ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 27 Nº 2
ABRIL-JUNIO 1998

Contenido

EDITORIAL
Utilización de marcapasos en miocardiopatía dilatada.
Daniel F. Ortega, Antonio J. Pasca, Hugo C. Lastiri

TEMAS DE ACTUALIDAD
Angioplastia transluminal percutánea en pacientes con cirugía de *bypass* aortocoronario previa. *Vicens Martí, Rosa M. Aymat, Josep M. Auge*

Hipertensión arterial en ancianos. *Mario Bendersky, Emilio Kuschnir, Raúl Breglia*

ARTICULOS ORIGINALES
Valor pronóstico de la función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía dilatada sintomática asociada a una función sistólica deprimida. *Víctor J. Yunes, Juan J. Leal Mayol, Carlos E. Manfredi, Adriana Generoso, Carlos Mansilla, Olga Avila*

Reparación quirúrgica de la válvula mitral. *Marcos M. Tomasini, Alejandro H. Ficarra, Carlos L. Giordano, Santiago Milano, Daniel García, Fernando Moll*

Dosis máxima de quinidina en el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística. *Ariel Quiroga, Edgardo Miraglia, Marcelo Cardona, Marcelo Sevilla, Daniel Paolantonio, Jorge Garguichevich*

Medida directa del consumo de oxígeno en la prueba cardiopulmonar del ejercicio comparada con la medición indirecta en ergometría. *Jorge Pollice, Héctor Balbarrey, Pablo Ciafardoni, Marta Cerri, Stella Tavolini*

CASOS CLINICOS
Ablación por radiofrecuencia de taquicardia auricular incesante en un paciente pediátrico: interacciones entre los anestésicos y la actividad ectópica. *Marcelo Chambo, Jorge González Zuelgaray, Eduardo Berteuris, Fernando Scazzuso, Ronald Kanter*

TEMAS DE INTERES GENERAL
Aplicación del método científico en el análisis de resúmenes de trabajos científicos. *Rafael E. Manzur, Alberto Orellana, Moisés Cachi, María E. Allub, Luis G. Trad, Patricia Fuentes*

CORRESPONDENCIA

CARDIOASPIRINA

La confiabilidad y efectividad de siempre
en una nueva formulación desarrollada por Bayer AG, Alemania.



La misma concentración: **Aspirina 100 mg Microencapsulada**

El mismo precio: **compr. x 20 $ 3,39.-**
compr. x 50 $ 7,45.-

Los mismos descuentos en Obras Sociales

ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO TOTAL

Para mayor información, dirigirse al Departamento Médico - División CC de Bayer Argentina - Tel.: 762-7000

Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Si es BAYER es bueno.

Volumen 27 Nº 2
Abril-Junio 1998

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ

COMITE EDITORIAL 1996-1997

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1996-1998

Presidente
SERGIO D. HAUAD

Vicepresidente
ADOLFO V. POLICHE

Secretario
ENRIQUE ALONSO (h)

Pro Secretario
JUAN MUNTANER

Tesorero
LUIS PEREZ BAROT

Pro Tesorero
VICTOR JABIB

Vocales
SOFIA BERGMAN
ROBERTO CARAM
EDUARDO HASBANI
HECTOR LUCIARDI

MESA DIRECTIVA ELECTA 1998-2000

Presidente
EDUARDO ESCUDERO

Vicepresidente
RICARDO RONDEROS

Secretario
ANIBAL A. MELE

Pro Secretaria
LILIANA FAVALORO

Tesorero
DIOMEDES B. CORNELLI

Pro Tesorera
DORA MONTENEGRO

Vocales
RICARDO LOPEZ SANTI
MANUEL E. GIACOMO
JOSE SERGNESE
HUGO N. RUIZ

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1996-1997)

Arritmias y electrofisiología:
JOSE L. RAMOS

Bioingeniería:
Ing. MAXIMO VALENTINUZZI

Cardiología nuclear:
RICARDO CASTRO

Cardiología pediátrica:
OSCAR SARAVALLI

Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI

Cirugía cardiovascular:
MIGUEL CHIAPPE

Chagas:
EDUARDO PUGLIESE

Docencia:
HAROLDO SGAMMINI

Ecocardiografía:
EDUARDO ESCUDERO

Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
LADISLAO ENDREI

Epidemiología y prevención primaria:
JOSE DE ROSA

Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA

Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
CARLOS RUBIO

Hipertensión arterial:
NORMA RISLER

Informática:
ARMANDO PACHER

Miocardiopatías:
HUGO LASTIRI

Reuniones Científicas:
JUAN C. LINARES CASAS

Stroke:
JUAN POLLOLA

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

Posicor (Mibefradil)
Antihipertensivo. Antianginoso.
Bloqueante de los canales T de calcio.

Composición
Cada comprimido de 50 mg contiene mibefradil 50 mg
Cada comprimido de 100 mg contiene mibefradil 100 mg

Acción terapéutica
Antihipertensivo. Antianginoso.

Indicaciones
POSICOR Roche está indicado para el tratamiento de la hipertensión esencial leve o moderada, solo o en combinación con otros agentes antihipertensivos.
POSICOR Roche está indicado para el tratamiento de la angina de pecho crónica estable, solo o en combinación con otros agentes antianginosos.

Características farmacológicas - Propiedades
POSICOR Roche pertenece a un nuevo grupo de antagonistas del calcio, caracterizados por bloquear a concentraciones terapéuticas tanto los canales T dependientes de bajo voltaje, como los canales L dependientes de alto voltaje del calcio.
Hipertensión: POSICOR Roche es un vasodilatador arterial periférico que actúa directamente sobre la musculatura lisa vascular, reduciendo la resistencia vascular periférica y, de este modo, la presión arterial. POSICOR Roche no provoca taquicardia refleja, sino que induce más bien un ligero descenso de la frecuencia cardíaca. El comienzo de acción es gradual, su máximo efecto se alcanza en el espacio de 1-2 semanas.
Angina de pecho crónica estable: En pacientes con angina de pecho crónica estable, POSICOR Roche reduce la frecuencia cardíaca, la resistencia periférica total (poscarga) y el doble producto (frecuencia cardíaca x presión arterial sistólica), lo que se traduce en una disminución del trabajo cardíaco y de la demanda miocárdica de oxígeno. Se produce, además, un aumento en el suplemento de oxígeno miocárdico debido a dilatación de las arterias coronarias, resultando en un incremento del flujo sanguíneo coronario.
Empleo en politerapia con bloqueantes b: Con la asociación de mibefradil y bloqueantes b se han observado efectos hipotensores y bradicardizantes aditivos, así como una prolongación del intervalo PR. El uso de mibefradil se ha asociado con la aparición de un ritmo nodular (de la unión AV) lento y sintomático; unas veces, con un ritmo auricular más lento que el ritmo nodular; otras, en ausencia de actividad auricular detectable (es decir, con paro sinusal, sin ondas p). La frecuencia de notificación de esta complicación es mayor en los ancianos, sobre todo en politerapia con bloqueantes b. Deben extremarse las precauciones cuando se administra simultáneamente mibefradil y bloqueantes b a pacientes ancianos; es preciso vigilar estrechamente a estos pacientes al comienzo del tratamiento, muy especialmente si la frecuencia cardíaca previa es inferior a 60 latidos por minuto o si el paciente presenta ya un bloqueo AV de primer grado antes de iniciar el tratamiento. No se recomienda la administración simultánea de mibefradil y bloqueantes b en pacientes con bradicardia inferior a 55 latidos por minuto (véase Precauciones: Conducción cardíaca).

Farmacocinética
El mibefradil se absorbe rápida y completamente tras su ingestión oral. La concentración máxima plasmática se alcanza dentro de 1-2 horas luego de la administración. La biodisponibilidad de mibefradil dentro del rango terapéutico es del 90%. El consumo de alimentos no influye en la velocidad ni en el grado de absorción.
La vida media de eliminación tras un tratamiento prolongado oscila entre 17 y 25 horas.
Tras su depuración por inactivación metabólica, mibefradil se excreta por vía biliar (75%) y urinaria (25%). No es necesario ajustar la dosis de POSICOR Roche en pacientes ancianos o con insuficiencia renal. La administración de POSICOR Roche a pacientes con insuficiencia hepática grave exige cautela, dado el alto grado de metabolización de mibefradil en el hígado.

Posología y formas de administración
Hipertensión arterial y Angina de pecho crónica estable: La dosis inicial recomendada es de 50 mg una vez al día. Un aumento a 100 mg una vez al día dependerá de la respuesta terapéutica.

Contraindicaciones
POSICOR Roche está contraindicado en pacientes con:
- Síndrome del nódulo sinusal o con bloqueo auriculoventricular (AV) de 2do o 3er grado, sin marcapaso.
- Hipersensibilidad a mibefradil o a algún otro componente de los comprimidos.
- Coadministración de terfenadina, astemizol, cisaprida, simvastatina o lovastatina con POSICOR Roche.

Precauciones y advertencias
Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva
Durante el tratamiento con POSICOR Roche a las dosis recomendadas no se han descripto efectos inotrópicos negativos, ni se ha observado en los ensayos clínicos deterioro de la insuficiencia cardíaca en comparación con placebo. No obstante, como con todos los antagonistas del calcio, es preciso actuar con cautela en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.
Empleo en politerapia con inhibidores de la HMG-CoA-reductasa
Debe evitarse el uso conjunto de POSICOR Roche y los inhibidores de la HMG-CoA-reductasa simvastatina y lovastatina (véase Interacciones).
Pacientes con insuficiencia hepática
Como mibefradil es completamente metabolizado y eliminado principalmente por vía biliar, se aconseja vigilar la presión arterial cuando se administre POSICOR Roche a pacientes con insuficiencia hepática grave.
Conducción cardíaca
POSICOR Roche afecta la conducción de los nódulos sinusal y AV, lo que en casos aislados puede dar lugar a bradicardia. Por esta razón, es necesario el seguimiento de los pacientes con una frecuencia cardíaca basal inferior a 50 latidos por minuto. POSICOR Roche rara vez se ha asociado con bloqueo AV de 2do grado. Durante los ensayos clínicos efectuados, se ha descripto un caso de bloqueo AV de 3er grado con dosis supraterapéuticas de POSICOR Roche (150 mg). Es preciso extremar las precauciones cuando se administra simultáneamente mibefradil y bloqueantes b, especialmente si la frecuencia cardíaca previa es inferior a 60 latidos por minuto. Esta asociación farmacológica debe evitarse si la frecuencia cardíaca previa es inferior a 55 latidos por minuto (véase Propiedades: empleo en politerapia con bloqueantes b).
Niños
La seguridad y eficacia en niños no ha sido establecida en estudios, por lo tanto POSICOR Roche no está recomendado para su administración.
Embarazo y lactancia
No se han realizado estudios adecuados y bien controlados con POSICOR Roche en mujeres embarazadas.
Por tanto, POSICOR Roche sólo se utilizará durante el embarazo si los beneficios esperados para la madre justifican el posible riesgo para el feto.
POSICOR Roche se excreta en la leche materna de ratas lactantes; por consiguiente, no debe administrarse a mujeres que estén amamantando.

Interacciones medicamentosas
Ningún cambio relevante en la farmacocinética de POSICOR Roche se ha demostrado en estudios específicos con enalapril, atenolol, metoprolol, teofilina y cimetidina y en estudios terapéuticos sobre el análisis de la concentración plasmática.
Resultados in vitro indican que algunas isoenzimas del sistema enzimático citocromo P-450 son inhibidas en presencia de mibefradil o sus metabolitos. Por consiguiente, la coadministración de POSICOR Roche con fármacos metabolizados por estas isoenzimas puede alterar las concentraciones plasmáticas de los mismos.
Fármacos metabolizados por la isoenzima P450 2D6
El uso concomitante de POSICOR Roche puede obligar a ajustar la dosis de los fármacos metabolizados por la isoenzima P450 2D6, sobre todo en el caso de los fármacos con un intervalo terapéutico estrecho, como los antiarrítmicos del grupo 1C o los antidepresivos tricíclicos (especialmente los que experimentan un efecto de primer paso hepático, como la desipramina y la imipramina).
La dosis de desipramina (y, por analogía, también de imipramina) no debe ser superior a 50 mg o, en los ancianos, 25 mg cuando se administre simultáneamente mibefradil.
Fármacos metabolizados por la isoenzima P450 3A4
POSICOR Roche puede incrementar las concentraciones plasmáticas de fármacos coadministrados quienes son primariamente metabolizadas por el sistema enzimático citocromo P450 3A4 y puede consecuentemente incrementar o prolongar sus efectos terapéuticos y adversos. Por lo tanto, debe ser necesario el ajuste de las dosis de estos fármacos.
Inhibidores de la HMG-CoA-reductasa
POSICOR Roche puede inhibir el metabolismo de los inhibidores de la HMG-CoA-reductasa metabolizados principalmente por la isoenzima 3A4 del citocromo P450 y de baja biodisponibilidad (p.ej.: simvastatina y lovastatina). En un estudio específico de interacción con voluntarios sanos, la administración conjunta de 100 mg de POSICOR Roche aumentó en 7 veces la concentración plasmática del metabolito activo de la simvastatina. Como consecuencia de ello, puede incrementar el riesgo de rabdomiólisis asociado con el uso de los inhibidores de la HMG-CoA-reductasa. Por consiguiente, en tanto no se disponga de nuevos datos, debe evitarse la administración conjunta de POSICOR Roche y simvastatina o lovastatina..
Aunque no son de esperar interacciones importantes y todavía no hay datos concretos, se recomienda utilizar la menor dosis posible de atorvastatina y cerivastatina (p.ej.: 10 mg de atorvastatina) cuando se administre simultáneamente mibefradil.

Estudios específicos sobre interacciones
Se identificaron las siguientes interacciones entre mibefradil y otros fármacos metabolizados por el sistema citocromo P450:
Terfenadina:
La coadministración de terfenadina con POSICOR Roche en sujetos sanos lleva a concentraciones plasmáticas elevadas de terfenadina, resultando en un incremento medio del 12% en el intervalo Qtc. Dado que la prolongación del intervalo Qtc debido a concentraciones plasmáticas elevadas de terfenadina puede provocar arritmias cardíacas graves e incluso mortales, la coadministración de POSICOR Roche con terfenadina está contraindicada. En forma análoga, la coadministración de cisaprida o astemizol con POSICOR Roche está contraindicada (ver Contraindicaciones).
Ciclosporina A y tacrolimús:
La ciclosporina A incrementa sus niveles alrededor de 2 veces bajo el tratamiento concomitante con 50 mg de POSICOR Roche por 8 días. Por lo tanto, los niveles de ciclosporina A deben ser monitoreados y sus dosis ajustadas convenientemente.
Por inhibir el sistema de transporte de los fármacos, los inmunodepresores calcineurínicos, como el tacrolimús (FK506) o la ciclosporina, pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de los inhibidores de la HMG-CoA-reductasa. Dado que el mibefradil puede elevar las concentraciones sanguíneas de estos inmunodepresores, se recomienda, en tanto no se disponga de datos específicos, evitar el uso concomitante de POSICOR Roche y la asociación de un inhibidor de la HMG-CoA-reductasa y un inmunodepresor calcineurínico.
Metoprolol:
La coadministración de POSICOR Roche con metoprolol en sujetos sanos resultó en un incremento del doble en las concentraciones máximas plasmáticas del metoprolol y cerca de un incremento de 4 y 5 veces en el ABC. La vida media se incrementó de 3 horas a 7-8 horas. Aunque los efectos farmacodinámicos en este estudio parecieron ser solo aditivos, debe requerirse el ajuste de las dosis de metoprolol.
Durante los ensayos clínicos efectuados, POSICOR Roche se ha administrado sin problemas con muchos otros fármacos de uso corriente, tales como diuréticos, bloqueantes b, IECA, AINE, nitratos de acción prolongada, nitroglicerina sublingual, hipoglucemiantes orales, fibratos hipolipemiantes, estrógenos conjugados, antibióticos y antitrombóticos

Reacciones adversas
Por lo general, POSICOR Roche es bien tolerado. Sus efectos secundarios son transitorios y de grado leve o moderado en la mayoría de los casos. En ensayos clínicos controlados con placebo, la tasa de interrupción del tratamiento por reacciones adversas con POSICOR Roche en dosis de 50 ó 100 mg/día fue similar al placebo.

Presentación
Comprimidos con 50 mg Envases con 28 comprimidos.
Comprimidos con 100 mg Envases con 28 comprimidos.

Referencias bibliográficas

1. Bernink P.J.L.M, Prager G, Schelling A, Kobrin I. Anti hypertensives properties of the novel calcium antagonist mibefradil (Ro 40-5967). Anew generation of calcium antagonists? Hypertension 1996;27:426-432.
2. Kobrin I, Charlon V. Predictable clinical effects in the treatment of hypertension and chronic stable angina pectoris: clinical studies of mibefradil. J Hypertension 1997;15 (suppl 3):S35-S40.
3. Lüscher TF, Clozel J-P, Noll G. Pharmacology of the calcium antagonist mibefradil. J Hypertension 1997;15 (suppl 3):S11-S18.
4. Clozel J-P, Veniant M, Osterrieder W. The structurally novel Ca^{2+} channel blocker Ro 40-5967, which binds to the [^{3}H]desmethoxyverapamil receptor, is devoid of the negative inotropic effects of verapamil in normal and failing rats hearts. Cardiovasc Drugs Ther 1990;4:731-736.
5. Osterrieder W, Holck M. In vitro pharmacologic profile of Ro 40-5967 a novel Ca^{2+} channel blocker with potent vasodilator but weak inotropic action. J Cardiovasc Pharmacol 1989;13:754-759.
6. Malini M, Wagstaff AJ. Amlodipine. A reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic use in cardiovascular disease. Drugs 1995; 50:560-586.

Se halla a disposición de los señores profesionales amplia información sobre composición, posología, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales y secundarios, precauciones y advertencias del producto Posicor .
Para informaciones específicas contactar, vía Internet, al Asesor Médico Dr. Daniel Ciriano (dirección Internet: daniel.ciriano@roche.com) o vía fax al número (54 1) 762-8011.



suñer / heidenreich

rimer bloqueante selectivo de los canales T

Posicor

efradil

la hipertensión, protege al corazón

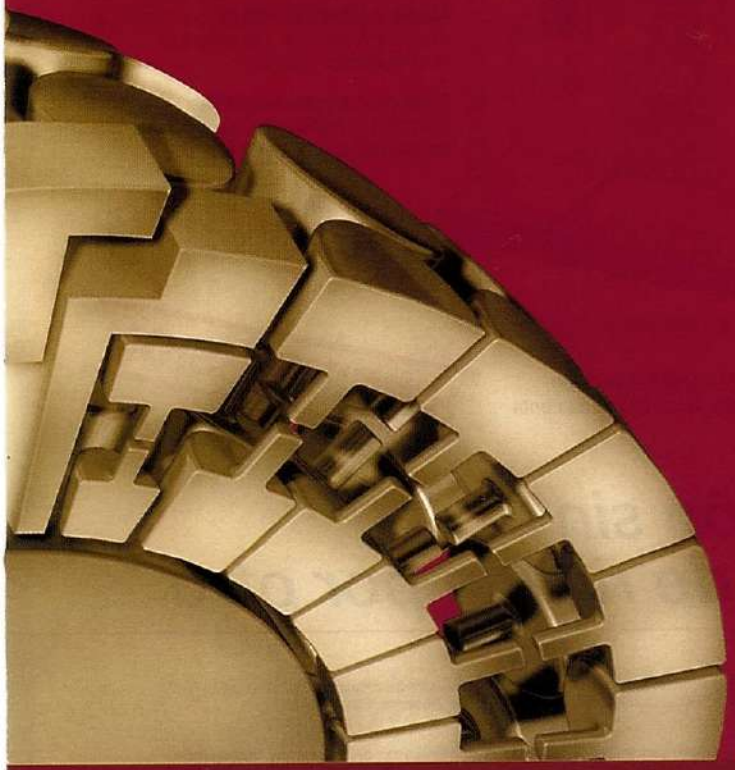
rtensiva (1, 2, 3, 6)

ma en miembros inferiores (1)

ecuencia cardíaca sin inotropismo negativo (1, 4, 5)

as 24 horas con una toma diaria (2)

gación Roche



APROBADO POR LA FDA

Roche

Productos Roche S.A.Q. e I.
Fray Justo Sarmiento 2350 - 1636 - Olivos (Prov. de Buenos Aires)

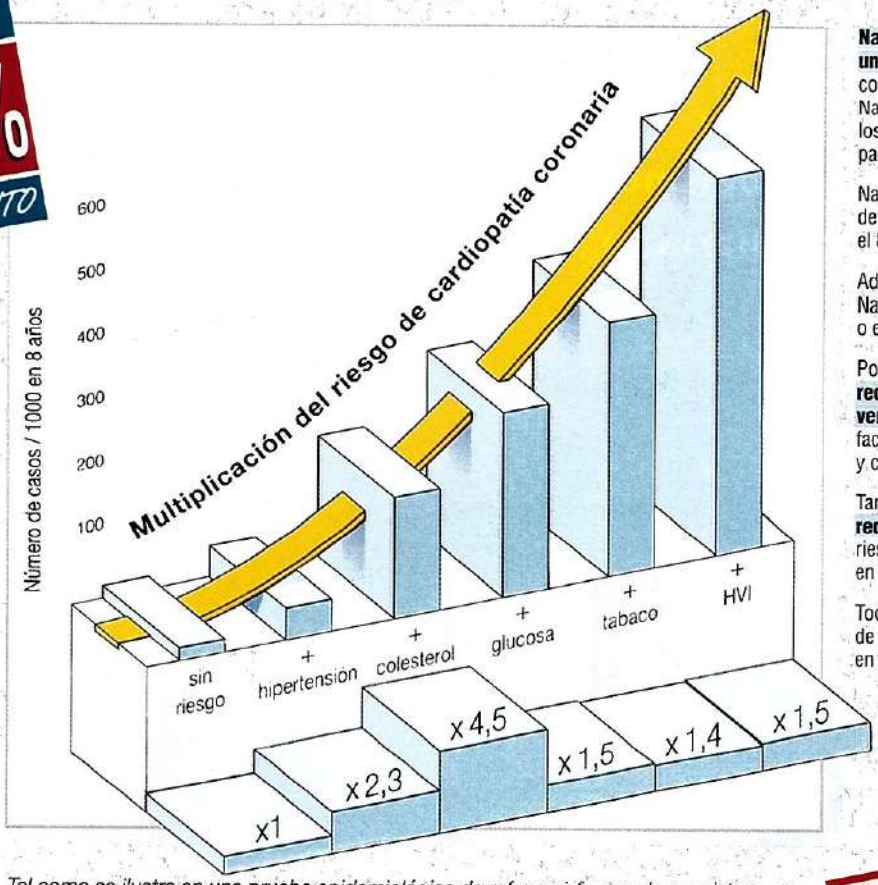
NATRILIX®

INDAPAMIDA 2,5 mg

1 comprimido diario

EL DIURETICO DE REFERENCIA PARA UNA CARDIOPROTECCION OPTIMA

PAMI 30% DESCUENTO



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

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

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

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

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

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

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

HIPERTENSION

Trata la hipertensión sin sustituir un factor de riesgo por otro

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



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

Les Laboratoires Servier - 45520 Gidy - Francia.

SERVIER

XVIII
CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Autoridades

Presidente Honorario: Dr. René Favaloro

Comité Organizador

Presidente:	Dr. Horacio Cingolani
Secretaria General:	Dra. María C. Camilión de Hurtado
Vicepresidente 1º:	Dr. Juan A. Plastino
Vicepresidentes:	
de Relaciones Intersocietarias:	Dr. Rodolfo Calvo
de Relaciones con Residencias:	Dr. Rubén Feldman
de Relaciones Institucionales:	Dr. Sergio Hauad
de Docencia y Difusión:	Dr. Rubén Laguens
de Comité Científico:	Dr. Ricardo Sanchez
Tesorero:	Dr. Jorge A. Camilleti
Protesorero:	Dra. Margarita Salas
Vocales:	Dr. Luis Cartasegna
	Dr. Federico Giachello
	Dra. Susana Mosca
	Dra. Maria Laura Plastino
	Dr. Ricardo Saadi
	Dra. Leticia Vittone
Secretaro Técnico:	Carlos Rodríguez

Comité Científico

Secretario General:	Dr. Víctor Arregui
Miembros	Dr. Federico Boudin
	Dr. Miguel Chiappe
	Dr. Fernando de la Serna
	Dra. Irene Ennis
	Dr. Héctor Magrini
	Dra. Alicia Mattiazzi
	Dra. Susana Mosca
	Dr. Osvaldo Perrino
	Dr. Néstor Vita
	Dra. Leticia Vittone

XVIII
CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Invitados Extranjeros

Dr. Edward Frohlich
(Alton Ochsner Medical Foundation, New Orleans, USA).

Dr. Andrew Grace
(Cambridge University, Cambridge, United Kingdom).

Dr. Gerd Heusch
(University of Essen, Essen, Germany).

Dr. David Kass
(Johns Hopkins University, Baltimore, USA).

Dr. Hideo Kusuoka
(Osaka University, Osaka, Japan).

Dr. Raúl Domenech Lira
(Universidad de Chile, Santiago, Chile).

Dr. Beverly Lorell
(Harvard Medical School, Boston, USA).

Dr. Eduardo Marbran
(Johns Hopkins University, Baltimore, USA).

Dr. William C. Roberts
(Baylor University Medical Center, Dallas, USA).

Dr. Gordon Tomaselli
(Johns Hopkins University, Baltimore, USA).

Dr. Stephen Vatner
(Allegheny University, Pittsburgh, USA).

Dr. Mario S. Verani
(Baylor College of Medicine, Houston, USA).

Dr. Richard Walsh
(University of Cincinati, Cincinati, USA).

XVIII
CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Premios a los Resúmenes de Temas Libres Presentados al XVIII Congreso Nacional de Cardiología

Premio al mejor trabajo de Temas Libres presentado en comunicaciones orales:

Podrán concursar todos los interesados que así lo manifiesten al momento de enviar su resumen para comunicaciones orales. El premio consistirá en la suma de $3000 al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

Premio al mejor trabajo de Temas Libres presentado en formato poster:

Podrán concursar todos los interesados que así lo manifiesten al momento de enviar su resumen para presentar en formato poster. El premio consistirá en la suma de $3000 al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

Premio Sección Latinoamericana de la ISHR

Podrán concursar los miembros de la ISHR que se manifiesten interesados al momento de enviar su resumen de Temas Libres para presentar en formato poster u oral. El premio consistirá en la suma de $3000 al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

Premio al mejor trabajo presentado por residentes en comunicaciones orales:

El trabajo deberá haber sido realizado en el marco de una residencia del país y el premio consistirá en una beca al primer autor para concurrir durante un mes al centro de la especialidad en el exterior (o su equivalente en dinero) y diploma de honor a todos los autores.

Premio al mejor trabajo de Temas Libres presentado por residentes en formato poster:

El trabajo deberá haber sido realizado en el marco de una residencia del país y el premio consistirá en una beca al primer autor para concurrir durante un mes al centro de la especialidad en el exterior (o su equivalente en dinero) y diploma de honor a todos los autores.

PREMIO

XVIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Al Mejor Trabajo de Investigación en el Area Cardiológica

Jurado:
Dr. René Favaloro
Dr. Osvaldo Robiolo
Dr. Carlos Fernández

El premio, que consistirá en la suma de $10.000 al primer autor y diplomas a todos los autores, se entregará en el XVIII Congreso Nacional de Cardiología, el día 25 de Mayo de 1999, a las 12 hs.

Bases del premio: Para optar al premio se deberá presentar un original y tres copias del trabajo organizado en las secciones de Título (o Carátula), Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Discusión.
En la Carátula deberá figurar el nombre de todos los autores y lugar de realización del trabajo. La extensión del escrito no debe superar las 25 páginas (incluídas ilustraciones y referencias).
El trabajo deberá ser recibido por la Secretaría General del Congreso antes de las 12 hs. del 25 de noviembre de 1998. La misma está ubicada en el Hall Central del 2º piso de la Facultad de Medicina de La Plata, Calle 60 y 120, (1900) La Plata, Argentina. En abril de 1999 se comunicará a los inscriptos el resultado de la preselección y la fecha de su presentación oral en el XVIII Congreso Nacional de Cardiología.

DEFLUIN®

2,5 5 10 20

ENALAPRIL



LA OPCION MAS SEGURA EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CARDIACA

DESCUENTO PAMI

Presentaciones:

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

DEFLUIN® 5 mg: Envase con 30 comprimidos ranurados.

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

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

24 horas

de cardioprotección plena y sostenida.

CARDIO-VASCULAR MERCK

Merck Química Argentina S.A.I.C.
Artilleros 2436 (1428)
Buenos Aires. Tel. 787-8100

MERCK

Un triunfo en el remodelado vascular



1 comprimido diario

COVERENE®

PERINDOPRIL

en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca...

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

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

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

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

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

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

SERVIER

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

95 CO 602 IE


PAMI DESCUENTO
80%
24 horas
de control
tensional y
cardioprotección.
NIFEDIPINA RETARD 20/40
NIFEDIPINA
Control preciso
y permanente
del paciente
hipertenso.
Fórmula:
Nifedipina Retard 20: Nifedipina....20 mg.
Nifedipina Retard 40: Nifedipina....40 mg.
Presentaciones:
NIFEDIPINA RETARD 20:
Envases con 24 y 60 cápsulas
de acción prolongada.
NIFEDIPINA RETARD 40:
Envases con 12 y 36 cápsulas
de acción prolongada.
MERCK
CARDIO-
VASCULAR
MERCK
Merck Química Argentina S.A.I.C.
Artilleros 2436 (1428)
Buenos Aires. Tel. 787-8100

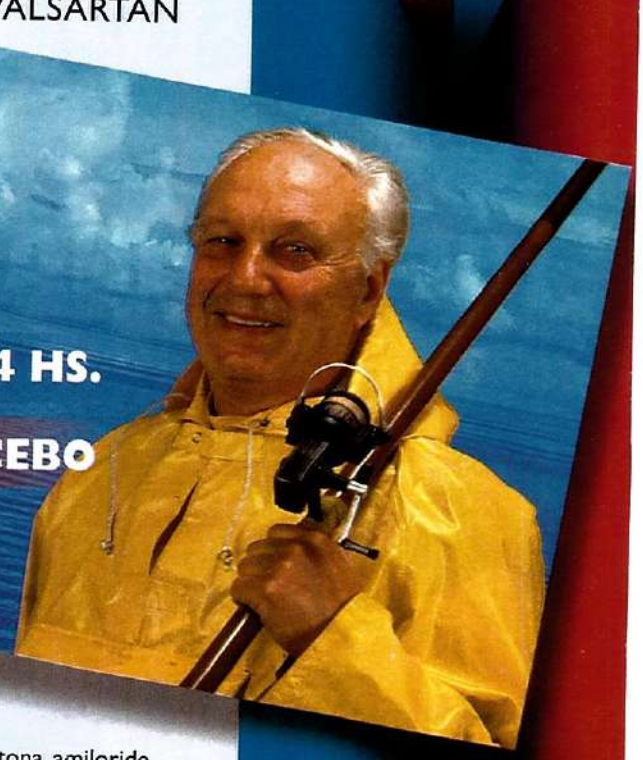
En hipertensión...

DIOVAN®

Cápsulas 80 mg

VALSARTAN

...una nueva calidad de vida.



EFICAZ CONTROL DURANTE 24 HS.

EFECTOS ADVERSOS SIMIL PLACEBO

APROBADO POR LA FDA

Composición:
Valsartán: Cápsulas de 80 mg.

Indicaciones:
Hipertensión.

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

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

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

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

Presentación:
Envases por 14 y 28 cápsulas.

Nov- 1995

UNA SOLA TOMA DIARIA



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

NOVARTIS

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

El Valor de la Experiencia — El Beneficio de la Investigación

Línea Cardiovascular

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

Volumen 27 Nº 2
Abril-Junio 1998

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL
Utilización de marcapasos en miocardiopatía dilatada. *Daniel F. Ortega, Antonio J. Pasca, Hugo C. Lastiri* 137

TEMAS DE ACTUALIDAD
Angioplastia transluminal percutánea en pacientes con cirugía de *bypass* aortocoronario previa. *Vicens Martí, Rosa M. Aymat, Josep M. Auge* 149

Hipertensión arterial en ancianos. *Mario Bendersky, Emilio Kuschnir, Raúl Breglia* 163

ARTICULOS ORIGINALES
Valor pronóstico de la función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía dilatada sintomática asociada a una función sistólica deprimida. *Víctor J. Yunes, Juan J. Leal Mayol, Carlos E. Manfredi, Adriana Generoso, Carlos Mansilla, Olga Avila* 181

Reparación quirúrgica de la válvula mitral. *Marcos M. Tomasini, Alejandro H. Ficarra, Carlos L. Giordano, Santiago Milano, Daniel García, Fernando Moll* 191

Dosis máxima de quinidina en el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística. *Ariel Quiroga, Edgardo Miraglia, Marcelo Cardona, Marcelo Sevilla, Daniel Paolantonio, Jorge Garguichevich* 199

Medida directa del consumo de oxígeno en la prueba cardiopulmonar del ejercicio comparada con la medición indirecta en ergometría. *Jorge Pollice, Héctor Balbarrey, Pablo Ciafardoni, Marta Cerri, Stella Tavolini* 207

CASOS CLINICOS
Ablación por radiofrecuencia de taquicardia auricular incesante en un paciente pediátrico: interacciones entre los anestésicos y la actividad ectópica. *Marcelo Chambo, Jorge González Zuelgaray, Eduardo Berteuris, Fernando Scazzuso, Ronald Kanter* 215

TEMAS DE INTERES GENERAL
Aplicación del método científico en el análisis de resúmenes de trabajos científicos. *Rafael E. Manzur, Alberto Orellana, Moisés Cachi, María E. Allub, Luis G. Trad, Patricia Fuentes* 221

CORRESPONDENCIA 231

NUEVO

ACALIX® CD

DILTIAZEM

180 - 240 y 300 mg

El único Diltiazem de una sola dosis diaria



Nueva tecnología

DESCUENTO 80% P.A.M.I.

La novedosa y revolucionaria tecnología SODAS, aprobada por la FDA, es aplicada en la elaboración de las cápsulas de ACALIX CD, permitiendo una liberación del diltiazem con un perfil farmacocinético único. Una sola dosis diaria brinda una prolongada duración de acción y máxima protección en los horarios de mayor riesgo cardiovascular.

Máxima compliance

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.intramed.net.ar

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 2 **Abril-Junio 1998**

1. **EDITORIAL**

Utilización de marcapasos en miocardiopatía dilatada 137

Effects of pacemakers in dilated cardiomyopathy

DANIEL F. ORTEGA y col

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

Angioplastia transluminal percutánea en pacientes con cirugía de *bypass* aortocoronario previa 149

Percutaneous transluminal angioplasty in patients with previous coronary bypass graft surgery

VICENS MARTI y col

La principal causa de recurrencia de angina después de la cirugía de *bypass* aortocoronario es la ateromatosis de los injertos venosos. En estos pacientes la reoperación se asocia a una morbilidad y mortalidad elevadas. En lesiones no oclusivas de los injertos venosos la angioplastia transluminal percutánea es una técnica alternativa de revascularización eficaz y segura. La reciente introducción de las prótesis endovasculares o stent ha mejorado sustancialmente los resultados primarios y ha reducido la tasa de reestenosis. Sin embargo, la angioplastia debe considerarse como una técnica paliativa puesto que la tasa de reestenosis todavía es alta y no evita la necesidad de posteriores intervenciones por la progresión de la enfermedad arterioesclerótica. En el presente trabajo se revisan las causas de recurrencia de angina, los factores de riesgo asociados a reoperación, así como los resultados de la angioplastia transluminal percutánea en los injertos venosos.

Hipertensión arterial en ancianos 163

Arterial hypertension in the elderly

MARIO BENDERSKY y col

El aumento de la expectativa de vida y la elevación de la TA con la edad en los países occidentales incrementan la incidencia de hipertensión arterial geriátrica y la convierte en un importante problema en la salud pública (> 60% después de los 65 años). La hipertensión arterial (HTA) en el anciano es un factor de riesgo que debe ser tratado, pues distintos estudios han demostrado que el tratamiento reduce la morbimortalidad cardiovascular. Las formas más comunes de HTA en el anciano son: sistodiastólica, que es la extensión en el tiempo de la HTA en el adulto, y sistólica aislada, que refleja la mayor rigidez aórtica con aumento de la velocidad de la onda de pulso. La etiología predominante es HTA esencial, pero en este grupo etáreo es necesario descartar HTA secundaria, como nefrovascular y aldosteronismo, que elevan su incidencia en gerontes. Los cambios hemodinámicos en el hipertenso geronte son una reducción del volumen minuto, debido a una caída del inotropismo y del volumen sistólico, y una elevación de la resistencia periférica. La reserva coronaria se encuentra reducida, lo mismo que las reservas sistólica y diastólica. El estudio de un hipertenso geronte debe contemplar fenómenos como la hipotensión postural y postprandial, la brecha auscultatoria y la pseudohipertensión. En este grupo etáreo el MAPA permite diagnosticar "hipertensión de guardapolvo blanco", descenso nocturno insuficiente o excesivo y estudiar la respuesta a drogas, sobre todo la duración del efecto. Es necesario evaluar el perfil de riesgo global de los pacientes tomando en cuenta otros factores de riesgo, daños de órgano blanco y enfermedades concomitantes. La meta terapéutica es reducir la morbimortalidad global y, en lo posible, reducir las cifras a < 140/90 mmHg. El primer eslabón de tratamiento son los cambios de estilo de vida que se imponen en todos los hipertensos gerontes: dieta hiposódica, hipocalórica, pobre en grasas saturadas, rica en fibras y vegetales y con suplementos de K, Ca y Mg; evitar el fumar y el alcohol; combatir el sedentarismo, y técnicas de relajación muscular. Se analizan pautas para la elección de drogas, según el paciente, sus enfermedades concomitantes, interacciones de drogas, a los fines de tratamiento personalizado.

Adalat® Oros*

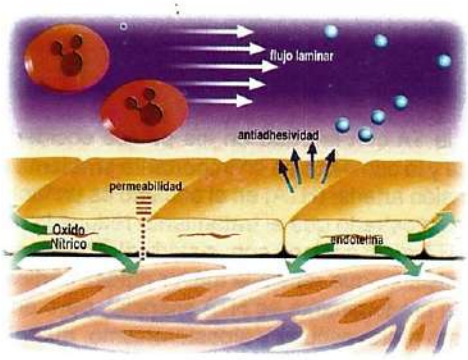
NIFEDIPINA OROS (BAY A 1040)

24 HORAS DE PROTECCION CON UNA SOLA TOMA DIARIA

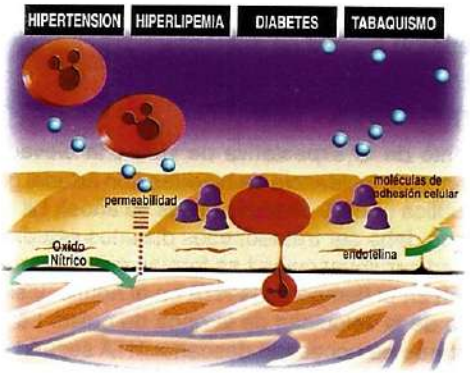
*SISTEMA ORAL DE LIBERACION OSMOTICA

30 mg x 30 comp.

EL ANTIHIPERTENSIVO DE MAXIMA SEGURIDAD Y EFICACIA[1], RESTAURADOR DE LA FUNCION ENDOTELIAL DETERIORADA



Las células endoteliales regulan la homeostasis de la pared del vaso.



Los factores de riesgo alteran la función de la célula endotelial e inducen a una transformación vascular.

(1) Segun la FDA

Tratamiento de inicio en hipertensión: Rp/Adalat Oros 30 mg. 1 compr. al día. **De ser necesario mayor control:**Rp/Adalat Oros 60 mg. 1 compr. al día. **Presentación:** Adalat Oros 30: 20 y 30 comprimidos OROS® que contienen 33 mg de nifedipina. Adalat Oros 60: 20 comprimidos OROS® que contienen 66 mg de nifedipina. (®)OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones:** Hipertensión, Angina de pecho crónica estable. **Posología:** De acuerdo con las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con 1 comprimido de 30 o de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción).

La mejor relación Valle/Pico

0,81



Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo, embarazo, lactancia, shock cardio-vascular. **Precauciones:** Hipotensión grave, pacientes en diálisis con hipertensión maligna deben ser objeto de estrecha vigilancia, insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica grave. **Advertencia:** Los comprimidos OROS no deben partirse ni masticarse. Deben ingerirse enteros.
Interacciones: Fármacos antihipertensivos, **cimetidina:** podría aumentar el efecto antihipertensivo. Lo propio sucede con los betabloqueantes; además posible deterioro de la insuficiencia cardíaca compensada. Se deben controlar los niveles plasmáticos de digoxina y quinidina.
Efectos secundarios: Generalmente al inicio del tratamiento puede aparecer vasodilatación e hipotensión de carácter leve y transitorio. Raramente: síntomas digestivos u otras reacciones cutáneas; consulte la información completa de la prescripción. Muy raramente: alteraciones visuales transitorias; dolor torácico (suspender la medicación si se establece su relación con el preparado). Extraordinariamente raros: en uso prolongado, hiperplasia gingival, ginecomastia (ambos desaparecen al suspender la medicación). Temporalmente: hiperglucemia, trastornos de la función hepática (incluyendo colestasis intrahepática). Puede verse alterada la facultad para conducir o para hacer funcionar máquinas.

APROBADO POR LA FDA

80% DESCUENTO PAMI

Bayer

Si es Bayer, es bueno

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 2 Abril-Junio 1998

3. ARTICULOS ORIGINALES

Valor pronóstico de la función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía dilatada sintomática asociada a una función sistólica deprimida 181

Prognostic value of the diastolic function of the left ventricle in patients with symptomatic dilated miocardiopathy associated to a depressed systolic function

VICTOR J. YUNES y col

El objetivo de este trabajo es determinar la capacidad de la función diastólica del ventrículo izquierdo, evaluada por ecocardiografía-Doppler (ED), para predecir la mortalidad en pacientes (P) con insuficiencia cardíaca (IC) y miocardiopatía dilatada. Se incluyeron en forma prospectiva desde noviembre de 1994 a diciembre de 1996 los pacientes con IC sintomáticos y con ED que mostró miocardiopatía dilatada con fracción de eyección (FE) menor del 40%. Se analizaron datos de 43 P, 33 varones y 10 mujeres, edad media de 61 ± 13 años. El flujo transmitral se obtuvo desde la vista apical de 4 cámaras —ubicando el volumen de muestra a nivel del borde libre de las valvas— y se dividió a los P en 2 grupos: *grupo no restrictivo* (G1) 22 P con E/A ≤ 1 o un tiempo de desaceleración de la onda E (TDE) > 140 mseg; y *grupo restrictivo* (G2) 21 P con E/A >2 ó TDE < 140 mseg. Las características basales de ambos grupos no mostraron diferencias de significación estadística en cuanto a edad, sexo, etiología, grado de insuficiencia mitral y diámetro de fin de diástole de ventrículo izquierdo. En el G2 la frecuencia cardíaca fue mayor, la tensión arterial menor, la clase funcional (CF) mayor y la FE fue 7% menor. Diez de los 43 P fallecieron durante un período de seguimiento medio de 12 ± 8 meses. La tasa de supervivencia acumulada (TSA) determinada por el método de Kaplan-Meier fue de 0,54 al cabo de 23,5 meses de seguimiento. El análisis mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox, reveló que el flujo restrictivo frente al no restrictivo ($c2 = 13,56$; $p < 0,01$) se relacionaba en forma significativa con la mortalidad cardíaca. En este estudio las variables edad, sexo, CF y FE no lograron alcanzar significación pronóstica. La tasa de mortalidad para las CF IV y II según el test de *log-rank* resultaron significativamente diferentes ($p < 0,05$). Para el G1 la TSA fue de 0,90 y para el G2 fue de 0,35. La tasa de mortalidad en el G2 fue marcadamente superior que en el G1 según el test de *log-rank*. Los autores sostienen que en pacientes con insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada con función sistólica deprimida, un tipo de flujo transmitral de tipo restrictivo es el mejor factor predictivo aislado de muerte cardíaca. La evaluación con ED es útil para identificar a un subgrupo de alto riesgo entre estos pacientes.

Reparación quirúrgica de la válvula mitral 191

Surgical repair of the mitral valve

MARCOS M. TOMASINI y col

Se analiza una serie de 33 pacientes, 19 hombres y 14 mujeres con una edad promedio de 52,46 años (rango 32-76), portadores de insuficiencia mitral adquirida. Veinte pacientes (60,6%) se hallaban en clase funcional III, 11 (33,3%) en clase funcional IV y 2 (6,9%) en clase funcional II (NYHA). Todos fueron sometidos a distintos procedimientos quirúrgicos destinados a preservar la válvula mitral, utilizando anillo protésico flexible o de pericardio autólogo en 31 de ellos. En 17 pacientes (51,5%) se efectuaron procedimientos quirúrgicos complementarios a raíz de su patología valvular o coronaria asociada. La mortalidad perioperatoria fue del 6,1%. El seguimiento fue de 38,77 meses (rango 2-97,8). La mortalidad alejada fue del 3,22%. Un paciente fue reoperado a los 5 meses por insuficiencia mitral severa. La sobrevida actuarial a 5 años fue de 90,5%. Durante el período de seguimiento, 93,5% de los pacientes mostraron una competencia valvular normal o insuficiencia mínima evaluada mediante ecocardiograma bidimensional y Doppler color seriados, hallándose clínicamente todos en clase funcional I y II (NYHA).

Dosis máxima de quinidina en el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística 199

Maximal dose of oral quinidine in the paroxysmal atrial fibrillation treatment

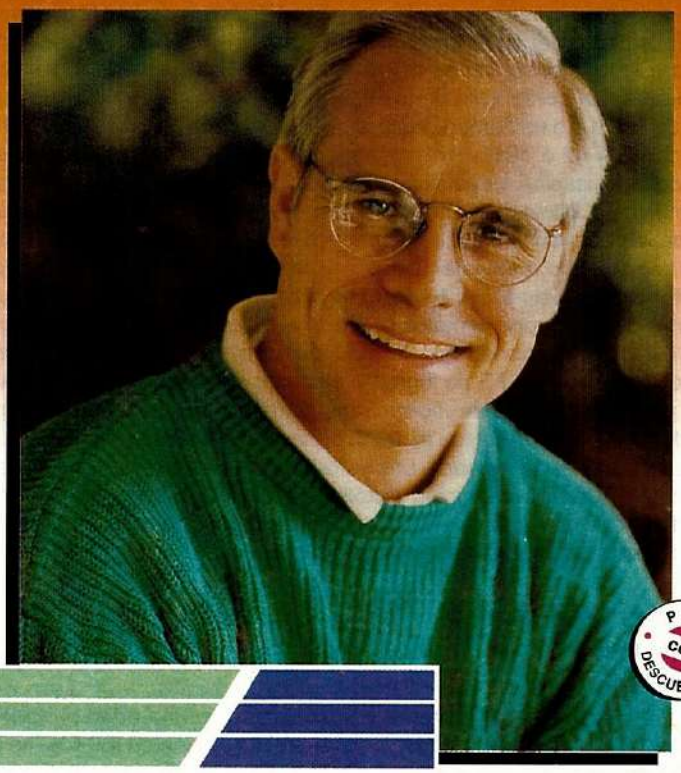
ARIEL QUIROGA y col

La dosis máxima de quinidina (Q) para revertir un episodio de fibrilación auricular paroxística (Fap) es variable en la bibliografía y no está directamente vinculada con sus efectos proarrítmicos debido a que no

terloc®

Amlodipina

24 horas de constante protección cardiovascular



PAMI con DESCUENTO



PRESENTACIONES



Terloc® 5 mg:
Envases con
30 comprimidos.

Terloc® 10 mg:
Envases con
30 comprimidos.

ARMSTRONG

SYNCRO

Informes: Departamento Médico 0800 - MEDICO (0800 - 63 - 3426)

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 2 **Abril-Junio 1998**

existe una relación lineal entre dosis y prolongación del intervalo QT (QT). El objetivo de este trabajo es evaluar la dosis máxima de Q, utilizando como parámetro de riesgo la dispersión del QT (DQT), con el propósito de evitar arritmias ventriculares malignas (AVM). Se revisaron 1.400 historias clínicas consecutivas de pacientes (p) que ingresaron a nuestra Unidad Coronaria por FA en los últimos 15 años. Se incluyeron sólo aquellos p que revirtieron a ritmo sinusal en forma espontánea (Grupo Control -GC-) o bajo tratamiento con Q (Grupo Quinidina -GQ-). Se excluyeron los p que presentaron patologías o alteraciones del medio interno que pudieran modificar la repolarización ventricular. Fueron analizados, por dos observadores independientes: QT, QTc, DQT y DQTc en el primer ECG bajo ritmo sinusal. Ingresaron 41 p en el GC y 51 p en el GQ. Ambos fueron comparables en cuanto a edad, sexo y etiología de su FAp. En el GQ la dosis total de Q osciló entre 400 y 3.000 mg (0 1.172). Un QTc > 0,44" se observó en 32 p (62,8%) del GQ y en 20 p (48,8%) del GC (NS). En cambio una DQTc ≥ 100 mseg estuvo presente en 17 p (33,3%) del GQ y sólo en 1p (2,4%) del GC (p < 0,001). En el GQ no se encontró relación entre dosis y valor del QTc, en cambio sí se observó una DQTc promedio progresivamente mayor a medida que se incrementa la dosis de Q. Los que recibieron una dosis ≥ 1.400 mg presentaron una DQTc promedio ≥ 100 mseg (p < 0,001). Sólo 3 p presentaron eventos mayores: 1 muerte súbita, 1 síncope y 1 taquicardia ventricular por torsión de punta. Todos eran del GQ, tenían una DQTc ≥ 100 mseg y habían recibido una dosis ≥ 1.400 mg de SQ. Los autores concluyen que: 1) La DQTc es un parámetro más sensible que el QTc para analizar los efectos del SQ sobre la repolarización ventricular. 2) Con el fin de evitar riesgos de AVM la dosis total de SQ para revertir una FAp debe ser < 1.400 mg.

Medida directa del consumo de oxígeno en la prueba cardiopulmonar del ejercicio comparada con la medición indirecta en ergometría 207

Comparison between the direct measurement of maximum oxygen consumption in the cardiopulmonary exercise test and the indirect method in ergometry

JORGE POLLICE y col

Los estudios de estrés físico son utilizados ampliamente para diagnóstico de patologías cardiovasculares y pulmonares, pero también para medir la reserva orgánica y su modificación por tratamientos médicos, fisiátricos o quirúrgicos. Siendo el oxígeno (O_2) el principal combustible que utilizan los músculos en movimiento, su consumo es la medición más exacta de la integridad del aparato cardiocirculatorio y respiratorio, de su interdependencia, siendo proporcional a la amplitud del esfuerzo en personas normales. El registro computado de exactos analizadores directos de gases y su volumetría, como así también de todos los parámetros obtenidos por el *software*, nos permite el estudio de la fisiología y fisiopatología durante un esfuerzo físico. La medición del consumo de oxígeno (VO_2) indirecto obtenido por fórmulas, volcadas a tablas, según peso y carga ergométrica, muestra imprecisiones que es nuestro objetivo tratar de demostrar. Para ello, comparamos simultáneamente la medición directa del consumo de oxígeno máximo ($VO_{2\ max}$) con un equipo Medgraphic 2001 CPXD con oximetría y la medición indirecta con ergometría computarizada con programa Cardiovex en 60 individuos, que fueron divididos en 3 grupos: 20 normales entrenados (E), 20 sedentarios normales (S) y 20 pacientes con insuficiencia cardíaca (ICC) que ejercitaron un protocolo igual, en banda ergométrica, incremental, de un met cada 90 segundos. Se compararon el $VO_{2\ max}$ obtenido por ambos métodos analizándose los valores en grupos por rangos de capacidad funcional. Se obtuvo la media, el desvío estándar, el coeficiente de correlación (Pearson) y se utilizó el test t de Student para grupos apareados. Se observó que, aunque existe correlación entre ambos métodos, la medición indirecta sobrevalora el $VO_{2\ max}$ en los sedentarios. En los entrenados, en cambio, los infravalora. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, los valores indirectos sobrestiman significativamente el $VO_{2\ max}$ respecto de la medición directa con disparidad más amplia en los rangos intermedios (p: 0,001). Concluimos que los valores indirectos de $VO_{2\ max}$ no son útiles en los entrenados por no ser de exacta cuantificación. Menos aún pueden usarse en los insuficientes cardíacos que son significativamente sobrevalorados en su real consumo de O_2 máximo y con amplia disparidad según los rangos de capacidad funcional. Para realizar evaluaciones de programas de rehabilitación cardíaca en estos pacientes es preciso usar la medición directa. En los sedentarios son más compatibles ambos métodos.

Menos Colesterol, menos riesgo.



Lipitor

Atorvastatin 10 y 20 mg

Mucho más, que menos colesterol.

LÍNEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

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

PARKE-DAVIS

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 2 **Abril-Junio 1998**

4. **CASOS CLINICOS**

Ablación por radiofrecuencia de taquicardia auricular incesante en un paciente pediátrico: interacciones entre los anestésicos y la actividad ectópica 215

Radiofrequency ablation in incessant atrial tachycardia in a child. The interaction between the anesthetic agents and the ectopic activity

MARCELO CHAMBO y col

Se presenta el caso de un varón de 9 años a quien se le diagnosticó, desde el nacimiento, taquicardia incesante con QRS angosto e intervalo RP prolongado. La polaridad de la onda P era negativa en las derivaciones de la cara inferior y en las precordiales izquierdas. La arritmia era refractaria a la amiodarona, flecainida, digoxina y a los betabloqueantes. El examen clínico, Rx de tórax y ecocardiograma Doppler eran normales. El procedimiento de mapeo y ablación se realizó bajo anestesia con ketamina (seleccionada por el antecedente de asma bronquial). Dicho fármaco provocó la total abolición de la arritmia, a pesar de la administración de isoproterenol y, posteriormente, de verapamilo (para deprimir el automatismo sinusal) combinados con sobreestimulación y estimulación auricular programada. Una vez reemplazada la ketamina por propofol en goteo continuo, la administración de verapamilo asociada a estimulación auricular permitió la aparición del foco ectópico, con mapeo de la arritmia y su ablación exitosa. El presente caso pone de manifiesto la trascendencia de una adecuada selección de los fármacos anestésicos en niños con taquicardia auricular sometidos a ablación por radiofrecuencia del foco ectópico.

5. **TEMAS DE INTERES GENERAL**

Aplicación del método científico en el análisis de resúmenes de trabajos científicos 221

The analysis of abstracts by the scientific method

RAFAEL E. MANZUR y col

6. **CORRESPONDENCIA** 231

acuson

A SU ALCANCE





Sistema de Ultrasonido Sequoia MR

Sistema de Ultrasonido Aspen ®

Sistema de Ultrasonido 128XP ®

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

UD. TAMBIEN PUEDE TENER UN ACUSON.

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

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



GLIOTEN

Enalapril

la alternativa ética de Bagó

Presentaciones:
Glioten 2,5mg; Glioten 5mg; Glioten 10mg y Glioten 20mg.

Línea Cardiológica Bagó



Descubra las maravillas de la tecnología HDI.

La belleza de la tecnología de banda ancha High Definition™ Imaging de ATL, totalmente digitalizada, es su versatilidad inherente, realmente excepcional. Desde su lanzamiento en 1991, esta tecnología se ha ido perfeccionando con características novedosas que la han hecho más accesible, confiable y potente, y las mismas se han incorporado a toda la familia de equipos HDI.

El sistema HDI 1000 funciona basado en el Multitasking Software Management (tecnología MSM™), un software patentado que ofrece un rendimiento unico a clientes que saben reconocer el valor de un buen sistema. El HDI 3000 ha fijado la pauta de la técnica del ultrasonido de alto rendimiento, y el HDI 5000 proporciona lo máximo de la tecnología HDI: una potencia de procesamiento tres veces mayor y un rango dinámico cien veces mayor que el de cualquier otro sistema.



Todos los sistemas HDI constan de interfaces de usuario y paquetes de análisis similares, conectividad integrada y la misma familia de transductores de tecnología digital. Y debido a que los sistemas HDI 3000 y 5000 se construyen sobre la misma plataforma básica, todos los sistemas HDI 3000 pueden ser fácilmente actualizados, in situ, a la nueva tecnología del HDI 5000.

Para mayor información sobre la configuración HDI que más se adapte a sus necesidades, comuníquese con nuestra sede en Argentina, llamando al (01) 642-2799 y Rot.

ATL ARGENTINA S.A
Av. Gral. Paz 9082 - (1408) Capital Federal

WE ARE ULTRASOUND®

ATL

A-2252b ©1998 ATL Ultrasound

www.atl.com



gente de buen corazón

Aprobado por F.D.A.
Lanoxin 0,25 mg. x 25 comp.
Lanoxin 0,25 mg. x 50 comp.
Lanoxin 0,25 mg. x 100 comp.

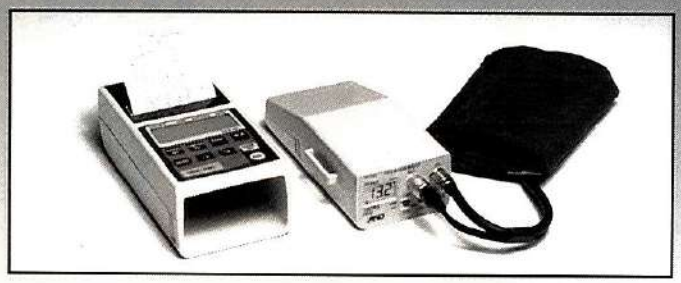
GlaxoWellcome
CARDIOVASCULAR

GlaxoWellcome

Mayor información podrá solicitarse al
Dto. Médico de Glaxo Wellcome S.A.
JJ. Castelli 6701 (1605) Munro (Bs. As.) tel.: 721-8100

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

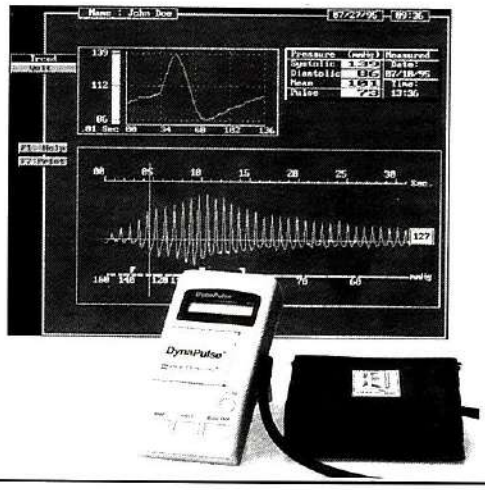
A&D Medical Division



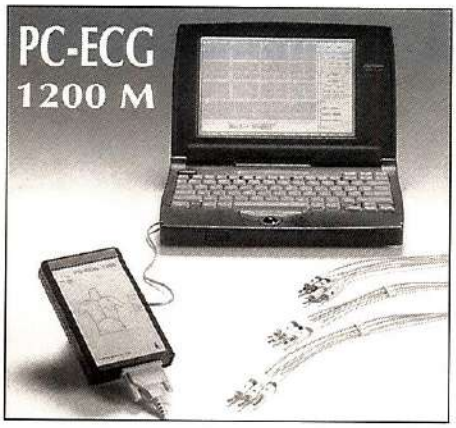
MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

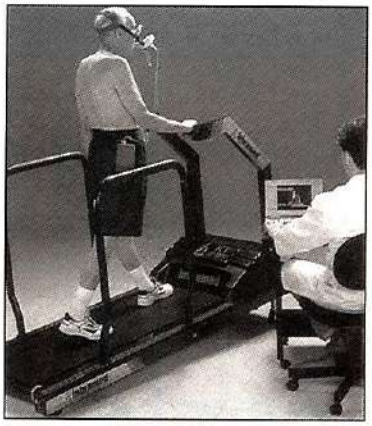


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA

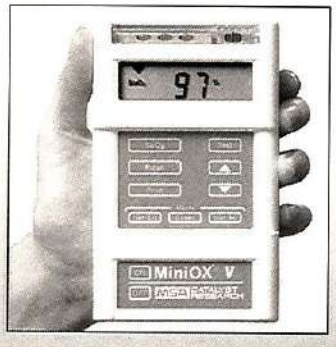


ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bandas ergométricas
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



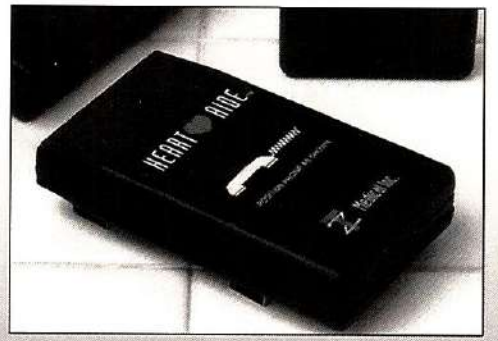
OXIMETROS DE PULSO



DEFIBRILADORES



MONITORES DE EVENTOS TRANSTELEFONICOS

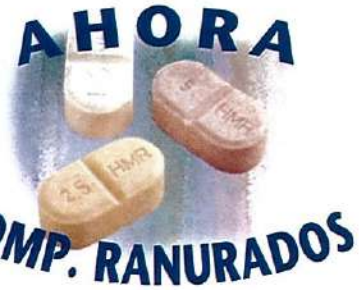


CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

Hoechst Marion Roussel

TRITACE®

Ramipril





Los inhibidores de la ECA no son todos iguales

INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:

PRESENTACIONES: 1,25 mg por 30; 2,5 mg por 30 y 60 y 5 mg por 30. **COMPOSICION:** Comprimidos ranurados que contienen Ramipril 1,25 mg, 2,5 mg y 5 mg respectivamente. **INDICACIONES:** Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, reducción de la mortalidad en la insuficiencia cardíaca después de la fase aguda del IAM. **DOSIFICACION Y MODO DE EMPLEO:** Hipertensión: Se recomienda una dosis inicial de 2,5 mg una vez por día. Tanto en insuficiencia cardíaca congestiva como en post infarto agudo de miocardio: se recomienda empezar con una dosis inicial de 1,25 mg una vez por día, independiente de la respuesta del paciente, aumentar la dosis inicial hasta 10 mg por día repartida en dos tomas. Ingerir los comprimidos enteros con suficiente cantidad de líquido, antes, durante o después de las comidas. No existe experiencia suficiente en pacientes con NYHA IV, después del infarto de miocardio. En general, dosis máximas por día, 10 mg. En estos casos especiales de pacientes con insuficiencia hepática, renal o aquellos en que una reacción hipotensiva pudiera ser particularmente peligrosa: estenosis aórtica, coronaria) en los cuales se debe comenzar con 1,25 mg. No existe experiencia suficiente sobre el uso de TRITACE® en niños, en pacientes con disfunción hepática severa y en pacientes con diálisis. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes del producto, antecedentes de edema angioneurótico, estenosis significativa de la arteria renal bilateral, estenosis significativa de la arteria renal unilateral en el único riñón; obstrucción significativa en el tracto de entrada y salida del ventrículo izquierdo, uso concomitante de drogas memorizadas de diálisis de alto flujo o aféresis de lipoproteínas de baja densidad con sulfato de dextrano. **PRECAUCIONES ESPECIALES:** Cercano monitoreo de la presión arterial al comenzar el tratamiento o al incrementar la dosis de TRITACE® o un diurético adicional. Un monitoreo regular de la función renal, de los niveles de potasio, de sodio y recuento de glóbulos blancos, particularmente en determinados grupos de pacientes con alto riesgo de insuficiencia renal, trastornos electrolíticos o reacciones hematológicas, respectivamente. Se deberá tener especial cuidado en pacientes con mayor riesgo de padecer alteraciones renales o hipotensivas. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** TRITACE® está contraindicado durante el embarazo y la lactancia. **REACCIONES ADVERSAS:** Principales reacciones adversas: hipotensión sintomática, arritmias cardíacas, exacerbación de los trastornos de perfusión debido a estenosis vascular, isquemia miocárdica o cerebral, insuficiencia renal, hiperkalemia, hiponatremia, edema angioneurótico; rubefacción, conjuntivitis, prurito, urticaria, distintas formas de exantema y enantema, fotosensibilidad, alopecia, onicolisis, fenómeno de Raynaud, mayor probabilidad y severidad de sufrir reacciones anafilácticas/anafilactoides a otras substancias; tos seca, rinitis, bronquitis, broncoespasmo, irritación e inflamación de la mucosa oral, reacciones gastrointestinales, pancreatitis, aumento de los parámetros hepáticos, deterioro de la función hepática, hepatitis, anemia, anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia, agranulocitosis, pancitopenia, cefaleas y otras reacciones del sistema nervioso central y periférico, reacciones psíquicas; disminución de la libido, impotencia, calambres, mialgias, artralgias, fiebre, eosinofilia, vasculitis, elevación en el título de anticuerpos antinucleares. **INTERACCIONES:** Se deben considerar las interacciones con sales de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, heparina, litio, drogas antiinflamatorias no esteroides, antidiabéticos, sustancias que pueden alterar el hemograma, alopurinol, inmunosupresores, y alcohol. MANTENER EL MEDICAMENTO FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. Venta bajo receta. Industria Argentina.

Sólo bajo prescripción médica. **INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SU SOLICITUD.**
Especialidad Medicinal autorizada por el MSAS. Certificado N° 38.802
Director Técnico: Bioquímico y Farmacéutico Silvio M. Riegnar
HOECHST MARION ROUSSEL S.A. Paraguay 866, 5° piso, Capital Federal.
Ultima revisión: 001/09/96 (local).

REFERENCIAS:
1) The Healing Early Afterload Reducing Therapy Trial. MARC A. PFEFFER MD, et al. Circulation; Vol. 95, N° 2, junio 17, 1997.
2) A.S. HALL, G. MURRAY, S. BALL. Lancet 24 de mayo 1997, Vol. 349, N°9064:1493-1497.
3) The Gisen Group. (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Lancet 1997; 349: 1857-63.
4) MAYET J., et al. Cardiovascular. Research 1995; 30: 147-152.

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

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

Hoechst
Hoechst Marion Roussel
La Compañía Farmacéutica de Hoechst

NUEVA PRESENTACIÓN

LESCOL® 40mg

Fluvastatina

Más Beneficios para sus Pacientes

- ✔ **Regresión significativa de la placa de ateroma**[1]
- ✔ **Reducción de eventos cardiovasculares**[1,2]
- ✔ **Mejoría de la perfusión miocárdica**[1,3]
- ✔ **Tolerabilidad y seguridad demostradas**[4]
- ✔ **Comprobada eficacia**[1,2]



LESCOL®
Fluvastatina

NUEVA INDICACION APROBADA POR LA **FDA** Y POR LA **ANMAT**

Reduce la Progresión de la Aterosclerosis

APROBADA FDA ANMAT NUEVA INDICACION

Referencias bibliográficas:

1. Herd J., Ballantyne, Ch. et al: **Effects of fluvastatin** on coronary atherosclerosis in patients with mild to moderate cholesterol elevations (Lipoprotein and Coronary Atherosclerosis Study [LCAS]. *Am J Cardiol* 80:278-286, 1997. **2.** Serruys P., et al for FLARE investigators: Fluvastatin Angioplasty Restenosis (FLARE) trial. *Europ Heart J.* 18 (August, Abstrl Suppl.) 620, Abstr P3598, 1997. **3.** Eichstädt H., et al: Improvement of myocardial perfusion by short-term fluvastatin therapy in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 76:122A-125A, 1995. **4.** Peters, T.: Safety profile of fluvastatin. British Journal of Clinical Practice. Suppl 77A, 20-23,1996.

Información sucinta para prescribir: Composición: cada cápsula de LESCOL contiene 20 ó 40mg de Fluvastatina (como sal sódica). **Indicaciones:** hipercolesterolemia primaria en pacientes que no responden adecuadamente a un control dietético. Para disminuir la progresión de la aterosclerosis coronaria en paciente con hipercolesterolemia primaria, incluyendo formas leves y enfermedad coronaria. **Posología:** antes de iniciar el tratamiento con LESCOL el paciente debe ser sometido a una dieta reductora del colesterol. El régimen dietético debe continuarse durante el tratamiento medicamentoso. La dosis recomendada es de 20-40mg una vez al día, por la noche. Ante niveles muy elevados de colesterol, la dosis puede ser aumentada a 40mg dos veces por día. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida a la Fluvastatina. Pacientes con enfermedad hepática activa o aumento persistente e inexplicado de los niveles de las transaminasas séricas. Embarazo, lactancia y en mujeres en edad de concebir, a menos que tomen precauciones anticonceptivas adecuadas. **Precauciones:** Se requiere precaución cuando se administra LESCOL a pacientes que presentan una historia de enfermedad hepática o de abuso de alcohol; pacientes con mialgias difusas inexplicadas, sensibilidad o debilidad muscular y aumento marcado del nivel de creatinafosfoquinasa; pacientes con insuficiencia renal grave. Como todos los medicamentos, LESCOL debe mantenerse fuera del alcance de los niños. **Interacciones:** Agentes fijadores de los ácidos biliares, cimetidina, ranitidina, omeprazol, rifampicina. **Efectos secundarios:** Dispepsia, náuseas, insomnio, cefalea, dolor abdominal, síntomas gastrointestinales de menor importancia. Aumento de los niveles de transaminasas. **Presentación:** LESCOL 20mg: envase calendario conteniendo 28 cápsulas. LESCOL 40mg: envase calendario conteniendo 21 cápsulas. 20/12/96
Para mayor información ver el prospecto del envase o comunicarse al Departamento Médico de Novartis Argentina S.A.. Ramallo 1851 (1429)- Buenos Aires - Tel. (01) 703-7000.

NOVARTIS

LESCOL® es un producto promocionado en forma conjunta con Laboratorios BAGO S.A.

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

EDITORIAL

UTILIZACION DE MARCAPASOS EN MIOCARDIOPATIA DILATADA

DANIEL F. ORTEGA*, ANTONIO J. PASCA**, HUGO C. LASTIRI***

La definición de las cardiomiopatías nació como aquellas "enfermedades del músculo cardíaco de causa desconocida"[1], para distinguirse de las específicas, donde la etiología es sabida. El tiempo ha transcurrido y actualmente las cardiomiopatías son enunciadas como "enfermedades del Miocardio asociadas con disfunción cardíaca"[2], donde la causa no es del todo diáfana, constituyendo el segundo motivo de miocardiopatías *a posteriori*, las de origen isquémico e hipertensivo, que arriban al cuadro de claudicación mecánica del miocardio, aportando un gran número de pacientes a la población actual de trasplantes cardíacos (TC)[3].

La miocardiopatía dilatada (MD) es un trastorno patológico difuso, que abarca a una cámara ventricular o a ambas[4], siendo el resultado de un estímulo perjudicial directo o indirecto, de múltiples orígenes[5,6], contra el corazón; que conlleva a la disminución del gasto cardíaco (GC), seguido de una secuencia de fases de diversa duración: desarrollo de la patología primaria, adaptación secundaria (remodelación: dilatación e hipertrofia), pérdida de la función sistólica y/o diastólica y trastornos de conducción, pudiendo progresar o no hacia el síndrome clínico que denominamos insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). El enfermo puede tener su deceso en cualquiera de esas etapas.

Lo distintivo de esta entidad nosológica es el avance persistente y dañino; más de las dos terceras partes de los pacientes obitan dentro de los cinco años de iniciar la sintomatología[7].

Los estudios V-HeFT[8], CONSENSUS[9] y SOLVD[10] fueron los primeros en torcer en algo la evolución natural y el pronóstico de los enfermos que padecen este mal. En la actualidad hay muchos ensayos multicéntricos en desarrollo que tienden a mejorar la sobrevida.

De significativo interés han resultado los datos exitosos con el Carvelidol (MOCHA)[11], no así con Felodipina (V-HeFT III)[12] y con Amlodipina (PRAISE)[13], aunque estos últimos parecen demostrar leve mejoría en aquellos casos en que la causa no es isquémica.

En la actualidad, el consenso médico mundial, en cuanto hace al tratamiento farmacológico de primera línea, coincide en el uso de inhibidores de la enzima convertidora (IECA), diuréticos y digitálicos, reservando los betabloqueantes, nitratos, vasodilatadores cálcicos y agentes inotrópicos positivos intravenosos de corta duración, como segundo eslabón.

A pesar de ello, los pacientes con ICC en clase funcional II-III (NYHA) mueren súbitamente, lo cual estaría relacionado con taquiarritmias y fibrilación ventricular. Algunos estudios indican que las bradiarritmias y la asistolia son frecuentes en este grupo de pacientes[14]. Esto originó la investigación del implante de marcapaso (MP) a este tipo de pacientes.

Pero, en el presente, el cardiólogo práctico se encuentra en muchas oportunidades con pacientes críticos que no llegan a lograr un grado de compensación que les permita poseer una aceptable calidad de vida, con las medidas enunciadas anteriormente. Ante esta eventualidad, el profesional actuante tiene en su mente las siguientes vías alternativas:

1. Soporte mecánico de la función sistólica.
2. Derivar al paciente a TC.
3. Cardiomioplastia.
4. Incluirlo en un protocolo de investigación de drogas nuevas.
5. Inmunoadsorción de anticuerpos.
6. MP de indicación no convencional.

Específicamente en este último punto, nuestra editorial tiende a clarificar el estado actual del problema, por ser un camino alternativo de accesibilidad viable en nuestro país.

El grupo de Hochleitner[15] fue el primero en implantar el MP de doble cámara que detallaremos a continuación. Sin tener en cuenta el implante clási-

* Jefe de Electrofisiología y Marcapasos Cardíacos. Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced.
** Jefe de Cardiología. Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Comité de Miocardiopatías de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.
*** Comité de Miocardiopatías de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.
Dirección postal: Av. Rivadavia 14276. 1704 Ramos Mejía. Buenos Aires. Argentina.

co de MP por bradiarritmias, la indicación en ICC se basa en los siguientes aspectos hemodinámicos y fisiopatológicos, de acuerdo con los distintos investigadores:

—Acortamiento del intervalo AV.
—Optimización del intervalo AV.
—Estimulación biventricular.
—Modos de estimulación y secuencia de activación.

1. Acortamiento del intervalo AV

Llamó la atención a la comunidad médica un trabajo realizado por el grupo Hochleitner[15]: el uso de MP DDD en pacientes con MD idiopática, faz avanzada y refractarios al tratamiento medicamentoso. En una serie de 16 pacientes, los autores describieron que el acortamiento del intervalo AV (100 mseg) producía un mejoramiento de los síntomas y la clase funcional, un incremento de la fracción de eyección demostrados por ecocardiograma bidimensional, hechos estadísticamente significativos. El seguimiento fue de 5 años y la sobrevida media de estos pacientes fue de 22 meses; durante este período 4 pacientes fueron trasplantados, 3 fueron extraídos de TC por su mejoría en demasía y no hubo reinternación por reagravamiento de ICC.

La abolición de la regurgitación auriculoventricular, en especial la mitral, comprobada por eco Doppler, causa del robo del flujo sanguíneo al GC que origina el deterioro sistémico y la hipotensión arterial, fue uno de los argumentos del beneficio del marcapaseo sincrónico en estos enfermos. Luego de este reporte, otros investigadores llegaron a conclusiones disímiles en cuanto a la efectividad de este tipo de tratamiento.

2. Optimización del intervalo AV

El grupo del Hospital de Karolinska[16], estudió 10 pacientes con MD en clase funcional III/IV, con fracción de eyección promedio del 22% y adaptó el intervalo AV individualmente, midiendo el índice cardíaco mediante estudio Doppler, en un lapso de 3 meses. El intervalo AV óptimo fue entre 50 y 120 mseg (marcadamente más corto que el empleado habitualmente en MP DDD).

Los resultados de este grupo fueron marcadamente contradictorios con los de Hochleitner y poco alentadores.

Una de las diferencias entre estos estudios es la utilización de los IECA en algunos pacientes luego del implante del MP DDD, siendo el argumento que en el preimplante no pudieron usarse por la hipotensión arterial y en el postimplante el mejoramiento de las condiciones hemodinámicas permitió la indicación de los IECA. Estas conclusiones deben ser confirmadas.

3. Marcapaso biventricular

Foster[17] y Bakker[18] han demostrado, estimulando con catéteres especiales y MP doble cámara, con contracción simultánea del VD y VI, importante mejoría de la hemodinamia de estos pacientes en forma aguda y a corto plazo. Este sistema solucionaría la desincronización de los ventrículos en los pacientes sometidos a la estimulación DDD convencional, pero los resultados de ambos estudios tienen algunos aspectos contradictorios en cuanto a la selección de pacientes y a su capacidad funcional.

4. Modos de estimulación y secuencia de activación

Auricchio y Salo[19] llamaron recientemente la atención acerca de los efectos del modo de estimulación en la hemodinamia de los pacientes con ICC y enfermedad coronaria conjunta, con refractariedad al tratamiento médico clásico, y concluyen en el hecho del ajuste individual del intervalo AV.

Nuestro grupo[20] investigó los efectos del modo de la estimulación DDD haciendo especial hincapié en los tiempos de conducción individuales, tanto interauricular como interventricular, identificando pacientes en los que el intervalo AV derecho comparado al izquierdo podrían ser marcadamente distintos. Estos criterios de individualización de los trastornos de conducción no fueron tomados en cuenta en los trabajos mencionados y podrían explicar lo controvertido de los resultados.

Algunos investigadores están en la línea de proponer el uso de estimulación secuencial de las 4 cámaras cardíacas con MP DDD, logrando así una sincronización óptima de la despolarización de ambos ventrículos.

El presente y futuro de la miocardiopatía dilatada es un desafío para el cardiólogo moderno. La estimulación DDD en este tipo de pacientes es una alternativa más, dado el mal pronóstico de esta entidad y las situaciones especiales que plantea la misma (lista de espera para TC, gerontes, etc.), pero sigue siendo objeto de análisis, dados los resultados contradictorios de los diversos estudios realizados hasta el momento, con lapsos de seguimiento y número de pacientes escasos.

Existen algunas premisas a tener en cuenta a la hora de indicar este tipo de tratamiento:

—La contracción de los ventrículos por la vía de conducción normal es marcadamente superior hemodinámicamente a la estimulación por MP, ya que aquí se pierde la simetría de la misma (septum paradojal); esto explicaría que el beneficio mayor del implante estaría dado en aquellos pacientes con trastornos en la conducción intraventricular (habitual en estos enfermos). En aquéllos con conducción intraventricular normal, el efecto sería negativo des-

de el punto de vista de la contractilidad.

—El intervalo AV debe ajustarse individualmente, teniendo en cuenta los tiempos de conducción intraauricular e interventricular, ya que si son inadecuados en ciertos pacientes pueden ocasionar no sólo una falta de mejoría hemodinámica sino incluso un efecto deletéreo sobre la función ventricular, y provocar un síndrome del marcapaso; dicho ajuste sería más beneficioso en aquellos pacientes con trastornos de conducción AV.

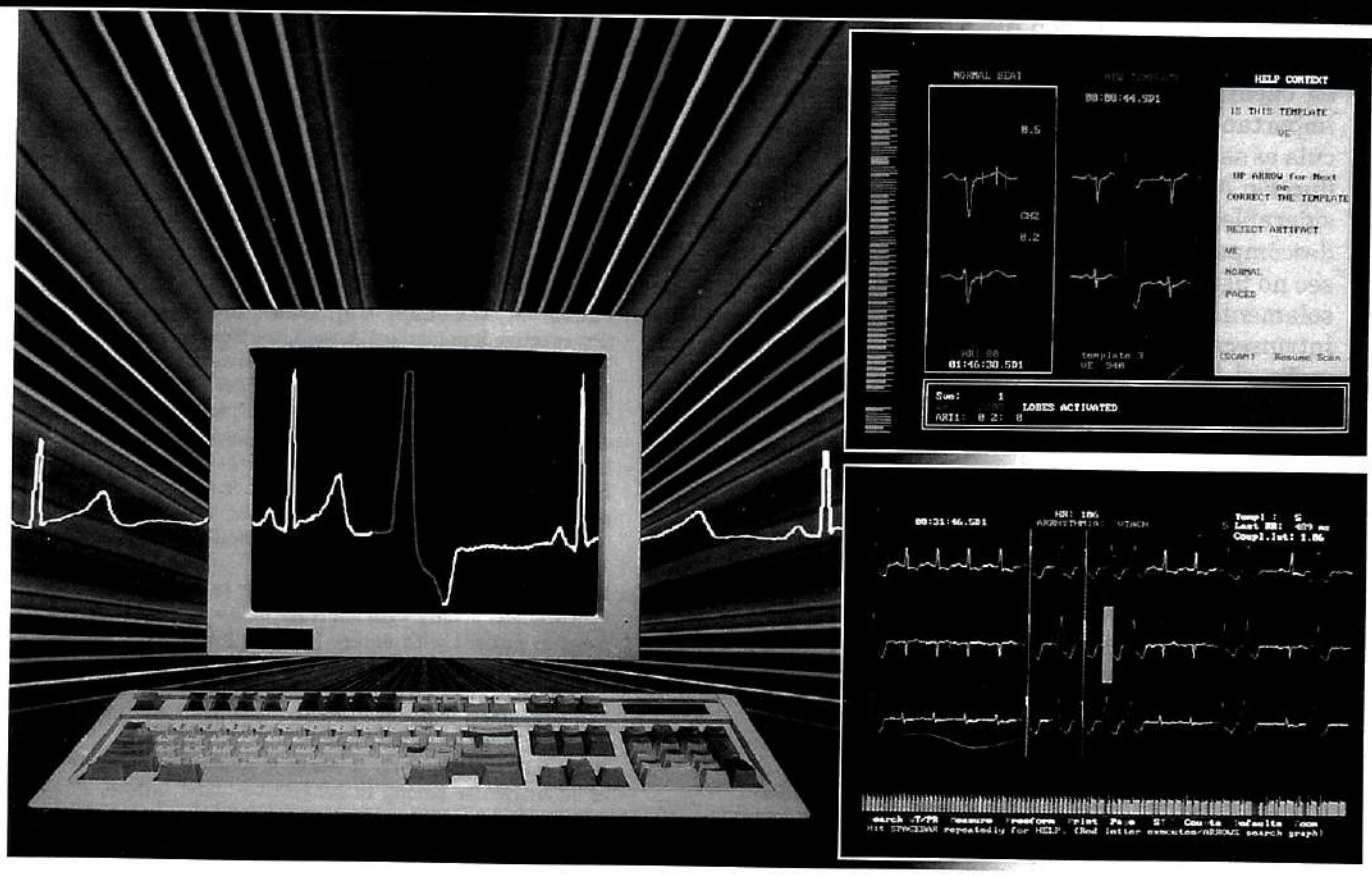
—Por último, el modo de estimulación (teniendo en cuenta el párrafo anterior) es de fundamental importancia, partiendo del hecho de que si la aurícula es sensada o marcapaseada, los tiempos de conducción AV derecho e izquierdo pueden variar considerablemente y pasar de una compensación a una descompensación hemodinámica por un marcapaseo no fisiológico. Estos cambios pueden producirse solamente con un leve incremento de la frecuencia intrínseca del paciente.

En el futuro deberían considerarse estas premisas para nuevos estudios y para el desarrollo de MP DDD indicados para este tipo de pacientes.

Bibliografía

1. Report of the WHO-ISFC Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br Heart J 44*: 672, 1980.
2. Richardson P, Mc Kenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J y col: Report of the 1995 World Health Organization International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation 93*: 841, 1996.
3. López R, Andreu E: Capítulos de Cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología 3: 276, 1993.
4. Roberto MA, García RJ: *Rev Esp Cardiol 49*: 759, 1996.
5. Bender J: Idiopathic dilated cardiomyopathy: An immunologic, generic, or infectious disease, or all of the above? *Circulation 83*: 704, 1991.
6. Martino TA, Liu P, Sole MJ: Viral infection and the pathogenesis of dilated cardiomyopathy: time torevisist virus. *Heart Failure 9*: 218, 1994.
7. Karen A, Gottlieb S, Tzivoni D: Mildly dilated congestive cardiomyopathy. Use of prospective diagnostic criteria and description of the clinical course without heart transplantation. *Circulation 81*: 506, 1990.
8. Cohn JN, ARchibald DG, Ziesche S y col: Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study (V-HeFT I). *N Engl J Med 314*: 1547, 1986.
9. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure; results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med 316*: 1429, 1987.
10. The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med 325*: 293, 1991.
11. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WT y col: MOCHA (Multicenter Oral Carvedilol Heart Failure Assessment). Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation 94*: 2807, 1996.
12. Cohn JM, Ziesche SM, Loss LE, Anderson GF, and the V-HeFT Study Group: Effect of Felodipine on short-term exercise and neurohormone and long-term mortality in heart failure: Results of V-HeFT VIII. *Circulation 92 (Suppl 8)*: I 143, 1995.
13. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK y col: PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Trial). Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med 335*: 1107, 1996.
14. Bayes de Luna A, Coumel P, Lecrerq JF: Ambulatory sudden death: Mechanism of production of fatal arrhythmias on basis of data from 157 cases. *Am Heart J 117*: 1989.
15. Hochleitner M, Hortnagl H y col: Long term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol 70*: 1320, 1992.
16. Linde C, Gadler F, Edner M y col: Is atrioventricular synchronous pacing with short AV delay a beneficial treatment in patient with severe heart failure. *PACE 17*: 744, 1994.
17. Foster AH, Mc Laughlin JS, Fisher ML: Improved hemodynamics with biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol 23 (Suppl A)*: 156 A, 1994.
18. Bakker PJ, Meijburg H, de Jonge N y col: Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. *PACE 17*: 820, 1994.
19. Auricchio A, Salo R: Acute hemodynamic improvement by pacing in patients with severe congestive heart failure. *PACE 20*: 313, 1997.
20. Chirife R, Ortega D: Nonphysiological left heart AV intervals as result of DDD and AAI physiological pacing. *PACE 14*: 1752, 1991.

HOLTER 3 CANALES DE AVANZADA



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

EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

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

Para Medtronic hay algo tan importante como el compromiso con el paciente:

El compromiso con el profesional.

MANZI



PROGRAMAS DE EDUCACION Y ENTRENAMIENTO DEL BAKKEN EDUCATION CENTER

CARDIOLOGIA

Cursos de actualización (4 hs.):

- **Marcapasos definitivos para el cardiólogo clínico.**
- **Cardiodesfibriladores implantables para el cardiólogo clínico.**

Workshops (8 hs.):

- **Marcapasos definitivos para residentes y fellows de cardiología.**
- **Marcapasos definitivos para electrofisiólogos y fellows en electrofisiología.**
- **Cardiodesfibriladores implantables para residentes y fellows de cardiología.**

CIRUGIA CARDIACA

- **Electromedics: Autotransfusión.**
- **Biomedicus: Bomba centrífuga.**
- **DLP: Cánulas.**

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

- **Angioplastía, Stents.**

NEUROLOGIA

Estimulación eléctrica:

- **Dolor crónico. Angon.**
- **Angina de pecho refractaria.**
- **Parkinson.**
- **Temblor esencial.**
- **Incontinencia urinaria y fecal.**

Bombas de infusión:

- **Dolor neuropático y oncológico: Morfina Intratecal.**
- **Espasticidad, Baclofen.**

El Bakken Education Center fue creado por el fundador de Medtronic, Earl Bakken, como expresión del compromiso de nuestra empresa con la comunidad médica a través de un continuo y calificado programa de educación y entrenamiento.

Nuestros cursos se basan en las siguientes premisas:

Programas personalizados.

Cuerpo docente altamente capacitado.

Equipamiento técnico de primer nivel.

Entrenamiento teórico-práctico.

Validados por Medtronic Inc., Minneapolis, USA.

Reconocidos por la SAC para el programa de Recertificación.

Consulte por horarios y aranceles.

Medtronic

Medtronic BAKKEN EDUCATION CENTER BUENOS AIRES

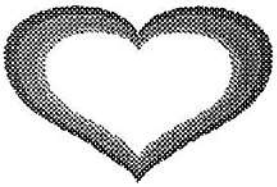
Av. del Libertador 7516, piso 3 - 1429 Buenos Aires, Argentina.
Teléfono: (54-1) 703-4700 - Fax: (54-1) 703-4747

ENOSTUR

OPERADORES DE CONGRESOS
PROGRAMACION DE EVENTOS 1998

Como Agentes y Organizadores de Delegaciones de Profesionales a eventos de especialidades medicas, ponemos a disposicion de los miembros de la Federacion Argentina de Cardiologia todas las facilidades posibles para la participacion al Congreso que sea de su mayor interes.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY



VIENA
Aug 23 - Aug 27 1998

Inscripcion hasta 20 / 07 / 98 USD. 400

STRESS Second World Congress on Stress

Melbourne
OCTOBER 25 - OCTOBER 29 1998

Inscripcion hasta 2 / 10 / 98 U$d. 400

AMERICAN HEART ASSOCIATION

DALLAS

Inscripcion hasta 2 /10 / 98 U$D 300

November 8 - November 11 1998

American College of Cardiology

New Orleans
March 7 - March 10 1999

Scientific Session

SISTEMAS DE HOLTER COMPUTARIZADOS

ROZINN

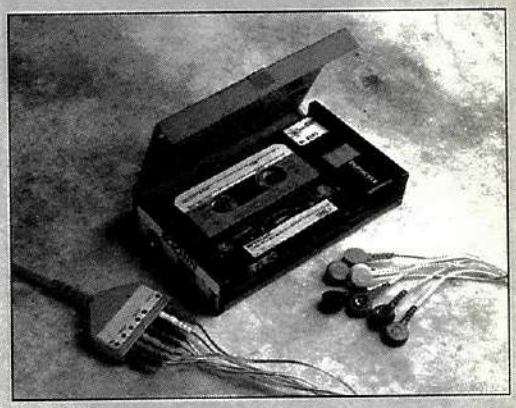
HOLTER FOR WINDOWS

SISTEMA



- Analisis de 3 canales
- Desnivel S-T
- Variabilidad de Frecuencia
- Marcapasos
- Cassettes
- Estado Solido
- Desgrabación en 3 minutos
- Trabaja bajo WINDOWS

GRABADOR DE CASSETTES

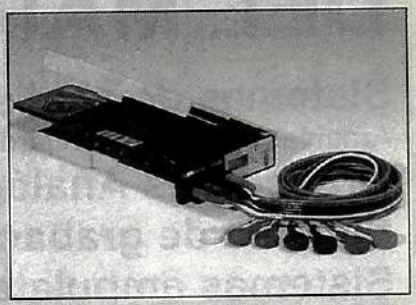


SISTEMA ANALIZADOR DMS PREMIER 4



- Analisis de 3 canales
- Desnivel S-T
- Variabilidad de Frecuencia
- Marcapasos
- Cassettes
- Estado Solido
- Trabaja bajo DOS

GRABADOR DE ESTADO SOLIDO



EQUIPOS NUEVOS Y USADOS EN AMBAS MARCAS
SISTEMAS COMPLETOS DESDE $ 5.000 - FINANCIACION
GRABADORAS NUEVAS Y USADAS. SERVICIO TECNICO

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

ESAOTE BIOMEDICA

CSQ MED EN 46001 CSQ EN ISO 9001

SIM *7000 challenge*



Sistema transportable o fijo, B/W, B/W Doppler, Color Doppler para aplicaciones cardiovasculares.

AU3 *Partner*

Transductores de banda ancha multifrecuencia.
Doppler pulsado, continuo y HPRF .
Doppler color de alta sensibilidad, Power Doppler.
Eco stress incorporado, opcional.
Archivo digital en disco duro, flexible y disco óptico.

ESAOTE BIOMEDICA Línea *ArchiMed*



P80 tres canales, digital



4220, portátil, 6, 12 canales
Soft. p/diagnóstico y ergometría



Formula : 12 canales, protocolos standard y programables, manuales y automáticos, alta definición, versatilidad y economía.

DEL MAR Avionics

Sistemas de analisis Holter - Kits Para PC
Arritmias, Variabilidad Cardíaca, Micropotenciales, Analisis de Marcapasos.
Grabadoras Analógicas y Digitales de tres canales para 24 y 48 Horas.
Sistema de grabación en modo evento/loop, 1 y 2 canales, hasta 7 días.
Sistemas ambulatorios de presurometría arterial.

La mejor relación Beneficio/Costo *SIEMPRE !!!*

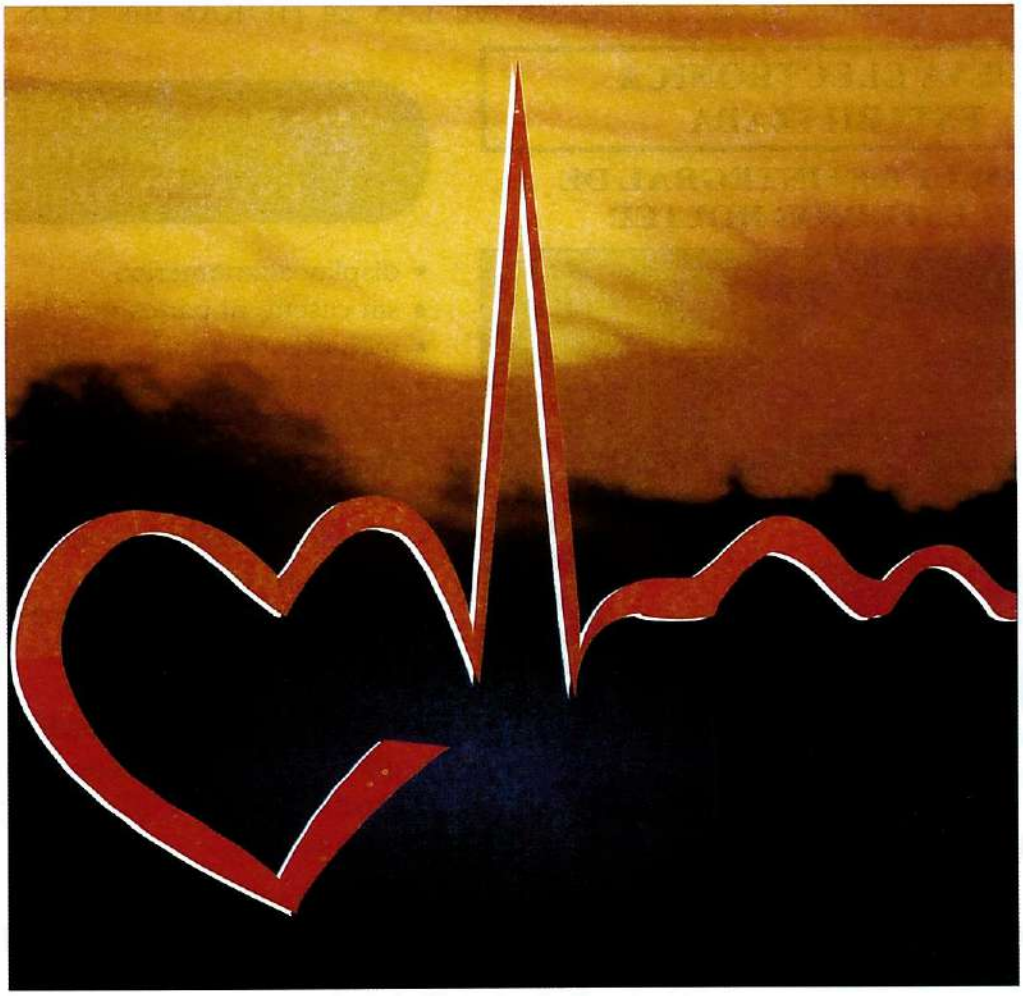
FINANCIACION hasta el 100%

Fridimex s.a.

Estado de Israel 4237
(1185) Buenos Aires

Tel:(01) 866-0240
Fax: (01) 866-0818
Desde el Interior : 0800-2-8347
E-mail: fridimex@satlink.com
En Internet: http:\\www.fridimex.com

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

HOLTER

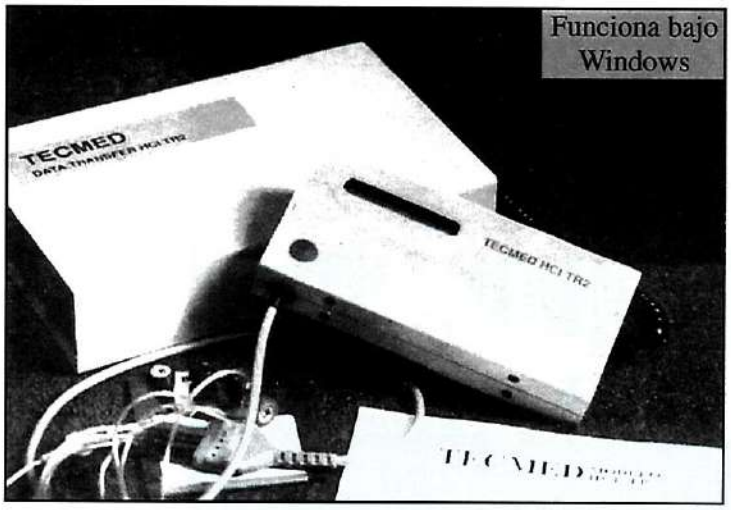
VEALO EN EL STAND 118 EN EL XVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

TECMED HCI TR2e

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

NUEVA ELECTRONICA ESTABILIZADA

LA SOLUCION INTEGRAL DE SUS ESTUDIOS HOLTER



Usando por el Instituto Nacional de Medicina Aeroespacial para estudiar pilotos

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

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

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

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

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

Kit Completo

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

NUEVO MODELO ESTABILIZADO

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

S.C. Servicios Computados S.A.
Junin 1120 - 1º Piso (1113) Capital Federal
VENTAS E INFORMES: (01) 827-5677 – Fax: 24hs. (01) 823-7300

FDA APROBADO LOSARTAN

PAXON®

losartan 50mg

Terapeútica de primera elección para el tratamiento de la Hipertensión Arterial.

Seguridad y permanente control de la estabilidad.

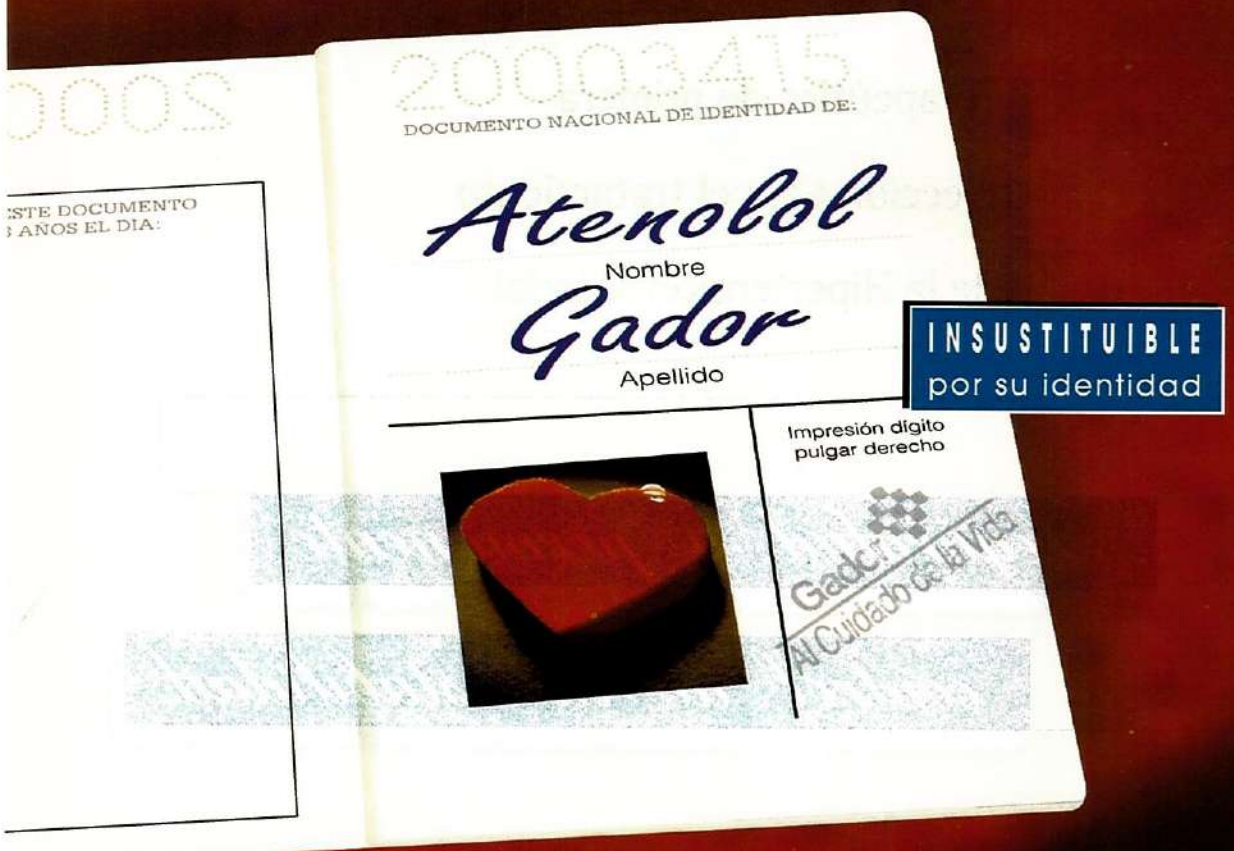
Presentaciones:
Envases MEMORIPAK® con 14 y 28 comprimidos recubiertos, conteniendo 50 mg de losartan potásico cada uno.



Gador en Cardiología

Gador
Al Cuidado de la Vida

El Atenolol con identidad asegurada...



INSUSTITUIBLE por su identidad

ATENOLOL GADOR 25/50/100

Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

Gador en Cardiología

PRESENTACION: ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK®) con 14,28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg. ATENOLOL GADOR 50: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 50 mg. ATENOLOL GADOR 25: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 25mg. Venta Bajo receta.

Gador
Al Cuidado de la Vida

TEMAS DE ACTUALIDAD

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE *BYPASS* AORTOCORONARIO PREVIA

VICENS MARTI, ROSA M. AYMAT, JOSEP M. AUGE

La principal causa de recurrencia de angina después de la cirugía de *bypass* aortocoronario es la ateromatosis de los injertos venosos. En estos pacientes la reoperación se asocia a una morbilidad y mortalidad elevadas. En lesiones no oclusivas de los injertos venosos la angioplastia transluminal percutánea es una técnica alternativa de revascularización eficaz y segura. La reciente introducción de las prótesis endovasculares o stent ha mejorado sustancialmente los resultados primarios y ha reducido la tasa de reestenosis. Sin embargo, la angioplastia debe considerarse como una técnica paliativa puesto que la tasa de reestenosis todavía es alta y no evita la necesidad de posteriores intervenciones por la progresión de la enfermedad arterioesclerótica. En el presente trabajo se revisan las causas de recurrencia de angina, los factores de riesgo asociados a reoperación, así como los resultados de la angioplastia transluminal percutánea en los injertos venosos.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 149-154, 1998

La cirugía de *bypass* aortocoronario comporta una mejoría significativa de la angina de pecho, aumento de la calidad de vida y prolongación de la supervivencia en comparación con el tratamiento médico[1,2]. Sin embargo, su eficacia está limitada por la recurrencia de la angina debido a fallo del injerto y progresión de la enfermedad en las arterias nativas. A partir del primer año de la intervención, la incidencia de recurrencia de los síntomas es de 5% en pacientes/año[3,4]. En consecuencia, desde la introducción de la cirugía de *bypass* aortocoronario, hace aproximadamente tres décadas, el número de pacientes que deben ser reintervenidos ha ido aumentando progresivamente[5], de manera que en algunos centros la relación entre el número de reintervenciones y el número de intervenciones primarias es de 1:10[6,8].

Causas de recurrencia de angina

La causa más frecuente de reaparición de los síntomas es el fallo del injerto por ateromatosis[9,10]. Sin embargo, podemos identificar otras causas según el intervalo transcurrido entre la cirugía y la reaparición de los síntomas.

En general, la isquemia miocárdica postoperatoria precoz es secundaria a revascularización incompleta debida a afectación coronaria difusa, existencia de una estenosis distal al sitio de la inserción del injerto, estenosis en las bocas anastomóticas, trauma mecánico de la pared del injerto durante su manipulación, inserción a un vaso erróneo, espasmo o trombosis del injerto, y presencia de una arteria intramiocárdica inaccesible[11,13].

La isquemia miocárdica que recurre dentro de los 6 meses de la intervención suele ser debida a estenosis de las bocas anastomóticas, y entre los 6 y 24 meses a estenosis u oclusión de la luz secundaria a fibroplastia intimal de la pared del injerto. En la Tabla I se enumeran diversos factores que favorecen la aparición de fibroplasia intimal[12].

Las causas más frecuentes de angina a los 3 años de la intervención es la progresión de la enfermedad aterosclerótica en las arterias nativas y la ateromatosis del injerto venoso.

La utilización de la arteria mamaria interna como conducto para revascularización coronaria comporta un aumento significativo de la supervivencia[14,15]. Sin embargo, a pesar de su amplio uso,

Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

Dirección postal: Dr. Vicens Martí. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Departamento de Cardiología y Cirugía Cardíaca. Avda. Antoni Ma Claret, 167. 08025 Barcelona. España.

TABLA I

FACTORES QUE FAVORECEN LA PROLIFERACION INTIMAL EN LOS INJERTOS VENOSOS

—Estenosis severa distal a la inserción del injerto

—Inserción del injerto en un segmento con una placa, trombo o disección

—Angulación hiperaguda de la anastomosis aórtica

—Tensión en el injerto venoso

Disminuye el flujo sanguíneo

Lesiona el endotelio o la íntima

Causa tensión en la anastomosis

—Esclerosis previa de la vena utilizada como injerto

—Excesiva distensión de la vena con salino

todavía son los injertos de vena safena los más empleados.

En estudios angiográficos se ha observado que aproximadamente una cuarta parte de los injertos venosos tienen lesiones significativas o están ocluidos dentro del primer año de la intervención y más de la mitad lo están a los 10 años[16,20], necesitando entre el 5 al 15% de los pacientes una nueva revascularización[21,22].

Riesgos de la reoperación

La reoperación por recurrencia de la angina comporta un riesgo quirúrgico más elevado en comparación con la intervención primaria. Los resultados quirúrgicos de la reintervención varían ampliamente según los grupos. La mortalidad oscila entre el 2% y el 18% y la incidencia del infarto perioperatorio es del 10%, asociándose asimismo una morbilidad significativa[23-29]. El aumento de la morbimortalidad es debido a que estos pacientes suelen presentar condiciones menos favorables que cuando se efectuó la operación primaria: edad más avanzada, extensión de la enfermedad coronaria, síndrome isquémico inestable prolongado, infarto de miocardio previo o reciente, deterioro de la función ventricular y, en ocasiones, función pulmonar y renal alteradas. A ello hay que añadir otros factores como los problemas técnicos secundarios a la fibrosis cicatricial, las adherencias, la lesión de vasos o tejidos durante la cirugía y la embolización de placas de ateroma al manipular los injertos durante la inserción[30-32].

