW, Tibbs DJ: A clinicopathological study of aorto-iliac thrombosis (the Leriche syndrome). *Quart J Med 35*: 475-487, 1966.
88. Juergens JL, Barker NW, Hines EA Jr: Arteriosclerosis obliterans: review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors. *Circulation 21*: 118-195, 1960.
89. Tillgren C: Obliterative arterial disease of the lower limbs. II - A study of the cause of disease. *Acta Med Scand 178*: 103-119, 1965.
90. Kannel WB, Skinner JJ Jr, Schwartz MJ, Shurtleff D: Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. *Circulation 41*: 875-883, 1970.
91. Kannel WB, Shurtleff D: The natural history of arteriosclerosis obliterans. *Cardiovasc Clin 3*: 37-52, 1971.
92. Hicks SP, Warren S: Infarction of the brain without thrombosis. An analysis of one hundred cases with autopsy. *Arch Path 52*: 403-412, 1951.
93. David NJ, Heyman A: Factors influencing the prognosis of cerebral thrombosis and infarction due to atherosclerosis. *J Chronic Dis 11*: 394-404, 1960.
94. Low-Beer T, Phear D: Cerebral infarction and hypertension. *Lancet 1*: 1303-1305, 1961.
95. Vost A, Wolochow DA, Howell DA: Incidence of infarcts of the brain in heart disease. *J Path Bact 88*: 463-470, 1964.
96. Prineas J, Marshall J: Hypertension and cerebral infarction. *Brit Med J 1*: 14-17, 1966.
97. Louis S, McDowell F: Stroke in young adults. *Ann Intern Med 66*: 932-938, 1967.
98. Bker RN, Schwartz WS, Ramseyer JC: Prognosis among survivors of ischemic stroke. *Neurology 18*: 933-941, 1968.
99. Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham Study. *JAMA 214*: 301-310, 1970.
100. Heyden S, Heyman, Goree JA: Nonembolic occlusion of the middle cerebral and carotid arteries: a comparison of predisposing factors. *Stroke 1*: 363-369, 1970.
101. Kannel WB: Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease. *Stroke 2*: 295-318, 1971.
102. Whisnant JP, Fitzgibbons JP, Kurland LT, Sayre GP: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1945 through 1954. *Stroke 2*: 11-22, 1971.
103. Wolf PA, Kannel WB, McNamara PM, Gordon T: The role of impaired cardiac function in ahterothrombotic brain infarction: The Framingham Study. *Am J Public Health 63*: 52-58, 1973.
104. Matsumoto N, Whisnant JP, Kurland LT, Okazaki H: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: an extension of a previous study, 1945 through 1954. *Stroke 4*: 20-29, 1973.
105. Hudson AJ, Hyland HH: Hypertensive cerebrovascular disease: a clinical and pathologic review of 100 cases. *Ann Intern Med 49*: 1049-1072, 1958.
106. Marshall J: The natural history of transient ischemic cerebrovascular attacks. *Quart J Med 33*: 309-324, 1964.
107. Whisnant JP, Matsumoto N, Elveback LR: Transient cerebral ischemic attacks in a community: Rochester, Minnesota, 1955 through 1969. *Mayo Clin Proc 48*: 194-198, 1973.
108. Millikan CH, Siekert RG, Whisnant JP: The clinical pattern in certain types of occlusive cerebravoscualr disease. *Circulation 22*: 1002-1010, 1960.
109. Stehbens WE: Pathology of the Cerebral Blood Vessesls. The CV Mosby Co, St Louis, 1972, pp 284-350.
110. Fisher CM: Lacunes: Small deep cerebral infarcts. *Neurology 15*: 774-784, 1965.
111. Fisher CM: A lacunar stroke. The dysarthria: clumsy hand syndrome. *Neurology 17*: 614-617, 1967.
112. Fisher CM: The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropath 12*: 3-15, 1969.
113. Pickering G: Hypertension. Definitions, natural histories and consequences. *Am J Med 52*: 570-583, 1972.
114. Cole FM, Yates PO: The occurrence and significance of intracerebral microaneurysms. *J Path Bact 93*: 393-411, 1967.
115. Bell ET, Clawson BJ: Primary (essential) hypertension. A study of four hundred and twenty cases. *Arch Path 5*: 939-1002, 1928.
116. Roberts WC: Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. *Am J Cardiol 51*: 1005-1028, 1983.
117. Roberts WC: The senile cardiac calcification syndrome. *Am J Cardiol 58*: 572-574, 1986.
118. Frink RJ, Achor RWP, Brown AL Jr, Kincaid OW, Brandenburg RO: Significance of calcification of the coronary arteries. *Am J Cardiol 26*: 241-247, 1970.
119. Hutt MSR: Pathology of African cardiomyopathies. *Path Microbiol 35*: 37-43, 1970.
120. Bronte-Stewart B, Heptinstall RH: The relationship between experimental hypertension and cholesterol-induced atheroma in rabbits. *J Path & Bact 68*: 407-417, 1954.
121. Moses C: Development of atherosclerosis in dogs with hypercholesterolemia and chronic hypertension. *Circulation Res 2*: 243-247, 1954.
122. Wakerlin GE, Moss WG, Kiely JP: Effect of experimental renal hypertension on experimental thiouracil-cholesterol atherosclerosis in dogs. *Circulation Res 5*: 426-434, 1957.
123. Spray TL, Roberts WC: Changes in saphenous veins used as aortocoronary bypass grafts. *Am Heart J 94*: 500-516, 1977.
124. Carlson RG, Lillehei CW, Edwards JE: Cystic medial necrosis of the ascending aorta in relation to age and hypertension. *Am J Cardiol 25*: 411-415, 1970.
125. Norris RM, Bensley KE, Caughey DE, Scott PJ: Hospital morality in acute myocardial infarction. *Brit Med J 3*: 143-146, 1968.
126. Norris RM, Caughey DE, Deeming LW, Mercer CJ, Scott PJ: Coronary prognostic index for predicting survival after coronary from acute myocardial infarction. *Lancet 2*: 485-487, 1970.
127. Norris RM, Caughey DE, Mercer CJ, Scott PT: Prognosis after myocardial infarction. Six-year follow-up. *Brit Heart J 36*: 786-790, 1974.
128. Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM: Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. *New Engl J Med 287*: 781-787, 1972.
129. Frohlich ED, Tarazi RC, Dustan HP: Clinical-physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. *Circulation 44*: 446-455, 1971.


En la arteriopatía coronaria
solamente un tratamiento
específico puede reducir el
riesgo de accidentes isquémicos.
Ticlid®
Protege. Corrige el proceso trombogénico
sanofi
ARGENTINA S.A.



La estructura de una lipoproteína y la clasificación de las hiperlipoproteinemias pueden ser muy complejas; la salida terapéutica muy sencilla . . .

benfluorex

LIPASCOR®

avance en el tratamiento de las hiperlipidemias y de los disturbios metabólicos aterogénicos

benfluorex

LIPASCOR®



Tratamiento eficaz para todo tipo de hiperlipidemias

- Reduce la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la hiperlipidemia mixta.
- Aumenta la relación colesterol $\frac{HDL}{LDL}$, el Colesterol HDL_2, la Apolipoproteína A_1 y los ácidos grasos poliinsaturados.
- Reduce los niveles de ácido úrico en sangre y la glucemia en ayunas y post-prandial tanto en pacientes con tolerancia a la glucosa alterada como en diabéticos no insulinodependientes.
- Aumenta la seguridad de empleo al permitir todo tipo de asociaciones medicamentosas, incluso con los anticoagulantes.
- Mejora la tolerancia de los fibratos por no encontrarse relacionado químicamente con este grupo.

COMPOSICION

Benzoato de (|metil-1 (trifluorometil-3 fenil)-2 etil| amino)-2 etil, clorhidrato (benfluorex) ..... 150 mg
Excipiente, c. s. p. ..... 700 mg

ACCION TERAPEUTICA

Hipolipemiante-hipoglucemiante.

INDICACIONES

Propuesta en el tratamiento de:

1) Hipercolesterolemias e hipertrigliceridemias endógenas del adulto aisladas o asociadas. Cuando un régimen adaptado y sostenido se mostró insuficiente o cuando la colesterolemia luego del régimen permanece elevada y/o existen factores de riesgo asociados.
   El seguimiento del régimen debe ser siempre indispensable.
2) Diabetes con sobrecarga ponderal, en la diabetes asintomática.

CONTRAINDICACIONES

- Pancreatitis crónicas comprobadas.
- En mujeres embarazadas, como medida precautoria.

EFECTOS SECUNDARIOS

Han sido observados trastornos digestivos (náuseas, vómitos, gastralgias, diarrea), astenia, somnolencia o estado vertiginoso. Esto se comprobó muy particularmente con posologías superiores a 3 grageas por día variando según las susceptibilidades individuales.

POSOLOGIA Y MODO DE EMPLEO

3 grageas por día de instauración progresiva.

- Una gragea con la cena durante la primera semana.
- Una gragea con almuerzo y cena durante la segunda semana.
- Una gragea con desayuno, almuerzo y cena de la tercera semana en adelante.

En función de los exámenes de laboratorio la posología puede reducirse a dos o, a veces, a una gragea por día.

Duración del tratamiento y precauciones de empleo: el tratamiento puede ser prolongado con una vigilancia regular. Pero si luego de un período de administración de tres a seis meses no existe una reducción satisfactoria de las concentraciones séricas de los lípidos, otros medios terapéuticos complementarios o diferentes deben ser contemplados.

SOBREDOSIS

En caso de absorción masiva el tratamiento será puramente sintomático: lavaje de estómago, diuresis osmótica, corrección de los trastornos electrolíticos eventuales, vigilancia de la tensión arterial, del estado de conciencia, de las funciones respiratoria y cardiaca.

PRESENTACION

Envases conteniendo 20 y 60 grageas.

En caso de ser necesaria una mayor información sobre el producto y por tratarse de una molécula original descubierta y desarrollada por Les Laboratoires Servier (Francia), se ruega solicitarla a:

LES LABORATOIRES SERVIER
Representado por INOFAR S. A.
Tel.: 45-5365/46-8529
Paraná 755 - 3er. piso
1017 BUENOS AIRES

87/L1/22/01/DC/S

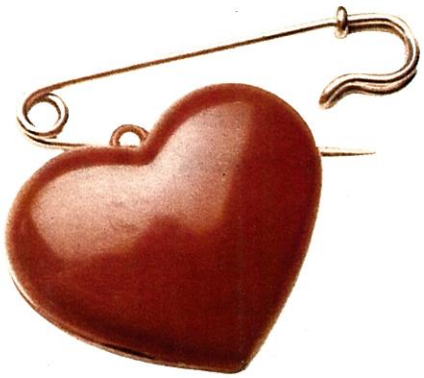






Desde siempre, el corazón está en muchos lugares.







Desde hace mucho, LBA se preocupa por que esté bien.

- **Trinitrón®** Nitroglicerina + Cafeína
- **Nifenitrón®** *Nifedipina*
- **Trinitrón®** Nitroglicerina 2,5 mg *Retard*
- **Atenolol** *Quesada*

LBA

Laboratorios de Bioquímica Aplicada Dr. Rafael Quesada S.R.L.
Saavedra 363 - (1704) Ramos Mejía, Prov. de Buenos Aires

ARTICULOS ORIGINALES

EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA NITRENDIPINA SOBRE LA CIRCULACION PERIFERICA Y LAS FUNCIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA VENTRICULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

EMILIO KUSCHNIR, RICARDO CASTRO, MARIO BENDERSKY, HAROLDO SGAMMINI, LUIS GUZMAN, HECTOR SGARLATTA, RAUL BREGLIA, MARIO CASTRO, CLAUDIO ZIN*

Se estudiaron 20 pacientes (edad entre 33 y 60 años) con hipertensión arterial esencial leve y moderada, para evaluar las funciones ventriculares, tanto sistólica como diastólica, como también los cambios circulatorios periféricos producidos por la nitrendipina durante reposo y esfuerzo, comparando las fases de tratamiento agudo y crónico.

Se utilizó en la fase aguda un protocolo "randomizado", doble ciego, cruzado, controlado con placebo, en la fase aguda; y en la fase crónica, apareado, controlado con un grupo placebo, con una dosis diaria única de 20 mg por vía oral durante un período de tres semanas.

Se cuantificaron los parámetros hemodinámicos cardíacos y periféricos con técnicas radionucleares no invasivas, utilizando una cámara gamma computarizada.

Durante la fase de tratamiento agudo, la hemodinamia periférica mostró un efecto vasodilatador predominantemente arteriolar, con una caída significativa en los valores previamente elevados, de la resistencia vascular del antebrazo (−38%, $p < 0,01$), y un aumento importante en el flujo sanguíneo del antebrazo (+49%, $p < 0,01$), sin cambios en la capacidad venosa.

Simultáneamente, la nitrendipina produjo una caída significativa en la resistencia periférica total (−36%, $p < 0,01$), presión arterial sistólica (−13%, $p < 0,01$) y presión arterial diastólica (−17%, $p < 0,01$).

La reducción brusca en la postcarga del ventrículo izquierdo produjo un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca (+12%, $p < 0,01$), del índice cardíaco (+37%, $p < 0,01$) y de la fracción de eyección (+17%, $p < 0,01$), con variación del pico de velocidad de eyección del ventrículo izquierdo y una disminución importante en el volumen de fin de diástole (−30%, $p < 0,01$).

Se observó un aumento marcado en la variación del pico de velocidad de llenado diastólico del ventrículo izquierdo, +41% ($p < 0,01$) en la fase aguda y +32% ($p < 0,01$) en la fase crónica del tratamiento, que persistió durante el ejercicio comparando con el grupo placebo, como expresión del mejoramiento de la relajación diastólica del ventrículo izquierdo.

Cambios hemodinámicos similares pero menos marcados se encontraron durante la fase crónica del tratamiento, tanto en reposo como en esfuerzo, muy probablemente debido a un reacondicionamiento de los mecanismos reguladores centrales y periféricos luego de la administración de nitrendipina por tres semanas.

La evaluación de la reserva funcional cardíaca durante el ejercicio ergométrico mostró un comportamiento normal, con un efecto hipotensor persistente y sin ninguna evidencia de cardiodepresión.

Estos resultados indican que la nitrendipina constituye un antagonista cálcico de efecto prolongado altamente efectivo, con pocos efectos colaterales, sin evidencia de cardiodepresión, con respuesta hipotensora persistente, y con cambios hemodinámicos centrales y periféricos beneficiosos durante el esfuerzo, lo que la convierte en una droga útil en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial.

Hospital Nacional de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1564, (5000) Córdoba.

* Hospital Francés. Buenos Aires.

Recibido: 6/8/88. Aceptado: 26/8/88.

Los antagonistas cálcicos son agentes antihipertensivos eficaces, con una potente capacidad de relajación muscular, que ejercen sus efectos disminuyendo la resistencia periférica, habiendo

logrado un lugar definitivo en el tratamiento de la hipertensión arterial. Estas drogas poseen estructuras químicas y propiedades farmacocinéticas diferentes, por lo que es necesario evaluar los cambios hemodinámicos producidos por cada una de ellas, sin que se pueda asumir que tengan identidad de respuesta[1-9]. La nitrendipina es un antagonista cálcico selectivo derivado de la dihidropiridina, de efecto prolongado, con importantes acciones vasodilatadoras.

En general, la evaluación de cualquier agente hipertensivo requiere determinar no sólo las respuestas que el mismo produce durante el reposo, sino también establecer los cambios hemodinámicos que ocurren durante el esfuerzo, relacionándolos con las actividades físicas diarias, para tener la certeza de que los efectos de la terapia serán capaces de disminuir el riesgo cardiovascular, manteniendo la mejor calidad de vida posible.

Este estudio tuvo como finalidad evaluar los cambios hemodinámicos, cardíacos y periféricos, producidos por la nitrendipina durante el reposo y esfuerzo, comparando los efectos agudos y crónicos del tratamiento en pacientes con hipertensión arterial esencial.

Material y método

Fueron estudiados 20 pacientes, 10 hombres y 10 mujeres, entre 33 y 60 años de edad, con hipertensión arterial esencial leve a moderada –tensión arterial diastólica (TAD): 95 a 114 mmHg–, cuyas manifestaciones orgánicas correspondieron a las fases evolutivas I y II de la OMS. Se obtuvo el consentimiento de cada paciente y la debida aprobación del protocolo por el Comité de Etica de la Institución.

Se constituyeron dos grupos de diez pacientes cada uno, apareados de acuerdo con la edad, sexo y severidad de la hipertensión, a efectos de mantener la homocedasticidad entre los mismos, los que posteriormente fueron asignados aleatoriamente a recibir nitrendipina y/o placebo según el protocolo.

El protocolo del estudio incluyó una fase aguda y una fase crónica.

a) **Fase aguda**: Tuvo como finalidad evaluar la acción de la nitrendipina (20 mg) en dosis única, en cuanto a sus efectos clínicos [frecuencia cardíaca (FC) y tensión arterial (TA)] y hemodinámicos, como también sobre la cineangiografía radioisotópica y la circulación periférica.

Luego de un período de lavado que tuvo una duración de entre una y tres semanas, de acuerdo con el tratamiento antihipertensivo previo, se controlaron los perfiles de FC, TA y peso corporal, y se efectuaron electrocardiogramas y exámenes de laboratorio. Esta fase fue "randomizada", doble ciego, cruzada y comparada con placebo. Cada paciente recibió *verum* y placebo, asignándose por "randomización" la secuencia de administración para cada par. Hubo un período de lavado de siete días entre la administración de *verum* y placebo, y viceversa. Los estudios referidos anteriormente se efectuaron antes y dos horas después de la administración del preparado. En la Tabla I se expresan algunas características clínicas correspondientes a los pacientes de los grupos *verum* y placebo.

b) **Fase crónica**: Esta fase fue "randomizada", doble ciego, y comparada con un grupo placebo control. Al completar la fase aguda, los diez pacientes que estaban tomando nitrendipina continuaron con la dosis de 20 mg diarios por 21 días, mientras que aquellos que tomaban placebo continuaron en la misma forma por 21 días, designándoselos en 10 pares de pacientes *verum*-placebo apareados. Al final de ese lapso se efectuaron los mismos controles que los registrados en la fase aguda, tanto antes como dos horas después de administrado el preparado.

Técnicas radionucleares

Los estudios de cineangiografía radioisotópica (ARI) fueron realizados con una cámara gamma de cristal único, totalmente digitalizada (Apex 415), con un colimador de baja energía. Para los radiocardiogramas de primer pasaje, el cabezal detector se posicionó en una proyección oblicua anterior derecha de 30 grados.

Fueron inyectados 20 mCi de Tc-99m marcando glóbulos rojos con técnica *in vitro-in vivo*, en forma de bolo rápido con arrastre de solución salina, en una vena antecubital[10, 11]. En la misma posición, luego de 10 minutos de mezcla del radioisótopo en la circulación, se registró una imagen estática de 10 segundos y se determinó la altura de actividad de la curva[12-14].

La información del primer pasaje se adquirió durante 30 segundos en *frame mode* usando un tiempo de imagen de 33 mseg y un matriz de 64 x 64. La computadora Apex 415 con su *software* se usó para realizar el procesamiento de los datos, usando un dibujo manual de ambos ventrículos, regiones de interés y corrección de *background*.

Se creó un histograma del primer pasaje, y el volumen minuto cardíaco se calculó aplicando el principio de dilución clásico de trazadores:

$$VM\ (l/min) = \frac{Qeq \times Vd}{A}$$: en donde:

VM: volumen minuto; *Qeq*: altura de la curva del trazador después del mezclado completo en la circulación; *A*: área bajo la curva extrapolada de primer pasaje; *Vd*: volumen de distribución del trazador.

Una vez completado el estudio de primer pasaje, se realizó la "cineangiografía de equilibrio", en reposo y durante ejercicio cicloergométrico en posición supina, comenzando con una carga de 150 kgm/min, con aumentos de 150 kgm/min cada 3 minutos, hasta alcanzar 120 a 150 latidos por minuto; se monitoreó el electrocardiograma y la TA fue medida en cada etapa.

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS EN 20 PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL LEVE A MODERADA* DIVIDIDOS EN DOS GRUPOS, QUE RECIBIERON NITRENDIPINA (n 10) O PLACEBO (n 10) ($\bar{X} \pm DS$)

Características	*Nitrendipina*	*Placebo*
Edad (años)	49,6±7,7	48,2±5,5
Peso (kg)	77,8±14,2	78,0±13,9
Superficie corporal (m^2)	1,87±0,19	1,84±0,19
TAS (mmHg)	167±11,6	168±11,0
TAD (mmHg)	106±5,5	107±5,3
RPT (dinas/seg/cm^{-5})	1.657±186	1.682±177

* TAD: 95 a 114 mmHg.
TAS: Tensión arterial sistólica. *TAD*: Tensión arterial diastólica. *RPT*: Resistencia periférica total.

Las imágenes se obtuvieron durante los 2 minutos finales del ejercicio. La cámara gamma se orientó en la posición oblicua anterior izquierda modificada (que mejor aisló el ventrículo izquierdo); se aplicó un procedimiento basado en la computadora, con gatillado sobre la onda R del electrocardiograma para obtener y organizar los datos en una serie de 24 imágenes por ciclo cardíaco promedio, que fueron proyectados en rápida secuencia, en forma de cine, para la evaluación de la motilidad de la pared ventricular.

La adquisición se completó luego de 250.000 cuentas/imagen. Los datos se digitalizaron en una matriz de 64 x 64.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se calculó automáticamente de la curva de actividad-tiempo, que es paralela a la curva de volumen-tiempo del ventrículo.

El ventrículo izquierdo fue delineado manualmente como una región de interés y la actividad de fondo fue sustraída según un área paraventricular. La detección de los bordes del ventrículo en cada imagen se obtuvo en forma automática, utilizando los algoritmos del programa de la computadora [15, 16].

Se calculó el índice de volumen de fin de diástole (IVFD, ml/m^2) y el índice de volumen de fin de sístole (IVFS, ml/m^2) según las ecuaciones:

$$IVFD = \text{Indice sistólico (IS)}/FEVI$$
$$IVFS = IVFD - IS$$

El IS se calculó del volumen minuto cardíaco, dividido la frecuencia cardíaca.

El pico de velocidad de vaciado (PVV) y el pico de velocidad de llenado ventricular (PVLL) se calculó tomando la primera derivada de la curva de actividad-tiempo coincidiendo ya sea con la eyección sistólica o con el llenado diastólico rápido respectivamente. Esta curva fue previamente aproximada matemáticamente para prevenir puntos de inflecciones erróneos [17-19].

Para determinar los parámetros circulatorios periféricos se utilizó el método desarrollado por Todo y colaboradores, utilizando la inyección previa de glóbulos rojos marcados con Tc-99 para las imagenes cardíacas gatilladas [20, 21].

Se colocó un manguito de oclusión arterial alrededor del brazo izquierdo, por encima de la muñeca, y otro manguito de oclusión venosa inmediatamente por encima de la articulación del codo. El cabezal detector se colocó sobre el antebrazo y todo el sistema se conectó a una computadora para el registro. El manguito de oclusión arterial fue insuflado por encima de la TAS. El manguito venoso fue rápidamente insuflado a 40 mmHg, con lo que la curva de radioactividad aumentó hasta finalmente alcanzar una meseta. En ese momento el manguito venoso fue desinflado y la curva de actividad del antebrazo cayó a los niveles basales, completándose los registros generalmente en 5 a 6 minutos.

El manguito de oclusión arterial se mantuvo insuflado durante todo el estudio.

Se tomó una muestra de sangre como *standard* y se la corrigió por la atenuación y el decaimiento de la radioactividad [actividad sanguínea corregida (ASC): cpm/ml)]. El volumen del antebrazo bajo estudio se cuantificó usando un cilindro de medida especial.

Fueron cuantificados varios índices de circulación periférica:

A - **Flujo sanguíneo del antebrazo (FSA: ml/100 ml/min)**: indica el volumen de flujo sanguíneo por minuto en la misma área y se lo determina por la pendiente linear de la curva inicial, inmediatamente luego de la oclusión del manguito venoso: cuentas/min/ASC (cpm/ml/100 ml) / V(ml); donde: V = volumen del segmento del antebrazo medido.

B - **Resistencia vascular del antebrazo (RVA, mmHg/ml/100 ml/min)**: indica la resistencia total del antebrazo. *RVA*: TA media (mmHg)/FSA.

C - **Capacidad venosa del antebrazo (CVA, ml/100 ml)**: representa el incremento del volumen sanguíneo después de la oclusión venosa (diferencia entre la línea de base y la meseta).

D - **Indice de capacidad venosa (ICV, %)**: es la relación entre el volumen del antebrazo y la capacidad venosa sumada al volumen del antebrazo.

Análisis estadístico

Todos los resultados fueron expresados como promedio ($\bar{X}$) ± la desviación standard (DS), calculada como la raíz cuadrada del cuadrado medio del error anidado de ANOVA. La significación estadística del valor medio se expresó por el test de la menor diferencia significativa [22].

Resultados

La Tabla II muestra los cambios hemodinámi-

TABLA II

CAMBIOS HEMODINAMICOS AGUDOS (20 pacientes) Y CRONICOS (10 pares) PRODUCIDOS POR LA NITRENDIPINA COMPARADOS CON PLACEBO EN HIPERTENSOS ARTERIALES ESENCIALES LEVES A MODERADOS

		Fase aguda (n: 20 pacientes)			*Fase crónica (n: 10 pares)*			
		Pretrat.	*Tratamiento*		*Pretrat.*	*Tratamiento*		
Parámetros		*Reposo*	*Reposo*	*Ejercicio*	*Reposo*+	*Reposo*	*Ejercicio*	*DS*++
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	*Verum*	73	82** (**)	126**	70	70	121**	6,4
	Placebo	72	72	121**	75	74	125**	
Tensión arterial sistólica (mmHg)	*Verum*	167 (Δ21)	146** (**)	195**	165 (Δ16)	149** (*)	194**	11,6
	Placebo	168 (Δ 5)	163	206**	169 (Δ 6)	163	202**	
Tensión arterial diastólica (mmHg)	*Verum*	106 (Δ18)	88** (**)	105** (**)	105 (Δ15)	90** (**)	103** (**)	5,5
	Placebo	107 (Δ 4)	103	115**	108 (Δ 4)	104	116**	
Resistencia perif. total (dinas/seg/cm^{-5})	*Verum*	1.657	1.053** (**)	817** (*)	1.640	1.246** (**)	773** (**)	186
	Placebo	1.682	1.652	976**	1.655	1.600	990**	
Indice cardíaco (l/min/m^2)	*Verum*	3,42	4,68** (**)	7,54** (**)	3,31	3,93*	7,70** (**)	0,57
	Placebo	3,41	3,37	6,83**	3,50	3,58	6,95**	
Indice sistólico (ml/m^2)	*Verum*	47,0	56,1** (**)	60,0* (*)	47,4	55,7** (**)	64,4** (**)	4,5
	Placebo	47,5	47,2	56,4**	46,8	48,1	55,7**	
Fracción eyección VI (%)	*Verum*	0,63	0,74** (**)	0,80** (**)	0,61	0,67**	0,78**	0,04
	Placebo	0,63	0,63	0,75	0,65	0,64	0,78**	
Indice vol. fin diastólico (ml/m^2)	*Verum*	74,9	75,6	75,4	78,0	83,4*	82,4	5,8
	Placebo	76,3	75,5	75,6	72,4	75,9	71,9	
Indice velocidad fin sistólico (ml/m^2)	*Verum*	28,0	19,6** (**)	15,5* (*)	30,7	27,8	18,0**	4,6
	Placebo	28,8	28,1	18,6**	25,6	27,8	16,2**	
Pico velocidad de llenado (VFD/seg)	*Verum*	3,2	4,5** (**)	7,6** (**)	3,1	4,1** (*)	7,3** (*)	1,0
	Placebo	3,2	3,1	6,7**	3,4	3,2	6,5**	
Pico velocidad de vaciado (VFD/seg)	*Verum*	3,0	3,9** (*)	7,1** (*)	3,0	3,9*	6,7**	1,0
	Placebo	3,3	3,3	6,4**	3,3	3,3	6,4**	
Indice función vent. (mmHg/ml/m^2)	*Verum*	6,4	9,3** (**)	16,4**	5,6	5,5	11,7**	3,7
	Placebo	6,6	6,4	14,3**	7,2	6,5	14,0**	
Doble producto (unidades)	*Verum*	121,6	119,9	245,7**	115,9	103,9 (*)	235,2** (*)	17,1
	Placebo	121,8	117,4	252,3**	126,6	121,4	252,0**	
Flujo sanguíno antebrazo (ml/100 ml)	*Verum*	4,5	6,7** (**)		3,7	5,6** (*)		1,2
	Placebo	4,5	4,5		5,2	4,4		
Capacidad venosa antebrazo (ml/100 ml)	*Verum*	4,0	4,5		3,9	4,1		0,7
	Placebo	3,9	4,1		4,1	4,3		
Indice capacidad venosa (%)	*Verum*	70,1	70,4		69,0	71,3		3,7
	Placebo	70,9	68,8		71,2	69,2		
Resist. vascul. antebrazo (mmHg/ml/100 ml/min)	*Verum*	30,9	19,2** (**)		35,6	20,7** (**)		4,9
	Placebo	31,3	29,3		26,5	30,2		

+ Valores promedios de los 10 pacientes tratados con *verum* o placebo. ++ Raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza anidado. * $p < 0,05$. ** $p < 0,01$ pretratamiento *vs* tratamiento. (*) $p < 0,05$. (**) $p < 0,01$ *verum vs* placebo.

cos producidos por la nitrendipina durante el tratamiento agudo y crónico, en reposo y durante el ejercicio, comparados con placebo.

La **frecuencia cardíaca** en reposo aumentó en un 12% ($p < 0,01$) durante la fase aguda; este aumento ya no estuvo presente después de tres semanas de tratamiento.

La **presión arterial sistólica** disminuyó 21 mmHg durante el tratamiento agudo y 16 mmHg durante la fase crónica; ambos cambios fueron significativos comparados con placebo ($p < 0,01$). Durante el ejercicio hubo una ligera disminución de la TAS comparada con placebo, la que no alcanzó significación.

Hubo una caída de la **presión arterial diastólica** en reposo, de 106 a 88 mmHg durante la fase aguda y a 90 mmHg durante el tratamiento crónico ($p < 0,01$). Durante el esfuerzo hubo una diferencia significativa de la TAD entre *verum* y placebo, ambos durante las fases aguda (105 *vs* 115 mmHg) y crónica (103 *vs* 116 mmHg) ($p < 0,01$), mostrando la persistencia del efecto antihipertensivo durante el ejercicio ergométrico.

La **resistencia periférica total** disminuyó en los pacientes tratados con nitrendipina, de 1.657 a 1.053 dinas/seg/cm^{-5} durante la fase aguda, y de 1.640 a 1.246 dinas/seg/cm^{-5} durante la fase crónica; es decir, una caída del 36% y 24% respectivamente ($p < 0,01$). Durante el ejercicio, la RPT permaneció significativamente más baja en el grupo tratado, comparado con el placebo. La Figura 1 muestra que estas caídas de la RPT fueron proporcionales a sus valores iniciales y que la correlación de la RPT *vs* RPT fue *r*: $-0,86$ ($p < 0,01$) durante la fase aguda y *r*: $-0,95$ ($p < 0,01$) durante la fase crónica.

Un resultado similar se observó en la **resistencia vascular del antebrazo (RVA)**, con una correlación linear *r*: $-0,63$ ($p < 0,01$) de la RVA *vs* RVA inicial.

Hubo un aumento del 37% ($p < 0,01$) en el **índice cardíaco** en reposo durante el tratamiento agudo y del 19% durante la fase crónica. Este aumento durante la fase crónica tuvo una significación $p < 0,05$ comparado con los valores iniciales, pero no alcanzó significación cuando se lo comparó con los pacientes tratados con placebo.

El **índice sistólico** mostró una respuesta similar a la del índice cardíaco. En los pacientes tratados con nitrendipina, tanto el índice cardíaco como el índice sistólico aumentaron significativamente durante el ejercicio, comparados con placebo.

La **fracción de eyección del ventrículo izquierdo** aumentó de 0,63 a 0,74 y de 0,61 a 0,67 ($p < 0,01$) respectivamente, durante las fases aguda y crónica del tratamiento.

En los pacientes tratados con nitrendipina, durante el ejercicio ergométrico la FEVI aumentó en la fase aguda, de 0,74 a 0,80 ($p < 0,01$), y durante la fase crónica, de 0,67 a 0,78 ($p < 0,01$). La FEVI en la fase crónica, durante el ejercicio, alcanzó valores similares en los grupos *verum* y placebo.

No encontramos ninguna evidencia de cardiodepresión durante el tratamiento con nitrendipina.

Los **volúmenes de fin de diástole del ventrículo izquierdo** no cambiaron durante el tratamiento agudo, mientras que el **volumen de fin de sístole** del ventrículo disminuyó un 30%, alcanzando casi sus valores iniciales durante la fase crónica (disminución del 9%; p: ns). Esta disminución importante del volumen de fin de sístole durante la administración aguda de la nitrendipina se debe a su efecto vasodilatador, con caída brusca de la postcarga.

No se encontraron evidencias de anormalidades de la **motilidad de la pared** del ventrículo izquierdo. Se midió la variación del **pico de velocidad de llenado** para evaluar la función diastólica durante el llenado precoz del ventrículo izquierdo, sin correcciones por la edad, ya que los pacientes fueron apareados contra placebo. Durante la administración de nitrendipina hubo un aumento importante en la variación del PVLL en reposo, tanto durante la fase aguda (-41%, $p < 0,01$), como la crónica (-32%, $p < 0,01$). Las diferencias estadísticas se mantuvieron luego de corregir por la frecuencia cardíaca.

Durante el ejercicio ergométrico, los pacientes tratados crónicamente con nitrendipina mostraron un mayor aumento del PVLL comparado con placebo (7,6 *vs* 6,7 VFD/seg, $p < 0,01$ en la fase aguda y 7,3 *vs* 6,5 VFD/seg, $p < 0,05$ en la fase crónica).

En la Figura 2 puede observarse una correlación positiva entre el PVLL y el PVV, mostrando que existe una buena correlación entre estos dos parámetros, de llenado diastólico y vaciado sistólico ventricular.

Existió también una correlación entre PVLL y el volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo, como un indicador de la postcarga del ventrículo, con *r*: 0,68 ($p < 0,01$) en reposo y *r*: 0,58 ($p < 0,01$) durante el ejercicio.

El consumo de oxígeno miocárdico parece no aumentar durante el tratamiento, ya que no hubo incremento del doble producto.

El **índice de función del ventrículo izquierdo** mejoró durante el tratamiento agudo con nitrendipina, sin cambios luego de tres semanas de tratamiento.

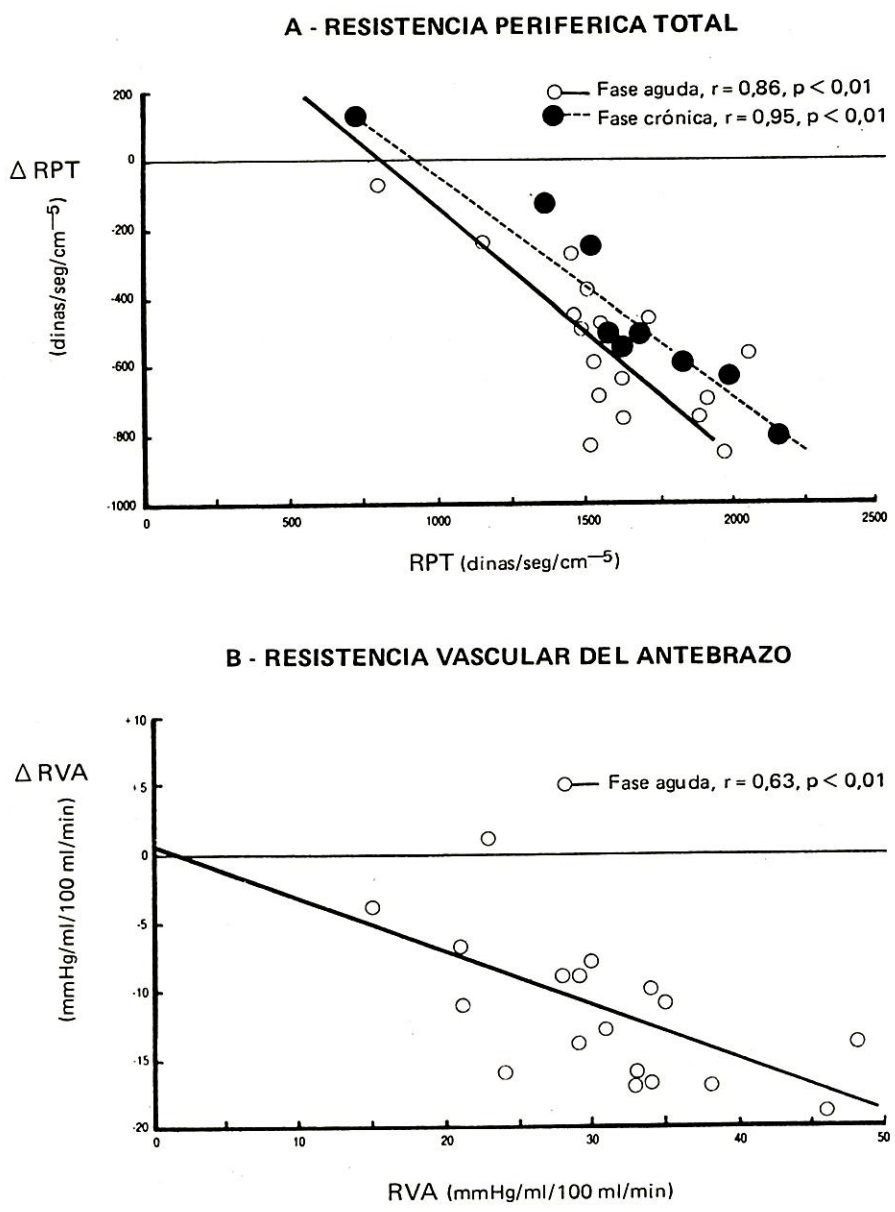


FIGURA 1. **A:** *Correlación del* Δ *del RPT* vs *los valores pretratamiento de la RPT; ambas durante administración aguda y crónica de la droga.* **B:** *Correlación del* Δ *de RVA* vs *la RVA inicial.* **RPT:** *Resistencia periférica total.* **RVA:** *Resistencia vascular del antebrazo.*

La determinación simultánea de la circulación periférica permitió evaluar los cambios en el flujo sanguíneo del antebrazo, mostrando un aumento importante producido por la administración aguda (+49%, $p < 0,01$) y crónica (+51%, $p < 0,01$) de nitrendipina (Fig. 3).

La **resistencia vascular del antebrazo** disminuyó a partir de los valores elevados pretratamiento durante el tratamiento agudo con nitrendipina, de 30,9 a 19,2 mmHg/ml/100 ml/min, con $p < 0,01$, y durante el tratamiento crónico, de 35,6 a 20,7 mmHg/ml/100 ml/min, con $p < 0,01$.

La **capacidad venosa** y el **índice de capacidad venosa del antebrazo** no mostraron cambios durante el estudio. No hubo cambios significativos en los pesos corporales durante el tratamiento. Los efectos colaterales que se observaron fueron: cefaleas, palpitaciones y ligeras llamaradas de calor en 4/20 pacientes durante el tratamiento agudo; luego de la administración de la droga durante 21 días, 2/10 pacientes tuvieron ligeras cefaleas y palpitaciones persistentes y uno de ellos desarrolló edema de los miembros inferiores.

Los exámenes de laboratorio y los electrocardiogramas no mostraron cambios significativos durante el tratamiento. Ningún paciente debió interrumpir el tratamiento.

