ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 26 Nº 1
ENERO-MARZO 1997

Contenido

EDITORIALES
La era de la Biología Molecular y la Genética en Cardiología. *Julio A. de la Riva*

Prevención de enfermedades cardiovasculares

TEMAS DE ACTUALIDAD
Aortomioplastia: resultados experimentales y primeras experiencias clínicas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica severa. *Juan C. Chachques, Jorge C. Trainini, Ing. Pierre Grandjean, Alejandra I Christen, Edmundo I. Cabrera Fischer, Alain Carpentier*

ARTICULOS ORIGINALES
Taquicardias auriculares. Resultados de la ablación con radiofrecuencia. *José L. Velarde, Eduardo A. Sosa, Mauricio Scanavacca, André D'Avila, Giovanni Bellotti, Fulvio Pilleggi*

Perfusión miocárdica activa durante el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria por vía percutánea. *Daniel L. Paolantonio, Carlos R. Vozzi, Adolfo O. Rodríguez*

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. *Héctor L. Balbarrey, José M. Puig, Jorge Pollice, Pablo Ciafardoni, Marta Cerri, Carlos A. Poy*

Cirugía cardíaca mini-invasiva: experiencia. *Federico J. Benetti, José L. Rizzardi, Claudio Concetti, Inés M. Benetti*

CASOS CLINICOS
Infarto agudo de miocardio y hemorragia cerebral no trombolítica: una asociación infrecuente como causa de muerte súbita. Presentación de dos casos. *Adrián Arias Posada, Julio O. Bono, Adolfo Bedzent, Cayetano Galletti*

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS
Disnea en decúbito lateral izquierdo y masa intraauricular izquierda. *Ricardo Beigelman, José E. Buceta, José Milei*

ESTUDIOS MULTICENTRICOS

CORRESPONDENCIA

tiene el agrado de anunciar que

Adiro 100

se reemplaza por su marca internacional

CARDIOASPIRINA®

Aspirina Microencapsulada 100 mg

Manteniendo las mismas cualidades terapéuticas, presentaciones, precios y descuentos por Obras Sociales.



Presentaciones	Precio PAMI	Precio IOMA	Precio Público
CARDIOASPIRINA x 20 Compr.	$ 1.70	$ 0.89	$ 3.39
CARDIOASPIRINA x 50 Compr.	$ 3.73	$ 1.25	$ 7.45

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

Bayer

Volumen 26 Nº 1
Enero-Marzo 1997

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

COMITE EDITORIAL 1994-1995

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

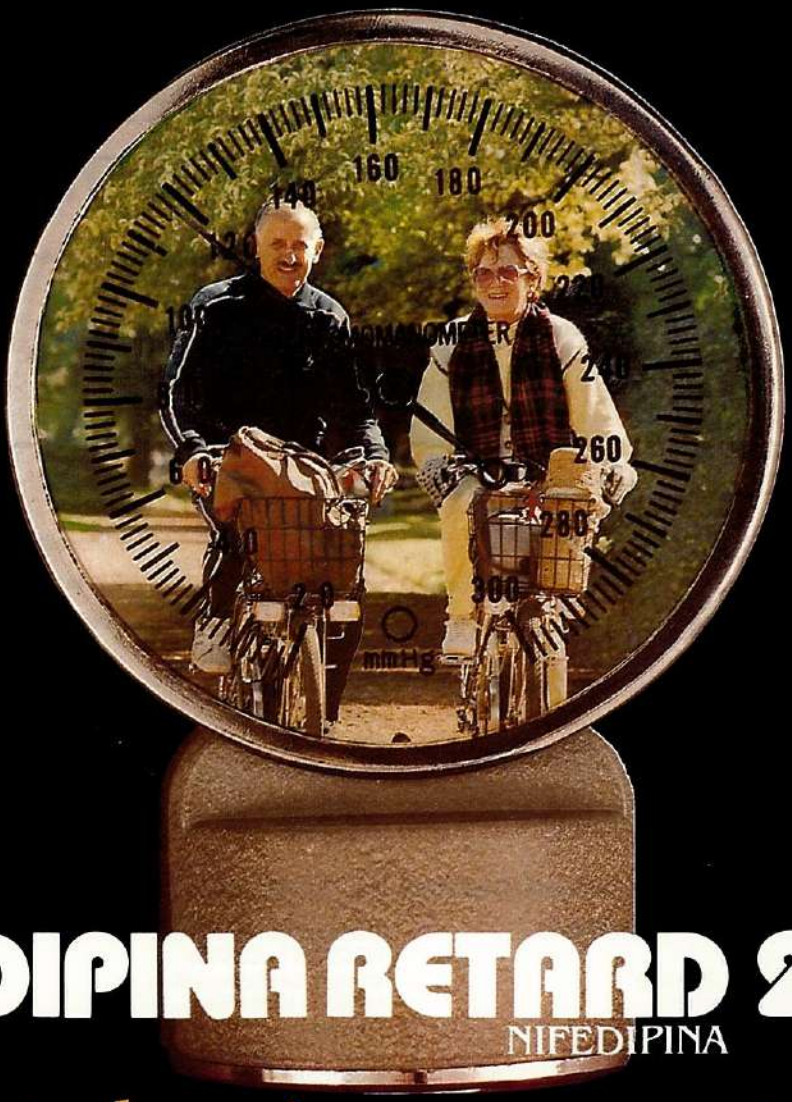
MESA DIRECTIVA 1996-1997
Presidente
SERGIO D. HAUAD
Vicepresidente
ADOLFO V. POLICHE
Secretario
ENRIQUE ALONSO (h)
Tesorero
LUIS PEREZ BAROT
Vocales
SOFIA BERGMAN
ROBERTO CARAM
EDUARDO HASBANI
HECTOR LUCIARDI

COMITES DE SUBESPECIALIDADES
Presidentes (período 1996-1997)

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

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, 1032 Buenos Aires. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
Sede de la FAC: 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

PAMI DESCUENTO 80%



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

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

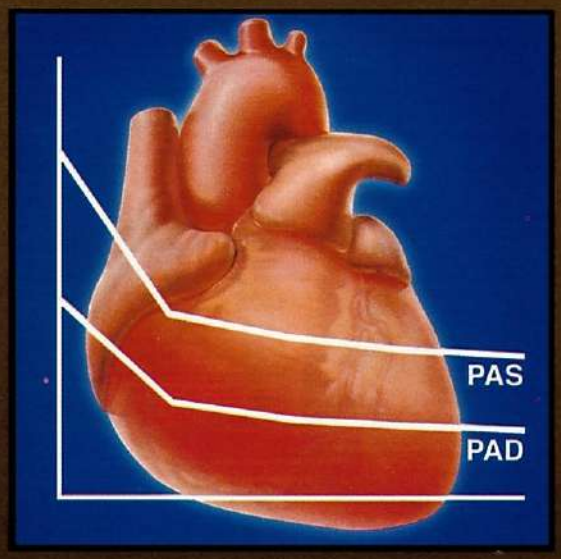
24 horas de control tensional y cardioprotección.

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

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

VOLPINO
LABORATORIOS

Diseñado para liberar 24 horas de efectivo y constante control en hipertensión y en angina...



...ofreciendo un exclusivo perfil hemodinámico y de seguridad

FDA APPROVED

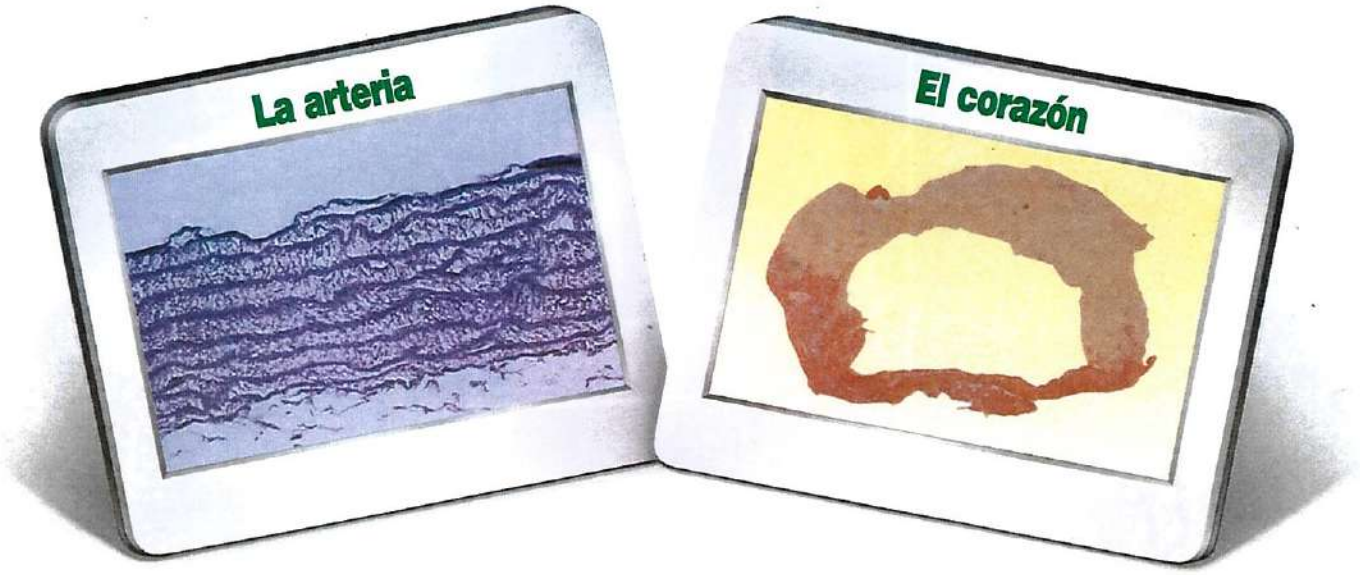
HART® CD

180 mg
240 mg
300 mg

Diltiazem de única toma diaria

LABORATORIOS SYNCRO

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 sintomática, pero puede presentarse en pacientes con depleción de volumen, pacientes que reciben diuréticos o durante las primeras 2 tomas. En pacientes tratados con diuréticos, suspender el mismo 3 días antes de iniciar el tratamiento con Coverene. Si fuese necesario, posteriormente podrá asociarse un diurético al tratamiento con Coverene. No se recomienda el uso de diuréticos ahorradores de potasio. La asociación con neurolépticos o drogas tipo imipramina puede aumentar el efecto hipotensor de Coverene. Las concentraciones séricas de litio pueden verse aumentadas en pacientes bajo este tratamiento. **Efectos secundarios:** Poco frecuentes y leves, se han descrito sobre todo al inicio del tratamiento. Tos, fatiga, astenia, cefalea y trastornos del humor y del sueño. Con menor frecuencia se han descrito trastornos del gusto, molestias epigástricas, náuseas, dolor abdominal y rash. En sangre pueden observarse aumentos reversibles de urea y creatinina. Algunos pacientes han presentado proteinuria. En casos aislados, edema angioneurótico y disminución de los valores de hemoglobina, glóbulos rojos y plaquetas. **Composición:** cada comprimido contiene 4 mg de sal de terbutilamina de perindopril. Para mayor información remitirse al Laboratorio. **Les Laboratoires Servier**, 45520 Gidy, Francia.

SERVIER

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

95 CO 602 IE

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000



Aligera la carga de la presión arterial.*

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

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ZENECA
Farma

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

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

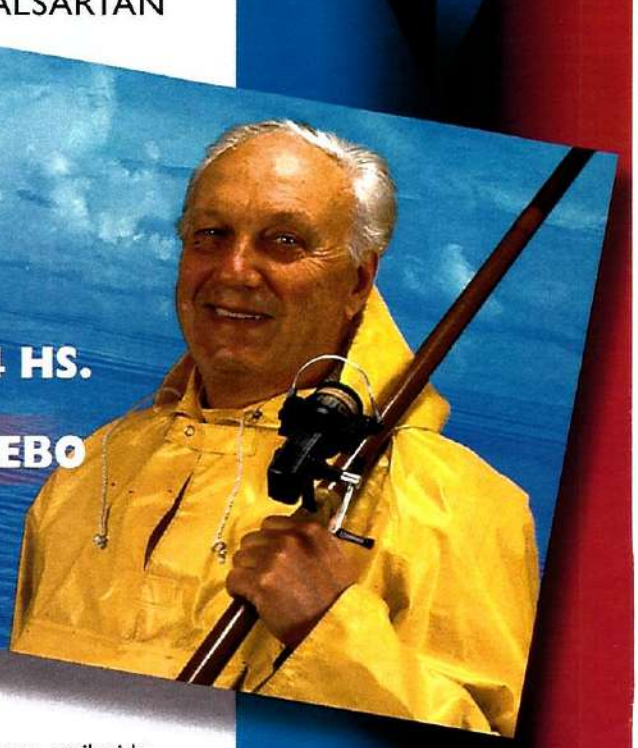
En hipertensión...

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 — Línea Cardiovascular — El Beneficio de la Investigación

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

Volumen 26 Nº 1
Enero-Marzo 1997

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIALES
La era de la Biología Molecular y la Genética en Cardiología
Julio A. de la Riva 31

Prevención de enfermedades cardiovasculares 35
TEMAS DE ACTUALIDAD
Aortomioplastia: resultados experimentales y primeras experiencias clínicas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica severa.
Juan C. Chachques, Jorge C. Trainini, Ing. Pierre Grandjean, Alejandra I Christen, Edmundo I. Cabrera Fischer, Alain Carpentier 39

ARTICULOS ORIGINALES
Taquicardias auriculares. Resultados de la ablación con radiofrecuencia.
José L. Velarde, Eduardo A. Sosa, Mauricio Scanavacca, André D'Avila, Giovanni Bellotti, Fulvio Pilleggi 49

Perfusión miocárdica activa durante el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria por vía percutánea. *Daniel L. Paolantonio, Carlos R. Vozzi, Adolfo O. Rodríguez* 65

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. *Héctor L. Balbarrey, José M. Puig, Jorge Pollice, Pablo Ciafardoni, Marta Cerri, Carlos A. Poy* 77

Cirugía cardíaca mini-invasiva: experiencia. *Federico J. Benetti, José L. Rizzardi, Claudio Concetti, Inés M. Benetti* 105

CASOS CLINICOS
Infarto agudo de miocardio y hemorragia cerebral no trombolítica: una asociación infrecuente como causa de muerte súbita. Presentación de dos casos. *Adrián Arias Posada, Julio O. Bono, Adolfo Bedzent, Cayetano Galletti* 109

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS
Disnea en decúbito lateral izquierdo y masa intraauricular izquierda.
Ricardo Beigelman, José E. Buceta, José Milei 118

ESTUDIOS MULTICENTRICOS 125

CORRESPONDENCIA 130

Bioexcel S.A. *Azcuénaga 797 2° Piso C - (1029) Capital Federal, Argentina*
Tel: 951-4422 – Tel/Fax: 952-9989 – Celular 412-4154

¿Sabía usted que...

Bioexcel S.A. tiene los mejores precios, entrega, planes de financiación y asistencia técnica?

Usted puede adquirir cualquiera de nuestros kits. Al momento de la instalación en su PC, usted abona un ***mínimo anticipo*** *y le propondremos el* ***mejor plan*** *para la adquisición de un producto de última generación con garantía del fabricante de quien somos distribuidores directos.*

Seguramente llegaremos a un acuerdo.

NUESTROS KITS:

HOLTER
PRESUROMETRÍA
SEÑALES PROMEDIADAS
ERGOMETRÍA
ESPIROMETRÍA
TOTAL DISCLOSURE ANALYZER

EL MEJOR PRECIO DE CONTADO DE LATINOAMERICA

CARDIOREX

Amlodipina



*La **nueva era** en bloqueantes cálcicos*

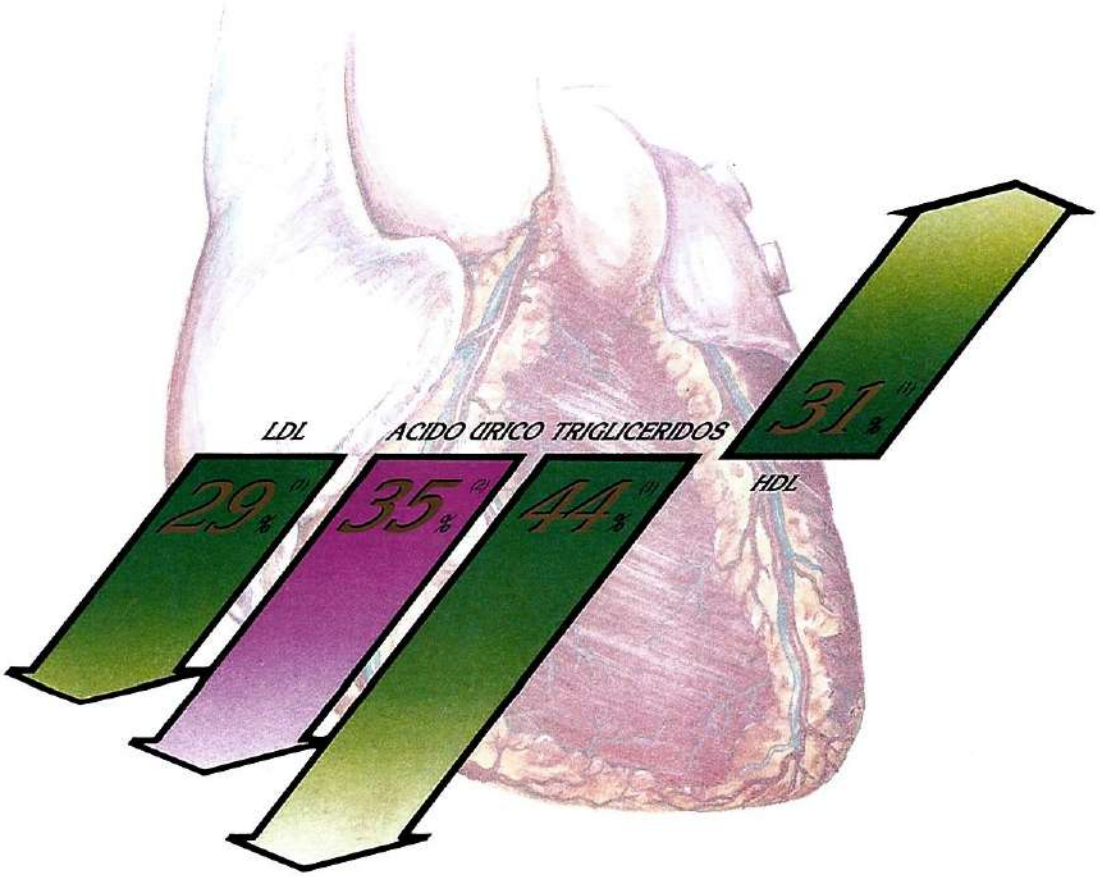
PRESENTACIONES:

Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

Bagó
Etica al servicio de la salud

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

The Framingham Study



El único antiaterogénico de alta eficacia y amplio espectro

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

SCLEROFIN U.D.®

Corrige los niveles alterados de lípidos y ácido úrico

LABORATORIOS SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 1 **Enero-Marzo 1997**

1. **EDITORIALES**

La era de la Biología Molecular y la Genética en Cardiología 31

The age of Molecular Biology and Genetics in Cardiology

JULIO A. DE LA RIVA

Prevención de enfermedades cardiovasculares 35

Prevention of cardiovascular diseases

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

Aortomioplastia: resultados experimentales y primeras experiencias clínicas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica severa 39

Aortomyoplasty: experimental results and early clinical testing in the treatment of chronic severe heart failure

JUAN C. CHACHQUES y col

La contrapulsación con balón intraaórtico es un método eficaz de asistencia circulatoria en el corto plazo; se fundamenta en el aumento de la presión diastólica y la disminución de la postcarga. En este trabajo se usó uno de los protocolos de cardiomioplastia con el objeto de investigar el efecto de la contrapulsación crónica mediante músculos esqueléticos crónicamente electroestimulados. El estudio experimental consistió en la colocación de un colgajo pediculado de músculo dorsal ancho derecho alrededor de la aorta en cinco cabras alpinas a las cuales se les agrandó la aorta con parche pericárdico. A las dos semanas se comenzó con un protocolo de electromioestimulación comparable al de la cardiomioplastia, pero el músculo fue estimulado durante la diástole y se continuó por 12 a 24 meses. Los estudios hemodinámicos fueron realizados con y sin estimulación en estado control y luego de la inducción farmacológica de insuficiencia cardíaca. La estimulación determinó una mejoría del índice de viabilidad subendocárdica del 23% y 52% en el estado basal y después de la inducción de insuficiencia cardíaca, respectivamente. El estudio histológico mostró una firme adhesión entre el músculo y la pared aórtica, sin signos de dilatación o efectos adversos. A continuación, la aortomioplastia fue aplicada a 21 pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento farmacológico. Tres pacientes fallecieron en el postoperatorio inmediato y cuatro en el seguimiento; el seguimiento a 12 meses de los 14 restantes mostró una significativa mejoría de la clase funcional. Los resultados experimentales demuestran una significativa mejoría hemodinámica de la insuficiencia cardíaca luego de la aortomioplastia. La utilización clínica muestra resultados parciales de mejoría de la clase funcional que son alentadores.

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

Taquicardias auriculares. Resultados de la ablación con radiofrecuencia 49

Atrial tachycardias. Results of ablation by radiofrequency

JOSE L. VELARDE y col

Aunque poco frecuentes, las taquicardias auriculares (TA) pueden evolucionar con cuadros de miocardiopatía, síncopes o en raros casos hasta muerte súbita. El control farmacológico es frecuentemente subóptimo y la ablación por catéter con radiofrecuencia (RF) viene siendo testada como una alternativa eficaz. El objetivo de este trabajo fue analizar la seguridad y eficacia de la ablación con RF para el tratamiento de las TA. Dieciséis pacientes (pts.) con diagnóstico de TA (9 masculinos), con edad media

M&R

LÍNEA CARDIOLÓGICA ROEMMERS

Vasotenal®

SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

EL MÁS RECONOCIDO REDUCTOR DEL COLESTEROL PLASMÁTICO, POR EFICACIA Y SEGURIDAD.



COMPROBADA REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD TOTAL Y CORONARIA, SOBRE 4.444 PACIENTES, SEGÚN EL ESTUDIO 4S (SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY).

DE LOS INHIBIDORES DE LA 3-HMG CoA REDUCTASA, EL DE MAYOR ESPECIFICIDAD Y EFICACIA.

A BAJAS DOSIS DEMOSTRÓ SER MÁS EFECTIVO Y TOLERADO QUE LOS FIBRATOS.

UNA DOSIS 1 NOCTURNA

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 1 **Enero-Marzo 1997**

de 32 ± 21 años, fueron encaminados para ablación con RF. Todos habían recibido una media de 2,2 ± 1,1 drogas antiarrítmicas. La TA era idiopática en 14 pts. y en 2 pts. estaba asociada con cirugías de válvula mitral y comunicación interauricular previas. Cinco pts. presentaban taquicardiomiopatía con una fracción de eyección (FE) media de 34 ± 5%. La forma de presentación clínica fue de carácter incesante en 7 pts. y paroxística en 9 pts. Fueron inducidas y mapeadas 18 TA. La localización fue la aurícula derecha en el 66% de las mismas. El mecanismo probable de las TA fue considerado automático en 8 de ellas y reentrante en 10. La ablación fue exitosa en 11 pacientes (68,75%) y en 13 de las 18 TA (72,2%) con una media de 6,7 ± 5 aplicaciones de RF. En los pts. con éxito la precocidad del electrograma auricular media fue de 48 ± 25 mseg. En un seguimiento medio de 7,3 ± 5 meses, el 91% de los pts. permanecían asintomáticos. Un pte. con taquicardia sinusal inapropiada, presentó recidiva 2 meses después. Los pts. con taquicardiomiopatía presentaron una mejoría de su función ventricular 3 meses después del procedimiento (FE media postablación: 52 ± 12%). No hubo complicaciones inherentes al procedimiento. En conclusión, la ablación por catéter con RF, mostró ser eficaz y segura para el control de las TA refractarias al tratamiento farmacológico, en la mayoría de los pts. La precocidad del electrograma auricular durante TA fue suficiente para seleccionar el lugar de aplicación de RF.

Perfusión miocárdica activa durante el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria por vía percutánea 65

Active myocardial perfusion during treatment of coronary artery disease by percutaneous technique

DANIEL L. PAOLANTONIO y col

Entre los métodos utilizados para disminuir la isquemia miocárdica producida durante la oclusión coronaria transitoria en los procedimientos de angioplastia transluminal coronaria (ATC) se encuentran los sistemas de perfusión. La bomba de hemoperfusión activa con flujo ajustable es una de éstas, y con el propósito de evaluar su efectividad para la protección miocárdica durante las insuflaciones prolongadas en vasos que irrigan áreas miocárdicas extensas se incorporaron prospectivamente ocho pacientes seleccionados para ATC electiva a estenosis proximal de la arteria descendente anterior. El procedimiento se dividió en dos etapas: en la primera denominada control (Ct) se realizó una insuflación convencional de una duración no mayor de 2 min, y en la segunda, llamada perfusión (Pf) se utilizó la bomba de hemoperfusión con el objeto de lograr una insuflación prolongada mayor de 5 min, disminuyendo los signos objetivos de isquemia. Para analizar comparativamente el comportamiento de estos signos representativos de isquemia miocárdica se utilizaron los siguientes parámetros: tensión arterial y desviación del segmento ST, el tiempo de insuflación, el tiempo de comienzo del dolor y la intensidad del mismo. Al analizar los resultados se evidenció un aumento significativo del tiempo de insuflación, que fue de 1,55 ± 0,46 min en el Ct y 7,25 ± 2,2 min en la Pf ($p < 0,001$). El tiempo transcurrido entre el comienzo de la insuflación y la aparición del dolor se prolongó de 1,08 ± 0,71 a 4 ± 3,14 min ($p < 0,05$) en el Ct y la Pf respectivamente. Las manifestaciones electrocardiográficas mostraron un mayor supradesnivel del ST en el Ct +2,71 ± 1,8 mm con respecto a la Pf +0,5 ± 0,76 mm ($p < 0,002$). El procedimiento de Pf fue exitoso en 7 de los 8 pacientes tratados (88%) con este dispositivo. La ATC fue exitosa en el 100% de los casos. No se presentaron complicaciones mayores de la ATC, ni tampoco complicaciones inherentes al método empleado. En conclusión, la utilización de esta técnica permitió realizar insuflaciones prolongadas con menores manifestaciones isquémicas comparada con la insuflación convencional, lo que hace de este método una técnica eficaz y segura, útil en casos seleccionados cuando es necesario aplicar estrategias que contemplen insuflaciones prolongadas. Se requieren trabajos con un mayor número de pacientes, randomizados no solamente con la ATC convencional sino también con otros dispositivos, para determinar el beneficio de extender sus indicaciones.

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 1 **Enero-Marzo 1997**

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 77

Comparison between the New York Heart Association Functional Classification, the Specific Activity Scale and the Maximun Oxygen Consumption in the functional assessment of patients with dilated cardiomyopathy

HECTOR L. BALBARREY y col

La determinación del máximo consumo de oxígeno (VO_2 máx.) durante el ejercicio graduado está considerado el método no invasivo óptimo para cuantificar la capacidad funcional. Tomando como patrón la clasificación de Weber y Janicki basada en el VO_2 máx., se la comparó con la capacidad funcional de la New York Heart Association (CFNYHA) y la Escala de Actividad Específica (EAE) de Goldman para establecer en qué proporción estas clasificaciones podrían predecir la capacidad funcional. Se estudiaron en forma sistemática 12 pacientes consecutivos con miocardiopatía dilatada con prueba cardiopulmonar de esfuerzo graduado (PEG) en cinta deslizante continua. Todos los pacientes tuvieron en su evolución síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Ninguno presentó signos de ICC en reposo en el momento previo a la PEG. Todos los pacientes desarrollaron signos de ICC como galope por tercer ruido con el esfuerzo máximo, pero seis de ellos tuvieron un VO_2 máx. de más de 20 ml/kg/min, considerado normal. La proporción de coincidencia para predecir la capacidad funcional comparando CFNYHA con Weber-Janicki fue del 50%, EAE con Weber-Janicki fue del 66,6%, CFNYHA con Mets calculados fue del 75%, CFNYHA con EAE fue del 83,3% y Mets con EAE fue del 91,6%. Variable VO_2 máx. en relación con AT mostró un coeficiente de correlación de +0,90 ($p < 0,01$). En relación con Weber-Janicki r -0,92 ($p < 0,01$). En relación con CFNYHA r -0,88 ($p < 0,01$). En relación con EAE r -0,94 ($p < 0,01$). Análisis de la variancia (AOV): los valores de VO_2 máx. son significativamente diferentes para la CFNYHA ($p < 0,001$), los distintos valores de Weber-Janicki ($p < 0,0002$) y valores de EAE ($p < 0,0001$). Los tres criterios comparados en este trabajo (CFNYHA, Weber-Janicki y EAE) definen bien ($p < 0,001$ o mejor) el estado funcional de pacientes con miocardiopatía dilatada. Cuando aplicamos la EAE asociada a la clasificación funcional de la NYHA en pacientes estudiados con PEG cardiopulmonar mejora la competencia para predecir la capacidad funcional en estos pacientes. Todos los pacientes desarrollaron ICC como ritmo de galope por tercer ruido durante el ejercicio máximo pero seis de ellos tuvieron VO_2 máx. normales. Esta discrepancia podría atribuirse a que el VO_2 máx. está determinado por componentes centrales y periféricos, y cuando el paciente tiene oportunidad de reasumir actividades físicas y entrenarse, puede mejorar su aprovechamiento de oxígeno y así mejorar el VO_2 máx. Los autores no han encontrado referencias bibliográficas sobre la presencia de galope de tercer ruido como signo de ICC, como ocurrió en todos sus pacientes durante el esfuerzo máximo.