Los factores independientes que se han asociado a un mayor riesgo quirúrgico en estos pacientes son la afectación del tronco común, clase funcional III-IV de la New York Heart Association, edad avanzada, diabetes *mellitus*, fracción de eyección reducida y la revascularización incompleta.

Un factor importante a tener en cuenta en los pacientes reintervenidos es que la reoperación determina un menor grado de alivio de la angina y un riesgo más elevado de fallo del injerto que la cirugía primaria[33,34]. Akl y col[7] observaron que en los pacientes con cirugía coronaria previa que fueron reoperados, la supervivencia fue del 90% y 88% a los 5 y 10 años, y la tasa de recurrencia de la angina fue del 35% y 66%, respectivamente.

En determinados pacientes, establecer la indicación de cirugía coronaria es difícil y en la mayoría de las ocasiones se debe individualizar. Así, puede ocurrir que uno o más injertos estén patentes y exista sólo un vaso responsable de la isquemia miocárdica, existan enfermedades concomitantes (ej.: neoplasia) o un elevado riesgo quirúrgico (ej.: disfunción ventricular, enfermedad cerebrovascular, pulmonar, renal o hepática graves), malos vasos distales (por progresión de la enfermedad coronaria), que el paciente no tenga una fuente de injertos adecuada, o que el paciente rehuse la reoperación o no acepte el riesgo que comporta[35]. Por ello, las técnicas de revascularización percutáneas permiten un tratamiento alternativo en pacientes sintomáticos que presentan lesiones no oclusivas en los injertos venosos.

Angioplastia transluminal percutánea

Los resultados angiográficos inmediatos después de la angioplastia de injertos venosos se exponen en la Tabla II. La tasa de éxito oscila entre el 78 y el 97%[36-45]. Los resultados son más pobres si el balón no consigue distender completamente el segmento estenosado del injerto o las lesiones se hallan en las bocas anastomóticas[41,46].

El porcentaje de pacientes que necesitan cirugía de *bypass* emergente, infarto de miocardio y muerte durante el procedimiento es inferior a 3%, 7% y 6%, respectivamente.

Cabe señalar que el número de complicaciones durante la angioplastia es mayor cuando se interviene sobre injertos viejos, con placas de gran tamaño y lesiones ateroscleróticas difusas[46,47]. Por el contrario, cuando se interviene sobre injertos jóvenes y con lesiones focales[44] las complicaciones son raras.

En injertos viejos (>4 años) durante la dilatación existe mayor riesgo de embolización distal debido a la fragmentación de la placa ateromatosa o a la liberación del material trombótico[47,48]. Asimismo, el riesgo de trombosis, oclusión aguda y reestenosis tardía es más elevado[36-39].

La reestenosis es la principal limitación de la angioplastia, oscilando entre el 25% y 68%[49-52]. A dife-

TABLA II

RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA EN INJERTOS DE VENA SAFENA

Autor	*Fecha*	*Lesiones tratadas*	*Exito (%)*	*Cirugía emergente (%)*	*Muerte (%)*	*Infarto de miocardio (%)*
Douglas[36]	1983	62	94	2,6	0	0,9
El Gamal[37]	1984	44	93	0	0	6,5
Block[38]	1984	40	78	2,5	0	0
Dorros[39]	1984	33	79	1,6	3,3	4,9
Reeder[40]	1986	19	84	0	5,3	5,3
Cote[41]	1987	101	87	1,2	0	3,6
Ernst[42]	1987	33	97	0	0	1,2
Pinkerton[43]	1988	100	93	3	0,4	3
Reeves[44]	1991	64	95	1,7	1,7	3,5
Tan[45]	1994	50	86	0	2,1	1,4

rencia de lo que ocurre en las arterias coronarias nativas, la reestenosis en los injertos puede aparecer incluso después de 6 meses de la dilatación.

Los factores de riesgo varían sustancialmente en relación con el vaso tratado, aspecto angiográfico de la lesión, longitud de la lesión (>10 mm), diámetro de la arteria coronaria nativa distal a la anastomosis, con el injerto y la edad del injerto[44,53]. Douglas y col[36] señalaron que la reestenosis se correlaciona con la edad del injerto y la localización de la estenosis. Dichos autores observaron que en los injertos de menos de 6 meses de edad la tasa de reestenosis fue del 31%, 6-12 meses del 43%, 1-5 años del 61% y más de 5 años del 64%. Asimismo, las lesiones aortoostiales se asociaron a un riesgo de reestenosis del 60-80%, en el cuerpo del injerto del 60% y en la anastomosis distal del 20-40%.

De Feyter y col[54] revisaron el éxito inicial, las complicaciones y la tasa de reestenosis en 1.571 pacientes que fueron tratados con angioplastia en injertos venosos. Según los resultados esperados inmediatos y a largo plazo conformaron tres grupos: A) pacientes con un porcentaje de éxito inicial alto y una tasa de complicaciones y reestenosis baja; B) pacientes con un porcentaje de éxito alto pero con una tasa de complicaciones y reestenosis alta; C) pacientes con éxito bajo y riesgo de complicaciones y reestenosis alto (Tabla III).

El diagnóstico clínico de reestenosis en ocasiones es difícil debido a que los pacientes presentan angina por la existencia de enfermedad arterioscleróticа multivaso o por revascularización quirúrgica incompleta, o pueden estar poco sintomáticos por el desarrollo de colaterales.

Prótesis endovasculares (stent)

La reciente introducción del stent ha mejorado sustancialmente los resultados a corto y a largo plazo de la angioplastia en los injertos. Esto se debe a que previene la oclusión aguda al fijar la placa aterosclerótica contra la pared del injerto y a que reduce significativamente el efecto *recoil*, con lo cual la luz final del vaso es superior a la de la angioplastia convencional.

En la mayoría de las series la tasa de éxito inmediato con el stent de Palmaz-Schatz es del 98%, siendo la probabilidad global de eventos cardíacos (muerte, cirugía emergente e infarto de miocardio) inferior al 1%[55-57]. En la serie de Piana y col[55] la tasa de reestenosis, definida como diámetro de estenosis >50%, fue del 17%. A los dos años de la implantación del stent, la reestenosis se observó en el 22% de los pacientes; sin embargo, el 49% necesitaron una nueva revascularización debido a progresión de la enfermedad en otros territorios.

Aterectomía de extracción transluminal (TEC)

Es un sistema que tiene la capacidad de cortar y aspirar material ateromatoso y trombótico. Por ello, teóricamente la TEC podría ser eficaz en los injertos viejos y con afectación aterosclerótica difusa que tienen un elevado riesgo de embolización con la angioplastia convencional.

En un estudio observacional y no aleatorio el procedimiento fue eficaz en el 84% de los pacientes; sin embargo, en el 91% de los enfermos se tuvo que asociar una angioplastia para aumentar la luz del injerto, mejorar el contorno angiográfico de la pared, solventar complicaciones como la disección o salvar fallos técnicos del sistema[58]. Asimismo, cabe

TABLA III

CLASIFICACION DE LOS PACIENTES CON ANGIOPLASTIA CORONARIA EN INJERTOS DE VENA SAFENA SEGUN LOS RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS ESPERADOS

(Modificado de Feyter y col[53])

Clase	*Resultados esperados*	*Características de la lesión*
A	Porcentaje de éxito < 90%	Lesión focal y corta
	Tasa de complicaciones < 2%	Injerto < 4-6 años
	Tasa de reestenosis 30%	Lesión única distal
B	Porcentaje de éxito < 90%	Lesión difusa y larga
	Tasa de complicaciones < 5%	Injerto < 4-6 años
	Tasa de reestenosis 40-50%	Lesión proximal o en el cuerpo del injerto
		Trombo intraluminal
C	Porcentaje de éxito < 50%	Injertos totalmente ocluidos
	Tasa de complicaciones > 10%	Injertos viejos
	Tasa de reestenosis > 60%	

señalar que la tasa de reestenosis a los 6 meses fue del 69%, considerablemente más alta que cuando se emplean prótesis endovasculares.

Complicaciones

Embolización distal

En arterias nativas la embolización distal por material trombótico o ateromatoso es una complicación rara, que puede pasar inadvertida debido a que la cantidad de material que emboliza es pequeña. La incidencia global estimada por angiografía es inferior al 4%, pero alcanza hasta el 12% cuando se estima mediante cuantificación de la elevación enzimática de la fracción MB de CPK[47]. En los injertos venosos de menos de 3 años dicha complicación es poco frecuente. Por el contrario, en los injertos de más de 3 años se presenta en el 15% de los casos[49].

Clínicamente se manifiesta como una molestia precordial, asociada generalmente con cambios electrocardiográficos de la repolarización ventricular o elevación de CPK debido a infarto no transmural. Asimismo, en la angiografía puede observarse estasis y enlentecimiento del contraste angiográfico.

Los factores que se asocian a un elevado riesgo de embolia distal son la presencia de trombos intraluminales y la revascularización de oclusiones totales[59]. Cuando aparece dicha complicación la cirugía coronaria es ineficaz para prevenir el infarto agudo de miocardio.

Oclusión aguda

La oclusión aguda después de la angioplastia de injertos venosos es baja, oscilando entre 1-2%. La causa más frecuente es la trombosis aguda[12,60]. La presencia de lesiones excéntricas, trombos intraluminales y mal flujo sanguíneo aumentan significativamente el riesgo. En esta situación resultaron útiles los trombolíticos intraluminales asociados o no con dilatación[61,62]. Khan y col utilizan únicamente la angioplastia, reservando los agentes trombolíticos para la existencia de trombo residual.

Perforación

La perforación de las arterias coronarias es una complicación excepcional de la angioplastia convencional (0,5%)[39]. La incidencia es más elevada (1-2%) cuando se usan las nuevas técnicas intervencionistas, tales como la aterectomía direccional y rotacional, y la TEC. Asimismo, la perforación de los injertos venosos es rara. El riesgo aumenta cuando se utilizan balones sobredimensionados y se actúa sobre injertos de más de 3 años.

En resumen, en pacientes intervenidos con cirugía de *bypass* aortocoronario con angina recurrente por estenosis del injerto venoso, la angioplastia transluminal percutánea, asociada con la implantación de una prótesis endovascular, es una técnica de revascularización alternativa que comporta una morbimortalidad más baja que la reintervención. Sin embargo, no evita totalmente la reestenosis ni la necesidad de posteriores intervenciones por la progresión de la enfermedad arteriosclerótica en las arterias nativas.

SUMMARY

PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY IN PATIENTS WITH PREVIOUS CORONARY BYPASS GRAFT SURGERY

The main cause of recurrent angina following coronary bypass graft surgery is atheromatosis of the venous graft. In these patients reoperation is associated with high morbidity and mortality. Balloon angioplasty is an alternative revascularization procedure to treat non-occlusive lesions in vein bypass grafts. The recent introduction of endovascular prosthesis has substantially improved both the short- and long-term results. However, angioplasty should be considered a palliative technique since restenosis rate is still high and further revascularization procedures may be needed due to progression of arteriosclerotic disease. In the present work we review the causes of recurrent angina in patients with previous coronary bypass graft surgery, the risk factors associated with reoperation and the results obtained with percutaneous transluminal angioplasty vein bypass grafts.

Agradecimientos

A las Srtas. Rocío Paz y Joana Gómez por su participación en el mecanografiado del original.

Bibliografía

1. Rogers WJ, Coggin J, Gersh GJ y col: Ten year follow-up of quality life in patients randomized to receive medical therapy or coronary artery bypass graft surgery: the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Circulation 82*: 1647-1658, 1990.
2. Rahimtoola SH: Postoperative exercise response in the evaluation of the physiological status after coronary bypass surgery: National Institutes of Health Consensus Development Conference on Coronary Artery Bypass Surgery. *Circulation 65 (Suppl II)*: II-106-114, 1982.
3. Johnson WD, Kayser KL, Pedraza PM: Angina pectoris and coronary bypass surgery: patterns of prevalence and recurrence in 3,105 consecutive patients followed up to 11 years. *Am Heart J 108*: 1190-1196, 1984.
4. Cukingnan RA, Carey JS, Wittig JH y col: Influence of complete coronary revascularization of relief of angina. *J Thorac Cardiovasc Surg 79*: 188-192, 1980.
5. Christakis GT, Ivanov J, Weisel RD, Birnbaum PL, David TE, Salermo TA, and the Cardiovascular Surgeons of the University of Toronto: The changing patern of coronary artery bypass surgery. *Circulation 80 (Suppl I)*: I-151 - I-156, 1988.
6. Salomon NW, Page US, Bigelow JC, Krause AH, Okies E, Metzdorff MT: Reoperative coronary surgery. Comparative analyzsis of 6,591 patients undergoing primary bypass and 508 patients undergoing reoperative artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg 100*: 250-260, 1990.
7. Akl ES, Ozdogan E, Ohri SK, Barbir M y col: Early and long term results of reoperation for coronary artery disease. *Br Heart J 68*: 176-180, 1992.
8. Cosgrove DM, Loop FD: Reoperations for coronary artery disease. *En*: Stark J, Pacifico AD (eds): Reoperations in cardiac surgery. Nerlin, Springer-Verlag, 1989, pp 315-323.
9. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Woods EL, Stewart RW, Gaolding LAR y col: Reoperation for coronary atherosclerosis: changing practice in 2,509 consecutive patients. *Ann Surg 212*: 378-386, 1990.
10. Campeu L, Lesperance J, Hermann J y col: Loss of improvement of angina between 1 and 7 years after coronary bypass surgery. *Circulation 60 (Suppl I)*: I 1-15, 1979.
11. Quist WC, Haudenschild CC, Logerfo FW: Qualitative microscopy of implanted vein grafts: effect of graft integrity of morphologic fate. *J Thorac Cardiovasc Surg 103*: 671-677, 1992.
12. Spray TL, Roberts WC: Changes in saphenous vein used as aortocoronary bypass grafts. *Am Heart J 94*: 500-516, 1977.
13. Bush HL, Jakubouski JA, Curl RG, Deykin D, Nabseth DC: The natural history of endothelial structure and function in arterialized vein graft. *J Vasc Surg 3*: 204-215, 1986.
14. Cameron A, Kemp HG, Green GE: Bypass surgery with the internal mammary graft: 15 year follow-up. *Circulation 74 (Suppl III)*: 30-36, 1986.
15. Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV: Coronary bypass surgery with internal-thoracic artery grafts: effects on survival over 15-year period. *New Engl J Med 334*: 216-219, 1996.
16. Bulkley BH, Hutchins GM: Accelerated atherosclerosis: a morphologic study of 97 saphenous vein coronary artery bypass grafts. *Circulation 55*: 163-169, 1977.
17. Bourassa MG, Enjalbert M, Campeu L, Lesperence J: Progression of atherosclerosis in coronary arteries and bypass grafts: ten years later. *Am J Cardiol 53 (Suppl C)*: 102-107, 1984.
18. Bourassa M, Fisher LD, Campeu L, Gillespie MJ, McConney M, Lesperance J: Long-term fate of bypass grafts: the Coronary Artery Surgery Study (CASS) a Montreal Heart Institute experiences. *Circulation 72 (Suppl V)*: V71-V77, 1985.
19. Campeau L, Enjalbert M, Lesperance J, Vaislic C, Grondin CM, Bourassa MG: Atherosclerosis and late closure of aortocoronary saphenous vein grafts: sequential angiographic studies at 2 weeks, 1 year, 5 to 7 years, and 10 and 12 years after surgery. *Circulation 68 (Suppl II)*: II-1 - II-7, 1983.
20. FitzGibbon GM, Leach AJ, Kafka HP, Keon WJ: Coronary bypass graft fate: long-term angiographic study. *J Am Coll Cardiol 17*: 1075-1080, 1991.
21. Virmani R, Atkinson JB, Forman MB: Aortocoronary saphenous vein bypass graft. *Cardiovasc Clin 18*: 41-59, 1988.
22. Grondin CM: Reoperation in patients with coronary graft disease. *Cardiovasc Clin 17*: 3-39, 1987.
23. Reul GJ Jr, Cooley DA, Ott DA, Coelho A, Chapa L, Eterovic I: Reoperation for recurrent coronary artery disease: causes, indications, and results in 168 patients. *Arch Surg 114*: 1269-1275, 1979.
24. Loop FD, Cosgrove DM, Kramer y col: Late clinical and arteriographic results in 500 coronary artery reoperations. *J Thorac Cardiovasc Surgery 81*: 675-685, 1981.
25. Shaff HV, Orszulak TA, Gersh BJ y col: The morbidity and mortality of reoperation for coronary artery disease and analysis of late results with use of actuarial estimate of event-free interval. *J Thorac Cardiovasc Surg 85*: 508-515, 1983.
26. Foster ED, Fisher LD, Kaiser GC, Myers WO: Comparison of operative mortality and morbidity for initial and repeat coronary artery bypass grafting: the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry experience. *Ann Thorac Surg 38*: 563-570, 1984.
27. Cameron A, Kemp HG, Green GE: Reoperation for coronary

artery disease: 10 years of clinical follow-up. *Circulation 78 (Suppl I)*: I158-I162, 1988.
28. Weintraub WS, Cohen CL, Curling PE y col: Results of coronary surgery after failed elective coronary angioplasty in patients prior coronary surgery. *J Am Coll Cardiol 16*: 1342-1347, 1990.
29. Weintraub WS, Jones EL, Craver JM, Grosswald R, Guyton RA: In-hospital and long-term outcome after reoperative coronary bypass graft surgery. *Circulation 92 (Suppl II)*: II-50 - II-57, 1995.
30. English TAH, Milstein BB: Repeat open intracardiac operation. Analysis of fifty operations. *J Thorac Cardiovasc Surg 76*: 56-60, 1978.
31. Londe S, Sugg WL: The challenge of reoperation in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg 17*: 157-162, 1974.
32. Macmanus Q, Okies JE, Phillips SJ, Starr A: Surgical considerations in patients undergoing repeated median sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg 69*: 138-143, 1975.
33. Lytle BW, Loop FD, Casgrove DM y col: Fifteen hundred coronary reoperation: results and determinants of early and late survival. *J Thorac Cardiovasc Surgery 93*: 847-859, 1987.
34. Laider-Meeter K, van Domburg R, van der Brand MJ, Lubsen J, Bos E, Hugenholtz PG: Incidence, risk and outcome of reintervention after aortocoronary bypass surgery. *Br Heart J 57*: 427-435, 1987.
35. Martí V, Augé JM, García Picart J, Guiteras P, Ballester M, Obrador D: Percutaneous transluminal coronary angioplasty as alternative treatment to coronary artery bypass surgery in iatrogenic stenosis of the left main coronary artery. *J Interven Cardiol 8*: 229-231, 1995.
36. Douglas JS Jr, Gruentzig AR, King SB III y col: Percutaneous transluminal coronary angioiplasty in patients with prior coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol 2*: 745-754, 1983.
37. El Gamal M, Bonnier H, Michels R, Heijimon J, Stassen E: Percutaneous transluminal angioplasty of stenosed aortocornary bypass grafts. *Br Heart J 52*: 617-620, 1984.
38. Block PC, Cowley MJ, Kaltenbach M, Kent KM, Simpson J: Percutaneous angioplasty of stenoses of bypass grafts or of bypass graft anastomotic sites. *Am J Cardiol 53*: 666-668, 1984.
39. Dorros G, Johnson WD, Tector AJ, Schaahl TM, Kalush SL, Janke L: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg 87*: 17-26, 1984.
40. Reeder GS, Bresnahan JF, Holmes DR Jr y col: Angioplasty for aortocoronary bypass graft stenosis. *Mayo Clin Proc 61*: 14-19, 1986.
41. Cote G, Myler RK, Stertzer SH, Clark DA, Fishman-Rosn J, Murphy M, Shaw RE: Percutaneous transluminal angioplasty of stenotic coronary artery bypass grafts: 5 years'experience. *J Am Coll Cardiol 9*: 8-17, 1987.
42. Ernst JMPG, van der Felt TA, Ascoop CAPL y col: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg 93*: 268-275, 1987.
43. Pinkerton CA, Slack JD, Orr CM y col: Percutaneous transluminal angioplasty in patients with prior myocardial revascularization surgery. *Am J Cardiol 61*: 15G-22G, 1988.
44. Reeves F, Bonan R, Cote G y col: Long-term angiographic follow-up after angioplasty of venous coronary bypass grafts. *Am Heart J 122*: 622-627, 1991.
45. Tan KH, Henderson RA, Sulke N, Cooke RA, Karani S, Sowton E: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary artery bypass grafting: ten years' experience. *Cath Cardiovasc Diag 31*: 11-17, 1994.
46. Corbelli J, Franco I, Hollman J, Simpfendorfer C, Galan K: Percutaneous transluminal coronary angioplasty after previous coronary artery bypass surgery. *Am J Cardiol 56*: 398-403, 1985.
47. Liu MW, Douglas JS, Lembo NJ, King SB III: Angiographic predictors of rise in serum creatine kinase (distal embolization) after balloon angioplasty of saphenous vein coronary artery bypass grafts. *Am J Cardiol 72*: 514-517, 1993.
48. Aueron F, Gruentzig A: Distal embolisation of a coronary artery bypass graft atheroma during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol 53*: 953-954, 1984.
49. Platko WP, Hollman J, Whilow PL y col: Percutaneous transluminal angioplasty of saphenous vein graft stenosis: long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol 14*: 1654-1660, 1989.
50. Douglas JS, Weintraub WS, Liberman HA y col: Update of saphenous graft (SVG) angioplasty: restenosis and long-term outcome. *Circulation 84*: II-249A, 1991.
51. Serruys PW, Luijten HE, Beatt KJ y col: Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: a time-related phenomen. *Circulation 77*: 361-371, 1988.
52. Hirshfeld JW, Schwartz JS, Jugo R y col: Restenosis after coronary angioplasty: a multivariate statistical model to relate lesion and procedure variables to restenosis. *J Am Coll Cardiol 18*: 647-656, 1991.
53. de Feyter PJ, van Suylen RJ, de Jaegere PPT, Topol EJ, Serruys PW: Balloon angioplasty for the treatment of lesions in saphenous vein graft. *J Am Coll Cardiol 21*: 1539-1549, 1993.
54. Jost S, Gulba D, Daniel WG y col: Percutaneous transluminal angioplasty of aortocoronary venous bypass grafts and effects of the caliber of the grafted coronary on the graft estenosis. *Am J Cardiol 68*: 27-30, 1991.
55. Piana RN, Moscucci M, Cohen DJ, Kugelmass AD, Senerchia C, Kuntz RE y col: Palmaz-Schatz stenting for treatment of focal vein graft stenosis: immediate results and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol 23*: 1296-1304, 1994.
56. Strumpf RK, Mehta SS, Ponder R, Heuser RR: Palmaz-Schatz stent implantation in stenosed saphenous vein grafts: clinical and angiographic follow-up. *Am Heart J 123*: 1329-1336, 1992.
57. Urban P, Sigwart U, Golf S, Kaufman U, Sadeghi H, Kappenberg L: Intravascular stenting for stenosis of aortocoronary venous bypass grafts. *J Am Coll Cardiol 13*: 1085-1091, 1989.
58. Safian RD, Grines CL, May MA y col: Clinical and angiographic results of transluminal extraction coronary atherectomy in saphenous vein bypass grafts. *Circulation 89*: 3032-312, 1994.
59. MacDonald RG, Feldman RL, Conti CR y col: Thromboembolic complications of coronary angioplasty. *Am J Cardiol 54*: 916-917, 1984.
60. Batayias GE, Barboriak JJ, Korns ME, Pintar K: The spectrum of pathologic changes in aortocoronary saphenous vein grafts. *Circulation 56*: II-18 - II-22, 1977.
61. Slysh S, Goldberg S, Dervan JP, Zalewski A: Unstable angina and evolving myocardial infarction following coronary bypass surgery: pathogenesis and treatment with interventional catheterization. *Am Heart J 109*: 744-752, 1985.
62. Grill HP, Brinker JA: Late thrombotic occlusion of saphenous vein grafts: successful recanalization using thrombolityc therapy. *Cathet Cardiovasc Diagn 15*: 252-259, 1988.

LOSACOR®

LOSARTÁN

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

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

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

Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.

1 UNA TOMA DIARIA

LOSACOR-D®

LOSARTÁN / HIDROCLOROTIAZIDA

POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA POR EXCELENCIA.

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

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

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

1 UNA TOMA DIARIA

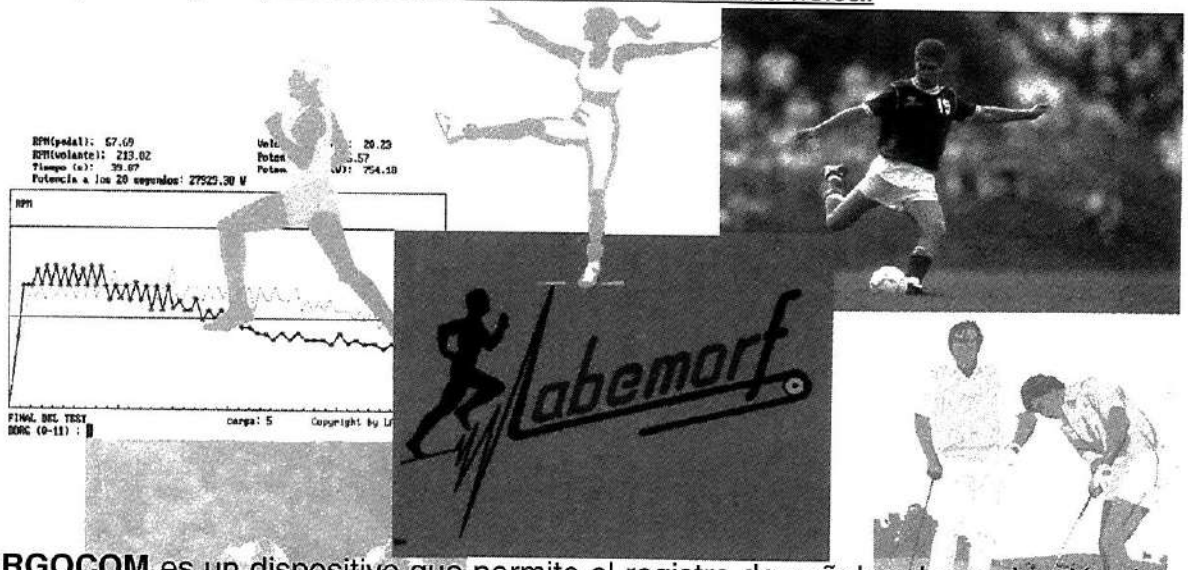
ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.intramed.net.ar

SOFTWARE PARA CARDIOLOGIA

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



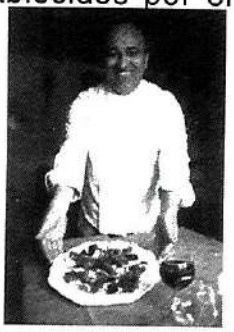
ERGOCOM es un dispositivo que permite el registro de señales de producción de trabajo, desde una bicicleta ergométrica mecánica a una PC IBM o compatible.

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

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

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

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



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



CARDIOREX

Amlodipina

Eficacia y Seguridad avalada por millones de tratamientos en todo el mundo

PRESENTACIONES:
Cardiorex 5 mg, Cardiorex 10 mg y Cardiorex 20 mg

Línea Cardiológica Bagó

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

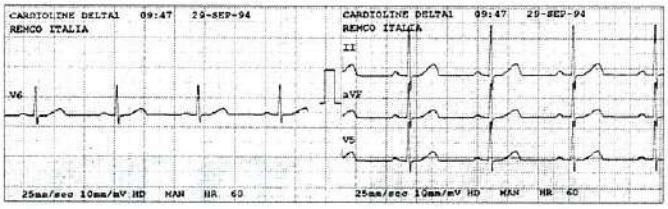
Modelo Delta 1 plus

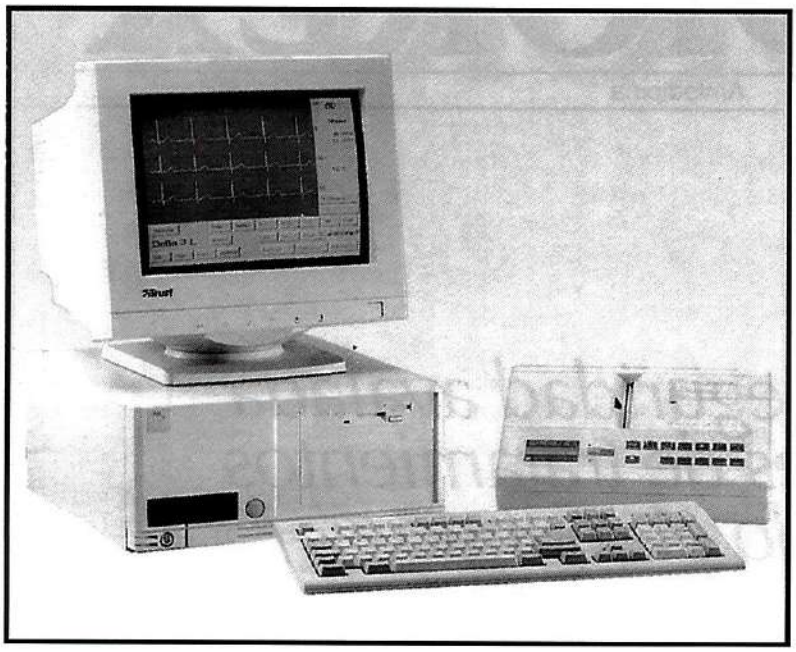


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

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





SOFTWARE DELTA LINK

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

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

En Hipertensión Arterial

VAPRESAN®
ENALAPRIL



Máxima Eficacia Terapéutica

VAPRESAN® ENALAPRIL — Envases de 5 / 10 / 20 mg por 30 y 60 comp.

DIUR VAPRESAN® ENALAPRIL / HIDROCLOROTIAZIDA — Envase de10 / 25 mg por 30 comp.

1 COMPRIMIDO DIARIO

CALIDAD Y GARANTIA
Temis-Lostaló

DESCUENTO 80% PAMI

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

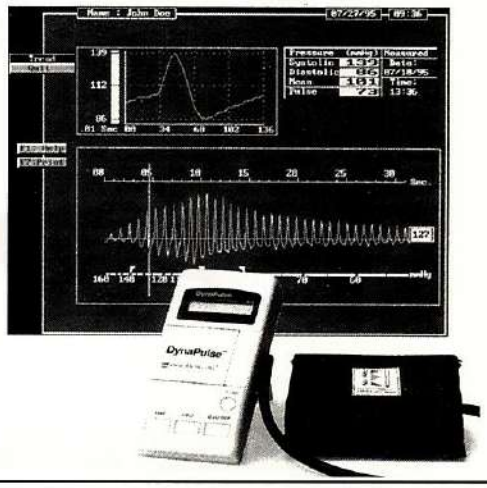
A&D Medical Division



MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

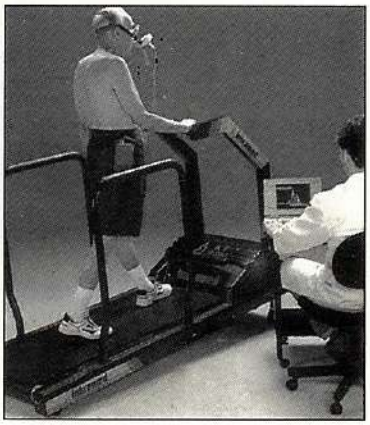


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA



ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bandas ergométricas
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



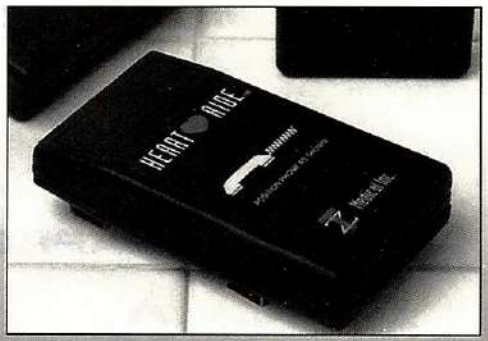
OXIMETROS DE PULSO



DEFIBRILADORES



MONITORES DE EVENTOS TRANSTELEFONICOS



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

FLUOXETINA

FOXETIN®

impulsa a la vida

Moviliza y recupera la energía vital.

Devuelve el interés y la motivación.

Facilita la comunicación y la verbalización.

Mayor bienestar y lucidez.

PRESENTACION:

Comprimidos: *Envases conteniendo 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.*

Venta bajo receta archivada.

Mayor información a disposición del cuerpo médico.



APROBADO POR F.D.A. EN BULIMIA NERVIOSA

Gador

Al Cuidado de la Vida



AdeS tiene todo.

Naranja Manzana Ananá Mandarina Natural

AdeS®
CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

AdeS tiene todo porque es un Alimento de Soja líquido, único, natural, 100% vegetal. Sin lactosa, sin colesterol. Porque contiene todos los aminoácidos esenciales necesarios para la correcta síntesis proteica. Porque el sabor Natural está adicionado con vitaminas A y D, y los sabores Naranja, Manzana, Ananá y Mandarina están adicionados con vitamina C. Porque los 5 sabores naturalmente contienen: calcio, fósforo, hierro, magnesio, sodio y potasio. El consumo de soja contribuye a descender la hipercolesterolemia.

INFORMACION NUTRICIONAL APROXIMADA por cada 100 ml.

Principios alimenticios por variedad	Carbohidratos g	Proteínas g	Lípidos g	Energía Kcal	Sodio mg	Potasio mg	Calcio mg	Fósforo mg	Hierro mg	Magnesio mg	A U.I.	D U.I.	C mg
Natural	3,0	3,1	1,7	40,0	83,0	165,0	13,0	43,0	0,8	19,4	100	20	0
Naranja	10,0	0,6	0,2	44,0	26,0	47,6	11,0	12,0	0,3	4,0	0	0	15
Manzana	10,0	0,6	0,2	44,0	27,0	45,2	11,0	9,0	0,3	5,0	0	0	15
Ananá	10,0	0,6	0,2	44,0	29,0	47,0	10,0	11,0	0,3	7,0	0	0	15
Mandarina	10,0	0,6	0,2	44,0	29,0	50,0	10,0	10,0	0,3	7,0	0	0	15

HIPERTENSION ARTERIAL EN ANCIANOS

MARIO BENDERSKY, EMILIO KUSCHNIR, RAUL BREGLIA

El aumento de la expectativa de vida y la elevación de la TA con la edad en los países occidentales incrementan la incidencia de hipertensión arterial geriátrica y la convierten en un importante problema en la salud pública (> 60% después de los 65 años). La hipertensión arterial (HTA) en el anciano es un factor de riesgo que debe ser tratado, pues distintos estudios han demostrado que el tratamiento reduce la morbimortalidad cardiovascular. Las formas más comunes de HTA en el anciano son: sistodiastólica, que es la extensión en el tiempo de la HTA en el adulto, y sistólica aislada, que refleja la mayor rigidez aórtica con aumento de la velocidad de la onda de pulso. La etiología predominante es HTA esencial, pero en este grupo etáreo es necesario descartar HTA secundaria, como nefrovascular y aldosteronismo, que elevan su incidencia en gerontes. Los cambios hemodinámicos en el hipertenso geronte son una reducción del volumen minuto, debido a una caída del inotropismo y del volumen sistólico, y una elevación de la resistencia periférica. La reserva coronaria se encuentra reducida, lo mismo que las reservas sistólica y diastólica. El estudio de un hipertenso geronte debe contemplar fenómenos como la hipotensión postural y postprandial, la brecha auscultatoria y la pseudohipertensión. En este grupo etáreo el MAPA permite diagnosticar "hipertensión de guardapolvo blanco", descenso nocturno insuficiente o excesivo y estudiar la respuesta a drogas, sobre todo la duración del efecto. Es necesario evaluar el perfil de riesgo global de los pacientes tomando en cuenta otros factores de riesgo, daños de órgano blanco y enfermedades concomitantes. La meta terapéutica es reducir la morbimortalidad global y, en lo posible, reducir las cifras a < 140/90 mmHg. El primer eslabón de tratamiento son los cambios de estilo de vida que se imponen en todos los hipertensos gerontes: dieta hiposódica, hipocalórica, pobre en grasas saturadas, rica en fibras y vegetales y con suplementos de K, Ca y Mg; evitar el fumar y el alcohol; combatir el sedentarismo y técnicas de relajación muscular. Se analizan pautas para la elección de drogas, según el paciente, sus enfermedades concomitantes, interacciones de drogas, a los fines de tratamiento personalizado.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 163-171, 1998

Suele afirmarse que el hombre tiene la edad de sus arterias y se postula que es mejor considerar la edad biológica más que la cronológica en el manejo clínico de los pacientes. Por tal motivo, se justifica analizar diferentes aspectos de la hipertensión arterial (HTA) geriátrica, pues existen algunas características propias del anciano que requieren un enfoque particular.

Al incrementarse en forma continua la expectativa de vida en los países industrializados, este grupo de pacientes conforma un inmenso campo de especial interés. Solo recordemos que en EE.UU. existen más de 30 millones de personas mayores de 65 años, y que las predicciones estadísticas pronostican que para el año 2050, 16 millones de norteamericanos tendrán más de 85 años. En otros países, como Dinamarca, Suecia y Suiza, por ejemplo, las predicciones coinciden en que para el año 2020 más del 20% de la población tendrá más de 65 años.

Estas cifras despiertan un interés especial en los distintos sistemas de salud, que necesitan resolver del modo más adecuado la ecuación costo:beneficio; no es sencillo articular eficazmente el cuidado de la salud con los correspondientes presupuestos, especialmente en gerontes.

Epidemiología

Se ha demostrado en diversos estudios que, en

Servicio de Cardiología, Centro de Hipertensión Arterial. Hospital Nacional de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.

Dirección postal: Santa Rosa 1564. (5000) Córdoba. Argentina.

ambos sexos, la TA se eleva a medida que aumenta la edad. El estudio NHANES (EE.UU.)[1] demostró que dicha elevación se evidencia fundamentalmente para la TA sistólica (TAS), mientras la TA diastólica (TAD) experimenta en promedio sólo un ligero aumento hasta los 50-60 años, y luego se estabiliza o tiende a declinar[2].

En los gerontes, la prevalencia de HTA se incrementa tanto como hasta el doble de lo descripto para la población adulta general, aproximándose al 60% en los países occidentales. Por su parte, la prevalencia de HTA sistólica aislada se eleva en hombres y mujeres desde un 10% a la edad de 60 años hasta el 30% a los 90 años de edad[3].

En la ciudad de Córdoba hemos estudiado una población representativa, incluyendo más de 7.000 sujetos adultos, y la incidencia de HTA luego de los 65 años, con niveles de corte de 160/95 mmHg, superó en ambos sexos el 60%. Se supone que dicha incidencia sería lógicamente muy superior si se adoptan como niveles de corte las cifras tensionales de 140/90 mmHg[4].

Durante mucho tiempo se ha considerado a la HTA del geronte como un mecanismo circulatorio normal de compensación, tendiente a mantener una perfusión tisular adecuada, sobre todo en ciertos territorios vitales, ante la pérdida de elasticidad vascular que se produce gradualmente con la mayor edad. Hoy sabemos, sin embargo, que cualquiera de las formas de HTA del geronte es en realidad importante factor de riesgo cardiovascular controlable y que su tratamiento mejora la perspectiva de vida de los pacientes[5].

En el estudio de Framingham, luego de 30 años de seguimiento, se demostró que la relación entre TAS y TAD con eventos cardiovasculares es más pronunciada a medida que la edad avanza, sobre todo en pacientes mayores de 65 años. Con respecto a las cifras diastólicas, el incremento de riesgo se evidencia en forma más clara con niveles de TAD superiores a 95 mmHg en mujeres y 85 mmHg en varones. Pero el riesgo está determinado también para las cifras sistólicas: de hecho, el riesgo de eventos cardiovasculares se correlaciona mejor con los valores de la TAS[6,7]. Se ha demostrado recientemente, además, que el aumento de la presión diferencial o del pulso, que en los ancianos generalmente indica una distensibilidad reducida de las grandes arterias, sería un marcador de riesgo cardiovascular aún más importante que la TAS o la TAD; esto es trascendente sobre todo en los pacientes con hipertensión sistólica aislada[8-11].

El hecho de que la HTA del geronte es un factor de riesgo cardiovascular controlable ha sido demostrado en importantes estudios controlados de tratamiento activo en hipertensos ancianos. Muchos de estos estudios han probado una reducción significativa del riesgo con la terapéutica antihipertensiva en las diferentes modalidades con que la HTA puede presentarse en ancianos. Un metaanálisis publicado en 1994[13] que colectó un total de 15.559 pacientes hipertensos mayores de 60 años evaluados en 9 estudios principales demostró en el grupo de tratamiento activo una reducción del 12% en la mortalidad general, del 36% en la mortalidad por ACV y del 25% en la mortalidad coronaria. Aún así, estos resultados pueden estar subvalorando en parte la realidad, ya sea porque en la mayoría de esos estudios se excluyeron los hipertensos severos, porque los trabajos tuvieron seguimientos no suficientemente prolongados (2-5 años) y porque una parte importante de los pacientes randomizados inicialmente a placebo tuvieron más adelante que recibir droga activa (44% en el estudio SHEP)[14]. Adicionalmente, un informe de Framingham en 1966[15] demostró que luego de 20 años de seguimiento, en pacientes cuyas edades actuales se encontraban entre 70 y 79 años, los hipertensos tratados tenían un riesgo 60% menor de muerte cardiovascular y 31% menos de mortalidad por todas las causas, luego de controlar los demás factores de riesgo.

Es motivo de controversias el riesgo cardiovascular de pacientes hipertensos mayores de 80 años, pues algunos estudios parecen asignar a estos pacientes un riesgo menor con respecto a los hipertensos ancianos de menor edad; sin embargo, trabajos recientes han demostrado también un evidente beneficio de la terapéutica antihipertensiva en el mencionado grupo[12].

CLASIFICACION

En su gran mayoría los ancianos padecen hipertensión *esencial*. Sin embargo, debe recordarse que ciertos tipos de HTA secundaria aumentan su incidencia en estos grupos etáreos, por ejemplo, la aterosclerosis de arterias renales, el hiperaldosteronismo, las enfermedades renales parenquimatosas, las que además pueden asociarse a una HTA esencial previa, generándose entonces un desajuste terapéutico en pacientes hasta entonces bien controlados.

En la práctica, las situaciones más frecuentes a enfrentar en los ancianos son las siguientes:

a) HTA sistólica aislada, con TAD normal o baja.

b) HTA sistólica predominante, aunque con ambas (TAS y TAD) elevadas y marcado aumento en la presión del pulso.

c) HTA sistodiastólica, con presión de pulso normal, considerada como una extensión en el tiempo de la HTA del adulto.

Se deben tener en cuenta los cuadros pseudohipertensivos, como los generados en el bloqueo AV

completo, en la insuficiencia aórtica y en los estados de circulación hipercinética, como el hipertiroidismo y la anemia. La rigidez de los vasos puede falsear las mediciones, lo que será ampliado más adelante.

Si bien las clasificaciones que estiman la gravedad de la HTA se basan en las cifras tensionales sistólicas y diastólicas (igual que en los adultos), en los últimos años las tendencias se orientan predominantemente a valorar el riesgo cardiovascular global, que ayuda más a establecer la terapéutica. Así es como se tienen en cuenta, además de las cifras tensionales, la asociación de los diferentes factores de riesgo conocidos (edad, sexo masculino, diabetes, hábito de fumar, dislipemias, etc.) y la presencia de enfermedades concomitantes (insuficiencia coronaria, enfermedad vascular periférica, etc.), con lo cual se obtiene un *score* de riesgo global mucho más útil y significativo[16].

FISIOPATOLOGIA

Las modificaciones del aparato cardiovascular que ocurren fisiológicamente con la edad se aceleran por el síndrome hipertensivo. Cabe recordar que tres procesos: HTA, ateroesclerosis y vejez se asocian en distintos grados con alteraciones estructurales y funcionales de las arterias[17].

Existen similitudes cualitativas en la estructura y función cardiovascular entre pacientes hipertensos y ancianos normotensos, las cuales, teniendo en cuenta la heterogeneidad propia de individuos diferentes, fundamentalmente son: aumento de la rigidez arterial, aumento de la TA, aumento de la resistencia periférica y de la impedancia aórtica, disminución de la sensibilidad barorreceptora, incremento de la masa ventricular, disminución de la velocidad de llenado ventricular, aumento del tamaño auricular izquierdo, disminución de la respuesta cardiovascular a la estimulación betaadrenégica, etc.[18]

La mayoría de los hipertensos ancianos poseen un patrón hemodinámico de volumen minuto disminuido y elevada resistencia periférica, culminación de un proceso que caracteriza a los hipertensos jóvenes, hiperkinéticos, y que evoluciona hacia una caída paulatina del volumen minuto y al aumento progresivo de la resistencia, hechos resaltados inicialmente por Lund-Johanssen[19].

La disminución del volumen minuto en los ancianos depende sobre todo de la reducción del volumen sistólico, por menor inotropismo y caída del volumen sanguíneo. Tanto la contractilidad como la distensibilidad miocárdica disminuyen con la edad, así como la respuesta a las catecolaminas y al estímulo de los receptores beta. En el miocardio disminuye el tono simpático, el número de receptores beta y también la actividad de los sistemas adrenérgicos y renina-angiotensina locales.

Dada esta disminución de la respuesta de los receptores adrenérgicos en los ancianos, los niveles circulantes de noradrenalina se encuentran elevados, probablemente en un intento compensatorio. Por el contrario, el nivel de renina circulante se reduce paulatinamente, debido a una reducción de la masa cortical renal y a la degeneración hialina de las arteriolas aferentes del aparato yuxtaglomerular[20].

El índice cardíaco se incrementa menos durante el ejercicio en los hipertensos ancianos y la resistencia periférica no desciende significativamente con el ejercicio. Estos hallazgos, acompañados de una depresión de los demás parámetros representativos de la función sistólica, implican la existencia de una reserva cardíaca disminuida.

La función diastólica ventricular izquierda, evaluada por la velocidad pico de llenado ventricular, se encuentra igualmente comprometida en los hipertensos gerontes, tanto en reposo como durante el esfuerzo, lo que implica una caída de la reserva diastólica[7,21-23].

Con referencia a estos últimos datos, hemos estudiado en nuestro laboratorio con métodos radioisotópicos los patrones hemodinámicos en un grupo de hipertensos ancianos, comparados con individuos normales y con hipertensos más jóvenes[21]. Los resultados se observan en la Figura 1. Con relación a los normotensos, los hipertensos jóvenes mostraron una frecuencia cardíaca (FC) aumentada, como expresión de un estado hiperdinámico, mientras que la FC fue similar en los hipertensos ancianos con respecto a los normotensos de su misma edad. Los hipertensos jóvenes mostraron un aumento del índice cardíaco (IC) y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), mientras que en los ancianos se observó un deterioro de la *función sistólica*, con bajo IC y menor FE. El índice sistólico (IS = vol. sistól/m^2) en los hipertensos jóvenes fue similar al de los normotensos, mientras que se encontró disminuido en los hipertensos ancianos. El IC de los ancianos hipertensos también se encontró reducido con respecto a los normotensos de igual edad, y comparativamente mostró con el esfuerzo un incremento significativamente menor en los primeros. Algo similar ocurrió con la resistencia periférica total (RPT), que fue más alta en los ancianos hipertensos que en los no hipertensos de igual edad.

Con referencia a la función diastólica del ventrículo izquierdo, en la Figura 2 se observan los datos obtenidos mediante la determinación de la tasa pico de llenado diastólico/seg[22]. En condiciones basales, ésta mostró, con respecto a los individuos normotensos jóvenes, valores gradualmente decrecientes

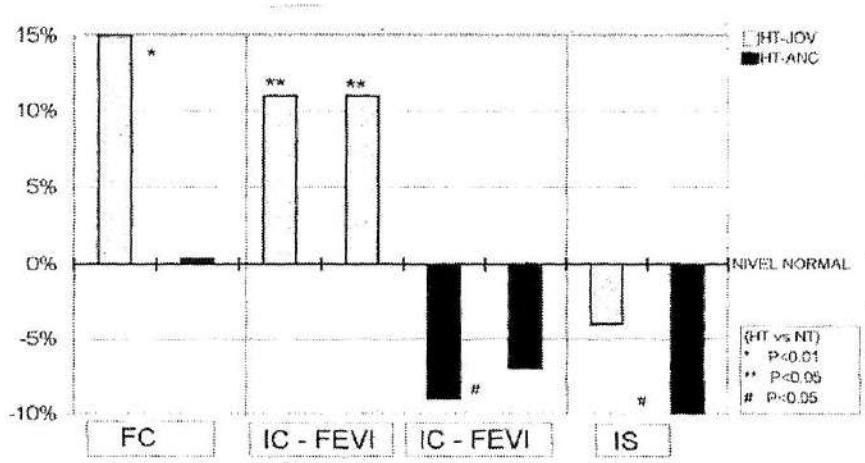


Figura 1. *Patrones hemodinámicos en un grupo de hipertensos ancianos comparados con individuos normales y con hipertensos más jóvenes. La línea horizontal (0%) corresponde a los niveles de los individuos normales. Explicación en el texto. FC: frecuencia cardíaca. IC: índice cardíaco. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IS: índice sistólico. (Extraído de Kuschnir y col[21].)*

en los distintos grupos estudiados, en el siguiente orden: hipertensos jóvenes, ancianos normotensos y ancianos hipertensos. Estas diferencias se hicieron francamente más notorias con el esfuerzo, evidenciando una marcada caída en la reserva diastólica del VI en los hipertensos ancianos.

La reserva coronaria tiende a comprometerse en todos los hipertensos. Distintos estudios encontraron patrones de isquemia miocárdica en pacientes hipertensos, aún en ausencia de lesiones coronarias significativas, especialmente en aquéllos con hipertrofia ventricular. La reserva coronaria tiende a estar aún más disminuida en los hipertensos ancianos. Dado que en estos últimos la HTA se asocia frecuentemente con lesiones coronarias ateroscleróticas, el riesgo isquémico se potencia y esto constituye un elemento a considerar en el momento de decidir la terapéutica.

La HTA sistólica aislada o predominante, característica de los ancianos, responde a patrones fisiopatológicos propios. El exagerado ascenso de la Ta sistólica, con una presión del pulso incrementada, se debe fundamentalmente al aumento de la rigidez de las arterias medianas y grandes. Los principales cambios estructurales que se producen en ellas son la fractura de las fibras elásticas de la capa media, que son reemplazadas por una matriz colágena, y cambios estructurales de las fibras colágenas (remodelamiento), con aumento de su rigidez, esclerosis y fibrosis. La disminución de la *compliance* aórtica genera una onda de presión de mayor amplitud para una determinada eyección sistólica y, además, la mayor rigidez aórtica produce un aumento en la velocidad de la onda de pulso, que determina un retorno precoz de la misma al ser reflejada desde la periferia hacia la aorta y el ventrículo izquierdo. Esta onda reflejada, que normalmente retorna a la raíz de la aorta durante la diástole y se manifiesta luego de la incisura del pulso aórtico, llega antes en el anciano, durante la sístole, y se suma

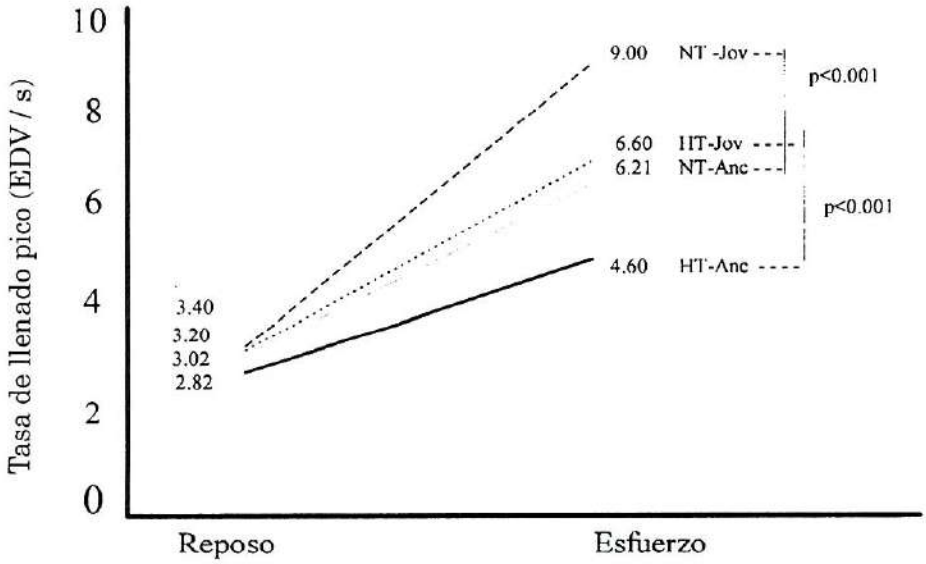


Figura 2. *Datos de la función diastólica obtenidos mediante la tasa pico de llenado ventricular izquierdo, en reposo y esfuerzo, en individuos normotensos jóvenes y ancianos y en hipertensos jóvenes y ancianos. Explicación en el texto. (Extraído de Kuschnir y col[22].)*

a la onda sistólica, incrementando la presión en la aorta y en el ventrículo izquierdo. Estas modificaciones pueden ser estudiadas efectuando determinaciones de impedancia aórtica[24,25]. Los estudios de las pequeñas arterias de resistencia en hipertensos sistólicos ancianos han determinado que la presión de pulso es, además, el mayor determinante de la constricción de estos vasos, por lo cual tanto la disminución de la *compliance* de los vasos mayores como el aumento de la resistencia en los pequeños vasos, resultan de gran importancia para explicar el ascenso de la TA sistólica en los pacientes de mayor edad.