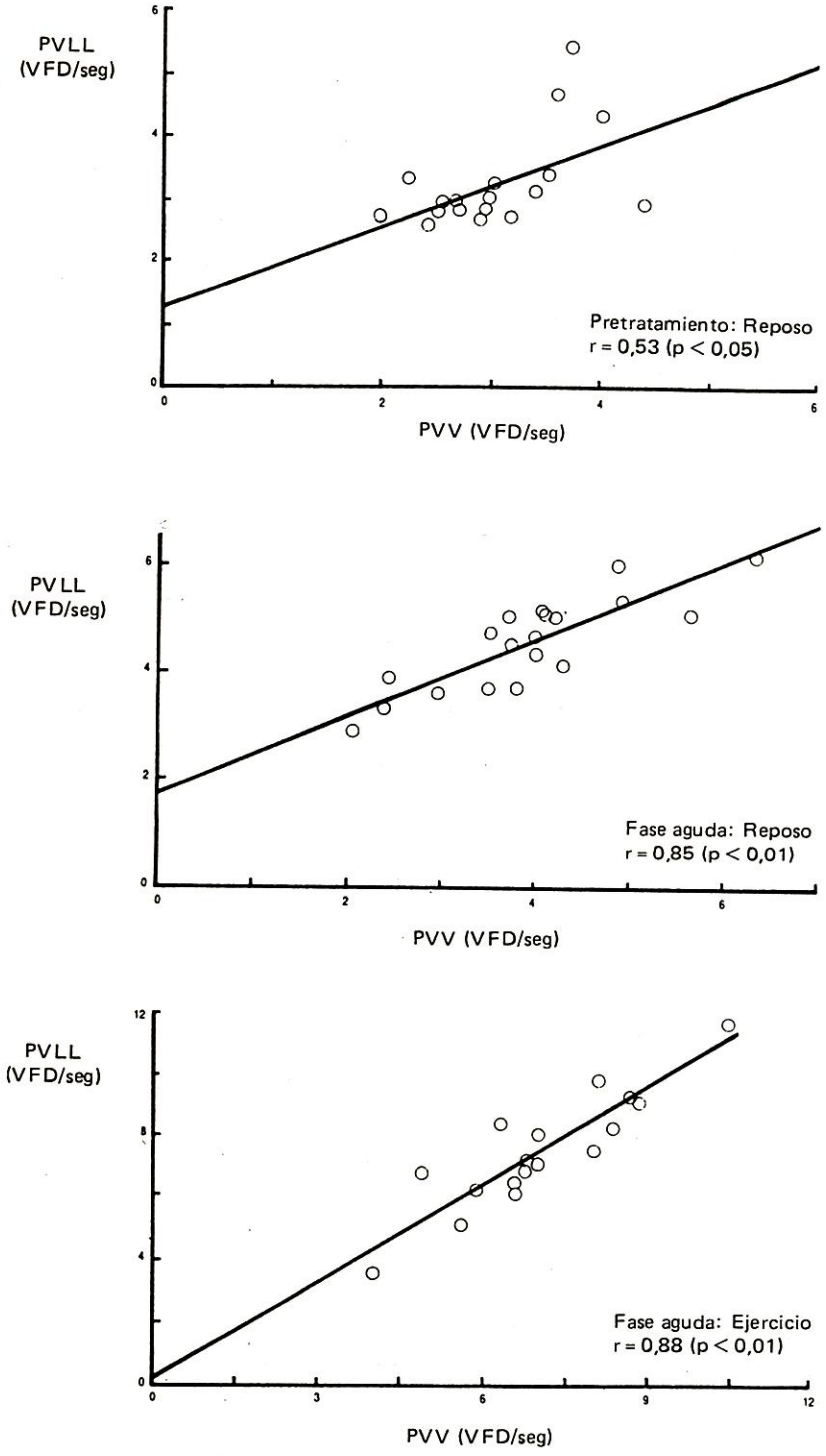


FIGURA 2. *Correlación entre pico de velocidad de llenado (PVLL) y pico de velocidad de vaciado (PVV) del ventrículo izquierdo en el período pretratamiento (reposo) y durante la fase aguda (reposo) y ejercicio.*

Discusión

La elevación de la resistencia vascular en la hipertensión esencial está relacionada con un aumento del "influjo" transmembrana del calcio, con su resultante vasoconstricción arteriolar. La nitrendipina, como otras dihidropiridinas, actúa especialmente sobre los vasos de resistencia arteriales, disminuyendo el tono del músculo liso y bloqueando el "influjo" intracelular del calcio[23, 24].

Los efectos antihipertensivos de la nitrendipina, como una droga selectiva de larga duración, fueron confirmados tanto durante la administra-

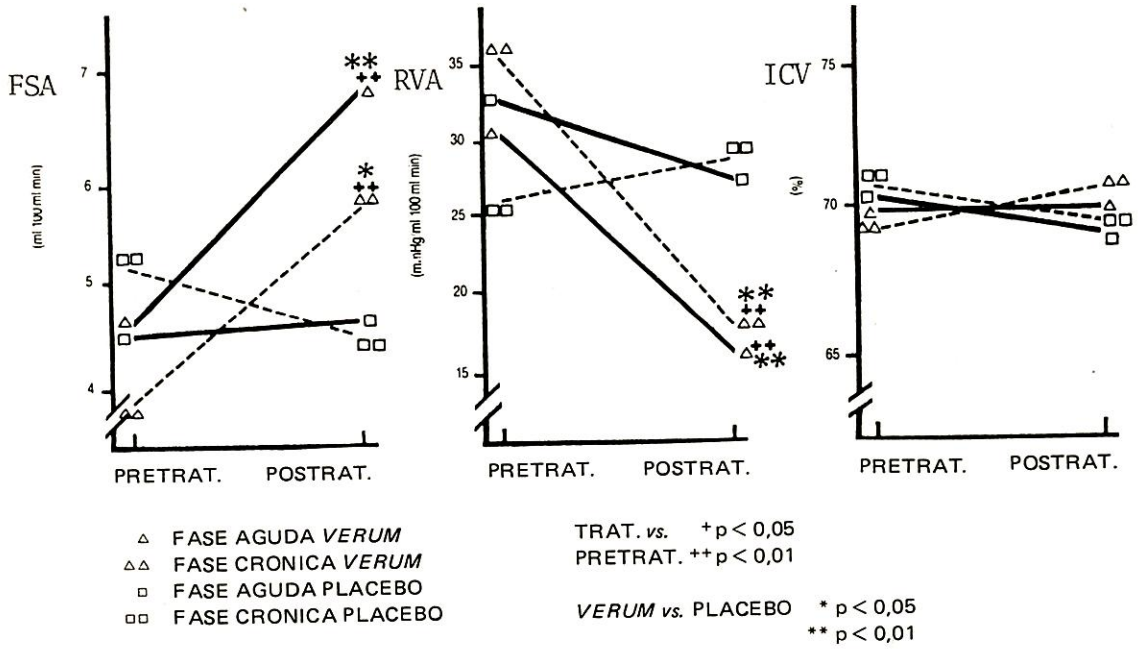


FIGURA 3. *Cambios sobre la circulación periférica inducidos por tratamiento agudo-crónico con nitrendipina.* **FSA**: *Flujo sanguíneo del antebrazo.* **RVA**: *Resistencia vascular del antebrazo.* **ICV**: *Indice de capacidad del antebrazo.*

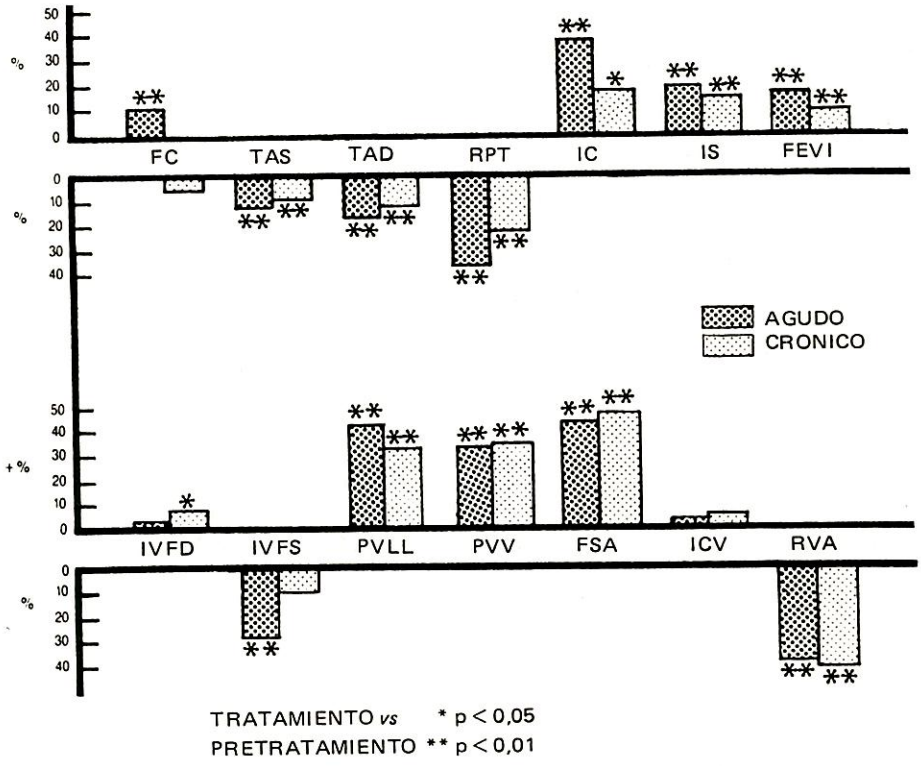


FIGURA 4. *Efectos producidos por tratamiento agudo-crónico con nitrendipina.* **FC**: *frecuencia cardíaca.* **TAS**: *tensión arterial sistólica.* **TAD**: *tensión arterial diastólica.* **RPT**: *resistencia periférica total.* **IC**: *índice cardíaco.* **IS**: *índice sistólico.* **FVI**: *fracción eyección ventrículo izquierdo.* **IFVD**: *índice volumen fin de diástole.* **IVFS**: *índice volumen fin de sístole.* **PVLL**: *pico velocidad de llenado.* **PVV**: *pico vaciado ventrículo.* **FSA**: *flujo sanguíneo de antebrazo.* **ICV**: *índice sanguíneo de antebrazo.* **RVA**: *resistencia vascular antebrazo.*

ción aguda como durante la crónica, de una dosis diaria única de 20 mg por vía oral[1, 8, 9] (Fig. 4).

El descenso de la tensión arterial se acompañó durante la fase aguda por un ligero aumento de la frecuencia cardíaca, representando más probablemente un reflejo barorreceptor inicial. La frecuencia cardíaca retornó a los valores pretratamiento a los 21 días[25].

La caída sostenida de la tensión arterial, tanto en reposo como en esfuerzo, puede ser explicada por la normalización de la resistencia periférica total. Esta caída de la RPT fue directamente proporcional a los valores pretratamiento; cuanto mayor el nivel previo, mayor la disminución de la RPT. Una respuesta similar se observó en la resistencia vascular del antebrazo, con una correlación negativa entre la RVA y sus valores pretratamiento. Esta observación, que ha sido comunicada con anterioridad, es de gran interés clínico, ya que la nitrendipina sería selectivamente más activa en pacientes con TA y RPT más elevadas[5, 23-26].

Los estudios hemodinámicos agudos y crónicos mostraron un efecto vasodilatador predominante arteriolar, con una caída significativa de la resistencia vascular del antebrazo previamente elevada y un aumento marcado y concomitante del flujo del antebrazo, sin cambios demostrables en la capacidad venosa.

Efectos hemodinámicos periféricos similares fueron comunicados por Levenson[5], quien encontró un aumento del diámetro de la arteria braquial y de la velocidad de flujo, con una disminución de la rigidez, probablemente debido a un efecto directo sobre las paredes de las grandes arterias del antebrazo.

La brusca reducción de la postcarga del ventrículo izquierdo inducida como respuesta aguda al tratamiento produjo un aumento reflejo en la frecuencia cardíaca, del índice sistólico e índice cardíaco, con un aumento concomitante de la fracción de eyección y una importante disminución del volumen de fin de sístole, sin cambios en el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Cambios hemodinámicos similares, pero menos pronunciados, se encontraron durante la fase crónica del tratamiento, debido muy probablemente a un reacondicionamiento de los mecanismos reguladores centrales y periféricos luego de tres semanas de administración de la droga.

Las alteraciones de la función ventricular diastólica pueden preceder a las anormalidades sistólicas en los pacientes hipertensos y coronarios, pero la mecánica del corazón en diástole es difícil de separar de lo que ocurre en la sístole[16, 19, 27, 28]

Nosotros observamos un marcado aumento del llenado rápido ventricular luego del tratamiento con nitrendipina, tanto en la fase aguda como crónica, que persistió durante el ejercicio ergométrico, comparado con el grupo placebo. Estos cambios en el llenado ventricular precoz representarían un aumento de la relajación y reserva diastólica del ventrículo izquierdo.

Estudios de la función ventricular y de la reserva cardíaca durante el ejercicio mostraron una respuesta normal, sin evidencia de cardiodepresión durante el tratamiento con nitrendipina. Su uso en pacientes físicamente activos parece ser razonable en razón de este comportamiento durante el esfuerzo[3, 29].

En síntesis, la nitrendipina constituye un antagonista cálcico de efecto prolongado, altamente efectivo y con pocos efectos colaterales, que no produce cardiodepresión y muestra persistencia de la respuesta hipotensora y de los cambios hemodinámicos centrales y periféricos durante el esfuerzo, lo que la convierte en una droga útil en el tratamiento de la hipertensión esencial.

Summary

HEMODYNAMIC EFFECTS OF NITRENDIPINE ON THE PERIPHERAL CIRCULATION AND THE LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCION IN ESSENTIAL HYPERTENSION

Twenty patients (ages 33 to 60 years) with mild to moderate essential hypertension were studied to assess systolic ventricular function, diastolic ventricular function and peripheral hemodynamic changes, induced by nitrendipine during rest and effort, comparing the acute and chronic treatment phases. We used a randomized, placebo controlled, double-blind, cross-over protocol in the acute phase and a paired, placebo group controlled study, with 20 mg single oral daily-dose for a 3-week treatment period in the chronic phase.

The cardiac and peripheral parameters were quantified by non-invasive radionuclides techniques.

During acute treatment, peripheral hemodynamics showed a predominantly arteriolar vasodilatory effect with a significant fall in the previously elevated forearm vascular resistance values (−38%, $p < 0.01$) and an important increase in forearm blood flow (+49%, $p < 0.01$) without any changes in venous capacity.

Simultaneously, nitrendipine produced a significant fall in total peripheral resistance (−36%,

$p < 0.01$), systolic blood pressure (-13%, $p < 0.01$) and diastolic blood pressure (-17%, $p < 0.01$). The sudden reduction in left ventricular (LV) afterload caused a reflex increase in heart rate ($+12\%$, $p < 0.01$), cardiac index ($+37\%$, $p < 0.01$), LV ejection fraction ($+17\%$, $p < 0.01$) and peak ejection rate, with an important decrease in LV end systolic volume (-30%, $p < 0.01$).

A marked increase in LV diastolic peak filling rate, after both treatment phases was shown ($+41\%$, $p < 0.01$, in acute, and $+32\%$, $p < 0.01$, in chronic phase), which persisted during exercise as compared to placebo group, as a manifestation of an increment of LV diastolic relaxation.

Similar but less pronounced hemodynamic changes were found both at rest and effort, during the chronic phase of treatment, most likely due to a partial resetting of central and peripheral regulatory mechanisms after 3-weeks of nitrendipine administration.

Evaluation of cardiac performance and functional reserve during ergometric exercise, showed a normal behavior and a persistent hypotensive effect, especially in DBP (-13%, $p < 0.01$), without any evidence of cardiodepression.

Nitrendipine was found to be a highly effective long-acting calcium antagonist, with few side effects, lack of cardiodepression, persistent hypotensive response and beneficial central and peripheral hemodynamic changes during effort, that makes it a useful drug in the treatment of essential hypertension.

Agradecimiento

Agradecemos al Dr. Ivon Campo por su valiosa colaboración.

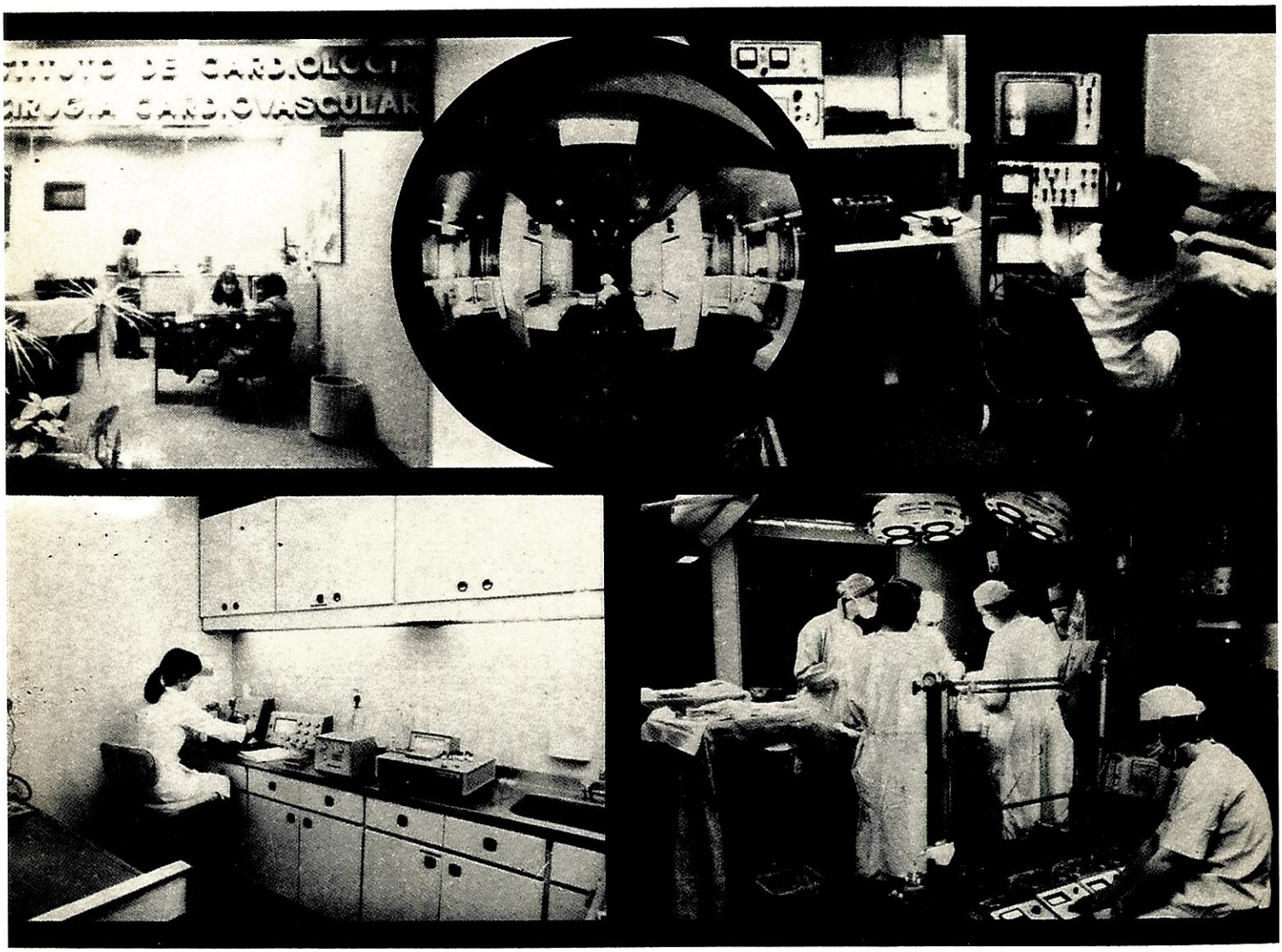
Bibliografía

1. Kazda S, Garthoff B, Knorr R: Nitrendipine and other calcium entry blockers (calcium antagonists) in hypertension. *Fed Proc 42*: 196-200, 1983.
2. Fouad F, Aboul-Khair M, Tarazi RC: Heterogeneity of systemic hemodynamic response to a new calcium entry blocker, nitrendipine. *J Cardiovasc Pharmacol 4*: S 383-386, 1982.
3. Lund Johansen P: Exercise and antihypertensive therapy. *Am J Cardiol 59*: 98A-107A, 1987.
4. Levenson J, Safar ME, Simon A, Boutier JA, Griener L: Systemic and arterial hemodynamic effects of nifedipine (20 mg) in mild to moderate hypertension. *Hypertension 5 (Suppl V)*: 57-60, 1983.
5. Levenson J, Simon A, Safar ME, Bouthier JA, Maarek BC: Large arteries in hypertension. Acute effects of a new calcium entry blocker nitrendipine. *J Cardiovasc Pharmac 6 (Suppl 7)*: S 1006-1010, 1984.
6. Lódolo A, Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Estario JC: Efecto hemodinámico de un agente bloqueador de los canales de calcio (nifedipina) en la hipertensión arterial. *Medicina 45*: 529-534, 1985.
7. Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Sgarlatta H, Bendersky M, Castro M: Clinical hemodynamic effects of nisoldipine in essential hypertension. *Cardiovasc Drugs Ther (Abst) 1*: 258, 1987.
8. Nannan ME, Melin JA, Vanbutsele RJ, Lavenne F, Detry JMR: Acute and long term effects of nitrendipine on resting and exersise hemodynamics in essential hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol 6 (Suppl 7)*: 1043-1048, 1984.
9. Rüddel H, Schmieder R, Langewitz W, Neus J, Wagner O, Wilheln von Eiff A: Efficacy of nitrendipine as baseline antihypertensive therapy. *J Cardiovasc Pharmacol 6 (Suppl 7)*: 1049-1052, 1984.
10. Bauer R, Halnszczynski I, Langhemmer H: In vivo-in vitro labeling of red blood cells with Tc-99m. *Eur J Nucl Med 8*: 218-222, 1983.
11. Kelbaek H, Gjorup I, Fogh J: In vivo stability of in vitro labeled Tc-99 red blood cells. *Nucl Med Commun 7*: 541-547, 1986.
12. Nusynowitz M, Benedetto AR, Walsh RA, Starling MR: First-pass anger camera radiocardiography: biventricular ejection fraction, flow and volume measurements. *J Nucl Med 28*: 950-959, 1987.
13. Kelbaek H, Hartling O, Skagen K, Memek O, Henriksen O, Godtfredsen J: First-pass radionuclide determination of cardiac output: an improved gamma camera method. *J Nucl Med 28*: 1330-1334, 1987.
14. Gal R, Grenier R, Carpenter J, Schmidt DH, Port SC: High count rate first-pass radionuclide angiography using a digital gamma camera. *J Nucl Med 27*: 198-206, 1984.
15. Nivatpunin T, Katz S, Scheuer J: Peak left ventricular pressure/end systolic volume ratio: a sensitive detector of left ventricular disease. *Am J Cardiol 43*: 969, 1979.
16. Inouye I, Massie B, Loge D, Topic W, Silverstein D, Simpson F, Tuban J: Abnormal left ventricular filling: an early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol 53*: 120-126, 1984.
17. Miller TR, Fountos A, Biello D, Ludbrook RA: Detection of coronary artery disease by analysis of ventricular filling. *J Nucl Med 28*: 837-843, 1987.
18. Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, Leon MB, Epstein SE: Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: assessment with radionuclide angiography. *Circulation 64*: 315-323, 1981.
19. Fouad FM, Slominski JM, Tarazi RC: Left ventricular diastolic Function in hypertension relation to left ventricular mass and systolic function. *J Am Coll Cardiol 3*: 1500-1506, 1984.
20. Todo Y, Tanimoto M, Yamamoto T, Iwasaki T: Radionuclide assessment of peripheral hemodynamics: A new technique for measurement of forearm blood volume and flow. *J Nucl Med 27*: 192-197, 1986.
21. Clements IP, Strelow DA, Becker GP: Radionuclide evaluation of peripheral circulatory dynamics: New clinical application of blood pool scintigraphy for measuring limb venous volume, capacity and blood flow. *Am Heart J 102*: 980-983, 1981.
22. Steel RGD, Torry JH: Principles and procedures of statistics. Mc Graw-Hill, New York, 1960.
23. Hulthen VL, Bolli P, Aman FW, Kowski W, Bühler FR, Calcium channel blockade with verapamil induces enhanced vasodilatation in essential hypertension. *Hypertension 4 (Suppl II)*: 26, 1982.
24. Bühler FR, Distler A, Laragh JH, Tourkantonis D, Valdes G, Weber MA: Place of calcium antagonists in antihypertensive therapy. *J Cardiovasc Pharmacol 6 (Suppl 7)*: S 929-932, 1984.
25. Mc Leay RAB, Stallard TJ, Watson RDS, Littler WA: The effect of nifedipine on anterial pressure and reflex cardiac control. *Circulation 67*: 1084-1090, 1983.
26. Safar ME, Toto Mou Kono JJ, Bouthier J, Asmar RE, Levenson JA, Simon AC, London GM: Arterial dynamics, cardiac hypertrophy and antihypertensive treatment. *Circulation 75 (Suppl I)*: I 156-161, 1987.

27. Mirsky I: Assessment of diastolic function: suggested methods and future considerations. *Circulation 69*: 836-841, 1984.
28. Fouad F: Left ventricular diastolic function in hypertensive patients. *Circulation 75 (Suppl I)*: 48-55, 1987.
29. Lund-Johansen R, Omvik P: Haemodynamic effects of nifedipine in essential hypertension at rest and during exercise. *J Hypertension 1*: 159-163, 1983.

Instituto de Cardiología
Hospital Español de Buenos Aires

Av. Belgrano 2975 - Planta Baja - (1209) Buenos Aires (Argentina)
97-1357/9760/3848/4129/8088 y 93-2715/5938



CLINICA CARDIOLOGICA DE ADULTOS
CLINICA CARDIOLOGICA PEDIATRICA
ELECTROCARDIOGRAFIA
ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA
ERGOMETRIA
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL
FONOMECANOCARDIOGRAFIA
FLUXOMETRIA POR EFECTO DOPPLER
TROMBOSIS Y HEMOSTASIA
HIPERTENSION ARTERIAL
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA
INDUCCION DE ARRITMIAS
MAPEOS ENDO-EPICARDICOS
BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS

CAMARA GAMMA
HEMODINAMICA
ANGIOPLASTIA CORONARIA
ANGIOPLASTIA PERIFERICA
VALVULOPLASTIA POR CATETERES
CLINICA E IMPLANTE DE MARCAPASOS
CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA
CARDIOCIRUGIA DEL ADULTO
CARDIOCIRUGIA PEDIATRICA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
SALAS DE AUTOCUIDADO
INFECTOLOGIA
LABORATORIO PERMANENTE
BIOQUIMICA DE DISLIPEMIAS



Atenolol altamente hidrofílico e hidrodispersable

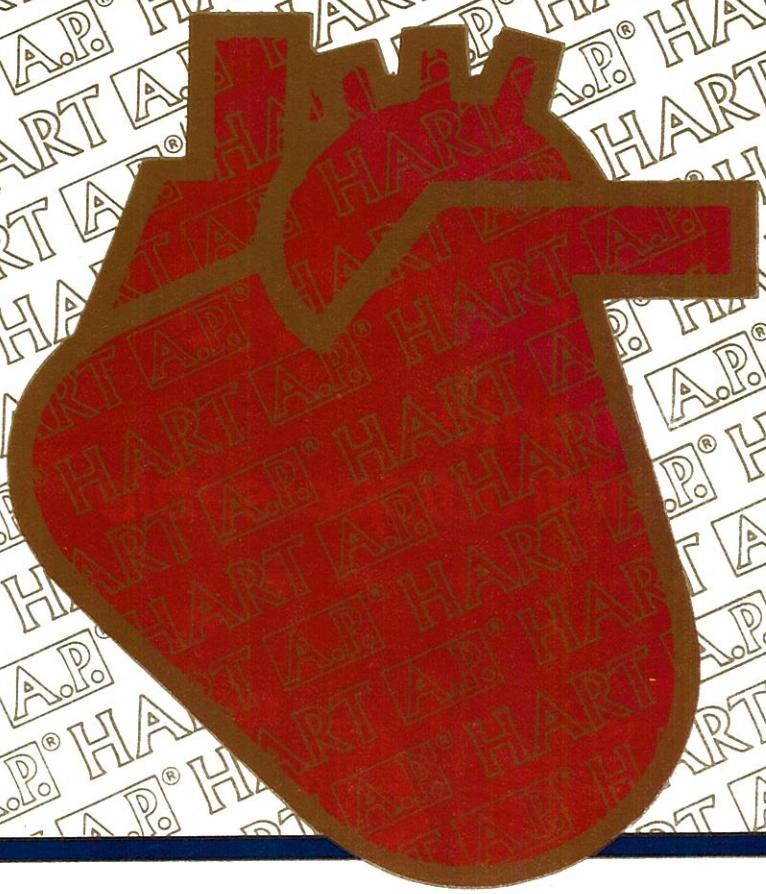
PLENACOR

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.

HART A.P.®

DILTIAZEM

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico



Su forma de acción prolongada aumenta la biodisponibilidad...
logrando niveles séricos adecuados durante las 24 horas con sólo dos tomas diarias

Actúa sobre el angor sin efectos indeseables (cefaleas, hipotensión)...
diluyendo la angustia concomitante del síndrome

Cápsulas de acción prolongada

SYNCRO
SYNCRO (ARGENTINA) S.A.C.I.C.I.F. - Sarmiento 1230 - 7º Piso
Tel. 35-5475/76/77/78 - (1041) Buenos Aires

PLENACOR

Atenolol altamente hidrofílico e hidrodispersable

- *Cardioselectividad*
- *Inmejorable biodisponibilidad y mínimos secundarismos*

- **Sin primer pasaje hepático**
- **No atraviesa la barrera hematoencefálica**
- **Desciende la tensión arterial y protege el futuro del hipertenso**
- **Es bien tolerado y brinda comodidad posológica: 1 x día**



Eficiente ranurado



para una mejor dosificación.

Cómo iniciar la terapia con Plenacor:

* **En pacientes vírgenes de tratamiento comenzar con 100 mg de PLENACOR, 1 vez por día.**
* **En pacientes medicados con diuréticos agregar 50-100 mg de PLENACOR, 1 vez por día, según respuesta.**
* **En pacientes medicados con otros antihipertensivos (incluidos betabloqueantes): se puede cambiar directamente a PLENACOR, 50 a 100 mg, 1 vez por día.**

Fórmula: cada comprimido contiene:
Atenolol ..... 100 mg

Presentaciones
Envases con 20 y 40 comprimidos.

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.

SPECTRAMED INC. USA

Ex GOULD–STATHAM.

Comunica al cuerpo médico especializado en cardiología de Argentina, que ha nombrado REPRESENTANTE EXCLUSIVO para la distribución de sus productos en todo el país a la firma

BIORECORD S.R.L

- ***Catéteres SWAN GANZ 2-3-4 y 5 vías.***
- ***Introductores.***
- ***Transductores de presión reusables - descartables.***
- ***Domos con diafragma.***
- ***Computadora volumen minuto.***
- ***Monitor de saturación de oxígeno.***

BIORECORD S.R.L

Agradece muy especialmente a la firma

SPECTRAMED INC. USA

la distinción de haberle otorgado la REPRESENTACION EXCLUSIVA para todo el país de su línea de productos, los que serán comercializados por intermedio de

H. STRATTNER S.R.L

Av. Belgrano 406 1º piso. Tel: 34-5373- 30-0260/0556.

MECANICA ARTERIAL: CORRELACION CON LA ANATOMIA PATOLOGICA EN UN MODELO CANINO

MARIA C. MORALES, Ing. RICARDO L. ARMENTANO, EDMUNDO I. CABRERA FISCHER, ALAIN SIMON, JAIME LEVENSON, RICARDO H. PICHEL

En este trabajo se analizan los resultados obtenidos del estudio de 8 canes que fueron instrumentados con técnicas sonomicrométricas en arteria aorta descendente. Dos cristales ultrasónicos midiendo diámetro aórtico fueron implantados, junto con un microtransductor de presión, bajo anestesia general. Las mediciones se efectuaron en condiciones basales al séptimo día postoperatorio y con las mismas se hicieron los cálculos del módulo de elasticidad, siendo este último objeto de un análisis en términos físicos. Luego de los experimentos, los canes fueron estudiados histológicamente, haciéndose determinaciones de números de unidades laminares y espesor parietal a partir de éstas. Se efectuaron múltiples correlaciones entre los distintos parámetros. El módulo elástico de Peterson se correlacionó con la edad de los canes (r = 0,79), con el número de unidades laminares (r = 0,85), con el espesor parietal (r = 0,85) y con el espesor aórtico normalizado por el radio (r = 0,60). El espesor aórtico presentó buena correlación con la edad de los animales (r = 0,80). El espesor normalizado por el radio aórtico se correlacionó con la edad de los canes (r = 0,75). Conclusión: se destaca en términos físicos el valor del módulo elástico de Peterson y se demuestra la correlación con elementos constitutivos de la arteria aorta.

La aplicación de índices a las propiedades físicas de los materiales constituyen verdaderas herramientas que permiten conocer el estado de salud o enfermedad de un órgano o tejido dado.

Este hecho, aplicado ampliamente en la función cardíaca desde el siglo pasado[1], no tuvo la misma amplitud en el campo de la mecánica arterial. Es así que la complejidad, en unos casos, y la inaplicabilidad, en otros, hizo que la mecánica arterial sea un campo relativamente nuevo de desarrollo[2]. Coadyuvan a ello no sólo la cantidad de enfermedades arteriales sino también el elevado número de individuos afectados por algunas de ellas: hipertensión arterial sistémica, arteriosclerosis.

El problema de desarrollar índices que expresen sensible y específicamente el estado del sistema arterial no implica necesariamente crearlos. Existe el campo de la física, en donde se pueden adaptar algunos de ellos, pero dos requisitos son perentorios: que el índice a utilizar tenga validez matemática y posea correlación con variables anatomofisiológicas ya conocidas y de alta confiabilidad.

Departamento de Investigación y Docencia de la Fundación Favaloro, Solís 453, (1078) Buenos Aires, y Centre de Diagnostic del Hospital Broussais, París, Francia.

Recibido: 6/5/88. Aceptado: 20/5/88.

Un problema colateral en el campo de la mecánica arterial, y que desempeñó un papel negativo, fue el de carecer de una metodología que permitiera su aplicabilidad y repetibilidad en el humano. Esto último ha sido provisto últimamente por los ultrasonidos[3]; asimismo, se careció de técnicas confiables que permitieran la experimentación animal en forma crónica y consciente[4, 5].

En este trabajo se analizará un índice de mecánica arterial, el módulo de elasticidad de Peterson, que en la experiencia de los autores[6] y de otros centros[7] ha reflejado una manera confiable el estado de un sector del árbol arterial. En los experimentos que se presentarán se utilizaron técnicas sonomicrométricas en animales conscientes con el objeto de lograr los elementos constitutivos del módulo de elasticidad.

Por otro lado se analizó el correlato anatómico, imprescindible en esta línea de trabajo.

Material y método

a) Cirugía

Se tomaron 12 canes de fenotipo semejante, cuyas edades oscilaban entre 24 y 60 meses y los pesos entre 16 y 24 kg. En todos los casos se verificó el estado clínico; se efectuó una adecuada vacunación a lo largo de un período de observación de 10 días.

Todos los canes fueron sometidos a una intervención quirúrgica, previa anestesia, inducida con tiopental sódico

TABLA I
VALORES OBTENIDOS EN LA PRESENTE SERIE EXPERIMENTAL

Cantidad	*Peso*	*Edad*	*Presión media*	*Diámetro medio*
1	24	48	91	13,50
2	20	24	98	13,10
3	19	30	87	16,36
4	20	24	84	18,83
5	23	48	85	17,10
6	22	24	106	17,23
7	19	48	102	16,92
8	16	60	76	15,00
Media	20,3	38,2	91,12	16,005
SD	2,39	13,4	9,49	1,85

SD: desvío standard. Peso, en kg. Edad, en meses. Presión media, en mmHg. Diámetro medio, en mm.

(20 mg/kg) endovenoso, seguida de intubación endotraqueal y mantenida con enfluorane, vía tubo de Bain conectado a un respirador mecánico Bird.

Se mantuvo la infusión de dextrosa 5% a lo largo de la cirugía a través de la vena dorsal del miembro anterior derecho.

Una toracotomía lateral izquierda fue hecha a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo, a través de la cual se colocaron distintos sensores.

Un micromanómetro Konigsberg P7, unido a un catéter K30 para calibración *in situ* fue introducido vía arteria braquial izquierda hasta el lumen aórtico, unos 2 cm de la arteria antes citada[8].

A continuación, el tejido graso que cubría el primer tercio de aorta descendente fue disecado y un par de microcristales ultrasónicos de 5 MHz y 4 mm de diámetro fueron posicionados diametralmente opuestos entre sí en la adventicia. Estos cristales, que tienen como función medir el diámetro aórtico, se posicionaron monitoreando la salida de un sonomicrómetro (Triton Technology Inc.) con el objeto de encontrar la posición de mayor diámetro sensado[8]. La posición final se fijó labrando un pequeño bolsillo en la capa adventicial y suturando el cristal con polyester 5.0[9].

Por último, un catéter fue colocado en la vena mamaria interna para futuras infusiones de drogas.

Todos los cables catéteres fueron exteriorizados, mediante la realización de un túnel subcutáneo por el cual se los introdujo, siendo abocados a la piel del animal a nivel de la cruz (punto determinado por el espacio interescapular a la espalda del can). La toracotomía fue cerrada y el can recuperado bajo supervisión de personal veterinario, realizando antibioticoterapia de rutina (ver Figura 1).

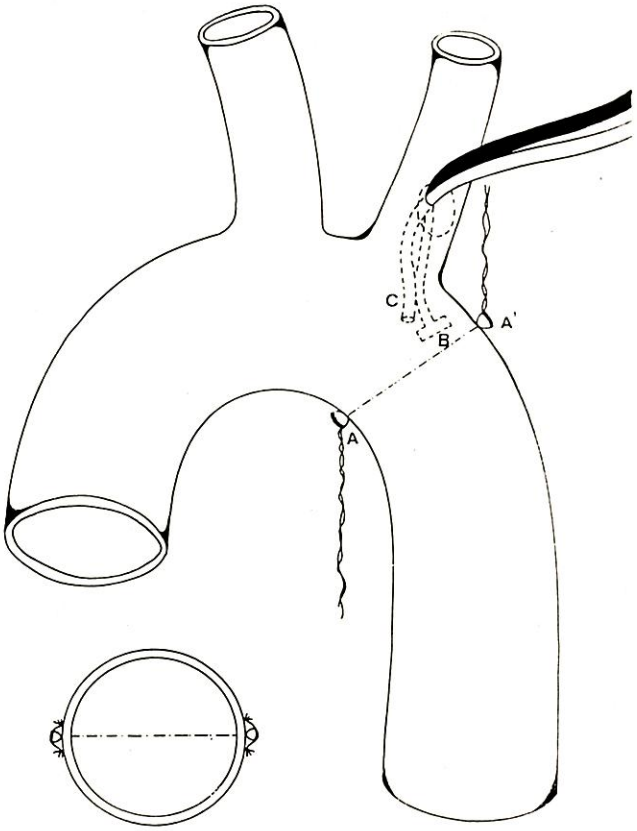


FIGURA 1. *Esquema del modelo animal.* **A-A'**: *microcristales midiendo diámetro aórtico.* **B**: *microtransductor de presión.* **C**: *catéter K30.*

b) Mediciones

Luego de siete días de período postoperatorio se realizaron experiencias que tenían como finalidad cumplir con los objetivos de este trabajo y de otra línea comenzada simultáneamente. Las condiciones impuestas por el protocolo obligaron a descartar dos canes para las experiencias.

La presión aórtica fue medida con el micromanómetro Konigsberg que fuera calibrado *in vitro* previamente a la cirugía e *in vivo* tomando como referencia un transductor de presión a columna fluida, Statham P23. Este último fue calibrado con una columna de mercurio. A continuación se desconectó la columna fluida de Statham y se cerró el catéter. La señal de presión aórtica fue introducida y visualizada en un osciloscopio (Gould, Cleveland, Ohio).

El diámetro aórtico externo fue medido con la técnica ultrasónica que determina el tiempo de tránsito del impulso acústico viajando a una velocidad de aproximadamente $1,5 \times 10^6$ mm/seg entre ambos cristales. Los cables que surgían de los cristales piezoeléctricos fueron conectados a un sonimicrómetro y la señal de salida monitoreada en un osciloscopio.

Las señales de presión y diámetro aórticos fueron

registradas en un grabador Hewlett Packard FM (modelo 3968 A). De igual manera se realizó un registro a baja velocidad en papel milimetrado con la ayuda de un polígrafo Gould (0,05 mm/seg), con el objeto de determinar los períodos de máxima estabilidad.

Adicionalmente, las señales de presión y diámetro aórticos fueron introducidas en una computadora Apple II con la ayuda de un programa realizado específicamente, obteniéndose un bucle en un eje de coordenadas cartesianas. El objetivo de esto último fue observar las características de rotación e histéresis del bucle en los distintos ciclos cardíacos, constituyendo la anormalidad de las mismas un motivo de exclusión del protocolo.

Los experimentos se realizaron con el can consciente, reclinado sobre un costado, en un ambiente libre de ruidos y perturbaciones. En ninguno de los casos se les inyectaron sedantes a los animales, a excepción de la infusión de dextrosa. Las condiciones de estabilidad fueron definidas como la no variación de las ondas de presión y diámetro aórtico a lo largo de por lo menos 2 minutos.

A continuación de las mediciones realizadas en las presentes condiciones se realizaron infusiones de drogas vasoactivas de baja vida media plasmática, en cumplimiento de un protocolo antes citado. Al final de los experimentos, y con el can en condiciones fisiológicas estables, libre de enfermedades, se procedió a sacrificarlo mediante una sobredosis de tiopental sódico.

Durante todo el período pre y postoperatorio los canes recibieron cuidados humanos en cumplimiento de "Principles of laboratory animal care" formulado por la National Society for Medical Research (NHI Publication, 8 a 23, revisada en 1983).