Cirugía cardíaca mini-invasiva: experiencia 105

Minimally invasive cardiac surgery

FEDERICO J. BENETTI y col

Entre enero de 1994 y agosto de 1996 fueron operados 40 pacientes mediante una cirugía cardíaca mínimamente invasiva. Fueron 27 hombres y 13 mujeres, con edad promedio de 59 años (34-78). En 34 pacientes fue la primera intervención y en 6 fue una reoperación. En 36 se efectuó cirugía de revascularización miocárdica sin bomba, en 3 cirugía valvular (1 reemplazo mitral y 2 aórticos) y en 1 el cierre de una comunicación interauricular. La mortalidad operatoria fue de 0%. El tiempo promedio de internación fue 54 (±10) horas para los pacientes coronarios y 4 días (3-7) para los valvulares. Estos resultados sugieren que la cirugía mini-invasiva es actualmente una importante alternativa para la cirugía cardíaca.

M&R

NUEVO

ACALIX® CD

DILTIAZEM

180 - 240 y 300 mg

El único Diltiazem de una sola dosis diaria



Nueva tecnología

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

Sumario Analítico

Volumen 26 - Nº 1 **Enero-Marzo 1997**

4. CASOS CLINICOS

Infarto agudo de miocardio y hemorragia cerebral no trombolítica: una asociación infrecuente como causa de muerte súbita. Presentación de dos casos 109

Acute myocardial infarction and non-thrombolytic cerebral bleeding: an infrequent association in determining sudden death. Two cases report

ADRIAN ARIAS POSADA y col

De acuerdo con los datos de que se dispone, la ocurrencia simultánea de un accidente cerebrovascular (ACV) y de un infarto agudo de miocardio (IAM) es infrecuente, sobre todo cuando la hemorragia cerebral es no trombolítica. Por la trascendencia de efectuar un diagnóstico y tratamiento adecuado de ambas entidades cuando se presentan en forma conjunta, y por la infrecuencia de su presentación simultánea, se presentan 2 casos que fueron derivados a Unidad Coronaria con diagnóstico de IAM, luego de ser reanimados de una muerte súbita. Ambos enfermos presentaron angor y cefalea seguidos de paro cardiorrespiratorio. Por el estado neurológico en que se encontraban, antes de efectuarles tratamiento para su IAM se efectuó en ambos una TAC cerebral, pese a que el diagnóstico electrocardiográfico era concluyente y corroborado por elevación de la CPK-MB. El diagnóstico neurológico por la TAC en ambos pacientes fue hemorragia cerebral. Uno de ellos falleció al quinto día y el otro fue intervenido quirúrgicamente, realizándose clipaje de un aneurisma en una arteria vertebral. Los autores consideran importante mostrar estas formas particulares de hemorragia cerebral primaria, así como también destacar la importancia de efectuar una TAC antes de iniciar tratamiento específico para el IAM con trombolíticos o ATC directa en situaciones similares (muerte súbita precedida de cefalea, con compromiso neurológico y diagnóstico de IAM).

5. CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

Disnea en decúbito lateral izquierdo y masa intraauricular izquierda 118

Dysnea in left lateral decubitus and intra-atrial mass

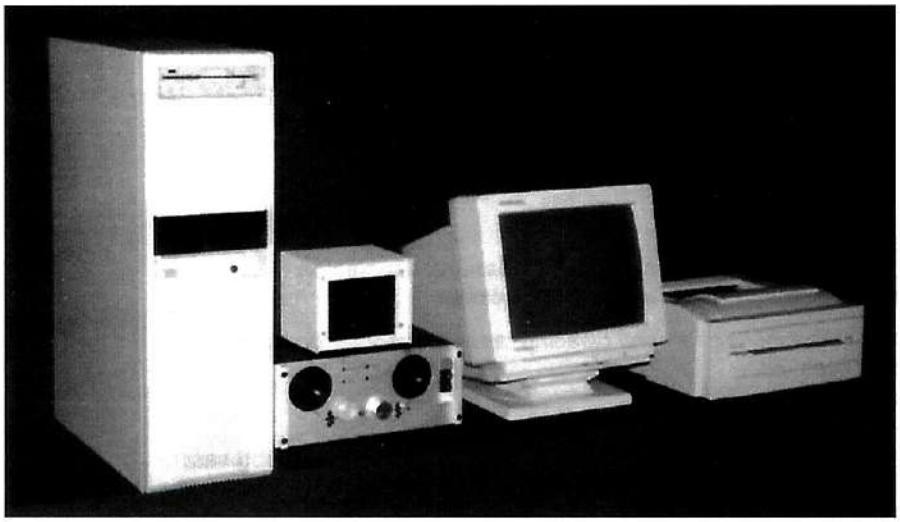
RICARDO BEIGELMAN y col

Se presenta una paciente que consultó por disnea en decúbito lateral izquierdo, en cuya posición aparecían signos inequívocos de insuficiencia cardíaca izquierda. El ecocardiograma bidimensional mostró una masa intraauricular izquierda ocupando prácticamente la totalidad de la luz, protruyendo en diástole hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral, retrocediendo en sístole hacia la aurícula izquierda. En la cirugía se extrajo una masa de 35 g de peso. Se analizan los hallazgos patológicos y, a propósito de este caso, se efectúa un extenso comentario acerca de los conocimientos actuales sobre estos tumores cardíacos.

6. ESTUDIOS MULTICENTRICOS 125

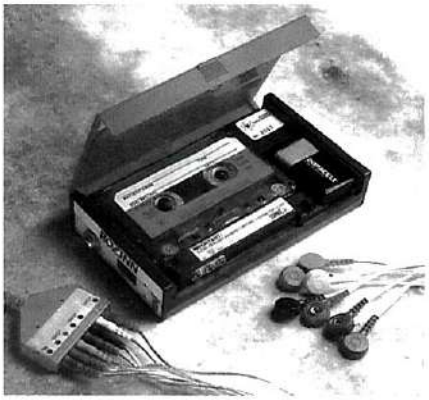
7. CORRESPONDENCIA 130

CARdiosistemas s.r.l.



Analizador "Computarizado"de Holter "HOLTER FOR WINDOWS"

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



Grabadores de Holter



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



Holter de Presión

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



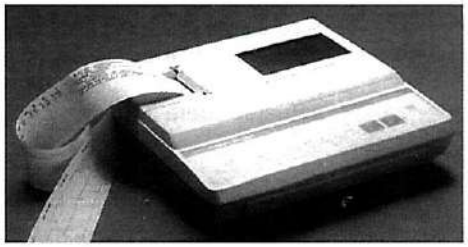
Insumos

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



Potenciales Tardíos

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

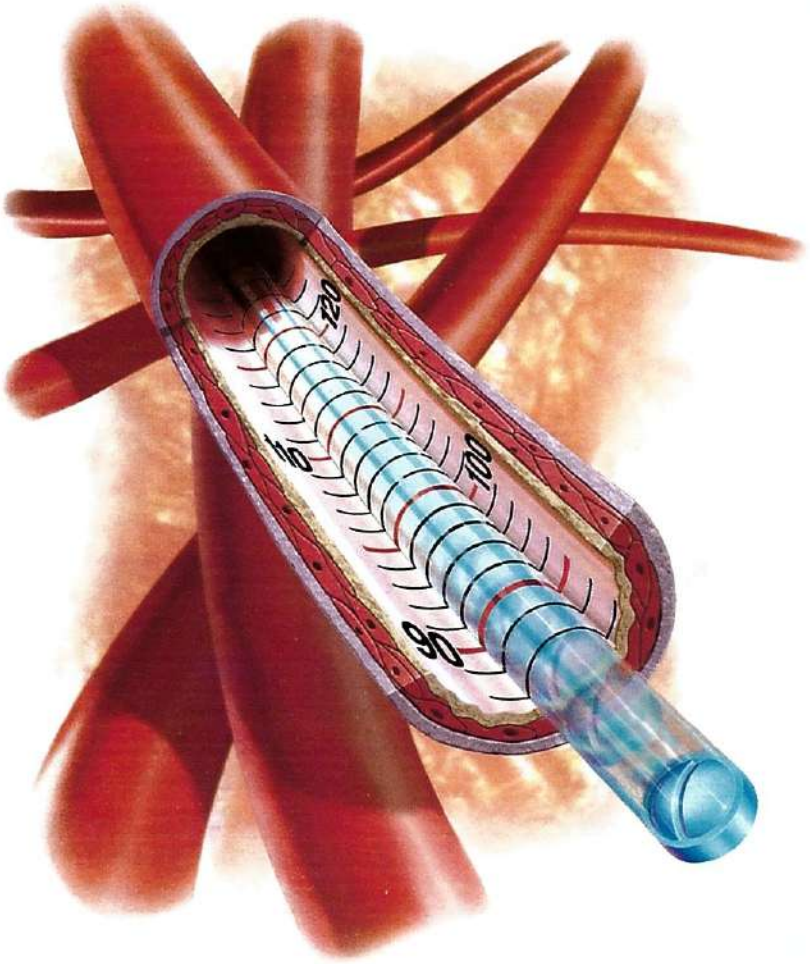


Electrocardiógrafos

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

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

Superando lo conocido



el mejor tratamiento...

y el mejor trato para el paciente hipertenso

FDA APPROVED

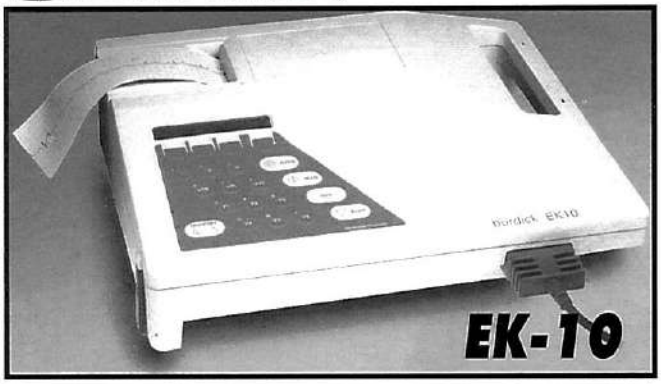
NITEN® Losartán

NITEN® D Losartán Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

LINEA COMPLETA CARDIOLOGICA DE AVANZADA

Burdick



ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

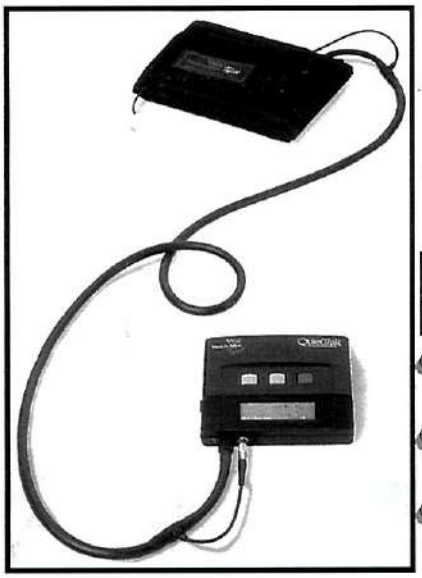
- Sin aguja. Impresión con cabezal térmico de alta resolución - Autocero.
- Operación automática o manual.
- Batería recargable incluída (50 ECG's)



ECOGRAFO PORTATIL

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

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR REACONDICIONADOS CON GARANTIA



Tycos

EL PRESUROMETRO PRECISO Y CONFIABLE

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

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

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

EN HIPERTENSION E INSUFICIENCIA CARDIACA

POR PRIMERA VEZ UN INHIBIDOR DE LA ECA HA DEMOSTRADO EN HUMANOS EN FORMA SOSTENIDA

MEJORAR Y REVERTIR LA DISFUNCION ENDOTELIAL

QUINAPRIL Comprimidos 10 y 20 mg

ACCUPRIL

CAMBIA EL CURSO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Línea Cardiovascular

PARKE-DAVIS
DE TODO CORAZON

PARKE-DAVIS

Bioexcel S.A.

Azcuénaga 797 2º C - Capital Federal (1029) Argentina
Tel: 951-4422/952-9989 Fax: 952-9989

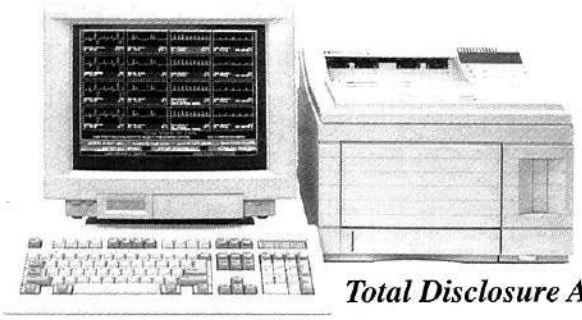
EL ANALIZADOR TIPO HOLTER PARA UTI / UCI QUE CAMBIO PARA SIEMPRE EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CORONARIOS.

"TOTAL DISCLOSURE ANALYZER" PARA 4, 8, 12 Y 16 CAMAS

Equipamiento basado en una PC que se conecta a la central de monitoreo de la UTI / UCI por medio de la cual se adquiere la señal de ECG del paciente. Esta señal es almacenada en un disco duro (hasta 72 hs.). El profesional puede acceder al registro almacenado y crear un informe tipo holter de avanzada el cual puede ser visualizado en pantalla o impreso según la conveniencia.

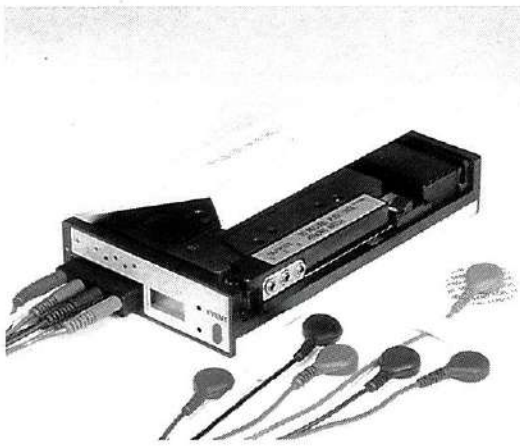
GRABADORAS HOLTER DE 3 CANALES A CASSETTE O ESTADO SOLIDO CON FLASH CARD.

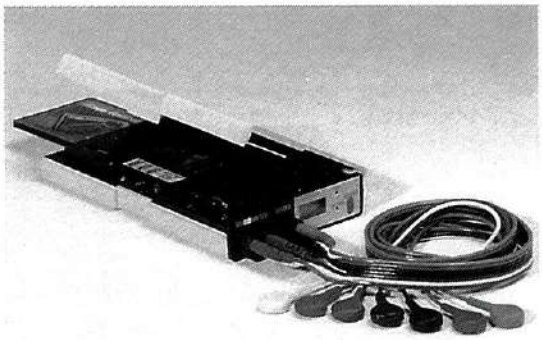
Grabadoras holter de altísima tecnología marca DATRIX USA de 3 canales a cassette o estado sólido con flash card. Vienen con cable paciente en versión de 5 y 7 electrodos (ambas de 3 canales)



Total Disclosure Analyzer

Grabadora a cassette





Grabadora estado sólido

Bioexcel S.A., importador y representante directo en Argentina

¡¡¡ Increíbles planes de financiación !!!

Stock permanente; Equipamiento a disposición para demostraciones; Mínimo requerimiento de PC para la instalación; Garantía y respaldo de origen; Amplia gama de accesorios: electrodos descartables para monitoreo continuo o estudios electrofisiológicos, cables pacientes, "cuffs" para presurómetros; service especializado de todo tipo de grabadoras.

FDA APROBADO LOSARTAN

PAXON®

losartan 50mg

La respuesta más esperada

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

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



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

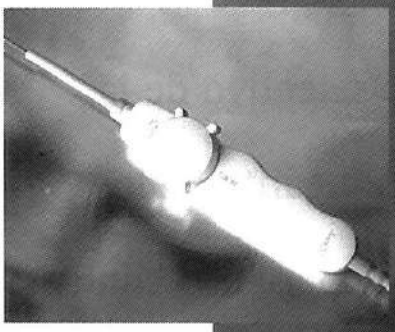
Gador en Cardiología

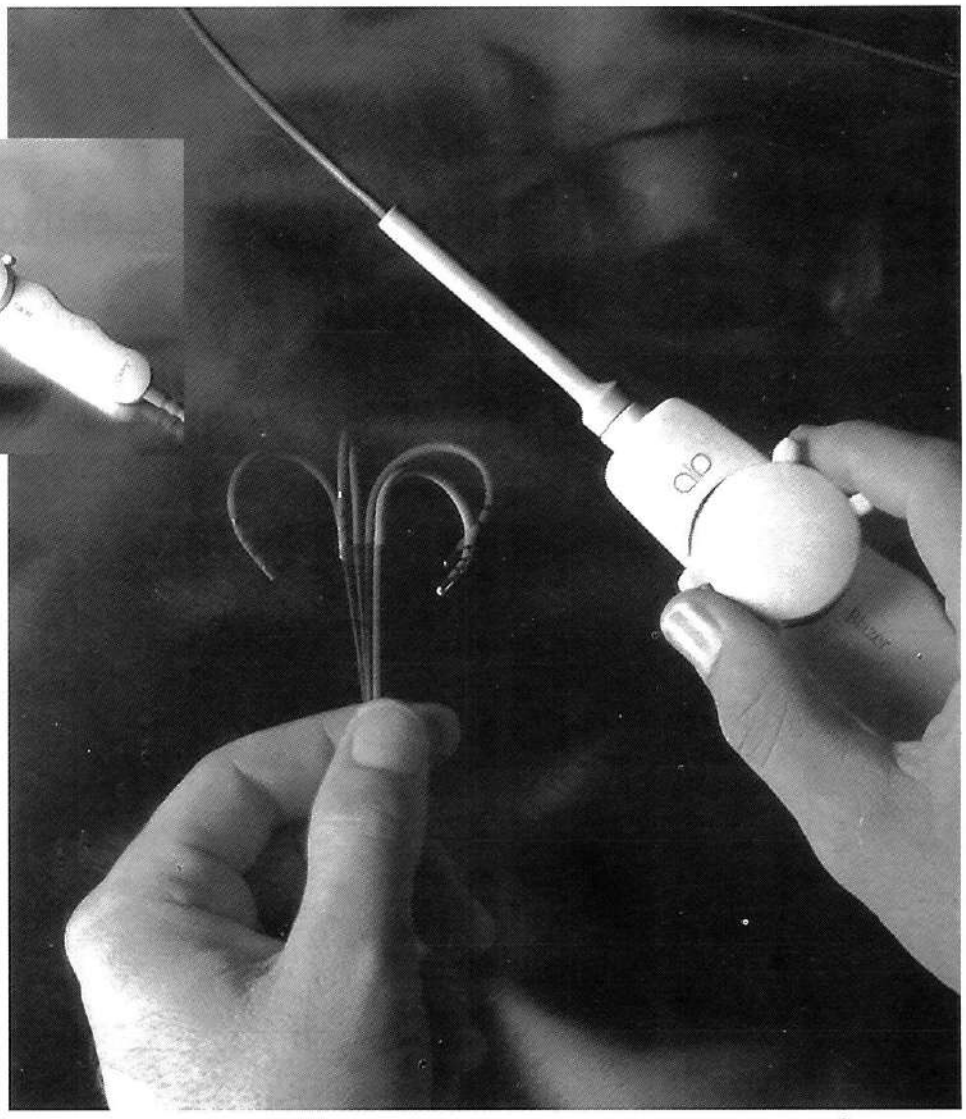
Gador
Al Cuidado de la Vida

Blazer™ Catheter

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

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





EPT

alp

Representante en Argentina de EPT

ULTRA-TECH S.A.

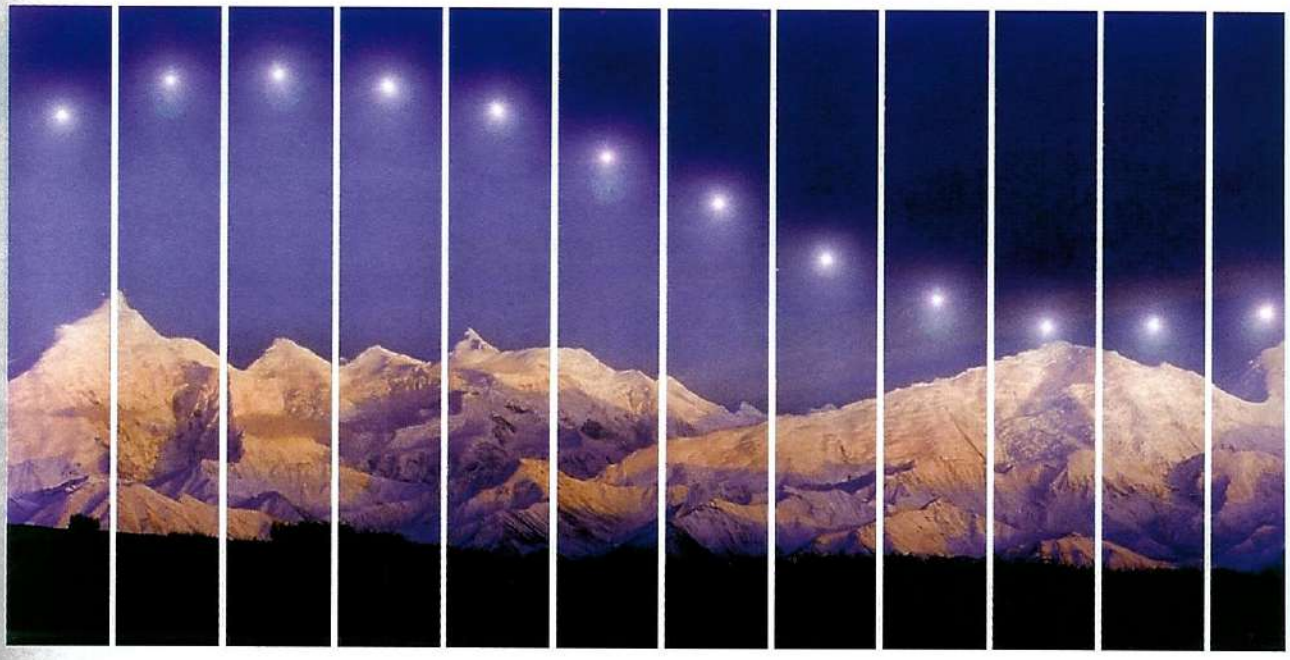
TECNOLOGIA MEDICA

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

TERVALON®

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA SUPERIOR POR SI MISMO



TODOS LOS DIAS, TODAS LAS HORAS

INDICACIONES

▼

HIPERTENSION

▼

ANGINA DE PECHO



NUEVO

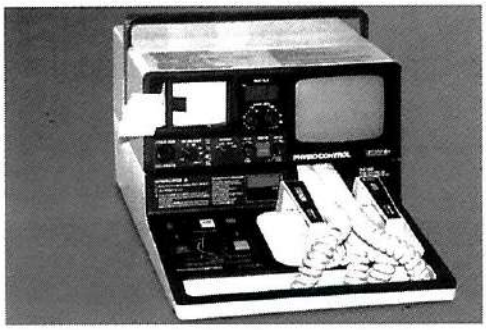
EXCLUSIVO
ENVASE CON
TAPA DE SEGURIDAD
CON CONTROL DE TOMA DIARIA

24 *HORAS DE PROTECCION CON UNA SOLA TOMA*

Símbolo de confianza desde hace más de 60 años.

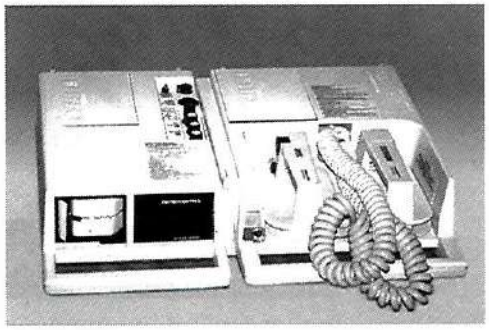
LAZAR

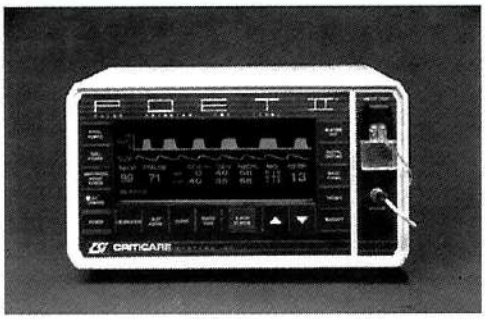
CARDIOSISTEMAS S.R.L.



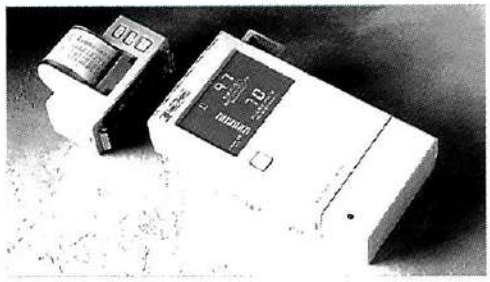
Defibriladores

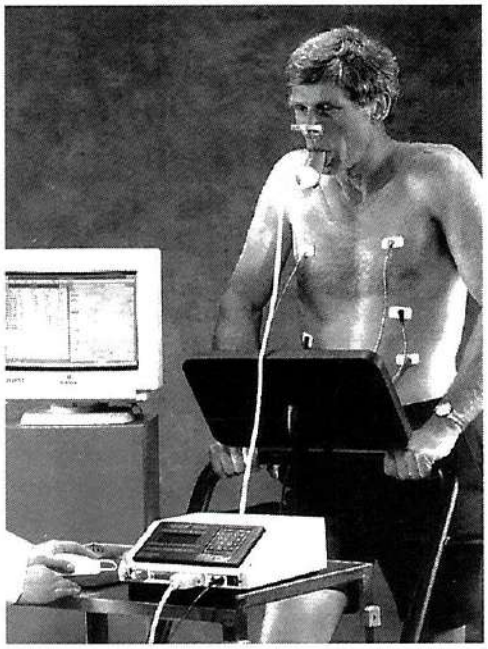
- Phisio control LIFEPAK 3/4/5/6/7.
- MRL.
- ZOOL.
- HEWLETT PACKARD.
- AMERICAN OPTICAL.





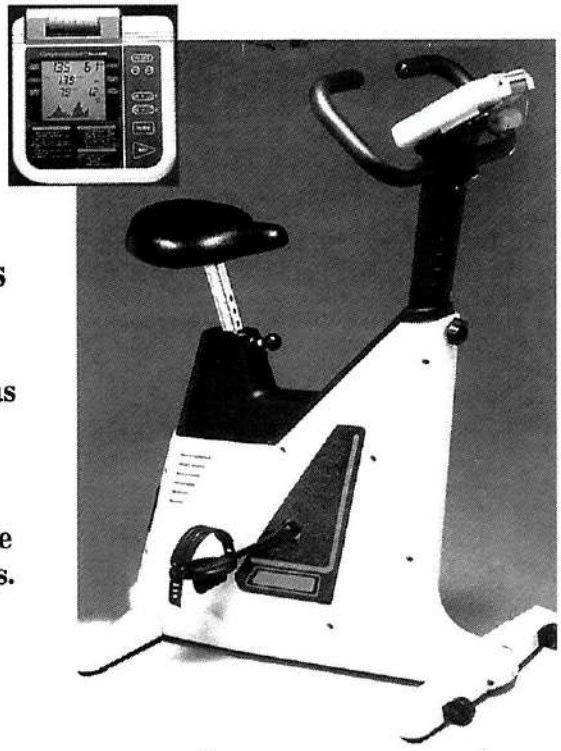
- Oxímetros de Pulso.
- Oxicapnógrafos.
- Monitores gases anestésicos.
- Monitores Multiparámetros.