Determinadas alteraciones que ocurren en los ancianos, como el envejecimiento de los corpúsculos carotídeos y del arco aórtico, disminuyen la sensibilidad barorreceptora, originando con cierta frecuencia hipotensión ortostática y labilidad tensional[9]. De igual modo, la función renal puede encontrarse en mayor o menor grado deteriorada en hipertensos gerontes; el filtrado glomerular puede estar descendido en más del 20% por alteración del lecho capilar y engrosamiento de la membrana basal, además de producirse una reducción del número de glomérulos funcionantes[9,26].

EVALUACION CLINICA

El estudio de un hipertenso anciano es básicamente igual al de cualquier adulto. No obstante es necesario recalcar algunos detalles particulares. Generalmente el anciano hipertenso padece, además, otras patologías asociadas y en el examen debe pesquisarse la presencia de daños orgánicos en distintos territorios, especialmente a nivel vascular, en forma generalizada o focal. También deben tenerse en cuenta situaciones directa o indirectamente relacionadas, como son: la mayor *variabilidad* tensional, que obliga a extremar los cuidados diagnósticos con mediciones repetidas, domiciliarias, o con monitoreo ambulatorio de presión arterial; la *hipotensión ortostática*, que influye en la calidad de vida y en la elección terapéutica (Cuadro 1); la *hipotensión posprandial*; y la presencia frecuente de una *brecha auscultatoria*. El fenómeno de la *pseudohipertensión* requiere efectuar la maniobra de Osler y hasta mediciones de presión intraarteriales, pues el endurecimiento de la pared arterial dificulta las mediciones indirectas confiables. Este endurecimiento está producido por una calcificación de la capa media de las arterias de mediano calibre, que dificulta su colapso por el manguito, y los valores obtenidos resultan mayores que los verdaderos; se puede sospechar en ancianos con HTA severa sin repercusión orgánica (fondo de ojo normal, ausencia de hipertrofia cardíaca, etc.).

CUADRO 1
HIPOTENSION POSTURAL EN EL ANCIANO

Definición	Caída de 20 mmHg en la TAS luego de permanecer 1 min. inmóvil de pie.
Prevalencia	10% (Estudio SHEP).
Mecanismos	Menor volumen minuto. Menor sensibilidad barorreceptora. Cambios en la autorregulación cerebral.
Relación	Con la TAS supina basal.

Debe pesquisarse la eventual presencia de *apnea del sueño*, sobre todo en hombres obesos, roncadores, pues en un porcentaje importante de ellos se produce hipertensión arterial nocturna, con un claro aumento del riesgo cardiovascular[26].

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) es útil en muchos hipertensos ancianos, dado que los promedios de las múltiples mediciones incruentas que se obtienen con este método tienen mejor correlación con los daños de órgano blanco que las mediciones de consultorio y domicilio, sobre todo en gerontes que presentan gran variabilidad tensional y una mayor incidencia del "fenómeno del guardapolvo blanco" o hipertensión de consultorio. Esta última reacción se presenta en un 25% de los pacientes adultos con HTA leve, porcentaje que crece con la edad[27,28]. La importancia de extremar las medidas diagnósticas en gerontes radica, entre otras circunstancias, en evitar que se clasifiquen como hipertensos y, en consecuencia, sean sobretratados, individuos normotensos en quienes la terapéutica inadecuada puede generar efectos adversos severos. El MAPA permite estudiar el descenso nocturno de la presión, que en condiciones normales es de alrededor de un 10% (pacientes *dippers*). Los pacientes gerontes presentan un menor descenso nocturno, probablemente por trastornos del sistema barorreceptor (pacientes *non-dippers*). El conocimiento de estas variaciones circadianas y de sus alteraciones es de gran importancia en el momento de adoptar decisiones terapéuticas, ya que un descenso tensional nocturno suficiente es un factor pronóstico favorable. Por el contrario, los pacientes *non-dippers* presentan mayores daños de órgano blanco (HVI, albuminuria, etc.) y tienen peor pronóstico que los *dippers*. Además, un descenso espontáneo exagerado de la presión arterial durante la noche también es riesgoso (pacientes *over dippers*); en estos casos cabe la posibilidad de que ocurran accidentes isquémicos coronarios o cerebrales si coexisten obstrucciones vasculares en dichos territorios, situaciones

más frecuentes en los ancianos. Este comportamiento *over dipper* se produce a veces cuando a un normal descenso tensional nocturno se suma el efecto del tratamiento con drogas antihipertensivas de vida media larga o cuando algunas de estas drogas se administran en las últimas horas de la tarde o noche[29].

MEDIDAS TERAPEUTICAS

Los niveles tensionales que justifiquen iniciar tratamiento en ancianos se encuentran en discusión. No obstante, las cifras de 160 mmHg de TAS y 90 mmHg de TAD pueden considerarse un límite razonable en hipertensos mayores de 65 años. La meta terapéutica en hipertensos ancianos no es sólo reducir la mortalidad sino también disminuir la morbilidad y conservar una buena calidad de vida.

Es importante reconocer las enfermedades concomitantes y las lesiones de órgano blanco que posea el paciente, pues estas circunstancias podrían elevar el riesgo cardiovascular global y establecer límites tensionales más bajos para decidir un tratamiento más precoz.

Se tratará de mantener la TA en niveles inferiores a 140/90 mmHg. Sin embargo, en pacientes con TA muy elevada y sobre todo en hipertensos sistólicos con TAS mayor de 180 mmHg, el límite de 160 mmHg para la TAS puede ser aceptable, ya que en muchos de estos casos el mecanismo de autorregulación cerebral se encuentra crónicamente adaptado a niveles tensionales elevados y si se intentan descensos mayores aparecen síntomas de hipoperfusión cerebral[26].

El primer eslabón del tratamiento es no farmacológico y consiste en los llamados *cambios en el estilo de vida* de los pacientes. Estas medidas son útiles en *todos* los pacientes ya que han demostrado ejercer un efecto favorable sobre la TA[8,9]: en ciertos casos pueden descender la TA hasta niveles de normotensión, mientras que en otros permiten reducir la dosis de drogas antihipertensivas. Son además de bajo costo y mejoran el perfil de riesgo global[30].

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico de la HTA incluye las recomendaciones siguientes:

a) *Dieta hiposódica*. Dado que muchos hipertensos ancianos pertenecen al grupo denominado "sal sensibles", es útil una reducción moderada de sal (ClNa: 4-6 g/día). Esto se logra evitando las comidas saladas y el agregado de sal a los alimentos en el momento de comer.

b) *Reducción del aporte calórico en hipertensos obesos*. Produce efectos hemodinámicos favorables al reducir la pre y la postcarga del VI; además, facilita la corrección de otros trastornos metabólicos comunes en los hipertensos, como la hiperlipemia y la hiperuricemia. El estudio TAIM demostró que en hipertensos leves, un descenso superior a 4,5 kg puede descender la TA de modo similar que 50 mg de atenolol o 25 mg de clortalidona.

c) *Limitar el uso de alcohol*. Máximo: 300 ml/día de vino. Si bien en pequeñas cantidades el alcohol puede mejorar el perfil lipídico, su consumo en exceso produce hipertensión arterial, aumentando el volumen minuto cardíaco por mecanismos no bien conocidos.

d) *Ejercicio físico dinámico*. Indicación de ejercicio aeróbico, en forma gradual y controlada, por ejemplo caminar a paso vivo, nadar, andar en bicicleta, 3 o 4 veces por semana. Esta actividad reduce el tono simpático y la actividad de renina plasmática, aumentando el tono vagal y el nivel de prostaglandinas vasodilatadoras, así como las HDL-colesterol y las endorfinas beta a nivel cerebral, contribuyendo esto último a producir una sensación de euforia y bienestar.

e) *Suplementos de potasio, calcio y magnesio*. No han demostrado eficacia antihipertensiva en forma fehaciente, aunque algunos datos a favor hace que sean recomendados de todos modos. Las dietas con suplementos de calcio son útiles, además, en ancianos con riesgo de osteoporosis.

f) *Dietas pobres en grasas saturadas y ricas en fibras y vegetales*. Junto con las dietas ricas en ácidos grasos omega-3 son útiles porque reducen los niveles de LDL y mejoran el ritmo intestinal, aunque no hayan demostrado poseer efectos antihipertensivos.

g) *Evitar el hábito de fumar*. Fumar un cigarrillo eleva la TA durante aproximadamente 20 minutos debido, entre otros cambios, a un aumento del tono simpático y de la actividad de glucocorticoides. Como el tabaco es un factor de riesgo coronario de primera magnitud, el abandonar ese hábito es una indicación esencial en pacientes hipertensos, no específicamente para reducir la TA (la reducción es pequeña) sino para disminuir el riesgo coronario global.

h) *Otras medidas no farmacológicas*. Apuntan al tipo de conducta de los pacientes y a las modificaciones que en ese sentido se pueden lograr, sobre todo si se trata de pacientes con personalidad tipo A. En estos casos, distintas *técnicas de relajación muscular* han permitido un mejor control tensional y el uso de dosis menores de drogas. En algunos casos se indican *técnicas psicoterapéuticas*, aunque son de difícil implementación en los pacientes de mayor edad.

Farmacoterapia

En los hipertensos ancianos se prescriben las mismas drogas que en los adultos. No obstante, algu-

nas generalizaciones se imponen[8,9]:

1. Los ancianos padecen con mayor frecuencia daños tisulares y enfermedades concomitantes, por lo cual deberán indicarse drogas que no sólo no agraven la situación clínica existente sino que en lo posible mejoren las enfermedades acompañantes.

2. El metabolismo hepático y la excreción renal son menores en los ancianos, por lo cual las dosis iniciales de las drogas deben ser menores y los períodos interdosis mayores.

3. Los efectos adversos de los antihipertensivos son más comunes en los ancianos, sobre todo los neurológicos; deben por lo tanto restringirse los fármacos con esta posibilidad lesiva, es decir, aquéllos que atraviesan la barrera hematoencefálica y pueden afectar el sistema nervioso central.

4. La administración de fármacos en monodosis, tendencia actual generalizada para mejorar el cumplimiento de la terapéutica, adquiere aún mayor relevancia en los hipertensos ancianos, con frecuentes trastornos en la memoria.

5. El costo del tratamiento deber ser especialmente considerado en el momento de efectuar la prescripción, dado que muchos ancianos suelen padecer de importantes limitaciones económicas.

Con respecto a la *elección de las drogas* más adecuadas en los hipertensos ancianos, una serie de factores influyen en la decisión individual:

Como uno de los objetivos más importantes del tratamiento antihipertensivo es reducir la mortalidad, tanto los diuréticos tiazídicos como los bloqueantes beta han demostrado su efectividad en numerosos estudios controlados realizados en hipertensos ancianos[13]. Otros dos estudios recientemente publicados (Syst Eur y STONE)[3,32] justifican agregar en este sentido a los antagonistas cálcicos dihidropiridínicos de acción prolongada.

Diferentes situaciones clínicas particulares permiten realizar la elección de las drogas más adecuadas para cada paciente, de acuerdo a la tendencia actual que propone efectuar un tratamiento personalizado[33-37], algunas de las cuales se expresan a continuación.

Los diuréticos y betabloqueantes empeoran la tolerancia a la glucosa y pueden, en algunos casos, desencadenar diabetes en ancianos. Por el contrario, los inhibidores de la enzima convertidora (IECA) y los bloqueantes alfa mejoran la insulinorresistencia y pueden significar una opción alternativa en este grupo de riesgo.

En pacientes dislipémicos, los diuréticos y betabloqueantes pueden, igualmente, empeorar su perfil bioquímico, que puede mejorar con el uso de bloqueantes alfa o no sufrir modificaciones con el empleo de IECA, antagonistas cálcicos o antagonistas del receptor At_1 de la angiotensina.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es más común en los ancianos y constituye un factor de riesgo independiente actualmente bien conocido. La regresión de la HVI puede ser entonces un objetivo deseable, aunque hasta el presente no se ha demostrado que con ello disminuya la mortalidad. En este aspecto, los IECA y los antagonistas cálcicos han demostrado ser las drogas más efectivas.

La disfunción ventricular izquierda asintomática es un paso intermedio hacia la insuficiencia cardíaca manifiesta y constituye un hecho frecuente en hipertensos ancianos. Cuando la disfunción es de tipo diastólica, los bloqueantes beta y, sobre todo, los antagonistas cálcicos se imponen; si la disfunción sistólica es importante son de elección diuréticos, los IECA o los antagonistas At_1 de la angiotensina.

En hipertensos sistólicos aislados, en los que la rigidez de grandes y medianas arterias juega un rol fisiopatológico importante, podrían preferirse drogas como los IECA o los antagonistas cálcicos, que junto a los nitritos son los fármacos de mayor acción.

Para disminuir la proteinuria y enlentecer la progresión de la nefropatía hipertensiva, las drogas más importantes serían los IECA y los antagonistas cálcicos no dihidropiridínicos.

Algunos estudios sugieren un efecto antiateroscleróticó de los antagonistas cálcicos; de ratificarse en el futuro estos efectos, estas drogas serían de gran utilidad en los ancianos.

En pacientes que han sufrido infartos de miocardio, tanto los bloqueantes beta como los IECA han demostrado tener un efecto favorable significativo para la prevención secundaria de la enfermedad coronaria.

Los ancianos tienen disfunción barorreceptora y esto favorece la hipotensión postural; por este motivo deben evitarse las drogas que la exageren, como los bloqueantes adrenérgicos centrales y periféricos.

La aparición de tos persistente y molesta en ancianos en los que se han elegido los IECA puede resolverse utilizando en su lugar los antagonistas periféricos de la angiotensina. El desarrollo de constipación o su agravamiento puede limitar el uso de antagonistas cálcicos del tipo del verapamil. En pacientes con trastornos venosos periféricos es común que se presenten edemas con dihidropiridinas.

Al margen de lo anterior, cabe destacar la importancia de nuevas drogas antihipertensivas aparecidas en los últimos años, caracterizadas por un mejor perfil de tolerancia, dado que los efectos adversos que muchas de ellas producen afectan la calidad de vida y restringen el cumplimiento de los tratamientos, sobre todo en ancianos. Entre estas drogas merecen citarse los antagonistas de los recepto-

res At1 de la angiotensina, de los cuales han aparecido numerosos compuestos (losartan, irbesartan, valsartan, candesartan, etc.) y algunos nuevos antagonistas cálcicos del tipo de la lercanidipina y el mibefradil.

Otras consideraciones a tener en cuenta en hipertensos ancianos son las interacciones medicamentosas. Como estos pacientes suelen encontrarse medicados para distintas patologías coexistentes, es importante recordar que algunos medicamentos comunes, como los antiinflamatorios no esteroideos, reducen el efecto hipotensor de los diuréticos, los IECA y los antagonistas de la angiotensina[39]. También debe tenerse en cuenta que las drogas que se metabolizan en el hígado por similares vías oxidativas (citocromo p450) pueden interactuar aumentando su concentración plasmática y por consiguiente sus potenciales efectos adversos, por ejemplo: dihidropiridinas-digoxina o mibefradil-sinvastatina.

Finalmente es útil consignar que las distintas drogas antihipertensivas, cuando se administran como monoterapia, producen una respuesta efectiva en alrededor del 60% de los pacientes. Al respecto pueden administrarse asociaciones de drogas, que permiten lograr una mejor eficacia terapéutica sin incrementar las dosis de un monofármaco, con lo que puede limitarse la aparición de efectos adversos, en general dosis-dependientes[38].

SUMMARY

ARTERIAL HYPERTENSION IN THE ELDERLY

The increased life expectancy and higher blood pressure readings with aging in occidental countries, have increased the incidence of geriatric hypertension, which make it an important public health problem (> 60% after 65 years of age).

Hypertension (HBP) in the elderly is a risk factor which must be treated, because several studies have shown that treatment reduces cardiovascular morbidity and mortality.

The most common forms of hypertension in the elderly are: systodiastolic, which is the extension in time of adult HBP and isolated systolic, which reflects increased aortic rigidity with higher pulse wave velocity.

The predominant etiology is essential HBP but in this age group is necessary to rule out secondary causes of HBP, such as renovascular and aldosteronism, which increase its incidence in the elderly.

The haemodynamic changes in the geriatric hypertensive are a reduction in cardiac output due to decreased inotropism and systolic volume, and increased peripheral resistance. The coronary reserve is reduced, as well as the systolic and diastolic reserve. The evaluation of an elderly hypertensive must contemplate phenomena such as postural and postprandial hypotension, auscultation gap and pseudohypertension.

In this patient group ambulatory monitoring allows us to diagnose "white coat HBP", excessive or insufficient nocturnal decrease, and drug response. It is necessary to evaluate the patients' global risk profile, taking into account risk factors, target organ damage and concurrent illnesses.

The therapeutic goal is to reduce global morbidity and mortality and to decrease the figures to < 140/90 mmHg.

The first therapeutical step is life-style changes which apply to all gerontic hypertensives, low-salt, low-calorie, diet, unsaturated fat, rich in fiber and vegetables with additional K, Ca and Mg, avoid tobacco and alcohol, fight sedentary life and promote muscle-relaxing techniques.

Protocoles for choosing drugs are analysed according to the patient, his/her illnesses, and drug interactions, in order to personalize the treatment.

Bibliografía

1. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M y col: Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension 25*: 305, 1995.
2. Kannel WB: Blood pressure and the development of cardiovascular disease in the aged. *En*: Caird FL, Dall JLC, Kennedy RD (eds): Cardiology in old age. Plenum Press Publishers, New York, 1976, pp 143.
3. National High Blood Pressure Program Working Group Report on Hypertension in the Elderly. *Hypertension 23*: 275, 1994.
4. Nigro D, Kuschnir E, Bendersky M, Vergotini J, Roiter HG: Epidemiology of high blood pressure in Córdoba, Argentina. 16th Scientific Meeting International Society of Hypertension. Glasgow, June 1996.
5. Amery A, Birkenhager W, Brixko P y col: Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. *Lancet 1*: 1349, 1985.
6. Wilking SV, Belanger A, Kannel WB, D'Agostino RB, Steel K: Determinants of isolated systolic hypertension. *JAMA 260*: 3451, 1988.
7. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL y col: Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke: The Framingham Study. *JAMA 245*: 1225, 1981.
8. The Sixth Report of the JNC on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med 157*: 2413, 1997.
9. Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Alderman MH: Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension 23*: 395, 1994.
10. Chobanian AV: Pathophysiologic considerations in the treatment of the elderly hypertensive patients. *Am J Cardiol 52*: 49D, 1983.
11. SHEP Cooperative Research Group: final results. *JAMA 265*: 3255, 1991.
12. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L y col: Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet 338*: 1281, 1991.

13. Insua JT, Sacks HS, Lau TS, Reitman D, Pagano D, Chalmers TC: Drug treatment of hypertension in the elderly: a metaanalysis. *Ann Intern Med 121*: 355, 1994.
14. Ooi HHL, Colemen PL, Duggan J, O'Meara YM: Treatment of hypertension in the elderly. *Curr Opin Nephrol Hypertens 7*: 504, 1997.
15. Sytkovski PA, D'Agostino RB, Balanger AJ, Kannel WB: Secular trends in long term sustained hypertension, long term treatment and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation 93*: 697, 1996.
16. Frohlich ED: Impact and interpretation of multiple guidelines and consensus documents. *J Hum Hypertens 10 (Suppl 1)*: S63, 1996.
17. Lakatta EG: Mechanism of hypertension in the elderly. *J Am Geriatr Soc 37*: 780, 1989.
18. Fleg JL: Aging and systemics hemodynamics. *En*: Hypertension Primer. American Heart Assoc. Dallas, 1993, cap B11.
19. Lund-Johanssen P: Twenty-year-follow-up of haemodynamics in essential hypertension during rest and exercise. *Hypertension 18 (Suppl III)*: III54-III61, 1991.
20. Mc Fate Smith W: Hypertension in the elderly. *En*: Hypertension Primer: American Heart Assoc. Dallas, 1993, cap C22.
21. Kuschnir E, Sgammini H, Castro R, Bendersky M, Guzmán L, de la Riva J, Santamarina N: Patrones hemodinámicos de pacientes gerontes con hipertensión arterial. Parte 1. Función sistólica. *Medicina 56 (Suppl II)*: 24, 1996. (Abst.)
22. Kuschnir E, Castro R, Oller Martínez GE, Pisano G, Resk J, Pañart S y col: Patrones hemodinámicos de pacientes gerontes con hipertensión arterial. Parte 2. Función diastólica y circulación periférica. *Medicina 56 (Suppl II)*: 25, 1996. (Abst.)
23. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Ventura HO y col: Essential hypertension in the elderly: haemodynamics, intravascular volume, plasma renin activity and circulating catecholamine levels. *Lancet 2*: 983, 1983.
24. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M: Non invasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation 80*: 1652, 1989.
25. O'Rourke MF, Safar ME, Dzau VJ y col: Arterial vasodilation: mechanics and therapy. Lea & Febiger, Philadelphia, 1992.
26. Haessler A: Aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de la hipertensión en el anciano. *Capítulos de Cardiología (Buenos Aires) 1*: 326, 1988.
27. Bendersky M, Kuschnir E: El MAPA en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas. *Rev Fed Arg Cardiol 23*: 19, 1994.
28. Bendersky M, Pañart MS, Resk J, Bargero P, Kuschnir E: MAPA: evaluación de pacientes con inversión del ritmo circadiano. *Rev Fed Arg Cardiol 24*: 181, 1995.
29. Kario K, Masuo T, Kobayashi H, Imiya M, Matsuo M, Shimada K: Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertension 27*: 130, 1996.
30. Applegate WB, Miller ST, Elam JT y col: Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension. *Arch Intern Med 152*: 1162, 1992.
31. Staessen JA, Fagard R, Thijs L y col, for The Systolic Hypertension-Europe (Syst-Eur) Trial Investigators: Morbidity and mortality in the placebo-controlled European Trail on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *Lancet 360*: 757, 1997.
32. Gong L, Zhang W, Zhu Y, Page V, Ghadirian P, LeLorier J, Hamet P: Shangai Trial of Nifedipine in the Elderly (STONE). *J Hypertens 14*: 1237, 1996.
33. Black HR: Therapeutic considerations in the elderly hypertensives: the role of the calcium channel blockers. *Am J Hypertens 3*: 347S, 1990.
34. Hall WD: Hypertension in the elderly with special focus on treatment with ACE inhibitors and calcium antagonists. *Am J Cardiol 69*: 33E, 1992.
35. Lever AF, Ramsay LE: Treatment of hypertension in the elderly. *J Hypertens 13*: 571, 1995.
36. Schwartz JB: Calcium antagonists in the elderly. *Drug Aging 9*: 24, 1996.
37. Ravid M, Ravid D: ACE inhibitors in elderly patients with hypertension. Special considerations. *Drug Aging 8*: 29, 1996.
38. Kuschnir E, Acuña E, Sevilla D, Vázquez J, Bendersky M, Resk J, Glazer R: Treatment of patients with essential hypertension: Amlodipine 5 mg/Benazepril 20 mg compared with Amlodipine 5 mg, Benazepril 20 mg and placebo. *Clin Therap 18*: 1213, 1996.
39. Kobrin I: Differential properties of mibefradil in hypertension and angina. *J Hypertens 15 (Suppl 5)*: 33, 1997.
40. MRC Working Party: principal results. *Brit Med J 304*: 405, 1992.
41. Hall WD: Management of systolic hypertension in the elderly. *Semin Nephrol 16*: 299, 1996.

SISTEMAS DE HOLTER COMPUTARIZADOS

ROZINN

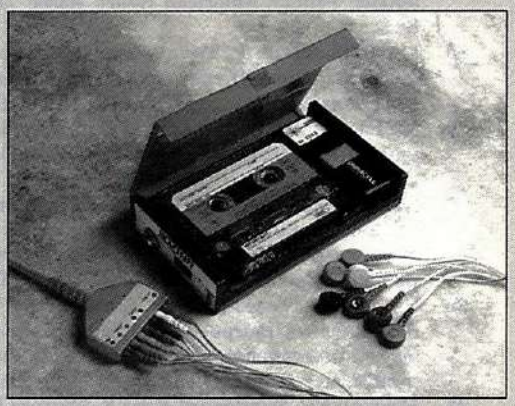
HOLTER FOR WINDOWS

SISTEMA



- Analisis de 3 canales
- Desnivel S-T
- Variabilidad de Frecuencia
- Marcapasos
- Cassettes
- Estado Solido
- Desgrabación en 3 minutos
- Trabaja bajo WINDOWS

GRABADOR DE CASSETTES

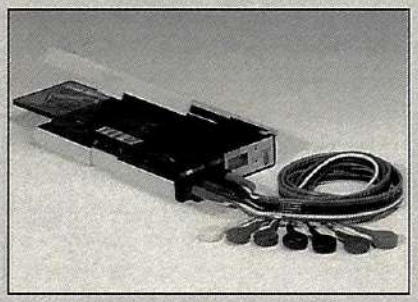


SISTEMA ANALIZADOR DMS PREMIER 4



- Analisis de 3 canales
- Desnivel S-T
- Variabilidad de Frecuencia
- Marcapasos
- Cassettes
- Estado Solido
- Trabaja bajo DOS

GRABADOR DE ESTADO SOLIDO



EQUIPOS NUEVOS Y USADOS EN AMBAS MARCAS
SISTEMAS COMPLETOS DESDE $ 5.000 - FINANCIACION
GRABADORAS NUEVAS Y USADAS. SERVICIO TECNICO

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



Se destaca de su clase

A diferencia de otros antagonistas de la angiotensina II, el mecanismo de acción de ATACAND impide que sea parcial o totalmente desplazado de los receptores AT_1.



Presentaciones: Atacand® 8 y 16 mg
en envases conteniendo 30 comprimidos.

Takeda Elaborado bajo licencia de Takeda Chemical Industries Ltd.

ASTRA
Astra Argentina
Astra S.A.P.F. y Q. Argerich 536-Haedo 1706 - Prov. de Bs. As.
Tel: 650-4071 al 78

acuson

A su Alcance





Sistema de Ultrasonido Sequoia MR

Sistema de Ultrasonido Aspen ®

Sistema de Ultrasonido 128XP ®

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

UD. TAMBIEN PUEDE TENER UN ACUSON.

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

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

DESCUENTO PAMI

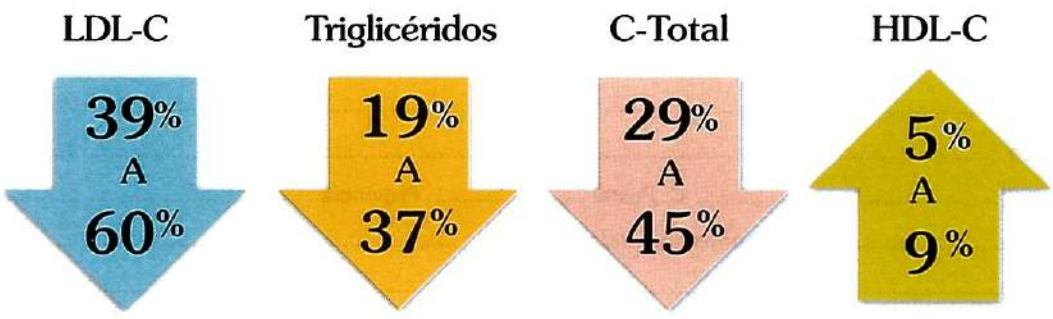
APROBADO FDA

Zarator®

ATORVASTATIN

Sin precedentes en la reducción del colesterol

Zarator®
brindó excelentes efectos en los principales parámetros lipídicos



Resultados de dos estudios multicéntricos de 6 semanas de duración, controlados con placebo, de respuesta a la dosis con ZARATOR® de 10 mg a 80 mg en pacientes con hipercolesterolemia.

PHOENIX
Compromiso por la Salud

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1998

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860. 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

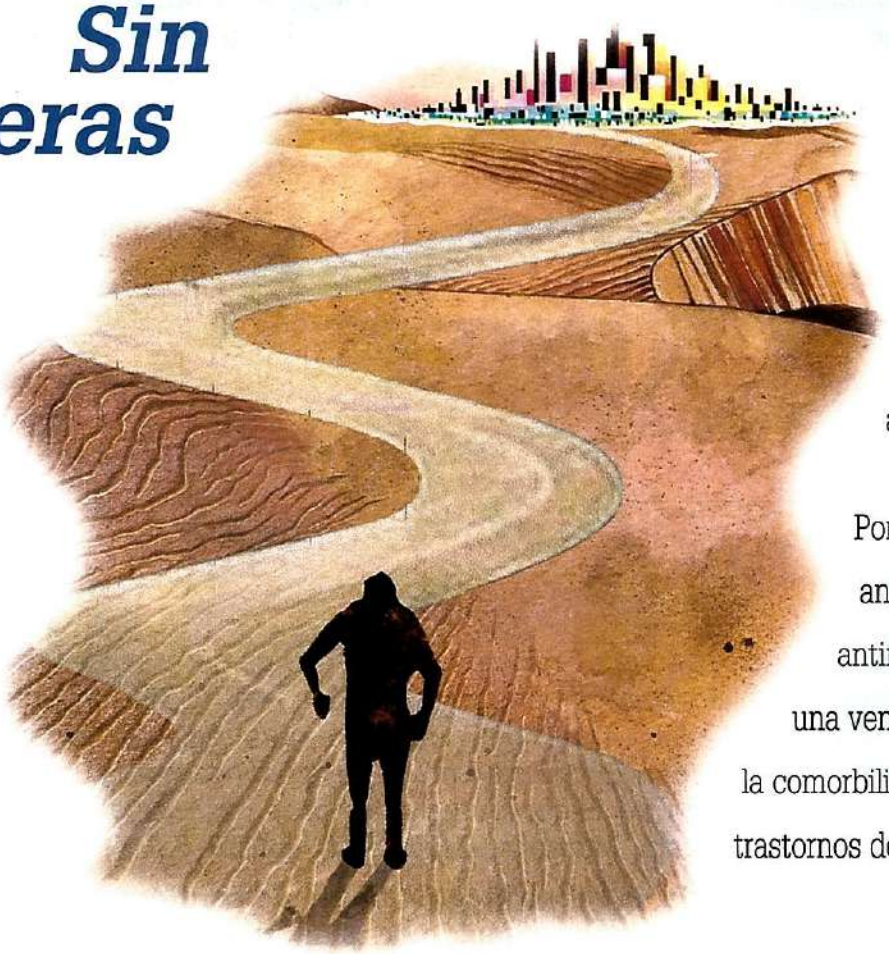
....

Lugar y fecha Firma

Alprazolam

Alplax® 0.25 0.5 1 2

Sin fronteras



Mundialmente aprobado en todo el espectro de los trastornos de ansiedad.

Por sus propiedades antidepresivas y antifóbicas, otorga una ventaja adicional en la comorbilidad con los trastornos de ansiedad.

MAYOR CONFIABILIDAD ANSIOLITICA

MAYOR CONFIABILIDAD FARMACEUTICA

PRESENTACION:

Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0,25 mg, 0,50 mg y 1 mg de Alprazolam.

Envase con 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Alplax

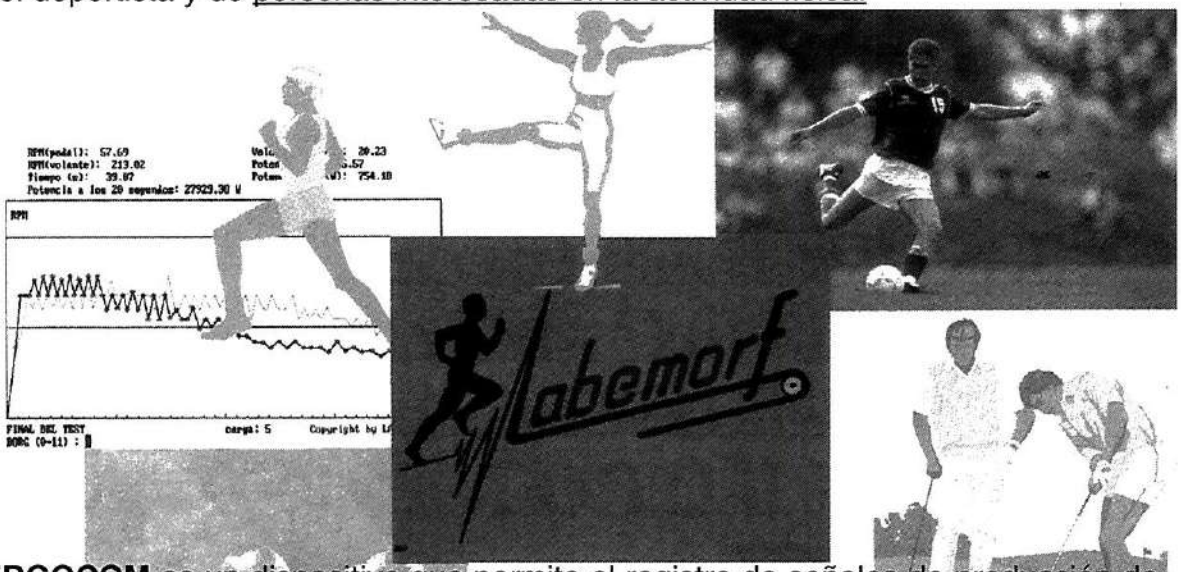
10 AÑOS DE ALPRAZOLAM EN ARGENTINA

Gador

Al Cuidado de la Vida

SOFTWARE PARA CARDIOLOGIA

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

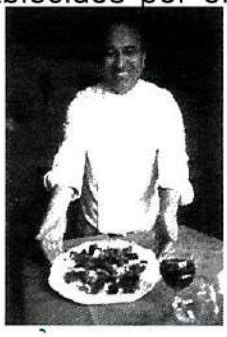


ERGOCOM es un dispositivo que permite el registro de señales de producción de trabajo, desde una bicicleta ergométrica mecánica a una PC IBM o compatible.

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

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

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



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

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

Gador en Cardiología

CUANDO LA OXIDACION EXCESIVA ES UN RIESGO CIERTO:

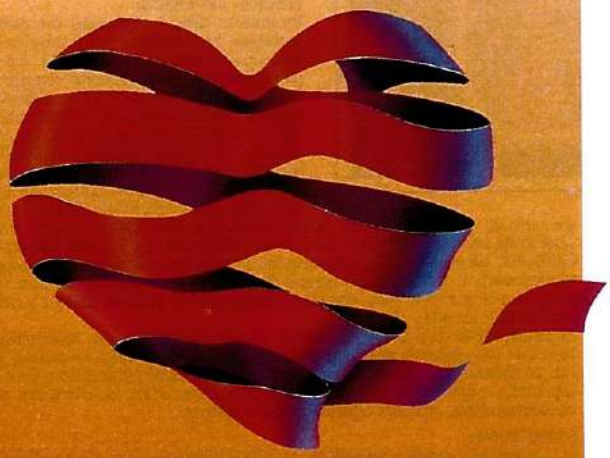
SENEXON®

Beta-caroteno + Vitamina E + Vitamina C

EL ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

Protege a las LDL de la oxidación

Reduce la progresión de la ateroesclerosis y el riesgo coronario



PRESENTACION:

Envase con 30 cápsulas blandas

SENEXON® PLUS

Beta-caroteno + Vitamina E + Vitamina C + Minerales

LA DEFENSA VITAL

Refuerza las defensas antioxidantes endógenas

Evita los estados de estrés oxidativo



PRESENTACION:

Envase con 30 cápsulas blandas

Gador

Al Cuidado de la Vida



DOXAZOSINA

Droga investigada y desarrollada por Pfizer

MAS ALLA DE LA SIMPLE REDUCCION TENSIONAL

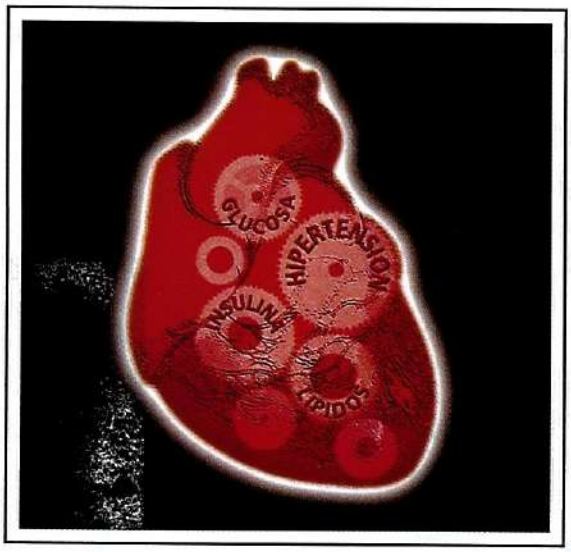
- Bloqueante α_1 adrenérgico selectivo.
- Ideal para el paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular.
- Efecto metabólico favorable sobre el perfil lipídico y el índice de sensibilidad a la insulina.
- Excelente perfil de seguridad.

COMPOSICION:
Sal de mesilato de doxazosina equivalente a 1, 2 y 4 mg de doxazosina.

INDICACIONES:
Hipertensión Arterial. Hiperplasia Prostática Benigna.

POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION:
CARDURA® puede ser administrada indistintamente por la mañana o la noche.

DOSIS:
Hipertensión Arterial:
La dosis total de CARDURA® varía entre 1 a 16 mg una vez al día.
Se recomienda que la terapia sea iniciada con 1 mg una vez al día durante una o dos semanas. A partir de entonces la dosis puede ser aumentada a 2 mg una vez por día por una o dos semanas más. Si es necesario, la dosis diaria deberá ser incrementada gradualmente, a intervalos similares, hasta 4 mg, 8 mg y 16 mg, según lo determine la respuesta del paciente, para alcanzar la reducción deseada en la presión arterial. La dosis habitual es de 2-4 mg una vez al día.
Hiperplasia Prostática Benigna (HPB):
La dosis inicial de CARDURA® es de 1 mg una vez por día. Dependiendo de la urodinamia del paciente y de la sintomatología de su HPB, la dosis puede ser luego aumentada a 2 mg, y posteriormente a 4 mg, hasta llegar a una dosis máxima recomendada de 8 mg. El intervalo de titulación recomendado es de 1 a 2 semanas. La dosis usual recomendada es de 2 a 4 mg una vez por día.



CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad conocida a las quinazolonas.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO:
Efecto Primera Dosis:
Como otros agentes bloqueantes alfa-adrenérgicos durante el tratamiento con CARDURA® pueden aparecer fenómenos de hipotensión arterial ortostática, en casos aislados lipotimia y otros síntomas posturales como mareos. Estos efectos son más comunes con la primer dosis pero pueden ocurrir también con los incrementos de dosis, o si la terapia es interrumpida por algunos días. Para disminuir la probabilidad de hipotensión excesiva y lipotimia es esencial que el tratamiento sea iniciado con dosis de 1 mg. Las dosis de 2, 4 y 8 mg no son para la terapia inicial.
La dosificación deberá ser ajustada lentamente con aumento de dosis cada una o dos semanas (Ver POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION). Agentes antihipertensivos adicionales deben ser administrados con precaución.
Uso en Insuficiencia Renal:
Ya que la farmacocinética de CARDURA® permanece inalterada en los pacientes con insuficiencia renal, y no hay evidencia de que CARDURA® agrave la insuficiencia renal ya existente, las dosis usuales pueden ser utilizadas en estos pacientes.
Uso en Insuficiencia Hepática:
Como con cualquier droga totalmente metabolizada por el hígado, CARDURA® debe ser administrada con precaución en pacientes con deterioro de la función hepática.

Uso en Niños:
No se tiene experiencia sobre el uso de CARDURA® en niños.

EMBARAZO Y LACTANCIA:
Como no existen estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas o en período de lactancia, la seguridad de CARDURA® usada durante el embarazo y la lactancia no ha sido todavía establecida. De acuerdo a esto, durante el embarazo o la lactancia CARDURA® deberá ser usada sólo cuando en la opinión del médico, el beneficio potencial sea mayor que el riesgo de producir efectos no deseados.

EFECTOS EN LA CAPACIDAD PARA CONDUCIR Y USAR MAQUINARIAS:
La capacidad para realizar actividades como operar maquinarias o vehículos puede verse perjudicada, especialmente al comienzo de la terapia.

EFECTOS ADVERSOS:
En pruebas clínicas controladas con pacientes hipertensos, las reacciones más frecuentemente asociadas con la terapia con CARDURA® fueron de tipo postural (raramente asociadas con síncope) o no específicas e incluyeron mareos, cefaleas, fatiga, malestar, mareos posturales, vértigo, edema, astenia, somnolencia, náuseas y rinitis. En experiencia obtenida tras la comercialización de CARDURA®, se han informado las reacciones adversas siguientes: casos raros de malestares gástricos no específicos tales como dolor abdominal, diarrea y vómito; casos raros de agitación y temblor. Fueron reportados casos extremadamente raros de incontinencia urinaria; este efecto puede estar relacionado con la acción farmacológica de CARDURA®. Se han reportado casos aislados de priapismo e impotencia asociados con antagonistas-alfa-1, incluida la doxazosina. También se han informado casos de reacciones alérgicas a drogas (tales como erupción cutánea, prurito, púrpura, ictericia y transaminasas hepáticas elevadas) y epistaxis.
En farmacovigilancia post-comercialización de pacientes tratados por hipertensión se han reportado los siguientes efectos adversos adicionales, que no son, en general, distinguibles de síntomas que pueden haber ocurrido en ausencia de tratamiento con CARDURA®: taquicardia, palpitaciones, precordalgia, angor pectoris, infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares, arritmias cardiacas y visión borrosa.

SOBREDOSIS:
Si la sobredosis produjera hipotensión, el paciente deberá ser inmediatamente colocado en una posición supina con la cabeza inclinada hacia abajo. Otras medidas de soporte deberán ser realizadas si se consideran apropiadas en casos individuales. Dado que CARDURA® se encuentra altamente ligado a proteínas, la diálisis no está indicada.

PRESENTACIONES:
CARDURA® 1 mg Tabletas: Envase conteniendo 14 tabletas.
CARDURA® 2 mg Tabletas: Envase conteniendo 28 tabletas.
CARDURA® 4 mg Tabletas: Envase conteniendo 28 tabletas.

Para mayor información consultar con el Dpto. Médico de Pfizer.
Tel.: (01) 788-7062.

PFIZER HA INVESTIGADO Y DESARROLLADO ESTE MEDICAMENTO ORIGINAL

Es de Pfizer, usted puede confiar

Pfizer

Virrey Loreto 2477 • Buenos Aires
® Marca de Pfizer Inc.

ARTICULOS ORIGINALES

VALOR PRONOSTICO DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA SINTOMATICA ASOCIADA A UNA FUNCION SISTOLICA DEPRIMIDA

VICTOR J. YUNES, JUAN J. LEAL MAYOL, CARLOS E. MANFREDI, ADRIANA GENEROSO, CARLOS MANSILLA, OLGA AVILA

***Objetivo*: Determinar la capacidad de la función diastólica del ventrículo izquierdo, evaluada por ecocardiografía-Doppler (ED), para predecir la mortalidad en pacientes (P) con insuficiencia cardíaca (IC) y miocardiopatía dilatada. *Material y método*: Se incluyeron en forma prospectiva desde noviembre de 1994 a diciembre de 1996 los pacientes con IC sintomáticos y con ED que mostró miocardiopatía dilatada con fracción de eyección (FE) menor del 40%. Se analizaron datos de 43 P, 33 varones y 10 mujeres, edad media de 61 ± 13 años. El flujo transmitral se obtuvo desde la vista apical de 4 cámaras —ubicando el volumen de muestra a nivel del borde libre de las valvas— y se dividió a los P en 2 grupos: *grupo no restrictivo* (G1) 22 P con E/A ≤ 1 o un tiempo de desaceleración de la onda E (TDE) > 140 mseg; y *grupo restrictivo* (G2) 21 P con E/A >2 ó TDE < 140 mseg. Las características basales de ambos grupos no mostraron diferencias de significación estadística en cuanto a edad, sexo, etiología, grado de insuficiencia mitral y diámetro de fin de diástole de ventrículo izquierdo. En el G2 la frecuencia cardíaca fue mayor, la tensión arterial menor, la clase funcional (CF) mayor y la FE fue 7% menor. *Resultados*: 10 de los 43 P fallecieron durante un período de seguimiento medio de 12 ± 8 meses. La tasa de supervivencia acumulada (TSA) determinada por el método de Kaplan-Meier fue de 0,54 al cabo de 23,5 meses de seguimiento. El análisis mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox, reveló que el flujo transmitral restrictivo frente al no restrictivo (c2 = 13,56; p < 0,01) se relacionaba en forma significativa con la mortalidad cardíaca. En este estudio las variables edad, sexo, CF y FE no lograron alcanzar significación pronóstica. La tasa de mortalidad para las CF IV y II según el test de *log-rank* resultaron significativamente diferentes (p < 0,05). Para el G1 la TSA fue de 0,90 y para el G2 fue de 0,35. La tasa de mortalidad en el G2 fue marcadamente superior que en el G1 según el test de *log-rank*. *Conclusiones*: En pacientes con insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada con función sistólica deprimida, un tipo de flujo transmitral de tipo restrictivo es el mejor factor predictivo aislado de muerte cardíaca. La evaluación con ED es útil para identificar a un subgrupo de alto riesgo entre estos pacientes.**

Rev Fed Arg Cardiol 27: 181-190, 1998

En el análisis de la literatura, más allá de la patología en estudio, la estratificación del riesgo en función de variables pronósticas o predictivas, se ha convertido en una de las principales metas de los investigadores y, en este sentido, la insuficiencia cardíaca (IC) no escapa a esa tendencia.

Los primeros intentos de estratificación del riesgo en sujetos con IC fueron exclusivamente clínicos. Basándose en la sintomatología y en la tolerancia al ejercicio, surgieron distintas clasificaciones funcionales (CF), entre las cuales la más aceptada es la de la New York Heart Association (NYHA)[1]. Sin cuestionar su valor en la práctica diaria, esta clasificación tropieza con limitaciones ineludibles, pues es subjetiva y poco útil para establecer comparaciones[2-4].

Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Yunes.
Dirección postal: Clínica Yunes. Libertad 626. 4200 Santiago del Estero. Argentina.
Recibido: Octubre de 1997
Aceptado: Febrero de 1998

Reconocidas las cualidades y limitaciones de la clasificación funcional del enfermo, los esfuerzos por encontrar parámetros objetivos de estratificación pronóstica han sido perseverantes. En principio, y empleando distintos métodos —evaluación invasiva por cateterismo, análisis no invasivo con radioisótopos o ultrasonidos—, todas las iniciativas se centraron en el estudio de la *función sistólica* del ventrículo izquierdo (VI). Fue relativamente sencillo demostrar que, cuanto más deprimida está la fracción de eyección (FE) del VI, peor es la evolución del paciente con IC[2]. También fue fácil probar la correlación pronóstico adverso (mortalidad)/CF avanzada/FE deprimida[5] y, en ese momento, muchos trabajos concluyeron en que la FEVI era la mejor variable predictiva de evolución pobre[6]. Sin embargo, otros tantos ratificaron un hallazgo "sorprendente": un porcentaje en absoluto desdeñable de pacientes con IC (oscilando entre el 34% y el 42% según el diseño del estudio) tenían una FE normal[7-13]. De esta manera, surge la hipótesis, luego comprobada, de que en muchos pacientes son otros factores, distintos a los involucrados en la función sistólica, los que determinan las manifestaciones de la IC. Nace entonces el concepto de *disfunción diastólica* como alteración fisiopatológica primaria de la IC[10,14a], definiéndose la IC diastólica como la que es secundaria a un aumento de la resistencia al llenado ventricular[14b]. No es fácil diferenciar la disfunción diastólica de la sistólica en base a lo aportado por la clínica: la disnea, los rales crepitantes y la hipertensión venocapilar son hallazgos compartidos. De hecho, con frecuencia se emplean indistintamente los términos IC e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) enfatizando, con cierta ambigüedad, la importancia de la congestión en la presentación clínica de la IC. En sujetos con IC crónica secundaria a disfunción sistólica, lo que mejor se correlaciona con el grado de limitación funcional (capacidad de desarrollar ejercicio), es el aumento de la presión de llenado del VI, independientemente de la severidad de esa disfunción[15-18]. Aunque el cateterismo es la técnica estándar para medir directamente las presiones de llenado del VI, en la práctica no puede aplicarse en forma generalizada. En este sentido, el aporte de la ecocardiografía ha sido enorme. Hoy está ampliamente aceptado el análisis Doppler de la velocidad del flujo transmitral (VFTm) para el diagnóstico y seguimiento de sujetos con disfunción diastólica.

En pacientes con enfermedades cardíacas se reconocen tres patrones de llenado del VI anormales. Un patrón denominado de *relajación anormal* ("rígido") que se caracteriza por un tiempo de desaceleración de la onda E (TDE) prolongado y un aumento de la velocidad del llenado tardío (onda A) con un cociente E/A disminuido. Un patrón denominado *restrictivo* que se caracteriza por un TDE disminuido y un aumento de la velocidad de la onda E con mínimo llenado durante la sístole auricular, por lo tanto con un cociente E/A aumentado. Y un tercer patrón denominado *pseudonormal* que sería un flujo de transición entre los patrones "rígido" y restrictivo.

Estudios recientes parecen indicar que los distintos patrones de VFTm pueden ser útiles para definir el pronóstico a largo plazo en la IC. Sin embargo, es discutido aún si puede proveer información independiente a la FE y a la CF. Por consiguiente, el objetivo de este estudio fue determinar la capacidad de la función diastólica del VI, evaluada por ecocardiografía Doppler, para predecir la mortalidad en pacientes con miocardiopatía dilatada, sintomáticos y con una función sistólica deprimida (FE baja).

MATERIAL Y METODO

Selección de pacientes. El diseño de nuestro trabajo, desarrollado entre noviembre de 1994 y diciembre de 1996, fue prospectivo y observacional.

Los *criterios de inclusión* fueron:

1. Internación previa —hasta 45 días antes de ser derivados para un examen ecocardiográfico— por *insuficiencia cardíaca*, con respuesta favorable al tratamiento farmacológico. Es decir que, al momento de realizar el ecocardiograma, sólo incorporamos sujetos que siendo ambulatorios prosperaron objetiva (examen físico) y/o subjetivamente (bienestar psicofísico, mejoría sintomática o de su CF habitual), por lo cual se los consideró estabilizados.
2. Diagnóstico ecocardiográfico de *miocardopatía dilatada* (diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo [DFSVI] y de fin de diástole [DFDVI] > 4,0 y 5,6 cm, respectivamente) con función sistólica deprimida (FE < 40%).

Los *criterios de exclusión* fueron:

La presencia de *enfermedades concomitantes severas* que pudieran comprometer la vida del paciente (cáncer, insuficiencia renal crónica, neumopatía severa), de *valvulopatías* (que invalidan la ecuanimidad de la evaluación Doppler) o de una *CF mayor que la habitual* al momento de presentarse para el estudio ecocardiográfico, que juzgamos reflejo de IC descompensada, hechos que se consideraron variables de confusión respecto del objetivo del trabajo.

En el momento de la incorporación se realizó una historia clínica completa, constatando antecedentes, etiología, CF habitual y actual, tensión arterial, frecuencia cardíaca y medicación; se efectuó a todos los pacientes un laboratorio que incluyó ionograma, función renal (urea y creatinina) y serología para la

TABLA I

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS DE LA POBLACION EN ESTUDIO

Características ecocardográficas	*Valores*	
Eco bidimensional		
AI media ± DS (cm)	5,35 ± 0,76	(Rango: 3,20-7,20 cm)
RAo media ± DS (cm)	3,42 ± 0,53	(Rango: 2,50-5,70 cm)
DFSVI medio ± DS (cm)	5,80 ± 0,84	(Rango: 4,50-7,90 cm)
DFDVI medio ± DS (cm)	7,01 ± 0,78	(Rango: 5,90-8,90 cm)
FEVI media ± DS (%)	30,26 ± 7,54	(Rango: 13,00%-40,00%)
Eco Doppler color		
Insuf. mitral (N° ptes, %)		
Ausente	6/43	(13,95%)
Leve	27/43	(62,79%)
Moderada	9/43	(20,93%)
Severa	1/43	(2,33%)
Eco Doppler pulsado (N° ptes, %)		
Patrón restrictivo	21/43	(48,84%)
Patrón no restrictivo	22/43	(51,16%)

DS: desviación estándar. N° ptes, %: número de pacientes sobre la población global y porcentaje que representa. AI: aurícula izquierda. RAo: raíz aórtica. DFSVI: diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

enfermedad de Chagas.

En caso de *óbito* se registró la causa por contacto personal con un miembro de la familia. Los decesos se clasificaron en 3 categorías: 1) muerte no cardíaca; 2) muerte cardíaca por IC (fallo de bomba refractario a tratamiento médico en una UTI); y 3) muerte cardíaca súbita (óbito inesperado o dentro de la 1ª hora desde el inicio del cuadro que precedió al evento).