FIGURA 2. *Espesor aórtico.* **A**: *lámina elástica externa (LEE).* **B**: *lámina elástica interna (LEI). Técnica de Weigert (x 63).*



FIGURA 3. *Unidades laminares (UL). Técnica de Weigert (x 400).*

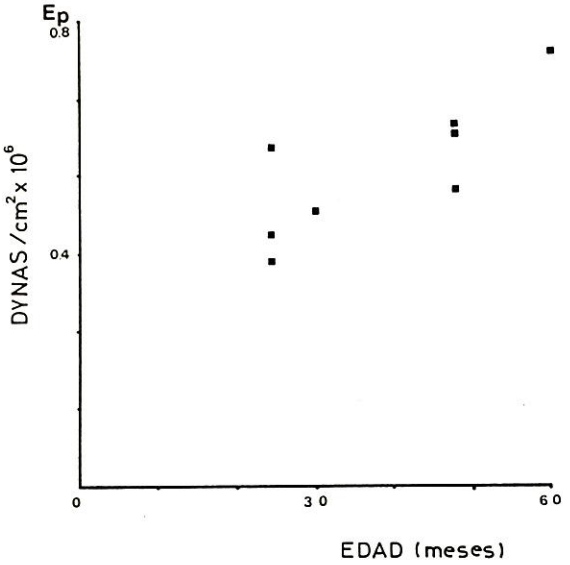


FIGURA 4. *Estudio de correlación entre el módulo elástico (Ep) y la edad de los canes.*

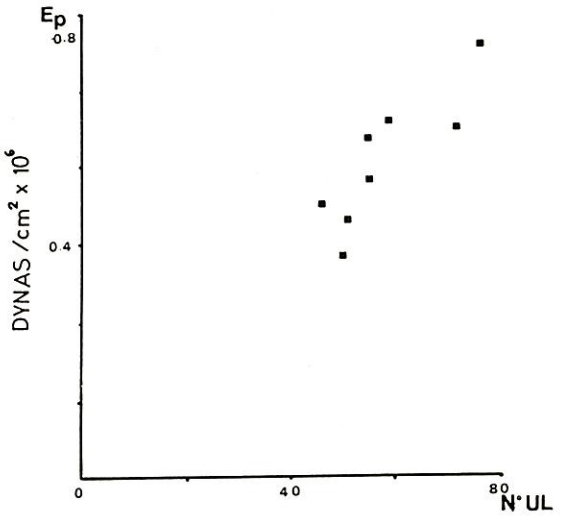


FIGURA 5. *Estudio de correlación entre el módulo elástico (Ep) y el número de unidades laminares (Nº UL).*

c) Anatomopatología

Luego del sacrificio de los canes, las autopsias fueron realizadas con el objeto de recuperar el sensor de presión, verificar el correcto posicionamiento de los microcristales ante un eventual desplazamiento y obtener material para estudios histológicos posteriores.

El árbol arterial aórtico y los segmentos proximales de sus ramas primarias de división fueron extraído en bloque. A continuación se disecaron los tejidos periféricos y se los fijó en formol tamponado al 10 % durante 24-48 horas a presión atmosférica.

Luego de la fijación obtenida se efectuaron cortes transversales del sector proximal de aorta descendente (zona de posicionamiento de los sensores); los mismos fueron incluidos en parafina para posteriormente ser cortados en secciones de 6 micrones.

Las coloraciones usadas fueron: hematoxilina-eosina y técnicas para fibras elásticas de Weigert.

Las mediciones de los elementos constitutivos de la arteria aorta se hicieron de acuerdo a los métodos standard.

El número de unidades laminares se determinó con la ayuda de un microscopio (American Optical) tomando cuatro posiciones al azar que forman ángulos de 90° entre sí alrededor del perímetro del vaso y promediando los valores obtenidos[10-12]. El espesor parietal aórtico se calculó de acuerdo al número de unidades laminares según método propuesto en la literatura[11], que utiliza un ábaco que es aplicable a diferentes especies animales

d) Tratamiento de datos

Los valores dimensionales o adimensionales se refirieron en valores promedio, con sus correspondientes desvíos standard.

Las características físicas de la arteria aorta se estudiaron usando el módulo elástico de Peterson[13] de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$EP = \frac{\Delta P}{\Delta D} \times D$$

En donde ΔP y ΔD son los cambios sístolo-diastólicos de presión y diámetro aórticos, respectivamente, y D es el diámetro aórtico medio, medido y calculado por integración electrónica de la curva de diámetro instantánea.

El análisis estadístico se realizó de acuerdo a métodos standard. Las correlaciones se realizaron por el método de los cuadrados mínimos (lineales) con la ayuda de un calculador científico Casio fx-72000.

Resultados

De los doce canes instrumentados, uno murió en el período postoperatorio inmediato por sangrado, dos tuvieron defectos en las señales ultrasónicas y otro no pudo ser recuperado para la autopsia.

Los valores promedio y respectivos desvíos de peso corporal, edad, presión y diámetro medio en condiciones basales figuran en la Tabla I.

El número de unidades laminares osciló entre 46 y 76 (58±9,97).

El espesor parietal de la arteria aorta torácica descendente en su porción proximal fue calculado en un rango de 0,68 a 1,1 mm (0,87±0,14) (Figs. 2 y 3).

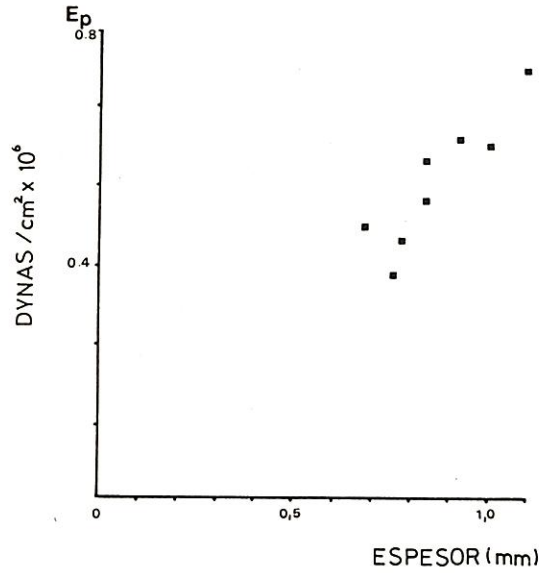


FIGURA 6. *Estudio de correlación entre el módulo elástico (Ep) y el espesor parietal aórtico.*

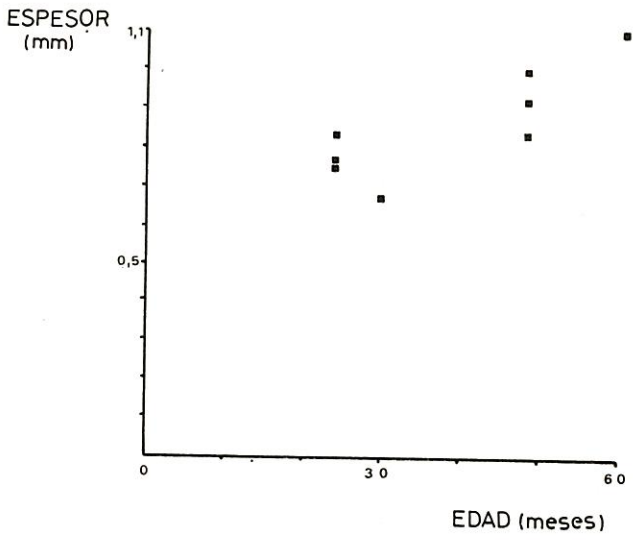


FIGURA 7. *Estudio de correlación entre el espesor aórtico y la edad de los canes.*

El módulo elástico de Peterson tuvo un valor promedio de 0,545±0,108 dynas/cm² 10^6 (rango 0,384 a 0,746).

Se efectuaron estudios de correlación entre los diferentes parámetros medidos; el módulo elástico (Ep) se correlacionó: con la edad de los canes (r = 0,79) (Fig. 4); con el número de unidades laminares (r = 0,85) (Fig. 5); con el espesor parietal aórtico (r = 0,85) (Fig. 6), y con el espesor normalizado por el radio aórtico (r = 0,60).

El Ep correlacionado con el diámetro aórtico presentó una baja correlación (r = 0,086).

Con respecto al espesor aórtico, no se tuvo en cuenta su correlación con el número de unidades laminares, por ser totológica la comparación.

El espesor aórtico se correlacionó directamente con la edad de los animales (r = 0,80) (Fig. 7).

La edad de los canes se correlacionó también con el espesor normalizado por el radio (r = 0,75).

Discusión

La arteria aorta puede ser estudiada en términos físicos, y de hecho lo ha sido, de muy diferentes maneras. El interés central de la línea de trabajo a la que pertenece esta serie es el estudio de un modelo crónico, sano o enfermo, en condiciones conscientes, ya que es lo más probable de ser extrapolado a la clínica humana[5].

En el caso de la arteria aorta se debe considerar que el material a estudiar no es isotrópico y distintas clases de elementos la constituyen[14].

Analizando los elementos constitutivos se observa que un 20% del peso seco son proteínas musculares, y el colágeno y elastina son un 60%. Dadas las características reológicas del sistema existen algunas variaciones, como por ejemplo, en aorta proximal hay más elastina que colágeno y a la inversa en aorta distal[11]. Estos elementos son de vital importancia en el funcionamiento mecánico porque cada uno de ellos tiene propiedades diferentes. El colágeno, por ejemplo, presenta un módulo de elasticidad que es 400 veces mayor que el de elastina[10]. Pero, por otra parte, se ha sostenido que el colágeno actúa sólo en los casos de sobredistensión de la aorta, hecho que la aleja de las condiciones de estabilidad fisiológica aquí estudiadas[10]. Por otro lado, el músculo liso sí actúa, y lo hace determinando las propiedades viscoelásticas que explican los efectos de la histerisis y relajación[15]. Pero ya se ha visto que histológicamente el músculo liso es un elemento constitutivo minoritario en aorta proximal[11].

Por otro lado, la eliminación experimental del músculo liso usando tiocianato de potasio no altera las propiedades mecánicas de la túnica media aórtica[10].

En el caso de la elastina, las condiciones son diferentes, ya que la misma está determinando las propiedades elásticas del vaso en cuestión y es un elemento abundante que estaría actuando a presiones fisiológicas y a bajos niveles tensionales[10]. Esta es la razón por la que se han desarrollado modelos de tubo elástico o *windkessel*[15].

Por lo antes dicho podemos pensar que en la

arteria aorta la relación tensión (T) / estiramiento (E) debería estar caracterizada por un sistema físico de segundo orden: es decir que se engloban las tres características fundamentales: módulo elástico, módulo viscoso y módulo de masa, entendiéndose como módulo de masa al fenómeno de inercia que presenta todo material. En el caso de la pared arterial en su continuo movimiento está sujeto al principio de inercia que caracterizaría este fenómeno[13].

El módulo viscoso se pone de manifiesto porque el estiramiento está en función de la magnitud de la frecuencia de cambio de la tensión[13].

El caso del módulo de masa (o inercia) según Peterson es despreciable en sus valores, respecto de los otros dos módulos, por lo que, de descartárselo, no habría grandes alteraciones en el valor del sistema físico[13].

Por otro lado, en gran parte el módulo viscoso dependería de la cantidad de músculo liso, que como se sabe es escaso en aorta proximal[14].

Estas disquisiciones nos permiten concluir que el factor preponderante en la relación T/E en aorta proximal es el módulo elástico. Y si la tensión es la presión que soporta la arteria y el estiramiento son los cambios dimensionales (diámetro), queda así definido (según Peterson) el módulo elástico que nos ocupa, y que es lo que realmente se está midiendo cuando se lo utiliza.

Respecto de las correlaciones efectuadas con el módulo de Peterson, se señala la coherencia que muestran algunas de ellas; tal es el caso de la alta correlación observada entre Ep y el número de unidades laminares (Fig. 5), que fue igual en el caso del espesor aórtico correlacionado con el módulo elástico, señalando que ambos elementos constitutivos mantienen una estrecha correlación.

La edad es un elemento de suma importancia en lo que a índices se refiere, pues es un factor que puede confundir debido a que envejecimiento y arteriosclerosis son fenómenos paralelos en el tiempo[16]. La edad en esta serie se correlacionó con el módulo elástico y el espesor aórtico (Figs. 4 y 7).

Cuando dos parámetros se correlacionan al tomárselos por separado, la variación de uno indicará variación del otro. En el caso de los estudios no invasivos esto es vital, ya que, al no poder determinar algunos de ellos, el conocimiento de que tienen una buena correlación con otro es importante, sobre todo si se quiere investigar el estado estructural de la arteria.

Esto es que, si se aplican índices conocidos a poblaciones diferentes, no sólo estarían actuando como índices de un estado de la arteria, sino que nos informaría cuál elemento de la misma es el que está alterado.

Como conclusión se destaca el valor físico matemático del módulo elástico de Peterson y su buena correlación con elementos constitutivos de la arteria aorta.

Summary

ARTERIAL MECHANIC: CORRELATION WITH PATHOLOGICAL ANATOMY IN A DOG MODEL

Eight healthy mongrel dogs of similar fenotype were operated under general anesthesia. A pair of ultrasonic mycrocystals were positioned diametrically opposite in the first third of the descending aorta. Afterwards, a Konigsberg micromanometer was placed at the same level through the carotid artery.

Measurements were performed on the conscious animal on the 6th postoperative day, with the dogs lying quietly on its side.

The elastic modulus of Peterson was calculated for each case and analysed with respect to the physical elements of the aorta.

All dogs were underwent at an anatomopathological study after the experiment. The number of lamellar units was determined after appropriate staining (Weigert), and aortic wall thickness was calculated according to accepted methods outlined in the literature.

Histological parameters were correlated to elastic modulus. The elastic modulus showed good correlation with the age of the dogs (r = 0.79), the number of elastic lamella units (r = 0.85), aortic artery wall thickness (r = 0,85) and wall thickness/radius (r = 0.60).

Aortic wall thickness showed good correlation with the age of the animals (r = 0.80). And aortic thickness normalized with aortic radius showed good correlation with age (r = 0.75).

We conclude by supporting the value of elastic modulus of Peterson as an index of the mechanical properties of the aorta, placing emphasis on the high correlation between the index and the underlying physical structures of the aortic wall.

Bibliografía

1. Frank O: Zur dynamik des herzmuskels. *Zeitschfrit Biologie 32*: 370-437, 1895.
2. Simon A, Levenson J: La compliance arterielle joue-t-elle un role dans la physiopathologie de l'hypertension artrielle? *Presse Med 15*: 2243-2246, 1986.
3. Levenson J, Peronneau P, Simon A, Safar M: Pulsed Doppler: determination of diameter, blood flow velocity, and volumic flow of brachial artery in man. *Cardiovasc Res 15*: 164-170, 1981.

4. Campagno L, Pereira Leite J, Krieger E: Continuous measurement of aortic caliber in conscious rats. Effect of acute hypertension. *Mayo Clin Proc 52*: 433-436, 1977.
5. Cox R: Viscoelastic properties of canine pulmonary arteries. *Am J Physiol 246*: 90-96, 1984.
6. Cabrera E, Levenson J, Armentano R, Barra J, Pichel R, Simon A: Etude de la response visco-elastique de la paroi aortique a l'angiotensine et a la noradrenalina chez le chien conscient par l'analyse de la relation instantanée pression diametre dans l'aorta descedante. *Arch Mal Coeur* (en prensa).
7. Michelini L, Krieger E: Mechanoelastic properties of the aorta in chronically hypertensive consciuous rats. *Hypertension 3 (Suppl II)*: 177-182, 1981.
8. Vatner S, Pasipoularides A, Mirsky I: Measurement of arterial pressure dimension relationships in conscious animals. *Ann Biomed Engen 12*: 521-534, 1984.
9. Pagani M, Mirsky I, Baig H, Manders T, Kerkhof P, Vatner S: Effects of age on aortic pressure-diameter and elastic stiffness stress relationships in unanesthetized sheep. *Circ Res 44*: 420-429, 1979.
10. Wolinsky H, Glagov S: Structural basis for static mechanical properties of the aortic media. *Circ Res 14*: 400-413, 1964.
11. Wolinsky H, Glagov S: A lamella unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circ Res 20*: 99-111, 1967.
12. Wolinsky H, Glagov S: Comparison of abdominal and thoracic aortic medial structure in mammals. *Circ Res 26*: 667-686, 1969.
13. Peterson L, Jensen R, Parnelli J: Mechanical properties of arteries in vivo. *Circ Res 8*: 622-639, 1960.
14. Wolinsky H, Glagov S: Nature of species differences in the medial distribution of aortic vasa vasorum in mammals. *Circ Res 20*: 409-421, 1967.
15. Aziz Bensalah: Determination atraumatique de l'impedance d'entrée arterielle. Application clinique. Tesis doctoral, pp 2-8. París, Francia, 1985.
16. Simon A, Levenson J, Dard S: Compliance arterielle. Une nouvelle aprohe de l'hypertension, p 13. Librairie Maloine SA Editeur, París, 1984.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1988

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 60 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

ATENOLOL GADOR

MAYOR ECONOMIA PARA SU PACIENTE



Antihipertensivo - Cardioprotector de 1 sola toma diaria

- Control de la hipertensión leve o moderada.
- Cardioprotección
- Cardioselectividad
- Sin efectos indeseables sobre el SNC y la potasemia.
- Efectos terapéuticos independientes de la función hepática.
- Comodidad posológica (1 vez por día).

PAMI 70 %

PRESENTACION

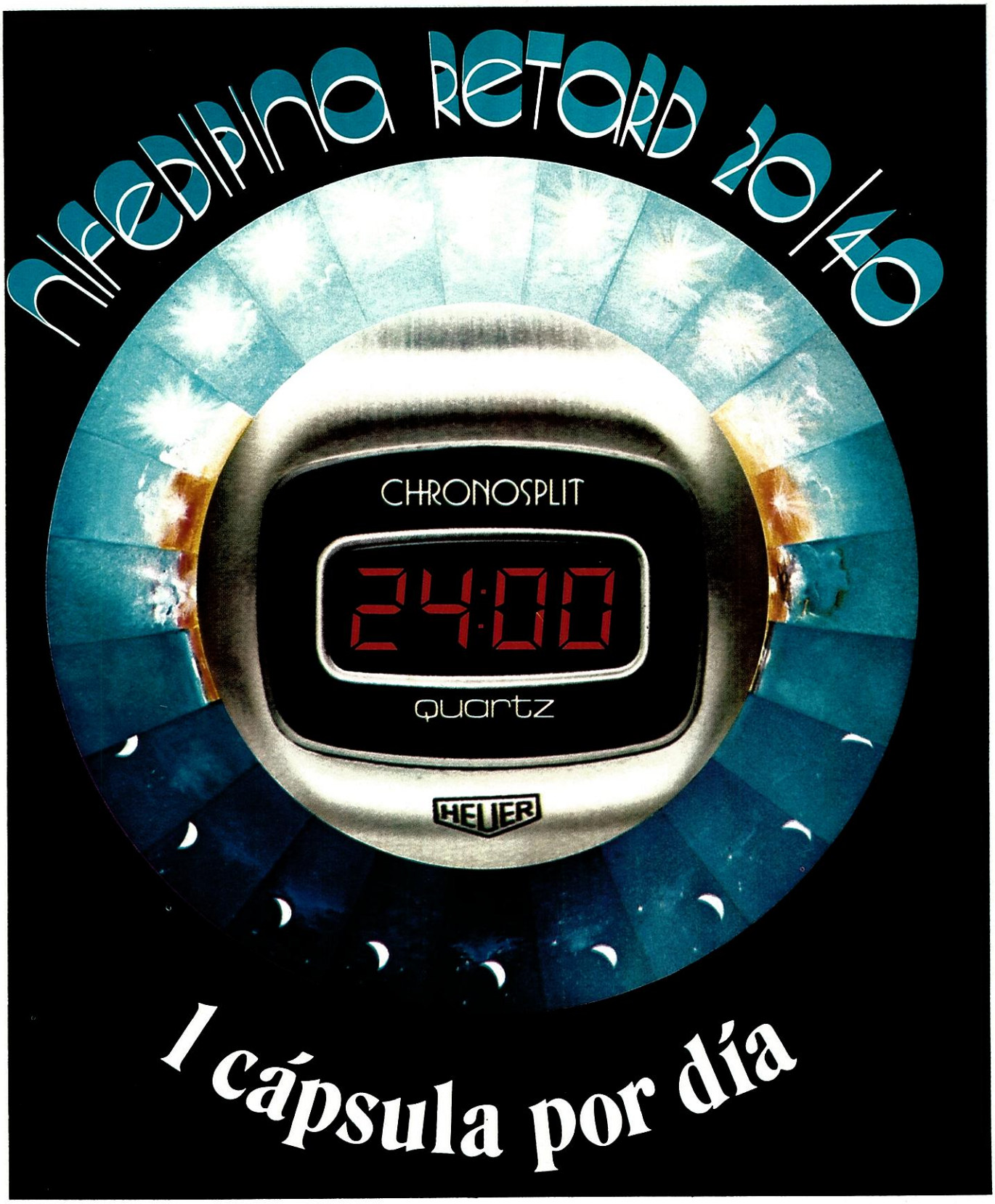
ATENOLOL GADOR envases calendario (MEMORIPAK ®) con 14 y 28 comprimidos ranurados.

ATENOLOL GADOR 50 mg envase calendario (MEMORIPAK ®) con 28 comprimidos.

Venta bajo receta.

Gador

NIFEDIPINA RETARD 20/40



1 cápsula por día

PAMI 70% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

NIFEDIPINA RETARD 20 - Envase de 24 cápsulas con microgránulos AP
NIFEDIPINA RETARD 40 - Envase de 12 y 36 cápsulas con microgránulos AP



Ahora, ningún paciente está restringido a vivir con 70 pulsos por minuto.

Activitrax®

Confiabilidad - Simplicidad - Experiencia

Cada 15 minutos, un Activitrax®
es implantado en algún lugar del mundo.

Medtronic

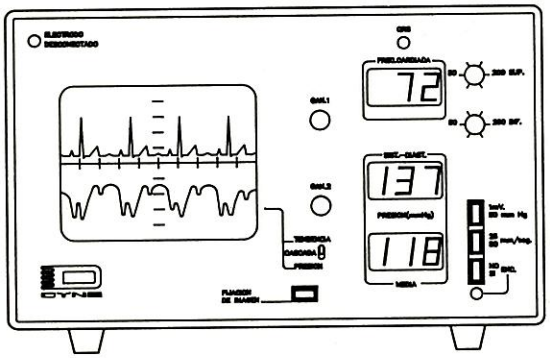
Líder mundial en sistemas cardiovasculares.

Montañeses 2140 - 2° Piso - (1428) Buenos Aires
Tel. 783-8734/8755/8756

DYNE

Cuando la confiabilidad define

LOS PILARES EN ESTUDIOS HEMODINAMICOS



Monitor de ECG - PRESION

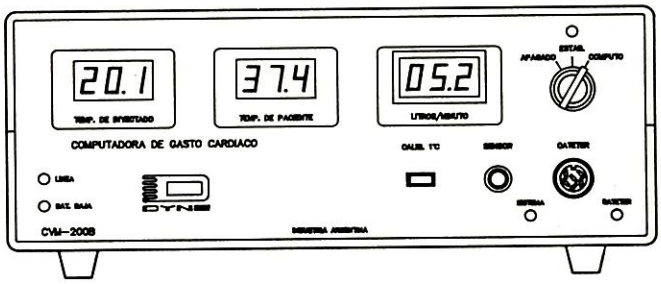
MCD - 200/04 TST

Imagen continua - Curvas de Tendencias -
Indicaciones digitales - Cambio automático de escala
Normas internacionales de seguridad.

Computadora de GASTO CARDIACO

CVM - 200 B

Método de termodilución
Indicación digital directa de volumen-minuto -
Opera con catéteres standard.



LA LINEA MAS COMPLETA Y CONFIABLE EN INSTRUMENTAL PARA AREAS DE CUIDADO INTENSIVO.

CARDIOVERSORES - MONITORES DE SIGNOS VITALES - MARCAPASOS EXTERNOS
CENTRALES - MONITORES APNEA - OXIMETROS - ELECTROBISTURIES - SERVICIO TECNICO.
PROVISION DIRECTA DE TRANSDUCTORES DE PRESION DE USO PERMANENTE
O DESCARTABLES - CONSULTENOS.

DYNE ARGENTINA S.A.

Of. Ventas: Jujuy 313 P.B. "A" - Capital Federal - Tel.: (01) 93-9458/97-0902
Dto. Técnico: Cno. Parque Centenario y Piria - Villa Elisa - Buenos Aires - Tel.: (021) 87-1123/1171

MODIFICACIONES DEL MAGNESIO PLASMATICO Y DE LAS CATECOLAMINAS URINARIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL. SUS IMPLICANCIAS CLINICAS Y TERAPEUTICAS

FELIPE MARTINEZ, ELIDA PAGNI, PEDRO OTTO

El prolapso de válvula mitral (PVM) es considerado en la actualidad un síndrome neuroendócrino. Con el objeto de investigar posibles alteraciones en el magnesio y en las catecolaminas, hemos estudiado un grupo de 32 pacientes con PVM (27 mujeres, 84,4%, y 5 hombres, 15,6%) cuya edad promedio era 36,4 años. El diagnóstico se estableció por hallazgos clínicos y ecocardiográficos según criterio de Popp. La determinación del magnesio se obtuvo por técnica de Gindler y la de las catecolaminas por método de Lund; en el primer caso en plasma y en el segundo en orina. Las cifras obtenidas fueron comparadas con las de 14 sujetos normales (SN) de similares características. Los resultados fueron: magnesio (mg/l): SN = 21,84, PVM = 19,06 ($p < 0,01$); adrenalina (μg/l/24 horas): SN = 5,95, PVM = 12,56 ($p < 0,001$); noradrenalina (μg/l/24 horas): SN = 24,84, PVM = 31,84 ($p < 0,01$). Además se obtuvieron los porcentajes de PVM con cifras inferiores al mínimo normal de magnesio (16,5 mg/l) (28,1%), y superiores al máximo normal de adrenalina (10 g/l/24 horas) (56,2%) y noradrenalina (35 g/l/24 horas) (31,2%), que comparados con los que estaban dentro del rango normal, aquéllos resultaron significativos. Concluimos que en los pacientes con PVM existe hipomagnesemia e incremento de la eliminación urinaria de catecolaminas; dichas alteraciones tienen indudables repercusiones clínicas y terapéuticas.

El prolapso de válvula mitral (PVM), descripto inicialmente por Barlow en 1963[1], es diagnosticado cada vez con mayor frecuencia. Actualmente hay estadísticas que mencionan que el PVM sería una patología presente en alrededor del 5% de la población general[2,3].

A medida que se avanza en el estudio del PVM se descubren elementos que sugieren que dicha cardiopatía forma parte de un conjunto de alteraciones sistémicas[4-7]. Ello explicaría las manifestaciones cardíacas y extracardíacas de estos pacientes, no producidas solamente por el defecto valvular. Existe una tendencia actual a referirse al PVM primario o idiopático cuando éste forma un síndrome neuroendócrino o disautonomía, y a considerar como PVM secundario a aquel producido por otras modificaciones mecánicas y funcionales del corazón[5,7-9,11].

Basados en estos conceptos, en el presente trabajo hemos analizado un grupo de pacientes con PVM primario, con el objeto de evaluar posibles alteraciones en el magnesio y las catecolaminas, como ya fuera sugerido por otros autores[5,7,11,12].

Instituto de Medicina La Paz, Independencia 387, (5000) Córdoba, Argentina.

Recibido: 3/3/88. Aceptado: 15/4/88.

Material y método

Fueron estudiados 32 pacientes, de los cuales 27 eran mujeres (84,4%) y 5 hombres (15,65%), con una edad promedio de 36,4 años (16-62).

Las características antropométricas fueron las siguientes: talla 173,9 cm (157-188); peso 62,9 kg (44-88) (Tabla I).

Todos los pacientes eran portadores de PVM, sin otros signos de cardiopatía. El diagnóstico se estableció por: 1) examen clínico, presencia de "click" y/o soplo sistólico; 2) ecocardiograma modo M y bidimensional, con aparatos marca Medelec 1000 de registro continuo y ATL Mark III, siguiendo los criterios de Popp y Rakowski[26].

Además se investigó la existencia de *pectus excavatum*, hipotensión y antecedentes hereditarios de PVM comprobados. Teniendo en cuenta que todas las alteraciones anteriores se asocian frecuentemente con PVM[4,5], se consideró de interés su investigación para evaluar posibles correlaciones con las modificaciones humorales.

Luego de un período de lavado de 7 días de todo tipo de drogas, se realizaron las siguientes determinaciones de laboratorio:

1) Magnesio plasmático, por el método colorimétrico de Gindler[12], cuyos valores normales para el hombre adulto en nuestro laboratorio son de 16,5 a 25 mg/l.

2) Sodio y potasio plasmático por fotometría de llama, cuyos valores normales son de 136 a 145 mEq/l para el sodio y de 3,8 a 5 mEq/l para el potasio.

3) Catecolaminas urinarias por método fluorométrico de Lund[13], cuyos valores normales son para la adrenalina 3 a 10 μg/24 horas y para la noradrenalina 20 a 35 μg/24 horas.

Fue criterio de exclusión la existencia de trastorno orgánico o funcional, o de cualquier otra causa, que pudiera afectar el metabolismo de las sustancias analizadas.

Los resultados de estos parámetros en los 32 pacientes con PVM fueron comparados con los obtenidos en el mismo laboratorio y con idénticas técnicas en un grupo de 21 sujetos normales (SN), con similares características de edad, talla y peso (Tablas I y II).

Resultados

Tal como ya fuera explicado en la metodología, se compararon los resultados del magnesio y catecolaminas obtenidos en los pacientes portadores de PVM con un grupo de 21 SN (Tabla II).

De acuerdo a los valores considerados máximo y mínimo normales, según la metodología usada en las determinaciones del magnesio plasmático, los PVM fueron divididos en dos grupos (Tabla II): uno con los que tenían cifras normales o más bajas de lo normal y otros con los que evidenciaron una magnesemia inferior a lo normal.

Con respecto al resultado de los dosajes de adrenalina y noradrenalina, los pacientes también se dividieron en dos grupos (Tabla II), pero en este caso el primero con los valores normales o más bajos de lo normal y el segundo con resultados superiores a lo normal.

Las correlaciones entre magnesio plasmático y adrenalina urinaria ($r = 0,08$) y entre magnesio y noradrenalina urinaria ($r = 0,05$) evidenciaron gran dispersión sin significación estadística.

TABLA I
CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) Y DE LOS SUJETOS NORMALES (SN)

	SN	*PVM*
Nº pacientes	21	32
Mujeres	13 (61,9 %)	27 (84,4 %)
Hombres	8 (38,1 %)	5 (15,6 %)
Edad (años) ($\bar{X}$)	34,1	36,4
Talla (cm) ($\bar{X}$)	168,1	173,9
Peso (kg) ($\bar{X}$)	66,2	62,9

Al investigar la incidencia de antecedentes hereditarios e hipotensión arterial en los pacientes con magnesio plasmático menor de 16,5 mg/l, no existió diferencia con respecto a lo hallado en los PVM con magnesio normal. Por el contrario, la incidencia de *pectus excavatum* fue significativamente mayor en los PVM con magnesio inferior a 16,5 mg/l ($8/9 = 88,8\%$), en comparación con aquellos con magnesio superior a 16,5 mg/l ($5/23 = 21,7\%$; $p < 0,0001$).

Discusión

La patogénesis del PVM reconoce actualmente el indudable rol de factores genéticos, que producen finalmente modificaciones anatomopatológicas de la válvula, consistentes en alteraciones del tejido fibroso y colágeno de la misma[15, 16]. Sin embargo, no está clara aún la relación entre los elementos hereditarios y las alteraciones metabólicas y más específicamente la deficiencia de magnesio. En nuestro grupo de pacientes observamos resultados que indican, no sólo una menor concentración de magnesio sérico respecto de la población normal, sino también una neta tendencia a cifras por debajo del nivel considerado mínimo. Para muchos autores, esta hipomagnesemia es lo suficientemente importante como para explicar la alta incidencia de tetania latente en el PVM[5, 17, 18].

Al analizar las alteraciones en la excreción urinaria de catecolaminas, hemos observado un franco incremento en los PVM en comparación con los SN. Cabe destacar que si bien fueron las cifras promedio de adrenalina en los PVM ($\bar{X}$ =

TABLA II
RESULTADOS DE LAS DETERMINACIONES DE MAGNESIO PLASMATICO (Mg), ADRENALINA (A) Y NORADRENALINA (NA) URINARIAS EN SUJETOS NORMALES (SN) Y PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM)

	SN	*PVM*		*p*
Mg	21,84	19,06		0,01
mg/l		< 16,5 28,1 %	> 16,5 71,9 %	0,01
A	5,95	12,56		0,001
μg/l		< 10 43,8 %	> 10 56,2 %	0,01
NA	24,84	31,84		0,01
μg/l		< 35 68,8 %	> 35 31,2 %	0,001

12,56) las que más se alejaron de los SN ($\bar{X} = 5,96$; $p < 0,001$), comparando con los resultados de noradrenalina, se observaron menos pacientes por debajo del mínimo normal en aquella hormona respecto de ésta (Tabla II).

Aunque no hemos encontrado correlación entre las variaciones del magnesio y la excreción de catecolaminas, como postulan algunos investigadores, es posible que el déficit de magnesio produzca modificaciones en la síntesis, mecanismo de acción y excreción de las catecolaminas[5, 19]. Además, la hipomagnesemia produciría alteraciones en la síntesis del colágeno por parte de los fribroblastos[5]. Todo ello permitiría explicar que el déficit de magnesio sea uno de los principales factores en los trastornos de la arquitectura valvular[23] y de otros tejidos osteocartilaginosos (*pectus excavatum*?). Pero además, y conjuntamente con el incremento de catecolaminas y su posible mecanismo de acción alterado, se facilitarían las arritmias, la mala regulación de la tensión arterial y las perturbaciones neuropsíquicas que pueden presentar los pacientes con PVM[21, 22].

Como aplicación terapéutica de estos conceptos, recientemente se ha propuesto tratar las arritmias del PVM con aporte oral de sales de magnesio[20].

Finalmente, es posible que exista una interacción entre estas alteraciones y las hormonas femeninas; ello se desprende de la alta incidencia de PVM en el sexo femenino, demostrada en varias series, y que también se observó en nuestro grupo[3, 25-27].

Conclusión

En los pacientes con PVM existe una neta tendencia a la hipomagnesemia y al incremento de la excreción urinaria de catecolaminas. Si bien no se observa correlación entre ambos fenómenos, es posible que tengan puntos en común y es indudable que entre ambos fundamentan parte de la fisiopatología del PVM. Estas alteraciones tienen implicancias clínicas y terapéuticas.

Summary

PLASMA MAGNESIUM AND URINE CATHECHOLAMINE CHANGES IN PATIENTS WITH MITRAL VALVE PROLAPSE

*Mitral valve prolapse (MVP) is actually considered a neuroendocrine syndrome, and is the most common valve disease. In order to analyze the possible alterations of magnesium (Mg) and cathecholamines, we have studied a group of 32 pacientes with MVP (female 84.4%, male 15.6%, age 38.4 years); cardiac diagnosis was made by clinical and echo methods. Plasma Mg was obtained by Gindler technique and urine adrenaline *UA) and noradrenaline (UNA) by Lund method.*

Results were compared with 14 normal adults (N) of similar characteristics as follows: Mg (mg/l): N = 21.84, MVP = 19.06 ($p < 0.01$); UA (µg/l): N = 5.95, MVP = 12.56 ($p < 0.001$); UNA (µg/l): N = 24.84, MVP = 31.84 ($p < 0.01$). In adition, 28.1% of MVP showed plasma Mg level under normal (16.5 mg/l), 56.2% UA and 31.2% UNA over normal of general population orine level in our laboratory.

We conclude that patients with MVP have low plasma Mg level and increased urine excretion of cathecholamines. Therefore we think these observations should be considered for clinical and therapeutical proposals.

Bibliografía

1. Barlow JB, Pockols NA, Marchemed P: The significance of late systolic murmurs. *Am Heart J 66*: 443, 1963.
2. Jeresaty RM: Mitral valve prolapse, p 62. Rawen Press, New York, 1979.
3. Martínez FA, Sánchez M, Rosales A: Prolapso de válvula mitral primario y secundario. *Rev Fed Arg Cardiol 15*: 163, 1986.
4. Devereux RB, Brown WT, Kramer FR: Association of mitral valve prolapse with low blood pressure. *Lancet 792*: 1, 1982.
5. Galland LD, Baker SM, Mclellan RK: Magnesium deficiency in the pathogenesis of mitral valve prolapse. *Magnesium 5*: 16, 1986.
6. Devereux RB, Lutas EM: Mitral valve prolapse and blood pressure. *Lancet 366*: 83, 1983.
7. Gaffney FA, Karlsson ES, Campbell W: Autonomic disfunction in mitral valve prolapse. *Circulation 59*: 894, 1979.
8. Galland LD, Baker S, Maclellan R: Mitral valve prolapse in irritable bowel. *J Am Med Ass 356*: 1, 1985.
9. Schutte JE, Gaffney FA, Blend L: Distinctive anthropometric characteristics of women with mitral valve prolapse. *Am J Med 71*: 533, 1981.
10. Bodoulas H, Reynols JC, Mazzaferri E: Metabolic studies in mitral valve prolapse syndrome. *Circulation 61*: 1200, 1980.
11. Wooley CF: The mitral valve prolapse syndrome. *Hosp Pract 16*: 174, 1983.
12. Gindler E: Ions. *Clin Chem 17*: 662, 1971.
13. Lund S: Selected methods. *Clin Chem 2*: 1, 1968.
14. Pasternac A, Tubau JF, Puddu PE: Increased plasma cathecholamines in patients with mitral valve syndrome. *Am J Med 73*: 783, 1982.
15. Devereux RB, Brown WT, Sachs L: Inheritance of mitral valve prolapse. *Ann Intern Med 97*: 826, 1982.
16. Scheele W, Allen HN, Krauss R: Familial prevalence and genetic transmission of mitral valve prolapse. *Circulation 55*: 111, 1977.
17. Gerard R, Luccioni R, Duport G: Prolapsus valvulaire mitral et spasmophilie. *Arch Mal Coeur 72*: 715, 1979.
18. Luccioni R, Frances Y, Kiegel P: Prolapsus valvulaire mitral, spasmophilie et deficit magnesien. *Magnesium 4*: 62, 1982.
19. Cech SY, Broaddus WC, Maguire ME: Adenylate-cyclase and

the role of magnesium. *Mol Cell Biochem 33*: 67, 1982.
20. Fernández JS, Pereira T, Carvalho JM: Effect therapeutique d'un sel de magnesium sur de prolapsus mitral. *Magnesium* (in press).
21. Mavissakalian M, Salerni R, Thompson ME: Mitral valve prolapse and agorophobia. *Am J Psychiat 104*: 1612, 1983.
22. Gorman JM, Fyer AF, Glicklich J: Effects of sodium lactate on patients with panic disorders and mitral valve prolapse. *Am J Psychiat 138*: 247, 1981.
23. King BD, Clarck MA, Wooley CF: Myxomatosus mitral valves: collagen dissoution. *Circulation 66*: 288, 1982.
24. Frances Y: Mitral valve prolapse and latent tetany. *Magnesium 5*: 175, 1986.
25. Barlow JB: The enigma of mitral valve prolapse. *MCCVD 53*: 13, 1984.
26. Rakowski H, Martin RP, Popp RL: Two dimensional echocardiographic findings in mitral valve prolapse. *Circulation 56*: 154, 1977.

EVALUACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA Y ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES DIALIZADOS CRONICAMENTE

ANDRES ORLANDINI*, OSVALDO SANTINI**, FORTUNATO VALLEJOS*, EDUARDO SAN MARTIN*, GUILLERMO COVELLI*, ERNESTO PAOLASSO*

Con el objetivo de evaluar las alteraciones ecocardiográficas, principalmente espesor parietal y presencia de derrame pericárdico, se estudiaron 15 pacientes en plan de hemodiálisis crónica (*Grupo A*) y 17 individuos normales (*Grupo B*). A todos los pacientes del Grupo A se les practicó electrocardiograma, telerradiografía de tórax, exámenes de laboratorio, examen físico y ecocardiograma bidimensional. Los datos ecocardiográficos fueron comparados retrospectivamente con los del Grupo B. La mayoría de los pacientes se encontraban libres de síntomas cardiológicos (66%). El 92% tenía antecedentes de hipertensión arterial, pero sólo el 42% presentó hipertensión en el momento del estudio. Todos los pacientes se encontraban en ritmo sinusal y el 73% tenía crecimiento ventricular en el electrocardiograma. El 38% presentó cardiomegalia en la evaluación radiológica. En el ecocardiograma se observó hipertrofia ventricular en el 86% de los casos, dilatación de aurícula izquierda en el 73%, dilatación de ventrículo izquierdo y aumento de la DMS en el 53%, engrosamiento de la válvula mitral y/o aórtica en el 40% y derrame pericárdico en sólo dos pacientes. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de espesor parietal y del diámetro diastólico de cavidades izquierdas del Grupo A con respecto al Grupo B.

Los pacientes que se encuentran en plan de hemodiálisis crónica sufren generalmente hipertensión arterial, anemia y acidosis interdiálisis. Estos estados, asociados con uremia elevada y la presencia de la fístula arteriovenosa, que implica sobrecarga de volumen, generan una serie de alteraciones cardíacas, entre las que se pueden mencionar hipertrofia ventricular, derrame pericárdico, disminución de la función ventricular, etcétera. Estos trastornos configuran lo que algunos autores denominan **miocardiopatía urémica**.

El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de estas alteraciones, especialmente hipertrofia ventricular y derrame pericárdico, en una población de pacientes dializados crónicamente.

Material y método

A - Población

La población en estudio estuvo constituida por 15 pacientes (P) que se encontraban en plan de hemodiálisis crónica con una antigüedad media de 18,2 meses (**Grupo A**) y por 17 individuos normales que sirvieron como control (**Grupo B**).

La edad media del Grupo A fue de 44,4 años, con un rango de 18 a 70 años. La etiología de la insuficiencia renal crónica se puede observar en la Fig. 1.

La mayoría de los P se encontraban asintomáticos (73%), un P presentaba insuficiencia cardíaca, uno angor típico, uno angor atípico y otro dolor torácico incaracterístico. Catorce P (92%) tenían antecedentes de hipertensión arterial (HTA), pero sólo el 42% presentaban hipertensión actualmente, considerando como no hipertenso al que se encontraba con cifras de tensión arterial dentro de límites normales y no recibía medicación antihipertensiva. Los otros antecedentes que se registraron fueron: insuficiencia cardíaca 2 P, endocarditis bacteriana 1 P, infarto de miocardio 1 P y arritmias 1 P. Los pacientes estaban sometidos a diferentes esquemas de terapia dialítica, siendo del número de sesiones de una a tres por semana. La duración de cada sesión fue de 4 horas y todas se realizaron con filtro capilar de fibra hueca.