Ergometría computarizada con análisis de gases metabólicos

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



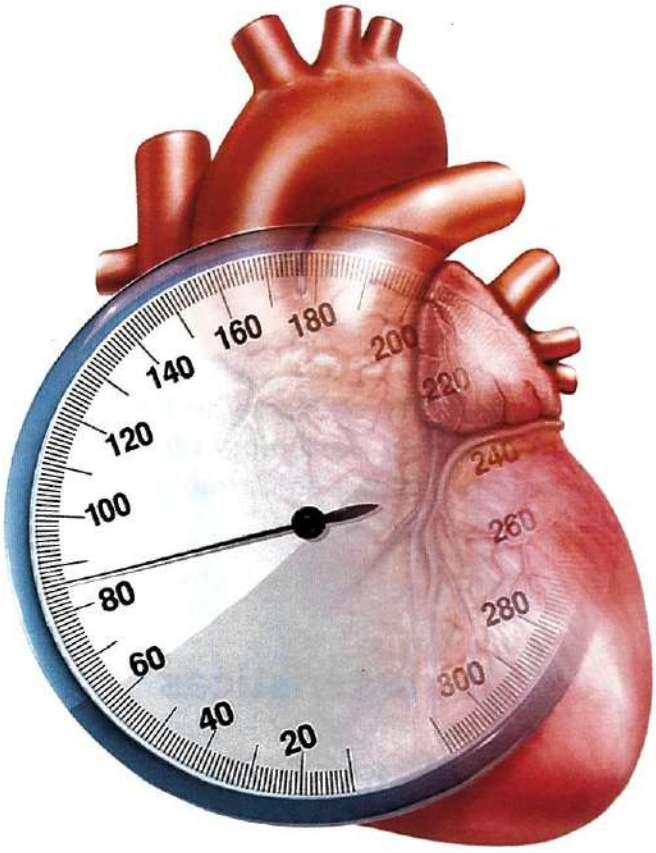
CARDIOSISTEMAS S.R.L.

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

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

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

En hipertensión y angina...



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

TERLOC®

Amlodipina

24 horas de constante protección cardiovascular

LABORATORIOS SYNCRO

CECI

CENTRO DE ESTUDIOS EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Director: Dr. Alfredo Rodríguez

A partir del 31 de Marzo de 1997 el
Centro de Estudios en Cardiología Intervencionista
llama a Concurso para Fellows en Cardiología Intervencionista

Características

Duración 2 años
Pasantías por Centros de USA y Europa a elección
Investigación clínica y básica
Vacantes: dos

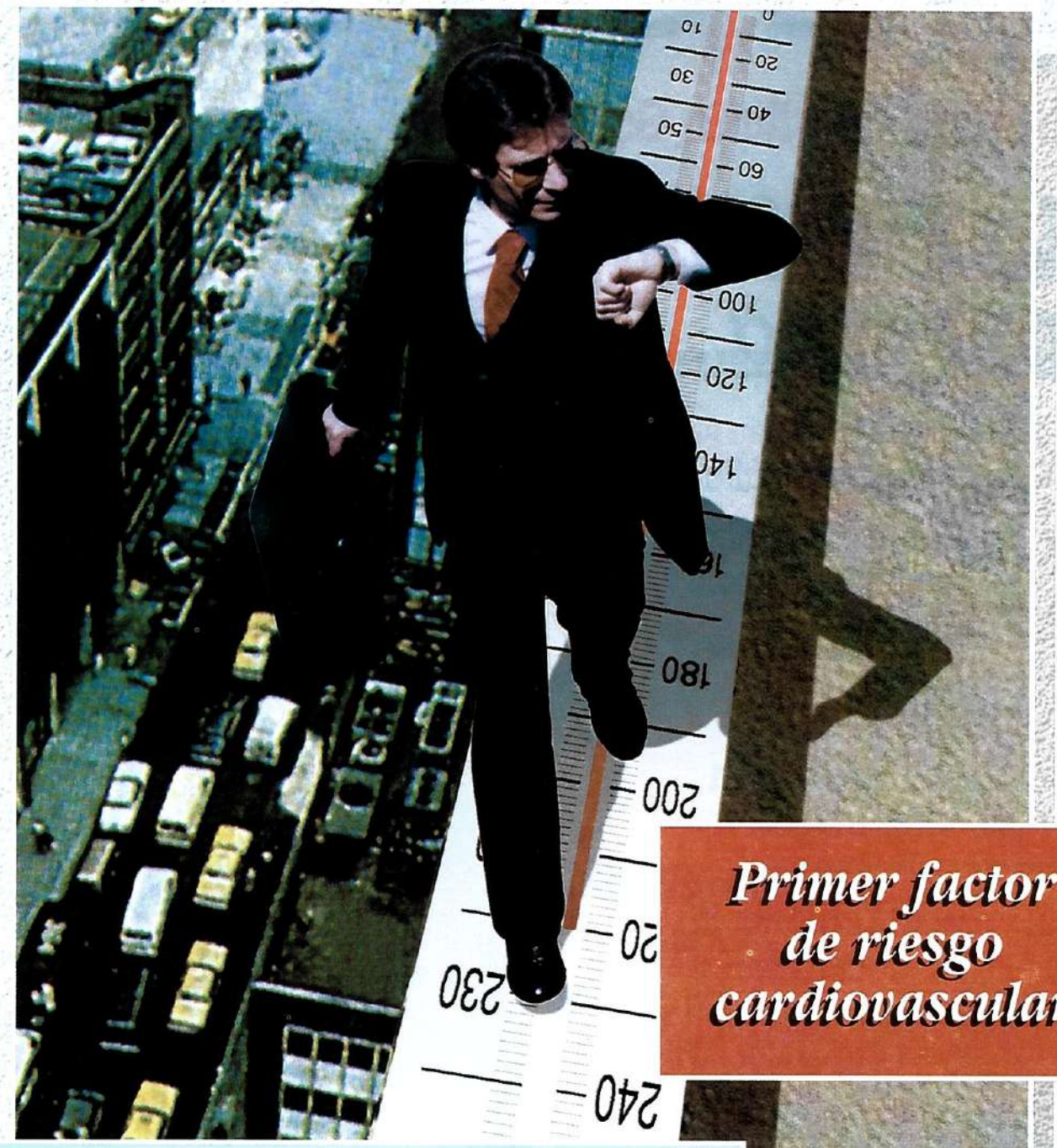
Requisitos

Residencia completa en Cardiología
Edad: menor 30 años

Para entrega del Curriculum Vitae:

Anchorena 1858, 1º Piso
Telefax: 806-5515
Teléfonos: 806-2010 int. 432 / 964-8721

HIPERTENSION



Primer factor de riesgo cardiovascular

Vapresan

ENALAPRIL

Temis-Lostaló

LESCOL®

Fluvastatina

Estatina de Ultima Generación

APROBADO FDA

La ARMONIA necesaria...

- Monoterapia de alta eficacia.[1]
- Efectivo y comprobado[2] en combinación con:
  - Resinas
  - Fibratos
  - Acido Nicotínico
- Mínima interacción con otras drogas.[1]

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

REFERENCIAS. 1. Deslypere JP. *Current Therap Res* 1995; 56: 111-128. 2. Garrett WR. *Clin Cardiol* 1994; 17(Suppl IV): IV9-IV10.

Para obtener información completa del producto, dirigirse al Departamento Médico al teléfono (01) 703-7000.

...para bajar el colesterol

Con este emblema de seguridad se identifica el Medicamento Original

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

Ciba-Geigy Argentina S.A.I.C. y F. - Ramallo 1851 (1429) Buenos Aires.

NOVARTIS

EDITORIALES

LA ERA DE LA BIOLOGIA MOLECULAR Y LA GENETICA EN CARDIOLOGIA

JULIO A. DE LA RIVA

La regulación de la función cardíaca ha sido explicada a través del tiempo en base a tres modelos fundamentales.

En los comienzos del presente siglo los estudios se encaminaron esencialmente a evaluar los *aspectos mecánicos de la función cardíaca*, y una efectiva culminación de los mismos puede considerarse, en la práctica, la concepción magistralmente expresada por E. H. Starling, en 1915[1], que determinara la universalización de la conocida "ley de Starling del corazón".

En los años siguientes, la atención de los investigadores se orientó progresivamente hacia los *cambios bioquímicos* que tenían lugar en la propia intimidad de las células miocárdicas (acoplamiento excitación-contracción y contractilidad miocárdica), constituyendo otro memorable hito en este prolongado trayecto la clásica conferencia de L. N. Katz (Atlantic City, 1954).

Finalmente, a partir de la década de los '80 se generalizó un tercer modelo de regulación de la estructura y función del corazón en base a los estudios de biología molecular, originados en *cambios en la expresión genética*[2].

Y próximos a ingresar al tercer milenio, los médicos nos vemos enfrentados a procesos fisiológicos y patológicos que obedecen a complejos procesos bioquímicos. En estos procesos están involucradas las proteínas, que constituyen en última instancia la expresión o re-expresión de genes específicos (un gen representa parte de una molécula de ADN que dirige la síntesis de una cadena polipeptídica determinada).

La posibilidad —expresada largo tiempo atrás— de que en el futuro la fisiología y la fisiopatología pudieran describirse a nivel celular, molecular y genético ha sido confirmada en los últimos años por un sinnúmero de artículos aparecidos en publicaciones internacionales dedicadas a estos específicos temas, las que deberán incorporarse al catálogo bibliográfico del médico en general y del cardiólogo en particular. Paralelamente, deberán aparecer nuevos diccionarios médicos que incorporen terminologías cuya aplicación cotidiana se está convirtiendo en una tangible realidad.

La capacidad de las células para mantener un alto grado de orden en un universo caótico descansa en la información genética. Hace cincuenta años, Wilson expresó: *"la clave para cada problema biológico debe, finalmente, ser buscada en la célula"*[2].

En 1953, Watson y Crick publicaron en Science[3] un breve artículo histórico titulado "Una estructura para el ácido desoxirribonucleico", describiendo nuestro material genético como una estructura de doble hélice. Y el avance en este terreno en los últimos años ha sido tan espectacular que hoy nadie duda de la importancia de la genética moderna como parte del saber del médico actual (la genética moderna no es más que la biología molecular aplicada a la genética clásica).

A pesar de que el conocimiento del genoma humano constituye el avance científico más notable de fin del siglo, plantea no obstante un terrible problema ético: ¿el hombre debe intervenir en su futura evolución?

A fines de la década de los '80 se inició el *Proyecto Genoma Humano*, estudio cooperativo que involucra a 120 centros de investigación distribuidos por todo el mundo. A raíz de este estudio se ha logrado un avance vertiginoso en la identificación de los genes responsables de las más diversas enfermedades, como la diabetes, el infarto de miocardio, la hipertensión arterial, la miocardiopatía hipertrófica, la esclerosis en placas, etc.

Relacionado con la cardiología, el estudio de las proteínas celulares del músculo (estriado y cardíaco) ha permitido establecer que las células musculares pueden modular sus propiedades de acuerdo a sus necesidades[4]. Puede existir más de una copia de determinados genes, que cuando se expresan dan como resultado un conjunto de variantes proteicas (isoformas). Estas isoformas cumplen funciones en diferentes etapas del crecimiento normal o anormal, pudiendo desaparecer en determinado momento y

Dirección postal: Servicio de Cardiología. Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1564. 5000 Córdoba. Argentina.

volver a re-expresarse. Así, la *Troponina T* tiene cinco isoformas; una de ellas actúa durante la vida intrauterina y en los primeros meses de vida (cuando el corazón crece), desapareciendo luego. Cuando el músculo cardíaco experimenta un aumento de su trabajo sistólico, esa isoforma vuelve a aparecer (re-expresión genética), pudiéndosela considerar como un transductor de presión-hipertrofia. En otras palabras, cuando aumenta la carga celular se producen cambios en la expresión genética[5].

Cada cadena pesada de miosina (alfa y beta-variantes isomórficas) es producida por dos genes distintos, localizados en los cromosomas 3 y 14; el predominio de una u otra depende de condiciones fisiológicas (al nacer) o patológicas (sobrecarga de trabajo, diabetes). Las modificaciones en el nivel de hormona tiroidea activan el gen de la cadena de la miosina pesada alfa; si la hormona no está presente, el gen no se transcribe. En el caso de la miosina beta sucede lo contrario: la hormona tiroidea impide la expresión del gen, y en caso de hipotiroidismo ésta se manifiesta. La inducción de la cadena alfa al nacer depende en forma directa del aumento de la concentración de hormona tiroidea.

Existen enfermedades cardiovasculares que responden a alteraciones monogénicas bien determinadas, como la *miocardiopatía hipertrófica*, donde se conocen más de 36 mutaciones génicas (mutación: cambio en el material genético, bien de un gen simple —mutación puntual— o bien en el número y estructura de los cromosomas). Es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por una inexplicable hipertrofia miocárdica. El diagnóstico en el niño es difícil por cuanto la enfermedad puede no presentarse hasta la edad adulta. Han sido identificadas como responsables de la enfermedad mutaciones producidas en los genes que codifican la cadena pesada de la miosina. Hoy, gracias a la biología molecular podemos realizar el diagnóstico preclínico de esta enfermedad a partir del análisis genético de los linfocitos circulantes, por la tecnología de la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), estudiando el ARNm por el método denominado "Transcripción inversa".

La identificación de un producto génico alterado (fibrilina), ha permitido aclarar la etiología del *síndrome de Marfán*, descripto hace un siglo, que muestra un patrón de herencia dominante y en el cual los afectados presentan insuficiencia valvular cardíaca y degeneración de la túnica media de las grandes arterias. La proteína alterada —la fibrilina— es el componente principal de las miofibrillas, que junto con la elastina forman la fibra elástica, o aisladamente constituye el ligamento suspensor del cristalino (subluxación del cristalino). El gen se encuentra ubicado en el cromosoma 15 (15q21) y se han descripto más de 15 mutaciones asociadas a este síndrome.

Mutación de receptores de membrana citoplasmática como el de lipoproteína de baja densidad (r-LBD), cuyo gen está localizado en el cromosoma 19 (19p13), puede llevar a la expresión de una proteína trunca no funcional. Esto conlleva a la dificultad de internalización de las LBD con el consiguiente cuadro de *hipercolesterolemia familiar*. La enfermedad se hereda en forma dominante y lleva al heterocigoto a anticipar en 25 años la posibilidad de desarrollar infarto de miocardio comparado con la población no afectada.

Se presenta otro grupo de patologías cardiovasculares importantes, con componente genético no mendeliano y con factores ambientales superpuestos. Estas enfermedades "multifactoriales" son también analizables por los métodos de biología molecular, tratando de demostrar, uno por uno, los genes concretos que intervienen en la producción de la enfermedad. La *hipertensión arterial*, que afecta a alrededor del 20% de la población adulta en los países industrializados es una de las catalogadas como multifactorial, hecho éste que involucra alrededor del 95% de todos los hipertensos. También se ha demostrado el papel del sistema renina-angiotensina en la génesis de la hipertensión esencial; este sistema tiene como función el mantenimiento del nivel constante del tono del músculo arteriolar y del nivel de agua y sodio en el medio interno. Mutaciones encontradas en el gen del angiotensinógeno (M235T y T174M) han demostrado una asociación estadísticamente significativa con el desarrollo de la hipertensión.

Otro de los avances trascendentes en la investigación molecular ha sido el descubrimiento de las llamadas proteínas G. Dentro de los mecanismos celulares de la disfunción contráctil en la insuficiencia cardíaca, existen alteraciones en el sistema de señalización de los receptores beta adrenérgicos, con aumento de G1[6,7].

Por todo lo aquí expresado, queda claro que el conocimiento de los factores genéticos es importante en la etiología de diversas patologías cardiovasculares, algunas de las cuales han sido arriba mencionadas. No podemos dejar de lado la enfermedad arterial coronaria, debida en parte al depósito de lípidos en las paredes de los vasos sanguíneos, y donde tienen el riesgo de su aparición temprana quienes padecen de *hiperlipidemia combinada familiar* (niveles elevados de triglicéridos y colesterol), que se presenta en el 1-2% de la población y donde se sugiere una herencia autosómica dominante.

La tecnología del ADN recombinante (ingeniería genética) puede permitirnos conocer de manera más precisa cuáles individuos serán más susceptibles de padecer una determinada enfermedad cardiovascu-

lar. Y la caracterización genética de enfermedades multifactoriales ha comenzado a suministrar la identidad de genes parcialmente responsables de procesos patológicos importantes, como la hipertensión arterial, la diabetes, la enfermedad de Alzheimer, entre otros.

Bibliografía

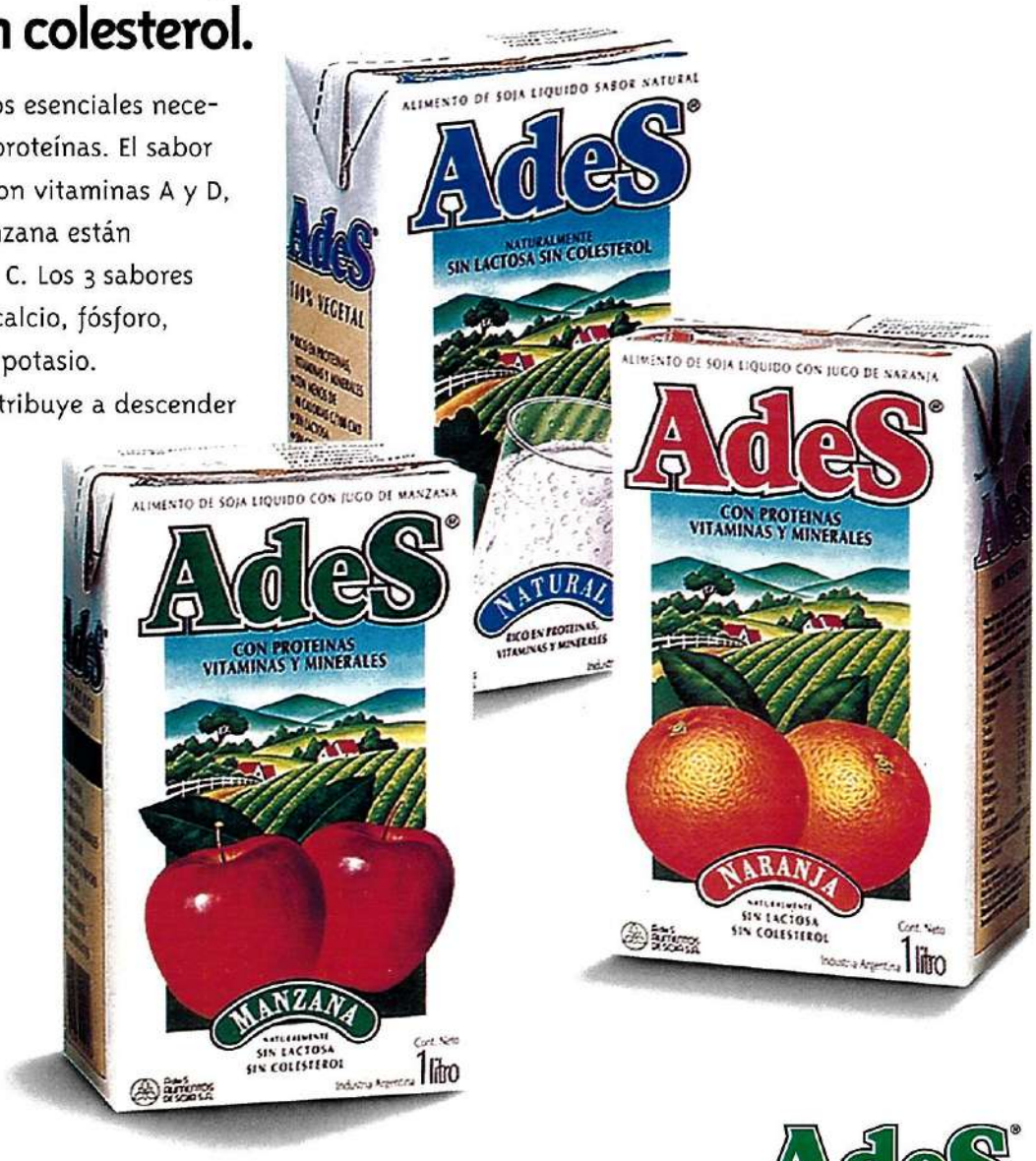
1. Starling EH: Linacre lecture on the law of the heart (1915). Longmans, Green and Co Ltd, London, 1918.
2. Nadal-Ginard B: Principios generales de biología celular cardiovascular y biología molecular. *En*: Braunwald E (ed): Tratado de Cardiología (edic. española). Interamericana-Mc Graw Hill, Madrid, 1993, pp 1789.
3. Watson J, Crick F: A structure for the desoxirribonucleic acid. *Science N° 4356*, 1953.
4. Bruce A y col: Molecular biology of the cell. New York-London Publishing Inc, 1989.
5. Komuro Y, Yazaki Y: Control of cardiac gene expression by mechanical stress. *Ann Rev Physiol 55*: 55-75, 1993.
6. Hepler JR, Gilman AG: G proteins. *TIBS 202*: 383-387, 1992.
7. Davies CH, Harding SE, Poole Wilson PA: Cell mechanisms of contractile disfunction in heart failure of human beings. *Eur Heart J 17*: 189-198, 1996.

De Luca S.A.

AdeS®

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

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



AdeS®
CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

INFORMACION NUTRICIONAL por 100 ml.

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

PREVENCION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la República Argentina, con cifras que rondan el 50%. Entre ellas se destacan las enfermedades cardíacas isquémicas y el *stroke*, relacionadas con la aterosclerosis coronaria y la hipertensión arterial.

La aterosclerosis se desarrolla en las arterias coronarias y en otras arterias por la acción deletérea de una serie de factores etiológicos, llamados "factores de riesgo mayor": hipercolesterolemia (HC), hipertensión arterial (HTA) y tabaquismo (TAB).

El *stroke* es la complicación más frecuente e importante de la hipertensión arterial y en su producción influyen también los factores de riesgo menor.

Entonces podríamos crudamente afirmar que un importante número de habitantes de este país estamos predispuestos a fallecer antes de tiempo por enfermedades cardiovasculares, y en este sentido no se avisora en el horizonte futuro, ya sea por parte del estado o de la sociedad en general, ninguna iniciativa de prevención de las mismas en la población general. Actualmente las autoridades de salud de la Nación y las provincias están muy preocupadas por el cólera o el SIDA, y no parece asignarse gran importancia al infarto de miocardio o al accidente cerebrovascular.

Tampoco existen, en este sentido, iniciativas a gran escala de entidades o asociaciones privadas, pese a que en nuestra Federación trabajan grupos de "cardiólogos preventistas" quienes, sin embargo, no han logrado aún producir programas de prevención de estas enfermedades a gran escala, con objetivos y capacidad para evaluarlos. Es evidente que los cardiólogos necesitamos contar con lineamientos claros, que nos permitan encarar una lucha intensa, coherente, económica e institucionalmente respaldada, contra la "epidemia de enfermedad cardiovascular" que afecta a nuestra población.

Por todo ello, la Federación Argentina de Cardiología se ha planteado encarar, con toda su fuerza, un **Programa de Prevención** que en una primera etapa reclute unos 40.000 pacientes, en nivel de prevención primaria y secundaria, por patología, y en base a "registros" de tratamientos con medicamentos de eficacia probada internacionalmente.

¿Por qué "registros"?

—Porque de otra manera, probaríamos drogas en fase 3 o 4, y esto no sería un programa de prevención sino de investigación.

—Porque al no ser el "registro" un estudio en fase 3 o 4, no obliga a los laboratorios participantes a proveer la droga sin costo y a cumplir con una larga serie de requisitos y trámites.

—Porque ya existen grupos dentro de la Federación (sin pertenecer o depender de la FAC) que realizan trabajos de investigación y no sería adecuado entrar en competencia con ellos.

¿Por qué medicamentos de.eficacia internacionalmente probada?

—Por las mismas razones del párrafo anterior.

—Para seguir esta moderna línea de medicina basada en la evidencia, que se está imponiendo en todo el mundo por razones éticas y económicas.

Deben desarrollarse registros de Prevención Primaria y Secundaria en los individuos hipercolesterolémicos, en pacientes hipertensos tratados con inhibidores de la ECA, bloqueadores de AT, bloqueantes Ca, ß-bloqueantes modernos, etc. Si esta idea hubiera sido puesta en práctica hace diez años, hoy tendríamos probablemente una de las bases de datos más grande del mundo referidas a tratamientos con ciertas drogas, como enalapril o amiodarona, por ejemplo, que han sido muy extensamente utilizadas en nuestro país.

Características del Programa

El **Programa de Prevención de Cardiopatías** de la Federación Argentina de Cardiología es un registro abierto, multicéntrico y prospectivo. Se planea una estrategia de lucha contra los principales factores de riesgo cardiovascular en toda el área de influencia de la Federación. Se intenta reclutar una población de 40.000 pacientes de ambos sexos, con indicación de tratamiento farmacológico por HC, HTA y/o pacientes con TAB. El período de reclutamiento se extenderá por un lapso de dos años y el monitoreo se realizará durante un mínimo de cinco años.

Programa de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Fines del Programa

Los fines de este Programa apuntan a disminuir, en forma significativa, los niveles de colesterol total y colesterol LDL de la población hipertensa detectada y tratada, esperando con ello reducir la incidencia de *stroke*, lo cual supone hoy, en todo el mundo, uno de los desafíos más difíciles de concretar.

Objetivos principales

—Disminuir significativamente, al cabo de cinco años, el nivel promedio de colesterol de la población incluida en el programa.

—Disminuir los niveles promedio de presión arterial, al cabo de cinco años, en la población hipertensa incluida en el programa.

—Disminuir en los pacientes incluidos en el programa la incidencia de ciertas complicaciones (*stroke*, cardiopatía isquémica, etc.) que producen, además de sus efectos clínicos conocidos, altos costos de internación y medicamentos, como así también desfavorables consecuencias sociales y laborales.

—Disminuir y finalmente erradicar, al cabo de cinco años, el hábito de fumar en la población incluida en el programa.

Objetivos secundarios

—Mejorar en esta población, al cabo de cinco años, el nivel de conocimientos con referencia a los factores de riesgo cardiovascular.

—Mejorar, año tras año, en los efectores médicos incorporados al programa, el nivel de conocimientos respecto de los factores de riesgo cardiovascular.

—Mantener o disminuir, en la población incluida en el programa, el Indice de Masa Corporal.

Metodología

La metodología a utilizar para alcanzar los objetivos se basa en tres fases:

1. *Fase asistencial*. Detección y tratamiento de todos los pacientes en el nivel de prevención primaria o secundaria con una clara indicación de tratamiento farmacológico y no farmacológico de los factores de riesgo. La detección y tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular se adecuarán a las guías y normativas que especialmente redactará y difundirá la Federación Argentina de Cardiología.

2. *Fase de actividades educativas de los profesionales*. Todos los profesionales ejecutores del programa recibirán educación especial en forma continua durante el desarrollo del mismo, respecto de las modernas tendencias de detección y tratamiento de factores de riesgo para la ateroesclerosis. En estas actividades se difundirán guías y normas de tratamiento oficiales de la Federación.

3. *Fase de actividades educativas de los pacientes*. Durante el desarrollo del programa, todos los pacientes participantes ingresarán en un sistema de información y educación continua respecto de prevención de enfermedades cardiovasculares, con énfasis en hipercolesterolemia, hipertensión y tabaquismo.

Inscripción de los pacientes en el Programa

La Federación Argentina de Cardiología implementará una campaña destinada a hacer conocer a la población la existencia y los fundamentos de este Programa, y los interesados podrán inscribirse en los centros efectores del mismo. Cada centro recibirá un bloque de historias clínicas en las que se registrarán todos los datos solicitados, aunque esto se hará luego de que el paciente seleccionado haya expresado por escrito su conformidad para participar en este Programa. Aunque este proyecto no incluye una comparación con placebo, se supone que este tipo de conformidad escrita significará un mayor compromiso del paciente para cumplir con los tratamientos indicados, y lo hará más proclive a suministar la información que se le solicitare y más voluntarioso para participar en las actividades educativas que les serán destinadas.

Efectores/investigadores

Intervendrán en este programa entre 500 y 800 efectores/investigadores (50-80 pacientes cada uno, aproximadamente), miembros de las distintas Sociedades integrantes de la Federación.