Estudio con ecocardiografía Doppler. Se realizó un ecocardiograma bidimensional y Doppler a todos los pacientes al momento de la inclusión, estando clínicamente estables. El mismo se realizó con un equipo disponible comercialmente, usando el transductor de 2,5 Mhz. Se midió el DFSVI, el DFDVI, el de la aurícula izquierda (AI) y el de la raíz aórtica (RAo) y, como medida de función sistólica, se calculó la FE por el método área/longitud en 2 y 4 cámaras[20]. Se realizó un estudio Doppler-color para evaluar el grado de insuficiencia mitral (IM), la cual se catalogó, en función de los criterios de Spain y col (según el área máxima del *yet* regurgitante en múltiples proyecciones), como ausente, leve (< 4 cm^2), moderada (4-8 cm^2) o severa (> 8 cm^2), pues esta metodología ha demostrado una buena correlación entre los hallazgos angiográficos y ecocardiográficos, incluso en presencia de una AI marcadamente dilatada[21]. La evaluación de la función diastólica del VI se llevó a cabo mediante el análisis con *Doppler pulsado* de la VFTm desde la ventana apical en 4 cámaras, colocando el volumen de muestreo a nivel del borde libre de las valvas. En base a sus resultados, los enfermos se clasificaron prospectivamente en 2 grupos: un *grupo no restrictivo* (E/A < 1 y/o TDE > 140 mseg) y otro *grupo restrictivo* (E/A > 2 y/o TDE < 140 mseg) (Tabla I). En este estudio el patrón *pseudonormal* (E/A = 1-2) se subdividió en alguno de los grupos en base al TDE.

Población del estudio. Entre el 1 de noviembre de 1994 y el 31 de diciembre de 1996, se incluyeron 43 P, 33 varones (76,7%) y 10 mujeres (23,3%), cuya edad media fue de 61 ± 13 años (rango: 13-75 años). En cuanto a la etiología de la IC, en 15 P (34,88%) fue secundaria a cardiopatía isquémica, en 9 (20,93%) se diagnosticó enfermedad de Chagas, en 2 (4,65%) la causa era una miocardiopatía hipertensiva de larga data y en los 17 P restantes (39,54%) la etiología fue idiopática. En el momento de incorporarlos, 20 P (46,51%) estaban en CF II, 14 P en CF III (32,56%) y 9 en CF IV (20,93%). El examen bidimensional demostró una FE media de 30,26 ± 7% (rango: 13%-40%). La evaluación Doppler-color a nivel de la AI, detectó IM en 37 P (86,05%) de los cuales, según criterios ya enunciados, sólo en 1 P

TABLA II

ANALISIS COMPARATIVO DE LAS CARACTERISTICAS BASALES Y DE LOS HALLAZGOS DETECTADOS EN LAS DISTINTAS EVALUACIONES ENTRE EL GRUPO RESTRICTIVO *VS* EL NO RESTRICTIVO

	Grupo no restrictivo	*Grupo restrictivo*	*Valor de p*
Edad (años)	62 ± 11	60 ± 15	NS
Sexo masculino (N° ptes, %)	17/22 (77,27%)	16/21 (76,19%)	NS
Sexo femenino (N° ptes, %)	5/22 (22,73%)	5/21 (23,81%)	NS
FC media ± DS (lpm)	80,09 ± 8,80	88,14 ± 11,96	0,016
TAS ± DS media (mmHg)	123,00 ± 17,06	111,19 ± 19,74	0,032
TAD ± DS media (mmHg)	78,18 ± 9,58	70 ± 11,83	0,017
Etiología (N° ptes, %)			
Isquémica	6/22 (27,27%)	9/21 (42,85%)	NS
E. Chagas	5/22 (22,73%)	4/21 (19,05%)	NS
Idiopática	9/22 (40,91%)	8/21 (38,10%)	NS
HTA	2/22 (9,09%)	0/21 (0,00%)	NS
CF NYHA (N° ptes, %)			
II	18/22 (81,82%)	2/21 (9,52%)	< 0,05
III	3/22 (13,64%)	11/21 (52,38%)	< 0,05
IV	1/22 (4,54%)	8/21 (38,10%)	< 0,05
Laboratorio			
Na ± DS (mEq/L)	143,20 ± 5,80	141,25 ± 4,25	NS
K ± DS (mEq/L)	4,21 ± 0,36	4,05 ± 0,22	NS
Urea ± DS (gr/l)	0,48 ± 0,05	0,54 ± 0,07	NS
Creatinina ± DS (mg/dl)	1,09 ± 0,23	1,24 ± 0,27	NS
Eco bidimensional			
AI media ± DS (cm)	5,11 ± 0,45	5,60 ± 0,93	0,036
RAo media ± DS (cm)	3,53 ± 0,39	3,31 ± 0,63	NS
DFSVI medio ± DS (%)	5,54 ±0,63	6,08 ± 0,96	0,036
DFDVI medio ± DS (%)	6,84 ± 0,56	7,18 ± 0,94	NS
FEVI media ± DS (%)	33,82 ± 5,91	26,52 ± 7,37	0,001
Eco Doppler color			
Insuficiencia mitral (N° ptes, %)			
Ausente	3/22 (13,64%)	3/21 (14,28%)	NS
Leve-Moderada	19/22 (86,36%)	17/21 (80,95%)	NS
Severa	0/22 (0,00%)	1/21 (4,76%)	NS
Seguimiento (meses)	15,32 ± 8,19	8,52 ± 6,52	0,005

N° ptes, %: número de pacientes dentro de la subpoblación y porcentaje que en ella representa. FC: frecuencia cardíaca. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. CF NYHA: clase funcional de la New York Heart Association. Na: sodio. K: potasio. Para otras abreviaturas consultar pie de la Tabla I.

(2,33%) era severa. Mediante el análisis de la VFTm, 22P (51,16%) quedaron encuadrados en el grupo no restrictivo, mientras que los 21 restantes (48,84%) evidenciaron un patrón restrictivo (Tabla I). En el análisis comparativo entre el grupo restrictivo *versus* el no restrictivo, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas respecto de variables como la edad, la etiología de la IC, el sexo, el grado de IM, el diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo, la concentración sérica de potasio o la de urea. Sin embargo, en el grupo con patrón de flujo transmitral restrictivo, la FC fue 8 lat/min superior (p = 0,016), los valores medios de la tensión arterial sistólica y diastólica eran menores (p = 0,032 y p = 0,017 respectivamente), el tamaño de la AI y el diámetro de fin de sístole del VI fueron mayores (am-

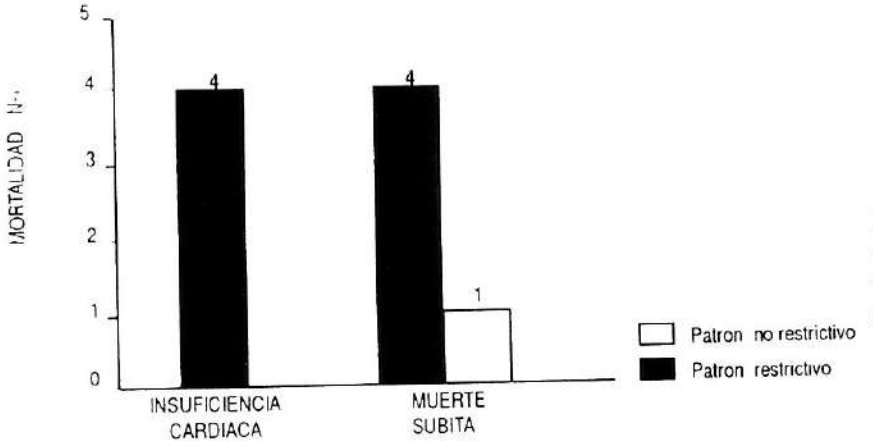


Figura 1. *Correlación entre el patrón del flujo transmitral y la mortalidad de etiología cardíaca. Nueve pacientes fallecieron por causas cardíacas (4 por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y 5 por muerte súbita). Ocho pertenecían al grupo restrictivo y 1 al no restrictivo.*

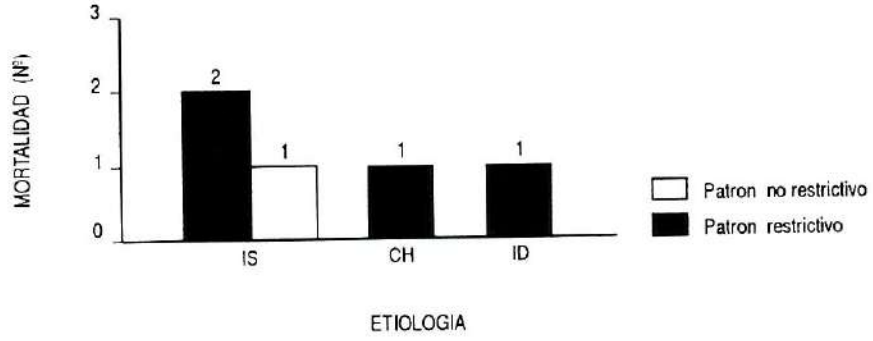


Figura 2. *Muerte súbita. Correlación entre el patrón del flujo transmitral y la patología de base. Cinco pacientes fallecieron por muerte súbita, 4 en el grupo con patrón restrictivo y 1 en el no restrictivo. La patología de base fue isquémica (IS) en 3, chagásica (CH) en 1 e idiopática (ID) en el restante.*

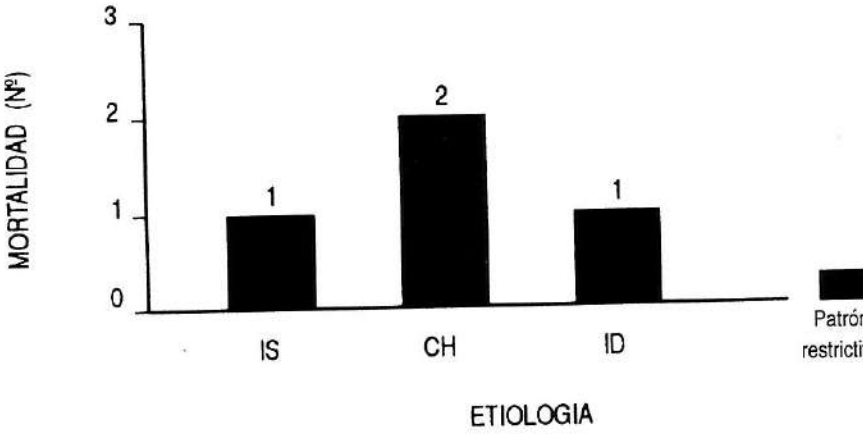


Figura 3. *Mortalidad por insuficiencia cardíaca progresiva. Correlación entre el patrón del flujo transmitral y la patología de base. Los 4 pacientes que obitaron por insuficiencia cardíaca progresiva pertenecían al grupo con patrón restrictivo. La patología de base fue isquémica en 1, chagásica en 2 e idiopática en el restante (ver abreviaturas en Figura 2).*

bos con una p = 0,036), la FEVI fue un 7% menor (p = 0,001) y, respecto de la CF, los pacientes de este grupo demostraron una franca tendencia hacia la progresión de cuadro, es decir, a encuadrarse en las CF más avanzadas (p < 0,05) (Tabla II).

Método estadístico. Se calculó la tasa de supervivencia acumulada por el método de Kaplan-Meier para la muestra total y para los distintos grupos. Se compararon las variables clínicas y ecocardiográficas en cuanto a su capacidad para predecir mortalidad cardíaca mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox. Se comparó la mortalidad entre los grupos y entre las clases funcionales mediante el test de *log-rank*. Se consideró significativo un valor de p < 0,05. El seguimiento medio fue de 12 ± 8 (rango: 1-26 meses).

RESULTADOS

Durante el período de seguimiento de este estudio fallecieron 10 de los 43 pacientes (23,3%): 1 pa-

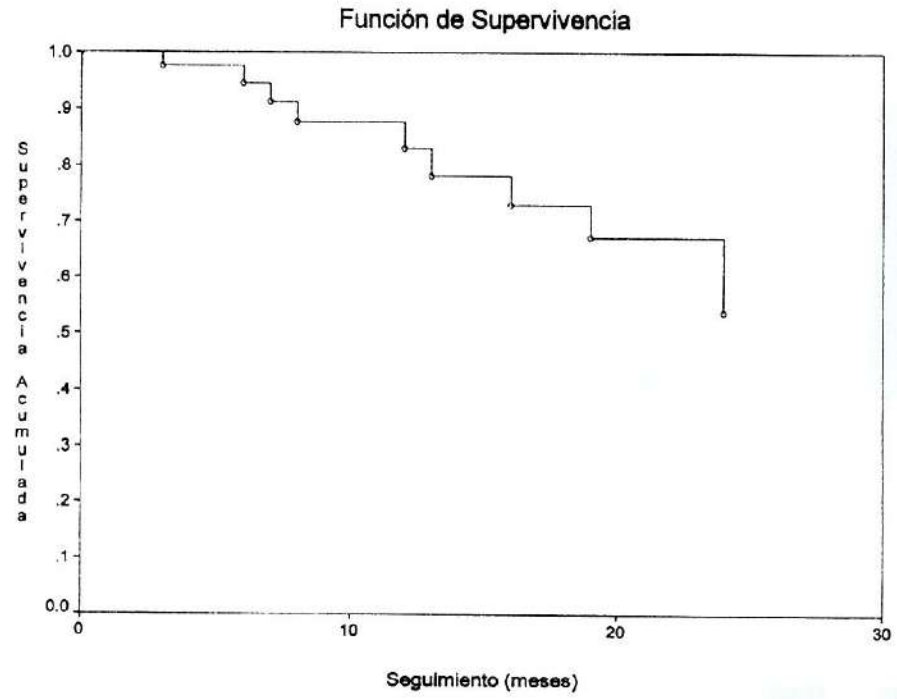


Figura 4. *La tasa de supervivencia acumulada, determinada por el método de Kaplan-Meier, fue de 0,54 al cabo de 23,5 meses de seguimiento.*

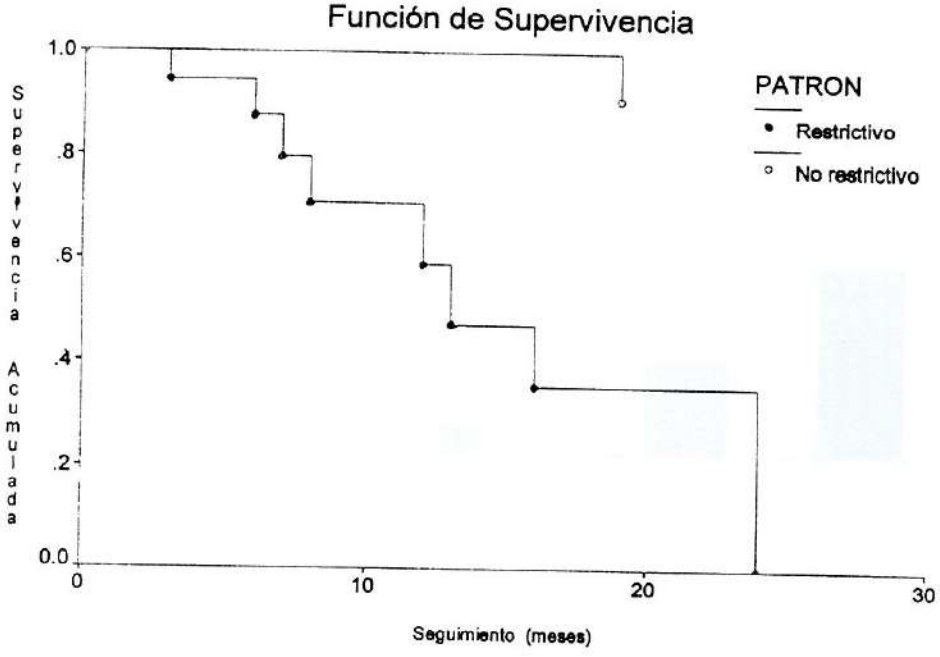


Figura 5. *Efecto del tipo de flujo transmitral sobre la supervivencia acumulada. Para el patrón no restrictivo fue de 0,90 y para el restrictivo de 0,35.*

ciente de causa no cardíaca y 9 por causa cardíaca, de los cuales 4 fallecieron por progresión de la insuficiencia cardíaca y 5 por muerte súbita; 8 pertenecían al grupo restrictivo y 1 al grupo no restrictivo (Figura 1). En la Figura 2 se presenta la etiología de los 5 P que obitaron por muerte súbita y en la Figura 3 la de los 4 P que fallecieron por progresión de la IC y su relación con el grupo. Cabe destacar que no se detectó relación alguna entre la mortalidad de origen cardíaco y su etiología.

La tasa de supervivencia acumulada determinada por el método de Kaplan-Meier fue de 0,54 al cabo de 24 meses de seguimiento para la muestra total (Figura 4). Para el grupo no restrictivo, la tasa de supervivencia acumulada al cabo de 19 meses de seguimiento fue de 0,90, y para el grupo restrictivo fue de 0,35 al cabo de 16 meses de seguimiento (Figura 5).

TABLA III
VALOR PREDICTIVO PARA MUERTE CARDIACA DE LAS DISTINTAS VARIABLES ANALIZADAS (CLINICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS), SEGUN EL MODELO DE RIESGOS PROPORCIONALES DE COX

Variable	χ^2	*Valor de p*
Patrón restrictivo *vs* no restrictivo	13,56	0,0002
Sexo	0,0147	NS
Fracción de eyección (FE)	3,929	NS
Edad	0,3865	NS
Clase funcional (CF)	2,143	NS

El análisis mediante el *modelo de riesgos proporcionales de Cox* reveló como único factor predictivo aislado de muerte cardíaca a la variable patrón: *restrictivo frente a no restrictivo* (x2 = 13,56 p = < 0,0002). Los factores edad, sexo, CF y FE no lograron tener significación pronóstica en este estudio (Tabla III). Aunque ya se ha descripto que de las 9 muertes cardíacas, 8 acontecieron en el grupo restrictivo y sólo una en el no restrictivo, el verdadero alcance de este resultado viene determinado por la aplicación del test de *log-rank*, en donde este hallazgo demostró tener una amplia significación estadística (p = 0,0002) y además, según esta prueba, las tasas de mortalidad para las clases funcionales II y IV también fueron significativamente diferentes (p = 0,003).

DISCUSION

En términos generales, el pronóstico de los pacientes con IC es poco halagüeño y, dependiendo de la severidad del cuadro, la mortalidad al año oscila entre el 15 y el 50%[25]. La sobrevida anual de los que evolucionan en CF III-IV se sitúa entre el 40 y el 60%[26,27]. En estos sujetos, la muerte acontece, o por fallo de bomba progresivo o de manera súbita e inesperada, posiblemente por arritmias cardíacas, lo cual puede representar hasta el 50% de las defunciones[26]. Los resultados de nuestro estudio no escapan a esta realidad. La tasa de mortalidad global fue del 23,25% (10/43). De estos pacientes, el 50% (5/10) falleció súbitamente, el 40% (4/10) por IC progresiva y refractaria (Figura 1) y sólo 1 P obitó por causa no cardíaca (10%). Al año, la tasa de mortalidad por causa cardíaca fue del 13,95% (6/43) y a casi 2 años de seguimiento era del 20,93% (9/43) (Figura 4).

Por lo tanto, en pacientes con miocardiopatía dilatada sintomática, sería importante estratificar el riesgo según criterios simples (que genéricamente se conocen como *marcadores de riesgo*) que no sólo permitan obtener información pronóstica sino adecuar individualmente las medidas terapéuticas a nuestro alcance y así poder adoptar a tiempo estrategias farmacológicas y/o quirúrgicas más agresivas en los que tienen la evolución más sombría a corto o mediano plazo.

En numerosos trabajos, el principal determinante pronóstico de estos enfermos fue la función sistólica del VI, expresada por la FE[2,4,5,25-29] o la CF[1,2]. En el nuestro, y pese a que en el grupo con mayor mortalidad la FE fue significativamente menor y la CF significativamente más avanzada (Tabla II), estas variables no lograron alcanzar valor predictivo (Tabla III), lo que atribuimos al tamaño de la muestra.

Un comentario similar merece lo detectado respecto a la FC. Los sujetos clasificados en el grupo restrictivo mostraron una FC mayor que la de los encuadrados en el no restrictivo, lo cual fue estadísticamente significativo (Tabla II). En principio, la IC se caracteriza por un tono vagal reducido y un incremento del tono simpático que, en parte, es responsable de la taquicardia[30]. Sin embargo, asociar este hallazgo a la severidad de la IC es otra cuestión. Estudios en animales y en humanos indican que en la IC, la respuesta barorrefleja está deteriorada y que no es infrecuente hallar inhibición de los estímulos simpáticos asociada a estímulos parasimpáticos[31]. De hecho, sólo un paciente mostró taquicardia estrictamente definida (FC > 100 lpm), lo cual puede interpretarse como consecuencia de ese deterioro, del efecto de las drogas prescriptas o de que, como pensamos, en el momento de su evaluación los enfermos estaban estabilizados o tendían a la estabilización de su cuadro. La ausencia de hipopotasemia en todos nuestros enfermos habla a favor de esta afirmación. Cuando las catecolaminas circulantes están elevadas, como acontece en la IC descompensada y/o avanzada, la estimulación de los receptores β-2 por la epinefrina provoca aumento del flujo de potasio hacia el interior de la célula y el desarrollo de hipokalemia[32]. Sin embargo, en ninguno de nuestros pacientes hallamos hipokalemia (rango: 3,5-5,1 mEq/L) (Tabla II).

Varios estudios recientes sugieren que en portadores de miocardiopatía dilatada sintomática, la variable pronóstica de mortalidad cardíaca más eficaz es detectar un llenado diastólico del VI con patrón restrictivo[33-38]. Además, en pacientes con disfunción sistólica del VI, el patrón de llenado restrictivo se ha asociado con una CF peor y una tolerancia al ejercicio reducida[19,39]. La correlación inversa del TDE con la presión media de la AI o con la presión capilar pulmonar de *wedge*, es excelente, y así un TDE corto (< 140 mseg) casi siempre es índice de una

presión media en la AI > 25 mmHg, mientras que un TDE prolongado se correlaciona bien con una presión de llenado baja o normal (< 15 mmHg). Aunque menos sensible y específico que el TDE, en sujetos con difunción sistólica del VI, un cociente E/A > 2,0 se asocia a presiones elevadas en la AI; y un cociente E/A bajo se asocia a presiones auriculares bajas[19,22,24]. El hallazgo de que el pronóstico de sujetos con miocardiopatía dilatada[40,41] se puede predecir en función del TDE mitral es de gran interés. Un TDE corto (< 140 mseg) es índice de un pronóstico pobre, independientemente del grado de disfunción sistólica[40-42]. Nuestro estudio concuerda con estos hallazgos pues, al comparar a los pacientes con miocardiopatía dilatada sintomática y patrón de tipo restrictivo *versus* no restrictivo, en los primeros no sólo observamos un marcado incremento de la mortalidad [8/21 (38,1%) *vs* 1/22 (4,5%), p = 0,0002] (Figuras 1 y 5) sino que, además, esta diferencia demostró ser el mejor predictor aislado de mortalidad cardíaca (p = 0,0002) (Tabla III). Por lo tanto, *en nuestra población, detectar un patrón de tipo restrictivo identificó al subgrupo de mayor riesgo.*

La *edad* influye en las características de la VFTm[43,44]. Sin embargo, respecto de esta variable en nuestro trabajo no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (Tabla II), por lo cual es poco probable que la edad haya tenido repercusión sobre los resultados. Asimismo, se sabe que la *insuficiencia mitral* produce un aumento de la velocidad de la onda E, induciendo un flujo de tipo restrictivo[44,45]. Sin embargo, tampoco se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto al grado de regurgitación, por lo cual también es improbable que esta variable haya influido en los resultados (Tabla II).

El patrón del FTm puede modificarse con el tiempo[19] o con tratamiento enérgico[46]: el cambio del patrón restrictivo a uno no restrictivo se asocia a una reducción significativa de la presión pulmonar de *wedge* y a un aumento en la capacidad de ejercicio y, a la inversa, pasar de un patrón rígido a uno restrictivo se acompaña de un marcado deterioro hemodinámico[46]. En pacientes con IC crónica, los cambios en el patrón del FTm se correlacionan con cambios en la presión de *wedge*, cambios en la capacidad funcional y proporcionan información pronóstica importante e independiente[47,48]. En nuestro estudio, los pacientes fueron incluidos en los distintos grupos en función de un examen ecocardiográfico y en el seguimiento no realizamos estudios seriados lo cual, según lo descripto previamente, redundaría en favor de la optimización de la clasificación pronóstica. Sin embargo adoptamos el recaudo de examinar a los enfermos una vez compensados clínicamente, excluyendo a los que en el momento de la evaluación ecocardiográfica refirieron estar en una CF mayor que la habitual, lo cual tiende a homogeneizar las condiciones en las que se verificó el examen, minimizando los errores que pueden surgir al evaluar pacientes descompensados, como algunos han descripto[19].

En pacientes con miocardiopatía dilatada e IC, distintos investigadores han identificado otras variables predictivas de pronóstico sombrío, como la hiponatremia[49], la cardiopatía isquémica como etiología de la IC[50,51] y el sexo femenino[52]. Respecto de estos factores, en nuestro estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas al comparar los distintos grupos (Tabla II), por lo cual es improbable que hayan influido en los resultados.

Limitaciones

Varios trabajos demuestran que la VFTm depende de la *precarga*[53,54]. En nuestro estudio no determinamos la precarga y desconocemos la influencia que esto pudo haber tenido en los resultados.

CONCLUSIONES

En portadores de miocardiopatía dilatada sintomática y una función sistólica del VI deprimida, la evaluación con Doppler pulsado del flujo transmitral nos permitió identificar, en forma simple y no invasiva, un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de muerte a mediano plazo. En nuestro estudio, el patrón de función diastólica de tipo restrictivo (E/A > 2 y/o TDE < 140 mseg) fue el mejor factor predictivo aislado de muerte cardíaca.

SUMMARY

PROGNOSTIC VALUE OF THE DIASTOLIC FUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC DILATED MYOCARDIOPATHY ASSOCIATED TO A DEPRESSED SYSTOLIC FUNCTION

Objective: *To determine the diastolic function of the left ventricle evaluated by Doppler echocardiography in order to predict the mortality in patients with cardiac failure and dilated myocardiopathy.*
Material and method: *Patients with symptomatic cardiac failure and with Doppler echocardiography, showing dilated myocardiopathy with a ejection fraction under 40% were included in a prospective way from November 1994 to December 1996. Information about 43 patients, 33 males and 10 females, average age 61 ± 13 years, was analysed. The transmitral flow was obtained from the apical view of four chambers -placing the sample volume at the level of the free border of the valves. The patients were divided*

into two groups: ***Group 1****, a non restrictive one with 22 patients with E/A < 1 or with desacceleration time of the E wave > 140 ms; and* ***group 2****, a restrictive one with 21 patients with E/A > 2 or with desacceleration time < 140 ms. The basic characteristics of both groups did not show significant statistical differences regarding age, sex, etiology, mitral failure degree and the final left ventricular diastolic diameter. Group 2 patients showed higher heart rate and functional class and lower blood pressure and ejection fraction (-7%) than Group 1 (Table II).*

Results: *Ten of the 43 patients died during a mean follow-up period of 12 ± 8 months. The accumulated survival rate determined by the Kaplan-Meier method was of 0.54 after 23.5 months (Figure 4). In the analyses using Cox's model of proportional risks, the predictive capacity for cardiac mortality of the different clinic and echocardiographic variables, the only that showed isolated predictive value and statistic significance was the restrictive pattern versus the non restrictive one (Table III). The mortality rate for the functional class IV and II, according to the log-rank test, became significantly different (p < 0.05). For Group 1, the accumulated survival rate was of 0.90 and for group 2, it was of 0.35 (Figure 5). The mortality rate in Group 2 was remarkably superior than in Group 1, according to the log-rank test.*

Conclusions: *In patients with cardiac failure and dilated myocardiopathy with depressed systolic function, a restrictive type of transmitral flow was the best isolated predictive factor of cardiac death. The evaluation with Doppler echocardiography is useful to identify a subgroup of high risk among these patients.*

Bibliografía

1. Criteria Committee New York Heart Association Inc.: Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis. Little, Brown and Co., Boston, 6th ed., 1964, pp 114.
2. Gradman A, Deedwania P, Cody R y col: Predictors of total mortality and sudden death in mild to moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol 14*: 564-570, 1989.
3. Cohen Solal A, Gourgon R: Assessment of exercise tolerance in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol 67*: 36C-40C, 1991.
4. The Criteria Committee of the New York Heart Association in Nomenclature and Diagnosis of Disease of the Heart and Great Vessels. Little, Brown and Co., Boston, 9th ed., 1994.
5. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S y col: A comparison of enelapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med 325*: 303-310, 1991.
6. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I: Prognosis of congestive heart failure in elderly patients with normal versus anormal left ventricular systolic function associated with coronary artery disease. *Am J Cardiol 66*: 1257-1259, 1990.
7. McKee PA, Castelli WP y col: The natural history of congestive heart failure. The Framingham Study. *N Engl J Med 285*: 1441-1446, 1971.
8. Franciosa JA, Wilen M y col: Survival in men with severe chronic left ventricular failure due to either coronary heart disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol 51*: 831-836, 1983.
9. Echevarria HH, Bilsker MS y col: Congestive heart failure: echocardiographic insights. *Am J Med 75*: 750-755, 1983.
10. Dougherty AH, Naccarelli GV y col: Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol 54*: 778-782, 1984.
11. Soufer R, Wohlgerlenter D y col: Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am J Cardiol 55*: 1032-1036, 1985.
12. Aguirre FV, Pearson AC y col: Usefulness of Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. *Am J Cardiol 63*: 1098-1102, 1989.
13. Wong WF, Gold S y col: Diastolic dysfunction in elderly patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol 63*: 1526-1528, 1989.

14a. Dodek A, Kassebaum DG, Bristow JD: Pulmonary edema in coronary artery disease without cardiomegaly: paradox of the stiff heart. *N Engl J Med 286*: 1347-1350, 1972.

14b. Grossman W: Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *N Engl J Med 325*: 1557-1564, 1991.

15. Packer M: Abnormalities of diastolic function as a potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. *Circulation 81 (Suppl III)*: III-78-86, 1990.
16. Fink LI, Wilson JR, Ferraro N: Exercise ventilation and pulmonary artery wedge pressure in chronic stable congestive failure. *Am J Cardiol 57*: 249-253, 1986.
17. Franciosa HA, Baker BJ, Seth L: Pulmonary versus systemic hemodynamics in determining exercise capacity of patients with chronic left ventricular failure. *Am Heart J 110*: 807-813, 1985.
18. Szlachcic J, Massie BM y col: Correlates and prognosis implication of exercise capacity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol 55*: 1037-1042, 1985.
19. Nishimura Rick A, Jamil Tajik A: Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. *J Am Coll Cardiol 30*: 8-18, 1997.
20. Feigenbaum H: Ecocardiografía. Ed. Médica Panamericana, 1985, 3ª ed., pp 148-149.
21. Spain MC, Smith MD, Grayburn PA y col: Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodinamic correlations. J Am Coll Cardiol 13: 585-590, 1988.
22. Brunazzi MC, Chirillo F, Pasqualini M y col: Estimation of left ventricular diastolic pressure from precordial pulsed-Doppler analysis of pulmonary venous and mitral flow. *Am Heart J 28*: 293-300, 1994.
23. Chenzbraun A, Keren A, Stern S: Doppler echocardiographic patterns of left ventricular filling in patients early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 70*: 711-714, 1992.
24. Gianuzzi P, Imparato A, Temporelli PL y col: Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol 23*: 1630-1637, 1994.
25. Packer M: Physiologic determinants of survival in congestive heart failure. *Circulation 75 (Suppl IV)*: IV-1, 1987.
26. Massie B, Conway M: Survival of patients with congestive heart failure: past, present and future prospects. *Circulation 75 (Suppl IV)*: IV-11, 1987.
27. Bigger JT Jr: Why patients with congestive heart failure die? Arrhythmias and sudden cardiac death. *Circulation 75 (Suppl IV)*: IV-28, 1987.
28. Carson P: Pharmacologic treatment of congestive heart failure. *Clin Cardiol (4)*: 271-277, 1991.
29. Chon JN, Rector TS: Prognosis of congestive heart failure

and predictors of mortality. *Am J Cardiol 62*: 25-A, 1988.
30. Mancia G: Sympathetic activation in congestive heart failure. *Eur Heart J 11 (Suppl A)*: 3-11, 1990.
31. Mancia G, Seravalle G y col: Reflex cardiovascular control in congestive heart failure. *Am J Cardiol 69*: 17G-24G, 1992.
32. Brown MJ, Brown DL, Murphy MB: Hypokalemia from beta-2 receptor stimulation by circulating catecholamines. *N Eng J Med 307*: 1414-1419, 1983.
33. Xie GY, Berk MR, Smith MD y col: Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol 24*: 132-139, 1994.
34. Pianmonti B, Lenarda AD, Sinagra G y col: Restrictive left ventricular filling pattenr in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol 22*: 808-815, 1993.
35. Yu CMM, Sanderson JE, Chan S y col: Right ventricular diastolic dysfunction in heart failure. *Circulation 93*: 1509-1514, 1996.
36. Shen WF, Tribouilloy C, Rey JL y col: Prognostic significance of Doppler-derived left ventricular diastolic filling variables in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J 124*: 1524-1533, 1992.
37. David D, Hurrell S, Sara L y col: Serial Doppler echocardiography in patients with restrictive physiology. Analysis of survivors versus non survivors. *Circulation 92 (Suppl I)*: 1957, 1995.
38. Rigobert LB, Annie R, Martine DH y col: Additional long-term prognostic value of Doppler-derived left ventricular filling pattern in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation 92 (Suppl I)*: 1286, 1995.
39. Xie GY, Berk MR, Smith MD, DeMaria AN: Relation of Doppler transmitral flow patterns to functional status in congestive heart failure. *Am Heart J 131*: 766-771, 1996.
40. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK y col: Systolic and diastolic disfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomiopathy: relation to symptoms and prognosis. *Circulation 90*: 2772-2779, 1994.
41. Xie GY, Berk MR, Smith MD y col: Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol 24*: 132-139, 1994.
42. Klein AL, Hatle LK, Taliercio CP y col: Prognostic significance of Doppler measures of diastolic function in cardiac amyloidosis: a Doppler echocardiography study. *Circulation 83*: 808-816, 1991.
43. Kuo LC, Quiñones MA, Rokey E y col: Quantification of atrial contribution to left ventricular filling by pulsed Doppler echocardiography and the effect of age in normal and diseased hearts. *Am J Cardiol 59*: 1174-1178, 1987.
44. Marantz PR, Tobin JN, Derby CA y col: Age-associated changes in diastolic filling: Doppler E/A ratio is not associated with congestive heart failure in the elderly. *South Med J 87*: 728-735, 1994.
45. Kalayama K, Tajik T, Guth BD y col: Early diastolic filling dynamics during experimental mitral regurgitation in the conscious dog. *Circulation 78*: 390-398, 1988.
46. Traversi E, Pozzoli M, Cioffi G y col: Mitralflow velocity changes after 6 months of optimized therapy provide important hemodynamic and prognostic information in patients with chronic heart failure. *Am Heart J 132*: 809-819, 1996.
47. Xie GY, Berk MR, Smith MD y col: Relation of Doppler transmitral flow patterns to functional status in congestive heart failure. *Am Heart J 131*: 766-771, 1996.
48. Giannuzzi P, Shabetai R, Imparato A y col: Effects of mental exercise in patients with dilated cardiomypathy and congestive heart failure. An echocardiographic Doppler study. *Circulation 83 (Suppl IV)*: IV 155-165, 1991.
49. Lee WH, Packer M: Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. *Circulation 73*: 257-2647, 1986.
50. Cleland JGF, Dargie HJ, Ford I: Mortality in heart failure: clinical variables of prognostic value. *Br Heart J 58*: 572, 1987.
51. Murali S,Thompson ME: Pathophysiology and drug therapy in congestive heart failure. *Cardiology 7*: 41, 1990.
52. Bourassa MG, Gurne O, Bangdiwala S y col: Natural history and patterns of current practice in heart failure. *J Am Coll Cardiol 22 (Suppl A)*: 14-21, 1993.
53. Makhoul N, Hasanein J, Degan T y col: Doppler diastolic transmitral flow patterns in severe heart failure: response to controlled changes in filling pressure using intravenous isosorbide dinitrate. *Cardiology 85*: 235-243, 1994.
54. Yamamoto K, Masuyama T, Tanouchi J y col: Importance of left ventricular minimal pressure as a determinant of transmitral flow velocity pattern in the presence of left ventricular systolic disfunction. *J Am Coll Cardiol 21*: 662-672, 1993.

REPARACION QUIRURGICA DE LA VALVULA MITRAL

MARCOS M. TOMASINI, ALEJANDRO H. FICARRA, CARLOS L. GIORDANO, SANTIAGO MILANO, DANIEL GARCIA, FERNANDO MOLL

Se analiza una serie de 33 pacientes, 19 hombres y 14 mujeres con una edad promedio de 52,46 años (rango 32-76), portadores de insuficiencia mitral adquirida. Veinte pacientes (60,6%) se hallaban en clase funcional III, 11 (33,3%) en clase funcional IV y 2 (6,9%) en clase funcional II (NYHA). Todos fueron sometidos a distintos procedimientos quirúrgicos destinados a preservar la válvula mitral, utilizando anillo protésico flexible o de pericardio autólogo en 31 de ellos. En 17 pacientes (51,5%) se efectuaron procedimientos quirúrgicos complementarios a raíz de su patología valvular o coronaria asociada. La mortalidad perioperatoria fue del 6,1%. El seguimiento fue de 38,77 meses (rango 2-97,8). La mortalidad alejada fue del 3,22%. Un paciente fue reoperado a los 5 meses por insuficiencia mitral severa. La sobrevida actuarial a 5 años fue de 90,5%. Durante el período de seguimiento, 93,5% de los pacientes mostraron una competencia valvular normal o insuficiencia mínima evaluada mediante ecocardiograma bidimensional y Doppler color seriados, hallándose clínicamente todos en clase funcional I y II (NYHA).

Rev Fed Arg Cardiol 27: 191-197, 1998

Aproximadamente en la década del 60, a poco del inicio de la cirugía cardíaca a cielo abierto, Lillehei, Merendino y Wooler[1-3] dieron comienzo a la era de la reparación quirúrgica de la valvulopatía mitral.

Si bien los resultados tempranos fueron alentadores[10-14], el advenimiento de las prótesis valvulares, la ausencia de criterios adecuados en la selección de los pacientes, junto con la falta de reproductividad y predicción en los resultados de las distintas técnicas empleadas, provocaron un abandono de tales procedimientos dando lugar a las técnicas de reemplazo valvular.

Años más tarde, junto con el desarrollo de nuevos métodos de protección miocárdica, Carpentier en Francia[5-7] y Gómez Durán[4] en España, publicaron los resultados alejados del llamado "enfoque funcional en la reparación quirúrgica de la válvula mitral".

El motivo de nuestra presentación es mostrar nuestra experiencia en la cirugía reconstructora de la insuficiencia mitral adquirida.

Sanatorio Plaza. Hospital Italiano. Rosario. Santa Fe.
Dirección postal: Dr. Marcos M. Tomasini. Instituto Médico-Quirúrgico Sanatorio Plaza. Dorrego 1550. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
Recibido: Diciembre de 1997
Aceptado: Marzo de 1998

MATERIAL Y METODO

Treinta y tres pacientes, 19 hombres (57,6%) y 14 mujeres (42,4%) fueron sometidos a distintos procedimientos quirúrgicos destinados a reconstruir y preservar la válvula mitral; la edad promedio fue de 52,46 ± 11,03 años, con un rango de 32 a 76 años. Preoperatoriamente, 2 pacientes (6,1%) se hallaban en clase funcional II, 20 (60,6%) en clase funcional III y 11 (33,3%) en clase funcional IV (NYHA).

Todos los pacientes fueron operados a través de esternotomía mediana con circulación extracorpórea, hipotermia moderada 28°C, cardioplejia cristaloide anterógrada y retrógrada. Una vez clampeada la aorta y efectuada la auriculotomía izquierda, fueron examinados cuidadosamente los tres componentes de la válvula mitral que pueden estar afectados en su totalidad o separadamente, a saber: el anillo, las hojuelas y/o el aparato subvalvular, determinando la presencia de calcificaciones, engrosamientos, fusión comisural y/o de cuerda y/o prolapso. Los distintos procedimientos quirúrgicos de reconstrucción valvular empleados se detallan en la Tabla I.

Una vez completada la reparación valvular y antes de efectuar la auriculorrafia, la cavidad ventricular izquierda fue llenada a presión a través de un catéter colocado en el ápex del ventrículo izquierdo, a su vez conectado a la línea arterial de la circula-

TABLA I
REPARACION QUIRURGICA DE LA VALVULA MITRAL.
(n: 33 pacientes)

Procedimiento	*N° de pacientes*
Anuloplastía con anillo flexible Gómez Durán	2
Anuloplastía con anillo flexible Gómez Durán + resección trapezoidal valva posterior	10
Anuloplastía con anillo flexible Gómez Durán + reparación de cuerdas por elongación	5
Anuloplastía con anillo flexible Gómez Durán + transposición cordal (valva post a ant)	2
Anuloplastía con anillo flexible Gómez Durán + reparación de valva anterior con pericardio autólogo tratado con glutaraldheído	1
Anuloplastía con hemianillo de pericardio autólogo tratado con glutaraldheído + resección trapezoidal de valva posterior	5
Anuloplastía con hemianillo de pericardio autólogo tratado con glutaraldheído + resección trapezoidal de valva posterior + reemplazo de cuerda de valva ant con sutura de PTFE	5
Anuloplastía con hemianillo de pericardio autólogo tratado con glutaraldheído + resección parcial de valva posterior calcificada y reemplazo con valva post. de tricúspide + reemplazo de cuerda de valva anterior con PTFE	1
Anuloplastía con hemianillo de pericardio autólogo tratado con glutaraldheído + comisurotomía	1
Comisurotomía + reparación de valva post. con parche de pericardio autólogo tratado con glutaraldheído	1
Total:	33

ción extracorpórea; esto permite evaluar, en primera instancia, la competencia de la válvula luego de su reparación.

Diecisiete pacientes (51,5%) de nuestra serie de 33, fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos complementarios a la reparación valvular mitral: los mismos están detallados en la Tabla II. Todos los pacientes fueron evaluados por ecocardiograma bidimensional y Doppler color antes del alta, trimestralmente a posteriori, o más frecuentemente si las condiciones clínicas así lo determinaron.

Fueron dados de alta con medicación antiagregante oral, excepto en presencia de fibrilación auricular o megaaurícula, en cuyo caso recibieron medicación anticoagulante oral por el término de tres meses.

TABLA II
REPARACION QUIRURGICA DE LA VALVULA MITRAL.
PROCEDIMIENTOS COMPLEMENTARIOS (n: 17 pacientes)

Procedimiento	*N° de pacientes*	*%*
Anuloplastía tricúspida segmentaria (Revuelta)	5	15,1
Anuloplastía tricúspida (De Vega)	5	15,1
Revascularización miocárdica	3	9,1
Reemplazo valvular aórtico	2	6,0
Reemplazo valvular aórtico + anuloplastía segmentaria (Revuelta)	1	3,1
Descalcificación valvular aórtica	1	3,1
Total	17	51,5

RESULTADOS

Dos pacientes fallecieron en el postoperatorio inmediato (6,1% mortalidad perioperatoria). Uno de ellos, una paciente de 56 años que presentaba en el momento de la intervención insuficiencia mitral avanzada, disnea clase funcional IV, hipertensión pulmonar con valores suprasistémicos y anasarca, fue tratada en el período perioperatorio con goteo continuo de prostaglandina a través de venoclisis sistémica e infusión de noradrenalina por catéter alojado en aurícula izquierda según el esquema propuesto por Dambra y col[8], falleció a las 48 horas del postoperatorio por muerte súbita.

El otro paciente, varón de 45 años, también con disnea de clase funcional IV, falleció a causa de bajo volumen minuto postoperatorio.

El seguimiento de los 31 pacientes que sobrevivieron al acto quirúrgico fue de 1.196 meses/pac (99,67 años/pac), con un promedio de 38,77 ± 25,10 meses con un rango de 2-97,8 meses.

La mortalidad alejada fue del 3,23%; se trató de un paciente del sexo masculino de 53 años quien falleció a los cinco meses a raíz de endocarditis bacteriana de válvula protésica mecánica aórtica, sin insuficiencia mitral en el momento de su deceso.

Una paciente (3,23%) de 49 años fue sometida a reemplazo valvular mitral en el 5° mes del postoperatorio por hemólisis e insuficiencia mitral severa. Otra paciente (3,23%) de 59 años presentó una embolia arterial periférica.

La sobrevida actuarial fue de 90,5% a 5 años (Figura 1). La sobrevida actuarial libre de eventos (mortalidad tardía, embolización, reoperación) incluyen-

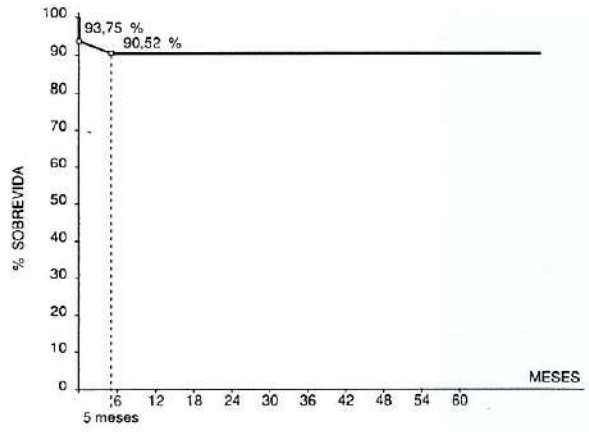


Figura 1. *Reparación quirúrgica de la válvula mitral: sobrevida actuarial (n: 33).*

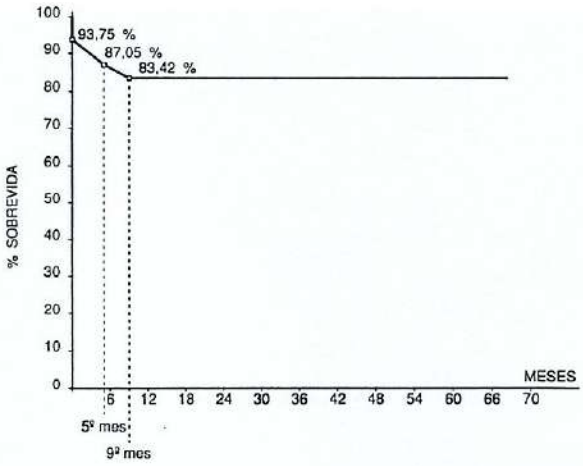


Figura 2. *Sobrevida actuarial libre de eventos (mortalidad tardía, embolización, reoperación). Incluye mortalidad perioperatoria (n: 33).*

do mortalidad perioperatoria fue del 83,42% a 5 años (Figura 2).

Las curvas libres de reoperación y embolización fueron del 96,4% y 96% a 5 años, respectivamente (Figura 3).

De los 31 pacientes que sobrevivieron al acto quirúrgico y que fueron controlados mediante eco-Doppler color, uno (3,23%) presentó insuficiencia mitral severa que requirió reoperación a los 5 meses (ya expuesto), 20 pacientes (64,3%) no presentaron insuficiencia, 9 (29,03%) insuficiencia mínima y 1 (3,23%) insuficiencia moderada y de carácter no progresivo. Todos ellos se hallan clínicamente en clase funcional I y II.

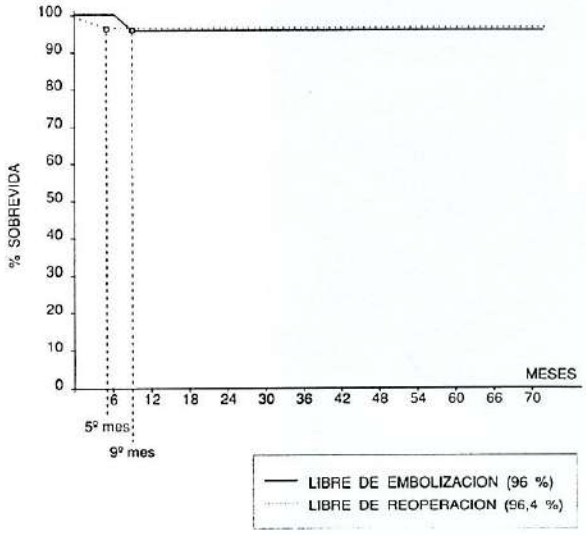


Figura 3. *Curvas libres de reoperación y embolización (n: 33).*

DISCUSION

La cirugía reparadora de la insuficiencia mitral, cuando es factible, presenta una superioridad indiscutible sobre el reemplazo valvular, puesto que permite preservar el aparato subvalvular, de mucha importancia en la función ventricular izquierda[18,19] evitando, además, las complicaciones postoperatorias a largo plazo inherentes a la presencia de una prótesis valvular como así también al tratamiento anticoagulante que el uso de la misma puede implicar.

Hemos adoptado como criterio terapéutico de reparación de la insuficiencia mitral el llamado "enfoque funcional" preconizado por Carpentier y col[5,7,9], que está destinado a restaurar la función normal de

TABLA III

INSUFICIENCIA MITRAL: ENFOQUE FUNCIONAL[9]

Tipo I	**Motilidad valvar normal**
	Dilatación anular
	Perforación valvar
Tipo II	**Motilidad valvar aumentada**
	Prolapso valvar
	Ruptura cordal
	Elongación cordal
	Ruptura músculo papilar
	Elongación de músculo papilar
Tipo III	**Motilidad valvar restringida**
	Engrosamiento valvar, fusión comisural
	Fusión y engrosamiento cordal

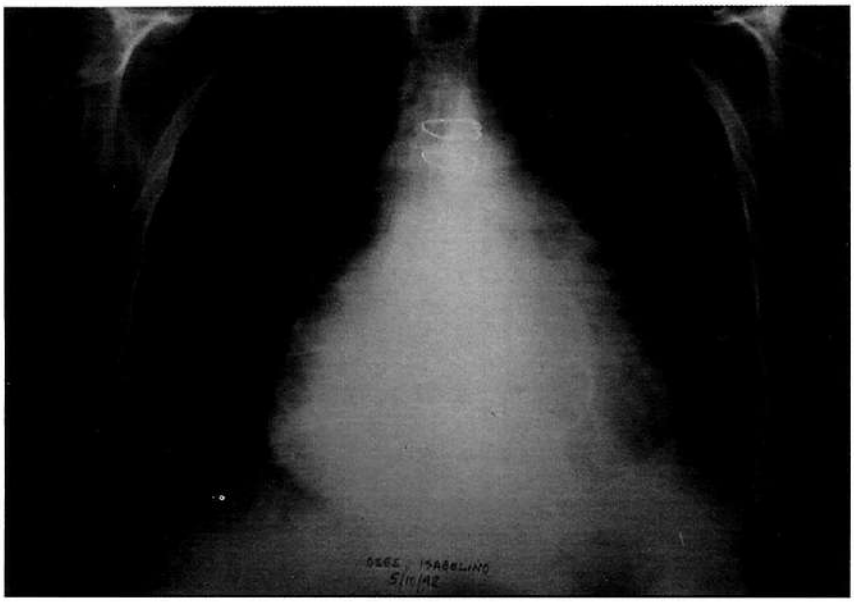


Figura 4. *Radiografía de tórax postoperatoria. Nótese anillo flexible de Gómez Durán en posición mitral.*

la válvula más que su anatomía, y está basado en alteraciones en la motilidad de las hojuelas, que puede ser normal (tipo I), prolapsada durante la sístole (tipo II) o estar restringida durante la diástole (tipo III) (Tabla III). Estas alteraciones de la motilidad valvar pueden presentarse aisladamente o asociarse entre sí, de manera tal que la insuficiencia mitral es el resultado de múltiples lesiones que pueden afectar los distintos componentes del aparato mitral, y las mismas requieren múltiples técnicas, a veces complejas, para su corrección, tal como lo demuestra nuestra experiencia en la cual en 30 pacientes (93,7%) de nuestra serie de 33 se utilizaron 2 o más procedimientos.