El Grupo B estaba constituido por 17 individuos a los que se les había descartado afección cardíaca por medio del examen físico, electrocardiograma y radiografía de tórax. Este grupo estaba constituido previo a la realización de esta comunicación y es utilizado en nuestro Servicio como patrón normal.

B - Método

A todos los P se les realizó, inmediatamente antes de

Servicios de Cardiología* y Nefrología**, Sanatorio Delta, Mendoza 1560, (2000) Rosario, Santa Fe.
Recibido: 10/4/88. Aceptado: 20/4/88.

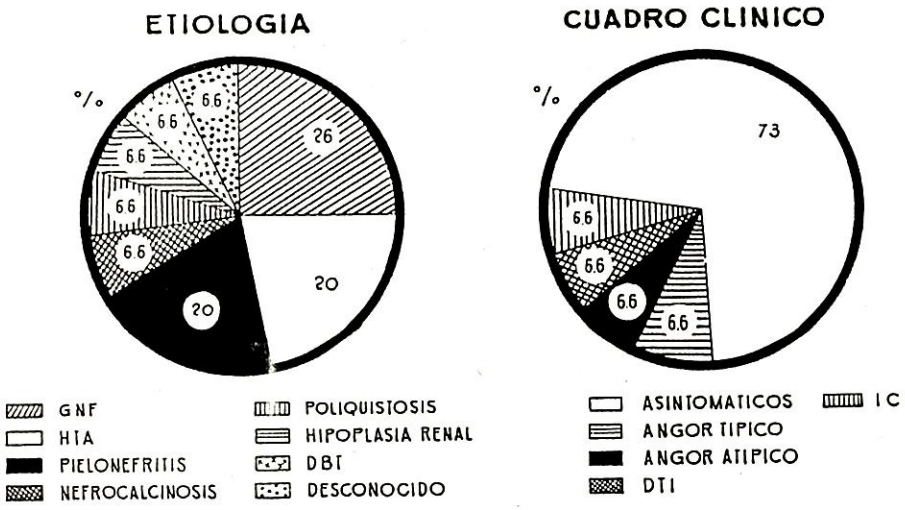


FIGURA 1. *Población del estudio.* GNF: *diabetes.* IC: *insuficiencia cardíaca.* DTI: *dolor torácico incaracterístico.*

una sesión de diálisis, examen físico, electrocardiograma (ECG), telerradiografía de tórax y ecocardiograma bidimensional. Este último estudio se realizó con un ecógrafo bidimensional Aloka 720 con un transductor de 3 Megahertz. Se evaluó: diámetro diastólico de ventrículo izquierdo (DDVI), diámetro sistólico de ventrículo izquierdo (DSVI), diámetro diastólico de ventrículo derecho (DDVD), espesor del septum interventricular en diástole (SIVD) y de pared posterior también en diástole (PPD), distancia mitroseptal (DMS), diámetro de raíz aórtica (RAo), diámetro de aurícula izquierda (AI), distancia DE (DE), pendiente EF (EF), período eyectivo (Pey), velocidad media de acortamiento circunferencial (VMAC) según la siguiente fórmula: DDVI-DSVI/DDVI.Pey, fracción de acortamento (FAC): DDVI-DSVI/DDVI.100 y fracción de eyección (Fey) según fórmula de Pombo. Se determinó también la presencia o ausencia de derrame pericárdico. Cuando el mismo se encontró presente fue clasificado en forma subjetiva por el operador en leve, moderado o severo. Las mediciones se obtuvieron en eje largo paraesternal izquierdo y de no lograrse una ventana satisfactoria se intentó con el eje corto paraesternal izquierdo.

Al Grupo B se le había realizado un ecocardiograma con el mismo equipo, no contando con datos de VMAC, Pey y DMS.

El análisis estadístico se realizó con el test de Student para establecer las diferencias entre las medias, utilizándose el factor de correlación biserial para relacionar las distintas variables.

Resultados

Examen físico: Las medias de la tensión arterial diastólica y peso en los pacientes del Grupo A fueron 79,6 mmHg y 69 kg ± 19,6 respectivamente. El hallazgo más constante en el examen cardiovascular fue la presencia de soplo sistólico (46 %).

Radiografía de tórax: La relación cardiotorácica media en el Grupo A fue de 47,2 % ± 5,4 %; 6 pacientes (38 %) presentaron cardiomegalia (relación cardiotorácica mayor al 50 %).

Laboratorio: Todos los pacientes se encontraban anémicos, siendo la media del hematocrito de 23,5 %. Además, todos tenían cifras elevadas de uremia y creatininemia, siendo las medias respectivamente de 2,03 g/l y de 11,5 g/l. Las medias de calcemia (8,8 g/dl), sodio sérico (134 meq/l) y potasio sérico (5 meq/l) se encontraban dentro de rangos normales.

Electrocardiograma: Todos los pacientes se encontraban, en el momento del estudio, en ritmo sinusal. La mayoría tenía signos de sobrecarga ventricular izquierda (73 %) de acuerdo con el índice de Sokoloff o con signos indirectos de sobrecarga. Dos pacientes presentaron bloqueo AV de primer grado, dos extrasistolia ventricular y uno hemibloqueo anterior izquierdo.

Ecocardiograma: Los hallazgos ecocardiográficos se pueden observar en las Tablas I y II. Se observan diferencias significativas entre las medias del Grupo A y el Grupo B en espesor parietal, diámetro diastólico de ventrículo izquierdo y diámetro de aurícula izquierda. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de las otras variables analizadas. Cabe destacar que, si bien no se tienen datos de VMAC en el Grupo B para comparar, la media VMAC en el Grupo A se encuentra por debajo de los valores considerados como normales.

Discusión

Todos los pacientes presentaron por lo menos una anormalidad en el ecocardiograma. La alteración más frecuente fue la hipertrofia ventricular

TABLA I
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN 15 PACIENTES HEMODIALIZADOS CRONICOS

Ecocardiograma	*Nº casos*	*%*
HVI	13	86
Dilatación AI	11	73
Dilatación VI	7	53
↑ DMS	7	53
Engrosamiento VM y/o Ao	6	40
Derrame pericárdico leve	2	13

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. **AI:** Aurícula izquierda. **DMS:** Distancia mitroseptal. **VM:** Válvula mitral. **Ao:** Aórtica.

TABLA II
VALORES MEDIOS COMPARATIVOS DE LOS PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS ENTRE LOS GRUPOS A y B

Parámetros	*Grupo A (mm)*	*Grupo B (mm)*	*P*
SIVD	13,3	8,3	0,001
DDVI	56,6	48,9	0,01
DDVD	20,5	19,0	NS
AI	44,4	32,9	0,001
FAC	36,8	38,5	NS
Fey	0,74	0,75	NS
DE	20,4	20,0	NS
EF	95,2	111,7	NS
RAo	32,2	30,4	NS
Pey	39,9	—	—
VMAC	0,87	—	—
DMS	8,5	—	—

Abreviaturas: Ver texto.

izquierda (86 %). Debido a que la mayoría de los pacientes presentaba antecedentes de hipertensión arterial, no se pudieron establecer diferencias entre el espesor parietal de los P con o sin hipertensión arterial, como fue publicado por Roisinblit y colaboradores[6]. No se hallaron tampoco diferencias estadísticamente significativas en el espesor parietal de los P con o sin SVI en el ECG, ni correlación entre el grado de hipertrofia y el tiempo de diálisis. La mayoría de los P tenían dilatación de cavidades izquierdas, lo que concuerda con los datos de la literatura[2-4, 7]. Esto se debería a la sobrecarga de volumen que presentan estos pacientes crónicamente, pero en especial en el período previo a una sesión de hemodiálisis. El ecocardiograma resultó más sensible que la telerradiografía de tórax para detectar cardiomegalia.

La prevalencia de derrame pericárdico fue baja en nuestra población (2 de 15 pacientes), y en los dos casos el derrame fue de grado leve. Esta cifra difiere con las publicadas por Jerald[7], Rosinblit[6] y Montague[4], que informan una prevalencia del 39 %, 50 % y 19 % respectivamente. Es posible que el derrame pericárdico se genere por diálisis inadecuada, lo que estaría avalado por la disminución o desaparición del mismo cuando se aumenta la frecuencia o la duración de las sesiones[1].

Se pudo observar también que el 40 % de los pacientes presentaban engrosamiento valvular; esto concuerda con los datos de Cohen[7], que encuentra una alta incidencia de calcificación aórtica y mitral e infiltración cálcica en SIV y arterias coronarias, lo cual estaría explicado por el hiperparatiroidismo que sufren los hemodializados crónicamente[7].

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la Fey y la Fac del Grupo A y del Grupo B. Si bien no se obtuvo VMAC en el grupo control, en el grupo de pacientes este valor se encuentra por debajo de valores que son considerados normales. Desde la publicación de Capelli[2] se conoce que en estos P se encuentran aumentados el volumen sistólico, el volumen minuto y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Hung[3] observó, en un estudio de 20 pacientes, que entre los 5 que tenían Fey por debajo del 50 %, en la mayoría este valor se normalizaba con las sesiones de diálisis. Todos estos datos concuerdan en que la mayoría de los pacientes tienen conservada la función ventricular. Sin embargo, no podemos explicar la disminución de la VMAC en estos pacientes, salvo que ésta implique una disminución sólo de la contractilidad y no de la función de bomba, aunque son conocidas las dificultades implícitas de interpretar este índice como medida de la contractilidad.

En síntesis, todos los ecocardiogramas de los pacientes presentaron alguna anormalidad, siendo la más frecuente la hipertrofia ventricular izquierda, seguida de dilatación de cavidades izquierdas. Se observó una baja prevalencia de derrame pericárdico en esta población.

Summary

CLINICAL, ELECTROCARDIOGRAPHIC, RADIOLOGIC AND ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF CHRONIC DIALYSIS PATIENTS

In order to evaluate the echocardiographic alterations, mainly wall thickness and presence of pericardial effussion, 15 patients in chronic

*hemodyalisis (**Group A**) and 17 normal individuals (**Group B**), were studied with echocardiogram 2-D, electrocardiogram, chest X ray, laboratory tests and physical examination. The majority of patients were symptom-free (66%). Ninety-two per cent had previous history of high blood pressure, but only 42% had high blood pressure at the time of the study. They were all in sinus rhythm and 73% had left ventricular hypertrophy in the ECG. Thirty-eight per cent had cardiomegaly in the chest X ray. The echocardiogram showed left ventricular hypertrophy in 86% of the patients, left atrial enlargement in 73%, increased left ventricular dimension and E point-mitral separation in 53%, mitral valve and/or aortic valve thickenning in 40% and pericardial effussion in only 2 patients. There were statistically significant differences in the mean values of the wall thickness and diastolic dimensions of the left cardiac chambers between Groups A and B.*

Bibliografía

1. Braunwald E: Tratado de Cardiología. Editorial Sudamericana, 1984, Vol II, pp 1725-1728.
2. Capelli Y et al: Cardiac work demands and left ventricular function in end-stage renal disease. *Ann Intern Med 86*: 261-267, 1977.
3. Hung J et al: Effect of hemodialysis on left ventricular function in end-stage renal failure. *N Engl J Med* (march 6), 1980.
4. Montague J et al: Cardiac function in end-stage renal disease. *Chest 4*: 441, 1982.
5. Gilmartin JJ et al: Non invasive study of left ventricular function in chronic renal failure before and after hemodyalisis. *Clin Nephrol 20*: 55, 1983.
6. Roisinblit JM et al: Valor clínico y pronóstico del ecocardiograma en pacientes hemodializados crónicos. *Medicina (Bs As) 46*: 181-185, 1986.
7. Cohen J et al: Two dimensional echocardiographic findings in patients on hemodylaisis for more than six months. *Am J Cardiol 60*: 743-747, 1987.

COMPARACION ENTRE NIFEDIPINA Y KETANSERIN PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL AGUDA

RUBEN STORINO, JORGE D. LEMUS, MARIA LUCIONI, RICARDO BEIGELMAN, JOSE MILEI*

Este estudio se realizó con el fin de comparar la eficacia en el tratamiento de la hipertensión arterial aguda del ketanserín (*K*) *vs* la nifedipina (*N*). Los pacientes se dividieron en dos grupos: *N* (n = 31), que recibieron 10 mg de la droga por vía sublingual, y *K* (n = 19), que recibieron 5-10 mg de *K* por vía intramuscular. La presión arterial y la frecuencia cardíaca fueron registradas antes y luego de 10, 20, 40 y 60 minutos de la administración de las drogas. Ambos grupos fueron considerados altamente homogéneos, dado que presentaban características similares, teniendo en cuenta los síntomas, edad (57,4 ± 2,2 y 57,7 ± 1,9 años), peso (79,0 ± 2,2 y 78,7 ± 2,3 kg), altura (167,9 ± 1,8 y 168,0 ± 1,6 cm), presión arterial basal (181,1 ± 2,7/117,9 ± 1,2 y 180,5 ± 2,9/117,1 ± 2,1 mmHg) y frecuencia cardíaca (96,1 ± 2,2 y 89,8 ± 2,4) respectivamente. Luego del tratamiento, los valores de la presión arterial fueron: *N*: a los 10', 168,9 ± 3,3/108,2 ± 1,9 ($p < 0,025$); a los 20', 160,5 ± 2,4/99,3 ± 1,6 ($p < 0,001$); a los 40', 158,9 ± 2,2/98,4 ± 1,5 ($p < 0,001$) y a los 60', 159,3 ± 2/101,0 ± 1,7 ($p < 0,001$) y *K*, durante las diferentes determinaciones mostró: 175,0 ± 3,4/115,3 ± 1,8 (NS), 167,8 ± 4,2/105,8 ± 3,8 ($p < 0,025$); 159,8 ± 4/97,9 ± 3,6 ($p < 0,001$) y 158,4 ± 3,5/93,7 ± 3,5 ($p < 0,001$). La presión arterial disminuyó más rápidamente con *N* a los 10 minutos (168,9 ± 3,3/108,2 ± 1,9 *vs* 175,0 ± 3,4/115,3 ± 1,8 ($p < 0,001$), pero con *K* a los 60 minutos se registraron los valores más bajos, 101 ± 1,7 *vs* 93,7 ± 3,5 ($p < 0,001$). En 8/31 (25,8%) y en 28/31 (78%) de los pacientes se logró normalizar su presión arterial diastólica o bien éstos respondieron al tratamiento con *N*, mientras que 8/19 (42%) y 18/19 (94,7%) tuvieron un comportamiento similar con *K*. Estos resultados demuestran que *N* sublingual posee un efecto más rápido sobre la presión arterial comparándolo con el uso de *K* intramuscular; sin embargo este último es más efectivo en la etapa final del estudio. Estas peculiaridades deben ser tenidas en cuenta para la correcta selección de drogas y vías de administración en el tratamiento de la hipertensión arterial aguda.

El ketanserín (K) es una droga antagonista de los receptores serotonínicos que reduce la presión arterial en pacientes con hipertensión arterial esencial y/o aguda, incluso en aquellos pacientes que recibieron tratamiento simple o combinado con drogas convencionales[6-11]. Además, reduce la resistencia vascular periférica sin causar taquicardia refleja, hipotensión ortostática, retención hidrosalina, o taquifilaxia[1-20]. Sin embargo, en la mayoría de los estudios los pacientes tratados con ketanserín recibieron la droga en forma oral, siendo muy pocos los trabajos basados en la utilización de esta droga por vía parenteral y en diferentes dosis[9-11]. En tal sentido, el presente estudio se realizó con el fin de evaluar la eficacia de ketanserín (vía intramuscular) *vs* nifedipina (N) (vía sublingual) en el tratamiento de la hipertensión arterial aguda (emergencias hipertensivas) en la sala de guardia de un hospital general.

Material y método

Se seleccionaron 50 pacientes de un total de 70 estudiados (35 hombres y 15 mujeres) con cuadros de emergencia hipertensiva según la definición de Anderson[3]: incluyendo aquellos con una tensión arterial diastólica > 110 mmHg, mínimas alteraciones en el fondo de ojo, cardiomegalia leve o en el límite superior normal en la telerradiografía de tórax y alteraciones inespecíficas en el electrocardiograma, asistidos en la sala de guardia, y cuyas características generales se muestran en la Tabla I. Ninguno de ellos presentaba evidencia de cardiopatía isquémica, alteraciones cerebrovasculares, anormalidades en la función renal u otras causas endócrinas de hipertensión arterial. El motivo de la consulta incluyó mareos, vómitos, trastornos visuales, cefaleas intensas, aislados o

II Cátedra de Medicina Interna. Universidad de Buenos Aires. Hospital General de Agudos "Juan A. Fernández", Cerviño 3356, (1425) Buenos Aires.
* Dirección postal: Tucumán 2163, 4º "B", (1050) Buenos Aires.
Recibido: 16/6/88. Aceptado: 29/6/88.

TABLA I
CARACTERISTICAS GENERALES DE CADA GRUPO

Droga	*Variable*	$\bar{X} \pm ESM$	*Rango*
Nifedipina	Edad (años)	57,4±2,2	39 - 81
	Peso (kg)	79,0±2,2	52 - 102
	Talla (cm)	167,9±1,8	150 - 183
Ketanserín	Edad (años)	57,7±1,9	42 - 71
	Peso (kg)	78,7±2,3	56 - 101
	Talla (cm)	168,0±1,6	152 - 176

Referencias: $\bar{X}$ = Valor medio. ESM = Error standard de la media.

TABLA II
VALORES PROMEDIOS DE FRECUENCIA CARDIACA Y DE TENSION ARTERIAL EN CADA GRUPO
(Valores basales)

Droga	*Variable*	*Vía*	$\bar{X} \pm ESM$	*Rango*
Nifedipina	FC (l/min)	SL	96,1±2,2	76 - 120
	TAS (mmHg)		181,1±2,7	160 - 210
	TAD (mmHg)		117,9±1,2	110 - 130
Ketanserín	FC (l/min)	IM	89,8±2,4	68 - 110
	TAS (mmHg)		180,5±2,9	160 - 210
	TAD (mmHg)		117,1±2,1	100 - 140

Referencias: $\bar{X}$ = Valor medio. ESM = Error standard de la media. SL = Sublingual. IM = Intramuscular.

combinados. No existieron diferencias significativas en lo concerniente a edad, peso, altura y sexo en ambos grupos estudiados (Tabla I).

Un grupo de 19 pacientes recibió ketanserín por vía intramuscular (IM) en dosis de 5-10 mg. El otro grupo fue de 31 pacientes y recibió 1 cápsula de nifedipina (10 mg) por vía sublingual (SL). La disparidad en el número de pacientes de cada grupo se debió a que, si bien se efectuó "randomización" en 70 pacientes, en sólo 50 se realizaron todos los controles. Las evaluaciones de TA y FC se efectuaron antes de la administración de los fármacos y a los 10, 20, 40 y 60 minutos siguientes. La TA sistólica (TAS) y la Ta diastólica (TAD) fueron medidas mediante esfigmomanómetro de mercurio, en posición supina y resultaron del promedio de tres mediciones consecutivas.

En las Tablas I y II se muestran las características generales y los valores basales de FC y TA, pudiéndose observar la similitud de los mismos.

Los valores de TA y FC fueron analizados por medio del test de Student y por el análisis de varianza en bloques. Para analizar los valores medios de TA y FC entre grupos a los 10, 20, 40 y 60 minutos se utilizó el test de Weist. Se evaluó para cada grupo la cantidad de pacientes con TAD menor o igual que 90 mmHg en cada control (pacientes que normalizaron) y la cantidad que respondieron con TAD menor o igual que 90 mmHg o que disminuyeron respecto del basal 10 mmHg o más en cada control.

Resultados

En las Tablas III, IV y V se expresa la evolución de los valores medios de FC y TA para cada grupo de tratamiento.

La FC se modificó en el grupo nifedipina a partir de los 20 minutos, mientras que en el grupo ketanserín la modificación se produjo a los 40 minutos de tratamiento (Fig. 1). La TAS disminuyó en los dos grupos, detectándose más tempra-

TABLA III
EVOLUCION PROMEDIO DE LA FC EN FUNCION DEL TIEMPO

Droga / *Estimador*	*Vía*	*N*	*Tiempo (minutos)* 0	10	20	40	60
Nifedipina	SL	31			**	***	**
$\bar{X} \pm ESM$			96,1±2,2	93,3±2,0	89,8±1,4	90,3±1,7	90,5±1,8
Δ %				2,9	6,5	6,0	5,8
Ketanserín	IM	19					
$\bar{X} \pm ESM$			89,8±2,4	89,1±2,5	88,1±2,2	85,0±1,8	85,1±1,8
Δ %				0,8	1,9	5,3	5,2

Referencias:
$\bar{X}$ = Valor medio.
ESM = Error standard de la media.
N = Número de pacientes.
Δ % = Variación porcentual

Comparación con el basal: * $p < 0,001$; ** $p < 0,025$; *** $p < 0,05$.
Comparación entre grupos: a $p < 0,001$.

TABLA IV
EVOLUCION PROMEDIO DE LA TAS EN FUNCION DEL TIEMPO

Droga *Estimador*	*Vía*	*N*	*Tiempo (minutos)*				
			0	*10*	*20*	*40*	*60*
Nifedipina	SL	31		a**	a*	*	*
$\bar{X} \pm ESM$			181,1 ± 2,7	168,9 ± 3,3	160,5 ± 2,4	158,9 ± 2,2	159,3 ± 2,0
Δ %				6,7	11,4	12,3	12,0
Ketanserín	IM	19			**	*	*
$\bar{X} \pm ESM$			180,5 ± 2,9	175,0 ± 3,4	167,8 ± 4,2	159,8 ± 4,0	158,4 ± 3,5
Δ %				3,0	7,0	11,5	12,2

Referencias:
$\bar{X}$ = Valor medio.
ESM = Error standard de la media.
N = Número de pacientes.
Δ % = Variación porcentual.

Comparación con el basal: * $p < 0,001$; ** $p < 0,025$; *** $p < 0,05$.

Comparación entre grupos: a $p < 0,001$.

TABLA V
EVOLUCION PROMEDIO DE LA TAD EN FUNCION DEL TIEMPO

Droga *Estimador*	*Vía*	*N*	*Tiempo (minutos)*				
			0	*10*	*20*	*40*	*60*
Nifedipina	SL	31		a**	a*	*	a*
$\bar{X} \pm ESM$			117,9 ± 1,2	108,2 ± 1,9	99,3 ± 1,6	98,4 ± 1,5	101,0 ± 1,7
Δ %				8,2	15,8	16,5	14,3
Ketanserín	IM	19			**	*	*
$\bar{X} \pm ESM$			117,2 ± 2,1	115,3 ± 1,8	105,8 ± 3,8	97,9 ± 3,6	93,7 ± 3,5
Δ %				1,5	9,6	16,4	20,0

Referencias:
$\bar{X}$ = Valor medio.
ESM = Error standard de la media.
N = Número de pacientes.
Δ % = Variación porcentual.

Comparación con el basal: * $p < 0,001$; ** $p < 0,025$; *** $p < 0,05$.

Comparación entre grupos: $p < 0,001$.

TABLA VI
PACIENTES CON TAD MENOR O IGUAL QUE 90 mmHg EN CADA CONTROL

Droga	*Estimador*	*N*	*Tiempo (minutos)*			
			10	*20*	*40*	*60*
Nifedipina	N1	31	4	9	9	8
	(%)		(12,9)	(29,0)	(29,0)	(25,8)
Ketanserín	N1	19	0	4	8	8
	(%)			(21,0)	(42,1)	(42,1)

N1: Cantidad de pacientes con TAD $\leq$ 90 mmHg en cada control.
N: Cantidad de pacientes en cada grupo.

TABLA VII
PACIENTES CON TAD MENOR O IGUAL QUE 90 mmHg O QUE DISMINUYERON 10 mmHg O MAS RESPECTO DEL BASAL EN CADA CONTROL

Droga	*Estimador*	*N*	*Tiempo (minutos)*			
			10	*20*	*40*	*60*
Nifedipina	N1	31	21	28	28	28
	(%)		(67,7)	(78,0)	(78,0)	(78,0)
Ketanserín	N1	19	6	13	15	18
	(%)		(31,6)	(68,4)	(78,9)	(94,7)

N1: Cantidad de pacientes con TAD ⩽ 90 mmHg en cada control.
N: Cantidad de pacientes en cada grupo.

namente en el grupo tratado con nifedipina (20 minutos). La disminución fue similar en los dos grupos a los 60 minutos de tratamiento (Tabla IV, Fig. 2). La TAD disminuyó en los dos grupos, detectándose más tempranamente en el grupo nifedipina (10 minutos), mientras que en el tratado con ketanserín la disminución comenzó a registrarse a los 20 minutos (Tabla V, Fig. 3).

En el grupo tratado con nifedipina, la TAD alcanzó la **máxima disminución** a los 20 minutos, permaneciendo luego hasta el final del experimento sin variaciones apreciables (Fig. 3). El grupo tratado con ketanserín redujo su TA en función del tiempo, alcanzando su **máxima disminución** a los 60 minutos después del tratamiento (Tabla V, Fig. 3).

En la Tabla VI se observa que a los 20 minutos el 29 % de los pacientes tratados con nifedipina **normalizaron** la TAD, mientras que un 21 % lo hicieron cuando fueron tratados con ketanserín. A los 60 minutos la situación se invirtió, dado que un 25,8 % **normalizaron** la TAD luego de ser tratados con nifedipina, mientras que un 42,1 % lo hicieron cuando se los trató con ketanserín.

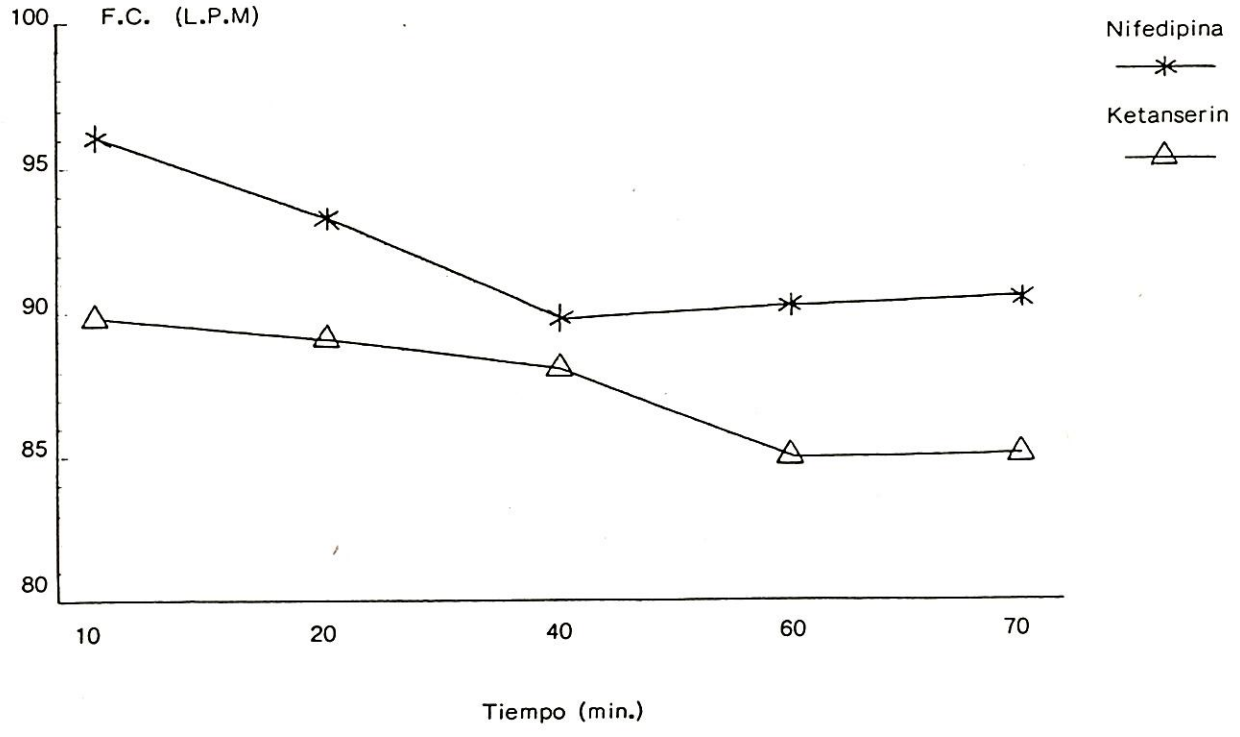


FIGURA 1. *Evolución promedio de la FC en función del tiempo.*

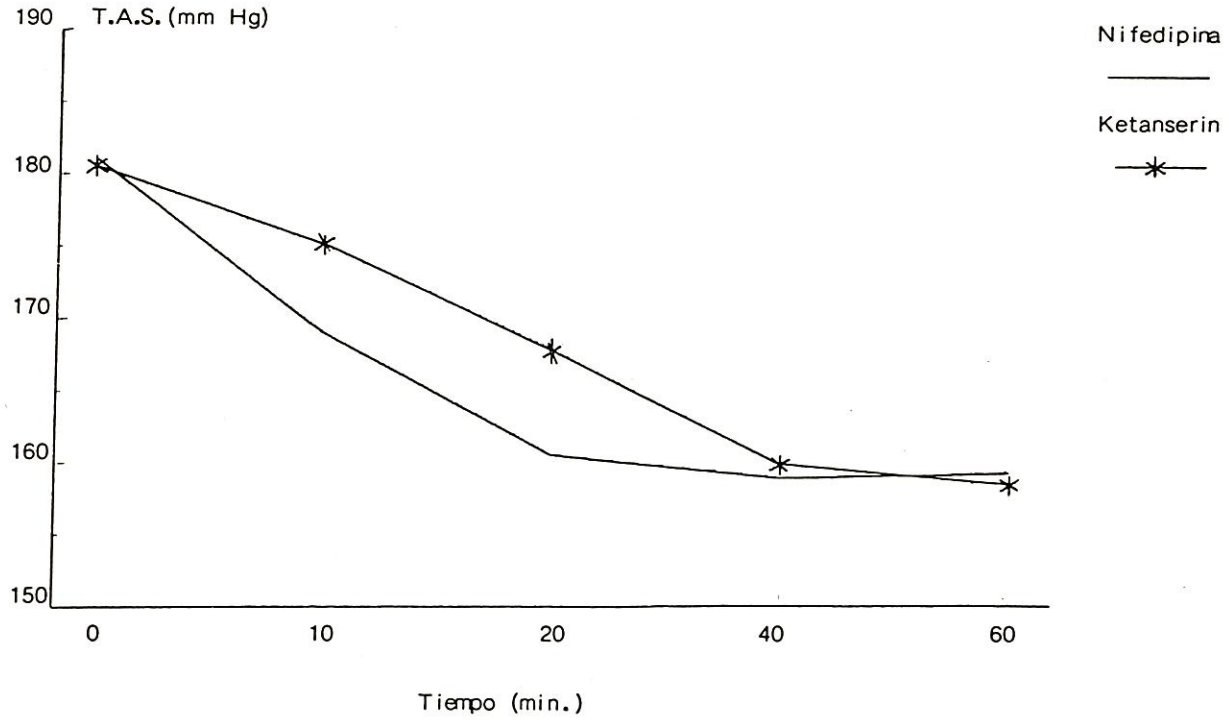


FIGURA 2. *Evolución promedio de la TAS en función del tiempo.*

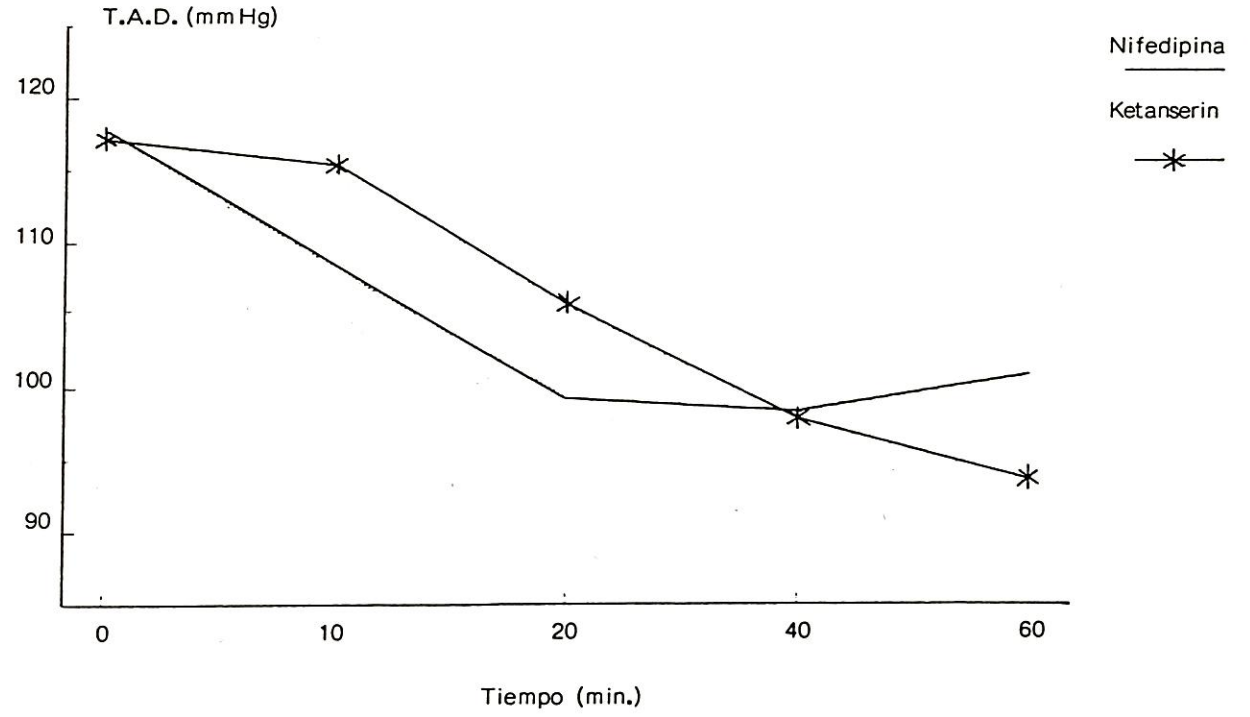


FIGURA 3. *Evolución promedio de la TAD en función del tiempo.*

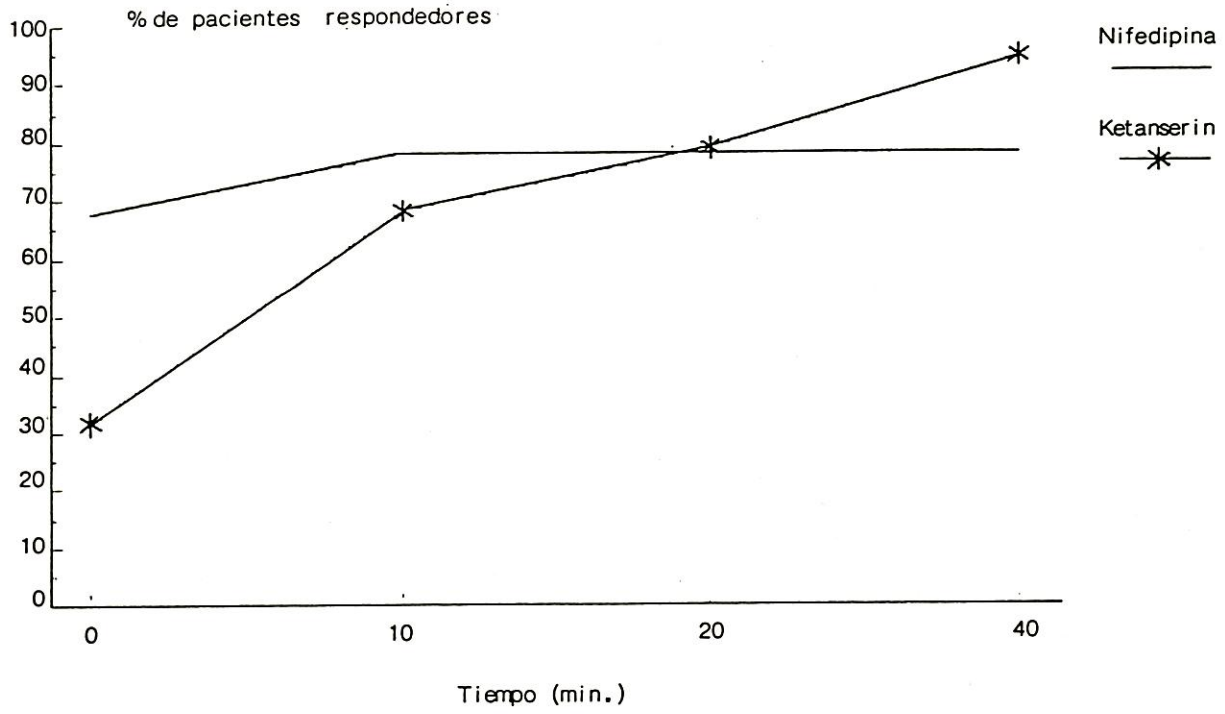


FIGURA 4. *Porcentaje de pacientes respondedores en función del tiempo.*

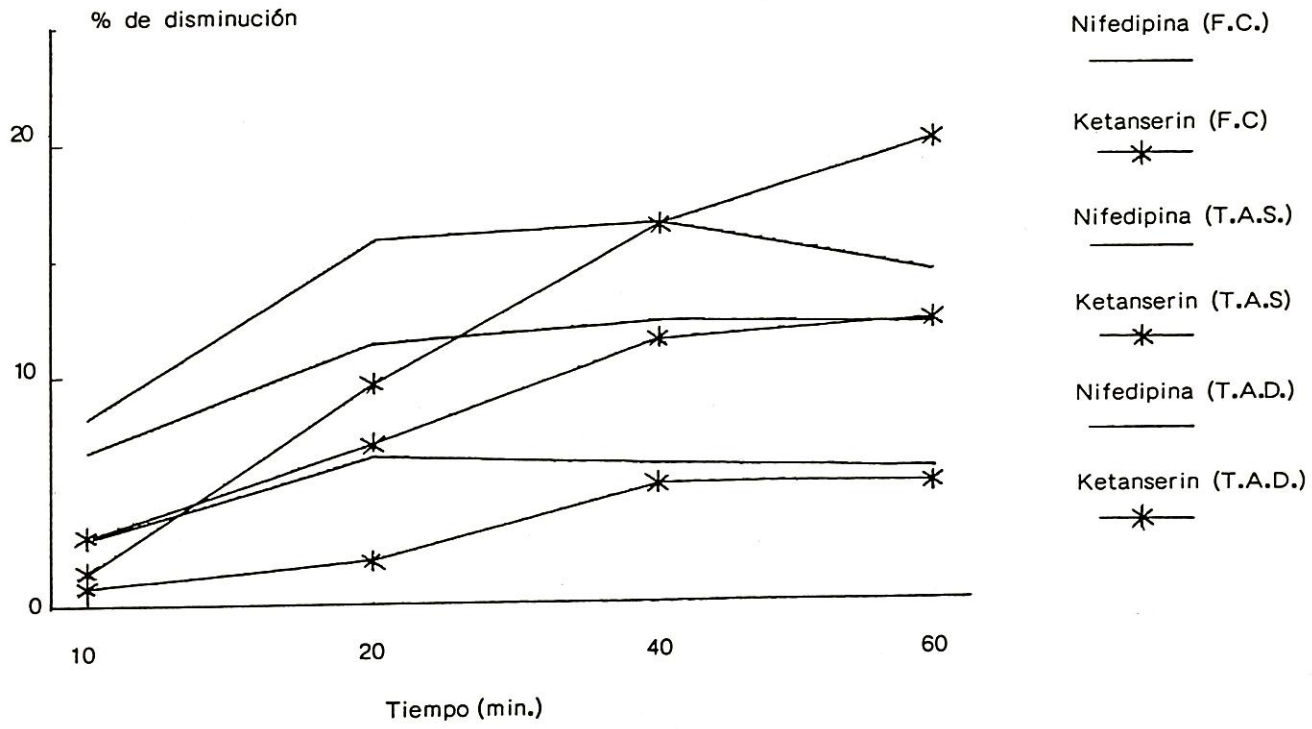


FIGURA 5. *Porcentaje de disminución de la FC, TAD y TAS en función del tiempo.*

En la Tabla VII se observa que a los 10 minutos el 67,7 % de los pacientes tratados con nifedipina **redujeron** su TAD (a menos de 90 mmHg o disminuyeron 10 mmHg con respecto al basal), mientras que sólo un 31,6 % lo hicieron cuando fueron tratados con ketanserín. A los 60 minutos luego del tratamiento, el 78 % **redujo** su TAD cuando se los trató con nifedipina y un 94,7 % lo hicieron cuando se los trató con ketanserín. Ello significa que a medida que se utiliza una vía más rápida, como es la sublingual, los cambios en el tiempo son menores (Fig. 4).

En la Figura 5 se muestra el **porcentaje de disminución** de las tres variables estudiadas (FC, TAS, y TAD) en **función del tiempo**, observándose que: **a**) la **FC** se redujo porcentualmente de la misma manera a los 60 minutos por los efectos de ambas drogas. A los 20 minutos, la nifedipina disminuyó en forma más notable la FC (6,5 %) que el ketanserín (1,9 %) (Tabla IV). **b**) La **TAS** fue modificada por la administración de las dos drogas, alcanzando a los 60 minutos el mismo porcentaje de disminución (12 %). Nuevamente a los 20 minutos se observó la máxima diferencia entre los dos fármacos (Tabla IV). **c**) La **TAD** fue modificada en los dos grupos. En el grupo nifedipina, la máxima acción se registró a los 20 minutos, permaneciendo luego constante, mientras que en el grupo que recibió ketanserín se observa que la TAD tuvo una tendencia a disminuir a lo largo del tiempo. Se pudo constatar que a los 60 minutos del tratamiento, la nifedipina produjo una disminución de la TAD del 14,3 %, mientras que el ketanserín produjo una reducción del 20 % (Tabla V). Las tres variables (FC, TAS y TAD) disminuyen más significativamente a los 20 minutos de la administración de nifedipina. A los 60 minutos sólo se encontraron diferencias en la TAD, siendo significativamente más efectivo el ketanserín.