Grupos en estudio

Se planea analizar las tasas de diferentes subpoblaciones, tales como:

A) Hipercolesterolémicos
B) Hipercolesterolémicos hipertensos
C) Hipercolesterolémicos tabaquistas
D) Hipercolesterolémicos hipertensos y tabaquistas
E) Hipertensos
F) Hipertensos tabaquistas
G) Tabaquistas
H) Obesos

Se considera que el número propuesto de pacientes a reclutar permitirá disponer de cifras poblacionales aptas para el análisis de diferentes subgrupos, como prevención primaria o secundaria, obesos *vs* magros, varones *vs* mujeres, diabéticos *vs* no diabéticos, jóvenes *vs* ancianos, mujeres pre *vs* postmenopáusicas, operados *vs* no operados, etc.

Recomendación

Este programa constituye un muy importante esfuerzo de la Federación Argentina de Cardiología intentando disminuir las elevadas cifras de eventos cardiovasculares que padece la población

argentina, por lo cual todos los investigadores miembros de la Federación deben acompañar su intencionalidad, controlando en sus pacientes otros factores de riesgo cardiovascular como diabetes, obesidad, sedentarismo, estado postmenopáusico, etc. En este sentido, los investigadores tendrán absoluta libertad para indicar a sus pacientes cualquier otro tratamiento que consideren beneficioso para los mismos.

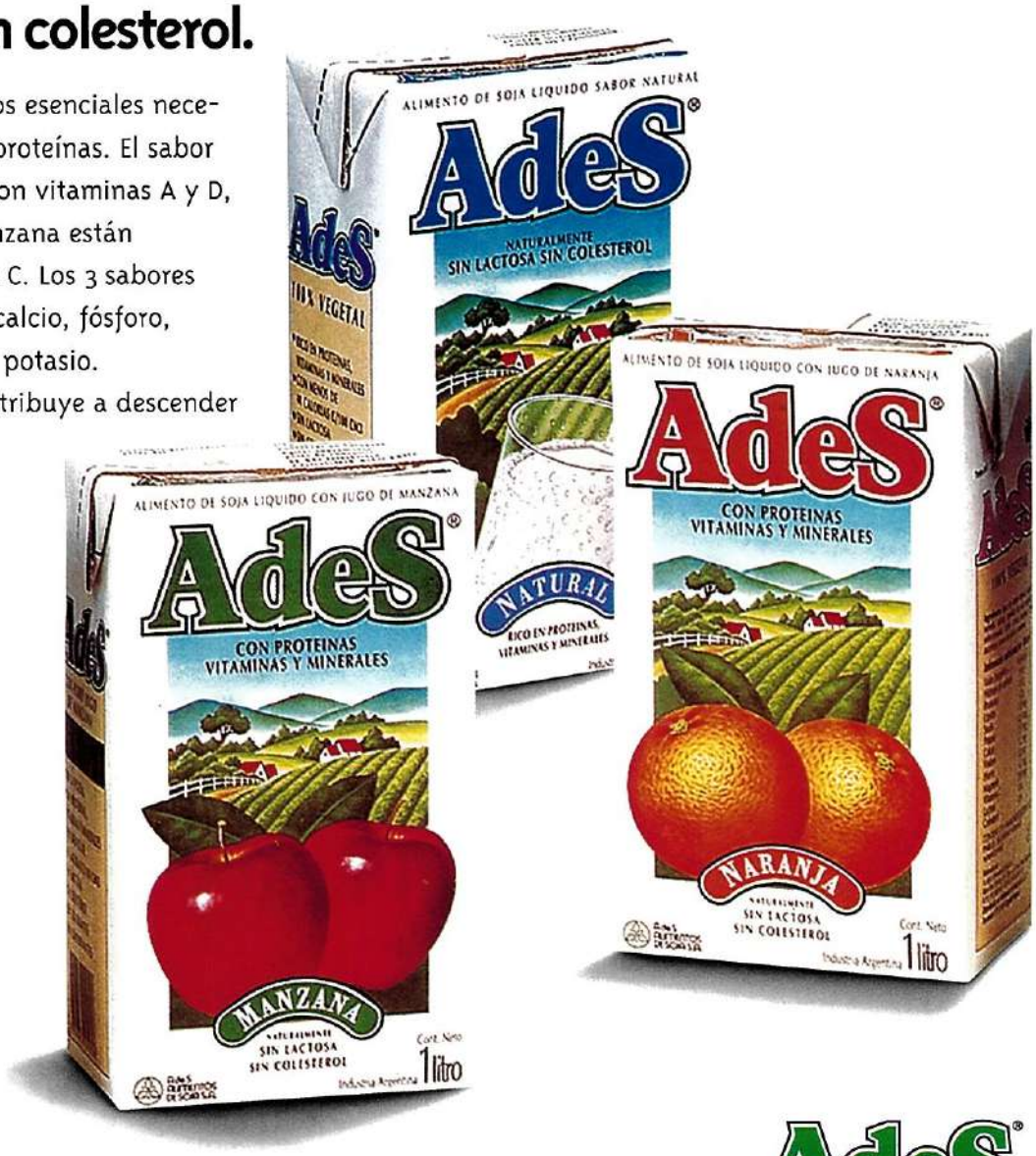
A los efectos de uniformar las terapéuticas normolipemiantes, antihipertensivas y antitabáquicas, así como los tratamientos de la obesidad, diabetes, sedentarismo, etc., se publicarán oportunamente recomendaciones oficiales de la Federación.

De Luca S.A.

AdeS®

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

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



AdeS®
CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

INFORMACION NUTRICIONAL por 100 ml.

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

TEMAS DE ACTUALIDAD

AORTOMIOPLASTIA: RESULTADOS EXPERIMENTALES Y PRIMERAS EXPERIENCIAS CLINICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA SEVERA

JUAN C. CHACHQUES, JORGE C. TRAININI, ING. PIERRE GRANDJEAN,
ALEJANDRA I. CHRISTEN, EDMUNDO I. CABRERA FISCHER, ALAIN CARPENTIER

La contrapulsación con balón intraaórtico es un método eficaz de asistencia circulatoria en el corto plazo; se fundamenta en el aumento de la presión diastólica y la disminución de la postcarga. En este trabajo se usó uno de los protocolos de cardiomioplastia con el objeto de investigar el efecto de la contrapulsación crónica mediante músculos esqueléticos crónicamente electroestimulados. El estudio experimental consistió en la colocación de un colgajo pediculado de músculo dorsal ancho derecho alrededor de la aorta en cinco cabras alpinas a las cuales se les agrandó la aorta con parche pericárdico. A las dos semanas se comenzó con un protocolo de electromioestimulación comparable al de la cardiomioplastia, pero el músculo fue estimulado durante la diástole y se continuó por 12 a 24 meses. Los estudios hemodinámicos fueron realizados con y sin estimulación en estado control y luego de la inducción farmacológica de insuficiencia cardíaca. La estimulación determinó una mejoría del índice de viabilidad subendocárdica del 23% y 52% en el estado basal y después de la inducción de insuficiencia cardíaca, respectivamente. El estudio histológico mostró una firme adhesión entre el músculo y la pared aórtica, sin signos de dilatación o efectos adversos. A continuación, la aortomioplastia fue aplicada a 21 pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento farmacológico. Tres pacientes fallecieron en el postoperatorio inmediato y cuatro en el seguimiento; el seguimiento a 12 meses de los 14 restantes mostró una significativa mejoría de la clase funcional. Los resultados experimentales demuestran una significativa mejoría hemodinámica de la insuficiencia cardíaca luego de la aortomioplastia. La utilización clínica muestra resultados parciales de mejoría de la clase funcional que son alentadores.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 39-43, 1997

La contrapulsación aórtica, habitualmente realizada con un balón intraaórtico, es un método clínico ampliamente difundido en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico. Esta técnica creada por Kantrowitz en la década del 50 y llevada a la clínica en los años 60, produce su efecto benéfico a través de un aumento de la perfusión coronaria y una disminución en la tensión ventricular izquierda[1].

Departamento de Cirugía Cardiovascular del Hôpital Broussais, París, Francia. Instituto de Investigación de Ciencias Biomédicas, Fundación Favaloro e Institutos Médicos Antártida, Buenos Aires, Argentina.

Dirección postal: Dr. Juan C. Chachques. Service de Chirurgie Cardiovasculaire. Hôpital Broussais. 96, rue Didot. 75014-París. Francia.

La contrapulsación aórtica es, tal vez, la técnica más utilizada en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca; sin embargo sólo sirve por cortos períodos de tiempo. Es interesante destacar que la contrapulsación fue en su origen, de tipo biológico, en una época en que los protocolos de transformación del músculo esquelético no estaban realizados.

Los aspectos experimentales que llevaron a la utilización rutinaria del balón de contrapulsación sirvieron como base para nuevas líneas de investigación que tuvieron como objeto demostrar la eficacia de la contrapulsación crónica en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria en modelos animales[2], así como la combinación de contrapulsación aórtica con la contrapulsación pulmonar[3].

La demostración en animales de la eficacia de la contracción muscular sobre la aorta como una téc-

nica capaz de aumentar la presión diastólica fue lo suficientemente alentadora como para permitir el paso a una segunda etapa de experimentación en animales crónicamente instrumentados. A esto se sumó el conocimiento de la existencia de un modelo animal natural de onda diastólica aumentada[4].

La experiencia clínica que se relata en este artículo por primera vez es inicial y reúne un trabajo multicéntrico que incluye hospitales de cuatro países (Francia, Inglaterra, Argentina y Arabia Saudita).

El objetivo de este trabajo es mostrar los resultados de la contrapulsación aórtica en modelos experimentales agudos y crónicos y los primeros resultados en humanos.

Experimentos agudos de aortomioplastia

La contrapulsación obtenida mediante la fijación alrededor de la aorta ascendente de un colgajo pediculado de músculo dorsal ancho electroestimulado fue demostrada experimentalmente[2]. La estimulación del músculo dorsal ancho suturado alrededor de la aorta produce un aumento de la presión diastólica (Figura 1).

Experimentos crónicos de aortomioplastia

Los experimentos crónicos se realizaron en cinco cabras alpinas cuyos pesos oscilaron entre 45 y 50 kg. En todos los casos el músculo dorsal ancho derecho fue colocado alrededor de la aorta ascendente en una cirugía con anestesia general y respiración asistida. El músculo fue estimulado con dos electrodos (Medtronic model SP 5528). La arteria aorta fue agrandada mediante un parche de pericardio autólogo. Luego los animales fueron recuperados y sometidos a un protocolo de electromioestimulación crónico con un generador de impulsos diastólicos (Prometheus, Medtronic model 6101).

Los estudios realizados en tres cabras a los doce meses y en dos a los 24 meses demostraron que tanto en estado control como en insuficiencia cardíaca inducida por propranolol endovenoso, la electroestimulación de la aortomioplastia determinaba una mejoría de los parámetros hemodinámicos. Se trataba de una mejoría del 23% y 52%, respectivamente, del índice de viabilidad subendocárdica (DPTI/TTI), y además aumentó significativamente el volumen minuto[5]. El estudio histológico mostró una firme adhesión entre el músculo y la pared arterial, no encontrándose dilatación arterial o algún otro signo adverso. El estudio histoquímico demostró la transformación de las fibras musculares en oxidativas de tipo 1, resistentes a la fatiga. El aumento de la presión diastólica logrado fue siempre significativo. Los estudios histológicos realizados en las cabras a los 12 y 24 meses demostraron que no había fibrosis muscular, se habían desarrollado adhesiones entre la aorta y el músculo, y no existían calcificaciones arteriales ni alteraciones de la estructura parietal del vaso.

Aplicación clínica de aortomioplastia

El 9 de noviembre de 1992 se realizó la primer aortomioplastia en un paciente con insuficiencia cardíaca crónica refractaria al tratamiento. Luego de

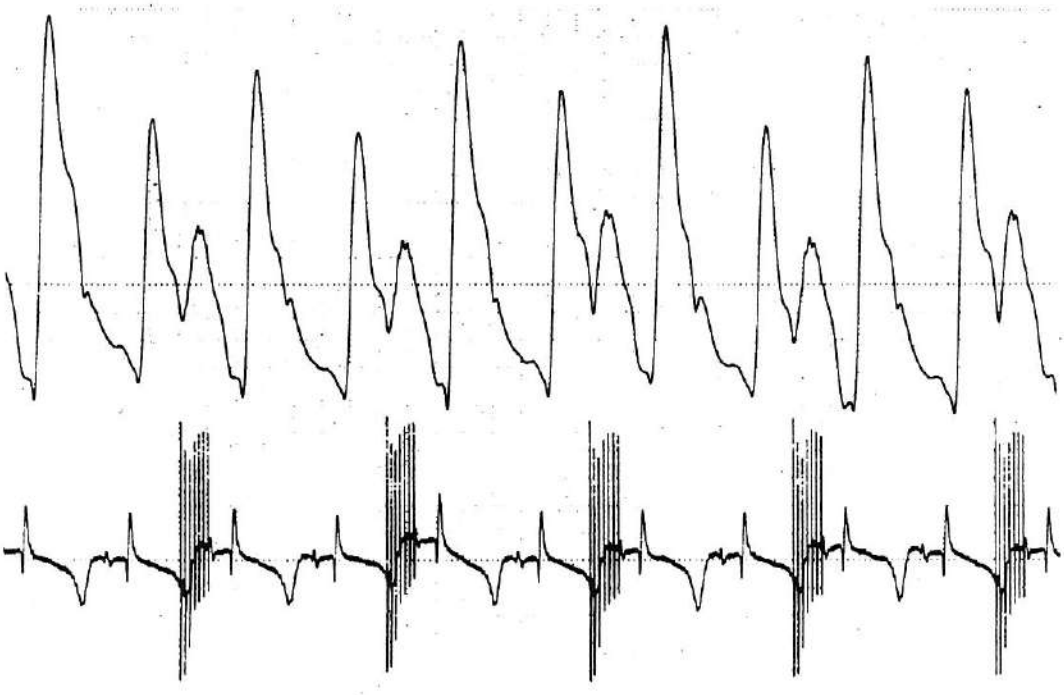


Figura 1. *En el panel superior se observa el efecto de la contracción del músculo dorsal ancho sobre la arteria aorta produciendo un aumento de la presión diastólica. La contracción se logra por la electromioestimulación en diástole, tal como puede observarse en el electrocardiograma en el panel inferior. Obsérvese la diferencia entre los latidos asistidos y los que no reciben el tren de pulsos. Preparación animal en estado agudo.*

este caso realizado en el Hôpital Broussais de París le sucedieron otros veinte pacientes. La utilización de esta técnica se hizo en diferentes países (Tabla I). La edad promedio de los pacientes fue de 53 años. El origen de la insuficiencia cardíaca era isquémico en 13 casos, idiopático en 7 y chagásico en el restante. Todos los pacientes tenían importante cardiomegalia, la relación cardiotorácica fue de 0,68 ± 0,7; la clase funcional promedio era de 3,3 y la fracción de eyección radioisotópica del ventrículo izquierdo de 18 ± 5%. Las patologías cardíacas asociadas fueron: insuficiencia mitral (8 casos); fibrilación auricular (2 casos); hipertensión pulmonar (5 casos); arritmias ventriculares graves (3 casos); calcificación masiva del ventrículo izquierdo (1 caso); falla biventricular (4 casos). Por otro lado, los pacientes presentaban las siguientes enfermedades asociadas: diabetes insulinodependiente (4 casos); insuficiencia respiratoria (3 casos); úlcera gástrica (2 casos); poliquistosis renal (1 caso) y cáncer mamario (1 caso).

En 14 pacientes se realizó la aortomioplastia en aorta ascendente, en seis de estos casos se hizo un agrandamiento de la arteria usando un parche pericárdico (Figuras 2 y 3). En los siete casos restantes la aortomioplastia fue realizada en aorta descendente proximal. Para la aortomioplastia en aorta ascendente se usó el dorsal ancho derecho, y el izquierdo se utilizó cuando la técnica se aplicó en aorta descendente. En el primer caso fueron necesarias dos incisiones, una izquierda para la disección muscular y una para la esternotomía media. En el otro caso se hizo una toracotomía izquierda.

TABLA I
DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LAS AORTOMIOPLASTIAS REALIZADAS. PERIODO COMPRENDIDO ENTRE NOVIEMBRE 1992 Y FEBRERO 1996 (N = 21)

Hospital Broussais, París, Francia	3
Marsella, Francia	3
Argentina	2
Inglaterra	2
Arabia Saudita	11

En el período postoperatorio se debió usar balón de contrapulsación en 11 pacientes. Ocurrieron 3 óbitos en el postoperatorio inmediato (insuficiencia cardíaca en 2 casos y síndrome de falla multiorgánica en uno). En el seguimiento alejado hubo cuatro óbitos más (muerte súbita en 2 casos, falla cardíaca en 1 y septicemia en el restante).

La electromioestimulación en diástole fue reali-

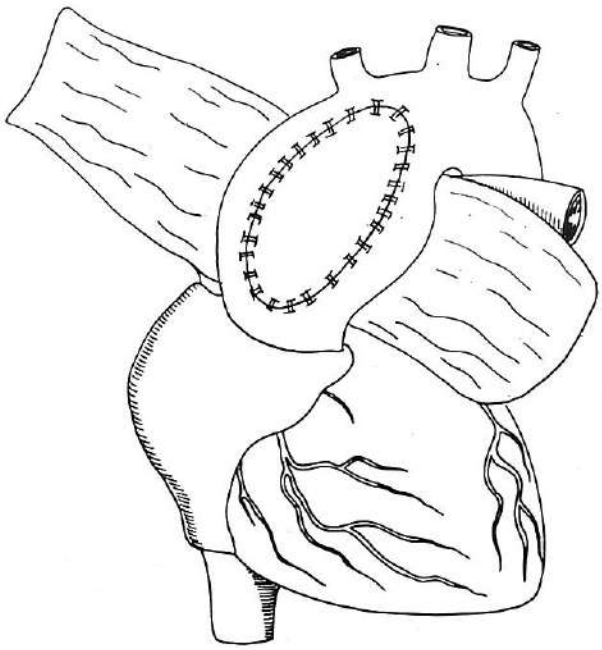


Figura 2. *La arteria aorta ascendente es agrandada usando un parche de pericardio, lo que permite tener una cámara con un volumen mayor. El colgajo pediculado de músculo dorsal ancho es pasado entre la arteria pulmonar y la aorta ascendente.*

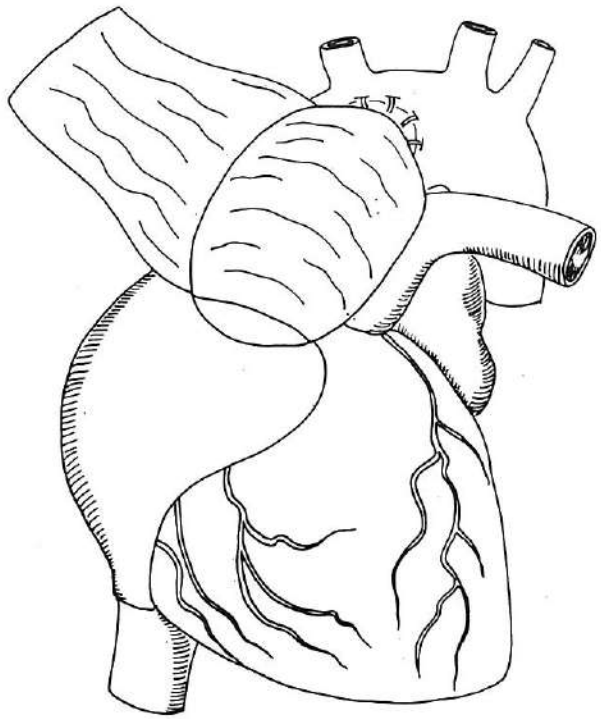


Figura 3. *Esquema que muestra la cirugía efectuada con el músculo dorsal ancho sobre la aorta de un paciente con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.*

zada crónicamente aplicando 6 impulsos con una intensidad de 5,3 ± 1,2 voltios.

A los fines de asegurar una correcta electroestimulación muscular diastólica y una buena sincronización con los latidos naturales, el generador de pulsos fue programado con un retardo del 50% del comienzo del intervalo R-R.

El seguimiento a un año muestra que los sobrevivientes presentan una mejoría en su calidad de vida y en la clase funcional. Los estudios ultrasónicos y hemodinámicos muestran que la compresión de la aorta origina una contrapulsación diastólica cuando el músculo dorsal ancho es electroestimulado.

COMENTARIOS

Históricamente los estudios de las técnicas de asistencia circulatoria comenzaron con la propuesta teórica habitualmente nacida de observaciones casuales; continuaron luego con la experimentación aguda, que al obtener resultados positivos permitió pasar al estudio de modelos animales crónicos. Las asistencias circulatorias biológicas son un ejemplo de esa progresión desde la observación hacia la investigación, concluyendo con la aplicación clínica.

La contrapulsación aórtica es una técnica eficaz y simple de asistencia circulatoria y tiene como antecedentes los experimentos de Kantrowitz. En ellos se intentaba conseguir un método crónico de asistencia biológica usando músculos estriados[1]. En 1988 en Montreal se realizaron experimentos en perros a los que se hicieron verdaderos ventrículos artificiales utilizando como material al músculo esquelético; estos dispositivos eran avalvulados y se usaron para contrapulsación. Las complicaciones embólicas fueron importantes[6] y la experiencia en otros centros fue semejante.

La aortomioplastia, tal como se la describe en este trabajo, es una cirugía vascular, ya que solamente un electrodo sensor es colocado en miocardio dejando intactas todas las estructuras cardíacas[5]. Además, es un método de asistencia circulatoria crónica que, por usar un músculo autólogo y por prescindir de la circulación extracorpórea, es accesible a un gran número de pacientes que padecen de insuficiencia cardíaca crónica severa.

Como se constató en los estudios de anatomía patológica, no hay efectos indeseables desde el punto de vista estructural a largo plazo en la pared aórtica y en el músculo estimulado. A esto se suma que existe un modelo animal natural de contrapulsación crónica: se trata del canguro que, por su particular anatomía, tiene durante toda su vida una onda diastólica de mayor magnitud que la sistólica[4].

En nuestro laboratorio la contrapulsación obtenida se evaluó en forma aguda y crónica, con índices hemodinámicos que tienen su origen en la fisiología básica; con anatomía patológica y técnicas de histoquímica. Como se puede observar, todos los hallazgos fueron positivos y, además, los resultados publicados por nuestro laboratorio son concordantes con los de otros grupos de investigación[7,8].

La serie clínica hecha a nivel internacional muestra que la mayoría de los pacientes operados no tenían posibilidades de ser incluidos en un protocolo de trasplante cardíaco.

Este tipo de asistencia circulatoria se encuentra actualmente en estudio, así como aplicaciones semejantes a las discutidas en este trabajo. Los estudios experimentales de asistencia se hacen produciendo contrapulsación en arteria pulmonar y aortopulmonar[3].

En conclusión, los resultados experimentales demuestran una significativa mejoría de la insuficiencia cardíaca luego de la aortomioplastia. La utilización clínica muestra resultados iniciales que son alentadores, pero se deben realizar estudios clínicos a gran escala, con seguimiento a largo tiempo, para confirmar los resultados hasta ahora obtenidos.

SUMMARY

AORTOMYOPLASTY: EXPERIMENTAL RESULTS AND EARLY CLINICAL TESTING IN THE TREATMENT OF CHRONIC SEVERE HEART FAILURE

Intraaortic balloon counterpulsation provides diastolic counterpulsation in the short-term, increasing diastolic pressure and diminishing ventricular afterload. Using available protocols for dynamic cardiomyoplasty we have investigated the long-term use of extra-aortic skeletal muscle powered counterpulsation. In five alpine goats the right latissimus dorsi muscle was used to achieve a wrapping around the ascending aorta, which had been enlarged with anelliptical pericardial patch. Electrostimulation protocols were initiated two weeks later and were performed during the following 12 to 24 months. Baseline hemodynamic measurements were made with and without stimulation of the latissimus dorsi muscle. Acute cardiac depression was pharmacologically induced and further measurements were made, with and without stimulations of the latissimus dorsi muscle. In the basal state a 23% of increase of the subendocardial viability index was obtained with stimulation, and 27% of increase after induction of cardiac depression. Histological studies demonstrated tight adhesion between aortic wall and latissimus dorsi muscle; no dilatation of the aortic diameter and no deleterious effects on the aortic wall were observed. Afterwards, 21 aortomyo-

plasty procedures have been performed in patients worldwide. Three patients died in the early postoperative period and four patients, during the follow-up. In the other 14 patients NYHA functional class improved during the follow-up period (mean: 12 months). The present study demonstrates that in an experimental animal model aortomyoplasty produced a chronic counterpulsation with preservation of aortic architecture. Patients submitted to aortomyoplasty showed an improvement of their functional class.

Bibliografía

1. Kantrowitz A, McKinnon WMP: The experimental use of the diaphragm as an auxiliary myocardium. *Surg forum*: 266-268, 1959.
2. Chachques JC, Grandjean P, Cabrera Fischer E y col: Dynamic aortomyoplasty to assist left ventricular failure. *Ann Thorac Surg 49*: 225-230, 1990.
3. Cabrera Fischer EI, Chachques JC, Christen AI y col: Benefits of aortic and pulmonary counterpulsation using dynamic latissimus dorsi myoplasty. *Ann Thorac Surg 60*: 417-421, 1995.
4. Nichols WW, Avolio AP, O'Rourke MF: Ascending aortic impedance patterns in the kangaroo: their explanation and relation to pressure waveforms. *Circ Res 59*: 247-255, 1986.
5. Chachques JC, Haab F, Cron C y col: Long-term effects of dynamic aortomyoplasty. *Ann Thorac Surg 58*: 128-134, 1994.
6. Acker MA, Anderson WA, Hammond RL y col: *J Thorac Cardiov Surg 94*: 163-174, 1987.
7. Pattison CW, Cumming DVE, Williamson A y col: Aortic counterpulsation for up to 28 days with autologous latissimus dorsi in sheep. *J Thorac Cardiovasc Surg 102*: 757-765, 1991.
8. Lazzara RR, Trumble DR, Magovern JA: Chronic counterpulsation with descending thoracic aortomyoplasty cardiac function in animals with heart failure. *J Heart Transplant 13*: 652-660, 1994.

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.

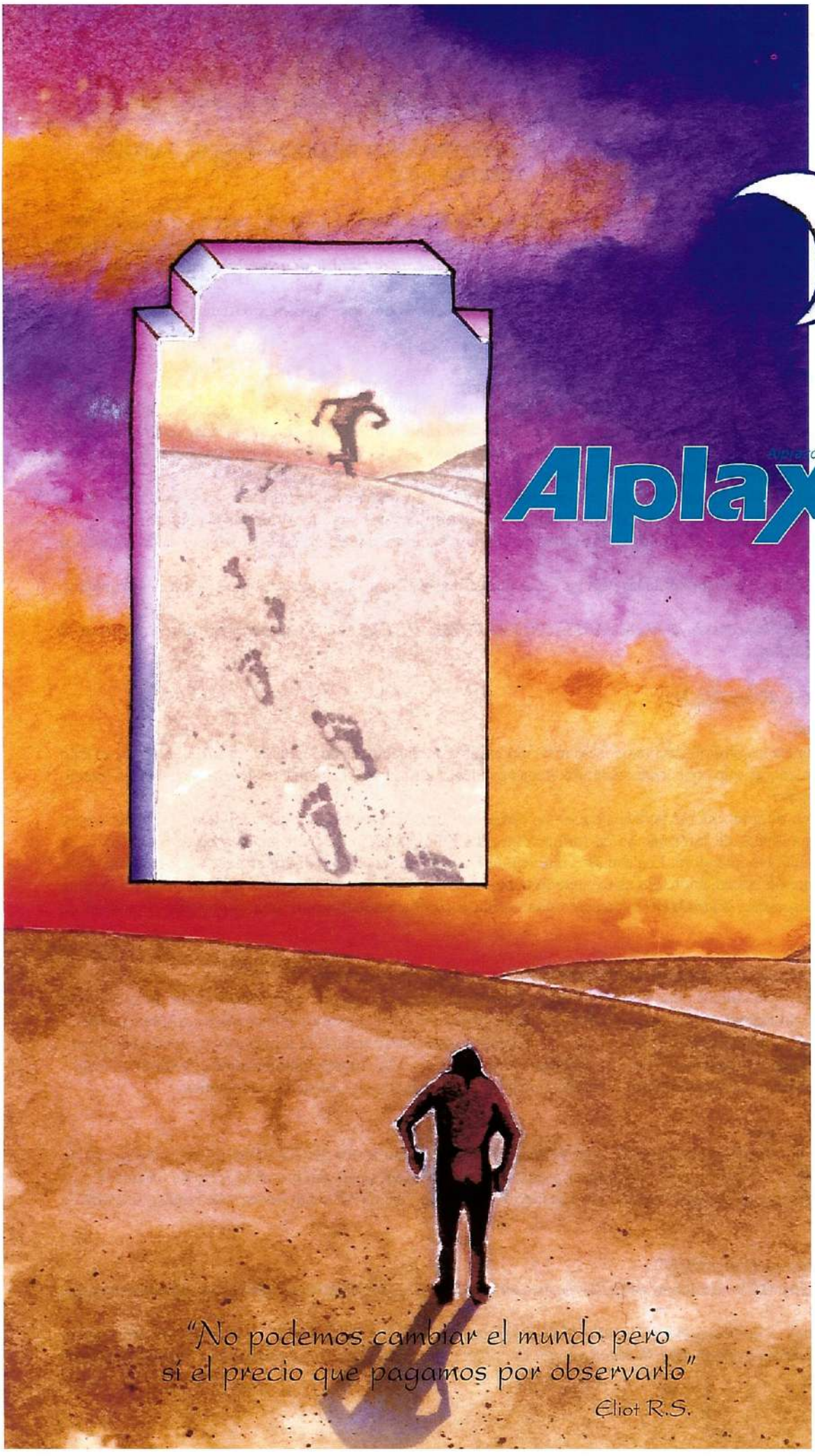
EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

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



EL LIMITE CONFIABLE A UNA COMPLEJA REALIDAD

Alprazolam

Alplax® 0.25 • 0.5 • 1 • 2

AMPLIA EL ESPECTRO DE LOS ANSIOLITICOS TRADICIONALES

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

ExtraMED

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

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

Características de *ExtraMED*

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

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

¿Quiénes necesitan *ExtraMED?*

Bibliotecas médicas

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

Empresas farmacéuticas, hospitales, clínicas, médicos

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

Especificaciones técnicas

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

¿Por qué publicaciones *ExtraMED*?