Excepto en los casos de insuficiencia mitral congénita o como secuela de endocarditis bacteriana, y a diferencia de algunos autores[15], la incorporación del anillo al procedimiento valvuloplástico es indispensable para estabilizar la reparación efectuada, como así también para detener la dilatación anular, fenómeno progresivo que afecta selectivamente las comisuras y la valva posterior. En los primeros 20 pacientes de nuestra serie utilizamos el anillo flexible de Gómez Durán (Figura 4). Más recientemen-

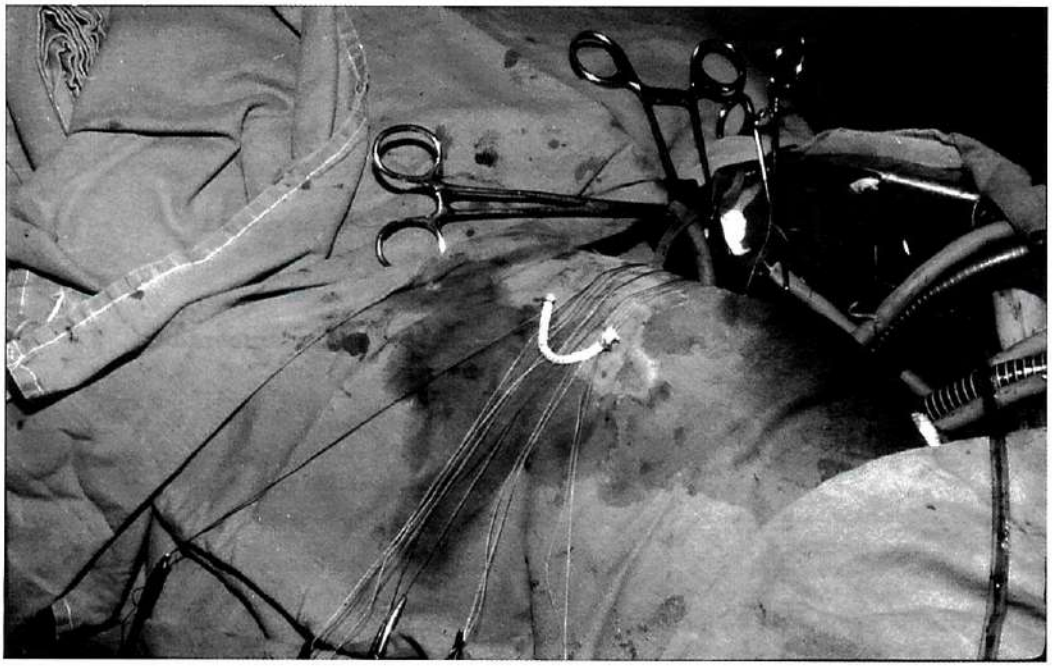


Figura 5. *Fotografía intraoperatoria. Hemianillo posterior protésico de Cosgrove previo a su descenso y fijación con puntos en "U" de polyéster trenzado.*

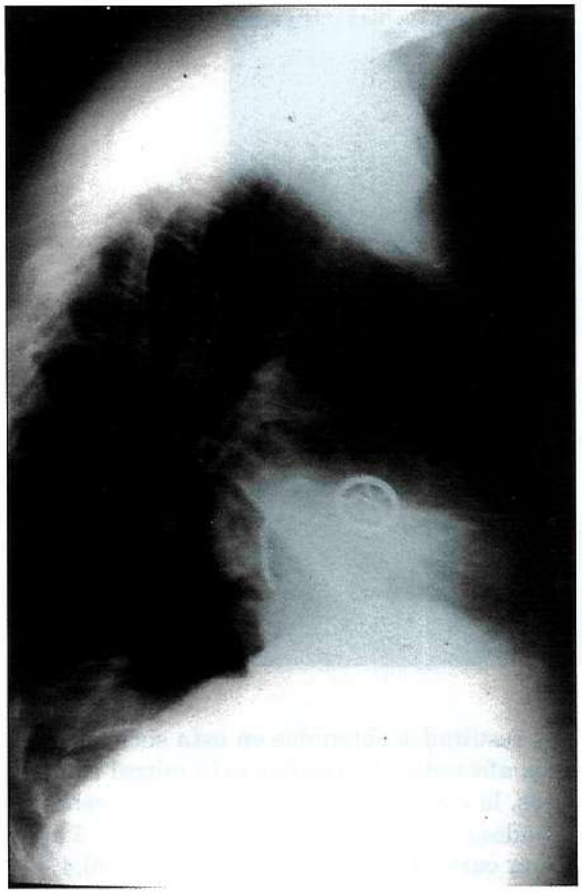


Figura 6. *Radiografía de tórax postoperatoria. Nótese hemianillo posterior protésico de Cosgrove en posición mitral y válvula mecánica en posición aórtica.*

te, en los 12 pacientes restantes, en función de los conceptos fisiopatológicos de la insuficiencia mitral arriba expuestos, hemos adoptado el uso del hemianillo posterior protésico propuesto por Cosgrove[25] (Figuras 5 y 6) o de pericardio autólogo tratado con glutaraldheído[16] (Figura 7). Si bien el tratamiento quirúrgico del prolapso de valva posterior por ruptura o elongación de cuerda se halla bastante estandarizado (resección trapezoidal) y la simplicidad de su técnica lo tornan fácilmente reproducible (20 pacientes de nuestra serie de 33) (Figura 8), no ocurre lo mismo con el prolapso de valva anterior en el cual diferentes técnicas han sido propuestas. Si bien la transposición cordal, ya sea de valva posterior o cuerdas secundarias, ha provocado resultados superiores a la técnica del acortamiento de cuerda propuesto por Carpentier y col[20,27], estos procedimientos, especialmente este último, exigen un elevado desafío técnico como así también un tiempo de clampeo aórtico prolongado y en ocasiones, especialmente en enfermedad reumática avanzada, el tejido cordal suele estar engrosado y calcificado, lo cual no permite una adecuada reparación.

Es por eso que recientemente, y siguiendo las publicaciones de algunos autores[21-24], hemos utilizado el reemplazo de cuerda con sutura de PTFE. Este procedimiento fue empleado en 6 pacientes de nuestra serie de 33. En estudios experimentales[21], se ha demostrado que dicho material protésico es recubierto, al cabo del tiempo, por tejido fibroso y neoíntima y su aspecto macroscópico es similar, en la autopsia de animales de experimentación, al de las cuerdas

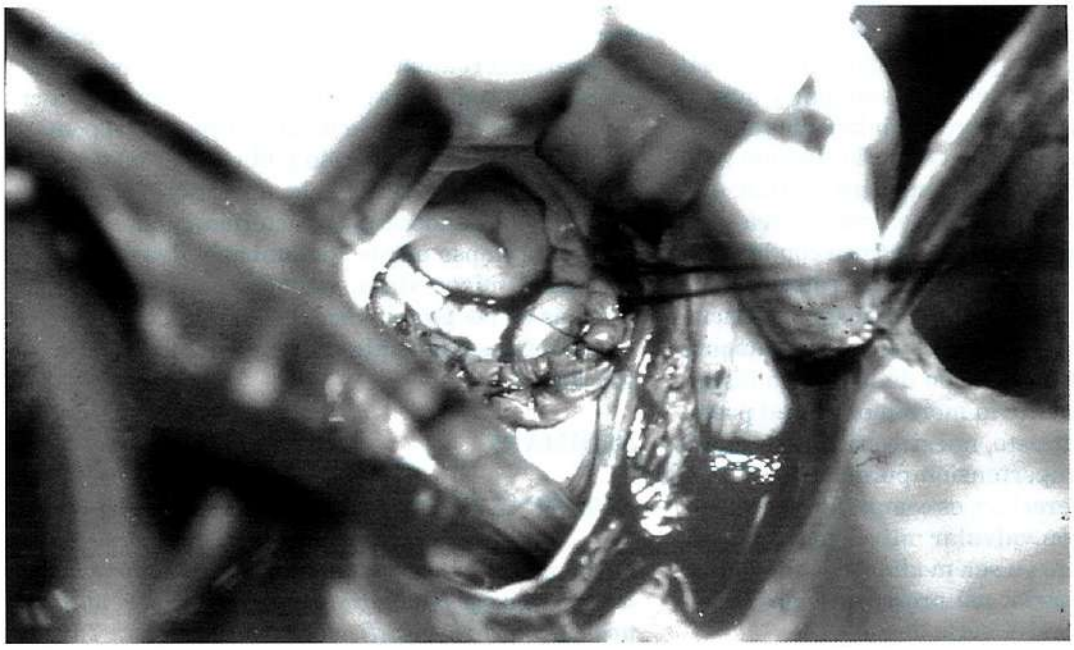


Figura 7. *Fotografía intraoperatoria. Hemianillo posterior de pericardio autólogo tratado con glutaraldheído fijado a la porción mural del anillo mitral. Nótese adecuada coaptación valvar.*

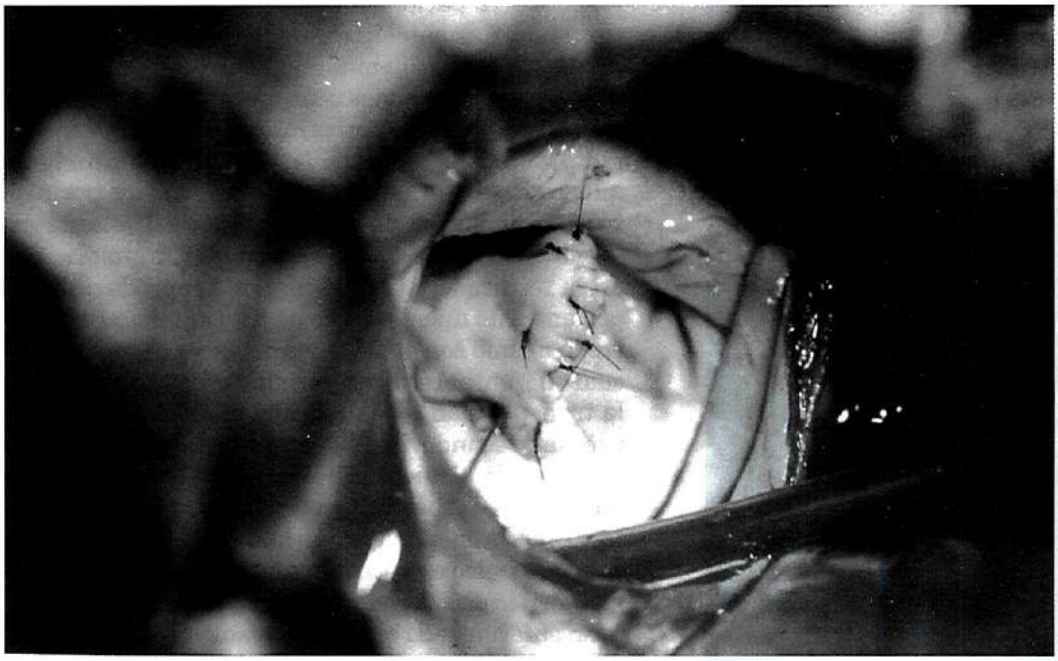


Figura 8. *Fotografía intraoperatoria. Resección trapezoidal y sutura de valva posterior por ruptura de cuerda.*

tendinosas nativas sin evidencia de calcificación y/o trombosis. Los dos pacientes de nuestra serie que fueron tratados mediante reparación valvar con parche de pericardio autólogo tratado con glutaraldehído, padecían una enfermedad reumática con engrosamiento y fibrosis localizadas, y dicho procedimiento fue complementario de una comisurotomía mitral en un caso, y de una anuloplastía en el restante.

Si bien una evaluación inicial de la reparación valvular puede ser efectuada a cielo abierto, distendiéndose la cavidad ventricular izquierda a partir de una derivación de la línea arterial, observando que la línea de cierre y coaptación valvar sea paralela a la porción mural o posterior del anillo, lo cual indica una correcta competencia valvular y ausencia de reflujo[4], algunos autores señalan que esta observación es realizada con un corazón fláccido y relajado, motivo por el cual en el momento actual, una vez interrumpida la circulación extracorpórea efectuamos una evaluación más fisiológica con la utilización del eco transesofágico intraoperatorio[28].

La incidencia de insuficiencia tricuspídea funcional en la valvulopatía mitral es aproximadamente del 20 al 50%[26], y la corrección de la misma disminuye significativamente la morbimortalidad postoperatoria[29]. A raíz de esto, nuestro criterio en aquellos pacientes con hipertensión pulmonar y dilatación de cavidades derechas, es completar el procedimiento de reparación valvular mitral con una anuloplastía tricuspídea, ya sea mediante la técnica de De Vega o segmentaria; así procedimos en 11 pacientes (33%) de nuestra serie de 33.

Los resultados obtenidos en esta serie de 33 pacientes afectados de insuficiencia mitral son alentadores, la sobrevida actuarial libre de eventos relacionados con la válvula fue del 83,42% a 5 años y con una curva libre de reoperación del 96,4% a 5 años.

La decisión de reparar o no una válvula mitral dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico y su predisposición a llevar a cabo dicho procedimiento, como así también del tipo y complejidad de la enfermedad valvular más que de la etiología, edad o clase funcional del paciente. Actualmente, la factibilidad de la reparación se extiende al 95% de los pacientes con enfermedad degenerativa, al 70% con enfermedad reumática y al 75% con enfermedad isquémica[17]; como contraindicación absoluta a la cirugía conservadora de la insuficiencia mitral podríamos señalar la calcificación y fibrosis difusa en una valvulopatía reumática, la destrucción extensa valvar en una endocarditis bacteriana, como así también el prolapso masivo de ambas valvas en la enfermedad mixomatosa, situaciones en las cuales, además de las prótesis convencionales, los homoinjertos totales o parciales parecerían comenzar a jugar un rol.

SUMMARY

SURGICAL REPAIR OF THE MITRAL VALVE

A series of 33 patients, 19 men and 14 women with an average age of 52.46 years (range 32-76) with an acquired mitral insufficiency was analysed. Twenty

patients (60.6%) were in functional class III, 11 (33.3%) in class IV and 2 (6.1%) in class II.

All the 33 patients were submitted to a variety of surgical procedures aimed to preserve and repair the mitral valve, utilizing annuloplasty ring either of prosthetic flexible type or autologous pericardium in 31 of them. In seventeen patients (51.5%) complementary surgical procedures were performed because of associated valvular or coronary disease in addition to mitral valve repair.

The perioperative mortality was 6.1%. The average follow-up was 38.77 months (range 2-97.8). The late mortality was 3.22%. One patient was reoperated at 5 months because of severe residual mitral regurgitation. The actuarial 5 year survival was 90.5%. During the follow up period, 93.3% of the patients showed absent or minimal mitral regurgitation as assessed by serial two-dimensional echocardiography and colour flow Doppler examination and they are clinically in functional class I or II (NYHA).

Bibliografía

1. Lillehei CW, Gott VL, De Wall RA, Varco RL: The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump oxigenator. *J Thorac Surg 35*: 154-191, 1958.
2. Merendino KA, Thomas GI, Jesseph JE, Herron PW, Winterscheid LC, Vetto RR: The open correction of rheumatic mitral regurgitation and/or stenosis with reference to regurgitation treated by posteromedial annuloplasty utilizing a pump oxigenator. *Ann Surg 150*: 5-22, 1959.
3. Wooler GH, Nixon PGF, Grimshaw VA, Watson DA: Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax 17*: 49-57, 1962.
4. Gómez Durán C, Pomar J, Revuelta JM, Gallo L y col: Conservative operation for mitral insufficiency. Critical analysis supported by postoperative hemodynamics studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg 79*: 326-337, 1980.
5. Carpentier A, Channand S, Fabiani JN y col: Reconstructive surgery of mitral incompetence. Ten years appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg 79*: 338-348, 1980.
6. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J y col: A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg 61*: 1-13, 1971.
7. Carpentier A, Relland J, Deloche A y col: Conservative management of the prolapsed mitral valve. *Ann Thorac Surg 26*: 294-302, 1978.
8. Dambra MN, La Raia PJ, Philbin DM y col: Prostaglandin E1. A new therapy for refractory heart failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg 89*: 567-572, 1985.
9. Carpentier A: Cardiac valve surgery. The "french correction". *J Thorac Cardiovasc Surg 83*: 323-337, 1983.
10. Acar J, Caramanian M, Perrault M y col: Les insufisances mitrales par ruptures de cordages. *Arch Mal Cœur 61*: 1724, 1968.
11. Bigelow WG, Kuypers PH, Heimbecher RO y col: Clinical evaluation of the efficiency of mitral annuloplasty. *Ann Surg 154*: 320, 1961.
12. Björk VO, Maleus E: Annuloplastic procedures for mitral insufficiency. Late results. *J Thorac Cardiovasc Surg 48*: 251, 1964.
13. Dubost Ch: Evaluation of surgery for mitral valve disease. *Am Heart J 82*: 143, 1971.
14. Penther PL: Traitement chirurgical par annuloplastie des insuffisances mitrales. Résultats a long terme. *Presse Med 77*: 1885, 1969.
15. Alvarez y col: Repairing the degenerative mitral valve: ten to fifteen year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg 112*: 238-247, 1996.
16. Scrofani R, Moriggia S, Salati M,Fundaro P, DAnna P, Santoli C: Mitral valve remodeling: long term results with posterior pericardial annuloplasty. *Ann Thor Surg 61*: 895-899, 1996.
17. Deloche y col: Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg 99*: 990-1002, 1990.
18. David TE, Unden DE, Strauss HD: The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation 68 (p+2)*: 1176, 1983.
19. Bonchdek LI, Olinger GN, Siegel R y col: Left ventricular performance after mitral reconstruction for mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg 88*: 122-127, 1984.
20. Smedira NG, Selman R, Cosgrove D y col: Repair of anterior leaflet prolapse: chordal transfer is superior to chordal shortening. *J Thorac Cardiovasc Surg 112*: 287-292, 1996.
21. Revuelta JM, García Reinaldi R, Gaite L y col: Generation of chordae tendineae with PTFE stents. Results of mitral valve chordal replacement in sheep. *J Thorac Cardiovasc Surg 97*: 98-103, 1989.
22. David T, Boss J, Rakowski H: Mitral valve repair by replacement of chordae tendineae with PTFE sutures. *J Thorac Cardiovasc Surg 101*: 722-785, 1991.
23. Vetter HO, Burach JH, Factor SM y col: Replacement of chordae tendineae of the mitral valve using new expanded PTFE suture. *En*: Bodnar E, Yacoud M (eds): Biologic and bioprosthetic valves. Yorke Medical Books, New York, 1986, 1st ed, pp 772-785.
24. Zussa C, Frater R, Polesel E: Artificial mitral valve chordae: experimental and clinical experience. *Ann Thor Surg 50*: 367-373, 1990.
25. Cosgrove DM, Chavez AM, Lytle BW y col: Results of mitral valve reconstruction. *Circulation 74 (suppl)*: 182-187, 1986.
26. Beger RII, Mc Clenathan JII, Michaels II y col: Tricuspid regurgitation: a comparison of nonperative management, tricuspid annuloplasty and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg 72*: 867-874, 1976.
27. Gillinov AM, Cosgrove DM, Lytle BW y col: Reoperation for failure of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg 113*: 467-475, 1997.
28. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE y col: Intraoperative Doppler color flow mapping for decision-making in valve repair for mitral regurgitation. Technique and results in 100 patients. *Circulation 81*: 556-566. 1990.
29. Cohn LH: Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair. *J Card Surg 9 (suppl)*: 237-241, 1994.

HOLTER

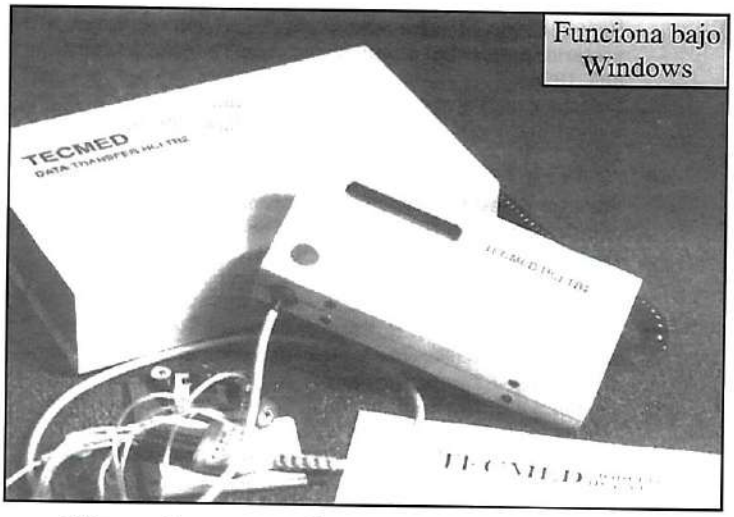
VEALO EN EL STAND 118 EN EL XVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

TECMED HCI TR2e

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

NUEVA ELECTRONICA ESTABILIZADA

LA SOLUCION INTEGRAL DE SUS ESTUDIOS HOLTER



Usando por el Instituto Nacional de Medicina Aeroespacial para estudiar pilotos

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

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

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

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

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

Kit Completo

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

NUEVO MODELO ESTABILIZADO

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

S.C. Servicios Computados S.A.
Junin 1120 - 1º Piso (1113) Capital Federal
VENTAS E INFORMES: (01) 827-5677 – Fax: 24hs. (01) 823-7300

DOSIS MAXIMA DE QUINIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA

ARIEL QUIROGA, EDGARDO MIRAGLIA, MARCELO CARDONA, MARCELO SEVILLA, DANIEL PAOLANTONIO, JORGE GARGUICHEVICH

La dosis máxima de quinidina (Q) para revertir un episodio de fibrilación auricular paroxística (Fap) es variable en la bibliografía y no está directamente vinculada con sus efectos proarrítmicos debido a que no existe una relación lineal entre dosis y prolongación del intervalo QT (QT). El objetivo de este trabajo es evaluar la dosis máxima de Q, utilizando como parámetro de riesgo la dispersión del QT (DQT), con el propósito de evitar arritmias ventriculares malignas (AVM). ***Material y método*****: Se revisaron 1.400 historias clínicas consecutivas de pacientes (p) que ingresaron a nuestra Unidad Coronaria por FA en los últimos 15 años. Se incluyeron sólo aquellos p que revirtieron a ritmo sinusal en forma espontánea (Grupo Control -GC-) o bajo tratamiento con Q (Grupo Quinidina -GQ-). Se excluyeron los p que presentaron patologías o alteraciones del medio interno que pudieran modificar la repolarización ventricular. Fueron analizados, por dos observadores independientes: QT, QTc, DQT y DQTc en el primer ECG bajo ritmo sinusal.** ***Resultados*****: Ingresaron 41 p en el GC y 51 p en el GQ. Ambos fueron comparables en cuanto a edad, sexo y etiología de su FAp. En el GQ la dosis total de Q osciló entre 400 y 3.000 mg (x̄ 1.172). Un QTc > 0,44" se observó en 32 p (62,8%) del GQ y en 20 p (48,8%) del GC (NS). En cambio una DQTc ≥ 100 mseg estuvo presente en 17 p (33,3%) del GQ y sólo en 1p (2,4%) del GC (p < 0,001). En el GQ no se encontró relación entre dosis y valor del QTc, en cambio sí se observó una DQTc promedio progresivamente mayor a medida que se incrementa la dosis de Q. Los que recibieron una dosis ≥ 1.400 mg presentaron una DQTc promedio ≥ 100 mseg (p < 0,001). Sólo 3 p presentaron eventos mayores: 1 muerte súbita, 1 síncope y 1 taquicardia ventricular por torsión de punta. Todos eran del GQ, tenían una DQTc ≥ 100 mseg y habían recibido una dosis ≥ 1.400 mg de SQ.** ***Conclusiones*****: 1) La DQTc es un parámetro más sensible que el QTc para analizar los efectos del SQ sobre la repolarización ventricular. 2) Con el fin de evitar riesgos de AVM la dosis total de SQ para revertir una FAp debe ser < 1.400 mg.**

Rev Fed Arg Cardiol 27: 199-206, 1998

La quinidina (Q), fármaco antiarrítmico clase Ia de la clasificación de Vaughan-Williams, ha sido utilizada durante décadas para el tratamiento de arritmias auriculares y ventriculares con diverso grado de éxito.

En los últimos años su uso se ha limitado debido al riesgo de generar arritmias ventriculares malignas (en particular taquicardia ventricular del tipo torsión de punta) y/o muerte súbita[1-3].

Servicio de Cardiología. Hospital Español de Rosario. Santa Fe.
Dirección postal: Dr. Jorge Garguichevich. Santiago 451. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
Recibido: Diciembre de 1997
Aceptado: Febrero de 1998

A pesar de lo dicho, es una de las drogas que más frecuentemente se indica en el mundo para la reversión de la fibrilación auricular (FA)[3,4].

Su efecto proarrítmico ha sido relacionado con la prolongación del intervalo QT, pero lamentablemente no existe una relación directa entre dosis de Q y la prolongación de dicho intervalo[5]. Este hecho determina que no se pueda establecer una "dosis tope" o "dosis máxima" del fármaco cuando se intenta la reversión de un episodio de FA paroxística. La única alternativa para evitar el riesgo de arritmias es medir el intervalo QT con ECG seriados mientras se suministra la Q. Sin embargo, al margen de la incomodidad de este procedimiento, no siempre es sencillo medir QT en presencia de FA ya que la duración del mismo se halla en estrecha relación con

el intervalo R-R previo, el cual obviamente varía permanentemente durante la arritmia.

Todos estos inconvenientes explican el uso de diferentes dosis máximas de Q para el tratamiento de la FA paroxística, no sólo en nuestro país sino en todo el mundo[6], aunque en realidad estos límites impuestos están más relacionados con los otros efectos colaterales del fármaco que con su potencialidad proarrítmica.

Frente a este problema surge la pregunta de si realmente estamos en presencia del marcador más adecuado para evaluar los efectos que genera la Q sobre la repolarización ventricular.

En los últimos años se ha demostrado que la dispersión del intervalo QT (DQT) definida como la diferencia entre el QT máximo y mínimo en un ECG de 12 derivaciones, representa diferencias regionales de la repolarización ventricular[7,8]. Ello constituye una base electrofisiológica clara para explicar la génesis de arritmias ventriculares, ya sea por mecanismo de reentrada o por actividad gatillada.

En la actualidad existen numerosos trabajos que muestran a la DQT como un marcador de riesgo evidente de arritmias ventriculares malignas o muerte súbita[9-16]. De todos ellos quizá sea importante destacar uno de Hii y col efectuado en 38 pacientes consecutivos tratados por arritmia ventricular con drogas clase Ia, la mayoría de ellos con Q. Nueve de estos enfermos presentaron taquicardia ventricular por torsión de punta. La diferencia entre éstos y los que no la desarrollaron estuvo en la DQT y no en la prolongación del intervalo QT[10].

De lo dicho se desprende que la DQT sería un marcador de riesgo más sensible que la prolongación del intervalo QT para valorar los efectos de la Q sobre la repolarización ventricular.

Con la hipótesis de que existe una estrecha relación entre los efectos que produce la Q sobre la repolarización ventricular y su potencialidad proarrítmica, planteamos como objetivo primario identificar un marcador de riesgo que nos ayude a establecer una dosis máxima del fármaco, para intentar la reversión de la FA paroxística sin correr riesgos de arritmias ventriculares malignas.

MATERIAL Y METODO

Fueron revisadas 1.400 historias clínicas consecutivas de pacientes que ingresaron a nuestra Unidad Coronaria en los últimos 15 años con diagnóstico de FA.

Se incluyeron solamente aquellos pacientes que revirtieron a ritmo sinusal bajo tratamiento con sulfato de quinidina asociado o no a digoxina (Grupo Quinidina) o los que lo hicieron en forma espontánea (Grupo Control).

Fueron excluidos los pacientes con historias clínicas incompletas, alteraciones electrolíticas, accidente cerebrovascular asociado y otras patologías que pudiesen modificar la repolarización ventricular.

Dado que el análisis de la misma se efectuó en el primer ECG en ritmo sinusal, se descartaron los enfermos en los que éste tenía más de 24 hs, con respecto al momento de la reversión.

Finalmente también fueron excluidos los pacientes en cuyo ECG bajo ritmo sinusal tuviesen menos de 3 complejos por derivación o aquéllos en donde, por diversas razones, no se pudiese medir el intervalo QT por lo menos en 8 de las 12 derivaciones electrocardiográficas.

En todos los pacientes incorporados se midió el intervalo QT (QT), el intervalo QT corregido a la frecuencia cardíaca (QTc), la dispersión del QT (DQT) y la dispersión del QT corregido a la frecuencia cardíaca (DQTc).

Todos los ECG fueron realizados a una velocidad de 25 mm/seg. El QT fue medido manualmente desde el comienzo del QRS hasta el final de la onda T, definida como la intersección con la línea de base. Cuando la onda U estaba presente se excluía de la medición. Si la identificación del límite T-U era dificultoso, la onda U era incluida dentro de la medición.

El QT fue medido en por lo menos 3 complejos por derivación y la duración asignada era determinada por el promedio de las mismas. Igual método se utilizó para analizar la frecuencia cardíaca.

Para corregir el QT de acuerdo con la frecuencia cardíaca se utilizó la fórmula de Bazett (QT/raíz cuadrada de R-R previo)[17].

Todos los ECG fueron analizados por 2 observadores, quienes coincidieron en el 93% de las mediciones. Las diferencias fueron resueltas por consenso o por intervención de un tercer observador.

Se definió como "QTc largo" aquél cuya duración superaba los 0,44 seg. Se definió DQT o DQTc "normal" cuando la duración era inferior a 60 mseg, "moderada" entre 60 y 99 mseg y "significativa" cuando era de 100 mseg o más.

La significación estadística de las diferencias fue analizada por el método t de Student y chi-cuadrado.

RESULTADOS

De las 1.400 historias clínicas revisadas, 92 cumplieron con los criterios establecidos.

Cincuenta y un pacientes revirtieron a ritmo sinusal con sulfato de quinidina, constituyendo el Grupo Quinidina (GQ). En todos ellos, excepto uno, se utilizó digoxina asociada en forma endovenosa.

Cuarenta y un pacientes revirtieron en forma

espontánea, constituyendo el Grupo Control (GC).

En la Tabla I se pueden apreciar las características de la población. Se observa que la edad promedio y el leve predominio del sexo femenino son similares en ambos grupos.

En el GQ la dosis promedio de sulfato de quinidina (Q) administrada fue de 1.172 mg, con un rango de 400 a 3.000 mg.

En lo que respecta a los diagnósticos etiológicos, la cardiopatía hipertensiva y la isquémica prevalecieron en ambos grupos en forma semejante. La patología valvular, el prolapso de válvula mitral y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica fueron más frecuentes en el GQ mientras que la FA idiopática se observó en mayor porcentaje en el GC.

El tratamiento previo se halla descripto en la Tabla II. En la misma se puede apreciar que la mayoría de los pacientes de ambos grupos no recibía ninguna medicación, y que el uso de inhibidores de la enzima convertidora fue más frecuente en el GQ.

En la Tabla III se puede ver que 32 pacientes (62,7%) del GQ presentaron un QTc considerado "largo". Este dato carece de relevancia al comprobar que en el GC 20 pacientes (48,8%) también presentaban un QTc largo.

Si consideramos ahora el comportamiento de la DQTc observamos en el GQ que 34 pacientes (66,7 %) lo dispersaron en forma "moderada" y que 17 (33,3%) lo hicieron en forma "significativa". En cambio, en el GC 3 pacientes (7,3%) dispersaron el QTc en forma "moderada" ($p < 0,0005$) y sólo 1 (2,4%) lo hizo en forma "significativa" ($p < 0,001$).

Dado que el tratamiento previo puede ejercer influencia en la repolarización ventricular, se efectuó un segundo análisis considerando solamente los pacientes de ambos grupos que no tenían tratamiento previo. En la Tabla IV se observa que las diferencias se siguen manteniendo.

Estos resultados revelan una influencia notable de la Q sobre la DQTc, que no se evidencia al analizar QTc.

Un segundo paso consiste en comparar estos 2 parámetros (QTc y DQTc) en función de la dosis de Q.

En la Figura 1 se relaciona el QTc promedio con las diferentes dosis de Q administradas. Se puede apreciar a simple vista que no existe relación. Los pacientes que recibieron 600 mg tienen un QTc promedio "largo", en cambio aquéllos que recibieron 1.600 mg presentan un QTc promedio que no supera los 0,44 seg.

En la Figura 2 se compara la DQTc promedio con las diferentes dosis de quinidina. Aquí se observa que la DQTc se incrementa a medida que se usa

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

		Grupo Quinidina	*Grupo Control*	*p*
Total	N° de ptes.	51	41	
Edad	$\bar{x}$ años ± DS	66,15 ± 11,47	65,85 ± 13,71	NS
Sexo	Masculino	23 (45,10%)	19 (46,34%)	NS
	Femenino	28 (54,90%)	22 (53,65%)	NS
Dosis quinidina	$\bar{x}$ ± DS	1172 mg ± 535		
Diagnóstico etiológico	HTA	20 (39,20%)	18 (43,90%)	NS
	C. Isquémica	7 (13,70%)	7 (17,00%)	NS
	Valvulares	5 (9,80%)	0 (0%)	
	PVM	5 (9,80%)	0 (0%)	
	Idiopática	4 (7,80%)	9 (21,90%)	p < 0,05
	Mioc. dilatada	3 (5,80%)	4 (9,70%)	NS
	EPOC	3 (5,80%)	1 (2,40%)	p < 0,05
	TEP	2 (3,90%)	0 (0%)	
	Hipertiroidismo	1 (1,96%)	1 (2,40%)	NS
	Pericarditis	1 (1,96%)	0 (0%)	
	ENS	0 (0%)	1 (2,40%)	

HTA: hipertensión arterial. PVM: prolapso de válvula mitral. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Mioc.: miocardiopatía. TEP: tromboembolismo pulmonar. ENS: enfermedad del nódulo sinusal. NS: no significativo.

TABLA II

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION. TRATAMIENTO PREVIO

Tratamiento previo	*Grupo Quinidina n: 51*	*Grupo Control n: 41*	*p*
Sin tto. previo	20 (39,21%)	18 (43,90%)	NS
Digital	10 (19,60%)	5 (12,20%)	NS
Antiarrítmico Ia	3 (5,90%)	3 (7,30%)	NS
H. tiroidea	1 (1,96%)	1 (2,43%)	NS
IECA	12 (23,50%)	4 (9,75%)	p < 0,05
Diuréticos	5 (9,80%)	6 (14,60%)	NS
Betabloqueantes	5 (9,80%)	5 (12,20%)	NS
Desconocido	1 (1,96%)	4 (9,75%)	NS
Bloq. Ca^{++}	3 (5,90%)	3 (7,30%)	NS
Amiodarona	4 (7,80%)	4 (9,75%)	NS
Sotalol	1 (1,96%)	0 (0%)	
Nitritos	3 (5,90%)	5 (12,20%)	NS
Alfa M Dopa	1 (1,96%)	1 (2,43%)	NS
Anfetaminas	0 (0%)	1 (2,43%)	NS
Clonidina	0 (0%)	1 (2,43%)	

IECA: inhibidores de la enzima convertidora. tto.: tatamiento. H.: hormona. Bloq.: bloqueante. NS: no significativo.

TABLA III

RESULTADOS. ANALISIS DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR POST-REVERSION DE LA FIBRILACION AURICULAR

Total	*Grupo Quinidina n: 51*	*Grupo Control n: 41*	*p*
QTc > 0,44	32 (62,74%)	20 (48,78%)	NS
DQTc > 60	34 (66,66%)	3 (7,32%)	< 0,005
DQTc ≥ 100	17 (33,33%)	1 (2,44%)	< 0,001

NS: no significativo. QTc: QT corregido. DQTc: dispersión del QT corregido.

TABLA IV

ANALISIS DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR POST-REVERSION DE LA FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES SIN TRATAMIENTO PREVIO

Total	*Grupo Quinidina n: 20*	*Grupo Control n: 18*	*p*
QTc > 0,44	12 (60%)	7 (38,80%)	NS
DQTc > 60	14 (70%)	2 (11,10%)	< 0,005
DQTc ≥ 100	7 (35%)	1 (5,50%)	< 0,01

NS: no significativo. QTc: QT corregido. DQTc: dispersión del QT corregido.

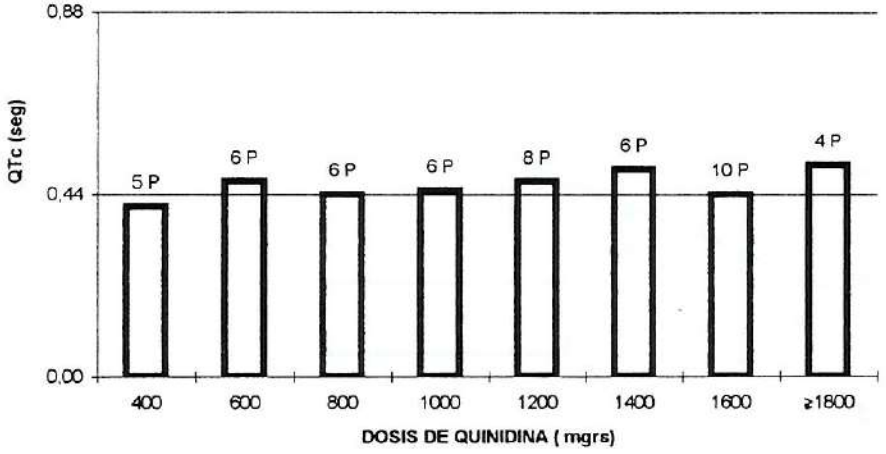


Figura 1. *QTc promedio y dosis de quinidina.*

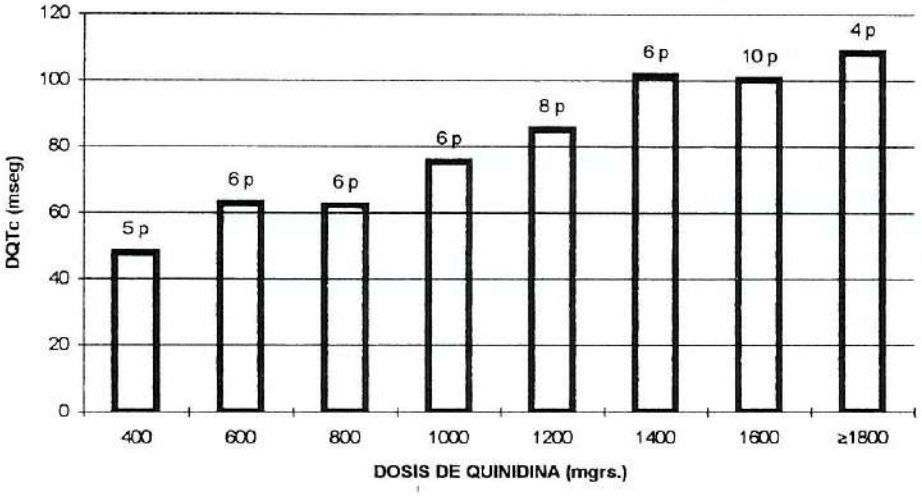


Figura 2. *DQTc promedio y dosis de quinidina.*

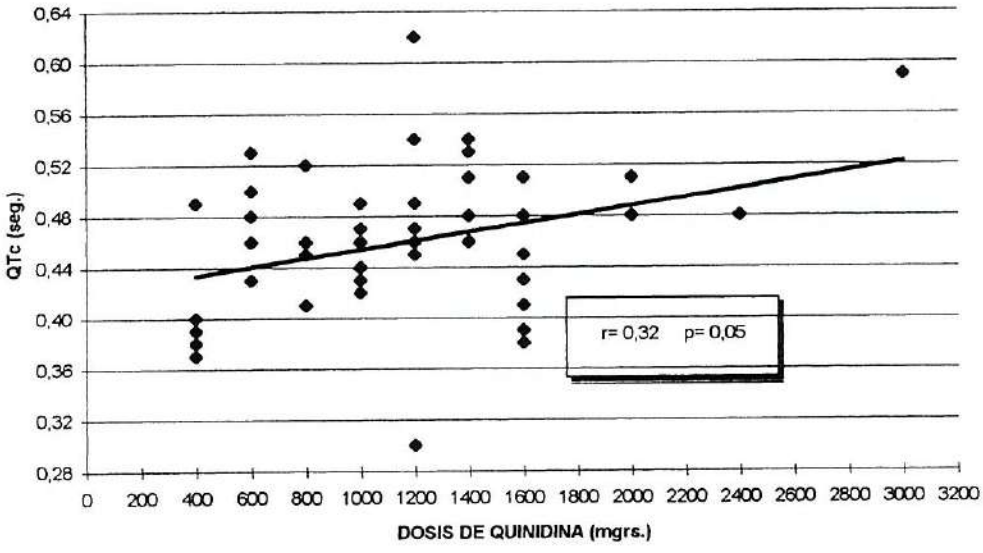


Figura 3. *QTc y dosis de quinidina.*

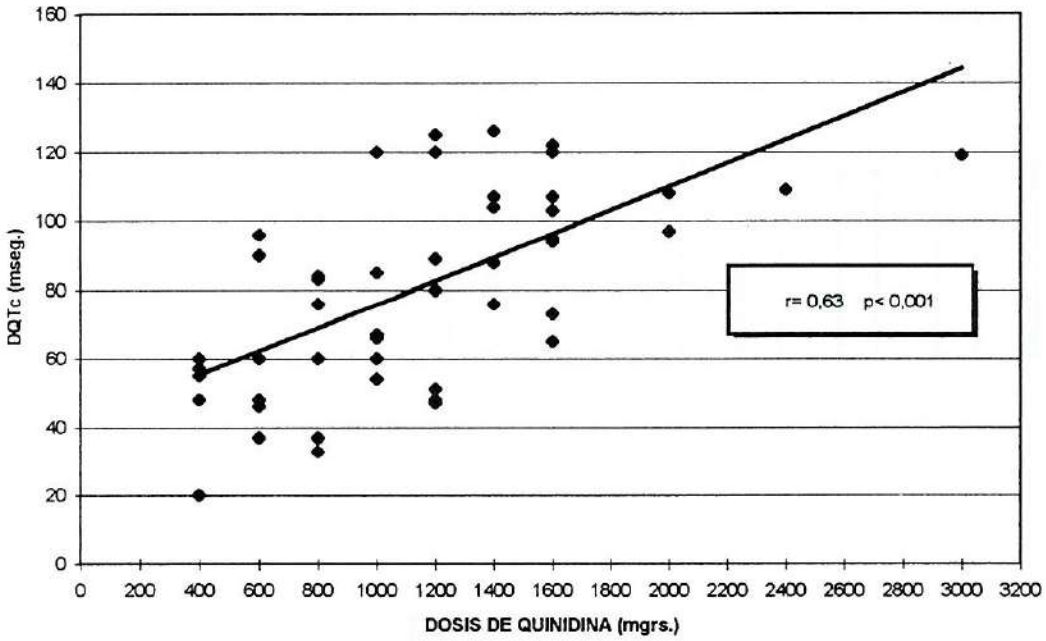


Figura 4. *DQTc y dosis de quinidina.*

mayor dosis del fármaco. Las diferencias entre las distintas dosis fueron siempre estadísticamente significativas ($p < 0,001$ a 0,05 en función de las diferentes comparaciones). También se puede apreciar que aquellos pacientes que recibieron una dosis igual o superior a 1.400 mg presentaron una DQTc promedio "significativa" (igual o mayor que 100 mseg).

Las Figuras 3 y 4 representan diagramas de dispersión con sus respectivas líneas de tendencia. Se puede ver que al relacionar QTc y dosis de Q se obtiene una pendiente plana ($r = 0,32$; $p = 0,05$) totalmente diferente a la que se observa al relacionar DQTc con dosis de Q ($r = 0,63$; $p < 0,001$).

Es importante destacar aquí que del análisis efectuado con DQT no corregido a la frecuencia cardíaca revela datos muy similares a los obtenidos con DQTc. En beneficio de la claridad y simplificación de resultados decidimos no incorporarlos.

Dado que se trata de un trabajo retrospectivo que además no incluyó monitoreo Holter, no es correcto evaluar la presencia, frecuencia y complejidad de las arritmias ventriculares que presentaron los pacientes. Sin embargo, es importante señalar que en el GQ, 3 pacientes (5,9%) presentaron eventos considerados mayores: uno muerte súbita, otro un episodio de síncope y el restante una taquicardia ventricular por torsión de punta. Dos de los pacientes recibieron una dosis total de 1.400 mg y el otro de 3.000 mg. En todos los casos la DQTc fue superior a 100 mseg.

En el GC ningún paciente presentó arritmia ventricular maligna, síncope o muerte súbita.

DISCUSION

Los estudios experimentales han demostrado, desde hace muchos años, que una repolarización heterogénea es una de las bases electrofisiológicas más claras para la génesis de arritmias ventriculares malignas. Es por este motivo que también desde mucho tiempo atrás se ha buscado identificar en el ECG de superficie algún marcador de riesgo al respecto. Históricamente se ha usado la duración del intervalo QT: cuanto más largo es el mismo, mayor probabilidad de que la repolarización no sea homogénea y el ejemplo clínico más concreto ha sido el síndrome de QT largo, ya sea congénito o adquirido.

Sin embargo, fuera de este síndrome, ha sido muy pobre la utilidad del intervalo QT como marcador de riesgo. Un ejemplo claro al respecto son los numerosos estudios postinfarto agudo de miocardio en donde, pese a encontrarse un peor pronóstico en aquellos pacientes que persisten con QT largo luego de la etapa aguda, éste no es significativamente superior con respecto a los que mantienen un QT normal[18-26].

El efecto de los fármacos sobre el intervalo QT también ha sido ampliamente estudiado y quizá una de las conclusiones más interesantes es que la prolongación del QT no siempre es sinónimo de repolarización heterogénea y, por lo tanto, de riesgo de arritmias ventriculares malignas. El ejemplo clínico más ostensible es el de la amiodarona.

Todos estos planteos nos llevan a la conclusión de que la duración del intervalo QT no sea probablemente el mejor parámetro de una repolarización

ventricular heterogénea y, por lo tanto, fuera del síndrome de QT largo, tal vez tenga poca utilidad como marcador de riesgo de arritmias ventriculares malignas o muerte súbita.

Por otra parte, la dispersión del intervalo QT, ya reconocida como un marcador de riesgo por diversos trabajos clínicos[7-16], se enfrenta con el dilema de definir el grado de normalidad de la misma. Si bien son consideradas fisiológicas variaciones de hasta 60 mseg, aún no se ha establecido fehacientemente cuál es el grado de dispersión que se relaciona con la génesis de arritmias ventriculares malignas, observándose en la literatura valores superiores a 80 mseg o 100 mseg[11,27,28]. Esto nos motivó a establecer en forma empírica una DQTc "normal", "moderada" y "significativa".

Nuestro trabajo demuestra, en primer lugar, que casi un 50% de los pacientes que revierten de un episodio de FA paroxística en forma espontánea presentan un QTc considerado "largo". Si bien un porcentaje importante de estos pacientes tenían tratamiento previo, encontramos que un tercio de los mismos sigue presentando un QTc largo post reversión cuando se evalúan los pacientes sin tratamiento previo.

Este hecho, no descripto previamente, podría responder a varias causas: a) la FA precedente; b) la patología de base; c) los inconvenientes que genera la fórmula de Bazett[17]; d) la influencia del sistema nervioso autónomo, etc.

De todas maneras, cualquiera fuera la causa de esta situación, esto demuestra la escasa especificidad que tiene la prolongación del QT para valorar los efectos de un fármaco sobre la repolarización ventricular, al menos después de un episodio de FA paroxística.

La DQTc demuestra, por el contrario, ser mucho más específica. Sólo un paciente del GC presentó una dispersión "significativa"; y si consideramos exclusivamente los pacientes que no recibían tratamiento previo, ninguno dispersó significativamente el QT.

Cuando se compara dosis de Q con QTc, se observa que no existe una relación directa, obteniéndose una pendiente plana, muy similar a un estudio previo que evaluó además los niveles plasmáticos de Q[5].

En contraste, cuando se compara dosis de Q con DQTc, se aprecia que el grado de dispersión se halla en función de la dosis suministrada. Esta relación directa, no descripta previamente, permite analizar que con dosis de 1.400 mg o superiores, la DQTc promedio es siempre "significativa".

Este trabajo, si bien es retrospectivo y no fue realizado con monitoreo Holter, demuestra también la presencia de eventos importantes en 3 pacientes (5,9%) del GQ a diferencia del GC en donde no se observó ninguno. En los 3 casos la dosis de Q fue igual o superior a 1.400 mg y la DQTc significativa.

CONCLUSIONES

El sulfato de quinidina, pese a ser un fármaco con conocidos efectos proarrítmicos se sigue utilizando con frecuencia y buenos resultados en el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística. Sus efectos proarrítmicos se han relacionado con la prolongación del intervalo QT pero nunca se ha encontrado una relación directa entre éste y la dosis de quinidina. Esto explica el uso de distintas "dosis máximas" para intentar revertir un episodio de fibrilación auricular paroxística, no sólo en nuestro país sino en todo el mundo.

Este trabajo demuestra, en primer lugar, que la dispersión del intervalo QT o del QTc, a diferencia del QTc, pueden ser utilizados como parámetros para evaluar los efectos del sulfato de quinidina sobre la repolarización ventricular.

En segundo lugar, dado que existe una estrecha relación entre dosis de sulfato de quinidina y dispersión del QTc, se puede establecer que para revertir un episodio de fibrilación auricular paroxística la "dosis máxima" debe ser menor de 1.400 mg, para evitar riesgos de arritmias ventriculares malignas.

SUMMARY

MAXIMAL DOSE OF ORAL QUINIDINE IN THE PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION TREATMENT

The maximal dose of oral quinidine (Q) to treat an episode of paroxysmal atrial fibrillation is variable. It is not related to his proarrhythmic effect because it does not exist a linear correlation between the dose and the QT interval prolongation.

The purpose of this study is to evaluate what is the maximal dose of oral Q without risk of malignant ventricular arrhythmias using QT dispersion as a parameter of risk.

Methods: *We made a revision of the medical histories of 1,400 consecutive patients with atrial fibrillation that had entered in our Coronary Care Unit in the last 15 years. We included only the patients that recovered sinus rhythm spontaneously (Control Group -CG-) or by Q treatment (Quinidine Group -QG-). We excluded the patients that had pathologies or electrolyte disturbances that could have modified the ventricular repolarization. Two independent observers analyze in the first ECG on sinus rhythm: QT interval, QTc interval, QT dispersion (QTD) and QTc dispersion (QTcD).*

Results: *Forty-one patients in the CG and 51 in the QG were included. The mean dose in the QG was 1,172 mg (400-3,000 mg). A long QTc (> 0.44 sec) was found in 32 patients (62.8%) of the QG and in 20 (48,8%) of the CG (NS). A QTcD ≥ 100 msec was found in 17 patients (33.3%) of the QG and in 1 (2.4%) of the CG (p < 0.001). We did not find relation between Q dose and QTc prolongation but a progressive QTcD was seen with incremental dose of Q. The patients that received a Q dose ≥ 1,400 mg had a mean QTcD ≥ 100 msec (p < 0,001). Only 3 patients had major events: 1 sudden death, 1 syncope and 1 torsade de pointes ventricular tachycardia. All were in the QG, had QTcD ≥ 100 msec and received a Q dose ≥ 1,400 mg.*

Conclusions: *1) To analyze the effects of oral quinidine over ventricular repolarization, the QTcD is a more sensible parameter than the QTc. 2) The maximal dose of oral quinidine to treat an episode of paroxysmal atrial fibrillation will be < 1,400 mg.*

Bibliografía

1. Waris E, Kreus KE, Salokannel J: Factors influencing persistence of sinus rhythm after DC shock treatment of atrial fibrillation. *Acta Med Scand 189*: 161-166, 1971.
2. Radford MD, Evans DW: Long term results of DC reversion of atrial fibrillation. *Br Heart J 30*: 91-96, 1968.
3. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC: Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. *Circulation 82*: 1106-1116, 1990.
4. Anderson JL: Acute treatment of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol 78 (8A)*: 17-21, 1996.
5. Heissenbuttel H, Bigger J Jr: The effect of oral quinidine on intraventricular conduction in man: correlation of plasma quinidine with changes in QRS duration. *Am Heart J 80*: 453-462, 1970.
6. Naccarelli GV, Dorian P, Hohnloser SH, Coumel P, for the Flecainide Multicenter Atrial Fibrillation Study Group: Prospective comparison of flecainide versus quinidine for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation/flutter. *Am J Cardiol 77*: 53A-59A, 1996.
7. Campbell Cowan J, Hilton C, Griffiths C, Tansuphaswadikul S, Bourke J, Murray A, Campbell RWF: Sequence of epicardial repolarization and configuration of the T wave. *Br Heart J 60*: 424-433, 1988.
8. Higham PD, Hilton CJ, Aitcheson DA, Furniss SS, Bourke JP, Campbell RWF: QT dispersion does reflect regional variation in ventricular recovery (Abstract). *Circulation 86 (Suppl I)*: 392, 1992.
9. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RWF: An indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J 63*: 342-344, 1990.
10. Hii JTY, Wyse DG, Gillis AM, Duff HJ, Solylo MA, Brent Mitchell L: Precordial QT interval dispersions: a marker of torsade de pointes. Disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodarone. *Circulation 86*: 1376-1382, 1992.
11. Statters DJ, Malik M, Ward DE, Camm J: QT dispersion: problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol 5*: 672-685, 1994.
12. Garguichevich J: Dispersión del QT: un nuevo marcador de riesgo de arritmias ventriculares malignas o muerte súbita. *GEMA Review 4*: 7-10, 1996.
13. Hohnloser SH, Van de Loo A, Arendts W, Zabel M, Just H: QT dispersion in the surface ECG as a parameter of increased electrical vulnerability in acute myocardial ischemia. *Z Kardiol 82*: 678-682, 1993.
14. Karagounis LA, Anderson J: QT dispersion predicts mortality in treated patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias (Abstract). *J Am Coll Cardiol 25*: 16A, 1995.
15. Barr CS, Naas A, Freeman M: QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet 343*: 327-329, 1994.
16. Sevilla M, Cardona M, Antonelli G, Ainsa G, Quiroga A, Paolantonio D y col: Bloqueo A-V de alto grado no paroxístico y síncope (Resumen). XIV Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología; tl 011.
17. Ahnve S, Stockholm D: Correction of the interval for heart rate: review of different formulas and the use of Bazett formula in myocardial infarction. *Am Heart J 109*: 568-574, 1985.
18. Schwartz PJ, Wolf S: QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation 57*: 1074-1077, 1978.
19. Boudolas H, Sohn YH, O'Neill W, Brown R, Weissler AM: The QT > QS2 syndrome: a new mortality risk indicator in coronary artery disease. *Am J Cardiol 50*: 1229-1235, 1982.
20. Ahnve S, Gilpin E, Madsen EB, Froelicher V, Henning H, Ross J Jr: Prognostic importance of QTc interval at discharge after acute myocardial infarction: a multicenter study of 865 patients. *Am Heart J 108*: 395-405, 1984.
21. Peters RW, Barker A, Byington R and the BHAT Study Group: Prognostic value of QTc prolongation: the BHAT experience (Abstract). *Circulation 70 (Suppl II)*: II-6, 1984.
22. Juul-Moller S: Corrected QT interval during one year follow up interval on the discharge electrocardiogram for predicting survival after myocardial infarction. *Eur Heart J 7*: 299-304, 1986.
23. Pohjola-Sintonen S, Siltanen P, Haapakoski J: Usefulness of QTc interval on the discharge electrocardiogram for predicting survival after myocardial infarction. *Am J Cardiol 57*: 1066-1068, 1986.
24. Puduu PE, Bourassa MG: Prediction of sudden death from QTc interval prolongation in patients with chronic ischemic heart disease. *J Electrocardiol 57*: 203-212, 1986.
25. Fioretti P, Tijssen JGP, Azar AJ, Lazzeroni E, Brower RW, Katenten HJ y col: Prognostic value of predischarge 12 lead electrocardiogram after myocardial infarction compared with other routine clinical variables. *Br Heart J 57*: 306-312, 1987.
26. Algra A, Tijssen JGP, Roelandt JRTC, Poll J, Lubsen J: QTc prolongation measured by standard 12 lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden death due to cardiac arrest. *Circulation 83*: 1888-1894, 1991.
27. Surawicz B: Will QT dispersion play a role in clinical decision-making? *J Cardiovasc Electrophysiol 7*: 777-784, 1996.
28. Kautner J, Gang Y, Kishore A, Copie X, Janota T, Nagayoshi H y col: Interobserver reproducibility of QT interval measurement and QT dispersion in patients after acute myocardial infartion. *Annals of Noninvasive Electrophysiology 1*: 363-374, 1996.