No se produjeron efectos secundarios en ninguno de los grupos.

Discusión

De acuerdo con los resultados expresados previamente, la TAS disminuyó en ambos grupos, aunque más rápidamente con la nifedipina (20 minutos). La TAD presentó un comportamiento similar, dado que disminuyó a los 10 minutos con nifedipina y a los 20 minutos con ketanserín. El número de pacientes que respondieron al tratamiento (TAD $\leqslant$ 90 o descenso de 10 mmHg con respecto al valor basal) fue diferente para cada droga, siendo mayor a los 10 minutos con nifedipina (N 21/31 y K 6/19), mientras que a los 60 minutos el resultado fue más satisfactorio con ketanserín (K 18/19 y N 28/31). Por lo tanto, la nifedipina disminuyó más rápidamente la TAD pero el ketanserín fue más efectivo. Cabe destacar que los efectos colaterales de ambas drogas no tuvieron importancia.

Estos hallazgos son similares a los de recientes publicaciones[11, 17], en las que el ketanserín demostró ser muy efectivo en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial aguda. Uno de los primeros estudios utilizando ketanserín por vía parenteral fue realizado por De Cree y colaboradores[7]. Estos autores lograron un inmediato descenso de la TA, cuyo efecto persistió durante 5 horas. En este estudio no se observaron efectos sobre la frecuencia cardíaca ni sobre el índice cardíaco. En otros estudios[18, 19], si bien se constató un descenso significativo de la TA, se observó un ligero incremento de la FC, y transitoriamente, del índice cardíaco, explicándose estos efectos debidos a mecanismos reflejos que acompañan a la vasodialtación por el descenso de la resistencia periférica, con elevación concomitante del tono simpático. Esto fue confirmado por el aumento plasmático de la norepinefrina. Hallazgos similares fueron publicados por Zabludowski y colaboradores[20], donde el ketanserín causó un inmediato incremento de la FC que se prolongó elevado durante 40 minutos. Contrariamente a lo descripto, encontramos una leve disminución de la FC que se prolongó incluso por 2 horas después de la administración de ketanserín. Dado que en nuestro estudio no existió un período de "lavado" farmacológico, no podemos descartar que la FC pueda haber sido influida por medicaciones anteriores. También se obtuvieron resultados satisfactorios utilizando ketanserín por vía endovenosa en pacientes con hipertensión arterial asociada a accidente cerebrovascular agudo, episodios preeclámpsicos, eclampsia y durante o después de cirugía mayor[12].

De acuerdo con estos resultados, podemos concluir que las emergencias hipertensivas pueden ser tratadas eficientemente con ketanserín por vía parenteral e incluso en la sala de guardia, dado que esta droga tendría las propiedades necesarias que según Anderson[3] se requieren en estas circunstancias, a saber:

a) Produce una reducción gradual y efectiva de la presión arterial.
b) Puede ser administrada en forma aguda por vía parenteral, y luego adaptada al tratamiento crónico por vía oral.
c) Previene la taquicardia refleja.
d) Permite utilizarse en la misma sala de emergencias.

e) No posee prácticamente efectos colaterales indeseables.

Summary

COMPARISON OF NIFEDIPINE AND KETANSERIN IN THE TREATMENT OF ACUTE HIGH BLOOD PRESSURE

This trial was carried out to compare the effectiveness of ketanserin (K) vs niphedipine (N) in the treatment of acute essential hypertension in symptomatic patients. Patients were alloted into two groups: N (n = 31) and K (n = 19). N, treated patients received the drug at a dose of 10 mg by sublingual route. K, was intramuscularly injected at a dose of 5-10 mg. Arterial blood pressure and heart rate were recorded before and after 10, 20, 40 and 60 minutes of the administration of both drugs. Both groups were considered highly homogeneous, because of its similar characteristicas, namely: symptoms, age (57.4 ± 2.2 and 57.5 ± 1.9 years), weight (79.0 ± 2.2 and 78.7 ± 2.3 kg), height (167.9 ± 1.8 and 168.0 ± 1.6 cm), basal arterial pressure (181.1 ± 2.7/117.9 ± 1.2 and 180.5 ± 2.9/117.1 ± 2.1 mmHg) and heart rate (96.1 ± 2.2 and 89.8 ± 2.4), respectively. After having finished the treatment, blood pressure values were: N: at 10 minutes, 168.9 ± 3.3/108,2 ± 1.9 ($p < 0.025$); at 20 minutes, 160.5 ± 2.4/99.3 ± 1.6 ($p < 0.001$), at 40 minutes, 158.9 ± 2.2/98.4 ± 1.5 ($p < 0.001$) and at 60 minutes, 159.3 ± 2/101.0 ± 1.7 ($p < 0.001$); and K: 175.0 ± 3.4/115.3 ± 1.8 (NS), 167.8 ± 4.2/105.8 ± 3.8 ($p < 0.025$); 159.8 ± 4/97.9 ± 3.6 ($p < 0.001$) and 158.4 ± 3.5/93.7 ± 3.5 ($p < 0.001$). Blood pressure decreased quickly with N at 10 minutes (168.9 ± 3.3/108.2 ± 1.9 vs 175.0 ± 3.4/115.3 ± 1.8 ($p < 0.001$); but with K at 60 minutes, the lowest values were recorded, 101 ± 1.7 vs 93.7 ± 3.5 ($p < 0.001$). Diastolic blood pressure was normalized in 8/31 (25.8%) patients treated with N, whilst the number of responders (decrease of systolic and diastolic blood pressure by 10 per cent or more) was 28/31. Eight out of nineteen (42%) and 18/19 (94,7%) patients showed similar response after the treatment with K. These results show that sublingual N has a quicker effect on the blood pressure as compared to intramuscular K: however, N is more effective in the last phase of the trial (40-60 minutes). These peculiarities must be considered for the adequate choice of drugs and routes of administration in the treatment of acute blood hypertension.

Bibliografía

1. Amery A, Fagard R, Fiocchi R, Lijnen P, Staessen J, Vermylen J: Antihypertensive action and serotonin-undiced platelet aggregation during long-term ketanserin treatment in hypertensive patients. *J Cardiovasc Pharmacol 6*: 182-185, 1984.
2. Anderson A, Morgan T, Dumpys R: The effect of ketanserin in essential hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol 10*: 331-333, 1983.
3. Anderson RJ, Reed G: Current concepts in treatment of hypertensive urgencies. *Am Heart J 111*: 221-229, 1986.
4. Andrén L, Suenson A, Dahlöf B, Eggertsen R, Hansson L: Ketanserin in hypertension. Early clinical evaluation and dose finding study of a new 5-HT_2 receptor antagonist. *Acta Med Scand 214*: 125-130, 1983.
5. Ball SG, Zabludowski J, Robertson JIS: Mechanism of antihypertensive action of ketanserin in man. *Br Med J 287*: 1065, 1983.
6. De Cree J, Leempoels J, Geukens H, De Cock W, Verhaegem H: The antihypertensive effects of ketanserin (R 41468), a novel 5-hydroxytryptamine blocking agent, in patients with essential hypertension. *Clin Sci 61 (Suppl)*: 473-475, 1981.
7. De Cree J, Verhaegen H, Symoens J: Acute blood pressure lowering effect of ketanserin. *Lancet 1*: 1161-1162, 1981.
8. Fagard R, Fiocchi R, Lijnen P, Staessen J, Moerman E, de Schaepdryver A, Amery A: Hemodynamic and humoral responses to chronic ketanserin treatment in essential hypertension. *Br Heart J 51*: 149-156, 1984.
9. Heykants J, Woestengorghs R, Scheijgrond H, Symoens J: Preliminary study of the pharmacokinetics of seroquinaline in healthy subjects following intravenous, intramuscular and oral administration. Clinical Research Report N 22763. Beerse, Belgium: Janssen Pharmaceutica, 1981.
10. Milei J, Lemus J, Bernardiner E: Ketanserin versus metoprolol in the treatment of essential hypertension. *J Hypertension 4 (Suppl 1)*: 77-79, 1986.
11. Milei J, Lemus H, Schiavone M, Lucioni M: Ketanserin in parenteral treatment of acute essential hypertension a dose-response curve. *J Cardiovasc Pharmacol 10 (Suppl X)*: 96-100, 1987.
12. Moens M, Schuermans V, Janssen M, Symoens J: Janssen Pharmaceutica Clinical Research Report R 41468/147, May 1985.
13. Persson B, Hedner T, Berglund G: Ketanserin in essential hypertension; effects during rest and exercise. *Eur J Pahrmacol 25*: 307-312, 1983.
14. Symoens J, Vanhoutte PJ: The role of serotonin in the regulation of blood pressure. *Clin Res Rev 4*: 95-171, 1984.
15. Vanhoutte PM, Van Nueten JM, Symoens J, Janssen PAJ: Antihypertensive properties of ketanserin (R 41468). *Fed Proc 42*: 182-185, 1983.
16. Waal-Manning HJ, Brown SA: Double-blind randomized cross-over study of ketanserin and placebo in hypertension. *Proc Univ Otago Med School 62*: 60-61, 1984.
17. Wenting GJ, Man In 't Veld AJ, Woittiez AJ, Boomsma F, Schalekamp MADH: Treatment of hypertension with ketanserin, a new selective 5-HT_2 receptor antagonist. *Br Med J 284*: 537-539, 1982.
18. Wenting GJ, Man In 't Veld AJ, Woittiez AJ, Boomsma F, Schlekamp MADH: Hemodynamic effects of ketanserin, a selective 5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor antagonist in essential hypertension. *Clin Sci 63*: 435S-8S, 1982.
19. Wenting GJ, Woittiez AJ, Man In 't Veld AJ, Schalekamp MADH: 5-HT, alpha-adrenoceptors, and blood pressure. Effects of ketanserin in essential hypertension autonomic insufficiency. *Hypertension 6*: 100-109, 1984.
20. Zabludowski JR, Zoccali C, Isles CG et al: Effect of the 5-hydroxytryptamine type 2-receptor antagonist, ketanserin, on blood pressure, the renin-angiotensin system and sympatho-adrenal function in patients with essential hypertension. *Br J Clin Pharmacol 17*: 309-316, 1984.

IMAGENES DE FLUJO EN COLOR

COLOR FLOW IMAGING

WILLIAM J. BOMMER*

HISTORIA

En 1842, Christian Johann Doppler describió por primera vez los efectos del movimiento sobre el comportamiento de las ondas sonoras y luminosas, lo que fue posteriormente conocido como efecto Doppler. Este efecto consiste en un aumento en la frecuencia o en el tono de las ondas sonoras o luminosas cuando el observador y el blanco se desplazan el uno hacia el otro. Cuando se apartan, el efecto Doppler produce una disminución en la frecuencia o en el tono de las ondas sonoras o luminosas. Este efecto puede observarse en toda la naturaleza, desde el tono creciente y luego decreciente del silbato de un tren al acercarse, pasar y alejarse del observador, hasta el cambio cósmico a una menor frecuencia luminosa (hacia el rojo) de las estrellas que se alejan del observador en la tierra.

La medida o el cálculo de la variación Doppler durante el retorno de las ondas ultrasónicas fue comunicada inicialmente con respecto al Doppler de ondas continuas[1]. La técnica de Doppler continuo emplea un transductor que emite continuamente ondas ultrasónicas de alta frecuencia hacia el blanco. Las ondas sonoras que retornan del mismo son receptadas por un segundo transductor receptor, que puede medir cualquier cambio en la frecuencia de la señal, permitiendo calcular la variación Doppler. La velocidad aparente de los blancos en movimiento dentro de la muestra puede entonces ser determinada mediante la siguiente ecuación Doppler:

$$V = \frac{(F_D)\,(C)}{2(F_C)\,(\cos\theta)}$$

En la cual V = velocidad, F_D = frecuencia del

* Profesor Asociado de Medicina - Director del Laboratorio de Ecocardiografía. University of California, Davis. Cardiovascular Medicine UCD Professional Building, 4301 X Street. Sacramento, California 95817, USA.

HISTORY

In 1842 Christian Johann Doppler first described the effects of motion on the wave patterns of sound and light waves which later become known as the Doppler effect. The Doppler effect can be observed as an increase in the frequency or pitch of sound or light waves when the observer and target are moving toward each other. When the observer and target are moving away from each other, the Doppler effect produces a lowering of the light or sound wave frequency or pitch. This effect can be observed throughout nature, from the increasing and later decreasing pitch of a train whistle as it first moves toward the observer and then passes and moves away from the observer to the lower frequency cosmic shift in light frequency (red shift) of the stars that are moving away from the observer on earth.

The measurement or calculation of the Doppler shift in returning ultrasound waves first reported for continuous wave Doppler[1]. The continuous wave Doppler technique employs an ultrasound transducer which continuously emits high frequency ultrasound waves which travel toward the target. Returning sound waves or echos from the target are then received by a second transducer and receiver which are able to measure any change in the frequency of the signal, and thus calculate a Doppler shift. The apparent velocity of moving targets within the sample then can be determined by using the Coppler equation shown below:

$$V = \frac{(F_D)\,(C)}{2(F_C)\,(\cos\theta)}$$

Where V = velocity, F_D = Doppler shifted frequency, C = velocity of sound in tissue, θ = the angle between the direction of flow and the Doppler ultrasound beam, and F_C = carrier frequency of the originally transmitted ultrasound beam.

In the late 1960's and the early 1970's pulse-

cambio Doppler, C = velocidad del sonido en el tejido, θ = ángulo entre la dirección del flujo y el haz ultrasónico Doppler, y F_C = frecuencia de transporte del haz ultrasónico originalmente transmitido.

El Doppler pulsado se desarrolló a fines de la década de los '60 y principio de los '70[2-5]. Emitiendo sólo ráfagas cortas de ultrasonido y midiendo el lapso transcurrido para que el haz ecogénico retorne a la fuente, podía calcularse y registrarse la distancia relativa de los blancos reflectantes. Esto permitió la detección de las ondas sonoras desde puntos específicos de los tejidos. A fines de la década de los '70 se acopló esta técnica a la ecocardiografía bidimensional, lo que permitió efectuar un mapeo bidimensional de muestras individuales de Doppler para obtener información sobre flujo sanguíneo[6-12]. Efectuando un mapeo lento con señales Doppler en todo el plano de la imagen y procesando las mismas con una computadora fuera de circuito, fue posible elaborar mapas de velocidad en todo el plano 2-D. Esta información pareció muy promisoria y se iniciaron intentos de realizar este proceso en tiempo real[6]. En 1979, Brandestini consiguió obtener múltiples alternativas de información con Doppler, mediante una línea única en modo M, produciendo imágenes Doppler color en modo M[13, 14]. En 1980 nosotros desarrollamos un sistema para registrar imágenes de flujo en color, que proporcionó imágenes de flujo sanguíneo en tiempo real[15]. En 1982 se comunicó además el desarrollo de un sistema mecánico para registrar imágenes de flujo en color 2D[16].

DESARROLLO

En 1979 se interpretaba que la física de los ultrasonidos imposibilitaba la obtención de imágenes de flujo en tiempo real. Sin embargo, alrededor de 1985 ya se aceptaba que estas imágenes podían efectivamente ser producidas y serían de gran utilidad para caracterizar el flujo sanguíneo en individuos normales y para evaluar pacientes con enfermedades valvulares y congénitas[17-41, 42-48]. Esta rápida transición se debió al desarrollo de nuevos métodos para la detección, procesamiento y registro de los datos sobre velocidad del ultrasonido.

DETECCION

Se han desarrollado diversos métodos para detectar, procesar y registrar información sobre flujo en color. Debido a la complejidad del muestreo y del procesamiento matemático, aquí

wave Doppler was developed[2-5]. By emitting only short bursts of ultrasound and then measuring the length of time it took for the sound beam echos to return to the source, the relative distance of the reflecting targets could be calculated and displayed. This allowed for detection of the sound waves from specific points within the tissue sample. In the late 1970's this pulse-wave Doppler technique was coupled with two-dimensional echocardiography to allow mapping throughout a two-dimensional plane of individual samples of Doppler to obtain flow information[6-12]. By slowly mapping Doppler signals throughouth the image plane and processing them with an off-line computer we were able to reconstruct velocity maps of the entire 2D plane[6]. This information appeared promising and attempts to perform this process in real-time were begun[6]. In 1979, Brandestini eas able to obtain multiple gates of Doppler information along a single M-mode line to produce M-mode color Doppler images[13, 14]. In 1980, we developed a phase array color flow imaging system, which provided real-time images of blood flow[15]. The development of a mechanical color 2D color flow imaging system was also reported in 1982[16].

DEVELOPMENT

In 1979, it was widely believed that the physics of ultrasound made it impossible to obtain real-time two-dimensional flow images. However, by 1985 it was generally accepted that these images could, indeed, be produced and were very useful for characterizing blood flow in normal subjects and in evaluating patients with valvular and congenital heart disease[17-41, 42-48]. This rapid transition was secondary to the development of new approaches in the detection, processing, and display of ultrasound velocity information.

DETECTION

Several methods have been developed to detect, process, and display color flow information. Because of the complexities of sampling and processing mathematics only a simplified explanation of one of these techniques will be explained here. Additional equations are listed in the appendix.

In this simplified approach, pulses of ultrasound are transmitted from the transducer into the tissue source. The returning echos are then received by a system with very high signal-to-noise ratio capabality. These returning echo signals are then multiplied by both inphase and

sólo se efectuará una explicación simplificada de una de esas técnicas. En el apéndice se incluyen ecuaciones adicionales.

En forma simple, los pulsos de ultrasonido se transmiten desde el transductor hacia la intimidad del tejido. Los ecos que retornan son entonces receptados por un sistema con alta capacidad de correlación señal-ruido y luego multiplicados por transportadores internos de señales *inphase* y *out-of-phase*, pasando a continuación por un filtro de baja frecuencia. Las señales resultantes son luego combinadas para producir señales de flujo anterógrado y retrógrado. El haz acústico es dirigido habitualmente a lo largo de un trayecto único, de modo que puede obtenerse un determinado número de puntos de muestreo a efectos de realizar los cálculos de velocidad. Pese a que el muestreo pulsado FFT (*fast Fourier transform*) requiere de 128 muestras desde un punto único, la técnica de obtención de imágenes en color puede utilizar sólo 4, 8 ó 16 grupos de muestras. Aunque un mayor número de grupos de muestras permitiría una mayor exactitud y mejoraría la relación señal-ruido, este muestreo extra reduce significativamente la tasa de cuadros y el ancho de registro de la imagen. Por ejemplo, a una profundidad de 18 cm, con cuatro grupos de muestras pueden comprenderse 45 sectores a una tasa de 20 cuadros por segundo. Mientras que a la misma profundidad y amplitud, pueden comprenderse sólo 12 cuadros por segundo con ocho grupos de muestras.

Como el número limitado de grupos de muestras impide un análisis completo FFT, se han aplicado soluciones matemáticas menos enérgicas. El método de autocorrelación comprende la comparación de la señal receptada con una muestra previa de la señal que ha sido retardada en el tiempo. Comparando la señal presente con la retardada, puede obtenerse una estimación del cambio de fase entre ambas señales. Este cambio de fase por unidad de tiempo guarda una relación con la velocidad del blanco móvil. La repetición de estos cálculos proporciona una estimación de la frecuencia modal de la señal, cuya precisión depende de la existencia de un modo bien definido.

La señal que emerge de este procesador de correlación modal representa una información sobre velocidad y puede recogerse en una pantalla de televisión a partir de un detector convertidor digital. Estos datos se codifican generalmente en color, para establecer la dirección, utilizando el rojo o el azul, que representan flujo sanguíneo que se acerca o se aleja del transductor respectivamente, mientras que el aumento de la intensi-

out-of-phase internal carrier signals and passed though a low-pass filter. The resulting quadrature outputs are then combined to produce quadrature forward and reverse flow outputs. The acoustic beam is usually directed along a single line so that a number of sample points can be obtained to perform the velocity calculations. Although standard pulse-wave FFT (fast Fourier transform) sampling typically requires 128 samples from a single point, the color imaging technique may employ only 4, 8, or 16 sample packets. Although a greater number of sample packets will allow greater accuracy and improved signal-to-noise ratios, this extra sampling significantly reduces the frame rate and display width of the image. For example, at a depth of 18 cm, 45 sector lines at a frame rates of 20 per second can be achieved with a sample size of 4 packets. Whereas, at the same depth and width only 12 frames per second can be achieved with 8 sample packets.

Since the limited number of sample packets prevents a full faster Fourier transform analysis, less vigorous mathematical solutions have been applied. The auto-correlation method involves the comparison of the received signal to an earlier sample of the signal that has been delayed in time. By comparing the present signal with the delayed signal, an estimate of the phase change between the two signals can be obtained. This phase change per unit of time, bears a relationship to the velocity of the moving target. Repeating these calculations yields an estimate of the modal frequency of the signal, whose precision is dependent on the presence of a well-defined mode.

The output from this modal correlation processor represents velocity information and can be displayed on a television screen from a digital scan converter. This information is usually color coded for direction, with red or blue representing blood flow toward or away from the transducer and increasing intensity representing relative forward or reverse velocities.

Since the presence of noise and wall motion often produce confusing signals from the modal correlation technique, various filters have been applied to eliminate this problem. One example is the moving target indicator, which basically attempts to substract or eliminate the color image pixels in any area where there is evidence of bright anatomical signals displayed on the simultaneous anatomical 2D-image. This allows color to overlay on the two-dimensional anatomical image only in areas which are relatively echo free.

dad representa la velocidad relativa anterógrada o retrógrada.

Como la existencia de ruido y movimiento parietal a menudo produce señales confusas en la técnica de correlación modal, se han aplicado diferentes filtros para eliminar este problema. Un ejemplo es el indicador del blanco móvil, que básicamente intenta sustraer o eliminar los *pixels* de la imagen en color en cualquier área en que existan evidencias de señales anatómicas brillantes registradas en la imagen anatómica simultánea 2D. Esto permite que el color se superponga en la imagen anatómica bidimensional sólo en áreas que se encuentren relativamente libres de ecos.

Adicionalmente a la obtención de una velocidad media o modal a partir de la información de flujo en color, puede medirse la variación o desviación estándar de la velocidad media. Nuevamente, como el número de muestras, y por lo tanto de cálculos, es limitado, esta estimación de la variación no es del todo precisa. Pese a esto, el registro de la variación en áreas de flujo perturbado o turbulento es a menudo espectacular y contribuye al reconocimiento precoz de un flujo anormal. Típicamente, la variación ha sido recogida como colores amarillos o verdes, o matices, mezclados con la información original de velocidad en rojo o azul. Esto puede producir un patrón de colores mixtos conteniendo amarillo, verde y turquesa, acompañando al rojo y azul en áreas de flujo perturbado.

Un registro opcional que se ha desarrollado incluye expresar sólo la dirección de la información de velocidad como rojo o azul, correlacionando la intensidad el color con la intensidad o amplitud de las señales Doppler receptadas. Esto ha sido utilizado para mejorar las imágenes de los patrones de baja velocidad y es especialmente efectivo cuando el transductor se encuentra muy próximo al blanco.

APLICACIONES CLINICAS DE LOS REGISTROS DE FLUJO EN COLOR

I - Fisiología normal

Para la obtención de imágenes de flujo sanguíneo en individuos normales se utilizan las mismas vistas utilizadas corrientemente para otros exámenes ecocardiográficos y de Doppler. Estas incluyen el modo M (Fig. 1) y las vistas bidimensionales paraesternales de eje mayor (Fig. 2) y eje menor, las vistas apicales de dos y cuatro cámaras, la subcostal y la supraesternal. Adicionalmente pueden utilizarse diversas vistas oblicuas que

In addition to obtaining a mean or modal velocity from the color flow information, the variance or standard deviation about the mean velocity can be measured. Again, since the number of samples, and thus calculations are very limited,, this variance estimate is not at all precise. Despite this the variance display in areas of turbulent or disturbed blood flow is often spectacular and aids in the early recognition of abnormal flow. Typically, the variance has been displayed as yellow or green colors or hues, mixed with the original red or blue velocity information. This may produce a pattern of mixed colors containing yellow, greens, aqua, and turquoise as well as red and blue in areas of disturbed flow.

An optional display that has been developed involves displaying only the direction of the velocity information as red or blue with the intensity of the color correlating with the intensity or amplitude of the received Doppler signals. In this case the strong signals returning from a very low velocity source would appear especially bright. This been used to enhance the image of low velocity patterns and is especially effective when the transducer is close to the target source.

CLINICAL APPLICATIONS OF COLOR FLOW IMAGING

I - Normal physiology

The view for obtaining blood flow images in normal subjects are much the same views standard for other echo and Doppler examinations. These include the M-mode (Fig. 1) and 2D parasternal long axis (Fig. 2) and short axis views, apical four-chamber and two-chamber views, the subcostal as well as the suprasternal views. In addition, various oblique views showing the vessels entering and leaving the heart can be imaged. Blood flow in the abdomen and periphery can be seen, but only cardiac imaging will be discussed here.

Although the windows for color flow imaging are similar to those for standard two-dimensional echocardiography, often blood flow can be better seen by aligning the Doppler beam parallel with the blood velocity. Parasternal views that are more parallel to flow are better than parasternal views that are entirely perpendicular to flow velocities. Apical four-chamber and two-chamber views are likewise able to display fully the inflow and outflow streams of the heart. Subcostal views are useful for looking at vena cava, and

muestran los vasos que entran y salen del corazón. Puede estudiarse el flujo sanguíneo en el abdomen y en la periferia, pero aquí sólo se discutirán las imágenes cardíacas.

Aunque las ventanas para obtener imágenes de flujo en color son similares a las utilizadas en ecocardiografía bidimensional estándar, a menudo el flujo puede observarse mejor alineando el haz Doppler en forma paralela a la velocidad del flujo. Las vistas paraesternales más paralelas al flujo resultan mejores en este sentido que las perpendiculares al mismo. Las vistas apicales de dos y cuatro cámaras resultan igualmente útiles para explorar satisfactoriamente las corrientes de entrada y salida al corazón. Las vistas subcostales son útiles para explorar la vena cava, como también los flujos del tracto de salida del ventrículo derecho. Las ventanas supraesternales muestran claramente el flujo aórtico ascendente y descendente.

Además de los patrones normales de entrada y salida del flujo observados en las imágenes en color, también pueden visualizarse las corrientes inversas y los vórtices normales presentes en las cuatro cámaras del corazón, lo mismo que en algunos sectores de las ramificaciones vasculares. Un análisis de estas corrientes de flujo ha puesto de manifiesto que las mismas pueden ser efectivas para promover el cierre y la apertura valvular[34]. Como las imágenes de flujo permiten determinar el momento de aparición, la extensión y la dirección de estos patrones de flujo, las mismas han sido de gran utilidad para estudiar las fuerzas responsables del funcionamiento valvular normal y anormal.

Las comparaciones efectuadas con la angiografía, la ecografía Doppler estándar y la resonancia magnética confirman que los patrones de flujo observados con las imágenes en color representan un indicador relativamente sensible y específico de las corrientes de flujo fisiológicas en individuos normales[42-48]. También han resultado fructíferos los intentos iniciales de obtener estimaciones de gasto cardíaco y volumen sistólico.

II - Patrones de flujo anormales

Estenosis

Las estenosis valvulares pueden ser estudiadas con las imágenes Doppler de flujo (Fig. 3)[49-56]. Para la estenosis tricuspídea y mitral, las mejores ventanas son las apexianas, desde donde se puede captar la corriente de flujo estenótica, usualmente perturbada y de alta velocidad, que se dirige directamente hacia el transductor (Figs. 4 y 5). Para la estenosis pulmonar, la ventana ideal es

right ventricular outflow tract flows as well. Suprasternal windows clearly demonstrate ascending and descending aortic flow.

In addition to the expected normal inflow and outflow patterns seen on color flow imaging, normal reverse flow streams and vortices have been shown in all four chambers of the heart, as well as at some vessels branch points. An analysis of these cardiac flow streams has shown that they may be effective in promoting closure and opening of the cardiac valves[34]. Since flow imaging allows determination of the timing, as well as the extent and direction of these flow pattern it has proved very useful in studing the forces responsible for normal and abnormal cardiac valve function.

Comparisons with angiography and standard Doppler echocardiography, as well as magnetic resonance imaging confirm that the flow patterns seen on color flow imaging represent a relatively sensitive and specific indicator of physiologic flow streams in normals[42-48]. Initial attempts to semi-quantify this flow information to produce cardiac output and stroke volume estimates have also proved useful.

II - Abnormal flow patterns

Stenosis

Valvular stenosis can be studied with Doppler flow imaging (Fig. 3)[49-56]. For tricuspid and mitral stenosis the best imaging windows are typically from the apex where the stenotic and usually disturbed high-velocity flow stream is aimed color flow imaging directly towards the transducer (Figs. 4, 5). For pulmonic stenosis the ideal window is a parasternal shor axis or long axis view of the pulmonic valve. Aortic stenosis is usually best imaged from a suprasternal, high-parasternal or apical view. Since standard parasternal views are often perpendicular to the jet, these views are less useful. The criteria for the detection of valvular stenosis with flow imaging include a narrowed orifice with a reduced flow jet diameter. In addition, very high velocities which may produce aliasing or apparent flow reversal can be detected. If the variance estimator is displayed, colors consistent with variance are often seen within and at the periphery of the jet. The sensitivity and specificity of flow imaging appears to the comparable to that of pulse-wave Doppler systems. Although similar quantification of the stenosis by measuring the short axis view of the orifice jet has been reported in mitral stenosis, in general flow imaging has not been useful for directly measuring the stenotic orifice.

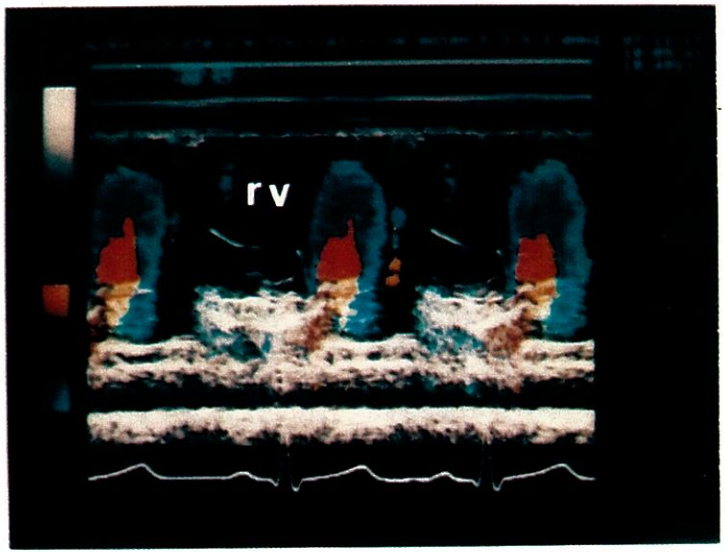


FIGURA 1. *Esta figura ilustra la imagen de flujo color obtenida en formato modo M. El ecocardiograma modo M se muestra en blanco y negro, observándose los ecos del ventrículo derecho y la válvula pulmonar. Durante la sístole, el flujo en color se visualiza en el tracto de salida del ventrículo derecho, pasando a través de las valvas pulmonares abiertas. En esta ilustración, el azul representa la sangre que se aleja del transductor. Los colores centrales rojo y amarillo representan las velocidades de la sangre superiores a 54 cm por segundo, produciendo consecuentemente ambigüedad o indefinición. En las imágenes de flujo en color, la ambigüedad o indefinición producen una inversión de los colores (el azul vira al rojo). La ambigüedad o indefinición ocurren en las imágenes en color del mismo modo como ocurren en cualquier técnica de Doppler pulsado. La suave transformación del azul al rojo en el área central de flujo es característica del flujo con ambigüedad o indefinición.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.*

FIGURE 1. *This figure illustrates the color flow image obtained in an M-mode format. The M-mode echocardiogram is shown in black and white showing the right ventricle and pulmonic valve echos. During systole color flow is seen in the right ventricular outflow tract passing through the open pulmonic valve leaflets. In this illustration blue represents blood that is going away from the transducer. The central red yellow colors represent blood velocities that are higher than 54 cm per second and, therefore, produce aliasing. In color flow imaging aliasing produces a reversal of colors (blue going to red). Aliasing occurs in color flow imaging just as it occurs in any pulsed Doppler technique. The rather smooth transformation from blue to red in the central flow area is characteristic of aliasing blood flow.* Abreviations: RV = *Right ventricle.*

una vista paraesternal de eje mayor o eje menor de la válvula pulmonar. La estenosis aórtica se estudia mejor en las vistas supraesternal, paraesternal alta o apical. Como las vistas paraesternales estándar son a menudo perpendiculares a la corriente de flujo estenótico, estas vistas son de menor utilidad. Los criterios para la detección de estenosis valvular incluyen un orificio estrecho con una corriente de flujo de diámetro reducido. Además, pueden detectarse altas velocidades de flujo, que suelen producir ambigüedad o indefinición de los colores y corrientes **aparentemente** invertidas. Si se utiliza el estimador de variación, a menudo se observan colores acordes con la variación producida tanto en el interior como en la periferia de la corriente. La sensibilidad y especificidad de las imágenes de flujo se consideran comparables a las de los sistemas Doppler pulsado. Pese a que se ha referido una cuantificación

Flow imaging has proved useful, however, in visualizing the direction of the jet and separating the mitral stenosis jet from aortic regurgitation. It also allows a more exact alignment of a continuous-wave Doppler beam with the jet direction to achieve maximal velocity tracings on CW Doppler. This provides indirect evidence of the severity of stenosis.

Clinically, this ability to image the jet direction, and thus obtain angle correction for continuous-wave tracings in occasionally useful, but it is usually not required for continuous-wave Doppler estimates of pressure gradient. However, flow imaging has proved extremely useful in rapidly scanning the valves to detect the high velocities associated with stenosis. This rapid scanning technique allows quick identification of abnormal valves and additional time can then be spent obtaining the continuous-wave Doppler

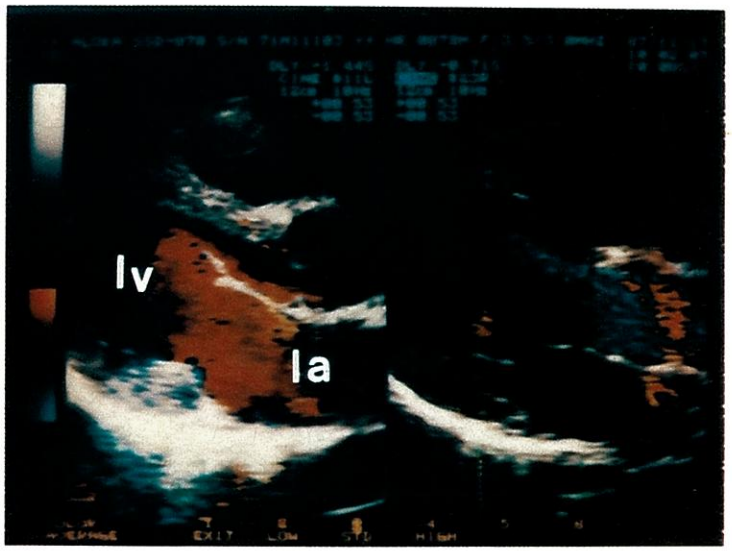


FIGURA 2. *Esta ilustración muestra una vista paraesternal del eje mayor en diástole a la izquierda y en sístole a la derecha. En diástole el flujo transcurre desde la aurícula izquierda a través de las valvas abiertas de la mitral hacia el ventrículo izquierdo. Esta amplia corriente de entrada puede apreciarse fácilmente y aparenta ser normal. Durante la sístole, la sangre es eyectada desde el ventrículo izquierdo a la aorta y aparece en el lado derecho como una corriente azul alejándose del transductor. Las áreas de flujo rojo dentro de la corriente de flujo azul pueden representar ambigüedad o indefinición dependientes de la alta velocidad.* Abreviaturas: LV = *ventrículo izquierdo.* LA = *aurícula izquierda.*

FIGURE 2. *This illustration shows a parasternal long axis view in diastole on the left and systole on the right. In diastole blood flow travels from the left atrium through the open leaflets on the mitral valve into the left ventricle. This wide inflow stream can be easily appreciated and appears normal. During systole blood is ejected from the left ventricle out the aorta and appears on the right hand side as a blue flow stream passing away from the transducer. The areas of red blood flow within the blue flow stream may represent high velocity aliasing.* Abreviations: LV = *left ventricle.* LA = *left atrium.*

similar de la estenosis midiendo el orificio del flujo estenótico en la vista de eje menor en pacientes con estenosis mitral, en general las imágenes de flujo no han sido de utilidad para efectuar una medición directa del orificio estenótico. Sin embargo, las imágenes de flujo han sido de utilidad para visualizar la dirección del "chorro" y diferenciar el que depende de una estenosis mitral del que se produce en la regurgitación aórtica. Esto permite también efectuar un alineamiento más exacto del haz Doppler de onda continua con la dirección del "chorro" a efectos de obtener trazados de máxima velocidad con dicha técnica. Esto proporciona una evidencia indirecta de la severidad de la estenosis.

Clínicamente, la posibilidad de identificar la dirección del flujo estenótico y obtener de ese modo una corrección del ángulo en los trazados de ondas continuas puede ser ocasionalmente de utilidad; aunque ello no es necesario habitualmente para efectuar estimaciones de los gradientes de presión con Doppler continuo. Sin embargo, las imágenes de flujo se han mostrado de gran utilidad para investigar las válvulas y detectar las

measurements.

Valvular regurgitation

It is in the detection and semi-quantification of valvular regurgitation that flow imaging has proved especially useful[57-61]*. In evaluating the tricuspid valve for regurgitation, the best views are usually the apical four-chamber view and the parasternal long axis (Figs. 6, 7 and 8) and short axis views (Fig. 9) of the tricuspid valve. Tricuspid regurgitation is identified as a retrograde flow stream eminating from the tricuspid valve and proceeding into the right atrium. Severe regurgitation produces systolic blood flow in the right atrium, vena cava and hepatic veins as well. The sensitivity of color flow imaging in detecting tricuspid regurgitation appears to be excellent (greater than 90%). In fact, the technique often shows the presence of trivial amounts of tricuspid regurgitation which may be seen in normal subjects. The specificity of color flow imaging also appears to be at least 90% when compared with cardiac catheterization and other Doppler techniques.*



FIGURA 3. *Esta ilustración muestra una vista paraesternal del eje mayor en un paciente con estenosis mitral. Una corriente estrecha de alta velocidad transcurre desde la aurícula izquierda a través de la válvula mitral estrecha hacia el ventrículo izquierdo. Aquí el flujo toma color rojo cuando se aproxima al transductor. El flujo sanguíneo inicialmente rojo en la aurícula izquierda varía al azul produciéndose indefinición dentro del orificio estrecho, donde existen altas velocidades de flujo. La estenosis mitral puede reconocerse tanto por el orificio estrecho como por la presencia de flujo de alta velocidad.* Abreviaturas: LV = *ventrículo izquierdo.* LA = *aurícula izquierda.*

FIGURE 3. *This illustration shows a parasternal long axis view in a patient with mitral stenosis. A high velocity narrow jet can be seen passing from the left atrium through the narrowed mitral valve leaflets into the left ventricle. Here blood flow is colored red when it passes towards the transducer. The initial red blood flow in the left atrium turns to blue because of aliasing within the narrow orifice where high velocities are encountered. Mitral stenosis can be recognized by both the narrowed orifice as well as the presence of high velocity flow.* Abreviations: LV = *left ventricle.* LA = *left atrium.*

elevadas velocidades de flujo asociadas con las estenosis. Esta técnica de exploración rápida permite una inmediata identificación de las válvulas anormales, permitiendo disponer de un tiempo más amplio para efectuar mediciones con Doppler continuo.