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

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

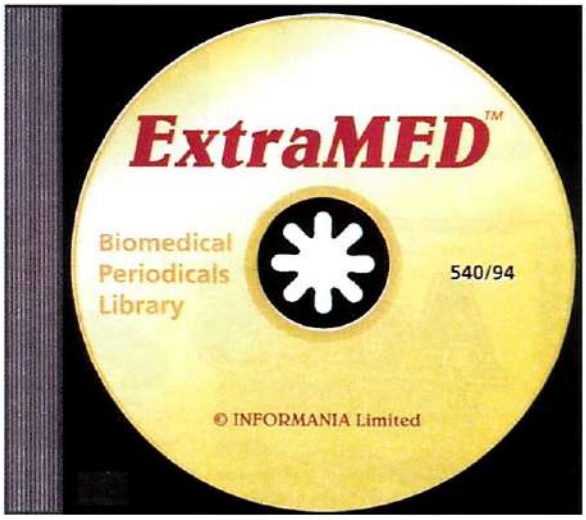
elsewhere. It is the result of choice rather necessity..." - J. Gailard, "Scientific production in developing countries", Scientometrics, 23 (1992).

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

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

Suscripciones

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



Nombre .....

Organización/Instituto .....

.....

Dirección .....

Ciudad ..... Cód. Postal .....

País .....

Cheques/Transferencias Bancarias:

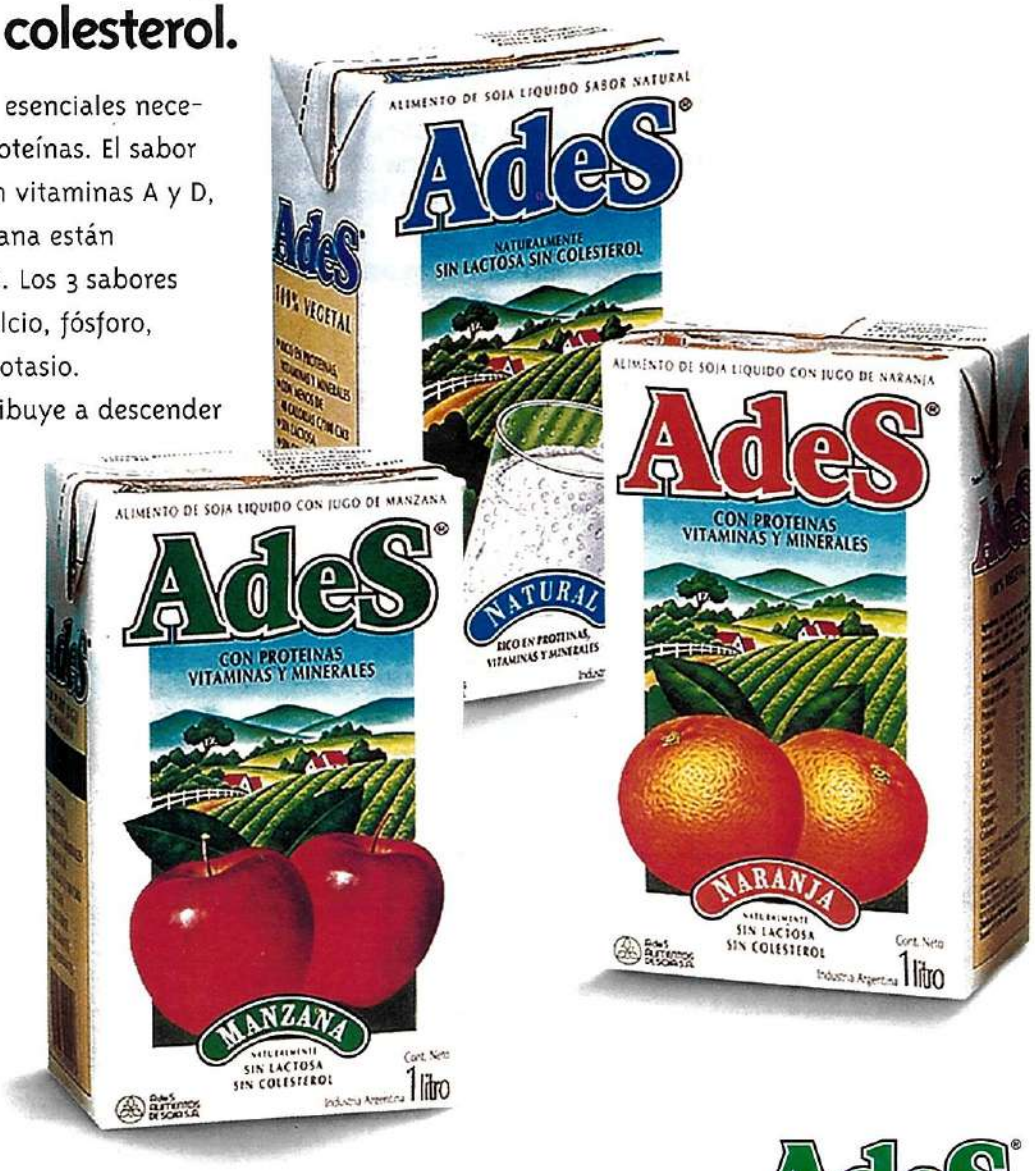
Informania Limited
P.O.Box 1359
London W3 OZU
England
Fax (0044) (0) 1730-265398
e-mail 100060.172 @ compuserve.com

De Luca S.A.

AdeS®

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

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



AdeS®
CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

INFORMACION NUTRICIONAL por 100 ml.

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

ARTICULOS ORIGINALES

TAQUICARDIAS AURICULARES. RESULTADOS DE LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA

JOSE L. VELARDE, EDUARDO A. SOSA, MAURICIO SCANAVACCA, ANDRE D'AVILA, GIOVANNI BELLOTTI, FULVIO PILLEGGI

Aunque poco frecuentes, las taquicardias auriculares (TA) pueden evolucionar con cuadros de miocardiopatía, síncopes o en raros casos hasta muerte súbita. El control farmacológico es frecuentemente subóptimo y la ablación por catéter con radiofrecuencia (RF) viene siendo testada como una alternativa eficaz. El objetivo de este trabajo fue analizar la seguridad y eficacia de la ablación con RF para el tratamiento de las TA. Dieciséis pacientes (pts.) con diagnóstico de TA (9 masculinos), con edad media de 32 ± 21 años, fueron encaminados para ablación con RF. Todos habían recibido una media de 2,2 ± 1,1 drogas antiarrítmicas. La TA era idiopática en 14 pts. y en 2 pts. estaba asociada con cirugías de válvula mitral y comunicación interauricular previas. Cinco pts. presentaban taquicardiomiopatía con una fracción de eyección (FE) media de 34 ± 5%. La forma de presentación clínica fue de carácter incesante en 7 pts. y paroxística en 9 pts. Fueron inducidas y mapeadas 18 TA. La localización fue la aurícula derecha en el 66% de las mismas. El mecanismo probable de las TA fue considerado automático en 8 de ellas y reentrante en 10. La ablación fue exitosa en 11 pacientes (68,75%) y en 13 de las 18 Ta (72,2%) con una media de 6,7 ± 5 aplicaciones de RF. En los pts. con éxito la precocidad del electrograma auricular media fue de 48 ± 25 mseg. En un seguimiento medio de 7,3 ± 5 meses, el 91% de los pts. permanecían asintomáticos. Un pte. con taquicardia sinusal inapropiada, presentó recidiva 2 meses después. Los pts. con taquicardiomiopatía presentaron una mejoría de su función ventricular 3 meses después del procedimiento (FE media postablación: 52 ± 12%). No hubo complicaciones inherentes al procedimiento. En conclusión, la ablación por catéter con RF, mostró ser eficaz y segura para el control de las TA refractarias al tratamiento farmacológico, en la mayoría de los pts. La precocidad del electrograma auricular durante TA fue suficiente para seleccionar el lugar de aplicación de RF.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 49-57, 1997

Aproximadamente un 60% de las arritmias cardíacas comprometen o se originan en las aurículas[1]. De todas las taquicardias supraventriculares, un 10 a un 15% aproximadamente corresponden a las llamadas taquicardias auriculares[2]. Términos tales como *taquicardia auricular ectópica, taquicardia auricular focal, taquicardia auricular primaria, taquicardia auricular por reentrada intraatrial, taquicardia auricular por reentrada sinusal, taquicardia auricular automática, taquicardia sinusal inapropiada*, han sido utilizados para describirla[1-3,15,17,21,23,27,28]. El término "taquicardia auricular" puede ser actualmente aplicado a todos ellos, más allá del mecanismo electrofisiológico subyacente, el cual puede ser presumiblemente reentrada, automatismo anormal y, en menor medida, actividad deflagrada[3-6].

Las taquicardias auriculares constituyen el grupo menos frecuente de taquicardias supraventriculares. Pueden observarse tanto en corazones sin cardiopatía clínica detectable como en presencia de diversas cardiopatías. Ocasionalmente hay antecedentes de cirugía auricular previa[7-10]. Las taquicardias auriculares pueden ser unifocales o multifocales y presentarse clínicamente como incesantes o paroxís-

Instituto do Coraçao do Hospital das Clinicas. Facultade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Dirección postal: Dr. Eduardo Sosa. Instituto do Coração. Divisão de Clinica. Av. Eneas Carvalho Aguiar 44-CEP: 05403-000. São Paulo-SP-Brasil

ticas. Habitualmente no presentan una repercusión clínica importante; sin embargo, algunas de ellas pueden llevar a insuficiencia cardíaca congestiva (taquicardiomiopatía) y, más raramente, a muerte súbita[7,11-13].

Un gran número de taquicardias auriculares pueden ser controladas con drogas antiarrítmicas, pero generalmente son refractarias o de difícil control farmacológico[3,14,15].

En la década del 80 la crioablación y/o la resección quirúrgica del "foco de origen", guiada por mapeo electrofisiológico, fue realizada con éxito en la mayoría de los pacientes[16,17].

La inducción de bloqueo AV completo con catéteres, seguida de implante de marcapaso definitivo, es una alternativa para pacientes con alguna contraindicación para cirugía y/o sin condiciones para otra forma de tratamiento ablativo[18-20].

Más recientemente, la introducción de la ablación con radiofrecuencia se ha mostrado muy eficiente para controlar las recurrencias de taquicardia auricular[21-29]. El objetivo de esta comunicación es relatar los resultados obtenidos con la ablación con radiofrecuencia en un grupo de 16 pacientes consecutivos portadores de taquicardia auricular recurrente y refractaria al tratamiento farmacológico.

MATERIAL Y METODO

Grupo de estudio. Entre septiembre de 1993 y octubre de 1995 fueron seleccionados para ablación con radiofrecuencia 16 pacientes (9 masculinos y 7 femeninos), con 18 taquicardias auriculares. La edad varió entre 7 y 66 años (media 32 ± 21 años). Cuatro pacientes eran menores de 12 años.

Características clínicas (Tabla I). En 15 pacientes la taquicardia auricular fue unifocal, con carácter incesante en 6 de ellos y paroxística en los 9 restantes. Entre las incesantes, 4 pacientes tenían disfunción del ventrículo izquierdo (fracción de eyección media: 34 ± 5%) clasificada como taquicardiomiopatía[12,13,30].

En un paciente, la taquicardia auricular fue multifocal, incesante y con una fracción de eyección de 26% (taquicardiomiopatía).

Las manifestaciones clínicas fueron palpitaciones taquicárdicas (100%), disnea (53,3%), mareos (20%), síncope o presíncope (13,3%) y dolor precordial típico (13,3%).

Las patologías cardiovasculares asociadas fueron: hipertensión arterial (13,3%), prolapso de válvula mitral (26,6%), cardiopatía isquémica con angioplastia previa (6,6%), prótesis mitral (6,6%) y comuni-

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS

N°	*Edad/ Sexo*	*Patología asociada*	*Carácter*	*Síntomas*	*Drogas*	*FE %*
1	18/F	PVM	Paroxist	P-Ma	Am-At	79
2	19/M	———	Paroxist	P	Pr-Am	Nor.
3	38/M	CIA	Paroxist	P	Am	Nor.
4	7/F	MD*	Incesant	P	Am	32
5	34/F	MD*	Incesant	P-D	Di-Am	37
6	25/M	PVM	Paroxist	P	So-Pr	68
7	64/F	———	Paroxist	P-Ma-D-S	Pr-Am-Di-So	77
8	66/M	C.I.	Paroxist	P-D-DP	Di-Am-Pro-So	32
9	44/M	PVM-MD	Paroxist	P-D-S	Di-V-Pro	67
10	12/M	———	Incesant	P	Pr-Am	64
11	54/M	Cirug.de VM + HTA	Paroxist	P-D	Am-Di-Q-So	68
12	59/F	HTA-MD*	Incesant	P-D-DP	Am	35
13	24/F	PVM	Paroxist	P-Ma	Am	Nor.
14	9/M	MD*	Incesant	P-D	Am	26
15	10/F	MD*	Incesant	D-P	Am-Pr	40
16	19/M	———	Incesant	P	Di-Am	47

FE: fracción de eyección. F: femenino. M: masculino. CIA: comunicación interauricular. MD: miocardiopatía dilatada. PVM: prolapso de válvula mitral. HTA: hipertensión arterial. TA: taquicardia auricular. CI: cardiopatía isquémica. VM: valvulopatía mitral. D: disnea. P: palpitaciones. Ma: mareos. DP: dolor precordial. S: síncope. Di: digital. Am: amiodarona. Q: quinidina. Pro: propafenona. V: verapamil. Pr: propanolol. At: atenolol. So: Sotalol. Nor: normal. RF: radiofrecuencia. *: taquicardiomiopatía.

cación interauricular (CIA) operada diez años antes (6,6%).

Todos los pacientes habían recibido una o más drogas antiarrítmicas (media 2,2 ± 1) durante por lo menos un mes previo al estudio electrofisiológico. Las drogas utilizadas, solas o asociadas, fueron: amiodarona (71%), sotalol (28%), digital (28%), verapamil (21%), atenolol o propranolol (14%), quinidina (7%) y propafenona (7%).

Procedimiento electrofisiológico. La medicación antiarrítmica fue discontinuada por lo menos 5 vidas medias, previo al procedimiento. El diagnóstico y la ablación fueron realizados en un mismo acto con los pacientes en sedación profunda con una asociación de midazolam, propofol y fentanil, infundidas por vía intravenosa.

Dos catéteres USCI #7F (un cuadripolar y un tripolar) fueron introducidos por punción de la vena femoral derecha y posicionados bajo control fluoroscópico en la aurícula derecha alta y en la región del haz de His, respectivamente. Un tercer catéter cuadripolar USCI #7F, fue introducido por punción yugular o subclavia derecha y posicionado en el seno coronario. Para la estimulación ventricular, el catéter de la aurícula derecha alta era posicionado en ventrículo derecho.

El electrocardiograma de superficie y los electrogramas intracavitarios fueron registrados en un polígrafo a chorro de tinta (Mingograph 800-8-channel ink-jet recorder - Siemens-Ellema AB, Sweden) en los primeros 13 pacientes y en un polígrafo computarizado (PC-EMS 4.0 - Cardiovascular Reserch Institute Maastricht - Maastricht, The Netherlands) en los últimos 3 pacientes. Los registros fueron realizados a una velocidad de 25, 50, 100 y 250 mm/seg.

La estimulación auricular programada con hasta 3 extraestímulos, realizada durante ritmo sinusal y marcapaseo auricular con 600 y 400 mseg de longitud de ciclo, fue utilizada en el caso en que el paciente se encontraba en ritmo sinusal al inicio del procedimiento. Si era necesario, este protocolo de estimulación era repetido después de la infusión endovenosa de isoproterenol (1-4 µg/min).

El diagnóstico de taquicardia auricular fue realizado de acuerdo con los criterios electrocardiográficos y electrofisiológicos convencionales[1-3].

El mecanismo electrofisiológico (automático o reentrante) fue definido de acuerdo con la respuesta a estimulación auricular programada con y sin infusión endovenosa de isoproterenol[1,6,15,30].

De las 18 taquicardias auriculares inducidas, 8 fueron consideradas automáticas (una taquicardia sinusal inapropiada) y 10 reentrantes (Tabla II). Dos pacientes tenían dos tipos de taquicardia auricular: uno (N° 10) con taquicardia auricular por reentrada sinusal asociada a una taquicardia automática izquierda y otro (N° 1) con dos taquicardias auriculares por reentrada intraauricular. Un paciente con taquicardia auricular por reentrada intraauricular (N° 7) presentaba asociada una taquicardia por reentrada nodal.

Procedimiento de ablación. La selección del lugar para la aplicación de radiofrecuencia fue realizada durante taquicardia (espontánea o inducida) de modo variable de acuerdo con la localización de la taquicardia auricular. El lugar para iniciar las aplicaciones de radiofrecuencia fue aquél donde se registraba la mayor precocidad del electrograma auricular. En las taquicardias auriculares derechas (10 pacientes) fueron utilizados dos catéteres deflectables los cuales fueron movidos independientemente (*encircling technique*)[23]. En las taquicardias auriculares izquierdas (6 pacientes), el catéter de ablación fue posicionado a través de un foramen oval permeable (2 pacientes), por punción transeptal (4 pacientes) o por vía arterial retrógrada (1 paciente).

Las aplicaciones de radiofrecuencia fueron realizadas con un generador Radionics (3 D) sin control de temperatura (10 pacientes) y con generadores EPT (4 pacientes) o Aktar-Medtronic (2 pacientes) con control de temperatura. Los catéteres utilizados para ablación fueron Webster-Mansfield #7F (6 pacientes), Osypka-Cerablate #7F (4 pacientes), EPT #8F (4 pacientes) y Marinr #7F (2 pacientes). La elección de los catéteres fue realizada de acuerdo con la disponibilidad y preferencia del operador en el momento de la ablación.

La energía aplicada osciló entre 10 y 30 w para las aplicaciones sin control de temperatura y entre 50 y 60 grados para las aplicaciones con control de temperatura. Si la taquicardia auricular no se interrumpía en los primeros 15 segundos, la aplicación de radiofrecuencia era discontinuada y el mapeo proseguía (*termomapping*). Si la taquicardia auricular lograba ser interrumpida, la aplicación continuaba durante 60 segundos.

El procedimiento terminaba después de la interrupción y no reinducción de la taquicardia auricular con estimulación auricular programada con y sin isoproterenol.

Todos los pacientes fueron evaluados clínicamente y con electrocardiograma de 12 derivaciones, 24 horas después y antes del alta hospitalaria.

RESULTADOS

Los resultados fueron divididos en inmediatos y tardíos. *Exito inmediato* fue definido como interrupción y no reinducción de la taquicardia auricular.

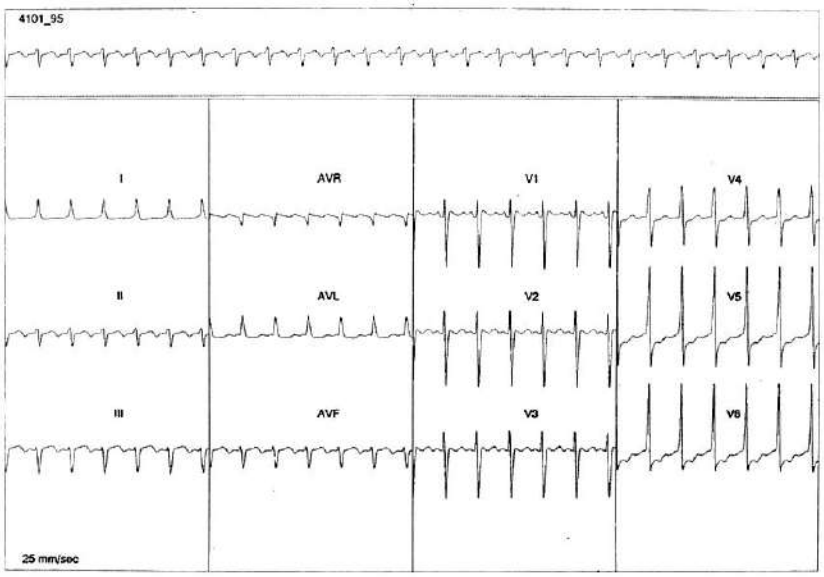


Figura 1. *ECG de 12 derivaciones correspondiente a la paciente N° 15 con taquicardia auricular incesante.*

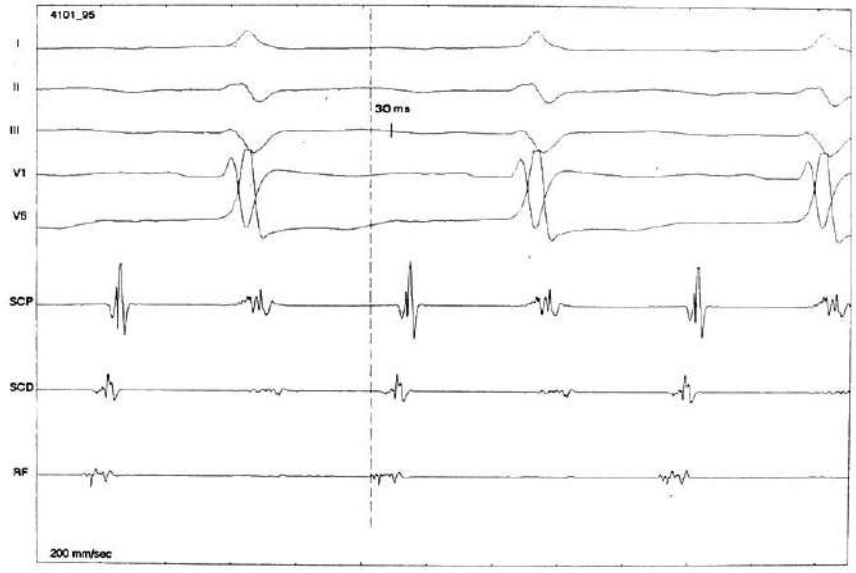


Figura 2. *Paciente N° 15. Lugar seleccionado para la aplicación de radiofrecuencia obtenido por punción transeptal en la pared posterior de la aurícula izquierda próximo a la desembocadura de la vena pulmonar inferior izquierda. Obsérvese la precocidad del electrograma auricular (-30 mseg) en el catéter de ablación (RF). SCP y SCD corresponden a los electrogramas del seno coronario proximal y distal respectivamente.*

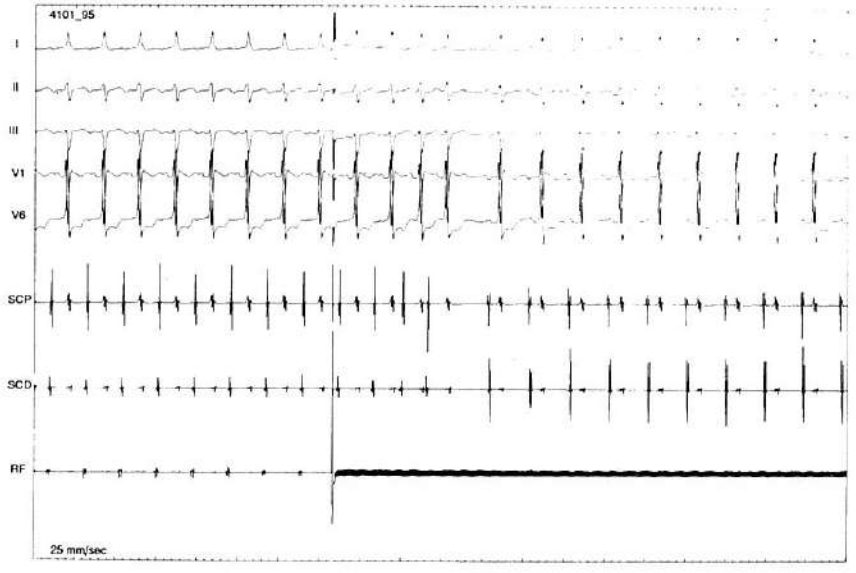


Figura 3. *Paciente N° 15. Nótese la interrupción de la taquicardia auricular 1,5 segundos después del comienzo de la aplicación de radiofrecuencia y su sustitución por ritmo sinusal regular. (Abreviaturas: ver Figura 2)*

Exito tardío fue definido como no recurrencia de la taquicardia auricular en ausencia de drogas antiarrítmicas, en un seguimiento de 2 a 20 (media 7,3 ± 5,5) meses.

Con una media de 6,8 ± 6 pulsos de radiofrecuencia por paciente, el éxito inmediato se obtuvo en el 68,7% (11/16) de los pacientes y en el 72,2% (13/18) de las taquicardias auriculares. En las taquicardias reentrantes el éxito inmediato fue de 70% y en las automáticas de 75% (Tabla II). No se observaron complicaciones inherentes al procedimiento.

El éxito tardío se obtuvo en el 91% (10/11) de los pacientes (Tabla III). El paciente con taquicardia sinusal inapropiada (N° 6) presentó crisis de taquicardia auricular y disfunción sinusal (por Holter) a los dos meses del procedimiento. En otro centro cardiológico fue medicado con sotalol y se le implantó un marcapaso definitivo. Otro paciente (N° 13) manifestaba palpitaciones durante los esfuerzos, las cuales no pudieron ser relacionadas con arritmias, a pesar de la intensa investigación diagnóstica (electrocardiograma, Holter de 24 hs y estudio con estimulación transesofágico).

La fracción de eyección de los pacientes con taquicardiomiopatía, evaluada 3 meses después de la ablación, pasó de 34 ± 5% a 52 ± 12% (p = 0,007).

Observaciones durante el mapeo auricular. De las 18 taquicardias auriculares, 12 (66%) estaban localizadas en la aurícula derecha y el lugar de ablación preferentemente en la región de la *crista terminalis* (60%). Las taquicardias auriculares izquierdas (33%) fueron localizadas en la región de las venas pulmonares (50%) o a nivel del septum interauricular (50%).

En los pacientes con éxito inmediato, la mayor precocidad del electrograma auricular fue de 48 ± 25 mseg y en los pacientes sin éxito, de 22 ± 16 mseg (p = 0,042) (Tabla II).

La duración del electrograma auricular para los pacientes en quienes el mecanismo fue considerado reentrante fue de 53,5 ± 22 mseg y en las taquicardias auriculares automáticas fue de 36,9 ± 15 mseg (p = 0,09).

Número de procedimientos. Cuatro pacientes necesitaron un segundo procedimiento (terapéutico): uno (N° 14) por fracaso y tres por presentar más de un tipo de taquiarritmia (N°s 7, 10 y 11). El paciente con taquicardia sinusal inapropiada (N° 6) tuvo recurrencia a pesar de 3 procedimientos (Tabla II).