MEDIDA DIRECTA DEL CONSUMO DE OXIGENO EN LA PRUEBA CARDIOPULMONAR DEL EJERCICIO COMPARADA CON LA MEDICION INDIRECTA EN ERGOMETRIA

JORGE POLLICE, HECTOR BALBARREY, PABLO CIAFARDONI, MARTA CERRI, STELLA TAVOLINI

Los estudios de estrés físico son utilizados ampliamente para diagnóstico de patologías cardiovasculares y pulmonares, pero también para medir la reserva orgánica y su modificación por tratamientos médicos, fisiátricos o quirúrgicos. Siendo el oxígeno (O_2) el principal combustible que utilizan los músculos en movimiento, su consumo es la medición más exacta de la integridad del aparato cardiocirculatorio y respiratorio, de su interdependencia, siendo proporcional a la amplitud del esfuerzo en personas normales. El registro computado de exactos analizadores directos de gases y su volumetría, como así también de todos los parámetros obtenidos por el *software*, nos permite el estudio de la fisiología y fisiopatología durante un esfuerzo físico. La medición del consumo de oxígeno (VO_2) indirecto obtenido por fórmulas, volcadas a tablas, según peso y carga ergométrica, muestra imprecisiones que es nuestro objetivo tratar de demostrar. Para ello, comparamos simultáneamente la medición directa del consumo de oxígeno máximo ($VO_{2\,max}$) con un equipo Medgraphic 2001 CPXD con oximetría y la medición indirecta con ergometría computarizada con programa Cardiovex en 60 individuos, que fueron divididos en 3 grupos: 20 normales entrenados (E), 20 sedentarios normales (S) y 20 pacientes con insuficiencia cardíaca (ICC) que ejercitaron un protocolo igual, en banda ergométrica, incremental, de un met cada 90 segundos. Se compararon el $VO_{2\,max}$ obtenido por ambos métodos analizándose los valores en grupos por rangos de capacidad funcional. Se obtuvo la media, el desvío estándar, el coeficiente de correlación (Pearson) y se utilizó el test t de Student para grupos apareados. Se observó que, aunque existe correlación entre ambos métodos, la medición indirecta sobrevalora el $VO_{2\,max}$ en los sedentarios. En los entrenados, en cambio, los infravalora. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, los valores indirectos sobrestiman significativamente el $VO_{2\,max}$ respecto de la medición directa con disparidad más amplia en los rangos intermedios (p: 0,001). Concluimos que los valores indirectos de $VO_{2\,max}$ no son útiles en los entrenados por no ser de exacta cuantificación. Menos aún pueden usarse en los insuficientes cardíacos que son significativamente sobrevalorados en su real consumo de O_2 máximo y con amplia disparidad según los rangos de capacidad funcional. Para realizar evaluaciones de programas de rehabilitación cardíaca en estos pacientes es preciso usar la medición directa. En los sedentarios son más compatibles ambos métodos.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 207-213,1998

Los estudios bajo ejercicio, en enfermedades cardiopulmonares, son un método eficaz e incruento y una modalidad de primera elección diagnóstica y evaluativa para diversas patologías. Cuantifican el tratamiento fisiátrico, farmacológico y quirúrgico y el entrenamiento físico[1,2,9,16,18,28].

La incorporación de tecnología que mide, *en forma directa*, respiración a respiración, el valor y volumen de los gases ventilados, la saturación de oxihemoglobina, la forma y carga de trabajo, muestra en forma constante la fisiología y fisiopatología en el esfuerzo físico, sumándose al electrocardiograma (ECG) y la clínica de ergometría clásica[15,17-19,21,35].

El VO_2 es la fracción de O_2 consumida por el metabolismo del músculo en movimiento. La capaci-

Hospital Italiano, Instituto Gamma y Centro Médico Ipam. Rosario. Santa Fe.
Dirección postal: Dr. Jorge Pollice. Maipú 2048. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
Recibido: Diciembre de 1997
Aceptado: Marzo de 1998

dad máxima de los sistemas cardiovascular y pulmonar limita esta entrega de O_2. Este límite funcional es el máximo consumo de O_2 orgánico o $VO_{2\,max}$[21-24] y se define cuando el VO_2 no aumenta con el aumento de la carga de trabajo.

Según el principio de Fick, y como fue demostrado hemodinámicamente, el $VO_{2\,max}$ valoraría aproximadamente, en el ejercicio progresivo, el volumen minuto cardíaco[10-13,17].

Se puede estimar el $VO_{2\,max}$ *en forma indirecta*, mediante fórmulas que dependen del nivel del ejercicio, en banda o bicicleta, del consumo basal de O_2, de diversas constantes[4,6,20]. Estos guarismos se vuelcan en tablas que, según peso, edad y esfuerzo, posibilitan extraer un valor indirecto del consumo de O_2 (la tabla de Fox y Naughton fue usada en este trabajo)[7,32].

El $VO_{2\,max}$ indirecto puede ser calculado tanto en enfermos como en individuos normales, entrenados o no. Sin embargo, esta estimación puede traer errores que son de magnitud variable según las características del sujeto a estudiar y el grado de su capacidad funcional. Es nuestro objetivo, al comparar ambos métodos (directo e indirecto), tratar de evidenciar estos errores[3,5,30-33].

MATERIAL Y METODO

Es un estudio experimental de pruebas clínicas comparativas con evaluación por autocontrol, para medir la exactitud de un procedimiento diagnóstico (método indirecto), frente a otro considerado como patrón o *gold standard* (método directo)[34].

Se incluyeron 60 individuos, seleccionados por no padecer patología pulmonar según la clínica, Rx de tórax y espirometría previa. Fueron divididos en tres grupos: 20 individuos normales entrenados (E),19 hombres y 1 mujer, con edad promedio de 27,70 años; 20 sedentarios normales (N), 16 hombres y 4 mujeres, con edad promedio de 46,75 años; y 20 pacientes con insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada (IC), 19 hombres y 1 mujer, con edad promedio de 47,10 años. Todos fueron estudiados con ergometría y test cardiopulmonar del ejercicio simultáneamente, con el mismo equipamiento y personal médico, en las mismas horas del día y en similares condiciones ambientales.

Medición directa. Se usaron neumotacógrafo y analizador de gases Medgraphic 2001 CPX-D con *software* provisto por la misma casa. Medida del VO_2 por célula de zirconio y CO_2 con célula de infrarrojo[2,25].

Todos los sujetos a estudiar fueron conectados a estos equipos a través de una pieza bucal que soporta un sistema *prevent* con las salidas individuales para el neumotacógrafo y el sensor de gases. Un clamp nasal obliga a la respiración bucal. Con un equipo Rhomicron 712 Moxi se mide la saturación de oxihemoglobina y el monitoreo del ECG. Ambos datos ingresan al *software* Medgraphic.

Medición indirecta. Con una computadora con programa Cardiovex para ergometría, se registraron 3 derivaciones simultáneas: ev5, y, z de electrodos torácicos incluyendo la presión arterial, cálculo en mets y los datos clínicos[26,27].

En banda ergométrica se realizó un protocolo de trabajo igual para toda la población: escaleriforme continuo, de perfil triangular con incrementos de carga iguales, frecuentes y de poca magnitud para la exacta cuantificación del $VO_{2\,max}$[6,7,14,15] (Figura 1).

En cada etapa del protocolo, se estimó el esfuerzo del sujeto simultáneamente en forma indirecta (en cc de O_2 por kg de peso, según los mets obtenidos) y directa (por medición de gases hasta alcanzar el $VO_{2\,max}$). El esfuerzo sólo se detiene por disnea o agotamiento[21,22,35].

RESULTADOS

Se tabularon todos los datos por rangos de capacidad funcional comparativamente en: entrenados, sedentarios normales y pacientes con

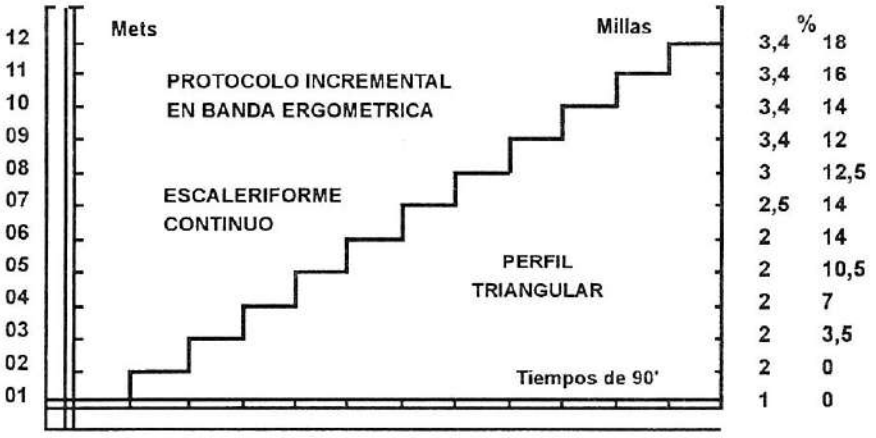


Figura 1. *Protocolo de trabajo: escaleriforme continuo, de perfil triangular con incrementos de carga iguales, frecuentes y de poca magnitud, para la exacta cuantificación del* $VO_{2\,max}$.

TABLA I

VALORES DE VO_2M TABULADOS COMPARATIVAMENTE EN LOS DOS METODOS EN SEDENTARIOS NORMALES. MEDIA. DESVIO ESTANDAR. COEFICIENTE DE CORRELACION

n	*Indirecto*	*Directo*
1	24,50	22,00
2	24,50	23,00
3	24,50	23,30
4	24,50	23,00
5	24,50	20,00
6	28,00	24,00
7	28,00	26,50
8	28,00	27,30
9	28,00	23,00
10	28,00	22,60
11	31,50	28,00
12	31,50	28,00
13	31,50	30,00
14	31,50	28,60
15	31,50	28,00
16	35,00	33,50
17	35,00	30,50
18	35,00	32,00
19	38,50	34,00
20	38,50	33,00
Prom.	30,10	27,02
DS	4,60	4,25

Coef. de correl. r = 0,94

TABLA II

VALORES DE VO_2M TABULADOS COMPARATIVAMENTE EN LOS DOS METODOS EN NORMALES ENTRENADOS. MEDIA. DESVIO ESTANDAR. COEFICIENTE DE CORRELACION

n	*Indirecto*	*Directo*
1	35,00	35,00
2	35,00	33,00
3	35,00	33,00
4	42,00	41,20
5	42,00	44,40
6	42,00	42,00
7	45,50	50,20
8	45,50	47,20
9	49,00	51,00
10	49,00	51,00
11	52,50	53,00
12	52,50	54,50
13	56,00	56,00
14	56,00	63,00
15	59,50	61,00
16	59,50	64,00
17	63,00	67,50
18	63,00	65,00
19	66,50	70,00
20	66,50	70,00
Prom.	50,75	52, 60
DS	10,376	11,994

Coef. de correl. r = 0,99

ICC (Tablas I, II y III).

Para resumir las medidas numéricas se usó la media y para la dispersión de éstas, el desvío estándar. La relación entre las dos variables se analizó por el coeficiente de correlación (Pearson). Se utilizó el test t de Student para significación estadística.

Se obtuvieron como valores totales r: 0,99 para normales entrenados; r: 0,94 para sedentarios normales; y r: 0,824 para pacientes con insuficiencia cardíaca (Figuras 2, 3, y 4).

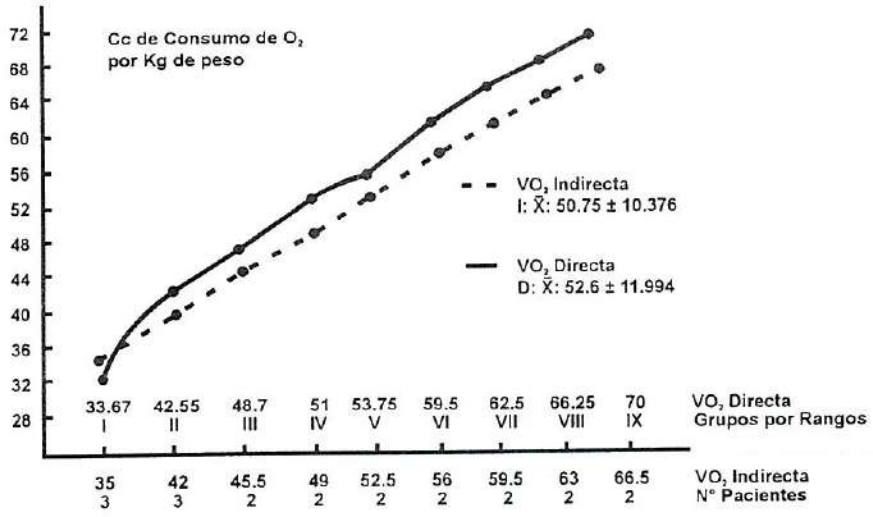


Figura 2. *Normales entrenados. Curvas de valores de $VO_{2\,max}$ directo-indirecto por rangos.*

TABLA III

VALORES DE VO_2M TABULADOS COMPARATIVAMENTE EN LOS DOS METODOS EN INSUFICIENTES CARDIACOS. MEDIA. DESVIO ESTANDAR. COEFICIENTE DE CORRELACION

n	*Indirecto*	*Directo*
1	14,00	13,30
2	14,00	11,80
3	14,00	12,00
4	14,00	13,10
5	17,50	15,00
6	17,50	14,50
7	17,50	14,00
8	17,50	12,30
9	17,50	12,00
10	17,50	14,00
11	21,00	13,30
12	21,00	14,00
13	21,00	14,50
14	21,00	18,20
15	21,00	18,40
16	21,00	16,20
17	24,50	16,40
18	24,50	16,80
19	24,50	20,30
20	28,00	24,50
Prom.	19,425	15,23
DS	4,01	3,197

Coef. de correl. r = 0,824

DISCUSION

Para calcular la potencia aeróbica en banda ergométrica, cuando la captación de O_2 no se mide, se usa el peso del paciente y la velocidad e inclinación de la cinta. El nomograma de Astrand y sus factores de corrección fueron ampliamente usados (Astrand, 1966)[30]. La medición directa del VO_2, en este caso, Astrand la realizó con el método del volumen total, recogiendo las muestras del gas espirado en sacos de Douglas. Esta forma de obtención de muestra es lenta y dificultosa, requiriendo tiempos largos para la medición del volumen en espirómetros y el análisis de los gases. Estos valores tienen errores del 15% en sujetos sanos (Pollock y col, 1990)[23]. Siguiendo esta línea de investigación, otros autores precisaron fórmulas de costo energético en la marcha y en la carrera de práctica aplicación.

Desde la pasada década y durante la actual, a través de los excelentes trabajos sobre fisiología y fisiopatología del esfuerzo físico de autores como Jones, Wasserman, Hansen, Sue, Casaburi, Weisman, Zeballos, Zavala, Cooper y otros, hemos profundizado enormemente estos conocimientos[1-3,9,36-39]. Todo ello no se hubiera logrado sin que la nueva tecnología de analizadores de gases y neumotacógrafos de rápida respuesta alcancen la exacta medición de las variables durante el test de ejercicio y su adquisición por sistemas expertos de computación[36].

En nuestro trabajo se observa una correlación en los valores numéricos obtenidos por ambos métodos de cuantificación del $VO_{2\,max}$: directo (con la tecnología explicitada) e indirecto (con fórmulas) en todos los rangos, en normales y entrenados.

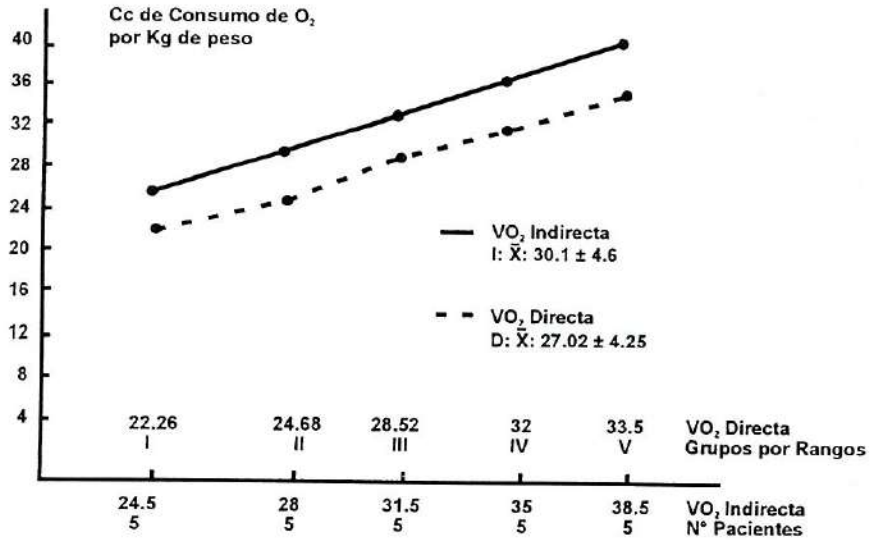


Figura 3. *Sedentarios normales. Curvas de valores de $VO_{2\,max}$ por rangos, comparativo en ambos métodos.*

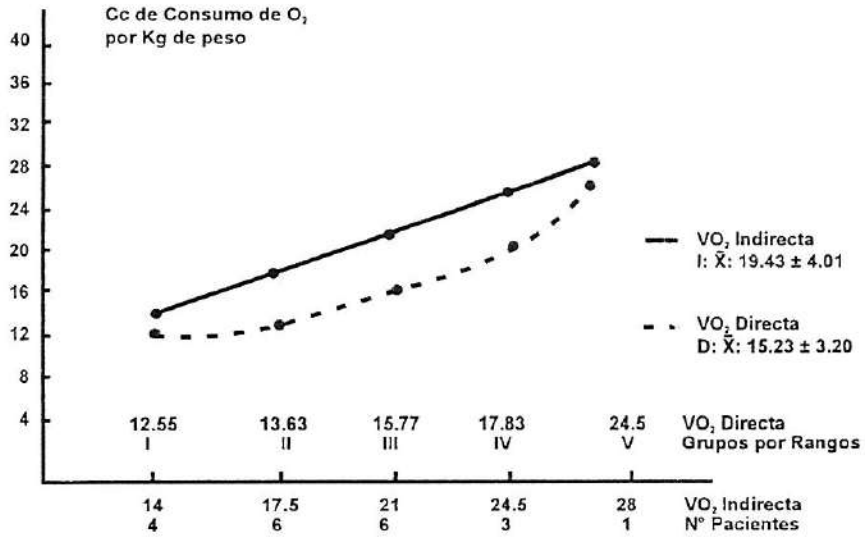


Figura 4. *Insuficientes cardíacos. Curvas comparativas por rangos de* $VO_{2\,max}$ *para ambos métodos.*

Sin embargo, cuando se analiza con mayor profundidad y de acuerdo con los resultados obtenidos en nuestra población, el método indirecto supravalora siempre la capacidad aeróbica ($VO_{2\,max}$) en los sedentarios normales. Por el contrario, en los entrenados el método indirecto infravalora la verdadera capacidad aeróbica, a excepción del grupo de menor rango. Se verifica, además, que este grupo tiene el mayor desvío estándar, marcando la magnitud de la dispersión de valores.

La supravaloración del $VO_{2\,max}$ por el método indirecto es constante en la medición de los pacientes con insuficiencia cardíaca, mostrando en los rangos intermedios la mayor diferencia con el método directo (significación estadística: p: 0,001) (test t de Student). Por lo contrario, en estos pacientes la correlación es mayor en los rangos extremos de capacidad funcional. En los pacientes con insuficiencia cardíaca más graves, porque la pobre capacidad funcional no alcanza a separar los valores de ambas determinaciones. En los insuficientes de mayor capacidad aeróbica, porque su medida del consumo de oxígeno máximo se acerca al $VO_{2\,max}$ de los sedentarios.

CONCLUSIONES

El análisis de la utilización simultánea de ambos métodos nos permite arribar a las siguientes conclusiones:

Entrenados. Ambos métodos tienen buena correlación, pero la necesidad de exactitud en el valor del $VO_{2\,max}$ hace que la medición directa sea la que muestre su real determinación.

Sedentarios normales. Si bien el método indirecto supravalora el $VO_{2\,max}$, la buena correlación hace factible su empleo.

Pacientes con insuficiencia cardíaca. Tres conceptos surgen claramente en estos pacientes: a) es poco seguro aplicar la medición indirecta por la falta de correlación con los valores exactos del $VO_{2\,max}$, más aún cuando se valora rehabilitación cardíaca; b) la disparidad es mayor en los cardíacos de mediana capacidad funcional; c) los pacientes con menor y mayor capacidad aeróbica muestran la menor diferencia entre ambos métodos.

SUMMARY

COMPARISON BETWEEN THE DIRECT MEASUREMENT OF MAXIMUM OXYGEN CONSUMPTION IN THE CARDIOPULMONARY EXERCISE TEST AND THE INDIRECT METHOD IN ERGOMETRY

Introduction: *It is currently accepted that direct measurement of maximum oxygen uptake ($VO_{2\,max}$) during graded cardiopulmonary exercise test is considered the non invasive optimal method for quantifying functional status and its modification by surgical, medical and kinetic treatment.*

Objectives: *The indirect measurement of $VO_{2\,max}$ obtains through formulas based on tables according to age, weight and ergometric effort (Fox and Naughton) keeps good correlation with the direct method, but in special circumstances we shall try to demonstrate that it could lead to errors.*

Material and methods: *Sixty subjects, 20 normal trained, 20 normal sedentary and 20 patients with compensated congestive heart failure, secondary to dilated cardiomyopathy, subjected to cardiopulmonary exercise test with direct measurement of maximum oxygen uptake with a Medgraphic 2001 CPXD equipment and simultaneously indirect measure-*

ment with computerised ergometry, Cardiovex programme, were studied.

The exercise protocol was similar for the 3 groups: in treadmill, with continuous increments, 1 mets each 90 seconds. All the patients and normal subjects were submitted to spirometric test that did not show alterations, important enough to be excluded from this protocol.

The relationships were assessed through methods based in ranges. Coefficient of correlation (Pearson) and Student t test for paired groups.

Results and discussion: *See Tables I, II and III. See Figures 1, 2, 3, and 4. According to the results in our series, the values of $VO_{2\,max}$ obtains through the direct method in cardiopulmonary exercise test compared with the indirect method, correlate well. Coefficient of correlation (Pearson), normal sedentary subjects: r 0,94; normal trained subjects: r 0.99; and dilated cardiomyopathy: r 0.824.*

Notwithstanding, in normal sedentary subjects the indirect method slightly overestimates the values of direct method. In normal trained subjects underestimates it.

In patients with compensated heart failure secondary to dilated cardiomyopathy, the indirect method significantly overestimates the measurements of $VO_{2\,max}$ specially in the intermediate ranges: $p = 0.001$.

Conclusions: *The indirect method should not be used in patient with congestive heart failure in whom exercise rehabilitation programme is prescribed because significantly overestimates the truly $VO_{2\,max}$ (direct method), specially in the intermediate ranges.*

Both methods are compatible in normal sedentary and normal trained subjects, although the indirect method is not of accurate quantification.

Bibliografía

1. Wasserman K, Hansen J, Sue D: Principles of exercise testing and interpretation. Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
2. Wasserman K, Sue D: Predicted values for clinical exercise testing. *Rev Respiratory Dis 129 (Suppl)*: S35-S40, 1984.
3. Jones N, Mokrides Y col: Normal standard for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am Rev Respir Dis 131*: 700-708, 1985.
4. Lang-Anderson, Shephard y col: Fundamentals of exercise testing. World Health Organization, Geneva, 1971.
5. Bruce R, Kusumi F y col: Maximal oxygen uptake in nomographic assessment of the functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J 85*: 546-572, 1973.
6. Froelicher V, Davis G: A comparison of the reproducibility and physiologic response to three maximal treadmill protocols. *Chest 65*: 512-517, 1974.
7. NaughyonJ, Patterson J y col: Treadmill exercise in assessment of the functional capacity of patient with cardiac disease. *Am J Cardiol 30*: 757-762, 1972.
8. Saltin B, Karlsron J, Diamant B: Muscle metabolites during submaximal and maximal exercise in men. *Scan J Clin Lab Invest 26*: 385-394, 1970.
9. Zabala DC: Exercise testing: a training handbook. Iowa Publication order Dept., University of Iowa, Iowa City, 1987, 2nd ed., pp 12, 13, 18, 37, 38.
10. Franciosa J, Leddy C, Wilen M y col: Relation between hemodynamic and ventilatory responses in determining exercise capacity in severe congestive heart failure. *Am J Cardiol 53*: 127-134, 1984.
11. Roberts J, Sullivan M, Froelicher V y col: Predicting oxygen uptake from treadmill testing in normal subjects and coronary artery disease patient. *An Am J 108*: 1454-1460, 1984.
12. Weber K, Wilson J, Janicki J y col: Exercises testing in the evaluation of the patient with chronic cardiac failure. *Am Rev Resp Dis 129*: S60-S62, 1984.
13. Saltin B, Hermanson L: Oxygen uptake during maximal treadmill and bicyble testing. *J Appl Physiol 26*: 31-37, 1969.
14. Myers J, Buchanan M y col: Comparison of the ramp versus standart exercise protocols. *J Am Coll Cardiol 17*: 1334-1342, 1991.
15. Froelicher V, Thompson A, Noguera I: Prediction of VO_2M: comparisson of the Bruce and Balke treadmill protocols. *Chest 68*: 331-336, 1975.
16. Rochmis P, Blackburm H: Exercise test: a survey of procedure, safety and litigation experience in approximately 170,000 test. *JAMA 217*: 1061, 1971.
17. Stochenfeld N, Eskenazi M, Gleim G y col: Predictive accuracy of criterio used of assess maximal oxygen consumption. *Am Heart J 123:* 922, 1992.
18. Weber K, Janicki J: Cardiopulmonary exercise testing: physiologic principles and clinical applications. W B Saunders, Philadelphia, 1986, 3rd ed.
19. Ellestad M: Stress testing: principles and practice. F A Davis, Philadelphia, 1986, pp 153.
20. Ellestad M, Allen W, Wan M y col: Maximal treadmill stress testing for cardiovascular. *Circulation 39*: 517-522, 1969.
21. Walsh D, Myers J, Buchanan N y col: Can maximal cardiopulmonary capacity be recognized by a plateau in oxygen uptake? *Chest 96*: 1312-1316, 1989.
22. Myers J, Sullivan M: Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. *Appl Physiol 68*: 404-410, 1990.
23. Pollock M, Wilmore J: Exercise in health and disease. W B Saunders, Philadelphia, 1990, 2nd ed.
24. Myers J, Froelicher V: Hemodinamic determinants of exercise capacity in chronic heart failure. *Ann Intern Med 115*: 377-386, 1991.
25. Meyer J, Mattios A, Sam D, Helmut W: VO_2 kinetics in patients with heart failure and normals. Relatinship to O_2 transport and utilization. Herz Zentrum Bad Krozingen. *Germany 38*: 123-142, 1995.
26. Meyer J, Eberhard G, Sam D, Helmut W: It is possible to estimate cardiac output by oxygen uptake at ventilatory threshold? Herz Zentrum Bad Krozingen. *Germany 38*: 233-245, 1995.
27. Cohn J, Rector T: Prognosis of congestive heart failure and predictor of mortality. *Am J Cardiol 108*: 111-121, 1988.
28. Myers J, Froelicher V: Optimizing the exercise test for pharmacological investigations. *Circulation 82*: 1839-1846, 1990.
29. Cohn J: Qualitative testing for the cardiac patient: the value of monitoring gas exchange. *Circulation 76 (Suppl VI)*: VI1-VI2, 1987.
30. Astrand P: Experimental studies of phisical working capacity in relation to sex and age. *Kopenhagen Acta Physiol Scand 49 (Suppl 169)*, 1966.
31. Astrand P: A nomogram for calculation of aerobic capacity. *J Appl Physiol 7*: 218, 1964.
32. Naughton J, Haider R, Kellerstein J: Methods of exercise testing. *Am J Cardiol 87*: 101-132, 1973.

33. Bruce R, Kusumi F: Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J 86*: 546, 1973.
34. Dawson y Saunders: The instruction of biostatistics in Medical School. *Am Stat Pg*: 14-16, 1987.
35. Balbarrey H, Puig J, Pollice J, Ciafardoni P, Cerri M, Poy C: Comparación entre la clasificación funcional de la New York Heart Association, la escala de actividad específica y el consumo máximo de oxígeno en la evaluación funcional de pacientes con miocardiopatía dilatada. *Rev Fed Arg Cardiol 26*: 77-84, 1997.
36. Sue D, Hansen J, Blais M y col: Measurement and analysis of gas exchange during exercise using a programmable calculator. *J Appl Physiol 49*: 456-460, 1980.
37. Casabury-Petty: Principles and practice of pulmonary rehabilitation. W B Saunders, Philadelphia, 1993.
38. Cooper KH: A mean of assessing maximal oxygen intake. *JAMA 203*: 138, 1986.
39. Weisman I, Zeballos J: Clinical exercise testing. *Clinics in Chest Med 15*: 173-447, 1994.

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

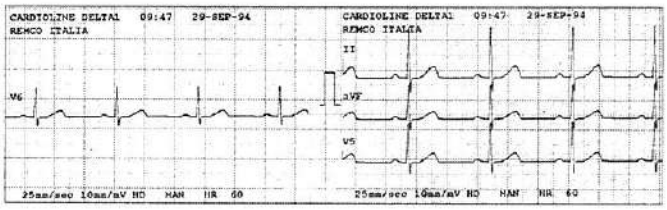
Modelo Delta 1 plus

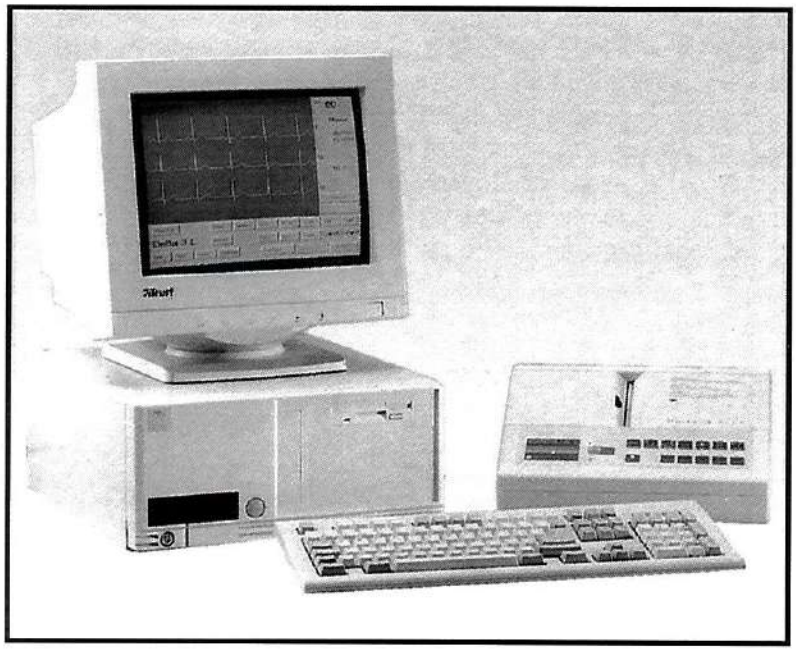


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

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





SOFTWARE DELTA LINK

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

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

CASOS CLINICOS

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DE TAQUICARDIA AURICULAR INCESANTE EN UN PACIENTE PEDIATRICO: INTERACCIONES ENTRE LOS ANESTESICOS Y LA ACTIVIDAD ECTOPICA

MARCELO CHAMBO*, JORGE GONZALEZ ZUELGARAY**, EDUARDO BERTEURIS**, FERNANDO SCAZZUSO**, RONALD KANTER***

Se presenta el caso de un varón de 9 años a quien se le diagnosticó, desde el nacimiento, taquicardia incesante con QRS angosto e intervalo RP prolongado. La polaridad de la onda P era negativa en las derivaciones de la cara inferior y en las precordiales izquierdas. La arritmia era refractaria a la amiodarona, flecainida, digoxina y a los betabloqueantes. El examen clínico, Rx de tórax y ecocardiograma Doppler eran normales. El procedimiento de mapeo y ablación se realizó bajo anestesia con ketamina (seleccionada por el antecedente de asma bronquial). Dicho fármaco provocó la total abolición de la arritmia, a pesar de la administración de isoproterenol y, posteriormente, de verapamilo (para deprimir el automatismo sinusal) combinados con sobreestimulación y estimulación auricular programada. Una vez reemplazada la ketamina por propofol en goteo continuo, la administración de verapamilo asociada a estimulación auricular permitió la aparición del foco ectópico, con mapeo de la arritmia y su ablación exitosa. El presente caso pone de manifiesto la trascendencia de una adecuada selección de los fármacos anestésicos en niños con taquicardia auricular sometidos a ablación por radiofrecuencia del foco ectópico.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 215-220, 1998

Las taquicardias auriculares constituyen menos del 5% de las arritmias supraventriculares[1]. Aunque la identificación de su mecanismo preciso (automatismo, reentrada o actividad gatillada)[2] puede resultar sumamente dificultosa, aún con un detallado estudio invasivo, existen diferentes características clínico-electrocardiográficas y electrofisiológicas que orientan en tal sentido[3].

En niños sin cardiopatía es más frecuente la observación de taquicardias auriculares automáticas o *ectópicas*[4]. Es frecuente la falta de respuesta a los fármacos antiarrítmicos y ha sido reportada la ocurrencia de "taquicardiomiopatía" debido a frecuencias persistentemente elevadas[5].

La ablación del foco ectópico mediante cirugía y, más recientemente, con radiofrecuencia, se acompaña de un alto porcentaje de éxitos. Sin embargo, un inconveniente significativo está representado por la eventual disminución o inclusive la supresión de la actividad ectópica por acción de los anestésicos utilizados.

En la presente comunicación se analizan el mapeo y la ablación de una taquicardia auricular ectópica, así como las intervenciones farmacológicas que posibilitaron la puesta en evidencia del foco automático.

CASO CLINICO

Varón de 9 años de edad a quien se le diagnosticó, desde su nacimiento, la presencia de una taquicardia incesante con QRS angosto e intervalo RP prolongado. El examen clínico era normal y tanto las radiografías de tórax como sucesivos ecocardiogramas Doppler no mostraron anormalidades. Como

* Clínica Pasteur, Neuquén.
** Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC), Buenos Aires.
*** Duke University Medical Center, Durham, Carolina del Norte, USA.
Dirección postal: Dr. Marcelo Chambó. Servicio de Cardiología. Clínica Pasteur. Rioja 36. 8300 Neuquén. Argentina.
Recibido: 26 de diciembre de 1997
Aceptado: 20 de febrero de 1998.

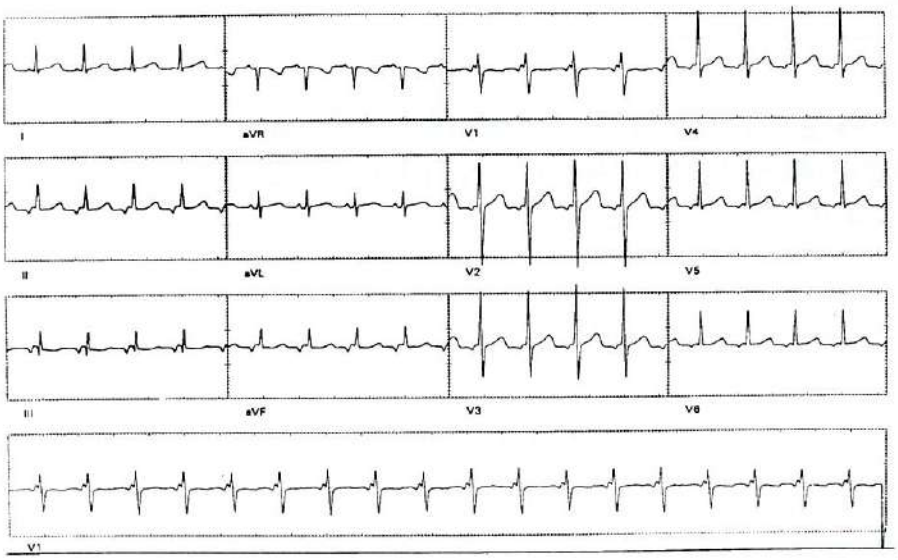


Figura 1. *Electrocardiograma de 12 derivaciones durante la taquicardia.*

antecedente asociado sólo se registraban episodios esporádicos de asma bronquial. El ECG mostraba taquicardia entre 110 y 180 latidos por minuto y onda P negativa en las derivaciones de la cara inferior y en las precordiales izquierdas, con eje de P en -70 grados (Figura 1).

Se administraron sucesivamente los siguientes fármacos por vía oral: digital, betabloqueantes, amiodarona y flecainida. En ningún caso se observó efecto parcial ni total, por lo cual se intentaron diversas combinaciones entre los antiarrítmicos mencionados, nuevamente sin éxito. Los betabloqueantes exacerbaron el cuadro de asma bronquial y la amiodarona provocó un cuadro de hipotiroidismo.

A la edad de 8 años se le realizó un estudio electrofisiológico (EEF) en otra institución, con diagnóstico de reentrada nodal atípica ("rápida-lenta"). En dicha ocasión se crearon 21 lesiones con radiofrecuencia en la zona de la vía lenta, sin resultado. Luego del procedimiento se indicó diltiazem en dosis crecientes, con lo cual se logró bloqueo AV 2:1 durante la taquicardia. Esto fortaleció la posibilidad de que una taquicardia auricular fuese, en realidad, la arritmia causante del cuadro.

Durante el tratamiento con diltiazem el paciente sufrió un episodio de síncope que podría haberse debido, entre otras causas, a un mayor grado de bloqueo AV. Ante la persistencia de la arritmia se pla-

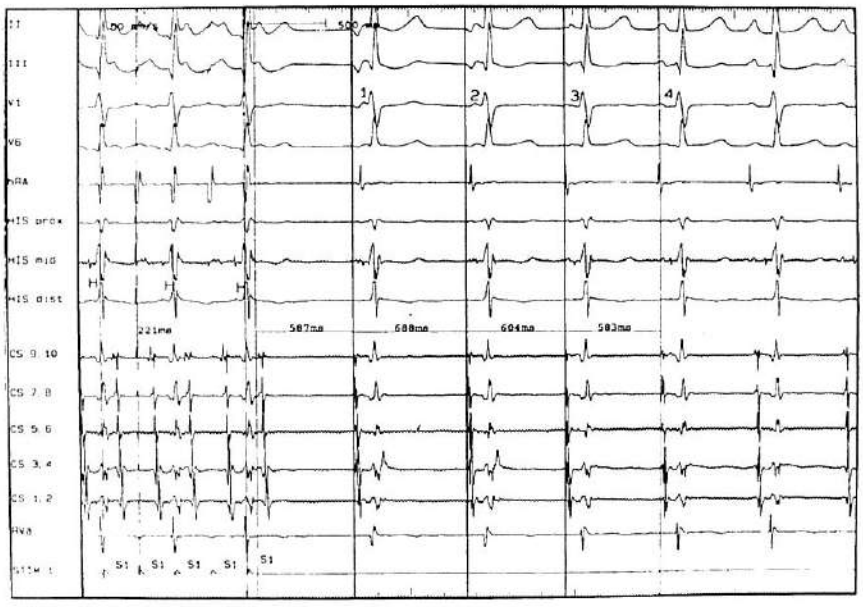


Figura 2. *Se observan, de arriba hacia abajo, las derivaciones de superficie II, III, V1 y V6, los electrogramas de la aurícula derecha alta (hRA), del haz de His proximal, medio y distal, del seno coronario (CS) de proximal (9-10) a distal (1-2), del ápex del ventrículo derecho (RVa) y el artificio de estimulación (STIM 1). Velocidad del registro: 50 mm/seg. Siguiendo a 5 complejos marcapaseados desde la aurícula derecha alta con ciclo (S1-S1) de 220 mseg (durante los cuales hay un bloqueo 2 a 1 suprahisiano), la primera onda P (marcada como 1 en V1) tiene la polaridad de las ondas P de la taquicardia. Debido a la aceleración del ritmo sinusal, los complejos auriculares 2, 3 y 4 muestran fusión progresiva.*

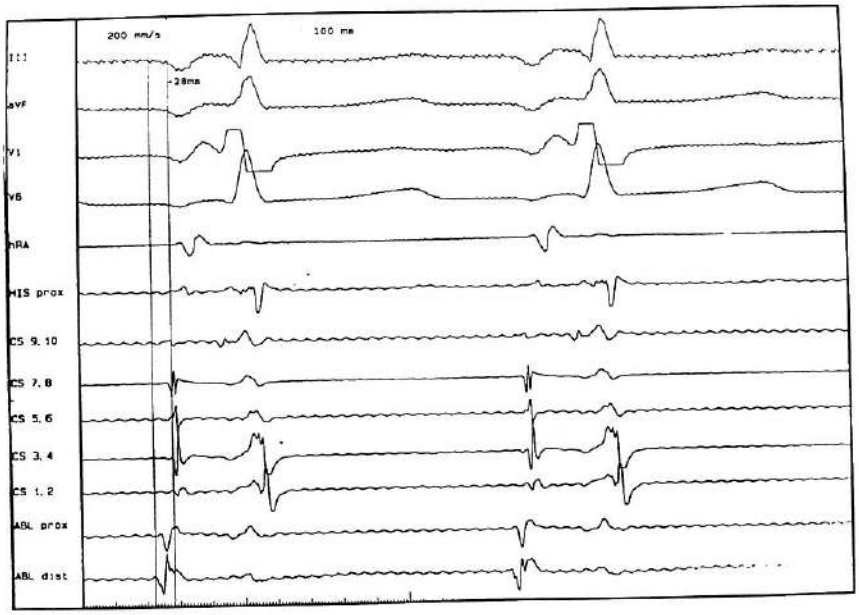


Figura 3. *Se observan, de arriba hacia abajo, las derivaciones de superficie III, aVF, V1 y V6 y los electrogramas de la aurícula derecha alta (hRA), del His proximal, del seno coronario (CS) de proximal (9-10) a distal (1-2) y del catéter de ablación (ABL) con sus pares proximal y distal. Velocidad del registro: 200 mm/seg. En el sitio de la lesión exitosa, el intervalo P-A (entre la onda P de la taquicardia en las derivaciones de superficie con máxima ganancia y la onda A en el par distal del catéter de ablación) es de -28 mseg.*

neó un nuevo procedimiento de mapeo y ablación.

Para ello, se suspendió todo tipo de medicación durante 10 días. Se efectuó marcapaseo mediante un estimulador Medtronic 5328 y se empleó para el registro y el análisis computarizado un polígrafo de 32 canales (Prucka Engineering Inc.). Para la emisión de radiofrecuencia se utilizó un generador EPT 1000 (Boston Scientific Inc.). En forma continua se monitorearon la saturación de oxígeno y la presión arterial media a través de un catéter intraarterial. El procedimiento se realizó bajo anestesia general según el siguiente protocolo:

Medicación preanestésica. Midazolam por vía endovenosa en dosis de 5 mg (junto a los padres) con anterioridad al ingreso en el laboratorio de Electrofisiología. Este fármaco se seleccionó por tratarse de una benzodiacepina de acción breve que produce marcada amnesia e hipnosis.

Inducción. Ketamina, oxígeno y bromuro de vecuronio (este último como relajante muscular). Se escogió la ketamina por considerarse de elección en pacientes asmáticos.

Se procedió a la intubación orotraqueal con mantenimiento de la anestesia con ketamina (1 mg/kg/hora), midazolam (bolos de 2 mg/hora) y oxígeno.

Una vez anestesiado el paciente, por punción ve-

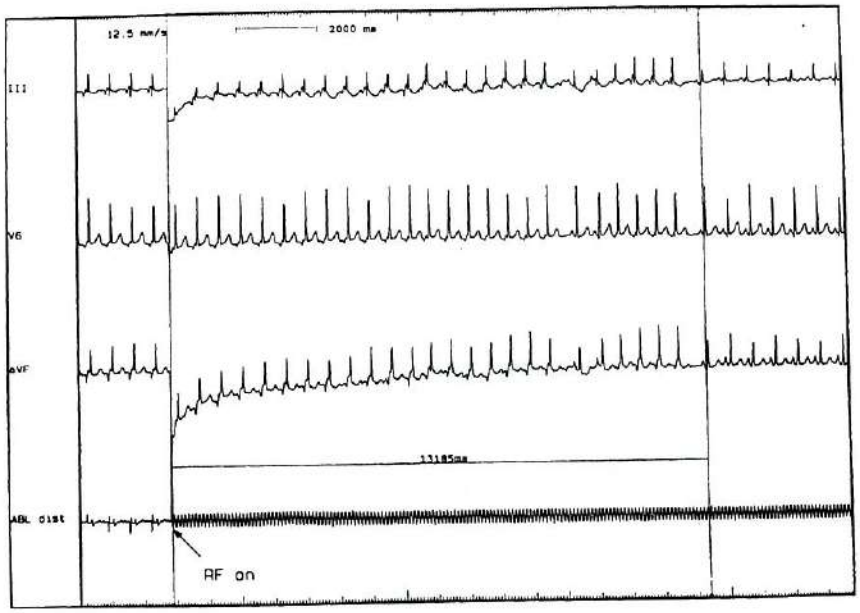


Figura 4. *Luego de 13 segundos del comienzo de la lesión (RF on) finaliza definitivamente la taquicardia. Velocidad de registro: 12,5 mm/seg.*

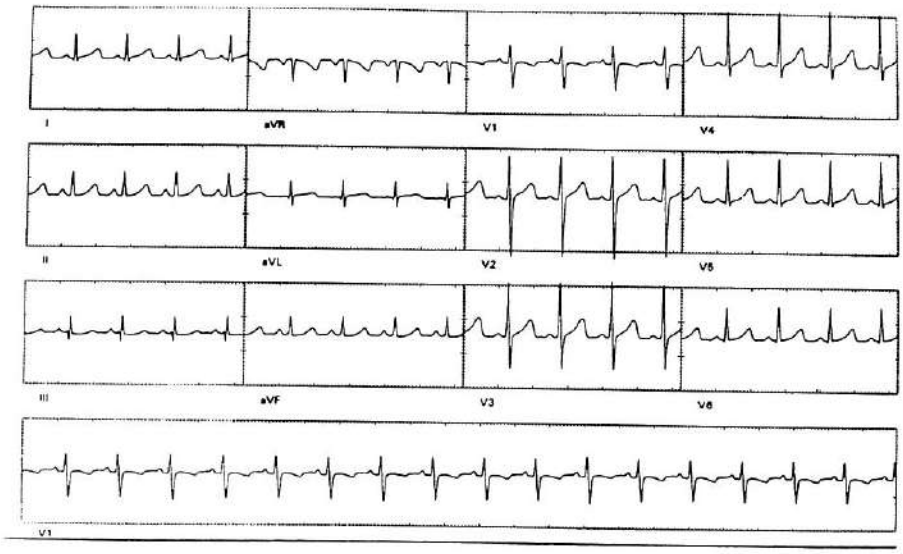


Figura 5. *Electrocardiograma de 12 derivaciones con ritmo sinusal (post-ablación).*

nosa femoral derecha, se introdujeron dos catéteres cuadripolares que se ubicaron en el ápex del ventrículo derecho y en la aurícula izquierda (por punción del septum interauricular). Mediante punción venosa femoral izquierda se introdujeron dos catéteres cuadripolares que fueron ubicados en la zona tricuspídea (para registro del electrograma del haz de His) y en la aurícula derecha alta. Por punción de la arteria femoral derecha se introdujo un catéter con lumen para medición de la presión arterial media. Finalmente, mediante punción venosa subclavia izquierda se ubicó un catéter decapolar en el seno coronario.

A continuación se realizó la evaluación electrofisiológica mediante estimulación auricular y ventricular programadas sobre dos longitudes de ciclo de marcapaseo basal y mediante sobreestimulación auricular y ventricular con ciclos decrecientes, según técnicas convencionales. Se descartó la existencia de doble fisiología nodal y de vías accesorias.

La combinación de fármacos anestésicos provocó la abolición de la arritmia, con recuperación del ritmo sinusal y los intentos de inducción de la taquicardia mediante sobreestimulación y estimulación auricular programada fueron infructuosos.

Se repitió el protocolo con la infusión de isoproterenol, con resultado negativo. Se administró verapamilo por vía EV (2 mg en 2 minutos) con el fin de deprimir el automatismo sinusal y así permitir la aparición de un eventual foco ectópico, lo cual también falló, aún asociado con sobreestimulación auricular.

A continuación se procedió al cambio de los anestésicos por propofol en goteo continuo (6 mg/kg/hora asociado a bolos de 5 mg de fentanilo si el paciente presentaba dolor). Además se administraron 4 bolos de 200 mg de propofol para profundizar la anestesia.

Con este plan anestésico se realizó la sobreestimulación auricular y, luego de un ciclo de marcapaseo de 220 mseg, se observaron escapes auriculares con ondas P de idéntica morfología a la observada durante la taquicardia. Dichas ondas se fusionaban con la onda P sinusal hasta que ésta inhibía el foco automático (Figura 2).

Al reiniciar la administración del verapamilo asociada a la sobreestimulación auricular, se pudo inducir la taquicardia en forma sostenida. La activación más temprana se registró en un sitio inmediatamente adyacente a la vena pulmonar inferior derecha, con un intervalo P-A de -28 mseg (Figura 3). En dicho sitio se emitió radiofrecuencia con una potencia de 50 watts, con abolición de la arritmia en 13 segundos (Figura 4). Posteriormente se crearon 4 lesiones de seguridad durante 30 seg cada una rodeando a la primera lesión. A continuación no fue posible inducir la taquicardia (como tampoco latidos aislados con igual configuración).

Luego de 8 meses de seguimiento, el paciente se encuentra en ritmo sinusal (Figura 5), asintomático, libre de tratamiento antiarrítmico y sin taquicardias, tanto en los electrocardiogramas de control como en estudios Holter de 24 horas realizados al mes y a los 6 meses.

DISCUSION

Las taquicardias auriculares automáticas o *ectópicas* (más frecuentes en niños y adultos jóvenes) se originan en una o ambas aurículas. Las localizaciones más frecuentes son las orejuelas de ambas aurículas o las cercanías de las venas pulmonares. En este paciente el foco se encontraba debajo del drenaje de la vena pulmonar inferior derecha, sitio al que se accedió por punción transeptal.

Aunque no necesariamente cursan con cardiopatía, pueden originar una taquicardiomiopatía cuando su comportamiento es incesante[5]. La alteración en la contractilidad es reversible al ablacionar el foco ectópico.

Estas arritmias se caracterizan por[6]:

1. Fenómeno de "calentamiento" (*warm-up*).
2. Desencadenamiento o aceleración durante la infusión de isoproterenol.
3. Ausencia de inducibilidad con estimulación auricular programada.
4. Supresión o depresión transitoria de su actividad luego de sobreestimulación, con aceleración ulterior.

El mapeo endocavitario previo a la ablación es fundamental para la localización exacta del foco. El método más efectivo consiste en identificar el sitio de activación auricular más precoz. Cuando dicha activación precede a la onda P en aproximadamente 30 mseg, la lesión es efectiva en un alto número de casos. Otro método complementario para localizar el foco consiste en el *pace-mapping*, a través del marcapaseo auricular desde diferentes sitios hasta encontrar una onda P estimulada igual a la de la taquicardia espontánea en 10 o más de las 12 derivaciones del ECG de superficie.

La utilización de dos catéteres de mapeo que se movilizan alternadamente hasta encontrar el sitio de activación más precoz no resulta posible en el presente caso ya que se habrían requerido dos punciones del septum interauricular. El trauma mecánico, con desaparición de la arritmia en forma transitoria, constituye otro dato sugestivo para la emisión de radiofrecuencia en el sitio donde esto ocurre[7].

Resulta de interés el efecto que provocaron sobre la arritmia los anestésicos utilizados. Durante la administración de ketamina fue imposible la inducción de la taquicardia y, en consecuencia, el mapeo del foco. Es conocida la acción bloqueadora de la ketamina sobre los canales de sodio en los nervios periféricos, con enlentecimiento de su velocidad de conducción. El efecto bloqueador de los canales de potasio al parecer no sería tan potente. Si este tipo de acciones (quinidina-símil) pudiera extrapolarse a las células de focos automáticos, explicaría el comportamiento observado ante el anestésico utilizado al comienzo del procedimiento[8,9].