Regurgitación valvular

Las imágenes de flujo se han mostrado especialmente útiles para detectar y semicuantificar la regurgitación valvular[57-61]. Para evaluar la regurgitación tricuspídea, las mejores vistas son habitualmente la apical de cuatro cámaras y las paraesternales de eje mayor (Figs. 6, 7 y 8) y de eje menor (Fig. 9). La regurgitación tricuspídea se identifica por una corriente retrógrada de flujo que se origina en la válvula tricúspide e ingresa en la aurícula derecha. La regurgitación tricuspídea severa produce una corriente de flujo sanguíneo en la aurícula derecha y también en la vena cava y venas hepáticas. La sensibilidad de las imágenes de flujo en color para detectar regurgitación tricuspídea parece ser excelente (mayor del 90%). De hecho, esta técnica pone en evidencia a me-

The semi-quantification of the severity of tricuspid regurgitation can be approached from a number of ways. The most common technique is to evaluate the depth of penetration of the regurgitation jet into the right atrium. If the reverse flow is limited to a small area around the tricuspid valve, then trace to 1+ tricuspid regurgitation (on a scale of 1+ to 4+) will be present on angiography. However, if the regurgitant jet passes, to the roof of the right atrium and fills a large area of the atrium, then 3+ to 4+ tricuspid regurgitation will be seen on angiography. A loose correlation for the intermediate levels of regurgitation can also be shown. In addition to the depth of penetration, the width of the regurgitant jet, the area of the regurgitant jet, and the ratio of the regurgitant flow area to total right atrial area have been shown to loosely correlate with the severity of regurgitation. The presence of systolic retrograde flow in the hepatic veins is also consistent with rather severe tricuspid regurgitation. Although these techniques give semi-quantitative information, a truly quantitative technique has not yet

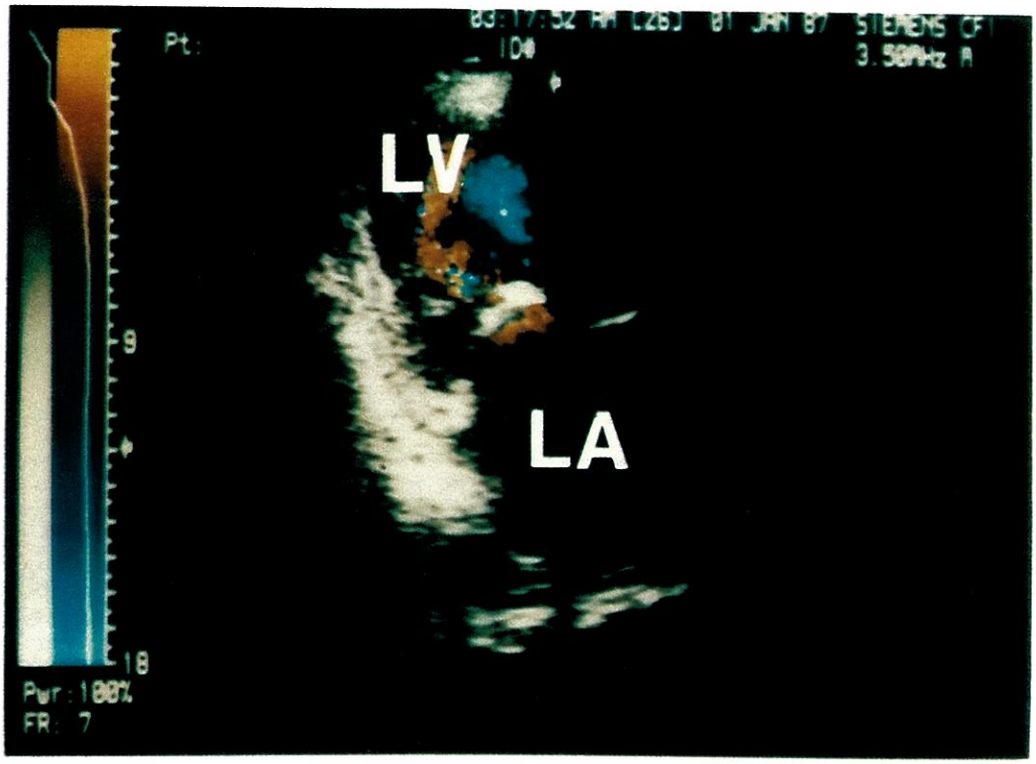


FIGURA 4. *Esta ilustración muestra una vista apical de eje mayor del ventrículo izquierdo y aurícula izquierda en un paciente con estenosis mitral. Nuevamente puede observarse una corriente de flujo estrecha ingresando al ventrículo izquierdo. Como la corriente de flujo es más paralela al haz de ecos Doppler, pueden encontrarse altas velocidadaes, y por consiguiente, mayor ambigüedad o indefinición en estas vistas apicales.*

FIGURE 4. *This illustration shows apical long axis view of the left ventricle and left atrium, in a patient with mitral stenosis. Again, a narrow in flow stream can be seen entering into the left ventricle. Since the flow stream is more parallel to the Doppler echo beam, hight velocities may be encountered and, thus, more aliasing in these apical views.*

nudo la presencia de pequeños grados de regurgitación tricuspídea, como pueden verse en individuos normales. La especificidad de las imágenes en color parece acercarse también al 90% cuando se compara con el cateterismo cardíaco y con otras técnicas de Doppler.

La semicuantificación de la severidad de la regurgitación tricuspídea puede efectuarse por diversos medios. La técnica más común consiste en evaluar el grado de penetración del "chorro" regurgitante en la aurícula derecha. Si el flujo retrógrado se limita a una pequeña área próxima a la válvula tricúspide, ello corresponde a 1+ (escala 1+ a 4+) en la angiografía. Sin embargo, si el "chorro" regurgitante alcanza la pared superior de la aurícula y ocupa una gran área de ésta, la relación con la angiografía corresponde a 3+ o 4+. En los niveles intermedios de regurgitación puede observarse una leve correlación. Además de lo anterior, también han mostrado una correlación con la severidad de la regurgitación la amplitud del "chorro" regurgitante, el área del mismo

been fully developed.

Evaluation of pulmonary regurgitation is usually made by obtaining parasternal long axis and short axis views of the right ventricular outflow tract and pulmonic valve (Figs. 10, 11 and 12). Although many normal subjects may show a small amount of pulmonary regurgitation limited to less than 1 cm of retrograde flow below the pulmonic valve, a substantially larger regurgitant jet of greater than 2 cm in length can be seen in patients with pulmonary hypertension and clinical evidence of pulmonary regurgitation. Both the width and the depth of the regurgitant jet have been reported to increase with increasing severity of pulmonary regurgitation. The sensitivity and specificity of color flow imaging in detecting significant pulmonary regurgitation appears to be in the order of 90 per cent. The lack of a suitable gold standard for the diagnosis of pulmonary regurgitation makes a more precise determination of the sensitivity, specificity, and semi-quantitative

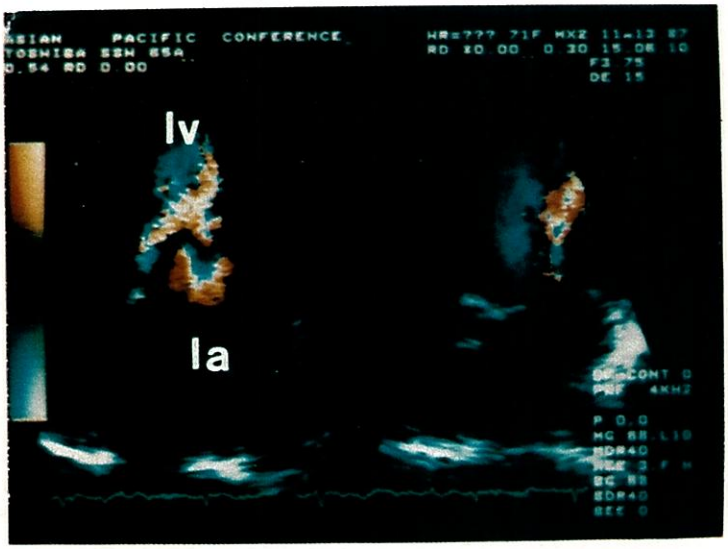


FIGURA 5. *Esta figura muestra dos vistas apicales de cuatro cámaras en un paciente con estenosis mitral y regurgitación aórtica. En el panel de la izquierda se reconoce la estenosis mitral por un flujo rojo, que vira a azul por indefinición cuando la corriente atraviesa la válvula mitral estrecha antes de ingresar al ventrículo izquierdo. Cuando la corriente ha ingresado al mismo, se generan múltiples colores, indicativos de la existencia de altas velocidades y posiblemente flujo turbulento. Esta ilustración presenta colores naranja y amarillo en áreas en que existe una gran variación. El estimador de variación es un patrón de registro adicional. En este modo de registro, las áreas que muestran un aumento de la variación de las velocidades individuales en relación a la media o velocidad modal se registran como matices de amarillo, naranja o verde. A la izquierda, las corrientes de la estenosis mitral y de la estenosis aórtica se visualizan entrecruzándose dentro del ventrículo izquierdo. En el panel de la derecha aparece la corriente originada en la estenosis mitral, observándose el orificio estrechado y el patrón distal de flujo turbulento.*

FIGURE 5. *This figure shows two apical, four chamber views in a patient with both mitral stenosis and aortic regurgitation. In the left hand panel mitral stenosis is recognized by red blood flow changing to aliasing blue blood flow as it passes through a narrowed mitral valve orifice before entering into the left ventricle. After entering into the left ventricle the mitral stenosis jet displays multiple colors indicative of high velocities and possibly disturbed blood flow. This illustration presents orange or yellow blood in areas where high variance is encountered. The variance estimator is an additional display pattern. In this display mode areas that show an increased variance or variation of the individual velocities about the mean or modal velocity are displayed as increasing hues of yellow, orange or green. On the left hand side the flow streams of mitral stenosis and aortic regurgitation can be seen to cross within the left ventricle. On the right hand panel the flow stream of mitral stenosis appears by its self and the narrowed inflow orifice and distal disturbed flow patterns can be visualized.*

y la relación entre el área del flujo regurgitante y el área total de la aurícula derecha. La presencia de un flujo sistólico retrógrado en las venas hepáticas también es concordante con la presencia de una regurgitación tricuspídea más bien severa. Aunque estas técnicas proporcionan una información semicuantitativa, aún no se ha desarrollado una técnica verdaderamente cuantitativa al respecto.

La evaluación de la regurgitación pulmonar se efectúa habitualmente mediante las vistas paraesternales de eje mayor y eje menor del tracto de salida del ventrículo derecho y de la válvula pulmonar (Figs. 10, 11 y 12). Aunque muchos individuos normales pueden presentar un pequeño grado de regurgitación pulmonar, limitada a me-

capability of color flow imaging difficult.

Mitral regurgitation

Mitral regurgitation can be detected by imaging the heart from parasternal long axis (Fig. 13) and short axis views, as well as from the cardiac apex in four-chamber (Fig. 14) and two-chamber views. Mitral regurgitation is seen as reverse flow emminating from the mitral valve and proceeding into the left atrium. Turbulence may or may not be associated with this retrograde flow. The sensitivity of color flow imaging appears to be in excess of 90%-95% in the detection of mitral regurgitation when compared with catheterization or standard Doppler techniques. Likewise, the specificity of two-dimensional flow imaging is

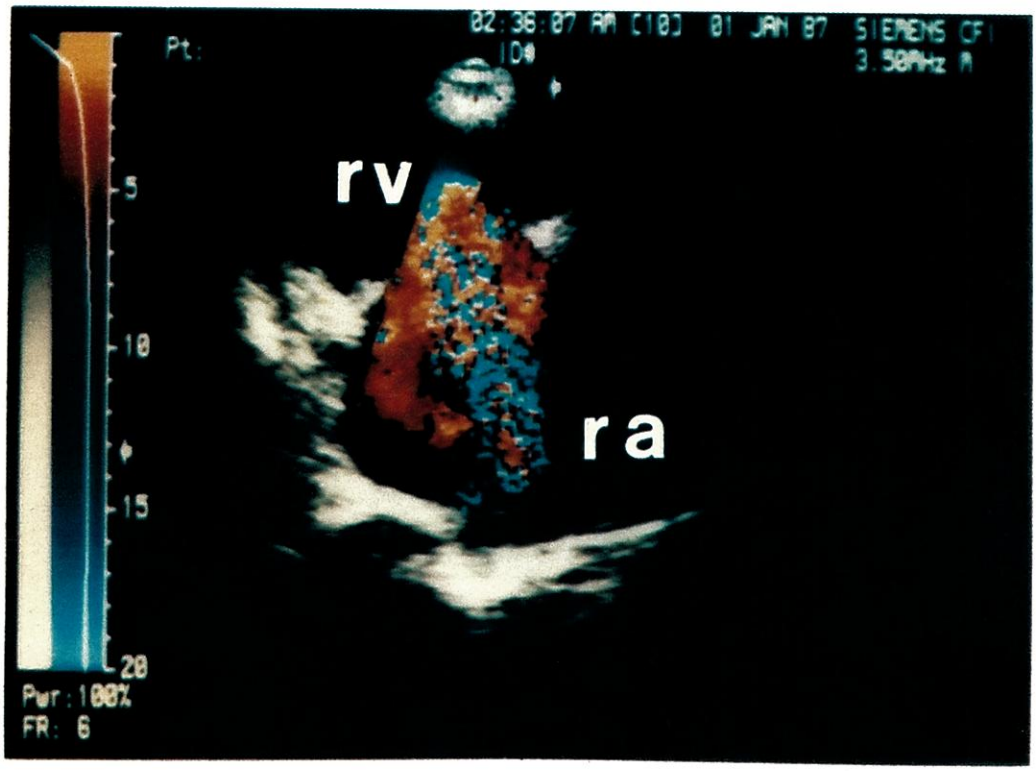


FIGURA 6. *Esta figura muestra la regurgitación tricuspídea en una vista paraesternal del eje mayor del ventrículo derecho y de la aurícula derecha. En la sístole puede observarse el flujo que transcurre desde el ventrículo derecho a la aurícula derecha a través de un amplio orificio regurgitante. Aunque el flujo que se aleja del transductor debería aparecer en azul, los múltiples colores representan tanto ambigüedad o indefinición por las altas velocidades, como posiblemente, también, por flujo turbulento. Paralelamente a la corriente turbulenta pueden observarse en rojo pequeñas corrientes que parecen arremolinarse en las zonas marginales de la corriente regurgitante.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.* RA = *aurícula derecha.*

FIGURE 6. *This figure shows tricuspid regurgitation in a parasternal long axis view of the right ventricle and right atrium. In systole blood flow can be seen passing from the right ventricle to the right atrium through a very large regurgitant orifice. Although blood flow passing away from the transducer is coded in blue, the multiple colors represent both aliasing from high velocities as well as possibly disturbed blood flow. Beside the disturbed flow jet, small eddy currents can be seen in red representing blood flow that appears to be curling around the edges of the regurgitant jet.* Abreviations: RV = *right ventricle.* RA = *right atrium.*

nos de 1 cm de flujo retrógrado por debajo de la válvula pulmonar, en pacientes con hipertensión pulmonar y evidencias clínicas de regurgitación pulmonar puede observarse un flujo regurgitante mayor de 2 cm de extensión. Tanto el ancho como la profundidad del "chorro" regurgitante aumentan cuando la severidad de la regurgitación es más severa. La sensibilidad y especificidad de las imágenes en color para detectar regurgitación pulmonar significativa se acerca al 90 %.

La falta de un patrón confiable de comparación hace difcultosa una determinación más precisa de la sensibilidad, especificidad y capacidad de semicuantificación de las imágenes de flujo en color.

in excess of 90 %-95 %. An estimate of the severity of mitral regurgitation has been made by determining the length, width, and timing of the regurgitant jet. While trivial mitral regurgitation is associated with a jet that penetrates to less than 1 cm into the left atrium, significant regurgitation has been associated with jets penetrating more than 2 cm into the left atrium. Since the depth of penetration of the regurgitation jet depends on a number of variables, such as the pressure gradient across the valve, the compliance of the left atrium, the orifice size of the valve, the cardiac output, left ventricular function, the shape of the orifice, and the level of afterload, the depth of penetration by itself may not necessarily correlate with the severity of regur-

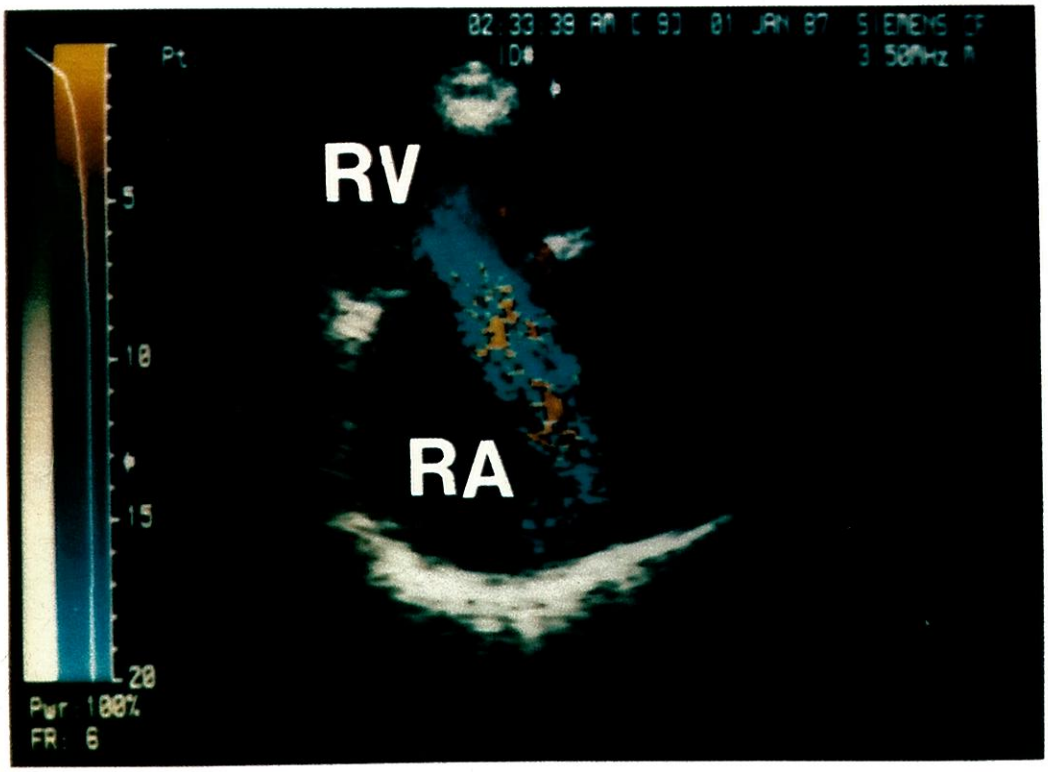


FIGURA 7. *Esta ilustración muestra otra imagen sistólica en el mismo paciente de la Figura 6. Se observa la variabilidad en la composición de colores de la corriente regurgitante a través del tiempo. Aunque el color primario es el azul, dentro de la corriente pueden observarse múltiples colores debido a ambigüedad o indefinición o a patrones de flujo turbulento. La presencia de flujo retrógrado en la proximidad de la pared superior de la aurícula derecha, con un orificio regurgitante aparentemente grande implican una insuficiencia tricuspídea relativamente severa.*

FIGURE 7. *This illustration shows another systolic frame in the same patiente as was imaged in Figure 6. This shows the variability in the jet color composition over time. Although primarily blue, multiple colors can be seen within the jet consistent with either aliasing or disturbed blood flow patterns. The presence of retrograde flow almost to the roof of the right atrium with a large appearing regurgitant orifice implies relatively severe tricuspid regurgitarion.*

Regurgitación mitral

La regurgitación mitral puede ser detectada explorando el corazón en las vistas paraesternales de eje mayor (Fig. 13) y eje menor, como también desde el ápex en las vistas de cuatro (Fig. 14) y dos cámaras. La regurgitación mitral se observa como un flujo retrógrado originado en la válvula mitral que ingresa en la aurícula izquierda. Este flujo retrógrado puede o no estar asociado al desarrollo de turbulencias. La sensibilidad de las imágenes de flujo en color puede exceder el 90%-95% para la detección de la regurgitación mitral cuando se la compara con el cateterismo cardíaco o con las técnicas Doppler estándar. Igualmente, la especificidad de las imágenes de flujo bidimensionales excede el 90%-95%. Se ha efectuado una estimación de la severidad de la regurgitación mitral determinando la longitud, el ancho y la persistencia del "chorro" regurgitante. Mientras que la regurgitación mitral trivial

gitation. For that reason, the width of the regurgitant jet and area of the regurgitant jet have been planed and correlated with angiography estimates of mitral regurgitation. If the area of the regurgitant jet divided by the area of the left atrium is less than 20%, only mild regurgitation is suggested. If this ratio is between 20%-40%, moderate regurgitation is suggested, and severe regurgitation is associated with a ratio greater than 40%. It should be remembered, however, that the regurgitant area is also dependent on instrument setting (Doppler gain, transmit power, filter settings, etc.) and thus accurate quantification of regurgitation may not be possible at this time.

Aortic regurgitation

Aortic regurgitation can be seen in either parasternal views (Fig. 15) or from the cardiac apex (Fig. 5). In addition, the effects of aortic



FIGURA 8. *Esta ilustración muestra la regurgitación tricuspídea en una vista paraesternal del eje mayor con la opción de modo de registro de variación. La regurgitación tricuspídea se observa como una corriente azul que atraviesa la válvula tricúspide hacia la aurícula derecha. La presencia de colores amarillo, naranja y verde en la corriente regurgitante puede indicar flujo turbulento, como se detecta con el estimador de variación.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.* RA = *aurícula derecha.* TR = *corriente regurgitante tricuspídea.*

FIGURE 8. *This illustrations shows tricuspid regurgitation in a parasternal long axis view with the variance display mode option. Tricuspid regurgitation is seen as a blue jet passing from the tricuspid valve leaflets into the right atrium. The presence of yellow, orange and green colors within the regurgitant jet may indicate disturbed flood flow as detected by the variance estimator.* Abreviations: RV = *right ventricle.* RA = *right atrium.* TR = *tricuspid regurgitation.*

se asocia a un "chorro" que penetra menos de 1 cm en la aurícula izquierda, la regurgitación significativa se ha asociado con "chorros" que penetran más de 2 cm en la aurícula izquierda. Como la magnitud de esta penetración depende de diversas variables, tales como el gradiente de presión a través de la válvula, la complacencia de la aurícula izquierda, el área del orificio valvular, el gasto cardíaco, la función ventricular izquierda, la forma del orificio y el nivel de la poscarga, la magnitud de la penetración no necesariamente puede por sí sola correlacionar con la severidad de la regurgitación. Por esta razón, el ancho del flujo regurgitante y el área del mismo han sido medidos y correlacionados con la estimación angiográfica de la regurgitación mitral. Si esta área del flujo regurgitante dividida por el área de la aurícula izquierda es menor del 20%, ello sugiere sólo una regurgitación leve. Si esta relación se encuentra entre el 20% y el 40%, se considera una regurgitación moderada; mientras que la regurgitación severa se asocia a una relación mayor del 40%. Debe recordarse, sin embargo, que el área regurgitante también depende de las características del registro (ganancia del Doppler, potencia de transmisión, filtros, etc.),

regurgitation in producing diastolic reversal of aortic blood flow can be seen from supersternal, and abdominal aortic images. Aortic regurgitation is detected by imaging reverse blood flow streams eminating from the aortic valve with or without turbulence and proceeding into the left ventricle in diastole. The sensitivity and specificity of color flow imaging in detecting aortic regurgitation has again been reported to be between 88%-100%. Although a great number of variables also effect the shape and penetration of the aortic regurgitation jet, semi-quantification has been attempted. If the regurgitant jet passes into only the first quarter of the left ventricle, then 1+ aortic regurgitation is estimated. As the regurgitant jet passes into the second, third, and fourth quarters of the left ventricle then 2+, 3+ and 4+ aortic regurgitation are assigned. Again a loose correlation with the angiographic grade of aortic regurgitation has been obtained. Because of the tremendous effects of pressure and afterload, additional criteria such as the width of the aortic regurgitant jet or its area have also been used. The ratio of the aortic regurgitation jet area divided by the left ventricular outflow tract area has also been used to establish a grade



FIGURA 9. *Esta ilustración muestra una vista paraesternal del eje menor en un paciente con regurgitación tricuspídea. Nuevamente se visualiza la regurgitación tricuspídea con facilidad como una corriente retrógrada que transcurre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha. En este modo de registro de variación, se observan amarillos y naranjas en la parte central de la corriente. Esto puede reflejar tanto velocidades elevadas con indefinición, representando una elevada variación, o posiblemente flujo turbulento.* Abreviaturas: RVOT = *tracto de salida del ventrículo derecho.* AO = *aorta.* LA = *aurícula izquierda.* RA = *aurícula derecha.*

FIGURE 9. *This illustrations shows a parasternal short axis view in a paient with tricuspid regurgitation. Again tricuspid regurgitation is easily visualized as a retrograde blue flow stream passing from the tricuspid valve into the right atrium. In this variance mode display yellow and orange are seen in the central jet area. This may reflect either high velocities with aliasing, which contain a high variance, our possibly disturbed blood flow.* Abreviations: RVOT = *right ventricular outflow tract.* AO = *aorta.* LA = *left atrium.* RA = *right atrium.*

por lo que actualmente no es posible efectuar una cuantificación exacta de la regurgitación.

Regurgitación aórtica

La regurgitación aórtica puede evaluarse tanto en las vistas paraesternales (Fig. 15), como desde el ápex (Fig. 5). Además, los efectos de la regurgitación aórtica, produciendo inversión del flujo diastólico, pueden observarse en las imágenes supraesternales y en las de la aorta abdominal. La regurgitación aórtica se detecta registrando las corrientes retrógradas originadas en la válvula aórtica, con o sin turbulencia, que ingresan al ventrículo izquierdo en la diástole. La sensibilidad y especificidad de las imágenes en color para detectar la regurgitación aórtica han sido referidas como del 88 % al 100 %. Aunque un gran número de variables también afectan la forma y el grado de penetración del "chorro" regurgitante, se ha intentado su cuantificación. Si el flujo regurgitante alcanza sólo el primer cuarto del ventrículo izquierdo, se estima una regurgitación de 1+. A medida que el mismo alcanza el segundo, tercero y último cuarto del ventrículo izquierdo, se con-

of severity. Lastly, the length of time of the regurgitation can also be factored into the estimation (Fig. 16) and multiple views can be used to reconstruct the regurgitant area in several planes. Despite this only a loose correlation between the severity of regurgitation and flow imaging estimates have been obtained at this time. However, this semi-quantitative approach provides information that is useful and similar to that obtained with current angiographic grading estimates.

One of the significant advantages of flow imaging is in evaluating patients with multiple lesions. The presence of aortic regurgitation and mitral stenosis makes traditional Doppler mapping techniques extremely difficult. The ability to see both jets clearly and separately allows a more thorough evaluation of both lesions (Fig. 5). The presence of multiple regurgitant jets from the same valve can also be detected with color flow imaging.

Although the above discussions have centered on native valvular disease, similar evaluations can be performed on prosthetic valves and this

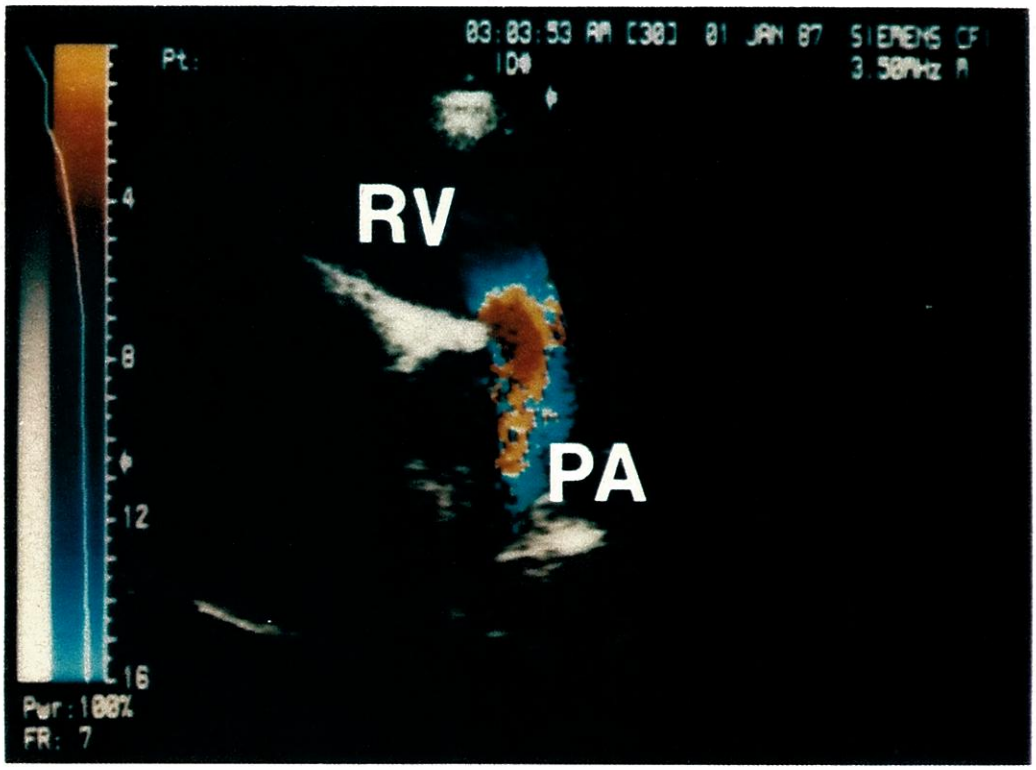


FIGURA 10. *Esta figura ilustra el flujo pulmonar en un paciente con regurgitación pulmonar, que se muestra también en las Figuras 11 y 12. En esta ilustración tomada durante la sístole normal se observa el flujo sistólico que transcurre desde el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar a través de la válvula pulmonar. Este flujo normal se caracteriza por una corriente azul relativamente amplia que llena la arteria pulmonar durante la sístole. La existencia de alta velocidad se observa como ambigüedad o indefinición en la parte central de la corriente, y es normal.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.* PA = *arteria pulmonar.*

FIGURE 10. *This figure illustrates pulmonary blood flow in a patient with pulmonary regurgitation which can be seen in Figures 11 and 12. In this illustration taken during systole normal systolic blood flow can be seen leaving the right ventricle passing through the pulmonic valve into the pulmonary artery. This normal flow stream is characterized by a relatively broad blue flow steam which can be seen to fill the pulmonary artery during systole. The presence of high velocity can be seen as aliasing in the central portion of the flow stream and is normal.* Abreviations: RV = *right ventricle.* PA = *pulmonary artery.*

sidera una regurgitación 2+, 3+ y 4+. Se ha obtenido una leve relación con el grado angiográfico de regurgitación aórtica. A consecuencia del tremendo efecto de la presión y de la poscarga, se han utilizado criterios adicionales, tales como el ancho del flujo regurgitante o su área. La relación entre el área del flujo regurgitante dividida por el área del tracto de salida del ventrículo izquierdo se ha utilizado igualmente para establecer el grado de severidad. Finalmente, la duración de la regurgitación puede ser incluida en la estimación (Fig. 16), y pueden utilizarse múltiples vistas para reconstruir el área regurgitante en diversos planos. Pese a ello, sólo se ha obtenido hasta el momento una leve correlación entre la severidad de la regurgitación y las imágenes de flujo. Sin embargo, este método semicuantitativo proporciona infor-

has proven very useful. In addition to resting examinations, interventions can be introduced and evaluated with color flow imaging. Amylnitrate has been shown to substantially reduce the amount of mitral regurgitation of flow imaging. Exercise may increase the amount of mitral regurgitation in patients who develop ischemic wall motion abnormalities.

III - Congenital heart disease

Shunts

Ventricular septal defects can be seen from parasternal long (Fig. 17) and short axis (Fig. 18) view as well as subcostal views[39, 62-65]. *In addition, occasionally they may be imaged from apical views. The presence of a ventricular septal*

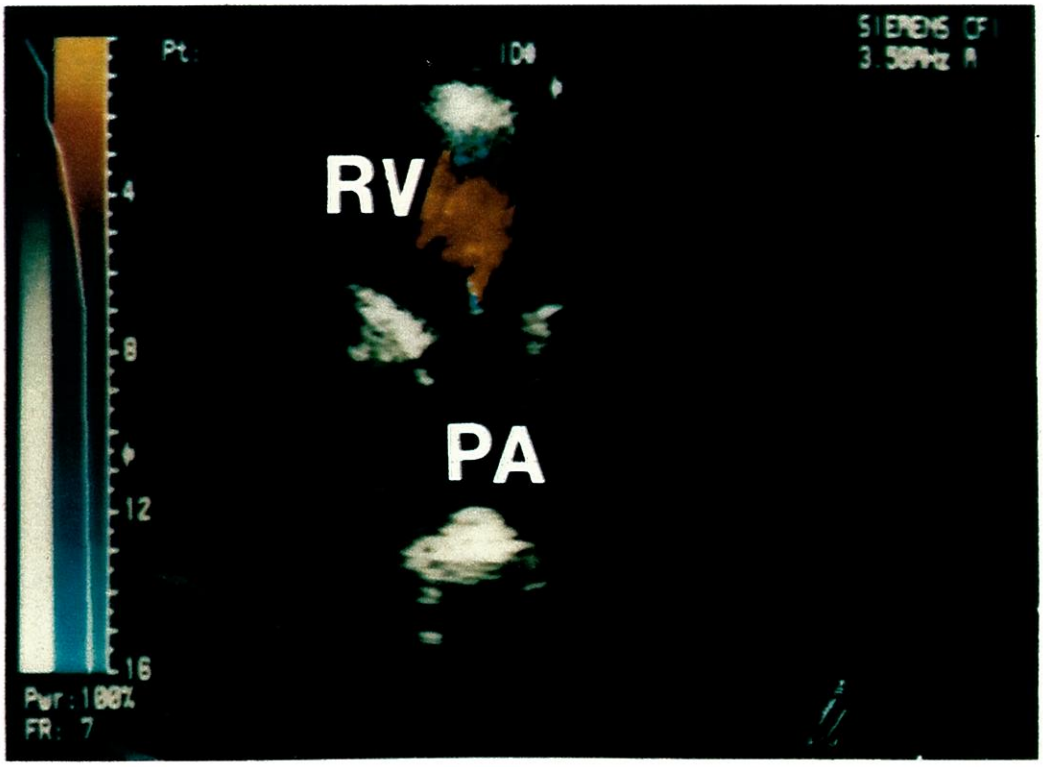


FIGURA 11. *Esta foto ilustra la presencia de regurgitación pulmonar en el mismo paciente de la Figura 10. Durante la diástole, se observa una corriente en rojo que se desplaza desde la arteria pulmonar hacia el ventrículo derecho a través de una válvula pulmonar estrecha, con un orificio regurgitante también estrecho. Esta corriente en rojo ocupa todo el tracto de salida del ventrículo derecho.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.* PA = *arteria pulmonar.*

FIGURE 11. *This photo illustrates the presence of pulmonary regurgitation in the same patient as shown in Figure 10. During diastole red flow can be seen passing from the pulmonary artery through the narrow pulmonic valve artery through the narrow pulmonic valve regurgitant orifice into the right ventricle. This appears as a red flow stream filling the ventricular outflow tract.* Abreviations: RV = *right ventricle.* PA = *pulmonary artery.*

mación útil y similar a la obtenida con los métodos estimativos angiográficos.

Una de las ventajas significativas de las imágenes de flujo se refiere a la evaluación de pacientes con lesiones múltiples. La presencia de regurgitación aórtica y estenosis mitral hace sumamente difícil las exploraciones con las técnicas Doppler tradicionales. La posibilidad de observar ambas corrientes en forma clara y separada permite una evaluación más completa de ambas lesiones (Fig. 5). La presencia de múltiples flujos regurgitantes de una misma válvula puede también ser detectada por las imágenes de flujo en color.

Aunque las discusiones precedentes se han centrado en las enfermedades de las válvulas naturales, pueden efectuarse evaluaciones similares en válvulas protésicas, lo que ha resultado de utilidad probada. Adicionalmente a los exámenes en reposo, pueden evaluarse con las imágenes en color los efectos de diferentes intervenciones

defect is determined by imaging a blood flow stream which passes through the ventricular septum. Although a single VSD is most common, occasionally multiple ventricular septal defects may be imaged. The sensitivity and specificity in the detection of ventricular septal defects by color flow imaging appears to exceed 90% when compared to catheterization. Small restrictive septal defects may be seen when they were missed on angiography. The color flow imaging sensitivity and specificity in the detection of multiple ventricular septal defects clearly exceeds that of angiography and other catheterization techniques. The size of the ventricular septal defect shown on color flow imaging correlates well with the size demonstrated on angiography[39]*. The determination of this size is important since standard 2D echocardiography estimation may be difficult when large septal defects are partially occluded by septal*

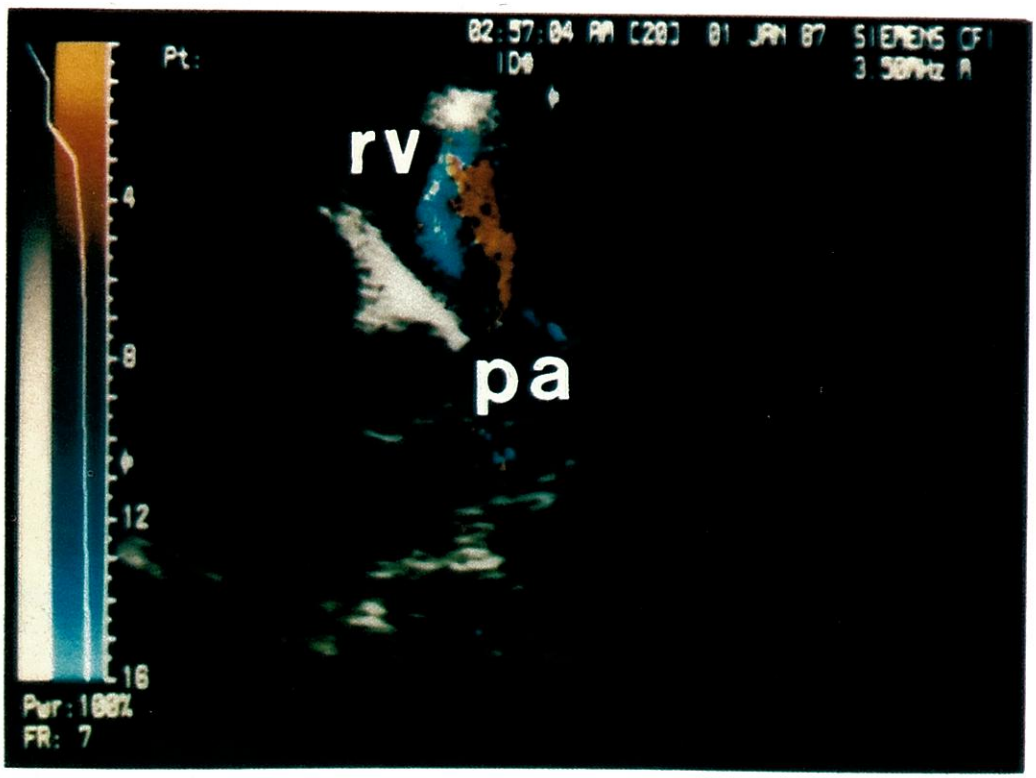


FIGURA 12. *Esta figura muestra otra vista de la regurgitación pulmonar de la Figura 11. Puede observarse un patrón diferente de regurgitación pulmonar diastólica, con sangre que pasa desde la arteria pulmonar al ventrículo derecho en la diástole.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.* PA = *arteria pulmonar.*

FIGURE 12. *The figure shows another view of the pulmonary regurgitation shown in Figure 11. A different pattern of diastolic pulmonary regurgitation can be seen as blood passes from the pulmonary artery into the right ventricle in diastole.* Abreviations: RV = *right ventricle.* PA = *pulmonary artery.*

Se ha observado una sustancial reducción en el grado de regurgitación mitral mediante dichas imágenes. El ejercicio puede incrementar el grado de regurgitación mitral en pacientes que desarrollan anormalidades isquémicas de la motilidad parietal.

III - Cardiopatías congénitas

Cortocircuitos

Los defectos del tabique interventricular pueden observarse en las vistas paraesternales de eje mayor (Fig. 17) y de eje menor (Fig. 18), lo mismo que en las vistas subcostales[39, 62-65]. Ocasionalmente pueden también ser estudiados mediante las vistas apicales. La presencia de un defecto de tabique interventricular se determina al observar una corriente de flujo que atraviesa el tabique interventricular. Aunque lo más común es la presencia de un defecto único, a veces pueden observarse defectos múltiples del tabique. La sensibilidad y especificidad de las imágenes de *aneurysm formation producing only tiny flow color streams. Good correlation (coefficient of 0.9) has been shown when comparing the VSD flow imaging diameter with that obtained at angiography. In addition to the determination of flow diameter, preliminary results have been reported in estimating the ratio of pulmonary to systemic flow by planing the area of the ventricular shunt flow. However, at this time precise quantitative results of shunt flow cannot be obtained. In addition to detecting single VSD's and multiple VSD's, color flow imaging is useful in detecting leaks around patches following surgical repairs. The noninvasive technique is useful in following these patients after surgery. In addition to detecting the presence of a ventricular septal defect, the directionality of flow may be shown. Although unidirectional flow is common with restrictive and small VSD's, bidirectional flow often demonstrating a quadraphasic pattern can be seen with pulmonary hypertension and Eisenmenger's syndrome. This*

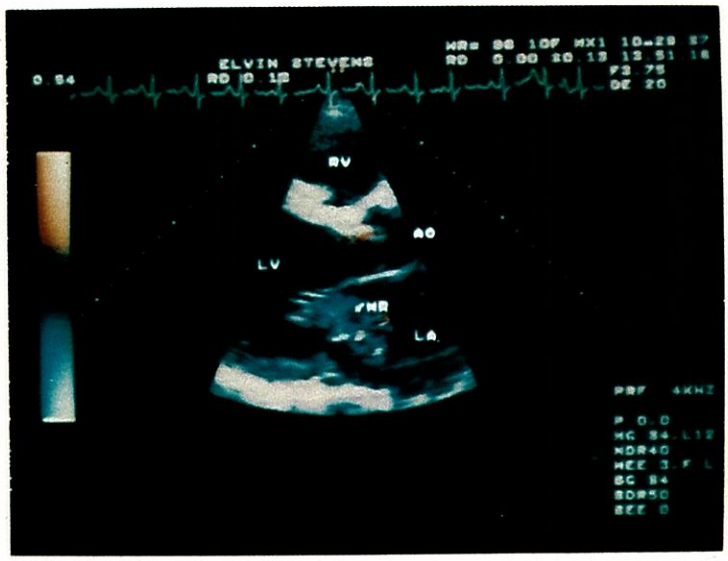


FIGURA 13. *Esta foto ilustra una vista paraesternal del eje mayor en un paciente con regurgitación mitral. Durante la sístole se observa una corriente en azul alejándose del transductor, atravesando la válvula mitral hacia la aurícula izquierda. Esta corriente retrógrada alcanza la parte media de la aurícula izquierda y representaría una regurgitación mitral moderada.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.* AO = *aorta.* LV = *ventrículo izquierdo.* LA = *aurícula izquierda.* MR = *corriente de regurgitación mitral.*

FIGURE 13. *This photo illustrates a parasternal long axis view in a patient with mitral regurgitation. During systole blue blood flow passing away the transducer can be seen passing from the mitral valve leaflets into the left atrium. This retrograde jet passes approximately half way into the left atrium and would appear to represent moderate mitral regurgitation.* Abreviations: RV = *right ventricle.* AO = *aorta.* LV = *left ventricle.* LA = *left atrium.* MR = *mitral regurgitation jet.*

flujo en color para la detección de los mismos puede exceder el 90% cuando se las compara con el cateterismo cardíaco. Los defectos pequeños restrictivos pueden visualizarse, aunque los mismos hayan pasado desapercibidos en la angiografía. Para la detección de los defectos múltiples del tabique interventricular, la sensibilidad y especificidad de las imágenes en color exceden las de la angiografía y las de otras técnicas de cateterismo. El tamaño de los defectos demostrados por las imágenes de flujo en color correlaciona satisfactoriamente con el que se estima mediante la angiografía[39]. La determinación de este tamaño es importante, ya que su estimación mediante ecocardiografía 2D estándar puede estar dificultada cuando los defectos septales grandes se encuentran parcialmente ocluidos por la formación de un aneurisma septal, produciendo sólo pequeñas corrientes de flujo en color. Se ha observado una buena correlación (coeficiente de 0,9) al comparar el diámetro de la imagen de flujo del defecto interventricular con el que se obtiene mediante la angiografía. Además de la determinación del diámetro del flujo, se han referido algunos resultados preliminares en cuanto a la estima-

information may help in assessing the risks and benefits of surgical interventions, and overall prognosis.