TABLA II
CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLOGICAS

N°	*Mecanismo probable*	*Localización*	*Precocidad auricular (ms)*	*Duración electrog. auricular (ms)*	*Arritmia asociada*	*N° de procedim.*	*Aplicac. de RF*	*Exito*
1	Reentrada	A. derecha	30	30	———	1	5	Sí
	(2 morfologías)		10	20			7	No
2	Automática	A. derecha	30	25	———	1	7	Sí
3	Reentrada	A. derecha	80	80	———	1	4	Sí
4	Automática	A. izquierda	25	30	———	1	4	Sí
5	Automática	A. derecha	90	50	———	1	6	Sí
6	Automática	A. derecha	30	60		3	7/15/10	Sí
7	Reentrada	A. derecha	50	90	TRN RF c/éxito	2	3/13	No/ BAVT
8	Reentrada	A. derecha	60	60	———	1	3	Sí
9	Automática	A. izquierda	20	20	———	1	7	Sí
10	Reentrada	A. derecha	40	50	———	2	8	Sí
	automática	A. izquierda	20	40			5	No
11	Reentrada	A. izquierda	20	30	FA	2	12/3	No/ BAVT
12	Automática	A. derecha	80	50	———	1	8	Sí
13	Reentrada	A. derecha	65	60	———	1	2	Sí
14	Automática	A. izquierda	10	20	———	2	12/5	No
15	Reentrada	A. izquierda	30	55	———	1	1	Sí
16	Reentrada	A. derecha	45	60	———	1	4	Sí

Electrog: electrograma. Aplicac. de RF: aplicaciones de radiofrecuencia. A: aurícula. TRN: taquicardia por reentrada nodal. FA: fibrilación auricular. BAVT: bloqueo aurículoventricular. ms: milisegundos.

Grupo de pacientes sin éxito. De los 5 pacientes sin éxito, uno de ellos (N° 1) presentaba dos tipos de taquicardia auricular por reentrada intraauricular con localización en la aurícula derecha, lográndose éxito sólo en una de ellas. El segundo paciente (N° 14) era portador de taquicardia auricular automática, multifocal y taquicardiomiopatía. Ambos pacientes fueron controlados con amiodarona.

Un tercer paciente (N° 7), con taquicardia auricular por reentrada intraauricular, tenía asociada una taquicardia por reentrada nodal. La vía lenta nodal fue ablacionada con éxito. En un segundo procedimiento fue tentada, sin éxito, la ablación de la taquicardia auricular. Por este motivo, se optó por la ablación del nódulo AV seguida de implante de marcapaso definitivo.

El cuarto caso (N° 10) presentó dos taquicardias auriculares; una de ellas (reentrada sinusal) fue ablacionada con éxito y la otra (taquicardia auricular izquierda, probablemente automática) no fue posible interrumpirla con radiofrecuencia pero fue bien controlada con amiodarona.

El quinto paciente (N° 11) era portador de una prótesis mitral y taquicardia por reentrada intraauricular izquierda, que no fue posible interrumpirla. Como también presentaba episodios de fibrilación auricular fue sometido a ablación del nódulo AV seguida de implante de marcapaso definitivo.

DISCUSION

Ablación de las taquicardias auriculares con radiofrecuencia. En 1992, Walsh y col presentaron la primera experiencia de ablación de taquicardias auriculares con radiofrecuencia[21].

Desde entonces varias series han sido publicadas, mostrando que se trata de un procedimiento altamente efectivo y de muy bajo riesgo[10, 21-30].

El desarrollo tecnológico, la mejor comprensión de los mecanismos electrofisiológicos subyacentes así como el mejoramiento de las técnicas de mapeo endocárdico, han dado a la ablación con radiofrecuencia un lugar privilegiado en el tratamiento de las taquicardias auriculares refractarias al tratamiento farmacológico.

A pesar del alto éxito reportado (entre 72% y 100%)[21-29], la ablación con radiofrecuencia en las taquicardias auriculares aún presenta algunas limitaciones en determinadas circunstancias. La presencia, en algunos casos, de *enfermedad auricular difusa (atriopathy)*[25], aparente o inaparente, en donde el foco de taquicardia auricular podría estar asociado a un sustrato anatómico más complejo. Una *aurícula de grandes dimensiones* puede llegar a ser una limitación para el mapeo de la taquicardia, por la dificultad para movilizar los catéteres y la inestabilidad de los mismos. La presencia de *múltiples*

TABLA III
SEGUIMIENTO

N°	*Recurrencia*	*Síntomas*	*Drogas*	*FE (%)*	*Holter 24 hs*	*Meses*
1	———	Palpitaciones Aisladas	Amiodar.	67	TA parox.	19
2	No	Asintomático	No	Nor.	RS	15
3	No	Asintomático	No	62	RS/EA aisladas	15
4	No	Asintomático	No	57	RS	9
5	No	Asintomático	No	68	RS	9
6	Sí*	Mareos	Sotalol	76	Disf. sinusal/TA	9
7	———	Disnea/dolor precordial	No	56	Ritmo atrial bajo	6
8	No	Disnea	No	35	RS/ritmo juncional	6
9	No	Asintomático	No	65	RS/EA aisladas	6
10	———	Asintomático	Amiodar.	Nor.	RS	4
11	———	Asintomático	No	Nor.	RS	2
12	No	Asintomático	No	56	RS	3
13	No	Palpitaciones aisladas	No	Nor.	RS	2
14	———	Asintomático	Amiodar.	45	RS/TA aislada	2
15	No	Asintomático	No	45	RS	2
16	No	Asintomático	No	50	RS	2

FE: fracción de eyección. Amiodar.: amiodarona. Nor.: normal: RS: ritmo sinusal. EA: extrasístoles auriculares. TA: taquicardia auricular. Disf. sinusal: disfunción sinusal. *: implante de marcapaso definitivo (DDD) en otro centro y medicado con sotalol.

focos auriculares o *fibrilación auricular* asociada, pueden constituirse en verdaderas limitaciones para alcanzar el éxito[10,21-29]. Otra limitación está relacionada con la edad. Niños muy pequeños son generalmente tratados con drogas hasta que aumentan la superficie corporal. Factores ligados con fragilidad cardiovascular, disponibilidad de catéteres adecuados, efectos tardíos de las radiaciones y progresión de las lesiones[4,33-35] son algunas de las razones para que el procedimiento sea postergado o realizado en centros altamente especializados y con probada experiencia.

Las taquicardias auriculares relacionadas con *cicatrices* de cirugías auriculares previas, generalmente de cardiopatías congénitas, constituyen ejemplos de taquicardias auriculares reentrantes. Recientemente ha sido publicada una serie de 10 pacientes con antecedentes de cirugía cardíaca previa, que envolvían alteraciones significativas en las aurículas, en los cuales la ablación con radiofrecuencia obtuvo un éxito del 80%[10]. El lugar de ablación confirmó la presencia de "áreas críticas de conducción lenta" (marcadas por electrogramas fraccionados y *entreinment oculto*) para interrumpir la taquicardia.

En nuestro grupo, la imposibilidad de interrumpir la taquicardia auricular fue asociada a presencia de múltiples focos, fibrilación auricular y cirugía previa, lo cual confirma la dificultad para el mapeo y eliminación en estos casos.

Técnicas de mapeo. La localización del sitio de mayor precocidad de despolarización auricular puede ser lograda moviendo un solo catéter o dos catéteres a la vez. Kay y col utilizaron dos catéteres deflectables, moviendo uno por vez, buscando un electrograma auricular precoz con respecto a la onda P durante la taquicardia. Una vez logrado, el segundo catéter era desplazado buscando un lugar con mayor precocidad respecto del primero y así sucesivamente hasta lograr la mayor precocidad en el electrograma auricular (*encircling technique*)[23].

Los valores encontrados en las distintas series publicadas varían de 10 a 80 mseg de precocidad, no existiendo una precocidad determinada para garantizar el éxito. Estas variantes pueden deberse a diversos factores, entre ellos la *localización* de la taquicardia auricular y su relación temporal con la despolarización auricular (onda P del electrocardiograma), o quizás al *mecanismo electrofisiológico* de la misma. Mejores lugares con mayor precocidad auricular pueden, ocasionalmente, no ser encontrados debido a deficiencias en el mapeo o al uso de catéteres inadecuados.

A pesar de esto, una combinación entre la activación endocárdica auricular precoz y la presencia de actividad fragmentada o *split* auricular, parecen ser los mejores indicadores de éxito en el mapeo de las taquicardias auriculares focales[29,30].

En nuestro grupo de pacientes, fueron encontrados con frecuencia electrogramas fraccionados, sin llegar a estar específicamente relacionados con el éxito ni con el mecanismo electrofisiológico. La duración del electrograma auricular no mostró diferencias significativas entre taquicardias auriculares reentrantes y automáticas. Lesh y col observaron actividad fraccionada tanto en circuitos reentrantes como en el 64% de las taquicardias auriculares automáticas[10]. Aparentemente, el hallazgo de electrogramas fraccionados podría ser más representativo de enfermedad auricular difusa que del punto de salida (*exit site*) o conducción lenta de la taquicardia auricular[30].

Otro grupo diferente lo constituyen las taquicardias auriculares macroreentrantes, relacionadas con cicatriz auricular. En éstas, la determinación de la zona de conducción lenta utilizando técnicas de estimulación durante la taquicardia (*entrainment oculto*) pueden ser necesarias para seleccionar el lugar para la aplicación de radiofrecuencia, de mucha utilidad a la hora de seleccionar el lugar para la aplicación de radiofrecuencia.

En nuestra serie, la determinación del sitio de mayor precocidad de despolarización auricular fue suficiente para lograr el éxito en el paciente con cirugía de CIA previa.

Finalmente, una rápida interrupción de la taquicardia auricular durante la aplicación de radiofrecuencia (entre 5 y 15 segundos) ha sido señalada como un buen marcador de éxito (*termo mapping*). En nuestro grupo de pacientes con éxito inmediato, la taquicardia auricular fue interrumpida dentro de los primeros 15 segundos. Si no lograba ser interrumpida, la aplicación de RF era discontinuada, considerando que el lugar no era el adecuado y el mapeo proseguía.

Podrán lograrse mejores resultados con la utilización de nuevos catéteres (con múltiples electrodos, puntas de 8-10 mm, etc.), con el uso de nuevas fuentes de energía (microondas) y la ecocardiografía intracardíaca[32].

CONCLUSIONES

1. La ablación por catéter con radiofrecuencia mostró ser eficaz y segura para el control de las taquicardias auriculares refractarias al tratamiento farmacológico, en la mayoría de los pacientes.

2. La precocidad del electrograma auricular durante taquicardia fue suficiente para seleccionar el lugar adecuado para la aplicación de radiofrecuencia en nuestro grupo de pacientes.

SUMMARY

ATRIAL TACHYCARDIAS. RESULTS OF ABLATION BY RADIOFREQUENCY

Atrial tachycardia (AT) is an uncommon form of supraventricular tachycardia, and it is frequently not responsive to drugs antiarrhythmic therapy. Radiofrequency (RF) catheter ablation has been used successfully to treat for AT.

Objectives: This study was sought to evaluate safety and efficacy of RF ablation for treatment of AT.

Method and results: Sixteen patients (pts.), 9 males, with AT and mean age of 32 ±21 years, were referred for RF catheter ablation. Fourteen pts. had idiopathic AT. In 2 pts. AT occurred after atrial septal defect and mitral valve surgery. The tachycardia was incessant in 7 pts. Five pts. presented left ventricular dysfunction with a mean LVEF of 34 ±5%. Eighteen AT were induced and mapped. The AT rose from the right atrium in 66% of them. The suspected mechanism of AT was automatic in 8 and reentrant in 10. Successful ablation was obtained in 11 pts. (68,75%) and in 13 / 18 AT (72,2%) with a median of 6,7 ±5 of RF applications. The mean local endocardial electrogram precocity relative to the P-wave onset was 48 ±25 ms at the successful ablation site. At a mean follow up of 7,3 ±5 months, 91% of pts. were asymptomatic without drugs. Only 1 pt. with inappropriate sinus tachycardia had recurrence. Three months after the procedure, mean LVEF improved to 52 ± 12% in those pts with ventricular dysfunction. There were neither early nor late complications during the follow up.

Conclusions: 1) Radiofrequency catheter ablation is a safe and effective technique to treat pts. with AT do not respond to antiarrhythmic drugs. 2) The site of earliest activation during tachycardia was the only necessary criteria to guide selection of the critical sites to RF applications.

Bibliografía

1. Shenasa H, Curry PVL, Shenasa M: Atrial arrhythmias: clinical concepts and advances in mechanism and management. *En*: Mandel WJ (ed): Cardiac arrhythmias. JB Lippincott Co., Philadelphia, 1995, pp 327-369.
2. Josephson M, Wellens H: Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin 8*: 411-442, 1990.
3. Gillette PC, Crawford FC, Zeiger VL: Mechanisms of atrial tachycardia. *En*: Zipes DP, Jaiffe J (eds): Cardiac electrophysiology: From cell to bedside. Saunders Publishing Co., Philadelphia, 1990, pp 559-563.
4. Garson A, Smith RT, Moak JP, Judd VE, Ott DA, Cooley DA: Atrial automatic ectopic tachycardia in children. *En*: Touboul P, Waldo AL (eds): Atrial arrhythmias: Current concepts and management. Mosby Year Book, St. Louis, 1990, pp 282-287.
5. Fisher JD, Lehmann MH: Marked intra-atrial conduction delay with split atrial electrograms: Substrate for reentrant supraventricular tachycardia. *Am Heart J 111*: 781-784, 1986.
6. Josephson M: Supraventricular tachycardia. *En*: Josephson M (ed): Clinical cardiac electrophysiology. Lea & Febiger, Malvern, Pa, 1993, pp 356-365.
7. Mehta AV, Sánchez GR, Sacks EJ y col: Ectopic automatic atrial tachycardias in children: Clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol 11*: 379-385, 1988.
8. Gillette PC, Wampler DG, Garson A y col: Treatment of atrial automatic tachycardia by ablation procedures. *J Am Coll Cardiol 6*: 405-409, 1985.
9. Bink-Boelkens M, Velvis H, Van Der Heide H y col: Dysrrhythmias after atrial surgery in children. *Am Heart J 106*: 125-130, 1983.
10. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM y col: Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: Results and mechanisms. *Circulation 89*: 1074-1088, 1994.
11. Sosa E, Marcial MB, Scanavacca M y col: Incessant atrial tachycardia and sudden death. *PACE 14*: 764-767, 1991.
12. Coleman HN: Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J 81*: 790-798, 1971.
13. Gallagher JJ: Tachycardia and cardomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. *J Am Coll Cardiol 6*: 1172-1173, 1985.
14. Gillette PC, Zinner A: The use of fulguration in the treatment of tachydysrrhythmias in children. *En*: Fontaine G, Sheinman MM (eds): Ablation in cardiac arrhythmias. Futura, Mount Kisco NY, 1987, pp 269-276.
15. Gillette PC, Garson A: Electrophysiologic and pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia. *Circulation 56*: 571-575, 1977.
16. Coumel PH, Aigueperse J, Perrault M-A, Fantoni A, Slama R, Bouvrain Y: Repérage et tentative d'exérèse chirurgicale d'un foyer ectopicque auriculaire gauche avec tachycardie rebelle. *Ann Cardiol Angeol (Paris) 22*: 189-199, 1973.
17. Hendry PJ, Packer DL, Anstad MP y col: Surgical tretment of automatic atrial tachycardia. *Circulation 49*: 253-260, 1990.
18. Scheinman MM, Morady F, Hess DS y col: Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supravenricular arrhythmias. *JAMA 284*: 851-855, 1982.
19. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH y col: Catheter technique for closed-chest ablation of atrioventricular conduction system. *N Engl J Med 306*: 194-200, 1982.
20. Evans GT, Scheinman MM y The Executive Committee of the Registry: The percutaneous cardiac mapping and ablation registry: summary of results. *PACE 10*: 1389-1400, 1987.
21. Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, Rhodes LA y col: Transcatheter ablation of extopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation 86*: 1138-1146, 1992.
22. Chen SA, Chiang CH, Yang y col: Sustained atrial tachycardia in adults patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms and effects of radiofrequency ablation. *Circulation 90*: 1262-1278, 1994.
23. Kay GN, Chong F, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ: Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol 21:* 901-909, 1993.
24. Tracy CM, Swartz JF, Fletcher RD, Hoops HS y col: Radiofrequency catheter ablation of extopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping. *J Am Coll Cardiol 21*: 910-917, 1993.
25. Feld GK: Catheter ablation for the treatment of atrial tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis 37*: 205-224, 1995.
26. Goldberger J, Kall J, Ehlert F y col: Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *Am J Cardiol 72*: 787-793, 1993.
27. Giudici M, Gimbel MJ: Radiofrequency catheter ablation of an intraatrial reentrant tachycardia: evidence of an area of

slow conduction. *PACE 16*: 1249-1255, 1993.
28. Gomes AJ, Metha D, Langan MN: Sinus node reentrant tachycardia. *PACE 18*: 1045-1057, 1995.
29. Callans DJ, Schwartzman D, Gottlieb CD, Marchlinski FE: Insights into the electrophysiology of atrial arrhythmias gained by the catheter ablation experience: "Learning while burning, Part II". *J Cardiovasc Electrophysiol 6*: 229-243, 1995.
30. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P: Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *PACE 19*: 95-106, 1996.
31. Poty H, Saoudi N, Haissaguerre M y col: Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am Heart J 131*: 481-489, 1996.
32. Chen S, Chiang C, Tai C, Lee S y col: Future ablation concepts of tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol 6*: 852-862, 1995.
33. Fenelon G, Brugada P: Delayed effects of radiofrequency energy: mechanisms and clinical implications. *PACE 19*: 484-489, 1996.
34. Calkins H, Niklason L, Sousa J y col: Radiation during radiofrequency catheter ablation of accesory atrioventricular connections. *Circulation 84*: 2376-2382, 1991.
35. Saul JP, Hulse E, Papagiannis J, Praagh RV y col: Late enlargement of radiofrequency lesions in infants lambs. *Circulation 90*: 492-499, 1994.

Bioexcel S.A. *Azcuénaga 797 2° C - Capital Federal (1029) Argentina*
Tel: 951-4422/952-9989 Fax: 952-9989

El Sistema Holter que revolucionó el mercado mundial:



El Interface Holter A/D y el Software de Análisis son el corazón de nuestra herramienta de diagnóstico



Grabadora de tres canales con funda y cable de pacientes para registrar de forma fiable el ECG

HOLTER:
Marca DMSoftware INC de USA. Kit para montar en PC de 3 canales a cassette y estado sólido. Grabadoras a cassette de 3 canales y estado sólido con flash card.

PRESUROMETRIA:
Sistema oscilométrico de alta precisión origen USA con reporte de altísima calidad a través de PC.

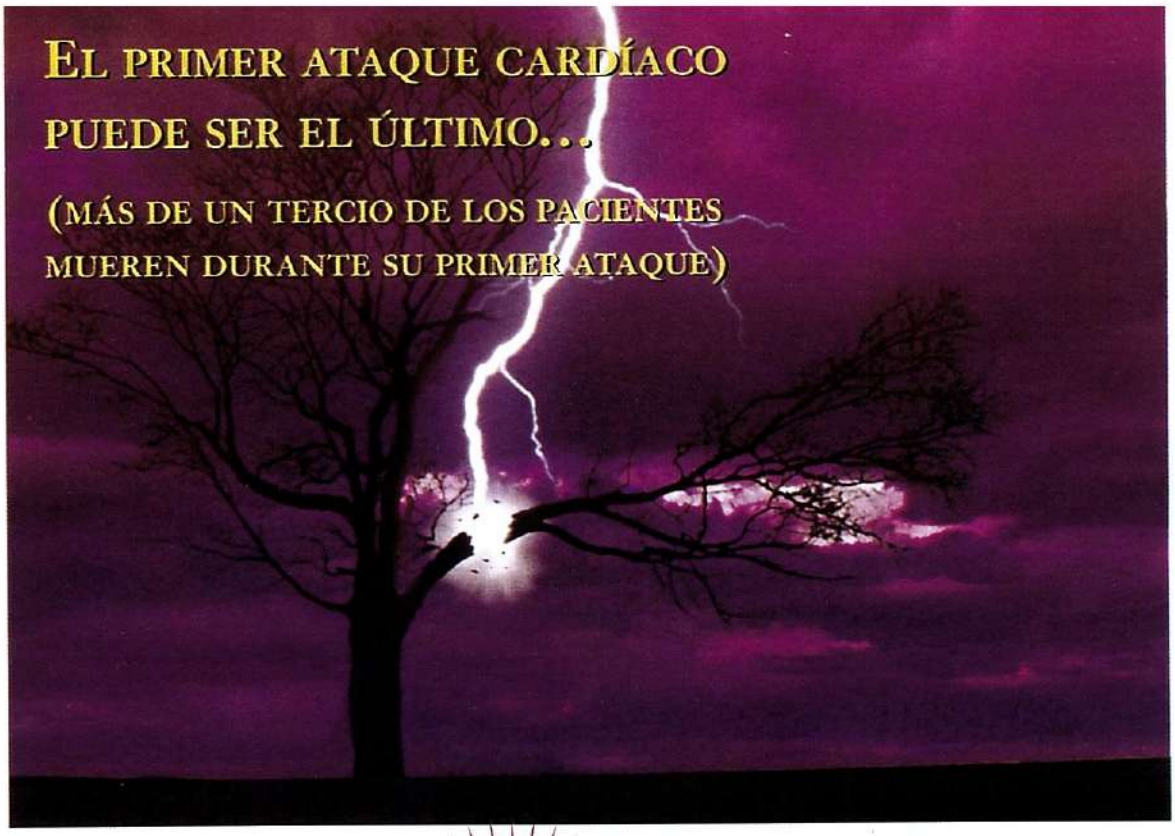
POTENCIALES TARDIOS:
Sistema de adquisición de señales promediadas marca ART - Corazonix de USA: Análisis en el dominio del tiempo y de la frecuencia. Análisis espectral.

ANALIZADOR TIPO HOLTER PARA UTI / UCI:
"Total Disclosure Analizer" Sistema tipo holter para conectar a las centrales de monitoreo UTI o UCI, se almacena la información de cada paciente durante 72 hs y se la analiza e imprime un informe como un sistema holter.

Bioexcel S.A., importador y representante directo en Argentina

¡¡¡ Increíbles planes de financiación !!!

Stock permanente; Equipamiento a disposición para demostraciones; Mínimo requerimiento de PC para la instalación; Garantía y respaldo de origen; Amplia gama de accesorios: electrodos descartables para monitoreo continuo o estudios electrofisiológicos, cables pacientes, "cuffs" para presurómetros; service especializado de todo tipo de grabadoras.



PRAVACOL®

PRAVASTATIN

Actúa rápidamente para prevenirlo!

WEST OF SCOTLAND

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

West of Scotland Study

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

Mortalidad total ↓24%[1] REDUCCIÓN DEL RIESGO

INDICACIONES:
Hipercolesterolemia.

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

NUEVA PRESENTACION 20 mg

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

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

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

Bristol-Myers Squibb Argentina S. A.
Carlos Pellegrini 1365 (1011) • Buenos Aires • Argentina • Tel: (541) 819-2300

HOLTER

TECMED HCI TR2

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



- 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 165.-** (*)

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

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

Kit Completo:

(Incluye: analizador ambulatorio en dos canales,
interfase optoacoplada para conectar a la PC,
todos los cables necesarios y el Software bajo Windows
para la computadora)

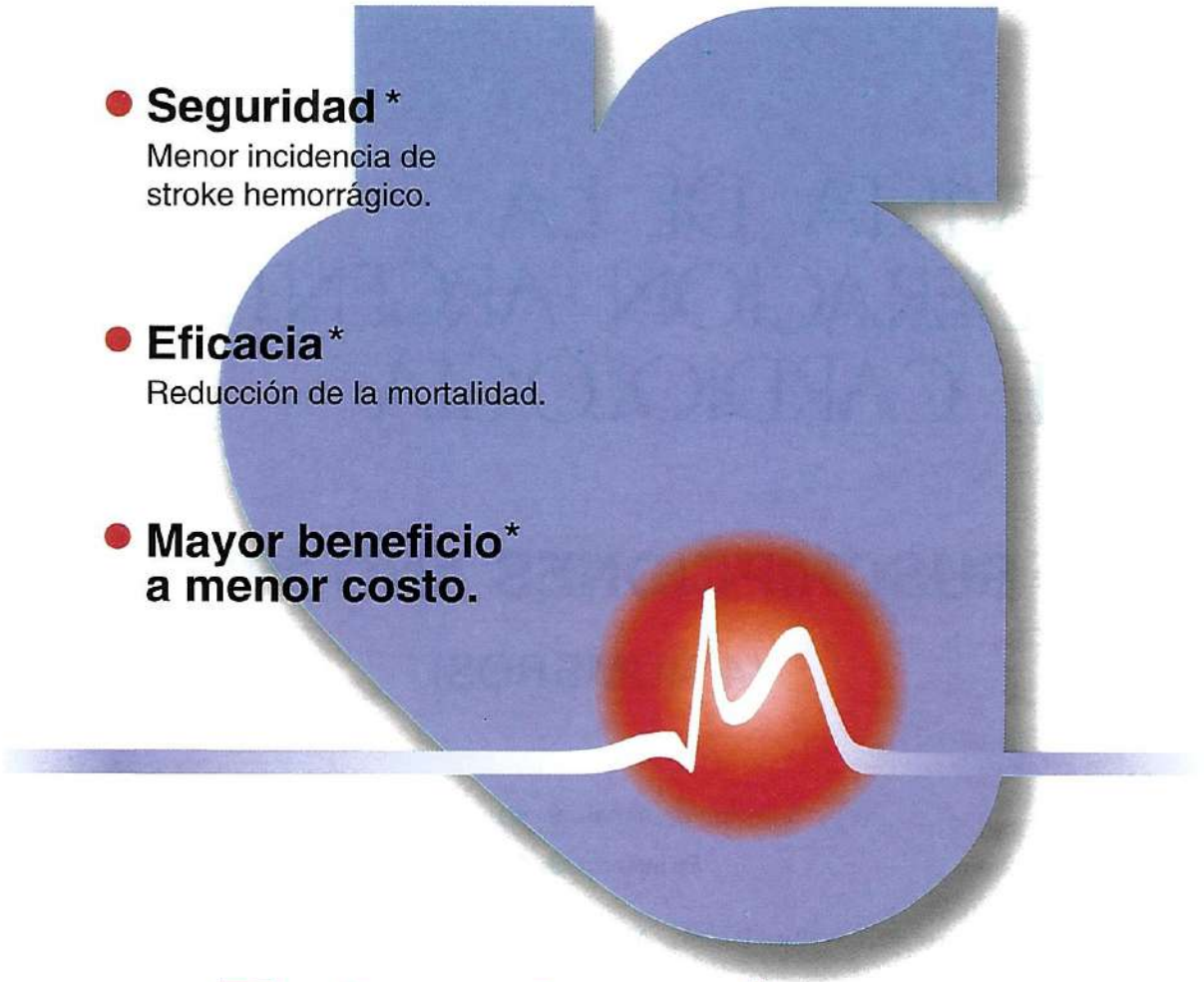
Plan Canje: descontamos el equivalente de U$S 528.- contra entrega de su grabador con el viejo sistema de cinta o casette.

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

S.C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.
VENTAS E INFORMES: (01) 311-2284 / 312-7683 FAX 24 HS. (01) 803-6221

"No pierda tiempo, limite el daño"

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



Estreptoquinasa®

Principio Activo: Estreptoquinasa

Informacion Abreviada Del Producto

Estreptoquinasa pura

Venta bajo receta Industria Alemana

Presentaciones: frascos de 250.000 y 1.500.000 UI.

Composicion: Estreptoquinasa altamente purificada obtenida de cultivos de estreptococos beta hemolíticos.

Accion terapeutica: Agente fibrinolítico sistémico y local (oclusiones arteriales o venosas).

Indicaciones: infarto agudo de miocardio, trombosis de venas profundas, embolismo pulmonar, trombosis aguda y subaguda de arterias periféricas, oclusiones arteriales crónicas y oclusión de arteria o vena central de la retina.

Posologia y forma de administracion:
Infarto agudo de miocardio: 1.500.000 U.I.en 1 hora (infusion)
Vía intracoronaria: carga de 20.000 U.I., seguidas de una infusión de 2000 a 4000 U.I./min de 30 a 90 min de duración. Otras indicaciones ver prospecto. La aplicación se efectúa por vía intravenosa o intra-arterial.