El propofol es un hipnótico potente que provoca la pérdida del estado de conciencia luego de 20 a 30 seg de su administración por vía intravenosa. Su metabolismo es hepático y los metabolitos inactivos se excretan por el riñón. Provoca una moderada disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial[10-12]. En el presente caso, el efecto del propofol (sumado a la acción del verapamilo) permitió la depresión del nódulo sinusal y favoreció la manifestación del foco automático auricular izquierdo. De esta manera se lograron el mapeo y la posterior ablación del foco a los 13 seg de comenzada la primera lesión.

CONCLUSION

La presente comunicación pone de relieve la trascendencia de una adecuada anestesia en pacientes pediátricos con taquicardia auricular en quienes, sin abolir la arritmia, se intentan a la vez su mapeo preciso y la emisión de un número mínimo de lesiones.

La administración del propofol, combinado con el verapamilo, enlenteció el nódulo sinusal sin deprimir la actividad del foco ectópico. La ketamina, en cambio, a pesar de ser considerada "ideal" frente al antecedente de asma bronquial, probablemente por su acción "quinidina-símil" provocó la total eliminación de la arritmia.

SUMMARY

RADIOFREQUENCY ABLATION IN INCESSANT ATRIAL TACHYCARDIA IN A CHILD. THE INTERACTION BETWEEN THE ANESTHETIC AGENTS AND THE ECTOPIC ACTIVITY

A 9 year-old male patient with incessant narrow complex tachycardia diagnosed after born is presented. The P wave was negative in the inferior and left precordial leads. The arrhythmia was refractory to amiodarone, flecainide, digoxin and beta-blockers. The physical exam, chest X-ray and Doppler echocardiogram were normal.

The mapping and ablation were performed under anesthesia with ketamine (selected due to a history of bronchial asthma). This provoked the abolition of the tachycardia despite isoproterenol infusion and, subsequently, verapamil (to depress sinus node activity) combined with atrial burst pacing and programmed stimulation.

After replacement of ketamine by propofol, its combination with verapamil and atrial pacing reinitiated the arrhythmia, which was successfully mapped and ablated.

The present report underlies the importance of an adequate selection of the anesthetic agents administered to children with atrial tachycardia who undergo and ablation procedure.

Bibliografía

1. González Zuelgaray J: Taquicardias supraventriculares. *En*: González Zuelgaray J (ed): Arritmias cardíacas. Inter-Médica, Buenos Aires, 1996, pp 113-134.
2. Lesh MD, Kalman JM: To fumble flutter or tackle "tach"?

Toward updated classifiers for atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol 7*: 460, 1996.
3. Josephson ME: Clinical cardiac electrophysiology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, pp 181-274.
4. Young MC, Dai ZK: Catheter ablation of left atrial ectopic tachycardia in a child. *Am Heart J 123*: 253, 1992.
5. Olsson S, Blomstrom P: Incessant ectopic atrial tachycardia: successful surgical treatment with suppression of dilated cardiomyopathy picture. *Am J Cardiol 53*: 1465, 1984.
6. González Zuelgaray J, Ramos AO: Utilidad del estudio electrofisiológico para la identificación del mecanismo en un caso de taquicardia auricular permanente. *Rev Argent Cardiol 61*: 479, 1993.
7. Pappone C, Stabile GJ: Role of catheter-induced mechanical trauma in localization of target sites of radiofrequency ablation in automatic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol 27*: 1090, 1996.
8. Brau M, Sander F: Blocking mechanisms of ketamine and its enantiomers in enzymatically demyeliated peripheral nerve as revealed by single-channel experiments. *Anesthesiology 86*: 394, 1997.
9. Gorini DS: Ketamina: ubicación en anestesiología pediátrica. *Rev Arg Anestesiol 35*: 74, 1977.
10. Browne BL: Dose requirements for propofol in children during total IV anesthesia. Br J Anesth 64: 396, 1990.
11. Maurice S, Girompaire D: Utilization du propofol comme agent d'induction en anesthésie pédiatrique. *Cahiers d'Anesthésiol 37*: 39, 1989.
12. Hannallah R: Induction dose of propofol in unpremedicated children (Abstract). *Anesth Analg 70*: 143, 1990.

APLICACION DEL METODO CIENTIFICO EN EL ANALISIS DE RESUMENES DE TRABAJOS CIENTIFICOS

RAFAEL E. MANZUR, ALBERTO ORELLANA, MOISES CACHI, MARIA E. ALLUB, LUIS G. TRAD, PATRICIA FUENTES

Se ha incrementado considerablemente el número de trabajos científicos en el campo de la Medicina, tanto en publicaciones de revistas especializadas como en presentaciones de informes o resúmenes (RS) en reuniones científicas (Congresos). Este incremento en la cantidad, se acompaña también del aumento de trabajos de calidad inadecuada, que no se encuadran dentro de las pautas que recomienda el Método Científico (MC)[1-3].

Los trabajos científicos deberían: a) aportar una contribución, constituyendo un avance médico o bien información casuística observacional de patología regional o nacional; b) poseer la estructura que establecen las normas sugeridas por el MC[4-6]. No siempre los autores siguen estas pautas, por lo cual se encuentran, con frecuencia, deficiencias en las presentaciones[7].

Dawson Saunders comenta en su libro "Bioestadística Médica"[8] cómo la bibliografía médica internacional ha documentado estas deficiencias, haciendo referencias: en Estados Unidos de América, los informes sobre utilidad terapéutica de medicamentos publicados en más de 30 revistas especializadas, determinaron que tan sólo el 20% sobre 4.235 informes de investigación, reunían criterios de validez para considerarlos adecuados desde el punto de vista del MC, según Williamson y col (1986). También comenta que Auram y col (1985) reportaron que sólo el 15% de más de 200 artículos de dos revistas sobre anestesia no tenían errores en su planeamiento o análisis. Por su parte, Der Simonian y col (1982) analizaron artículos de cuatro revistas médicas líderes, informando que entre el 12% y el 66% definieron correctamente los aspectos que los autores debían incluir en sus informes de pruebas clínicas.

Instituciones como *New England Journal of Medicine* fomentan cursos de lectura sobre literatura médica[6], con metodología análoga a la de "aprender a nadar por el método de inmersión total, donde algunos aprenden a nadar, otros se ahogan y muchos le toman miedo al agua". Haciendo alusión sobre lecturas de RS de artículos médicos, esas lecturas serían como tener miedo al agua.

La bibliografía nacional también revela estas deficiencias; por ejemplo, en el campo de la cirugía, Aiello y col[7] analizan la calidad de trabajos sobre traumatología; y Arribalzaga y col[1] comentan 596 trabajos de cirugía general publicados entre 1986 y 1988 en trece revistas nacionales. En el campo de la clínica, Castiglia[9] analiza trabajos presentados durante el 6° Congreso Internacional de Medicina Interna del Hospital de Clínicas (Buenos Aires, 1996), sobre errores metodológicos en RS.

Con estos antecedentes, nuestro grupo de trabajo, surgido en el ámbito de una institución médica deontológica, ha resuelto realizar un estudio análogo en la especialidad de Cardiología.

El MC establece que para producir información científica, cualquiera sea el problema científico a tratar, tanto en publicaciones en revistas especializadas como en RS presentados en Congresos, su estructura debe contener el objetivo, identificar la población y variables en estudio y consignar resultados, guardando entre ellos una relación adecuada, lo que permitirá asegurar la validez interna del mismo.

El objetivo de este trabajo fue establecer el perfil metodológico de los resúmenes de trabajos científicos presentados y publicados en un Congreso Nacional de Cardiología.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron datos provenientes de RS publicados en el XV Congreso Nacional de Cardiología de la Federación Argentina de Cardiología del año 1996, realizado en la ciudad de Córdoba, tomándose el material de los Libros de Resúmenes de Temas Libres del Congreso, distribuidos a todos los inscriptos en el mismo[10].

Grupo de Estudio de Metodología de la Investigación Científica. Consejo Médico de Santiago del Estero.

Dirección postal: Avenida Roca (s) 418. 4200 Santiago del Estero. Argentina.

Se utilizó el protocolo de trabajo de los autores Castiglia y col[9]. Las variables genéricas se detallan a continuación: a) Tipo de institución de origen de autores: pública, privada, mixtas y no informado. b) Origen de autores por provincias y otros países. c) Número de autores por trabajos. d) Modo de uso de abreviaturas en: aclaradas, parcialmente aclaradas, no aclaradas y no usadas. e) Tipo de trabajo de acuerdo al tamaño de la muestra (n): los informes se clasificaron en: informe científico (IC) con más de 10 casos (n > 10), con menos de 10 casos (n < 10), sin casos (protocolos) y sin registro (n no informado).

En RS que reunían las condiciones de IC se analizó el *Perfil Metodológico* evaluando 12 variables:

1. *Tamaño muestral* (n).

2. *Modo de registro de objetivos*. Se definió como Objetivos (Ob) Registrados Completos, aquellos que describían qué iba a hacer, con quiénes y para qué. Las categorías fueron: *registrados completos*, *registrados parciales* (cuando faltaban uno o más de los ítems mencionados) y *no registrados*, cuando faltaban todos.

3. *Tipo metodológico del problema investigado*. Se utilizó la clasificación[11] con las categorías de: problemas científico de tipo *cuantificación*, *comparación*, *correlación* y de *relación de explicación de causa-efecto*.

4. *Tipo de diseño según la intervención del investigador*. Diseño tipo *observacional* o *experimental*.

5. *Tipo de diseño según el número de mediciones de las variables en estudio. Transversal* o *longitudinal*.

6. *Tipo de diseño según la relación secuencial entre la recolección de datos y la formulación del problema. Prospectivo* o *retrospectivo*.

7. *Modo de presencia de Resultados*. Se definió: Resultados (Re) *completos*, *parciales* y *ausentes*, considerándose Re parciales aquéllos en los que estaban explicitados sólo algunos de los Re necesarios para resolver el problema en estudio.

8. *Modo de presencia de Conclusiones*. Se definió: Conclusiones (Co) *completas*, *parciales* y *ausentes*; se consideraron Co parciales aquéllas que no respondían totalmente al problema que había originado la investigación.

9. *Conexidad entre (Ob y Re)*. La conexidad es una propiedad que se asigna a las distintas partes de un RS según la cual, tomadas dos partes cualesquiera entre sí, siempre están relacionadas[12]. Se determinaron las categorías: *indeterminable*, correspondiendo aquellos RS en los que faltaban los Ob y/o Rs; *conexidad total* entre Ob y Re se definió a aquella situación en la que, con los Re presentados se podía producir toda la información indicada como la buscada en los Ob; *conexidad parcial* se definió

TABLA I
INSTITUCION DE ORIGEN DE LOS AUTORES

Variable	*N*	*Porcentaje*
Privados	146	65,40
Público	49	21,97
Mixto	25	11,23
Sin información	3	1,35
Totales	**223**	**100,0**

TABLA II
PROVINCIA DE ORIGEN DE LOS AUTORES

Origen	*N*	*Porcentaje*
Córdoba	79	35,4
Buenos Aires	48	35,4
Santa Fe	35	15,7
Corrientes	15	6,7
Salta	10	4,4
Santiago del Estero	5	2,3
Otras pcias.	12	5,3
Total Argentina	204	91,4
Otros países	19	8,5
Total general	**223**	**100,0**

TABLA III
MODO DE USO DE ABREVIATURAS

Variable	*N*	*Porcentaje*
Aclaradas	134	60,30
Parcialmente aclaradas	36	16,22
No aclaradas	21	9,46
No usadas	31	13,76
Totales	**223**	**100,0**

TABLA IV
TIPO DE TRABAJO SEGUN TAMAÑO MUESTRAL

Variable	*N*	*Porcentaje*
Informe científico (IC)	187	83,8
Menos de 10 casos	26	11,65
Sin casos	6	2,69
Sin registros	4	1,75
Totales	**223**	**100,0**

como la situación en la que, con los Re presentados sólo se podía producir parte de la información indicada como la buscada en los Ob. Si no existía Conexidad parcial o total, se consideraba en categoría *Inconexo*.

10. *Conexidad entre (Ob y Co)*. Definida como *Indeterminable*: cuando existía ausencia de Ob y/o Co; *Conexidad total*: situación en que las Co representaban toda la información indicada como la buscada en los Ob; *Conexidad parcial:* situación en que las Co representaban parte de la información indicada como la buscada en los Ob; e *Inconexidad*: ausencia de conexidad.

11. *Conexidad entre (Re y Co)*. Definida como *Indeterminable*: cuando existía ausencia de Re y/o Co; *Conexidad total*: situación en que los Re eran lo necesario y suficiente para sustentar las Co; *Conexidad parcial:* situación en que los Re eran lo necesario pero no lo suficiente para sustentar las Co; e *Inconexidad*: ausencia de conexidad.

12. *Conexidad entre (Ob, Re y Co)*. Establecida como *Indeterminable*: con ausencia de Ob y/o Re y/o Co; *Conexidad total*: situación en la que los Ob eran totalmente conexos con los Re y éstos con las Co; *Conexidad parcial:* situación en la que existía conexidad entre dos de los componentes pero no con el tercero (Ej.: conexidad entre Ob-Re pero no entre Ob-Co); e *Inconexidad*: ausencia de conexidad.

Los datos de las distintas variables fueron almacenados en base de datos (Microsoft Fox Plus V 2,6) de Microsoft Corporation 1993 y procesados con paquete estadístico (Statgraphics Plus Versión 5) de Statistical Graphics Corporation 1985-1991. El tratamiento estadístico consistió en determinación de distribución de frecuencia de variables medidas en escala nominal y cálculo de media y desvío estándar, medidas en escala proporcional o modo, mediana o rango.

RESULTADOS

Se analizaron 223 RS presentados y publicados; los mismos tenían como *origen autores pertenecientes a instituciones*: privadas 65,4%; públicas 21,9%; mixtas 11,23% (Tabla I).

El origen de *autores en relación a las provincias* fueron: Córdoba 35,4%; Buenos Aires 21,5%; Santa Fe 15,7%; Corrientes 6,7%; otras 5,3% (Tabla II) y de *otros países* el 8,5% , con la participación de España 2,6%, Brasil 2,2%, Francia 0,49%.

La *media de autores* fue 5,67 ± 2,0 (mínimo 1 y máximo 16 autores). Presentaban *uso de abreviaturas* aclaradas el 60,3%; parcialmente aclaradas el 16,2% (Tabla III).

Reunían *condición de IC* el 83,8% de RS presentados, con menos de 10 casos el 11,6%. Sin

TABLA V
REGISTRO DE OBJETIVOS

Variable	*N*	*Porcentaje*
Completos	139	74,7
Parcialmente completos	23	12,4
No registrados	24	12,9
Totales	**187**	**100,0**

TABLA VI
TIPO METODOLOGICO DE PROBLEMA CIENTIFICO

Variable	*N*	*Porcentaje*
Cuantificación	105	56,1
Correlación	55	29,4
Comparación	27	14,4
Totales	**187**	**100,0**

TABLA VII
MODO DE PRESENCIA DE LOS RESULTADOS

Variable	*N*	*Porcentaje*
Completos	149	79,69
Parcialmente completos	32	19,25
No registrados	13	1,67
Totales	**187**	**100,0**

TABLA VIII
MODO DE PRESENCIA DE LAS CONCLUSIONES

Variable	*N*	*Porcentaje*
Completas	142	75,94
Parcialmente completas	32	17,11
No registradas	13	6,95
Totales	**187**	**100,0**

TABLA IX
CONEXIDAD ENTRE OBJETIVOS Y RESULTADOS

Variable	*N*	*Porcentaje*
Conexos	126	67,74
Parcialmente conexos	37	19,89
Inconexos	6	3,20
Indeterminados	17	9,11
Totales	**187**	**100,00**

casos 2,7% (Tabla IV).

La variable *tamaño muestral* presentó una distribución anormal, con modo de n = 20, mediana del n = 55 (mínima 10 y máxima 8.982 de n).

Los RS que reunían condición de IC *registraron Ob* completos 74,7%, Ob parcialmente completos 12,4% (Tabla V).

Los *tipos de problemas científicos* planteados fueron: 56,1% de cuantificación, 29,4% de correlación, 14,4% de comparación, con ausencia de problemas de explicación de relación de causa-efecto (Tabla VI).

El *análisis de los diseños* presentados fueron: observacional 91,2%, transversal 87,9% y retrospectivo 82,4%.

El *modo de presencia (Re)* completos fueron 79,6%, parcialmente completos 19,25% y no registrados 1,67% (Tabla VII). *Modo de presencia de (Co)* completos 75,9%, parcialmente completo 17,11% y no registrados 6,95% (Tabla VIII).

Los *niveles de conexidad* entre las distintas partes de los Rs mostraron conexidad total entre *(Ob-Re)* 67,7%; parcialmente conexos 19,8%; inconexos 3,2%; indeterminados 9,1% (Tabla IX). Conexidad total entre *(Ob-Co)* fue 67,7%; parcialmente conexos, 17,7%; inconexos 4,8% e indeterminados 9,6% (Tabla X). Conexidad total entre *(Ob-Re-Co)* 64,7%; parcialmente conexos 24,6%; inconexos 3,2%; indeterminados 7,4% (Tabla XI). Presentaron conexidad total entre (Re-Co) 71,6%; parcialmente conexos 18,7%; inconexos 4,2% e indeterminados 5,3% (Tabla XII).

DISCUSION

La temática expuesta en la publicación de Castiglia[9] sobre errores metodológicos analizados en RS con temas de Medicina Interna, fue considerada de interés suficiente para trasladarla a la especialidad de Cardiología.

La aplicación del MC garantiza la *validez interna* de la información y facilita la valoración de la *validez externa*[13]. La validez interna asegura que la investigación científica pueda ser repetible y/o verificable por otros autores.

El MC prescribe: a) objetivos que respondan precisamente al problema científico que se está investigando, indicando qué va a hacer, con quiénes y para qué; b) población en estudio (criterios de inclusión-exclusión) y método de obtención de la muestra; c) identificación de las variables en estudio y a controlar; d) tratamiento estadístico y nivel de significación; e) resultados precisos y que respondan adecuadamente al motivo del problema científico planteado en objetivos; f) conclusiones acordes con los objetivos y resultados[8].

Es frecuente encontrar trabajos con deficiencias,

TABLA X
CONEXIDAD ENTRE OBJETIVOS Y CONCLUSIONES

Variable	*N*	*Porcentaje*
Conexos	126	67,74
Parcialmente conexos	33	17,74
Inconexos	9	4,84
Indeterminados	18	9,68
Totales	**187**	**100,0**

TABLA XI
CONEXIDAD ENTRE OBJETIVOS-RESULTADOS-CONCLUSIONES

Variable	*N*	*Porcentaje*
Conexos	121	64,71
Parcialmente conexos	46	24,60
Inconexos	6	3,21
Indeterminados	14	7,49
Totales	**187**	**100,0**

TABLA XII
CONEXIDAD ENTRE RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Variable	*N*	*Porcentaje*
Conexos	134	71,66
Parcialmente conexos	35	18,72
Inconexos	8	4,28
Indeterminados	10	5,33
Totales	**187**	**100,0**

TABLA XIII
REGISTRO DE RESULTADOS COMPLETOS. RESULTADOS DE VARIOS AUTORES

Autores	*Publicaciones RS/totales*	*Porcentaje*
Aiello[7]	60/127	41,7
Arribalzaga[1]	312/557	60,7
Morris[15]	31/103	66,6
Castiglia[9]	224/310	72,4
Este trabajo	176/223	79,6

en los cuales se observan: objetivos imprecisos o ausentes, población y muestreo sin requisitos de validez recomendada por el MC, ausencia de tratamiento estadístico y nivel de significación, resultados y conclusiones inconexas y escasa proporción de trabajos con problemas científicos relacionados con explicación de relación de causa-efecto.

El análisis del presente trabajo sobre temas de Cardiología muestra mayor número de investigaciones provenientes de instituciones privadas, representando una realidad actual sobre temas de la especialidad, a diferencia del trabajo de Castiglia[9] en el cual predominaron RS con origen en instituciones públicas.

La presencia del uso de abreviaturas parcialmente aclaradas y no aclaradas es del 26%, representando la mitad de lo registrado por Castiglia[9] en los RS analizados. Esto tiende a disminuir el interés del lector del artículo.

La media de autores por trabajo analizado fue del 5,67, similar a la serie de otros autores[9] con 5,14 de media, mientras que Arribalzaga[1] refiere una mediana de 3 en trabajos revisados con (min 1-5 autores).

El tamaño muestral de trabajos científicos posibilita generalizar resultados con precisiones aceptables estadísticamente[14]. En nuestro estudio, el 83% revela un tamaño muestral con *n* superior a 10 casos, similares a publicaciones nacionales con el 86,6%[7] e internacionales con el 81,5%[15]; pero muy superiores a publicaciones de origen nacional en revistas especializadas con el 49,3%[1] y presentación de RS en congresos con el 52,5%[9]. Nuestro estudio, además, mostró el modo del tamaño muestral de 20, cifra próxima al trabajo de Aiello[7], con modo de *n* entre 11 y 30 y del trabajo de Morris[15], con modo entre 6 y 20, mientras que la publicación de Castiglia[9] encontró un modo de 12, reflejando tamaño muestral relativamente escaso.

Al examinar las características del contenido de RS, el Objetivo fue correctamente planteado en el 74,7%, inferior a otras publicaciones que presentaron el 81,4%[7] y el 96,1%[15], respectivamente, y superior a trabajos analizados en otras revistas, con el 62,3%[1] y en RS presentados en congresos, con el 58,3%[9]. Cuando el Objetivo tiene precisión adecuada, posibilita el conocimiento de los fines perseguidos por los autores del trabajo.

Los problemas científicos de tipo *cuantificación* y *correlación* predominaron claramente, con ausencia del tipo de explicación de relación de causa-efecto, sugiriendo escasa inquietud en investigación donde la resolución de estos problemas se realiza por el método hipotético-deductivo.

Se destaca la alta prevalencia de diseños de tipo *observacional*, con el 91%, *transversal* el 87,9% y *retrospectivo* el 82,4%. Ello indicaría mayor disponibilidad de muestras accidentales y consecutivas que surgen de la consulta ambulatoria y/o internación de establecimientos privados, y no de protocolos planificados de tipo prospectivo.

El diseño es un sistema de reglas que establece las condiciones de recolección de datos que servirán para responder al problema[16]. Existe consenso en que "los estudios retrospectivos resultan más económicos; de igual modo, los de tipo observacional tienen menos exigencias que los experimentales, y la comunidad científica asigna mayor valor relativo a los estudios experimentales y/o prospectivos"[11].

Son falencias frecuentemente observadas en publicaciones, de Resultados presentados no claramente y sin dar respuesta al problema planteado en Objetivos, debiéndose descartar expresiones ambiguas como "aceptables" o "suficientes"[17]. Registramos resultados precisos en el 79,6% de los RS; presentaron cifras menores en diferentes muestras analizadas por los autores, con el 41,7%[7], el 60,7%[1], el 66,6%[15] y el 72,4%[9] (Tabla XIII).

Las Conclusiones que respondan adecuadamente a lo enunciado en el Objetivo se justifican y dan claridad al trabajo, ajustándose al MC. En nuestro trabajo, las Conclusiones completas estuvieron presentes en el 75,9%, con cifras similares (77%) a lo publicado[9]. Fueron menores los resultados en series analizadas de revistas especializadas, con el 39,3%[7], el 33,9%[15] y el 54,7%[1] respectivamente.

Estos resultados reflejan falencias en estructura de los trabajos, cometidos con cierta frecuencia, donde se incluyen en Conclusiones datos de la bibliografía, apreciaciones subjetivas personales del autor, avalados insuficientemente por casos únicos y no por muestras representativas[18].

Presentaron *conexidad parcial*, *inconexos* e *indeterminados* entre Ob y Re el 32,2% de los RS; entre Ob y Co el 31,5%; entre Ob, Re y Co el 35,4%. Estas cifras son mayores en relación a lo encontrado por Castiglia[9], donde llegan del 65% al 85% respectivamente; mientras Aiello[7] en su publicación señala una cifra del 40% sobre temas de Ortopedia y Traumatología.

La metodología aplicada para determinar el PM sobre RS de Cardiología, representa un primer análisis sobre trabajos de la especialidad.

El *International Committee of Medical Journal Editors*, 1988[8] ha recomendado a lectores interesados en leer RS de publicaciones que "establezca propósitos del estudio, procedimientos básicos (selección de sujetos a estudiar, métodos de observación, etc.), hallazgos principales (datos específicos y significación estadística) y conclusiones importantes". Y si el contenido del RS responde, es probable que los lectores deseen continuar con la lectura del trabajo[19].

Por todo lo analizado, surge como orientación para la confección de RS a presentar en eventos científicos, el siguiente ordenamiento:

Objetivos. Debe mencionar por qué se hizo la investigación y a quién se piensa aplicar, debiendo figurar integrando la introducción o a continuación de la misma.

Identificación del problema científico que se desea resolver (cuantificación, correlación, comparación o relación de causa-efecto).

Población. Se deben especificar los criterios de inclusión, exclusión, eliminación y las coordenadas témporo-espaciales.

Muestras. La validez de un trabajo depende de sus características, tanto en número, como en similitud de sus atributos esenciales y del procedimiento del muestreo.

Definición de variables en estudio y controladas.

Mención del tratamiento estadístico y nivel de significación.

Resultados y Conclusiones guardando una adecuada relación o conexidad entre sí, y con los Objetivos.

CONCLUSIONES

1. La mayoría de los trabajos científicos presentados en el evento analizado fueron de instituciones privadas, provenientes de la provincia de Córdoba, con predominio en el uso de abreviaturas aclaradas.

2. Los RS analizados tuvieron una media de autores de 5,5 por trabajo, con tamaño muestral superior a 10 casos, representaron más del 80% de los trabajos analizados y respondían a la categoría de IC, seguidos de trabajos con escasa casuística o sin casos.

3. El perfil metodológico se caracterizó por: a) un cuarto de los RS carecían de registros de Objetivos completos. b) El problema científico de tipo cuantificación se registró en más de la mitad de los RS, seguido de correlación, y hubo ausencia de problemas explicación de causa-efecto. c) Los tipos de diseño más empleados fueron observacional, transversal y retrospectivo. d) Los RS registraron presencia de Objetivos completos el 74%, Resultados completos el 79% y Conclusiones completas el 75% y conexidad total de Ob-Re-Co en el 64% y cifras entre 67 y 71% entre Ob-Re, Ob-Co y Re-Co.

Bibliografía

1. Arribalzaga E, Guiliano R: Reflexiones ante el análisis de una publicación científica. *Rev Argent Cirug 59:* 242-246, 1990.
2. Wikinski JA: Las referencias bibliográficas en la evaluación del trabajo científico. *Rev Col Anest 8*: 188-191, 1980.
3. Otaño Sahores A: *Rev Asoc Arg Ortop y Traumatol 53*: 525, 1989.
4. Bazerque P, Tessler J: Métodos y técnicas de la investigación clínica. Ed. Toray, Buenos Aires, 1982, 1ª ed., pp 5-20.
5. Sierra Bravo R: Tesis doctorales y trabajos de investigación científica. Paraninfo, Madrid, 1966, 4ª ed., pp 30-31.
6. Riegelman R, Hirsch R: Cómo estudiar un estudio y probar una prueba: lectura crítica de la literatura médica. Editorial Publicaciones Científicas N° 531 Organización Panamericana de la Salud, 1992.
7. Aiello CL: Estudio estadístico cualitativo de trabajos publicados sobre temas de Ortopedia y Traumatología. *Rev Asoc Arg Ortop y Traumatol 53*: 519-524, 1989.
8. Dawson-Saunders B, Trapp RG: Bioestadística médica. El Manual Moderno, México DF, 1993.
9. Castiglia V: Errores metodológicos en resúmenes de trabajos científicos. Trabajo premiado como mural científico en el 6° Congreso Internacional de Medicina Interna del Hospital de Clínicas, 18-21 de agosto de 1996.
10. XV Congreso Nacional de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Córdoba, mayo de 1996.
11. Castiglia VC: Principios de investigación biomédica. EPC, Buenos Aires, Argentina, 1995.
12. Castiglia VC: Material didáctivo. Cómo preparar un trabajo científico, preparado para la Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la UBA, 1992.
13. Castiglia VC: Curso sobre Introducción a la Metodología de la Investigación. Organizado por el Consejo Médico de Santiago del Estero. Santiago del Estero, 1988.
14. Nickerson CA, Nickerson TA: Statical analysis for decision making. Petrocelli Books, New York, 1978.
15. Morris RW: A statistical study of papers in The Journal of Bone and Joint Surgery (BR). *JBJS 70-B (2)*: 242-245, 1988.
16. Sierra Bravo R: Diccionario práctico de Estadística. Paraninfo, Madrid, 1991.
17. Boletín Oficina Panamericana de la Salud. Información a los autores e instrucciones para la presentación de manuscritos. Julio de 1988.
18. Schefler WC: Bioestadística. Fondo Educativo Interamericano SA, México, 1981.
19. Castiglia VC: Investigación clínica, información científica y validez. *Rev Arg Urol 60*: IV-VI, Editorial, 1995.

FE DE ERRATAS
(Pág. 227)

Conclusiones del Primer Encuentro Nacional: "FORMACION DE ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA"

Realizado en Mendoza, los días 10 y 11 de Abril de 1997

Organizado por la
Secretaría de Posgrado, F.C.M. (Universidad Nacional de Cuyo)
y la
Sociedad de Cardiología de Mendoza
Federación Argentina de Cardiología (Comité de Docencia)

Invitados Nacionales:

Directores de Carrera de Posgrado en Cardiología en las Facultades de Ciencias Médicas

- Prof. Dr. Juan Brunetto (Comité de Docencia de la Federación Argentina de Cardiología)
- Prof. Dr. Eduardo Escudero (Director del Magister de Ultrasonido en Cardiología, Universidad Nacional de La Plata)
- Prof. Dr. Joaquín García (Universidad Nacional del Nordeste)
- Prof. Dr. Enrique Mariani (Universidad Nacional de Rosario)
- Prof. Dr. Juan Plastino (Universidad Nacional de La Plata)*
- Prof. Dr. Adolfo Poliche (Universidad Nacional de Tucumán)
- Prof. Dr. Haroldo Sgammini (Universidad Nacional de Córdoba. Comité de Docencia FAC)
- Prof. Dr. Luis Suárez (Instituto Universitario de Ciencias Biomédicas, Fundación Favaloro)
- Prof. Méd. Oscar Kisen Briger (Universidad Católica de Córdoba)

Participantes locales

- Prof. Dr. Mario Sánchez Quintana (Secretario de Posgrado, F.C.M. U.N.Cuyo)
- Dres. Rodolfo Calvo, Francisco Femenía, Amira Ponce Zumino, Adolfo Gambarte, Raúl Ortego, Daniel Peroni (E.M.C., Sociedad de Cardiología de Mendoza y Docentes de F.C.M., U.N. Cuyo)

* Ausente con presentación de trabajo

Conclusiones del Primer Encuentro Nacional: "FORMACION DE ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA"

Realizado en Mendoza, los días 10 y 11 de Abril de 1997

Organizado por la

Secretaría de Posgrado, F.C.M. (Universidad Nacional de Cuyo)

y la

Sociedad de Cardiología de Mendoza

Federación Argentina de Cardiología (Comité de Docencia)

Invitados Nacionales:

Directores de Carrera de Posgrado en Cardiología en las Facultades de Ciencias Médicas

- Prof. Dr. Juan Brunetto (Comité de Docencia de la Federación Argentina de Cardiología)
- Prof. Dr. Eduardo Escudero (Director del Magister de Ultrasonido en Cardiología, Universidad Nacional de La Plata)
- Prof. Dr. Joaquín García (Universidad Nacional del Nordeste)
- Prof. Dr. Enrique Mariani (Universidad Nacional de Rosario)
- Prof. Dr. Juan Plastino (Universidad Nacional de La Plata)*
- Prof. Dr. Adolfo Poliche (Universidad Nacional de Tucumán)
- Prof. Dr. Haroldo Sgammini (Universidad Nacional de Córdoba. Comité de Docencia FAC)
- Prof. Dr. Luis Suárez (Instituto Universitario de Ciencias Biomédicas, Fundación Favaloro)

Participantes locales

- Prof. Dr. Mario Sánchez Quintana (Secretario de Posgrado, F.C.M. U.N.Cuyo)
- Dres. Rodolfo Calvo, Francisco Femenía, Amira Ponce Zumino, Adolfo Gambarte, Raúl Ortego, Daniel Peroni (E.M.C., Sociedad de Cardiología de Mendoza y Docentes de F.C.M., U.N. Cuyo)

* Ausente con presentación de trabajo

LA FORMACION DEL CARDIOLOGO

La formación del cardiólogo debe ser integral, correlacionando el conocimiento obtenido por el examen clínico tradicional (anamnesis y examen físico) con los hallazgos proporcionados por actualizados métodos tecnológicos complementarios de diagnóstico, haciendo un uso racional de los mismos.

Con esa formación los especialistas en Cardiología estarán habilitados para:

— Diagnosticar y tratar por sí mismos la patología cardiovascular aguda, subaguda y crónica.

— Llevar adelante planes educativos y preventivos primarios y secundarios, relacionados con las enfermedades cardiovasculares.

— Realizar todos los exámenes complementarios de la especialidad que no requieran habilitación especial según las leyes y reglamentaciones correspondientes.

Para lograr el perfil profesional necesario, el especialista en Cardiología deberá poseer:

— Acabados conocimientos del "proceso salud enfermedad", para posibilitar un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, con un enfoque integrado del ser humano y su ambiente.

— Capacidad para el eficiente manejo de los recursos que la sociedad posee, posibilitando un uso racional de los mismos y el incremento de cobertura en los servicios educativos y asistenciales.

— Capacidad para efectuar, evaluar y diseñar programas de prevención primaria y secundaria cardiovasculares.

— Entrenamiento en el uso de la tecnología de diagnóstico y tratamiento disponible y bases teórico-prácticas adecuadas para solicitar con fundamento sólido la aplicación de otras técnicas más sofisticadas.

— Buena formación en bioética a fin de aplicar criterios racionales y humanitarios en el ejercicio de la especialidad.

— Formación en bioestadística, computación e idioma inglés, a los efectos de mantener su actualización permanente y poder realizar trabajos de investigación y comunicación científica.

— Capacitación docente para comunicar sus conocimientos y para asesorar a organismos preventivos o asistenciales.

— Conocimiento de legislación a los efectos de participar con fines laborales, legales, etc.

— Conocimiento de sus limitaciones personales, técnicas y legales, a fin de que sepa utilizar debidamente el apoyo de otras especialidades o los beneficios de la práctica multidisciplinaria.

CONTEXTO CURRICULAR

Previo al inicio de la formación se deberá cumplimentar un año de formación supervisada en Clínica Médica, aprobando la evaluación correspondiente.

El contexto curricular estará basado en la realización de actividades vinculadas estrictamente con la formación cardiológica y actividades que sirvan de complemento a la formación global del especialista.

a. Actividades cardiológicas

Se deberá cumplimentar un programa de actividades teóricas que abarque el conocimiento completo de la patología cardiovascular, incluyendo conceptos sobre prevención y rehabilitación en Cardiología. Esta actividad deberá tener una extensión no menor de 400 horas.

Se desarrollará a su vez una actividad práctica, con duración no menor de 5.000 horas, centrada en el estudio clínico de pacientes ambulatorios, internados y de áreas críticas; no siendo imprescindible la adquisición de habilidades y destrezas para la realización de los métodos complementarios de diagnóstico más complejos.

b. Actividades de complemento a la formación cardiológica

Agregado a lo anteriormente expresado se deberá completar el contenido curricular con temas de informática, metodología para la investigación científica aplicada, capacitación para la interpretación de textos en idioma inglés y conocimientos sobre epidemiología.

El presente contexto curricular deberá estar enmarcado en lo prescripto por la Ley de Educación Superior (artículos 39, 40, 41, 42 y 43).

EL PROCESO DE FORMACION

La formación del especialista consistirá en integrar en un proceso activo, estructurado y supervisado, el análisis criterioso de la información teórica con las técnicas del examen médico en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas de las distintas patologías cardiovasculares, recibiendo el entrenamiento correspondiente para el logro de esos objetivos. De la misma manera, será habituado a realizar la labor en forma colaborativa en equipo con el fin de mejorar el rendimiento.

Este proceso de formación incluirá además, en forma ineludible, una evaluación periódica, parcial por materias y final integral, a cargo de los responsables de la actividad y de los representantes de las Universidades o Institutos Universitarios acreditados.

LA ACREDITACION DE LOS LUGARES DE FORMACION

Los Centros Formadores deben reunir requisitos mínimos a fin de ser acreditados por la Universidad y las instituciones avaladas por ésta.

La acreditación no será definitiva sino que se requiere una evaluación periódica para mantenerla.

RELACION ENTRE LA OFERTA EDUCATIVA Y NECESIDADES DE ESPECIALISTAS

Las Sociedades Científicas deberán proporcionar la máxima oferta educativa, manteniendo los estándares de calidad para la formación y capacitación continua de los especialistas.

La relación entre la oferta educativa y las necesidades de especialistas deberá surgir de un diagnóstico de situación y de la decisión de las autoridades nacionales y provinciales en relación con el número de especialistas necesarios.

LA CERTIFICACION Y LA RECERTIFICACION PROFESIONAL EN CARDIOLOGIA

Se recomienda que las certificaciones de Especialistas en Cardiología provengan de universidades nacionales o privadas reconocidas, y/o instituciones con actividades educativas de posgrado que hayan suscripto convenios a tal efecto con las mismas.

Se aconseja que la habilitación como Especialista sea renovada periódicamente (Recertificación) con la exigencia de cumplimentar requisitos que garanticen la vigencia de la idoneidad del profesional.

OBJETIVOS Y REQUISITOS. EL PROCESO Y LOS INSTRUMENTOS DE EVALUACION

La Recertificación, en el período establecido, se obtendrá mediante la demostración del ejercicio de la especialidad durante ese período, y de la actualización de los conocimientos de ella:

a: el ejercicio de la especialidad, en una proporción no menor de 2/3 del período preestablecido, podrá ser desarrollado en forma institucional o no institucional. La certificación de la actuación institucional se probará mediante certificado firmado por Jefe de Personal, Jefe de Servicio y Director de la Institución. El desempeño no institucional se reconocerá por declaración jurada, avalada por entidad deontológica o gremial.

b: la actualización de los conocimientos podrá tener varias alternativas para su realización:

1. Curso estructurado a tal fin con carga horaria y evaluación apropiada.
2. Examen mediante respuesta de un cuestionario a libro abierto (autoaprendizaje).
3. Actividades docentes y/o científicas vinculadas con la especialidad: tesis, maestría, autor de libro.
4. Adquisición de conocimientos con participación activa o pasiva: ateneos, revistas de salas, reuniones científicas, disertaciones, conferencias, asistencia a congresos, jornadas, cursos, publicaciones y presentación de trabajos científicos dejando constancia de que por lo menos un 30% de los mismos deberá ser activo (sistema de crédito).

Esta actualización en la especialidad es aconsejable que se distribuya homogéneamente en el período considerado. Las certificaciones de estas actividades deberán ser avaladas por las mismas instituciones que emiten Certificado de Especialista.

LA EDUCACION MEDICA CONTINUA EN CARDIOLOGIA. METODOS Y ACTIVIDADES

Todo lo enumerado anteriormente en relación a la actualización de los conocimientos como requisito para la Recertificación, forma parte de la educación médica continua en Cardiología.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1998

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860, 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

CORRESPONDENCIA

Sr. Director:

La lipoproteína (a) [Lp(a)], es una partícula lipídica que mantiene mi curiosidad alerta desde hace algún tiempo. Muchos investigadores han podido relacionarla con fenómenos ateroscleróticos y trombóticos. Su papel etiológico en la ateroesclerosis, aparentemente ligada al de las partículas LDL no ha sido bien dilucidado. Respecto a su rol en la trombosis, la similitud estructural y funcional con el plasminógeno ha hecho el camino de la investigación en este campo un poco menos dificultoso, pero aún subsisten dudas, incluso respecto de su función fisiológica específica en el mecanismo trombosis-trombólisis[1].

Con el tiempo se ha podido escrudriñar en su estructura y se ha visto que muchas de sus características metabólicas y funcionales dependen de la cantidad de *kringles* que tiene en su cadena proteica (a). Así se han clasificado distintas isoformas, cuyo tamaño está inversamente relacionado con la concentración plasmática de Lp(a).

Hace algunos años se supo que la longevidad se relacionaba poco o nada con los niveles de Lp(a)[2,3], y hace pocas semanas se ha informado que en una población de 109 franceses centenarios (edad promedio 101 años), sin dislipidemia ni evidencia de enfermedad cardiovascular, los niveles de Lp(a) estaban francamente elevados (33 mg/ml), un 50% por encima del grupo control joven (edad promedio 39,4 años, nivel de Lp(a) 21 mg/ml). Lo original fue el hallazgo de que en las isoformas de los centenarios predominaban las pequeñas, de menos de 27 *kringles*. Esta distribución predominante de isoformas pequeñas no explica totalmente los altos niveles de Lp(a) hallados en estos longevos. Por lo tanto, los autores concluyen que los niveles elevados de Lp(a), relacionados habitualmente con fenómenos de aterosclerosis y trombosis, son compatibles con longevidad libre de enfermedad cardiovascular, un contrasentido evidente[4].

Este hecho me recuerda otro contrasentido, el de que algunos longevos tenían altos niveles de colesterol. Luego se supo que tenían estos aumentos a expensas de la partícula HDL, la que en realidad los protegía contra la aterosclerosis. Sabido es que de allí surgió el denominativo de "colesterol bueno" dado al colesterol de las HDL.

Las preguntas que se me ocurren para compartir con los lectores de la REVISTA DE LA FEDERACIÓN son: ¿existirá una Lp(a) "buena"? ¿Será éste otro de los misterios que guarda la más intrigante partícula lipídica? ¿O será esta otra faceta de la "paradoja francesa"?

Dr. Carlos A. Cúneo
Ex-Presidente del Comité de Epidemiología
y Prevención de la FED. ARG. CARDIOL.

Bibliografía

1. Cúneo CA: Lipoproteína (a). Una lipoproteína aterotrombogénica. *REV FED ARG CARDIOL 21*: 149, 1992.
2. Simons L, Friedlander Y, Simons J y col: Lipoprotein (a) is not associated with coronary heart disease in the elderly: cross-sectional data from the Dubbo Study. *Atherosclerosis 99*: 87, 1993.
3. Capurso A, Colacicco AM, Resta F y col: Lp(a) in high in healthy centenarians. 3rd Int Symp Multiple Risk Factors in Cardiovascular Disease, 1994. (Abstracts)
4. Thillet J, Doucet C, Chapman J y col: Elevated lipoprotein(a) levels and small apo(a) isoforms are compatible with longevity. Evidence from a large population of French centenarians. *Atherosclerosis 136*: 389, 1998.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica trabajos de cardiología clínica o de investigación cardiológica, los que deberán ser originales e inéditos, pudiendo haber sido comunicados en Sociedades Científicas o publicados en forma de "resúmenes".

Los artículos deberán mecanografiarse por duplicado, a doble espacio, en hojas numeradas escritas de una sola carilla, sin enmiendas ni tachaduras. La redacción de los mismos se ajustará a las especificaciones que a continuación se mencionan.

1. **Encabezamiento**. El título del trabajo será consignado en mayúsculas y sin abreviaturas. En renglón aparte, en mayúsculas y minúsculas, la nómina de autores, separados por comas, comenzando en cada caso por el primer nombre, iniciales de los segundos nombres y apellido completo. A continuación y en renglón aparte, el Hospital o Institución en que fuera realizado el trabajo. Finalmente, en renglón aparte, la dirección postal para separatas.

2. **Introducción**. Explicando los fundamentos y objetivos del trabajo.

3. **Material y Métodos**. Detallando las características del material, la metodología de trabajo empleada y el método estadístico utilizado.

4. **Resultados**. Mostrando los mismos con claridad.

5. **Discusión**. Analizando los resultados, los hechos que tengan relación directa con los mismos, las relaciones entre éstos y el objetivo inicialmente propuesto y su confrontación con los conocimientos establecidos previamente.

6. **Conclusiones**. Este punto puede ser excluido cuando no se considere necesario precisar en forma particular los datos proporcionados por el trabajo, los que pueden haber sido expresados satisfactoriamente en el curso de la discusión.

7. **Resumen**. En castellano y en inglés, cada uno en hojas aparte.

El resumen en castellano no más extenso de doscientas palabras, que permita por sí mismo proporcionar una idea concisa de cada uno de los puntos antes mencionados. No se aceptarán resúmenes expresando conceptos generales tales como "se discuten los resultados", etc. El resumen en inglés (**Summary**) deberá ser explicativo, de hasta setecientas palabras, con su título completo en mayúsculas, y en caso necesario referencias a figuras o tablas.

8. **Bibliografía**. En hoja aparte. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas por números correlativos. Se hará figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando en cada caso por el apellido, seguido de las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de seis, se hará mención de los tres primeros seguidos de la sigla "et al". A continuación se consignará el nombre de la revista en forma abreviada de acuerdo con el estilo del "**Index Medicus**" y subrayada, el número de volumen subrayado, dos puntos, página inicial y final, coma, y año de la publicación. Ejemplo:

Contreras R, Espino Varela J, Espinosa Morett CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin patología previa. *Arch Inst Cardiol México 34*: 431, 1964.

Cuando se trate de libros se hará figurar el nombre del autor, título, editor, ciudad, año de aparición y página, separados por comas, agregando el número de edición si no fuera la primera. Ejemplo:

Friedberg ChK: Diseases of the Heart. Saunders, Philadelpia, 1966, pág 734, 3ª ed.

Cuando corresponda, deberá iniciarse la cita mencionando en primer término el autor y el capítulo del libro al que se hace referencia. Ejemplo:

De la Serna F: Manifestaciones cardiovasculares en los trastornos metabólicos. *En*: Podio RB: Aparato cardiovascular. Buenos Aires. Intermédica, 1969, pág. 235.

9. **Ilustraciones**. (Radiografías, dibujos, registros, etc.). Deben presentarse en forma de fotos en blanco y negro con adecuado contraste en tamaños de 9 x 12 cm o mayor, numeradas correlativamente al dorso en caracteres arábigos. En hoja aparte se consignarán las leyendas correspondientes. Al dorso de cada fotografía deberá agregarse el nombre del primer autor y una flecha indicativa de la parte superior de la figura a efectos de su correcta orientacion al ser diagramados los textos.

10. **Tablas**. Deben presentarse en hojas individuales, confeccionadas en forma clara y comprensibles por sí mismas, numeradas en caracteres romanos y con un título que explique su contenido con claridad. En general, las tablas se presentarán cuando sean realmente indispensables para complementar lo expresado en el texto. No se aceptarán las tablas extensas que ocupen una superficie mayor que la de una página de la Revista. Los autores deberán abonar los gastos que demande el excedente de espacio.

Se aceptará la comunicación de casos aislados cuando sean considerados de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido debidamente comprobados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No se aceptará en estos casos una nómina mayor de cuatro autores.

El Comité Editorial podrá introducir en los trabajos aceptados para su publicación, con el conocimiento de los autores, las modificaciones que considere convenientes en la redacción de los mismos sin alterar su significación, a efectos de adecuarlos a las necesidades tipográficas o de compaginacion de la Revista y para mantener la necesaria unidad en el estilo de la misma.

Los artículos de las secciones **Editorial**, **Temas de Actualidad**, **Progresos en Cardiología**, etc., serán exclusivamente solicitados por el Comité Editorial, el que hará conocer en cada caso la correspondiente reglamentación.

Impreso en el Instituto Salesiano de Artes Gráficas - Don Bosco 4053 - Buenos Aires, Argentina



Para el control integral de las dislipidemias...

LIPOBAY®

CERIVASTATIN

UNICA ESTATINA DE TERCERA GENERACION CON MICRODOSIS

Potente y selectivo inhibidor de la enzima HMG-CoA reductasa que actúa exclusivamente sobre el paso limitante de la síntesis del colesterol.

- Eficaz y equilibrada reducción de los valores lipídicos. Actúa tanto sobre el Colesterol Total, LDL-c y HDL-c, como sobre los Triglicéridos.
- Mejor perfil de efectos adversos.
- Mejor perfil de seguridad al no presentar interacciones medicamentosas.
- Altamente selectivo

APROBADO POR LA FDA

COMPOSICION
Comprimidos de 0,1 mg de Cerivastatin, comprimidos de 0,2 mg de Cerivastatin y comprimidos de 0,3 mg de Cerivastatin. (+)-(3R, 5S,[E])- Sodio-7-(4-(4-Fluoro-Fenil)-2,6-diisopropil-5-Metoximetilpiridi-3-il)-3,5-dihidroxihepta-6 enoato. Otros ingredientes: manitol, crospovidona, polividona 25, estearato de magnesio e hidróxido de sodio, metilhidroxipropilcelulosa, polietilenglicol, dióxido de titanio (E171) y óxido de hierro (E172).

PROPIEDADES
Cerivastatin es un inhibidor competitivo enantiomérico puro de la síntesis del colesterol, que inhibe específicamente la enzima HMG-CoA-reductasa (hidroxi metil glutaril coenzima A reductasa). Esta enzima cataliza el paso que determina la velocidad de la síntesis del colesterol: la conversión de la HMG-CoA en ácido mevalónico.
El sitio primario de acción es el hígado.

CONTRAINDICCIONES
Hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de Lipobay®.
Deterioro hepático o alzas persistentes inexplicables de las transaminasas séricas. Embarazo, lactancia o mujeres en edad fértil que no están debidamente protegidas. Niños: No se recomienda su uso en niños, en ausencia de experiencia clínica.
Lipobay® no se debe prescribir a mujeres en período de lactancia.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES
Función hepática:
Al igual que otros agentes hipolipemiantes, se ha presentado elevación de las enzimas hepáticas durante el tratamiento con Lipobay®. En la mayoría de los casos, este aumento fue de carácter menor y asintomático. Se hace necesario suspender el tratamiento si los aumentos de ALT y AST exceden tres veces el límite superior de lo normal (LSN).
Musculatura:
Al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, se han observado elevaciones esporádicas de la creatinina-fosfoquinasa (CPK) en pacientes bajo tratamiento con Lipobay®. Usualmente no han tenido importancia clínica. Lipobay® se debe suspender si se presentan niveles de CPK notablemente elevados, o si se sospecha o diagnostica una miopatía.
Oftalmología:
Lipobay® no estuvo asociado con la formación de cataratas en pacientes tratados hasta por un año o más en estudios clínicos.

EFECTOS SECUNDARIOS
En estudios controlados con placebo los siguientes eventos mostraron una mayor incidencia, en comparación con el placebo: cefalea, síntomas del tracto respiratorio superior (incluyendo rinitis, sinusitis, tos incrementada), síndrome de influenza, artralgia, dolor de espalda, dolor abdominal, mialgia e insomnia.
Efecto sobre la capacidad de manejar vehículos y operar maquinaria:
Ninguno conocido.
Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: No se observaron efectos clínicamente significativos en una serie de otros estudios de interacción con otros medicamentos que suelen prescribirse para los pacientes hipercolesterolémicos (por ej., warfarina, digoxina, antiácidos, cimetidina).

SOBREDOSIS
No hay experiencia con sobredosis de Cerivastatin. No se conocen antídotos específicos para el medicamento.

POSOLOGIA Y METODO DE ADMINISTRACION
Antes de iniciar el tratamiento con Lipobay® se debe descartar cualquier causa secundaria de hipercolesterolemia. Los pacientes deben continuar con su dieta usual baja en colesterol durante el tratamiento.
Adultos: Lipobay® se debe administrar una vez al día por la noche (o a la hora de comer o al acostarse). Según el criterio médico puede iniciar el tratamiento con 0,1 mg una vez al día. De acuerdo a la respuesta obtenida puede incrementarse la dosis, en incrementos de 0,1 mg manteniendo intervalos de un mínimo de 4 semanas, o pasar directamente a la dosis recomendada de 0,3 mg una vez al día.
Disfunción renal: Según los datos farmacocinéticos no es necesario hacer ajustes de dosis en los pacientes con disfunción renal.
Niños: Debido a la ausencia de experiencia clínica, no se recomienda su uso en niños.

PRESENTACIONES
Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,2 mg.
Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,3 mg.

30% DESCUENTO PAMI

Bayer

Gador

AMLOC*

amlodipina original Pfizer



Eficacia, tolerabilidad y seguridad en hipertensión y angina.

Con verdadera dosis única diaria.

INDICACIONES: Hipertensión y angina de pecho.
DOSIFICACION Y ADMINISTRACIÓN: La dosis usual inicial de Amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente. En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de Amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, beta-bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. **SOBREDOSIFICACION:** No existe aún una experiencia biendocumentada en sobredosificación con Amlodipina. Como la absorción de Amlodipina es lenta, el lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos de los que disponemos sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clinicamente significativa debida a sobredosis de Amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volumen del fluído circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión sanguínea, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que la amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada. **REACCIONES ADVERSAS:** Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náuseas, rubor y vértigo. Con menos frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, dispepsia, gingivitis y raramente arritmias. **PRECAUCIONES:** Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de Amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que esta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la Amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes. **CONTRAINDICACIONES:** Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas. **PRESENTACIONES:** Amloc 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

PFIZER ha investigado y desarrollado este medicamento original

APROBADO FDA

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(01) 788-7000