Atrial septal defects

Atrial septal defects can be seen in parasternal (Fig. 19) and apical views, but are often best visualized in subcostal views where the shunt flow is aimed directly at the transducer. Color flow imaging is especially useful in detecting shunt flow sinus venousus defects, as well as the more usual secundum and primum defects. In addition to detecting the presence of a single atrial defect, the imaging of multiple atrial septal defects and associated mitral regurgitation has proved especially useful. Atrial septal shunt flow may be left-to-right, right-to-left, or bi-directional. The sensitivity and specificity of color flow imaging, in detecting ASD's appears to be in the neighborhood of 90% and animal studies have shown that color flow imaging can detect atrial septal defects as small as 2 mm in diameter. Semiquantification of the atrial septal defect has been attempted by comparing the area of the shunt flow on color flow imaging with



FIGURA 14. *Esta es una vista apical de cuatro cámaras en un paciente con regurgitación mitral y tricuspídea. La corriente de regurgitación mitral transcurre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole, a través de la válvula mitral. La regurgitación mitral se observa fundamentalmente como una corriente en azul que se aleja del transductor. Sin embargo, en la parte proximal de la corriente se registran múltiples matices de rojo, naranja y verde, indicativos de variación anormal. Nuevamente puede registrarse la variación tanto cuando existen altas velocidades, como cuando se asocian a la corriente múltiples direcciones o turbulencias. Esta corriente regurgitante mitral alcanza la pared superior de la aurícula izquierda y representaría una regurgitación mitral significativa. Puede observarse además una pequeña corriente de regurgitación tricuspídea transcurriendo desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha a través de la válvula tricúspide.* Abreviaturas: LV = *ventrículo izquierdo.* LA = *aurícula izquierda.* RA = *aurícula derecha.* MR = *corriente de regurgitación mitral.* TR = *corriente de regurgitación tricuspídea.*

FIGURE 14. *This in an apical four chamber view in a patient with mitral regurgitation and tricuspid regurgitation. The mitral regurgitant jet can be seen passing from the left ventricle through the mitral valve leaflets into the left atrium during systole. Mitral regurgitation is seen as primarily blue flow passing away from the transducer. However, the proximal jet displays multiple hues of red, orange and green consistent with abnormal variance. Again, variance may be displayed when either high velocities are present or when multiple directions of disturbed flow are associated with the jet. This mitral regurgitant jet passes to the roof of the left atrium would be associated with significant mitral regurgitation. Additionally, a smaller tricuspid regurgitation jet can be seen passing from the right ventricle into the right atrium through the tricuspid valve leaflets.* Abreviations: LV = *left ventricle.* LA = *left atrium.* RA = *right atrium.* MR = *mitral regurgitation jet.* TR = *tricuspid regurgitation jet.*

ción de la relación entre el flujo pulmonar y el flujo sistémico evaluando el área de flujo del cortocircuito. Sin embargo, no pueden obtenerse por el momento resultados cuantitativos precisos del flujo del cortocircuito. Adicionalmente a la detección de los defectos únicos o múltiples del tabique interventricular, las imágenes de flujo en color son de utilidad para detectar pérdidas alrededor de los parches colocados durante la cirugía reparadora y para efectuar el seguimiento postoperatorio. También puede detectarse, en caso de los defectos del tabique interventricular, la direccionalidad del flujo. El flujo unidireccional es común cuando existen defectos septales pequeños y restrictivos, pero también pueden observarse flujos bidireccionales, mostrando a menudo un patrón cuadrifásico, cuando existe hiper-

the QP/QS ratio measured at catheterization. Early results have reported reasonable correlation, although the shunt flow area is highly dependent on instrument settings. In addition to shunt flow area calculations, attempts have also been made at calculating the actual QP/QS ratio by multiplying the aortic and pulmonary outflow areas by the velocity integral in these vessels to obtain a color flow QO/QS ratio.

Patent ductus arteriosus

Patent ductus arteriosus (PDA's) are best detected in parasternal ong axis and short axis views of the pulmonary artery. Shunt flow usually consists of reverse flow streams visualized along the superior and lateral aspects of the pulmonary artery in these views[68, 69]. *The detec-*

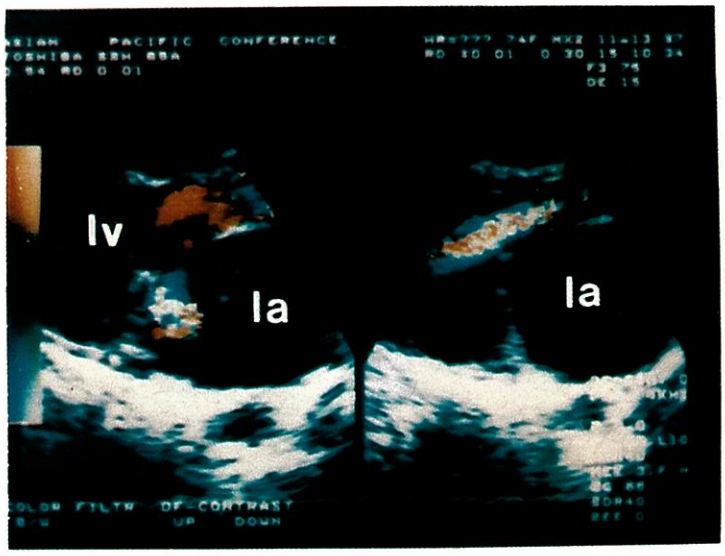


FIGURA 15. *Estas vistas muestran regurgitación mitral y aórtica. En el panel de la izquierda, tomado durante la sístole, se observa una corriente retrógrada en azul transcurriendo desde la válvula mitral hacia la aurícula izquierda en la vista paraesternal del eje mayor. En el panel de la derecha puede observarse la corriente retrógrada de regurgitación aórtica transcurriendo desde la válvula aórtica hácia el ventrículo izquierdo, en un plano anterior al de la válvula mitral. Aunque la corriente es predominantemente azul, las áreas centrales y proximales muestran múltiples sombras en rojo, amarillo y naranja, indicativas de indefinición por alta velocidad o turbulencias. Aunque el diámetro proximal de la corriente es relativamente pequeño, ésta parece ensancharse a medida que penetra al ventrículo izquierdo. El panel de la derecha fue tomado durante la diástole y las valvas de la mitral se encuentran abiertas en este paciente con enfermedad mitral reumática.*

FIGURE 15. *These views demonstrate regurgitation of the mitral and aortic valves. In the left hand panel taken during systole, a blue retrograde jet is seen passing from the mitral valve leaflets into the left atrium in this parasternal long axis view. In the right hand panel the retrograde jet of aortic regurgitation can be seen passing from the aortic valve leaflets into the left ventricle just anterior to the mitral valve leaflet. Although the jet is predominatly blue, the central and proximal areas show multiples shades of red, yellow and orange consistent with high velocity aliasing and/or disturbed flow. Although the proximal jet diameter is relatively small the jet appears to widen as it enters into the left ventricle. The right hand panel was taken during diastole and the mitral valve leaflets are also open in this patient with rheumatic mitral disease.*

tensión pulmonar y síndrome de Eisenmenger. Estos datos pueden ser útiles para evaluar los riesgos y beneficios de las intervenciones quirúrgicas y para establecer el pronóstico.

Defectos del tabique interauricular

Los defectos septales atriales pueden estudiarse en las vistas paraesternales y apicales, pero se observan mejor en las vistas subcostales, donde el flujo del cortocircuito se dirige directamente al transductor. La imagen de flujo color es especialmente útil para detectar el flujo del cortocircuito de los defectos del seno venoso y de otros defectos más comunes como los del tipo *ostium primum* y *ostium secundum*. También pueden detectarse los defectos atriales múltiples y la regurgitación mitral asociada. El cortocircuito en los defectos atriales puede ser de izquierda a derecha, de derecha a izquierda o bidireccional. La

tion of this shunt flow is relatively easy in the newborn child and color flow imaging may, in fact, be the best method for detecting this abnormality. Although the sensitivity and specificity are felt to be very high, again, the absence of a suitable gold standard in these neonates makes this claim difficult to verify. Animal studies have shown that the area of shunt flow shown on the 2D-flow image correlates with measured left-to-right sunt (correlation coefficient of approximately 0.9). Again, instrument settings may influence this determination.

Fetal echocardiography

Views obtained in the fetus include four chamber, long axis, and short axis of the heart and aorta. Abnormalities, such as hypoplastic left ventricle, large ventricular septal defects, atrial septal defects, and valvular regurgitation have



FIGURA 16. *Esta foto ilustra un trazado de flujo color en modo M en el paciente de la Figura 15. Durante la sístole se observa una corriente en azul en la aurícula izquierda, representando la regurgitación mitral demostrada previamente. La regurgitación es mayor al comienzo de la sístole pero persiste a todo lo largo de ella. Durante la diástole, el flujo en rojo representa el que ingresa a la aurícula izquierda en forma normal. Inmediatamente por encima de la válvula mitral (en el tracto de salida del ventrículo izquierdo), pueden observarse corrientes en azul durante la diástole. Esto representa la corriente de regurgitación aórtica que se visualizaba en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en la figura precedente. La corriente de regurgitación aórtica aparece en forma continua durante toda la diástole.*

FIGURE 16. *This photo illustrates en M-mode color flow imaging tracing in the patient illustrated in Figure 15. During systole, blue blood flow can be seen appearing in the left atrium representing the mitral regurgitation that was previously demonstrated. Mitral regurgitation appears greatest in early systole but appears to persist throughout systole. During diastole red blood flow represents flow coming into the left atrium in a normal manner. Just above the mitral valve leaflets in diastole (in the left ventricular outflow tract) blue blood flow streams can be seen in diastole. This represents the aortic regurgitation jet which was seen in the left ventricular outflow tract on the previous figure. Again the aortic regurgitation jet appears to be continuous throughout diastole.*

sensibilidad y especificidad de las imágenes de flujo color para detectar estos defectos se encuentran próximas al 90%, y los estudios en animales han demostrado que pueden detectarse inclusive aquellos de hasta 2 mm de diámetro. Se ha intentado semicuantificar la magnitud de estos defectos comparando el área de flujo del cortocircuito obtenida en la imagen de flujo color con la relación QP/QS determinada mediante el cateterismo. Los estudios iniciales han referido una correlación razonable, pese a que el área de flujo depende estrechamente de los equipos de registro. También se ha intentado calcular la relación QP/QS efectiva, multiplicando el área de la vía de salida aórtica y pulmonar por la integral de velocidad en dichos vasos, para obtener una relación QP/QS de flujo color.

Persistencia del canal arterial

La persistencia del canal arterial se detecta preferentemente en las vistas paraesternales de eje mayor y eje menor de la arteria pulmonar. El cor-

been shown by color flow imaging in fetuses ranking in age from 23 to 42 weeks[70]*. A limited number of interventions have been performed based on this information but it is too early to determine the full potential of this technique at this time. Since the acoustic power output of color flow imaging may actually be less than that of standard or continuous Doppler, it appears that fetal flow imaging will not be unduly hazardous in selected individuals.*

IV - Cardiomyopathy

Both congestive and hypertrophic cardiomyopathies can easily be imaged with color flow imaging, using standard views (Fig. 20)[40, 71]*. Filling patterns may be unusual in congestive heart failure and mitral regurgitation may often be demonstrated. In hypertrophic cardiomyopathy the presence and location of high-velocity flows in the obstructed area, disturbed blood flows in the aortic area, and regurgitant flow*



FIGURA 17. *Esta foto representa una vista paraesternal del eje mayor en un paciente con un defecto septal interventricular. Durante la sístole puede observarse el desarrollo de una corriente estrecha de alta velocidad en el tabique interventricular. Esta corriente se visualiza inicialmente en rojo, pero en seguida vira al azul y al verde al producirse indefinición y cambio de color. Esta indefinición o ambigüedad es indicativa de las elevadas velocidades que se desarrollan en estos defectos interventriculares pequeños.*

FIGURE 17. *This photo is a parasternal long axis view in a patient with a ventricular septal defect. During systole a high velocity narrowed jet can be seen developing within the intraventricular septum. The high velocity jet is initially red but then changes to blue and green as aliasing occurs and color reversal is seen. This aliasing is consistent with the high velocities encountered in this small ventricular septal defect.*

tocircuito está representado generalmente como corrientes de flujo inverso observadas en la parte superior y lateral de la arteria pulmonar en estas vistas[68, 69]. Este cortocircuito es relativamente fácil de detectar en el recién nacido, y la imagen de flujo en color puede ser de hecho el mejor método para estudiar esta anomalía. Aunque la sensibilidad y especificidad son elevadas, esto es difícil de verificar ante la ausencia de un patrón de referencia confiable en estos neonatos. Los estudios animales han demostrado que el área de flujo del cortocircuito en la imagen de flujo 2D correlaciona con el cortocircuito de izquierda a derecha medido (coeficiente de correlación de aproximadamente 0,9). Igualmente, los equipos de registro pueden influenciar esta determinación.

Ecocardiografía fetal

Las vistas obtenidas en el feto incluyen las de cuatro cámaras, eje mayor y eje menor del corazón y de la aorta. Mediante imágenes de flujo color se han observado en fetos entre 23 y 42 semanas[70] anomalías tales como ventrículo izquierdo hipoplásico, defectos septales ventriculares grandes, defectos septales auriculares y regurgitación valvular. Mediante estos datos ha

streams in the left atrium from mitral regurgitation can often be demonstrated. Although these images confirm earlier theories about the developement of gradients and regurgitation, it is too early to determine the full usefullness of this technique in this abnormality.

V - Aortic dissection

Dissection of the aortic can be viewed from parasternal long axis and short axis views of the ascending aorta, suprasternal long axis and short axis views of the aortic arch and great vessels, and subcostal views of the thoracoabdominal aorta. The presence of an aortic dissection is usually identified by noting the presence of two distinct flow streams in the aorta, which are often out of phase with each other. Occasionally, the intimal tear may also be visualized with blood shown entering and leaving the false lumen during the cardiac cycle. It is presently premature to comment on the overall sensitivity and specificity of color flow imaging in this abnormality. However, it should be sensitive when adequate visualization of the aorta can be achieved.

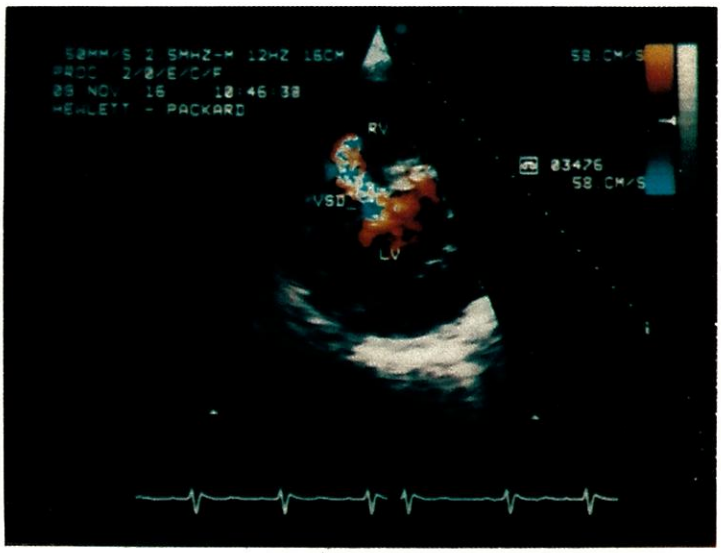


FIGURA 18. *Esta foto ilustra una vista paraesternal del eje menor en un paciente con un defecto septal interventricular. Durante la sístole se observa la corriente sanguínea que se origina en el ventrículo izquierdo y alcanza el ventrículo derecho atravesando el defecto interventricular. La presencia de múltiples colores en el seno de esta corriente implica la existencia de alta velocidad del flujo en la zona del defecto. La amplitud del defecto, como así también la dirección de esta corriente, pueden observarse en este registro.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.* LV = *ventrículo izquierdo.* VSD = *corriente del cortocircuito por el defecto septal interventricular.*

FIGURE 18. *This photo illustrates a parasternal short axis view in a patient with a ventricular septal defect. During systole blood can be seen leaving the left ventricle and passing through the ventricular septal defect into the right ventricle. The presence of multiple colors within the flow jet implies high velocity flow streams within the septal defect. The width of the ventricular septal defect, as well as the direction of shunt flow, can be appreciated in this image.* Abreviations: RV = *right ventricle.* LV = *left ventricle.* VSD = *ventricular septal defect shunt flow.*

sido efectuado un número limitado de intervenciones, pero aún es prematuro determinar el real potencial de esta técnica. Como la potencia de emisión acústica de la imagen de flujo color puede ser actualmente menor que la del Doppler estándar o continuo, la imagen de flujo color fetal aparenta ser demasiado riesgosa en casos seleccionados.

IV - Miocardiopatías

Tanto las miocardiopatías congestivas como las hipertróficas pueden ser fácilmente estudiadas con las imágenes de flujo en color mediante las vistas convencionales (Fig. 20)[40, 71]. La insuficiencia cardíaca congestiva puede mostrar patrones de llenado anormales, observándose a menudo regurgitación mitral. En las miocardiopatías hipertróficas se puede verificar la presencia y la localización de flujos de alta velocidad en el área obstruida, flujos turbulentos en el área aórtica y corrientes regurgitantes en la aurícula izquierda, secundarias a la regurgitación mitral. Aunque estos hallazgos confirman las teorías iniciales en

LIMITATIONS

Although color flow imaging has already proved extremely useful in cardiology, it is important to remember that there are a number of limitations to the technique. Very high velocities may produce aliasing or apparent reversal of the color pattern similar to that encountered with pulse-wave Doppler techniques. The display of rapidly changing intracardiac flows produces a very rapidly changing visual image, which is sometimes difficult to follow with the eye. Pulse-wave and continuous-wave Doppler are still required for their precision in measuring high velocities and providing details of spectral analysis. The color flow imaging frame rate is less than 2D echocardiography. Wall motion produces artifacts which may be distrating. Despite these limitations, flow imaging appears to be useful in providing rapid surveys and detecting disturbed blood flow. It appears to ofter at least semi-quantitative information about the severity of regurgitation. It is useful in the detection of multiple lesions, such as regurgitant

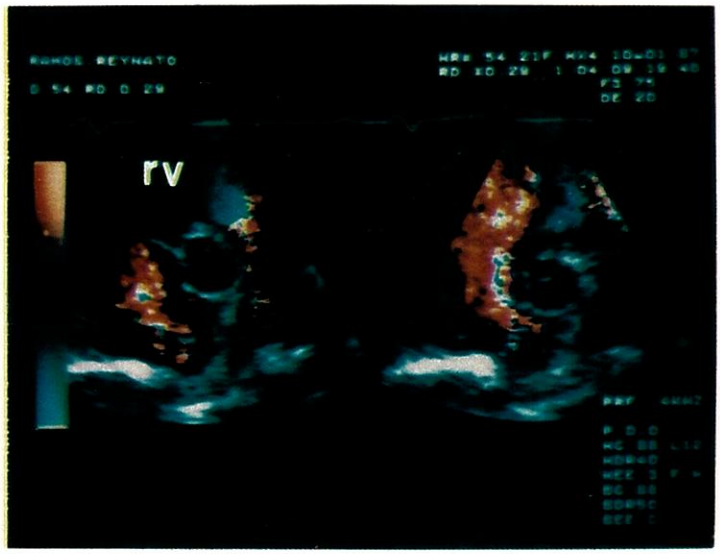


FIGURA 19. *Esta figura muestra dos vistas paraesternales del eje menor en un paciente con drenaje pulmonar anómalo parcial y un defecto septal interatrial tipo "sinus venosus". En el panel de la izquierda puede observarse el flujo que ingresa a la aurícula izquierda mediante dos o tres corrientes separadas. En el panel de la derecha, tomado durante la diástole, se observa el flujo que transcurre desde la aurícula izquierda a la aurícula derecha a través del tabique y luego al ventrículo derecho, mientras se encuentra abierta la válvula tricúspide. El flujo tan importante del lado derecho se encuentra acorde con un gran volumen de flujo diastólico. En vistas adicionales se observó el pasaje de sangre desde las venas pulmonares directamente a la aurícula derecha, lo mismo que el defecto septal interatrial.* Abreviaturas: RV = *ventrículo derecho.*

FIGURE 19. *This figure shows two parasternal short axis views in a patient with partial anomalous pulmonary venous return and a sinus venosus ASD. In the left hand panel flow can be seen entering into the right atrium from at least two or three separate flow streams. In the right hand panel taken during diastole flow can be seen passing from the left atrium through the atrial septum into the right atrium and right ventricle while the tricuspid valve is open. The large right flow pattern is consistent with a large volume of diastolic flow. Additional views showed the blood passing from the pulmonary veins directly into the right atrium, as well as the separate atrial septal defect.* Abreviations: RV = *right ventricle.*

cuanto al desarrollo de gradientes y regurgitación, aún es prematuro determinar la real utilidad de esta técnica en esta anomalía.

V - Disección aórtica

La disección de la aorta puede estudiarse en las vistas paraesternales de eje mayor y eje menor de la aorta ascendente, en las vistas supraesternales de eje mayor y eje menor del arco aórtico y grandes vasos, y en las vistas subcostales de la aorta toracoabdominal. La disección se identifica por la presencia de dos diferentes corrientes de flujo en la aorta, a menudo desfasadas entre sí. Ocasionalmente puede visualizarse el desgarro de la íntima, observándose la entrada y salida de sangre por la falsa vía durante el ciclo cardíaco. Es prematuro establecer la sensibilidad y especificidad de la imagen de flujo en color en esta anomalía. Sin embargo, podría tener buena sensibilidad

jets or septal defect shunts. It's assessment of flow and anatomy is especially useful in assessing complex congenital heart disease.

A number of problems are currently impeding the development of a truly quantitative estimate of shunt flow and regurgitation by flow imaging. The attenuation of ultrasound, angle dependency, and gain dependency of the technique may influence jet size and shapes. Reverberations and side lobes may produce artifacts which overlay regurgitant jets. Physiologic variables of ventricular function, cardiac output, flow velocity, chamber size and compliance may significantly influence jet size and shape and lead to difficulties in quantification. The regurgitant jets may merge with normal flow leading to difficulty in measuring the exact regurgitant area. A number of smoothing and processing algorithms exist in the instrument and these may influence the displays. There

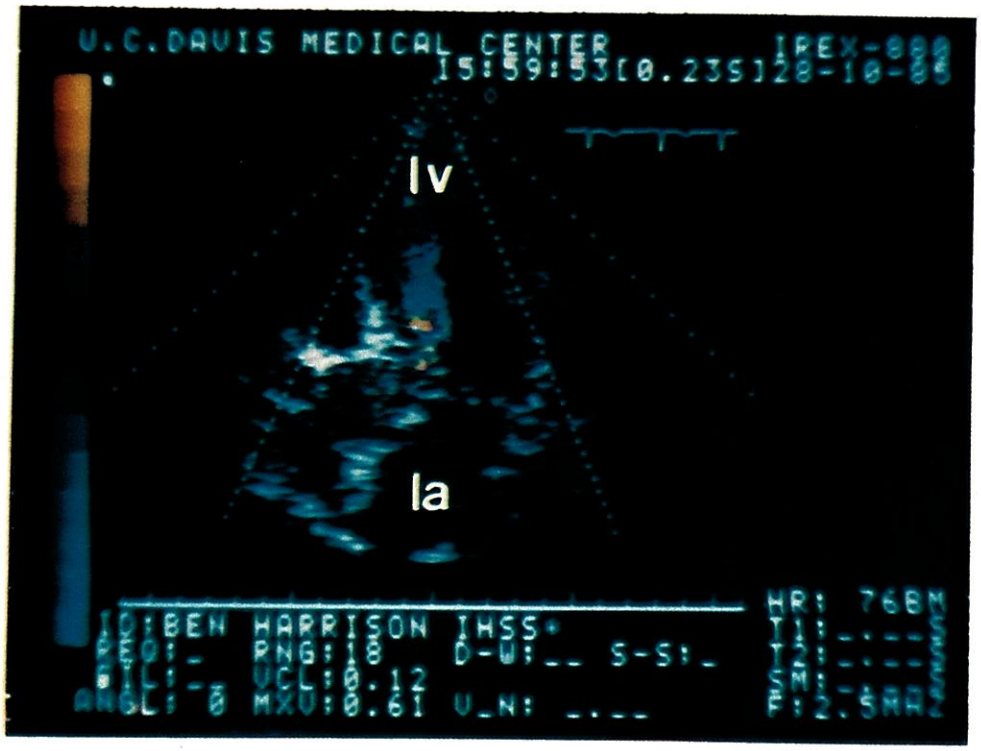


FIGURA 20. *Esta representa una imagen en sístole en un paciente con una miocardiopatía hipertrofica obstructiva. A medida que el flujo transcurre desde el ventrículo izquierdo a través del tracto de salida estrechado, el mismo adquiere una elevada velocidad y se torna turbulento. Esto se visualiza como un espectro de colores múltiples en la parte distal del tracto de salida y en la aorta proximal, más allá de la obstrucción. En vistas adicionales pudo demostrarse además la regurgitación mitral.*

FIGURE 20. *This image shows a systolic frame in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. As blood flow leaves the left ventricle and passes through the narrow outflow tract, it becomes high velocity and disturbed. This can be seen as multiple colors present in the distal left ventricular outflow tract and proximal aorta distal to the obstruction. In additional views mitral regurgitation could also be demonstrated.*

cuando se obtiene una adecuada visualización de la aorta.

LIMITACIONES

Aunque las imágenes de flujo en color ya han demostrado su extraordinaria utilidad en cardiología, es importante recordar que esta técnica posee un cierto número de limitaciones. Cuando existen velocidades muy elevadas, pueden producirse distorsiones en el patrón de color similares a las que aparecen en el Doppler pulsado. El registro de flujos intracardíacos rápidamente cambiantes produce una variación muy rápida de la imagen, que a veces es difícil de acompañar con la vista. Aún se requieren las técnicas de Doppler pulsado o Doppler continuo, en base a su precisión, para evaluar las altas velocidades y proporcionar detalles de análisis espectral. La proporción de imágenes con esta técnica es menor que

may be a significant inter- and intraobserver variability experienced when planing flow areas. And lastly, the technique is based on two-dimensional examination of a single plane, whereas, shunt flow and regurgitation clearly existing in three-dimensions.

It can be seen from the evolution of echocardiographic techniques that the future of flow imaging may depend on the development of an accurate quantitative approach. Although M-mode echo provides qualitative information about valves and masses, it was really the quantitative information on chamber sizes and wall motion that lead to its wide acceptance. When two-dimensional echo was introduced, the spacial visualization offered enhanced pictures, but it was really the quantitative information about mitral valve orifice areas, ejection fractions, and wall motion that proved most useful over the long run. Continuous-wave Doppler owes its

la que produce la ecocardiografía 2D. La motilidad parietal determina artefactos que pueden generar confusiones. Pese a estas limitaciones, la imagen de flujo puede considerarse útil para obtener información rápida y detectar disturbios del mismo. Puede proporcionar por lo menos una información semicuantitativa sobre la severidad de la regurgitación. Es de utilidad para la detección de lesiones múltiples, tales como las corrientes regurgitantes o los cortocircuitos por defectos septales. Su capacidad para evaluar flujo y anatomía la hace especialmente útil para evaluar cardiopatías congénitas complejas.

Un cierto número de problemas impide corrientemente desarrollar una estimación verdaderamente cuantitativa de los cortocircuitos y de los flujos regurgitantes mediante la imagen de flujo. La atenuación del ultrasonido, la dependencia angular y la dependencia de ganancia de la técnica pueden influenciar el tamaño y la forma de estas corrientes. Las reverberaciones y otros efectos pueden producir artificios, encubriendo corrientes regurgitantes. El tamaño y la forma de estas corrientes pueden estar también influenciados por variables fisiológicas de la función ventricular, del gasto cardíaco, de la velocidad del flujo, del tamaño y complacencia de las cámaras, haciendo dificultosa la cuantificación. Las corrientes regurgitantes pueden confundirse con el flujo normal, dificultando la medición del área regurgitante precisa. Los aparatos poseen diversos algorritmos que pueden influenciar los registros. Puede existir una significativa variabilidad en la experiencia de los observadores en el momento de analizar las áreas de flujo. Finalmente, la técnica se basa en un examen bidimensional de un plano único, mientras que los cortocircuitos y los flujos regurgitantes se producen en las tres dimensiones.

La evolución de las técnicas ecocardiográficas sugiere que el futuro de la imagen de flujo puede depender de un abordaje cuantitativo preciso. Aunque el eco modo M proporciona información cualitativa sobre válvulas y masas, fue en realidad la información cuantitativa sobre las dimensiones de las cámaras y la motilidad parietal lo que determinó su amplia aceptación. El eco bidimensional facilitó una mejor visión panorámica, pero fue en realidad la información cuantitativa sobre el área del orificio mitral, fracción de eyección y motilidad parietal lo que determinó su mayor utilidad. El Doppler continuo debe su éxito a su capacidad para cuantificar gradientes presóricos en la estenosis valvular. Igualmente, con la imagen de flujo, la visualización espacial es efectivamente un elemento cualitativo de examen muy importante. Sin embargo, el futuro de la imagen de flu-

success to the ability to quantitate pressure gradients in valvular stenosis. Likewise, for flow imaging, spacial visualization is certainly an important qualitative feature of the examination. However, the future of color flow imaging will probably require the development of more precise and rigorous quantitative techniques.

Acknowledgements

I would like to thank Mark Keown and Tom Jackson for assistance in obtaining the illustrations and Cynthia Reynolds for assistance in preparing this manuscript.

APPENDIX: Theory

Returning echoes = carrier + forward shift + reverse shift

$$E = \cos \omega_o t + A_f \cos (\omega_o + \omega_f) + A_r \cos (\omega_o - \omega_r)t$$

and

low filter pass

$$X_1 = \cos \omega_o t\,[E] \rightarrow x_1(t)$$

$$= \frac{A_f}{2} \sin \omega_f t + \frac{A_r}{2} \sin \omega_r t$$

$$X_2 = \sin \omega_o t\,[E] \rightarrow x_2(t)$$

$$= \tfrac{1}{2} + \frac{A_f}{2} \cos \omega_f t + \frac{A_r}{2} \cos \omega_r t$$

$$x_1 + 90° = -\frac{A_f}{2} \cos \omega_f t + \frac{Ar}{2} \cos \omega_r t$$

$$x_2 + 90° = \tfrac{1}{2} - \frac{A_f}{2} \sin \omega_f t - \frac{A_r}{2} \sin \omega_r t$$

Thus, forward flow:

$$x_1(t) + (x_2 + 90°) = \tfrac{1}{2} - A_f \sin \omega_f t$$

Reverse flow:

$$x_2(t) + (x_1 + 90°) = \tfrac{1}{2} + A_r \cos \omega_r t$$

where average angular frequency:

$$\bar{\omega} = \frac{\int \omega P(\bar{\omega})\, \partial\omega}{\int P(\omega)\, \partial\omega}$$

and variation:

$$\sigma^2 = \frac{\int (\omega - \bar{\omega})^2 P(\omega)\, \partial\omega}{\int P(\omega)\, \partial\omega} = \bar{\omega}^2 - (\bar{\omega})^2$$

and autocorrelation (Wiener-Khintchine's Theorem):

$$R(\pi) = \int_{-\infty}^{\infty} P(\omega)\, e^{j\omega t}\, \partial\omega$$

jo en color requerirá probablemente el desarrollo de técnicas cuantitativas de mayor precisión y rigurosidad.

Agradecimientos

A Mark Keown y Tom Jackson por su colaboración en la preparación de las ilustraciones y a Cynthia Reynolds por su colaboración en la elaboración de este manuscrito.

APENDICE: Teoría

Ecos de retorno = transpotador + variación anterógrada + variación inversa

$$E = \cos \omega_o t + A_f \cos (\omega_o + \omega_f) + A_r \cos (\omega_o - \omega_r) t$$

y

filtro de baja frecuencia

$$X_1 = \cos \omega_o t\ [E] \rightarrow x_1(t)$$

$$= \frac{A_f}{2} \sin \omega_f t + \frac{A_r}{2} \sin \omega_r t$$

$$X_2 = \sin \omega_o t\ [E] \rightarrow x_2(t)$$

$$= \tfrac{1}{2} + \frac{A_f}{2} \cos \omega_f t + \frac{A_r}{2} \cos \omega_r t$$

$$x_1 + 90° = -\frac{A_f}{2} \cos \omega_f t + \frac{A_r}{2} \cos \omega_r t$$

$$x_2 + 90° = \tfrac{1}{2} - \frac{A_f}{2} \sin \omega_f t - \frac{A_r}{2} \sin \omega_r t$$

Entonces, flujo anterógrado:

$$x_1(t) + (x_2 + 90°) = \tfrac{1}{2} - A_f \sin \omega_f t$$

Flujo inverso:

$$x_2(t) + (x_1 + 90°) = \tfrac{1}{2} + A_r \cos \omega_r t$$

donde frecuencia angular media:

$$\bar{\omega} = \frac{\int \omega P(\bar{\omega})\, \partial\omega}{\int P(\omega)\, \partial\omega}$$

y variación:

$$\sigma^2 = \frac{\int (\omega - \bar{\omega})^2 P(\omega)\, \partial\omega}{\int P(\omega)\, \partial\omega} = \bar{\omega}^2 - (\bar{\omega})^2$$

y autocorrelación (Teorema de Wiener-Khintchine):

$$R(\pi) = \int_{-\infty}^{\infty} P(\omega)\, e^{j\omega t}\, \partial\omega$$

entonces:

$$j\bar{\omega} = \frac{\ddot{R}(o)}{R(O)} \text{ frecuencia angular media}$$

then:

$$j\bar{\omega} = \frac{R(o)}{R(O)} \text{ average angular frequency}$$

$$\sigma^2 = \frac{\dot{R}(o)^2}{R(o)} - \frac{\ddot{R}(o)}{R(o)} \text{ variation}$$

where E = echoes; ω_o = carrier angular frequency; ω_f and ω_r = forward and reverse angular frequency; A_f and A_r = forward and reverse amplitude; t = time; X_1, X_2, x_1, x_2 = quadrature signals; $\bar{\omega}$ and σ^2 = average angular frequency and variation; $R(\pi)$ = autocorrelation function; $\dot{R}(o)$ and $R(o)$ = first and second differentials of autocorrelation function; $P(\omega)$ = power spectra.

$$\sigma^2 = \frac{R(o)^2}{R(o)} - \frac{\dot{R}(o)}{R(o)} \text{ variación}$$

donde E = ecos; ω_o = frecuencia angular del transportador; ω_f y ω_r = frecuencia angular anterógrada y retrógrada; A_f y A_r = amplitud anterógrada y retrógrada; t = tiempo; X_1, X_2, x_1, x_2 = señales de cuadratura; ω y σ^2 = frecuencia y variación angular promedio; $R(\pi)$ = función de autocorrelación; R(o) y R(o) = primera y segunda diferencial de la función de autocorrelación; $P(\omega)$ = espectro de potencia.

Bibliografía

1. Light LH, Cross G: Cardiovascular data by transcutaneous aorta velography. *In*: London RC (ed): Blood Flow Measurement. Sector Publishing, 1972.
2. Peronneau P, Deloche A, Bui-Mong-Hun et al: Debitmetrie ultrasonore: Developpements et applications experimentales. *Eur Surg Res 1*: 147, 1969.
3. Baker DW: Pulsed ultrasonic Doppler blood-flow sensing. *IEEE Trans S and US SU 17*: 170, 1970.
4. Peronneau PA, Bugnon A, Bournat JP et al: Instantaneous bidimensional blood velocity profiles in the major vessels by a pulsed ultrasonic Doppler velocimeter. *In*: de Vlieger M et al (eds): Ultrasonic in Medicine. Amsterdam: Excerpta Medica/American Elsevier, 1974: 259.
5. Baker DW, Rubenstein SA, Lorch GS: Pulsed Doppler echocardiography. Principles and applications. *Am J Med 63*: 69, 1977.
6. Bommer W, Mapes R, Miller L et al: Quantitation of aortic regurgitation with two-dimensional Doppler echocardiography. *Am J Cardiol 47*: 412, 1981.
7. Young JB, Quiñones MA, Waggoner AD et al: Diagnosis and quantification of aortic stenosis with pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol 45*: 987, 1980.
8. Ciobanu M, Abbasi AS, Allen M et al: Pulsed Doppler echocardiography in the diagnosis an estimation of severity of aortic insufficiency. *Am J Cardiol 49*: 339, 1982.
9. Miyatake K, Kinoshita N, Nagata S et al: Intracardiac flow pattern in mitral regurgitation studied with a combined use of ultrasonic pulsed Doppler technique an cross-sectional echocardiography. *J Cardiography 9*: 241, 1979.
10. Kitabatake K, Inoue M, Asao M et al: Non-invasive visualization of intracardiac blood flow in human heart using computer-aided pulsed Doppler technique. *Clin Hemorheology 1*: 85, 1982.
11. Asao M, Matsuo H, Kitabatake A et al: Application of computer-based ultrasonic multigated pulsed Doppler flow mapping in clinical case. The Japan Society of Ultrasonic in Medicine. Proceedings of the 38th Meeting 38: 13, 1981.
12. Morita H, Senda S, Matsuo H et al: Intracardiac flow visualization of regurgitation by a computer-based ultrasound multigated pulsed Doppler flowmeter. *Am J Cardiol 49*: 943, 1982.
13. Brandestini MA, Howard EA, Weile EB et al: The synthesis of echo and Doppler in M-mode and sector scan. Proceedings of Annual Meeting of AIUM 125: paper Nº 704, 1979.
14. Stevenson G, Kawabori I, Brandestini M: Color-coded Doppler visualization of flow within ventricular septal defects: Implications for peak pulmonary artery pressure. *Am J Cardiol 49*: 944, 1982.
15. Bommer W, Miller L: Real-time two-dimensional color-flow Doppler: Enhanced Doppler flow imaging in the diagnosis of cardiovascular disease. *Am J Cardiol 49*: 944, 1982.
16. Namekawa K, Kasai C, Tsukamoto M et al: Imaging of blood flow using autocorrelation. *Ultrasound Med Biol 8*: 138, 1982.
17. Omoto R, Yokote Y, Takamoto S et al: Clinical significance of newly developed real-time intracardiac two-dimensional blood flow imaging system (2-D Doppler). *Jpn Circ J 47*: 974, 1983.
18. Omoto R, Yokote Y, Takamoto S et al: Study on clinical application of real-time intracardiac two-dimensional blood flow imaging system. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 43rd Meeting 43: 655, 1983.
19. Omoto R, Yokote Y, Takamoto S et al: The specific characteristics and problems in real time two-dimensional Doppler echocardiography. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 43rd Meeting 43: 655, 1983.
20. Namekawa K, Kasai C, Omoto R et al: Realtime two-dimensional blood flow imaging using ultrasound Doppler. Proceedings of Annual Meeting of AIUM, New York, 1983.
21. Ueda K, Omoto R, Yokote Y et al: Study on 2-D Doppler echocardiographic evaluation in mitral stenosis associated with aortic regurgitation. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 43rd Meeting 43: 657, 1983.
22. Kyo S, Takamoto S, Ueda K et al: Clinical significance of newly developed real-time two-dimensional Doppler echocardiography (2-D Doppler) in congenital heart diseases with special reference to the assessment of the intracardiac shunts. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 43rd Meeting 43: 465, 1983.
23. Takamoto S, Asano H, Kyo S et al: Experimental analysis of Doppler motion ghost signal by real time two-dimensional Doppler echocardiography system. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 43rd Meeting 43: 435, 1983.
24. Okamoto M, Kinoshita N, Miyakate K et al: Non-invasive detection and analysis of blood flow in dissection of the aorta with real-time two-dimensional echo-Doppler technique. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 39th Meeting 39: 79, 1981.
25. Makihata S, Tanimoto M, Yamamoto T et al: Usefulness and limitations of two-dimencional echo-Doppler method in blood flow analysis of the dissecting aneurysm. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 42nd Meeting 42: 463, 1983.
26. Asano H, Takamoto S, Kyo S et al: Clinical assessment of the aortic disease by real time two-dimensional Doppler echocardiography. The Japan Society of Ultrasonics in Medicine. Proceedings of the 43rd Meeting 43: 171, 1983.
27. Omoto R, Yokote Y, Takamoto S et al: Study on clinical application of real-time intracardiac two-dimensional blood flow imaging system. The Japan Society of ULtrasonics in Medicine. Proceedings of the 42nd Meeting 42: 305, 1983.
28. Miyatake K, Okamoto M, Kiroshita N et al: Clinical application of a new type of real-time two-dimensional Doppler flow imaging system. *Am J Cardiol 54*: 857, 1984.
29. Kyo S, Takamoto S, Ueda K et al: Clinical significance of newly developed real-time two-dimensional Doppler echocardiography (2-D Doppler) in congenital heart diseases; with special reference to the assessment of the intracardiac shunts. The Japan Society of ULtrasonics in Medicine. Proceedings of the 43rd Meeting 43: 465, 1983.
30. Omoto R: Real-time Two-Dimensional Doppler Echocardiography. Sindan-to-Chiryo Co, Tokyo, 1984.