Acciones colaterales y secundarias:
A. Reacciones tempranas: fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, síntomas gastrointestinales, exantema generalizado y mialgias; hipotensión con taquicardia o bradicardia; reacciones alérgicas leves y moderadas y shock. **B.** Hemorragias: menores en sitios de punción: raramente hemorragias internas serias. **C.** Otras reacciones: arritmias de reperfusión, polineuropatía, síndrome de Guillain-Barré; edema pulmonar no cardiogénico; elevaciones transitorias de las transaminasas y bilirrubina.

Contraindicaciones, precauciones y advertencias: Hemorragia interna activa, accidente cerebrovascular reciente; cirugía intracraneana o intraespinal; neoplasia intracraneana conocida, hipertensión severa, alteraciones de la coagulación.
Reacciones alérgicas severas previas. Sangrado gastrointestinal severo reciente, punción de grandes arterias o de otros vasos no compresibles.
Inyecciones IM, cateterización vesical, operaciones recientes, trauma severo.
Aborto o parto recientes, enfermedades urogenitales sangrantes.
Sospecha de afección arterioesclerótica severa, endocarditis bacteriana subaguda, defectos de válvula mitral o fibrilación auricular. Enfermedad renal o hepática severa o cerebrovascular; cavitaciones (tuberculosis abierta) o bronquitis severa, pancreatitis aguda o diabetes mellitus severa.
Embarazo (18 semanas), sepsis.
Almacenamiento y Estabilidad: almacenar entre +2 y +25 °C. La solución dura 24 hs.

Interacciones: ácido acetilsalicílico, heparina, anticoagulantes o dextranos puede incrementar el peligro de hemorragia.

Solo bajo prescripción medica. INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SU SOLICITUD.

Certificado Nº: 28370
Medicamento autorizado por MSAS Certificado Nº 31.273.
HOECHST MARION ROUSSEL S.A.
Paraguay 866, 5° piso, Capital Federal.
Ver 001/09/96 (local).
*Resultados Informe Estudios ISIS 3.

Hoechst Marion Roussel
Una empresa del Grupo Hoechst

Hoechst

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1997

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

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

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Pueyrredón 860, 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

Cuando la clave es reducir el riesgo...

LO IMPORTANTE ES

EL EQUILIBRIO LIPIDICO



PAMI 50%

CON

Lopid

EL GEMFIBROZIL ORIGINAL

...el mejor resultado

Lopid 600

El Gemfibrozil Original

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

Lopid UD

GEMFIBROZIL (UNICA DOSIS)

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

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA

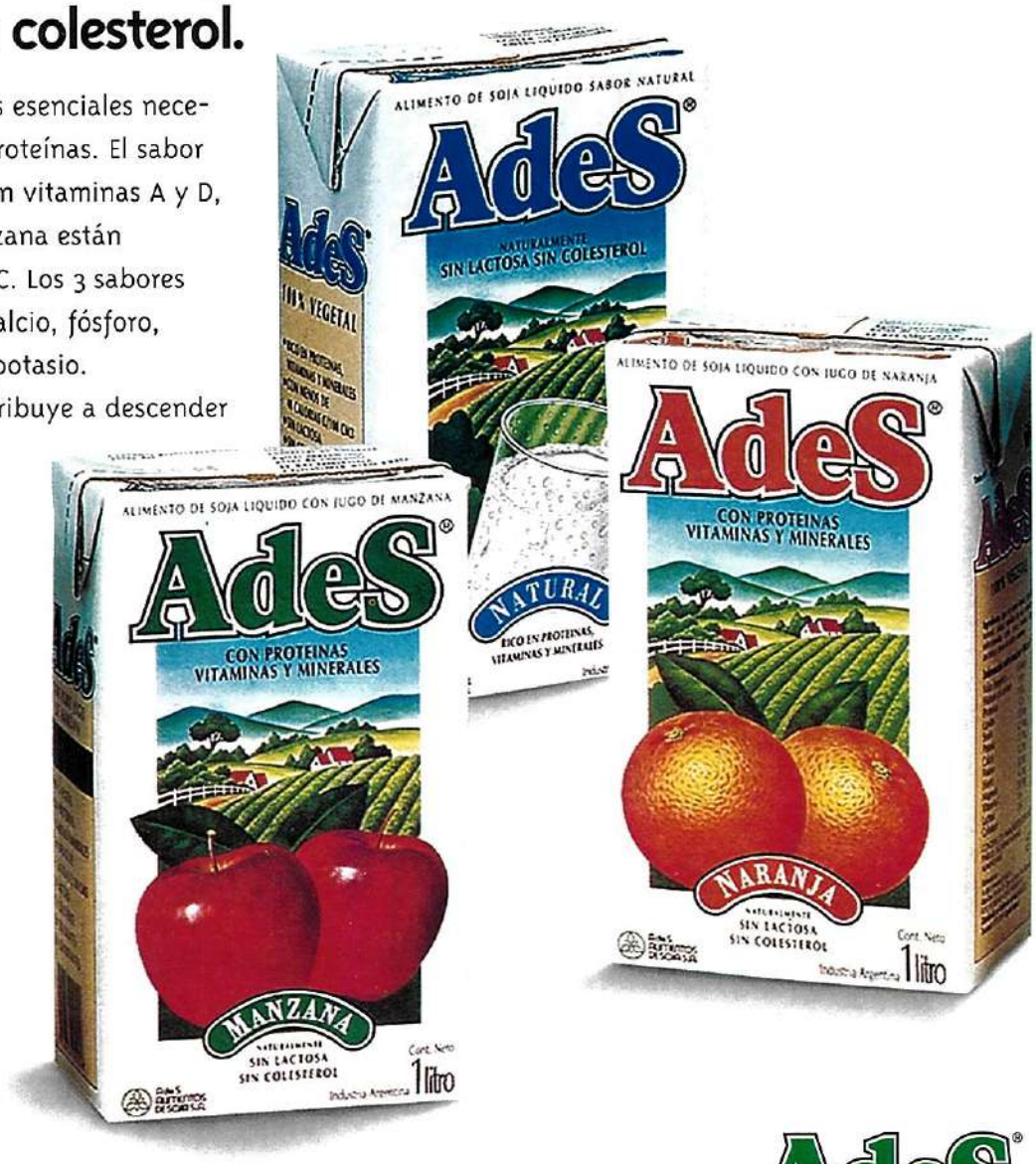
80 Años de Vida en Argentina

De Luca S.A.

AdeS®

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

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



AdeS®
CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

INFORMACION NUTRICIONAL por 100 ml.

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

PERFUSION MIOCARDICA ACTIVA DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA POR VIA PERCUTANEA

DANIEL L. PAOLANTONIO, CARLOS R. VOZZI, ADOLFO O. RODRIGUEZ

Entre los métodos utilizados para disminuir la isquemia miocárdica producida durante la oclusión coronaria transitoria en los procedimientos de angioplastia transluminal coronaria (ATC) se encuentran los sistemas de perfusión. La bomba de hemoperfusión activa con flujo ajustable es una de éstas, y con el propósito de evaluar su efectividad para la protección miocárdica durante las insuflaciones prolongadas en vasos que irrigan áreas miocárdicas extensas se incorporaron prospectivamente ocho pacientes seleccionados para ATC electiva a estenosis proximal de la arteria descendente anterior. El procedimiento se dividió en dos etapas: en la primera denominada control (Ct) se realizó una insuflación convencional de una duración no mayor de 2 min, y en la segunda, llamada perfusión (Pf) se utilizó la bomba de hemoperfusión con el objeto de lograr una insuflación prolongada mayor de 5 min, disminuyendo los signos objetivos de isquemia. Para analizar comparativamente el comportamiento de estos signos representativos de isquemia miocárdica se utilizaron los siguientes parámetros: tensión arterial y desviación del segmento ST, el tiempo de insuflación, el tiempo de comienzo del dolor y la intensidad del mismo. Al analizar los resultados se evidenció un aumento significativo del tiempo de insuflación, que fue de 1,55 ± 0,46 min en el Ct y 7,25 ± 2,2 min en la Pf ($p < 0,001$). El tiempo transcurrido entre el comienzo de la insuflación y la aparición del dolor se prolongó de 1,08 ± 0,71 min a 4 ± 3,14 min ($p < 0,05$) en el Ct y la Pf respectivamente. Las manifestaciones electrocardiográficas mostraron un mayor supradesnivel del ST en el Ct +2,71 ± 1,8 mm con respecto a la Pf +0,5 ± 0,76 mm ($p < 0,002$). El procedimiento de Pf fue exitoso en 7 de los 8 pacientes tratados (88%) con este dispositivo. La ATC fue exitosa en el 100% de los casos. No se presentaron complicaciones mayores de la ATC, ni tampoco complicaciones inherentes al método empleado. En conclusión, la utilización de esta técnica permitió realizar insuflaciones prolongadas con menores manifestaciones isquémicas comparada con la insuflación convencional, lo que hace de este método una técnica eficaz y segura, útil en casos seleccionados cuando es necesario aplicar estrategias que contemplen insuflaciones prolongadas. Se requieren trabajos con un mayor número de pacientes, randomizados no solamente con la ATC convencional sino también con otros dispositivos, para determinar el beneficio de extender sus indicaciones.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 65-71, 1997

Aún cuando el desarrollo técnico ha aportado herramientas valiosas para mejorar los resultados terapéuticos de la angioplastia transluminal coronaria (ATC), la intención de desarrollar nuevas estrategias tendientes a optimizarlos minimizando las complicaciones permanece vigente, pues los logros obtenidos se evidencian al comparar distintos períodos de aplicación del método.

En los primeros pacientes intervenidos, Andreas Grüntzig[1,2] utilizó un método de perfusión con sangre autóloga que, sumado al tratamiento farmacológico, tenía como objetivo proteger al miocardio de la isquemia derivada de la oclusión coronaria transitoria durante la insuflación del balón. Con la experiencia adquirida y la evolución de procedimiento se observó que insuflaciones de corta duración en pa-

Dirección postal: Hemodinamia Rosario. Servicios de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Sanatorio Los Arroyos y Hospital Español de Rosario. Italia 1586, PB "A". 2000 Rosario. Provincia de Santa Fe. Argentina.

cientes con enfermedad de un vaso eran aceptablemente toleradas, por lo cual estos dispositivos fueron abandonados tempranamente por ser considerados innecesarios para la ATC en casos seleccionados[3].

En su evolución, la ATC ha extendido sus indicaciones para el tratamiento de la patología obstructiva arterial coronaria en lesiones de mayor complejidad y pacientes de alto riesgo[4,5]. En estos casos, suele ser necesario para aumentar las posibilidades de éxito realizar insuflaciones prolongadas, las cuales si se realizan con presiones elevadas y de ascenso gradual facilitarían el remodelamiento de la placa ateroesclerótica y, a su vez, podrían disminuir el índice de reestenosis[6-8]. Este tipo de insuflaciones, cuando se realizan con catéter balón convencional pueden derivar en complicaciones, como angina mal tolerada por el paciente o modificaciones electrocardiográficas del segmento ST objetivas de isquemia y/o descompensación hemodinámica. Así, esta técnica no podría ser aplicada en determinadas situaciones, como al tratar arterias que irrigan áreas miocárdicas extensas, en pacientes portadores de función ventricular izquierda deprimida o en los procedimientos realizados sobre un único vaso remanente.

El desarrollo de métodos que permiten proteger el miocardio durante la insuflación del balón ha facilitado la aplicación de esta estrategia. Una de estas técnicas es la bomba de hemoperfusión activa (Leocor Inc., Houston, Texas), sobre la cual se han informado buenos resultados[9] mostrando su efectividad para la reducción de las manifestaciones isquémicas durante la ATC.

Este trabajo se realizó para evaluar la factibilidad de aplicación de esta técnica, así como también para comprobar su efectividad para reducir la isquemia miocárdica durante insuflaciones prolongadas en arterias que comprometen áreas miocárdicas extensas.

MATERIAL Y METODO

En forma prospectiva se incluyeron ocho pacientes entre enero y diciembre de 1994, seleccionados para ATC en forma electiva a la arteria descendente anterior proximal. Todos presentaban angina estable sintomática a pesar del tratamiento médico, con una prueba de esfuerzo previa con talio 201 que evidenciaba déficit extenso reversible de perfusión en el territorio de la arteria a tratar. En todos los casos las estenosis fueron mayores del 80% de su diámetro endoluminal y estaban localizadas antes del origen de la primera rama septal.

Se excluyeron los pacientes con IAM en curso, las estenosis difusas o "en tándem" y las que involucraban el origen de una rama secundaria de gran calibre.

Definiciones

Exito de la ATC. Diámetro endoluminal igual o mayor del 30% al dar por finalizado el procedimiento sin que se presenten complicaciones mayores antes del alta hospitalaria.

Exito de la perfusión. Disminución de los signos objetivos de isquemia durante una insuflación mayor o igual a 5 minutos, sin que se presenten complicaciones inherentes al procedimiento de perfusión.

Complicaciones de la técnica. Se consideraron como tales las embolias coronarias o sistémicas, la trombosis coronaria y la hemólisis[10].

Características del sistema de perfusión

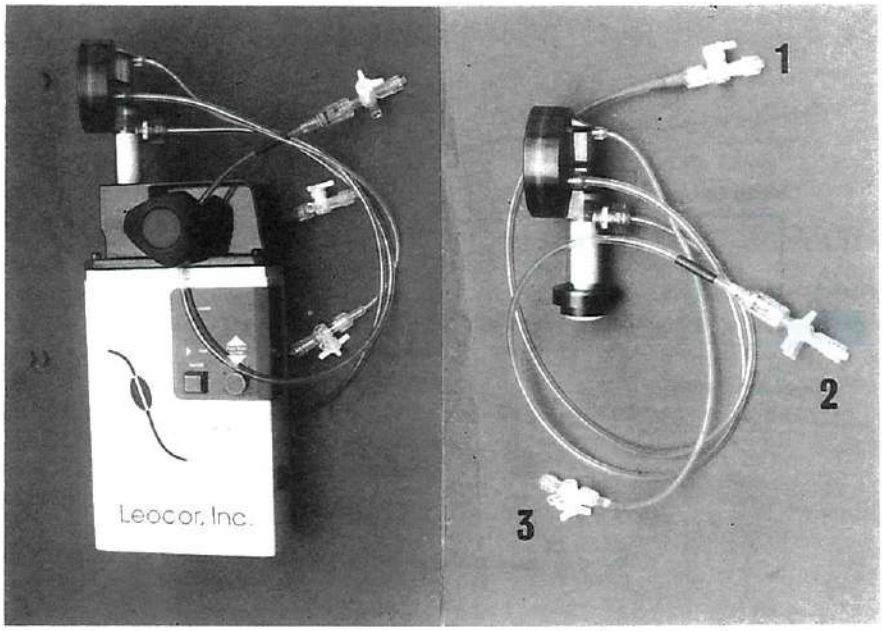
Está compuesto por: 1) el *catéter balón*: no compliante, de bajo perfil y con un lumen interno que permite un volumen y velocidad de flujo máximo de 80 cc/min; y 2) un *motor* que funciona a batería, recargable (con una capacidad operativa de 90 min) e impulsa a la *bomba extracorpórea*, la cual consta, a su vez, de tres vías: a) una de entrada, por donde ingresa la sangre saturada; b) una de salida, que se conecta al catéter balón; c) una tercera utilizada para purgar el sistema (Figura 1).

Previo a su uso, el sistema debe ser purgado con suero heparinizado, evitando que quede aire atrapado en el mismo. Cuando es necesario realizar la perfusión se conecta la vía de entrada al catéter ubicado en la fuente de extracción de sangre (vena renal o arteria femoral contralateral) y se acciona el motor, purgando el sistema en este caso con sangre, con el mismo objetivo que el paso anterior. Para comenzar la perfusión se conecta la vía de salida de la bomba al extremo proximal del catéter balón, previo retiro de la guía coronaria, mientras el balón se mantiene en su posición. Si la perfusión fuera suspendida por un lapso mayor de 10 min el sistema debe ser purgado nuevamente con solución heparinizada con el fin de evitar la formación de trombos.

Análisis estadístico. Se utilizó el Test de Proporciones y el Test "t" de Student para diferencia de medias. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Procedimiento

Se colocó una vaina arterial 8F y una venosa 7F contralateral, luego de lo cual se administró una dosis inicial de 10.000 UI de heparina EV en bolo, seguida de una dosis adicional de 5.000 UI a la hora de haber comenzado el procedimiento. Luego se realizó una angiografía de control de la arteria descendente anterior en dos posiciones ortogonales y se cateterizó selectivamente la vena renal con un catéter multipropósito, constatándose que la sangre proveniente de la misma tuviera una saturación de oxígeno mayor del 88%, mientras que el paciente recibía aporte



A B

Figura 1. *A) Dispositivo de hemoperfusión extracorpórea CORFLO (LEOCOR Inc.), el cual está compuesto por el motor (flecha doble) que funciona con una batería recargable y la bomba propiamente dicha (flecha simple) por donde circula la sangre. B) Fotografía de la bomba separada de la parte mecánica donde se pueden observar sus 3 vías: una donde ingresa la sangre desde la fuente seleccionada (1), otra de salida que se conecta al extremo proximal del catéter balón para realizar la perfusión (2) y otra que es utilizada para purgar el sistema (3).*

de oxígeno con máscara. Dosis adicionales al bolo inicial de heparina fueron administradas, según necesidad, para mantener el tiempo de coagulación activado igual o mayor que 300 segundos.

Se comenzó la intervención franqueando la lesión con una guía flexible de 0,014" (*HTF Advanced Catheter System*, Temecula, CA) dejándola en posición distal y luego se avanzó el catéter balón hasta posicionarlo en el segmento estenótico a tratar. El procedimiento se dividió en dos etapas: la primera, que denominamos *control* (Ct), consistió en una insuflación convencional de una duración máxima de 2 min. Seguidamente se retiró la guía coronaria sin modificar la posición del balón, a través del cual se comenzó la perfusión con un flujo inicial de 40 cc/min, ajustándolo luego según los requerimientos individuales, con el objeto de disminuir los signos isquémicos y lograr una insuflación igual o mayor que 5 min. A esta segunda etapa la denominamos *perfusión* (Pf).

Los parámetros que se tuvieron en cuenta para cuantificar y analizar los signos isquémicos resultantes fueron: 1) tensión arterial y desviación del segmento ST durante cada minuto que duró la insuflación; 2) tiempo de insuflación y la presión alcanzada; 3) tiempo de comienzo de dolor y 4) intensidad del dolor utilizando un *score* previamente publicado[9]: 0 = sin dolor; 1 = leve (1-3/10); 2 = moderado (4-7/10); 3 = severo (8-10/10).

RESULTADOS

Las características demográficas de la población se detallan en la Tabla I.

El tiempo de insuflación se prolongó de 1,55 ± 0,46 min (0,45-2) en el Ct a 7,25 ± 2,2 min (2-10) en la Pf ($p < 0,001$). El tiempo entre el comienzo de la insuflación y la aparición del dolor fue de 1,08 ± 0,71 min en el Ct y de 4 ± 3,14 min en la Pf ($p < 0,05$), sin diferencias significativas en la intensidad del mismo. Se constató una reducción significativa de la desviación del segmento ST, de +2,71 ± 1,8 mm el Ct, a +0,5 ± 0,76 mm en la Pf ($p < 0,002$) (Figura 2). La presión de insuflación alcanzada fue mayor durante la Pf que en el Ct 5,75 ± 2,25 atm y 4,5 ± 1,6 atm respectivamente ($p < 0,001$) (Tabla II).

Los registros de presión arterial fueron mayores en la Pf que en el Ct, sin llegar a ser significativa esta diferencia. La velocidad del flujo promedio utilizada fue de 55 cc/min. No se presentaron complicaciones inherentes al uso de este dispositivo. La Pf resultó exitosa en 7 de los 8 pacientes (88%) y la ATC lo fue en el 100% de los casos, sin que se presentaran complicaciones mayores.

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION (n = 8)

Edad (años)	62,2 ± 5,8 (52-71)
Sexo (masculino)	6 (75%)
Diabetes	2 (25%)
Dislipemia	3 (37%)
Hipertensión	3 (37%)
Tabaquismo	5 (63%)
Angina inestable	5 (63%)
Fracción de eyección	50,6 ± 13,7% (26-65)

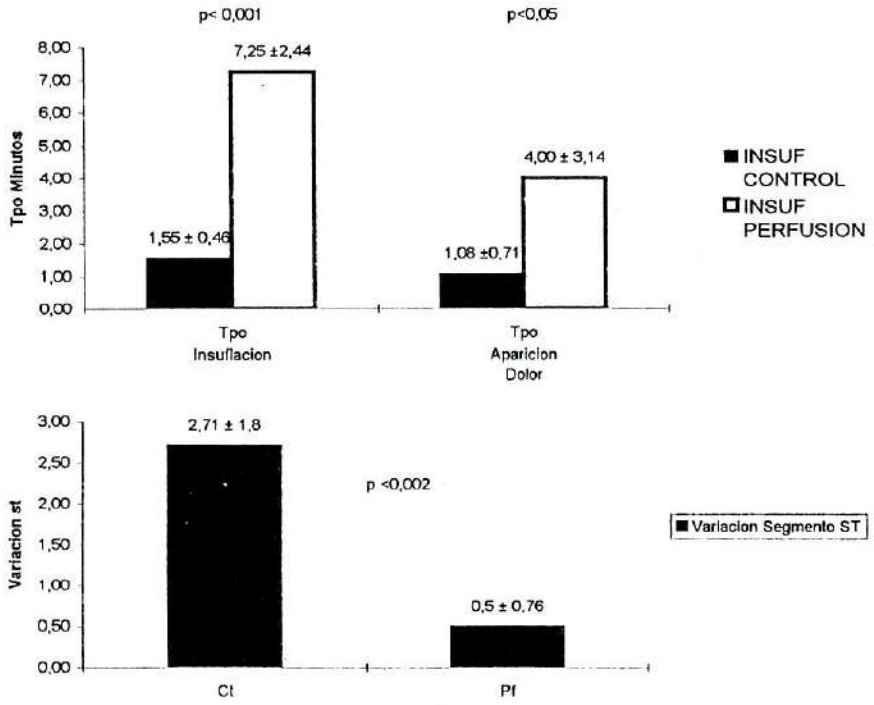


Figura 2. *Representación gráfica de la variación de los parámetros analizados durante la perfusión. En el gráfico superior se observa un aumento significativo del tiempo (Tpo) de insuflación alcanzado y un retardo en la aparición del dolor desde el comienzo de la insuflación. En el gráfico inferior se evidencia la disminución significativa de la sobreelevación del segmento ST durante la insuflación mientras se realizó la perfusión.*

DISCUSION

En los procedimientos de revascularización miocárdica por vía percutánea la elección de una estrategia adecuada está íntimamente relacionada con el éxito del tratamiento. Los métodos de soporte de la ATC son aquéllos que se emplean con el objetivo de mantener una función miocárdica y circulatoria adecuada durante la misma y en el período inmediato posterior y son, en determinadas ocasiones, parte de estas estrategias.

Una correcta evaluación preoperatoria por parámetros clínicos, demográficos y angiográficos[11,12], suele identificar a pacientes de alto riesgo que podrían no tolerar en forma adecuada una insuflación convencional. Por otra parte, existen situaciones en la cuales es necesario realizar insuflaciones prolongadas, como es el caso de una oclusión coronaria por disección post ATC[13,14], o en el tratamiento de lesiones que poseen características angiográficas específicas. En estos casos, no contar con un método de protección miocárdica limita la posibilidad de realizar este tipo de insuflaciones y, en consecuencia, el éxito del tratamiento. Dentro de los métodos de protección miocárdica se encuentran las técnicas de soporte hemodinámico, como el balón de contrapulsación y la asistencia ventricular[15,16], que han demostrado su utilidad en determinadas situaciones.

Otros métodos desarrollados con la misma finalidad son los sistemas que realizan la protección mediante la perfusión del miocardio en riesgo durante

TABLA II
RESULTADOS DEL PROCEDIMIENTO DE PERFUSION

	Control	*Perfusión*	*Valor p*
Tiempo insuflación (min)	1,55 ± 0,46	7,25 ± 2,2	< 0,001
Tiempo comienzo dolor (min)	1,08 ± 0,71	4 ± 3,14	< 0,05
Score dolor	2	1	ns
Desviación ST (mm)	+2,71 ± 1,8	+0,5 ± 0,76	< 0,002
Presión insuflación (atm)	4,5 ± 1,6	7,75 ± 2,25	< 0,001
Tensión arterial (mmHg)	119 ± 34,5	138 ± 22,2	ns

la ATC, entre los cuales se encuentran la retroperfusión, los transportadores químicos de oxígeno, los catéteres de autoperfusión y la bomba de hemoperfusión activa con flujo ajustable, que presentan diferencia en lo que respecta a su técnica de aplicación y a su capacidad de protección.

La *retroperfusión* consiste en una perfusión miocárdica en forma retrógrada a través del seno coronario. Para esto es necesario colocar un catéter balón especial por vía yugular o subclavia en la aurícula derecha y luego cateterizar selectivamente el seno coronario. La perfusión se realiza con sangre extraída de la arteria femoral y es bombeada hacia el sistema venoso cardíaco a través de una bomba infusora, gatillada por la onda R del ECG. Esto permite la perfusión en diástole mientras está insuflado el balón del catéter para impedir el reflujo hacia la aurícula, el cual durante la sístole se desinfla para permitir un adecuado flujo venoso. A pesar de que la utilización de esta técnica mostró disminuir las manifestaciones isquémicas[17], la necesidad de un sitio de punción alejado al de la ATC, su dificultosa aplicación en presencia de fibrilación auricular y la imposibilidad de cateterizar el seno coronario en forma adecuada en la totalidad de los casos, hacen que este método no sea de aplicación técnica sencilla. Por otra parte, este sistema es eficaz para la protección del área miocárdica correspondiente a la arteria descendente anterior, sin una eficacia similar para los otros segmentos[18].

Los transportadores químicos de oxígeno. El fluosol[9] es un sustituto de la sangre, también llamado hemoglobina artificial, que se une al oxígeno y luego es liberado por diferencia de gradiente de concentración del gas. Su aplicación es técnicamente sencilla; se necesita un catéter balón convencional, a través del cual el fluosol oxigenado es impulsado por una bomba inyectora hacia el miocardio distal. La desventaja de este sistema radica en la relativa baja capacidad de transporte del oxígeno, ya que sólo posee la mitad de la capacidad que tiene la hemoglobina, lo que limita a su vez la protección que el método ofrece[20].

Un sistema de perfusión pasiva conocido, de probada efectividad en el tratamiento de la complicación aguda post ATC[21,22], es el de los *catéteres de autoperfusión*, que permiten insuflaciones prolongadas mientras se perfunde el miocardio distal a la oclusión. Estos catéteres no poseen la capacidad de regular el flujo coronario; el mismo es fijo y oscila entre 40 y 60 cc/min cuando la presión arterial sistólica es mayor o igual a 80 mmHg. La desventaja de este sistema se hace evidente cuando se presenta descompensación hemodinámica con hipotensión, por lo cual, al ser un sistema pasivo dependiente de la tensión arterial sistólica, el volumen de sangre aportado en estas situaciones decae, disminuyendo de esta forma su capacidad de protección.

En un trabajo de reciente publicación, Voelker y col[23] realizaron un estudio comparativo entre la *bomba de perfusión activa* y el catéter de autoperfusión, demostrando las ventajas de la bomba en lo que respecta a la capacidad de aportar volúmenes de sangre necesarios, especialmente en condiciones de deterioro hemodinámico. Esto es debido a que la bomba de perfusión permite ajustar el volumen de flujo según los requerimientos necesarios de cada caso hasta disminuir o hacer desaparecer los signos isquémicos. Por otra parte, su efectividad también fue demostrada por Di Sciasio y col[9] en un trabajo no randomizado, donde una población de 110 pacientes evidenciaron una reducción de las manifestaciones isquémicas en el 95% de los casos.

Nuestros resultados, que fueron presentados oportunamente[24], mostraron que se logró elevar el tiempo de insuflación de 1,55 a 7,25 min, reduciendo en forma significativa los signos objetivos de isquemia en el 88% de los pacientes. En un solo caso fracasó la perfusión debido a la angina que presentó el paciente, la cual impidió alcanzar el tiempo de insuflación prefijado de 5 min. En este caso inferimos que la responsable de los síntomas fue una rama diagonal de gran calibre, que sin estar involucrada en la estenosis nacía en una posición muy cercana a la misma, por lo que no recibía un flujo adecuado durante la perfusión. En este caso, la ATC fue completada con un sistema convencional en forma exitosa.

Así, por lo demostrado hasta aquí, la técnica tendría aplicación en las siguientes situaciones: en insuflaciones prolongadas en lesiones de características angiográficas determinadas, para el tratamiento de la oclusión coronaria aguda post ATC, y en los pacientes de alto riesgo.