31. Bommer WJ: Echocardiography: Choosing the equipment. Diagnosis 7 (2): 137, 1985. Medical Economics Co, Oradell, NJ.
32. Bommer WJ: Cardiac blood flow analysis techniques. Diagnostic Imaging 7 (5): 76, 1985. Miller Freeman, San Francisco, CA.
33; Bommer WJ, Rebeck KF, LaViola S et al: Real-time two-dimensional flow imaging: Detection and semiquantification of valvular and congenital heart disease. *Circulation 70*: 38, 1984.
34. Bommer WJ, White CS, Rozema R et al: A vortex of the heart: A two-dimensional flow imaging study of diastolic flow eddies in the normal left ventricle. *J Am Coll Cardiol 5*: 425, 1985.
35. Bommer WJ, Tam K, Ehret R et al: 2-D real-time flow imaging of prosthetic heart valves. *J Am Coll Cardiol 5*: 526, 1985.
36. Bommer WJ, Rebeck K, LaViola S et al: Two-dimensional flow imaging of diastolic flow eddies in the normal left ventricle. *Clin Res 2*: 4, 1985.
37. Bommer WJ, Birnbaum S, Tam K et al: Determination of ventricular septal defect size with blood flow imaging. *Clin Res 33*: 3, 1985.
38. Bommer W, Rebeck K, Tam K: Non-invasive quantification of mitral regurgitation. *Clin Res 33*: 171, 1985.
39. Bommer WJ, Birnbaum S, Janos G et al: Blood flow imaging of ventricular septal defects. 6th Symposium on Echocardiography, Totterdam, The Netherlands, 1985.
40. Bommer WJ, Keown M, Rebeck K et al: Abnormal aortic valce motion in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: An echo, Doppler, flow-imaging study of physiologic mechanisms. *Circulation 72*: 290, 1985.
41. Bommer WJ, Tam KC, REbeck KF et al: Determination of stroke volume, flow rates, and pressure gradients across prosthetic heart valves: Comparison of continuous-wave and 2D flow imaging Doppler, electromagnetic flow and actual measurements. *Circulation 72*: 6, 1985.
42. Bommer WJ, Rebeck KF, Tam K: Development and evaluation of a tomographic blood flow imaging technique: Comparative advantages over X-ray cineangiography in the assessment of valvular and congenital heart disease (abstract). Proceeding of 1st Asian Pacific Congress of Echocardiography, Tokyo, 1985.
43. Bommer WJ, REbeck KF, TAm K, Vandergon D, Rozema R, Keown M, Jackson T, Skeels M: The normal mitral valve: An echo, Doppler, 2D flow imaging study of closure mechanisms (abstract). Proceeding of 1st Asian Pacific Congress of Echocardiography, Tokyo, 1985.
44. Bommer WJ, REBECK KF: 2D color flow imaging evaluation of mitral valve motion (abstract). Proceedings of 5th International Congress of Cardiology, Auckland, New Zealand, 1986.
45. Bommer WJ, Desai J, Rebeck K, Mucci L et al: Color flow imaging of the great vessels (abstract). The 9th Asian Pacitic Congress of Cardiology, Auckland, New Zealand, 1986.
46. Bommer WJ, Rebeck KF, Tam K, Vandergon D, Rozema R, Keown M, Jackson T, Skeel M: Mitral valve closure in normal subjects (abstract). *Clin Res 34*: 4A, 1986.
47. Bommer WJ, Rebeck K: A Doppler flow imaging study of the mechanisms of mitral valve motion (abstract). X World Congress of Cardiology, Washington DC, 1986.
48. Bommer WJ: Flash cinemagnetic resonance and color flow Doppler. Echocardiography imaging of normal and abnormal flow physiology (abstract). *Clin Res*, February 1988.
49. Khandheria BK, Tajik AJ, Oh JK et al: Color flow imaging in valvular stenosis. *Echocardiography 3*: 484, 1986.
50. Khandheria BK, Tajik AJ, Reeder GS et al: Color flow imaging: A new technique for sisualization and characterization of the jet mitral stenosis. *Mayo Clin Proc 61*: 623, 1986.
51. Morris AN, Roitman DI, Nanda NC et al: Color Doppler assessment of stenotic valve area. *Circulation 72 (Suppl III)*: 100, 1985.
52. Grube E, Becher H, Luderitz B: Determination of the severity of aortic valve disease by combined color flor mapping and continuous wave Doppler. *Circulation 72 (Suppl III)*: 146, 1985.
53. Helmcke F, Perry G, Nanda NC: Combined color Doppler and continuous wave Doppler in the evaluation of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol 7*: 101A, 1986.
54. Skelton TN, Kisslo J: Real-time Doppler color flow mapping in stenotic valvular lesions. *Echocardiography 2*: 523, 1985.
55. Kan MN, Goyal RG, Helmcke F: Color Doppler assessment of severity of mitral stenosis. *Circulation 74 (Suppl II)*: 145, 1986.
56. Sahn DJ, Chung KJ, Tamura T et al: Factors affecting jet visualization by color flow mapping Doppler echo. *Circulation 74 (Suppl II)*: 1085, 1986.
57. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC et al: Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol 9*: 952-959, 1987.
58. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC et al: Color Doppler assessment of mitral regurgitation using orthogonal planes. *Circulation 75*: 175-183, 1987.
59. Switzer DF, Yoganathan AP, Nanda NC et al: Calibration of color Doppler flow mapping during extreme hemodynamic conditions in vitro: A foundation for a reliable quantitative grading system for aortic incompetence. *Circulation 75*: 837-846, 1987.
60. Perry GJ, Helmcke FH, Kan MN et al: Determination of regurgitant volume by combined color and continuous wave Doppler in a dog model of aortic insufficency (abstract). *Circulation 76*: III, 1987 (in press).
61. Miyatake K, Izumi S, Okamoto M et al: Semiquantitative grading of severity of mitral regurgitation by real-time two-dimensional Doppler flow imaging technique. *J Am Coll Cardiol 7*: 82-88, 1986.
62. Stevenson JG, Kawabori I, Brandestini N: Color coded Doppler visualization of flow within ventricular septal defects: Implications for peak pulmonary artery pressure. *Am J Cardiol 49*: 944, 1982.
63. Ritter SB, Segal K, Kawai D et al: Estimation of pulmonary artery pressure in children with ventricular septal defect: Real-time color flow/continuous wave Doppler application (abstract). *J Am Coll Cardiol 9*: 128, 1987.
64. Ritter SB: Two-dimensional Doppler color flow mapping in congenital heart disease. *Clin Cardiol 9*: 591-596, 1986.
65. Hillel Z, Thys D, Ritter SB et al: Two-dimensional Doppler flow echocardiography for the intraoperative monitoring of cardiac shunt flows in patients with congenital heart disease. *J Cardiothor Anesth 1*: 42-47, 1987.
66. Kyo S, Omoto R, Takamoto S et al: Clinical significance of color flow mapping real-time two-dimensional Doppler echocardiography (2-D Doppler) in congenital heart disease (abstract). *Circulation 70*: 37, 1984.
67. Kyo S, Omoto R, Takamoto S et al: Quantitative estimation of intracardiac shunt flow in atrial septal defects by real-time two-dimensional color flow Doppler. *Circulation 70*: 39, 1984.
68. Sahn DJ, Allen HD: Real-time cross-sectional echocardiographic imaging of the patent ductus arteriosus in infants and children. *Circulation 58*: 343, 1987.
69. Kyo S, Shime H, Omoto R et al: Evaluation of intracardiac shunt flow in premature infants by color flow mapping real-time two-dimensional Doppler echocardiography. *Circulation 70*: 456, 1984.
70. DeVore GR, Hornstein J, Siassia B et al: Doppler color flow mapping: Its use in the prenatal diagnosis of congenital heart in the human fetus. *Echocardiography 2*: 551-557, 1985.
71. Nishimura RA, Tajik AJ, Reeder GS et al: Evaluation of hypertrophic cardiomyopathy by Doppler color flow imaging: Initial observations. *Mayo Clin Proc 61*: 631-639, 1986.

COMUNICACIONES BREVES

RESUCITACION CARDIOPULMONAR: CAMPAÑA DE EDUCACION COMUNITARIA EN SANTIAGO DEL ESTERO

RAFAEL E. MANZUR, LILIANA de DIVI, MARIA S. de SERRANO, RAUL DIVI, Ing. JULIO O. TRAJTEMBERG

La muerte súbita (MS) representa el fracaso de las medidas profilácticas y terapéuticas preconizadas ante diversas situaciones médicas. La MS, definida como muerte inesperada, con o sin síntomas, de menos de una hora de duración[1], es causada en la mayoría de los casos por fibrilación ventricular, ocasionando más de la mitad de las muertes por enfermedad coronaria en los países desarrollados y por enfermedad de Chagas en zonas endémicas, produciéndose fuera del ambiente médico.

La atención apropiada con maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) durante la crisis permite la recuperación del 40% de los casos, siendo necesario el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de la parada cardiorrespiratoria para posibilitar la disminución de la mortalidad de estos pacientes.

Los mejores resultados se obtienen cuando las maniobras de resucitación se inician en el lugar del evento, por testigos circunstanciales, acortando significativamente el tiempo transcurrido entre el episodio y el comienzo de la RCP, registrándose una mortalidad del 25% cuando actuaron en el lugar del hecho y del 54% cuando actuó personal médico, pero en forma tardía[2].

Por esta razón, varias son las experiencias desarrolladas a nivel comunitario, tanto en el exterior como en nuestro país[3,4], sobre campañas de enseñanzas comunitarias de diagnóstico e inicio de las maniobras de RCP. En Santiago del Estero se inició un programa de enseñanza comunitaria, cuyo destinatario es la población de las ciudades del complejo Santiago-Banda, con una duración de dos años, mediante la realización del Curso Continuado para Formación de Rescatadores Cardiopulmonares.

Instituciones organizadoras: Fundación Cardiológica Santiagueña, Sociedad de Cardiología de Santiago del Estero y Facultad de Humanidades (Universidad Nacional de Santiago del Estero).
Dirección: Avenida Roca (S) 342, (4200) Santiago del Estero. Tel. (085) 21-3388/4862.

El objetivo de la presente comunicación es relatar la experiencia de enseñanza comunitaria, tanto en su faz organizativa como de sus resultados, poniendo de relieve las dificultades presentadas para llevar adelante iniciativas de esta naturaleza en medios como el de Santiago del Estero.

El Curso cuenta con el auspicio de las Municipalidades de Santiago del Estero, La Banda, el Gobierno de la Provincia, la Secretaría de Salud de la Nación, Consejo Médico y Colegio de Médicos de la provincia.

Metodología

Tres instituciones: Fundación Cardiológica Santiagueña (entidad civil sin fines de lucro), Sociedad de Cardiología de Santiago del Estero (entidad científica) y Facultad de Humanidades de la Universidad Nacional de Santiago del Estero, aunaron propósitos y esfuerzos para organizar y ejecutar el Curso, creando a tal efecto comisiones con funciones específicas: Comisión de Gestión, Comisión de Difusión y la coordinación de la parte científica y de difusión para la implementación del Curso Continuado para Formación de Rescatadores Cardiopulmonares.

La instrumentación del Curso se llevó a cabo en dos etapas:

a) **Divulgación**: A cargo de ambas comisiones, encargándose de la información a la población y la formulación del problema de la muerte súbita, recalcándose los objetivos del programa a desarrollarse por los distintos medios de comunicación, siendo el más efectivo la TV, por la objetividad y realismo del tema planteado.

Los recursos económicos provinieron de empresas privadas, durando esta etapa dos meses aproximadamente.

b) **Dictado del Curso**: Los destinatarios del mismo fueron: voluntarios de la población en general (familiares de enfermos cardiópatas), estudiantes, trabajadores, etc., e instituciones de servicio público (Cuerpo de Bomberos, Policía, escuelas secundarias).

La duración del Curso es de 4 horas, dictado en dos sesiones, en días diferentes, ajustándose el contenido del mismo a las normas establecidas por la Conferencia Nacional de Resucitación Cardiopulmonar y Cuidados Cardíacos de Emergencias[5, 6]. Estas comprenden: 5 minutos de introducción, 20 minutos de proyección de material en diapositivas, 20 minutos de proyección del videocasete "El pulso de la vida", difundiéndose conocimientos sobre prevención primaria y secundaria en la cardiopatía isquémica y especialmente la importancia que tiene la enfermedad de Chagas en nuestro medio, siendo una de las principales causas de MS en adultos jóvenes.

Se completó el mismo con la mostración de técnicas de resucitación (el ABC de la vida) para uno y dos rescatadores, destinándose los 80 minutos finales a la práctica sobre maniquí Resucci-Anne. La segunda sesión, repaso teórico con material de video, 20 minutos; luego práctica sobre maniquí, para finalizar en los últimos 10 minutos con una evaluación escrita de diez preguntas, con respuestas sugeridas.

En la sede de la Sociedad de Cardiología se habilitó la secretaría con dos personas para la inscripción, recibiéndose en el primer mes 700 inscripciones, previo al inicio del Curso, organizándose el mismo mediante comisiones integradas por 15 personas. Como el número de inscriptos completó las comisiones programadas hasta el mes de diciembre, se incorporó otra comisión semanal, con otro instructor.

El grupo de instructores estuvo integrado por tres médicos del medio, quienes recibieron entrenamiento por instructores de la Fundación Cardiológica Argentina. Administrativamente se confeccionaron fichas de inscripción, conteniendo datos personales además de otra información, tal como ocupación, nivel de instrucción y un cuestionario sobre el conocimiento de RCP, MS, enfermedad de Chagas y la presencia de familiares cardiópatas de los inscriptos.

TABLA I
RESULTADOS DE LOS GRUPOS EN RELACION A DATOS GENERALES, OCUPACION, INSTRUCCION Y MOTIVACION

	Aprobados		*Ausentes*		*Inscriptos*		*Probab.*
Condición	*Cant.*	*%*	*Cant.*	*%*	*Cant.*	*%*	*p*
n	450	49,4	444	48,8	911	100,0	
Edad ($\bar{X}$)	24		27		25		
Masculino	170	38,0	179	40,0	361	39,6	
Femenino	272	60,0	269	61,0	550	60,4	
EDAD							0,0007
Menores 15 años	48	10,7	20	4,5	68	7,5	
De 16 a 25 años	246	54,7	221	50,0	476	52,3	
De 26 a 35 años	95	21,0	124	28,0	221	24,3	
De 36 a 45 años	40	9,0	55	12,4	97	10,6	
Mayores 46 años	21	5,0	24	5,0	49	5,4	
OCUPACION							0,0001
Estudiantes	277	62,0	221	50,0	504	55,0	
Ama de casa	25	6,0	21	5,0	48	5,0	
Comerciantes	11	3,0	10	2,0	22	2,0	
Empresarios	0		0		0		
Profesionales	51	11,0	96	22,0	149	16,0	
Servidores públicos	30	7,0	4	1,0	34	4,0	
Otros	55	12,0	70	15,0	154	17,0	
INSTRUCCION							0,0006
Primaria	44	10,0	38	9,0	86	9,0	
Secundaria	266	59,0	207	47,0	479	53,0	
Universitaria	68	15,0	109	25,0	180	20,0	
Terciaria	65	14,0	79	18,0	148	16,0	
Otros	7	2,0	11	1,0	18	2,0	
MOTIVACION							NS
Conoce RCP	167	37,0	161	36,0	336	9,0	
Familiares cardiópatas	168	37,0	194	44,0	374	37,0	
Repasar Curso	435	97,0	433	96,0	884	97,0	
Conocimiento MS	260	58,0	259	58,0	528	58,0	
Conocimiento Chagas	348	73,0	354	80,0	717	79,0	

El tratamiento informático se hizo mediante un microcomputador personal, utilizándose lenguaje (programa) de cuarta generación: Base de Datos Relacionados (Dbase III Plus). Para el tratamiento estadístico se analizaron la relación de las variables edad, sexo, ocupación, nivel de instrucción, aplicándose el test de "Chi Cuadrado", mediante la utilización del Software B M D P (Biomedical Data Programers).

Resultados

Durante 1987, primer año del Curso, desarrollado desde mayo a diciembre, se inscribieron 911 personas; el 70% de las mismas fueron previo al comienzo del Curso, durante la campaña informativa realizada. El 40% correspondió al sexo masculino y el 60% al femenino, con edad promedio de 25 años y rango de 12-71 (Tabla I). Se Dictaron 60 cursos, organizados en comisiones de 15 personas, cubiertos por tres instructores en horarios diferentes, porque se disponía de un solo maniquí, incorporándose otros dos en el último mes, con un promedio de asistencia por curso de 7,8 personas, con una concurrencia mínima de 2 y máxima de 24 personas. Un porcentaje no determinado de personas concurrieron más veces de las previstas, porque les faltaba práctica en el maniquí o bien, habiendo aprobado, solicitaban nuevamente la realización de las mismas.

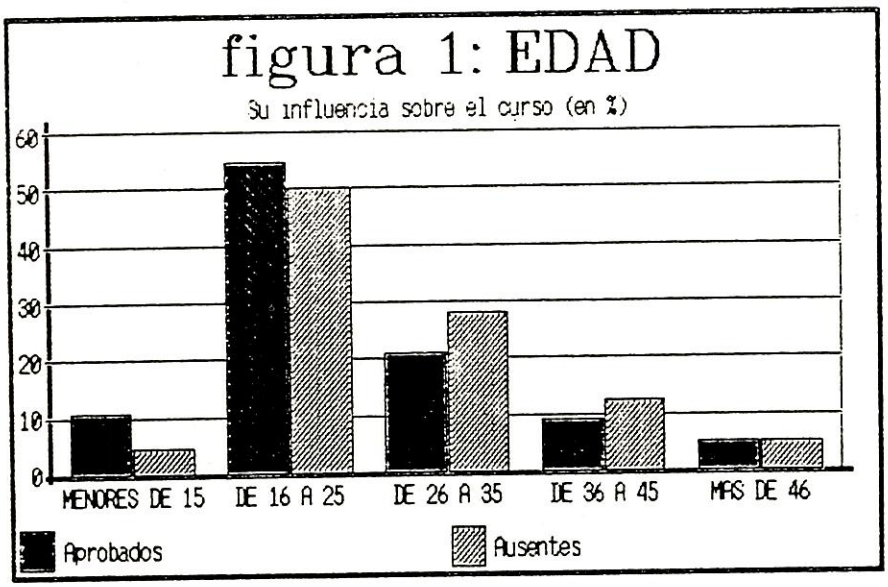


FIGURA 1. *Edad, su influencia sobre el resultado del Curso, en porcentuales.*

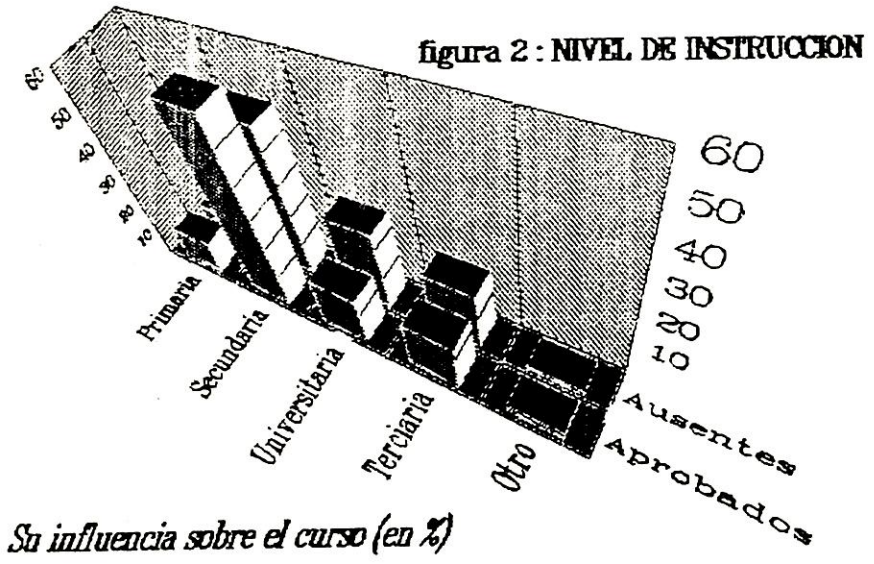


FIGURA 2. *Nivel de instrucción, su influencia sobre el resultado del Curso, en porcentuales.*

La ocupación de la población de inscriptos se distribuyó: estudiantes 55%; amas de casa 5,30%; comerciantes 2,40%; profesionales 16%; servidores públicos 3,84%, y otros (empleados administrativos y no, ejecutivos y trabajadores independientes) 16,90%. El 37% de los inscriptos tenían información sobre RCP; el 41% eran familiares de cardiópatas; el 58% conocían sobre MS; el 79% estaban informados sobre la enfermedad de Chagas en Santiago del Estero; y el 97% estaban interesados en repasar el Curso. El nivel de instrucción de los inscriptos fue: primario 9,50%; secundario 25,60%; universitarios 19,80%; y terciario 16,25%.

De los 911 inscriptos, 450 (49,50%) aprobaron; 17 (1,80%) reprobaron; y 444 (48,60%) estuvieron ausentes. La edad promedio del grupo aprobado (24) fue menor que la del grupo ausente (27), predominando el sexo femenino (60%) en ambos grupos.

En el grupo de aprobados, la edad resultó: grupo etáreo de menos de 15 años 10,70%; de 16 a 25 años 54,70%; de 26 a 35 años 21%; de 36 a 45 años, 9%, y de más de 45 años 5% (Fig. 1).

La variable **ocupación** (grupo aprobado) se distribuyó: estudiantes 62%; amas de casa 6%, comerciantes 3%; empresarios 0%; profesionales 11%; servidores públicos 7%; y otros 12% (Fig. 3). Mientras que el comportamiento del nivel de

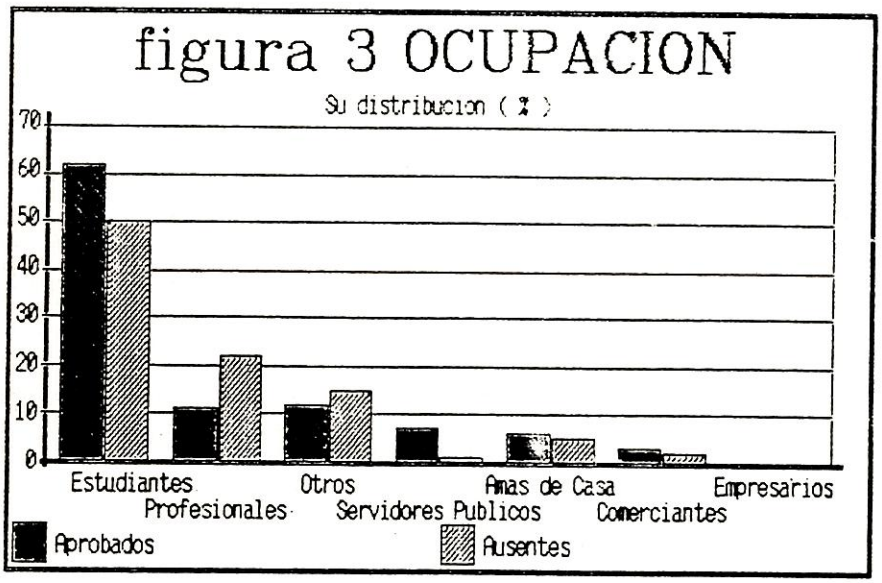


FIGURA 3. *Ocupación, distribución en los grupos, en porcentuales.*

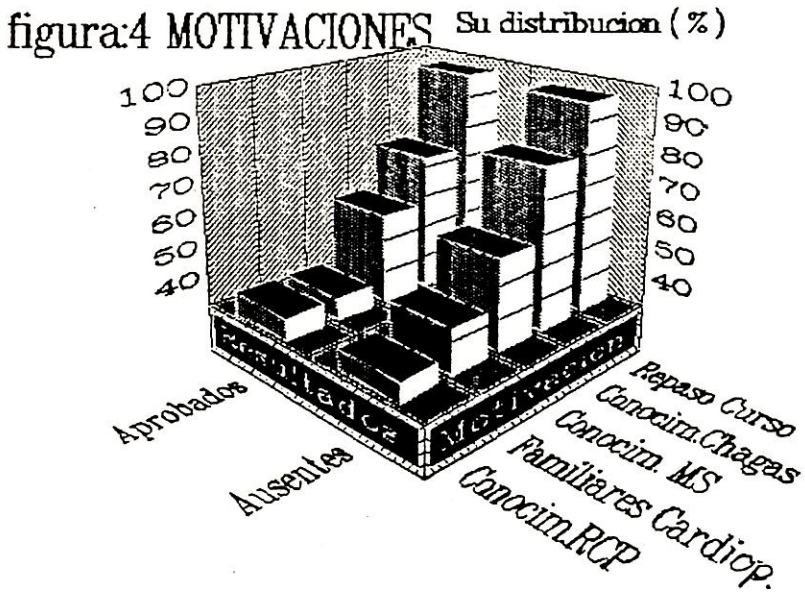


FIGURA 4. *Motivación, influencia sobre el resultado del Curso, en porcentuales.*

instrucción del mismo grupo fue: primaria 10%; secundaria 59%; universitaria 15%; terciaria 14%; y otros 2% (Fig. 2). Ambos se relacionan ($p > 0,0006$) y su resultado depende de la variable.

Los resultados (grupo aprobado) sobre el cuestionario fueron: conocimientos previos de RCP 37%; familiares cardiópatas 37%; interesados en repasar el Curso 97%; conocimientos previos sobre MS 58%; y conocimientos sobre enfermedad de Chagas 73% (Fig. 4). No hay relación entre los grupos (p: NS).

Discusión

Con la variable edad, hay dependencia entre ambos grupos ($p > 0,0007$), influyendo más favorablemente en el grupo de aprobados los grupos etáreos de menos de 15 años y de 16 a 25 años, a diferencia de los grupos etáreos mayores, que predominaron en el grupo de ausentes, evidenciándose mayor interés por el Curso en la gente joven, que probablemente presenta menor riesgo en relación con la temática del Curso.

En relación con el nivel de instrucción, el porcentaje fue más numeroso en el grupo de aprobados con instrucción primaria y secundaria, a diferencia del grupo con instrucción universitaria y terciaria, correspondiendo el mayor porcentaje al grupo de ausentes, sugiriendo que, a medida que el nivel cultural era mayor, menor interés demostraban por el Curso. En esta variable, ambos grupos se relacionan ($p > 0,0001$).

Interpretamos que el numeroso grupo de ausentes (similar al de aprobados) se debería a que se hizo una buena campaña inicial informativa de lanzamiento, con cortos televisivos impactantes a la comunidad, acompañados también por los otros medios periodísticos, concentrándose el 70% de las inscripciones durante la campaña inicial, otorgándose fechas para la realización del Curso en los cinco a seis meses posteriores a su inscripción, con el agravante de contar con un solo maniquí.

A pesar de la intensa campaña desarrollada, los aportes recibidos para solventar el Curso fueron insuficientes, provenientes de empresas privadas, sin apoyo oficial o comunal, partiendo de la premisa de que el Curso debía ser gratuito.

En el primer año probablemente se ha formado una reducida cantidad de cardiorrescatadores en relación con la población de la ciudad de Santiago del Estero, si bien es cierto que aún no se ha establecido la relación adecuada de cardiorrescatadores que debe haber en la población para disminuir la incidencia de muerte súbita por causas coronarias y chagásicas.

Todo esto relacionado con el nivel de complejidad que debe haber en la comunidad para completar el accionar de los cardiorrescatadores que iniciaron la RCP y culminar con la recuperación de la víctima en el centro especializado.

Algunas paradojas se han observado en los inscriptos al Curso, como por ejemplo la ausencia de personas con ocupación empresarial, siendo éstos los que potencialmente mayores riesgos presentan de muerte súbita, aunque su disponibilidad de tiempo es también reducida. Lo mismo se reflejó con los inscriptos que tienen familiares cardiópatas, siendo estre éstos mayor el grupo de ausentes.

No se tuvieron informes fehacientes de intervenciones exitosas en episodios de muerte súbita por parte de los cardiorrescatadores, siendo precisamente éste el objetivo perseguido en la campaña de enseñanza comunitaria.

Interpretamos que será necesario en el futuro trabajar de una manera interrelacionada entre las distintas instituciones de otras provincias, con la finalidad de coordinar y tabular iguales datos y poder extraer conclusiones a nivel regional o nacional, siguiendo metodologías similares, tanto en la faz organizativa como en el procesamiento de la información, y la FAC podría ser el nexo adecuado para su coordinación.

Agradecimientos

Los organizadores agradecen a los instructores, APE (Auxilio Privado de Emergencia de Santiago del Estero) y en especial a las secretarias pertenecientes a la Sección de Científicas del Colegio de Médicos de Santiago del Estero: Sra. Ana María Taboada y Srta. Viviana Acuña.

Bibliografía

1. Bertolasi C: Cardiología Clínica, Tomo II. Ed Intermédica (1341). Buenos Aires, 1987.
2. Thompson R et al: Bystander-initiated cardiopulmonary resucitation in the management of ventricular fibrilation. *Ann Intern Med 90*: 737-740, 1979.
3. Cardonnet LP et al: Experiencia en educación de la comunidad en resucitación cardiopulmonar. *Rev Fed Arg Cardiol 16*: 85, 1987.
4. Pacher A: Muerte súbita cardíaca. Programas comunitarios. *Rev Fed Arg Cardiol 13*: 179, 1984.
5. Standards and guidlines for cardiopulmonary resucitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA 255*: 2841-3044, 1985.
6. Standards and guidlines for cardipulmonary resucitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA 255*: 453-509, 1980.

PROGRAMA DE FORMACION DE DOS MIL RESCATADORES EN LA CIUDAD DE SALTA

FEDERICO NUÑEZ BURGOS, JAVIER NUÑEZ BURGOS, JOSE A. MURO, Lic. CECILIA PIQUE

La Sociedad de Cardiología de Salta y la Comisión Programa dos mil Rescatadores Cardiopulmonares están implementando y proyectando a la comunidad de esta ciudad, con la colaboración de sus habitantes, un programa de entrenamiento en reanimación cardiopulmonar cuyos beneficios se volcarán a la población.

Este es un proyecto que se implementó con éxito en los Estados Unidos (ciudades de Los Angeles y Seattle), en Irlanda (Belfast), en la Argentina (Buenos Aires, Córdoba, Rosario, Santiago del Estero), destinado a reducir la muerte súbita por enfermedades cardiovasculares.

Fundamentos

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en el mundo occidental, habiendo superado al cáncer y a los accidentes de tránsito en este triste privilegio. Entre las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad arterial coronaria, representada por la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio y los trastornos del ritmo cardíaco, como así también la miocardiopatía producida por la enfermedad de Chagas, son responsables de la mayor parte de muertes súbitas.

Más del 50% de las muertes cardíacas son súbitas o bruscas, inopinadas, ocurriendo fuera del ámbito hospitalario. El 30% de los pacientes que sufren infarto agudo de miocardio mueren en los primeros minutos u horas sin haber podido ser asistidos por médicos o trasladados a una unidad coronaria. Los pacientes que han sobrevivido a un episodio coronario mayor tienen, en el primer año subsiguiente, 10 veces más posibilidades de morir que la población normal.

Como se describió, la mitad de las muertes serán súbitas; por lo tanto, es prioritario instrumentar un sistema que brinde protección al paciente evitando su muerte hasta la llegada de auxilio médico avanzado que lo estabilizará y posibilitará su traslado en condiciones controladas.

Este **sistema de apoyo básico de vida** sólo puede ser eficaz si puede desarrollarse una masiva y continuada campaña de capacitación de la población en el reconocimiento de la detección cardiocirculatoria y la instrumentación de la resucitación cardiopulmonar (RPC).

Ha sido ampliamente probado que la reanimación por parte de testigos presenciales del episodio (familiares, compañeros de trabajo, transeúntes, etc.) consigue salvar una de esas dos muertes súbitas.

Objetivo

Capacitar a dos mil personas en técnicas de reanimación cardiopulmonar (RPC) para lograr la disminución de la mortalidad en sus formas de muertes súbitas o inesperadas por enfermedad cardiovascular en la ciudad de Salta.

Instrumentación

Se solicitará el apoyo institucional oficial, declarándolo de interés provincial, municipal y turístico provincial.

Se motivará el interés de las fuerzas vivas de la provincia, empresas estatales, clubes de servicio, entidades de bien público, federación de centros vecinales, medios de difusión, congregaciones religiosas, etc., para lograr, a través de ello, los apoyos necesarios, y la divulgación del programa a la comunidad, informándola sobre la problemática de la muerte súbita y de los objetivos del programa a desarrollarse.

Divulgación

Se instrumentará la Semana del Corazón, durante la cual se difundirá por radio, televisión y diarios los fundamentos y objetivos del programa. A través de las entidades que integran la Comisión dos mil Reanimadores Cardiopulmonares, se realizará distribución de afiches autoadhesivos y car-

---

Organizado por: Sociedad de Cardiología de Salta, Comisión Organizadora Programa dos mil Rescatadores Cardiopulmonares.

Auspiciado por: Secretaría de Estado de Salud Pública, Círculo Médico de Salta, Universidad Nacional de Salta.

Declarado: De interés municipal por la Municipalidad de la Ciudad de Salta. De interés turístico provincial por la Dirección Provincial de Turismo de Salta (Disposición Nº 124 del 26/8/1987).

Dirección: Servicio de Cardiología, Hospital San Bernardo, Tobías 69, (4400) Salta.

telones para ser exhibidos en comercios, bancos, establecimientos industriales, colegios y reparticiones públicas, etc.

Recursos humanos

Integrantes de Instituciones que conforman la Comisión Programa dos mil Rescatadores Cardiopulmonares, cuatro médicos cardiólogos de la Sociedad de Cardiología de Salta, que se formarán como instructores básicos, serán los encargados de la formación de los rescatadores cardiopulmonares.

Recursos materiales

Aulas cedidas por la Cruz Roja Argentina, filial Salta; cuatro maniquíes de reanimación; diapositivas; películas en videotape y 35 milímetros; y elementos de difusión.

Recursos financieros

Subsidios oficiales, colectas públicas, donaciones, empresas asociadas, socios del Programa.

Este Curso será completamente gratuito para la comunidad.

Dictado del Curso de Resucitación Cardiopulmonar

Se dictará un Curso de formación práctica en resucitación cardiopulmonar con el fin de entrenar a dos mil personas.

El Curso se desarrollará en aulas cedidas por la Cruz Roja Argentina, filial Salta, sita en la calle Los Lapachos s/n, en horas de la mañana.

La duración total del Curso será de tres clases de 90 minutos cada uno y en grupos de diez alumnos con un médico instructor. Cada grupo trabajará con un muñeco-paciente Resuci-Anne Laerdal durante la mayor parte del tiempo. Se integrarán cuatro grupos de diez alumnos cada uno, cuatro instructores y cuatro muñecos-pacientes. Los médicos instructores serán seleccionados por la Sociedad de Cardiología de Salta.

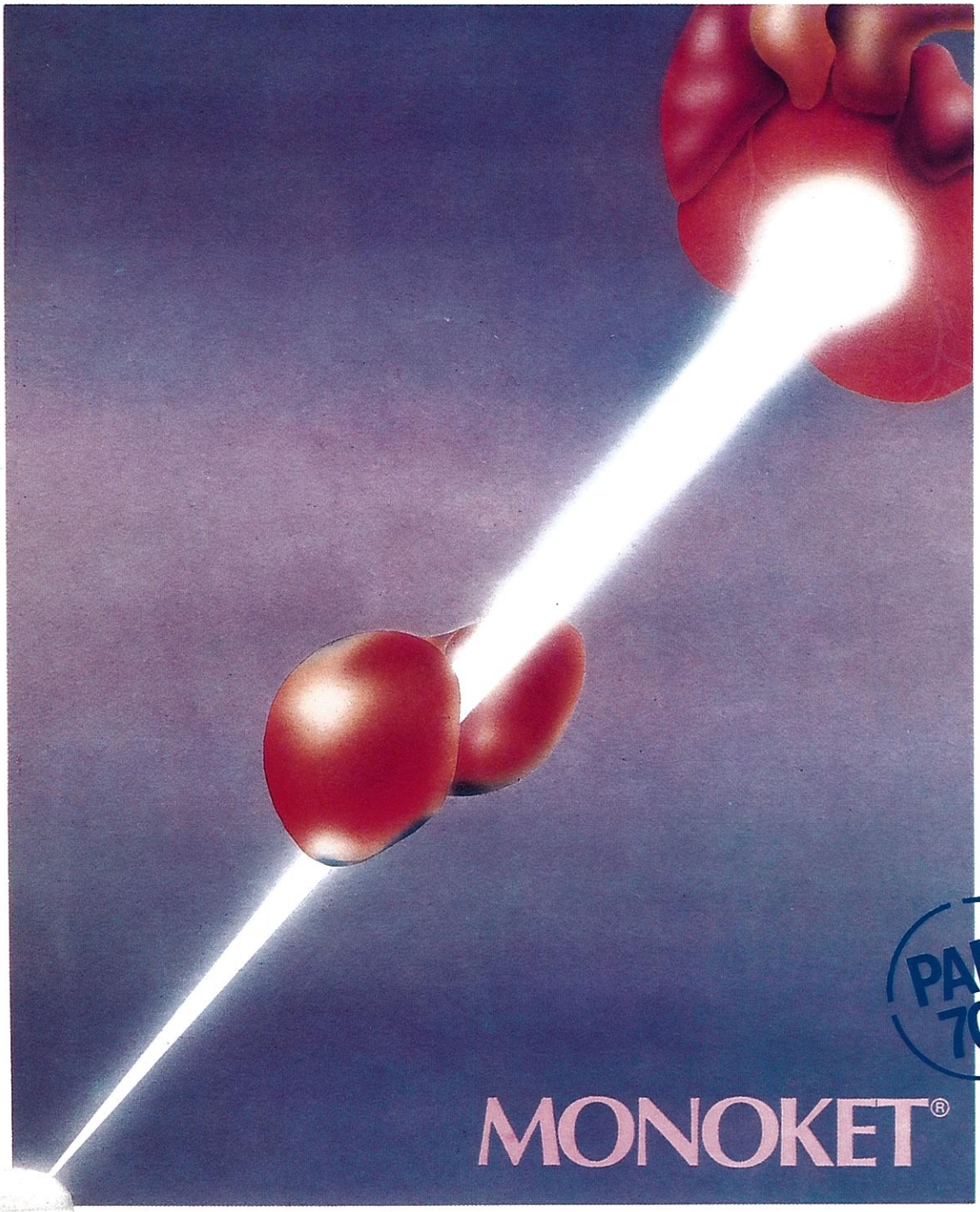
Los grupos iniciales estarán destinados al entrenamiento de: representantes de centros vecinales, policía, bomberos, inspectores de tránsito, personal de turismo, empresas de transporte, maestros, estudiantes secundarios y universitarios, agentes sanitarios, etc.

A la finalización del Curso se tomará examen y se otorgará a quienes hayan aprobado una credencial de Rescatador Cardiopulmonar.

La prueba final de efectividad deberá ser repetida cada seis meses.

Correo Argentino Suc. 12 | TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 2224 | FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5360

Imprimió Stilcograf S. R. L., Pujol 1046/52,

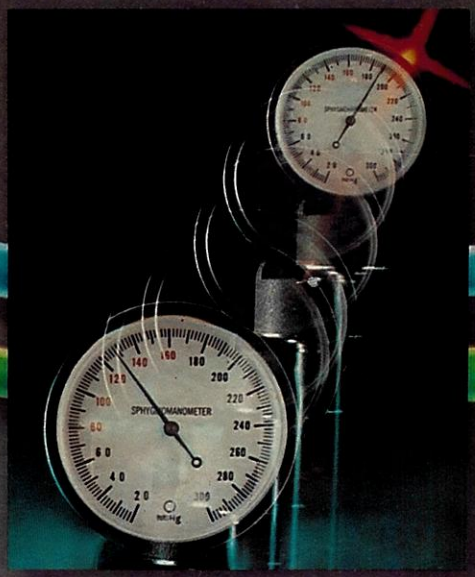


Punto de partida para una terapia inalterable



- De acción prolongada intrínseca.
- Sin primer pasaje hepático.

ICI ICI-farma
división de
Duperial



LOTRIAL® 5 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 10 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 20 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LAS TRES ALTERNATIVAS DEL ANTIHIPERTENSIVO MAS CONFIABLE

ROEMMERS

Prestigio por Calidad

Roe Nº 700