Este trabajo descriptivo sobre una serie de 8 pacientes seleccionados en forma no aleatoria y no randomizado, aunque comparativo (entre ATC convencional *vs* perfusión), limita las indicaciones de la técnica más allá de las anteriormente expresadas. Toda instrumentación adicional a la ATC convencional no generó complicaciones y permite en la mayoría de los casos obtener los resultados buscados.

CONCLUSIONES

La utilización de este sistema de perfusión activa durante la angioplastia coronaria permitió lograr insuflaciones prolongadas en arterias de gran calibre, reduciendo significativamente las manifestaciones isquémicas al compararlas con la insuflación convencional, lo que se evidenció principalmente por un retardo en la aparición de la angina y por un menor ascenso del segmento ST.

De esta forma logramos nuestro objetivo al disminuir los signos representativos de isquemia sin que se presentaran complicaciones inherentes a la técnica empleada, demostrando que el método es efectivo y que su aplicación es factible y segura en casos donde una insuflación prolongada está indicada, ya sea como estrategia inicial, determinada por las características angiográficas de la lesión a tratar, o como estrategia secundaria a un resultado subóptimo o a una complicación postangioplastia convencional. El beneficio de extender sus indicaciones requeriría un estudio con un mayor número de pacientes randomizados comparativamente con otro método, además de la ATC convencional, para evaluar las potenciales ventajas de la técnica con respecto a los resultados más allá de la protección miocárdica que brinda.

SUMMARY

ACTIVE MYOCARDIAL PERFUSION DURING TREATMENT OF CORONARY ARTERY DISEASE BY PERCUTANEOUS TECHNIQUE

Useful methods to ameliorate myocardial ischemia during transient coronary occlusion in PTCA are the perfusion systems. The active hemoperfusion pump with adjustable flow is one of them and in order to evaluate its effectiveness for myocardial protection in prolonged insuflation in vessels that supply extensive myocardial areas we evaluated prospectively eight patients for elective PTCA in proximal left anterior descending artery. The procedure was divided in two stages: the first one called control (Ct) was done with conventional insuflation no longer than 2 min. and in the second one called perfusion (Pf), active hemoperfusion was used to achieve a prolonged over 5 min. with simultaneous diminishing of ischemics signs. The parameters used to measure and analyze those ischemics signs were: arterial pressure, ST segment changes, insuflation time, and pain characteristics. The results showed a significant increase in insuflation time of 1.55 ±0.46 min. to 7.25 ±2.2 in Pf ($p < 0.001$). The time between insuflation and pain beginning was 1.08 ± 0.71 min. and 4 ± 3.14 min. ($p < 0.05$) in Ct and Pf respectively. The ST segment changes were superior in Ct stage +2.71 ± 1.8 mm in relation with Pf +0.5 ± 0.76 mm ($p < 0.002$). Perfusion procedure was successful in 7 of 8 patients (88%) and PTCA in 100%. There were no complications related with this method and no mayor PTCA complications either. This active hemoperfusion system allowed to perform prolonged insuflations with less ischemics signs compared with control insuflations. Thus, this device is an effective technique, safe and useful in selected cases when prolonged insuflation is needed. Trials with more patients are necessary to determine the proper indication of the technique and also to compare its effectiveness with others myocardial protection devices.

Bibliografía

1. Grüntzig AR, Myler RK, Hann ES y col: Coronary angioplasty (abstract). *Circulation 55,56 (Suppl III)*: III-84, 1977.
2. Grüntzig AR, Senning A, Siegneghaler N y col: Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal artery angioplasty. *N Engl J Med 301*: 61, 1979.
3. Anderson HB, Leimgruber PP, Roubin GS, Grüntzig AR: Distal coronary angioplasty perfusion during percutaneous coronary angioplasty. *Am Heart J 110*: 720-726, 1985.
4. Detre K, Holubkin R, Kelsey S y col: Percutaneous coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981. The National Heart Lung and Blood Institute Registry. *N Engl J Med 318*: 263-270, 1988.
5. Ryan T, Klocke F, Reynolds W: Competence in percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol 15*: 1469-1474, 1990.
6. Ohman EM, Marquis JF, Ricci DR: Effect of gradual prolonged inflation during angioplasty on in-hospital and long term outcome: result of a multicenter randomized trial. *J Am Coll Cardiol 19*: 33A, 1992.
7. Di Sciasio G, Vetrocec GW, Lewis SA y col: Clinical and angiographic recurrence following PTCA for nonacute total occlusion: comparision of one vs. five minute inflation. *Am Heart J 120*: 521-532, 1990.
8. Kereiakes DJ, Knudtson MJ, Ohman EM y col: Prolonged dilatation improve initial results during PTCA of complex coronary stenosis: results from randomized trial. *J Am Coll Cardiol 21*: 290 A, 1993.
9. Di Sciasio G, Angelini P, Vandormael J y col: Reduction of ischemia with a new flow adjustable hemoperfusion pump during coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol 19*: 657-662, 1992.
10. Heibig J, Angelini P, Leachman R y col: Use of mechanical devices for distal hemoperfusion during balloon catheter coronary angioplasty. *Cath Cardiovasc Diag 15*: 143-149, 1988.
11. Ellis SG, Roubin GS, King SB y col: In hospital cardiac mortality after acute closure after coronary angioplasty. Analysis of risk factor from 8207 procedures. *J Am Coll Cardiol 11*: 211, 1988.
12. Park DD, Laramee LA, Tierstein P y col: Mayor complications during PTCA: an analysis of 5413 cases, abstracted. *J Am Coll Cardiol 11*: 237, 1988.
13. Christensen CW, Lassar TA, Daley LC y col: Regional myocardial blood flow with a reperfusion catheter and autoperfusion balloon catheter during total coronary occlusion. *Am Heart J 119*: 242, 1990.
14. Smith JE, Quingley PJ, Tcheng JE y col: Can prolonged perfusion balloon inflations salvage vessel patency after failed angioplasty? *Circulation 80 (Suppl II)*: II-373, 1989.
15. Kahn JK, Rutherford BD, Mc Conahay DR y col: Supported "high risk" coronary angioplasty using intraaortic balloon pump counterpulsation. *J Am Coll Cardiol 15*: 1151, 1990.
16. Loisance D, Dobois Rande JL, Deleuze P y col: Prophylactic intraventricular pumping in high risk coronary angioplasty. *Lancet 335*: 438, 1990.
17. Corday E, Meerbaum S, Drury J y col: The coronary sinus: an alternate channel for administration of arterial blood and pharmacologic agent for protection and treatment of acute cardiac ischemia. *J Am Coll Cardiol 7*: 711-714, 1986.
18. Berland J, Farcot JC, Barrier A y col: Coronary venous

synchronized retroperfusion during percutaneous transluminal angioplasty of left anterior descending coronary artery. *Circulation 81 (Suppl IV)*: IV-35 - IV-42, 1990.
19. Jaffe C, Wohlgelernter D, Cabin H y col: Preservation of left ventricular ejection fraction during percutaneous coronary angioplasty by distal transcatheter coronary perfusion of oxigenated Fluosol DA 20%. *Am Heart J 115*: 1156-1164, 1988.
20. Beel MR, Nishimura RA, Holmer DR y col: Does intracoronary infusion of Fluosol DA 20% prevent left ventricular diastolic dysfunction during coronary balloon angioplasty? *J Am Coll Cardiol 16*: 959, 1990.
21. Leitschuck ML, Millis sRM, Jacobs M y col: Outcome after mayor disection during coronary angioplasty using the perfusion balloon catheter. *Am J Cardiol 67*: 1056, 1991.
22. Jackman JD, Zidar J, Tcheng JE y col: Outcome after prolonged inflation of 20 minutes for initially unsuccessful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol 69*: 1417, 1992.
23. Voelker W, Kerkhofs W, Schmitz B y col: Comparison of pasive and active pefusion catheter: an in vitro study in a pulsatile coronary flow model. *Cath Cardiovasc Diag 38*: 420-427, 1996.
24. Paolantonio D, Vozzi C, Rodríguez A: Bomba de hemoperfusión activa para reducir la isquemia miocárdica durante la angioplastia coronaria. Resultados. Jornadas Nacionales de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. Paraná (Entre Ríos), 25-27 de mayo, 1995.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1997

(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 .....

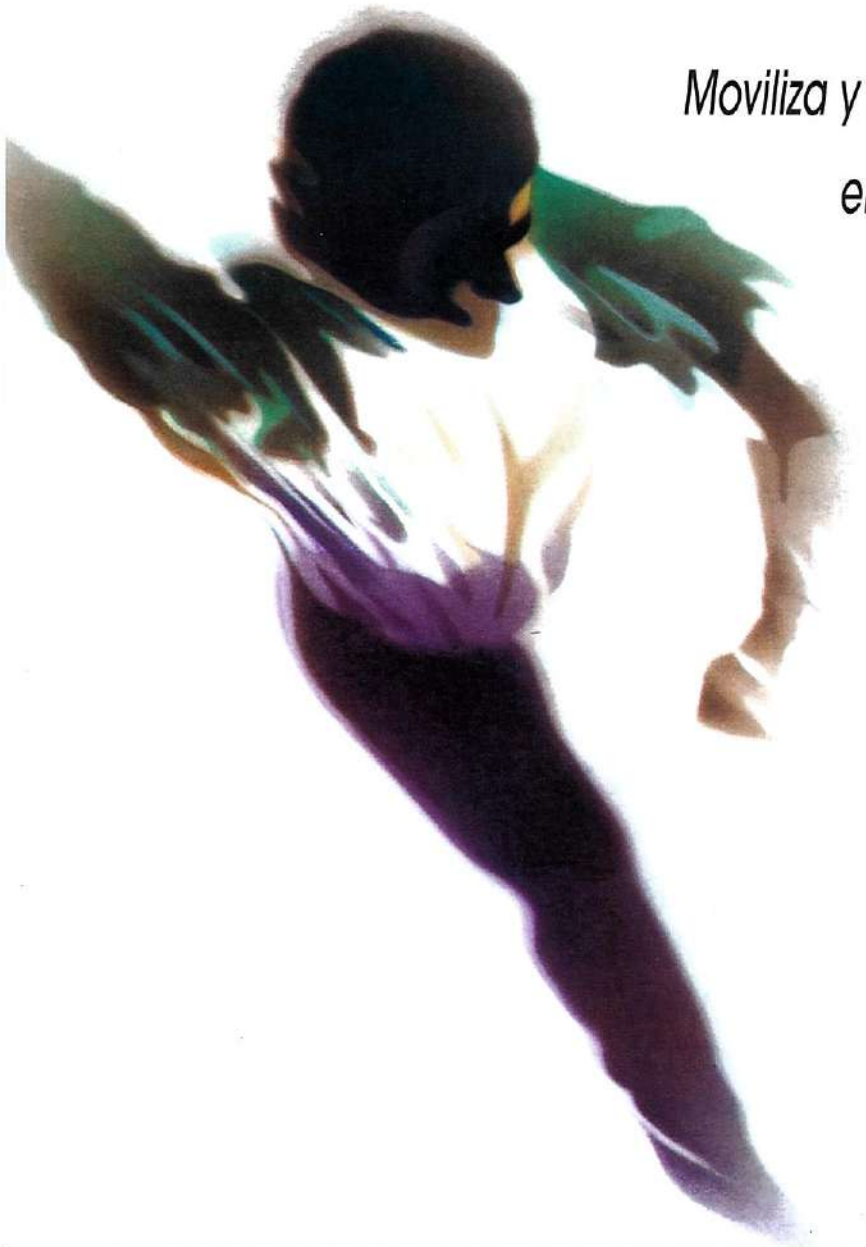
....

Lugar y fecha Firma

FLUOXETINA

FOXETIN®

impulsa a la vida



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

PRESENTACION:

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

Bioexcel S.A. *Azcuénaga 797 2° Piso C - (1029) Capital Federal, Argentina*
Tel: 951-4422 – Tel/Fax: 952-9989 – Celular 412-4154

¿Sabía usted que...

Bioexcel S.A. tiene los mejores precios, entrega, planes de financiación y asistencia técnica?

Usted puede adquirir cualquiera de nuestros kits. Al momento de la instalación en su PC, usted abona un ***mínimo anticipo*** *y le propondremos el* ***mejor plan*** *para la adquisición de un producto de última generación con garantía del fabricante de quien somos distribuidores directos.*

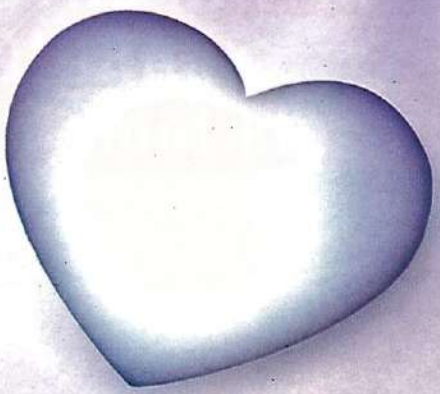
Seguramente llegaremos a un acuerdo.

NUESTROS KITS:

HOLTER
PRESUROMETRÍA
SEÑALES PROMEDIADAS
ERGOMETRÍA
ESPIROMETRÍA
TOTAL DISCLOSURE ANALYZER

EL MEJOR PRECIO DE CONTADO DE LATINOAMERICA

El calcioantagonista con el clásico balance de eficacia y tolerancia.



Tilazem®

(diltiazem)

El diltiazem original

60 mg 90 mg 120 mg 180 mg

PARKE-DAVIS

80 Años de Vida en la Argentina

Gador en Cardiología

INSUSTITUIBLE

ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO CARDIOPROTECTOR de una sola toma diaria



MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL

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

HECTOR L. BALBARREY, JOSE M. PUIG, JORGE POLLICE, PABLO CIAFARDONI, MARTA CERRI, CARLOS A. POY

La determinación del máximo consumo de oxígeno (VO_2 máx.) durante el ejercicio graduado está considerado el método no invasivo óptimo para cuantificar la capacidad funcional. Tomando como patrón la clasificación de Weber y Janicki basada en el VO_2 máx., se la comparó con la capacidad funcional de la New York Heart Association (CFNYHA) y la Escala de Actividad Específica (EAE) de Goldman para establecer en qué proporción estas clasificaciones podrían predecir la capacidad funcional. Se estudiaron en forma sistemática 12 pacientes consecutivos con miocardiopatía dilatada con prueba cardiopulmonar de esfuerzo graduado (PEG) en cinta deslizante continua. Todos los pacientes tuvieron en su evolución síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Ninguno presentó signos de ICC en reposo en el momento previo a la PEG. Todos los pacientes desarrollaron signos de ICC como galope por tercer ruido con el esfuerzo máximo, pero seis de ellos tuvieron un VO_2 máx. de más de 20 ml/kg/min, considerado normal. La proporción de coincidencia para predecir la capacidad funcional comparando CFNYHA con Weber-Janicki fue del 50%, EAE con Weber-Janicki fue del 66,6%, CFNYHA con Mets calculados fue del 75%, CFNYHA con EAE fue del 83,3% y Mets con EAE fue del 91,6%. Variable VO_2 máx. en relación con AT mostró un coeficiente de correlación de +0,90 ($p < 0,01$). En relación con Weber-Janicki r -0,92 ($p < 0,01$). En relación con CFNYHA r -0,88 ($p < 0,01$). En relación con EAE r -0,94 ($p < 0,01$). Análisis de la variancia (AOV): los valores de VO_2 máx. son significativamente diferentes para la CFNYHA ($p < 0,001$), los distintos valores de Weber-Janicki ($p < 0,0002$) y valores de EAE ($p < 0,0001$). Los tres criterios comparados en este trabajo (CFNYHA, Weber-Janicki y EAE) definen bien ($p < 0,001$ o mejor) el estado funcional de pacientes con miocardiopatía dilatada. Cuando aplicamos la EAE asociada a la clasificación funcional de la NYHA en pacientes estudiados con PEG cardiopulmonar mejora la competencia para predecir la capacidad funcional en estos pacientes. Todos los pacientes desarrollaron ICC como ritmo de galope por tercer ruido durante el ejercicio máximo pero seis de ellos tuvieron VO_2 máx. normales. Esta discrepancia podría atribuirse a que el VO_2 máx. está determinado por componentes centrales y periféricos, y cuando el paciente tiene oportunidad de reasumir actividades físicas y entrenarse, puede mejorar su aprovechamiento de oxígeno y así mejorar el VO_2 máx. La presencia de galope por tercer ruido como signo de ICC observado en todos nuestros pacientes durante el esfuerzo máximo, es una variable que no hemos visto referida en la bibliografía revisada.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 77-84, 1997

Las mediciones no invasivas de gas espirado durante el ejercicio graduado y la determinación del consumo de oxígeno máximo han significado un gran avance en nuestro conocimiento de las respuestas cardiopulmonares y metabólicas al ejercicio máximo en sujetos normales[1-7].

Estas mediciones son usadas también para evaluar la capacidad funcional de sujetos con disfunción ventricular izquierda, miocardiopatía dilatada y pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), aunque la interpretación sea más compleja que en individuos normales[1,3,8-10].

Centro Médico IPAM y Hospital Italiano de Rosario
Premio Fernando Bloedorm, CORDIC, Rosario, 1996
Dirección postal: Moreno 1738, 4° B. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina

TABLA I

CARACTERISTICAS Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DE LOS PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA

	Paciente	*Cap. func. NYHA*		*Eco 2D*						*Rx tórax*	*ECG*
		Pretest	*Test*		*AO*	*AI*	*VI*	*F.Ac.*	*FE*	*(RCT)*	
1	B. F. 21 años-M-1,85 70 kg-1,92m²	C III	C I	13.6.91 18.5.95	30 28	40 35	64/48 62/47	25 30	49 57	0,47 No HVC	RS SVI
2	O. A. 53 años-M-1,72 85 kg-2,04 m²	C IV	C II	5.7.93 6.7.95	31 34	53 32	75/60 64/44	19 30	40 58	0,50 Edema alveolar 0,41 No HVC	RS SVI
3	V. J. 61 años-M-1,65 77kg-1,84 m²	C IV	C II	28.3.95 24.4.95	38 38	53 39	73/63 58/46	14 32	29 46	0,67 Edema alveolar 0,53 No HVC	RS SVI
4	M. J. 61 años-M-1,80 93 kg-2,13m²	C III	C II	10.4.94 14.7.95	36 36	42 43	72/58 72/48	19 33	39 61	0,51 No HVC	RS BRI
5	B. I. 64 años-M-1,85 98 Kg- 2,22m²	C IV	C II	13.7.93 1.7.95	34 38	42 45	79/68 74/60	13 21	29 38	Cardiomegalia Edema intersticial 0,50 No HVC	RS BRI BAV 1°G
6	F. H. 73 años-M-1,71 67 kg-1,78 m²	C III	C II	15.2.95 1.8.95	31 32	51 53	56/48 59/38	15 36	30 65	0,50 No HVC	RS BRI
7	C. O. 64 años-M-1,77 102 kg-2,19 m²	C II	C II	22.3.88 27.2.95	34 36	42 45	39/23 62/45	41 27	73 52	0,49 No HVC	RS SVI
8	B. L. 59 años-F-1,70 87 kg-1,98 m²	C III	C III	12.12.94 27.4.95	37 37	36 36	62/43 65/41	31 37	58 65	0,50 No HVC	RS BRI
9	M. N. 79 años-M-1,80 97 kg-2,17 m²	C IV	C III	10.11.92 1.8.95	36 36	41 52	80/67 75/59	16 21	33 42	Cardiomegalia Edema alveolar 0,51 No HVC	RS BRI
10	R. S. 50 años-M-1,90 110 kg-2,38 m²	C II	C III	15.6.92 23.5.95	33 27	39 48	55/39 74/54	30 27	62 51	0,41 No HVC 0,43 No HVC	RS Fibrosis Ant.+Post. Inf.
11	V. F. 49 años-M-1,70 75 kg-1,86 m²	C III	C III	3.3.92 8.6.95	29 28	47 39	60/41 65/46	33 30	58 55	0,44 No HVC	RS Fibrosis Ant. extensa
12	S. L. 59 años-M-1,76 87 kg-2,04 m²	C III	C II	5.1.95 10.8.95	37 33	36 40	63/46 62/47	27 25	44 47	0,40 No HVC	RS Fibrosis post. Inf. lateral

AO: aorta. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. F.Ac.: fracción de acortamiento. FE: fracción de eyección. RCT: relación cardiotorácica. HVC: hipertensión venocapilar. RS: ritmo sinusal. SVI: sobrecarga ventricular izquierda. BRI: bloqueo rama izquierda. BAV 1°G: bloqueo auriculoventricular 1er grado.

La evaluación de la capacidad funcional por medio de la prueba de ejercicio cardiopulmonar en pacientes con ICC ha recibido recientemente una gran atención por parte de investigadores clínicos porque han percibido la necesidad de obtener criterios objetivos para establecer indicaciones y para evaluar resultados de intervenciones terapéuticas[1,3,8-11].

Las clasificaciones clínicas del estado sintomático son subjetivas para establecer comparaciones

TABLA II
CARACTERISTICAS Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DE LOS PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA

Caso	*VO_2 máx. ml/kg/m*	*AT ml/kg/m*	*Mets*	*CFNYHA*	*Weber-Janicki*	*Escala Act. Esp.*
1	38,4	25,6	10,7	C I	A	I
2	28,1	17,0	8,0	C II	A	I
3	26,6	19,9	7,6	C II	A	I
4	22,6	19,1	6,4	C II	A	II
5	20,4	18,2	5,8	C II	A	II
6	18,2	14,0	5,2	C II	B	II
7	18,5	14,4	5,5	C II	B	II
8	16,2	12,2	4,6	CIII	B	III
9	11,0	12,0	3,3	C III	C	III
10	14,1	12,1	3,8	C III	C	III
11	15,4		4,4	C III	C	III
12	24,5	19,0	7,0	C II	A	II

VO_2 máx.: consumo de oxígeno máximo. AT: umbral anaeróbico. CFNYHA: Clasificación Funcional New York Heart Association. Escala Act. Esp.: escala de actividad específica.

entre varios observadores, como ocurre con la clasificación funcional de la NYHA[12], y no se correlacionan bien con la determinación de la capacidad funcional usando pruebas de ejercicio cardiopulmonar en pacientes con ICC[3,10,13].

También se ha demostrado que índices hemodinámicos de la función ventricular izquierda en reposo no se correlacionan bien con la capacidad funcional en pacientes con ICC[3,8,10,14]. De manera que tales medidas de la performance cardíaca, que a menudo deben ser obtenidas en forma invasiva, no pueden ser aceptadas como prueba de severidad sintomática o de la eficacia del tratamiento en pacientes con ICC.

La magnitud del ejercicio realizado es probablemente mejor cuantificada en términos de costo metabólico a través del consumo de oxígeno corporal, que aumenta linealmente con los incrementos de la carga de trabajo. La capacidad aeróbica máxima puede ser evaluada a través de la curva del consumo de oxígeno, la cual, al alcanzar su valor máximo a través de un ejercicio, deja de ascender, dibujando una meseta, pese al incremento de la carga[1].

Si la producción de dióxido de carbono es medida en forma simultánea, la relación de éste con el consumo de oxígeno (cociente respiratorio ventilatorio) puede también ser utilizada en forma no invasiva para indicar cuándo se alcanza el umbral anaeróbico ventilatorio, ya que la relación de intercambio respiratorio aumenta linealmente y se correlaciona bien con la compensación respiratoria de la acidosis metabólica por la producción de lactato sistémico.

Tomando como base la clasificación de Weber y Janicki[1,9], basada en el consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.), hicimos una comparación con la clasificación funcional de la NYHA[12] (CFNYHA) y la Escala de Actividad Específica (EAE) de Goldman[15] en pacientes con miocardiopatía dilatada con distintos grados de disfunción ventricular izquierda, para establecer en qué proporción estas clasificaciones podrían predecir la capacidad funcional de estos pacientes determinada por el consumo máximo de oxígeno.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron en forma sistemática, en Centro Médico IPAM y Hospital Italiano de Rosario, doce pacientes consecutivos con miocardiopatía dilatada, 8 idiopática (casos 1 al 8) y 4 isquémica (casos 9 al 12), 11 de sexo masculino y 1 femenino, con rango de edades de 21 a 79 años, edad promedio de 57,75 ± 14,5, con prueba cardiopulmonar de esfuerzo graduado (PEG) en cinta deslizante, continua. El equipo utilizado fue un CPX-2001 de Medical Graphics Co. que mide VO_2, VCO_2 y VE (ventilación) en cada ciclo respiratorio. Efectuada la calibración del aparato se realizan, en cada sujeto: espirometría forzada, capacidad inspiratoria y ventilación voluntaria máxima. El paciente es conectado mediante 5 electrodos a un sistema de ergometría dinámica Cardiovex, y por otros 3 electrodos a un monitor de

TABLA III
CARACTERISTICAS Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DE LOS PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA

Caso	*PEG*	*Cine*	*Doppler*
1	ICC - Galope 3° R VO_2↓ VO_2/FC ↓		No insuf. mitral
2	ICC - Galope 3°R - ST 2 mm ↓ VO_2/FC ↓ Ext. Vent.	Coronarias normales Miocard. dilatada	I. mitral mod. I. T. leve
3	ICC - Galope 3° R - Disnea SS mitral - Ext. vent. - No isquem.		I. mitral leve
4	ICC - Galope 3° R BRI - VO_2/FC ↓		
5	ICC - Galope 3° R - VO_2 ↓ VO_2/FC ↓ No isquem. - No arrit.	Coronarias normales Miocard. dilatada	I. mitral leve
6	ICC - Galope 3° R BRI	Coronarias c/irregul. Miocard. dilatada	I. mitral mod.
7	ICC - Galope 3° R - VO_2 ↓ VO_2/FC ↓ Ext. vent. SS mitral	Coronarias normales Miocard. hipert.	I. mitral leve
8	ICC - Galope 3° R VO_2 ↓ VO_2/FC ↓ Ext. Vent.		
9	ICC - Galope 3° R - VO_2 ↓ VO_2/FC ↓ ST ↑ Disnea +++		I. mitral leve
10	ICC - Galope 3° R - VO_2 ↓ VO_2/FC ↓ ST 1 mm ↓ Disnea +++	Lesión 3 vasos Miocard. isquémica	
11	ICC - Galope 3° R - VO_2 ↓ VO_2/FC ↓ ST ↑ Disnea +++	Lesión 3 vasos Miocard. isquémica	I. mitral leve
12	ICC - Galope 3° R VO_2 ↓	Lesión 3 vasos Miocard. isquémica	

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. VO_2: consumo de oxígeno. VO_2/FC: pulso de oxígeno. FC: frecuencia cardíaca. SS: soplo sistólico. BRI: bloqueo rama izquierda. ST: segmento ST. Miocard. hipert.: miocardiopatía hipertrófica. IT: insuficiencia tricuspídea. I: insuficiencia. No isquem.: no isquemia. No arrit.: no arritmia. Ext. vent.: extrasístole ventricular.

ECG, el cual envía una señal al sistema CPX, que le sirve para realizar todos los cálculos pertinentes a la frecuencia cardíaca. Se coloca una boquilla con trampa de saliva en la boca del enfermo, en el cual se introduce el neumotacógrafo de tipo Pre-Vent, la cual soporta además una pequeña línea encargada de la extracción permanente de gases respirados, los cuales son seccionados y analizados en forma continua. Se clampea la nariz, se coloca el manguito del tensiómetro y se ubica al paciente sobre la cinta ergométrica donde permanecerá en reposo durante 2 minutos. Este tiempo es aprovechado para efectuar medidas de reposo y controlar mediante la pantalla anagráfica, que muestra simultáneamente la curva espirográfica, capnográfica y oxigráfica, que no haya fuga de aire en el sistema que pueda falsear los resultados. Al cabo de ese tiempo comienza un protocolo de ejercicio, tipo Bruce modificado por Weber y Janicki, hasta que algunos de los parámetros obligue a su detención. La recuperación es controlada hasta que las curvas se hayan aplanado. Previo al estudio, todos los pacientes realizaron pruebas espirométricas forzadas que no mostraron alteraciones que los excluyeran de este protocolo. Como controles, se estudiaron 13 sujetos sedentarios considerados normales con PEG normales. En el análisis estadístico se incluyeron las siguientes variables: VO_2 máx., umbral anaeróbico (AT), Mets, CFNYHA, Weber-Janicki y EAE. Las relaciones se midieron a través de métodos no paramétricos: coeficiente de correlación (Spearman rs) y análisis de la variancia (AOV) por la técnica de Kruskal Wallis, ambos basados en rangos.

RESULTADOS

En las Tablas I, II y III se incluyen todos los da-

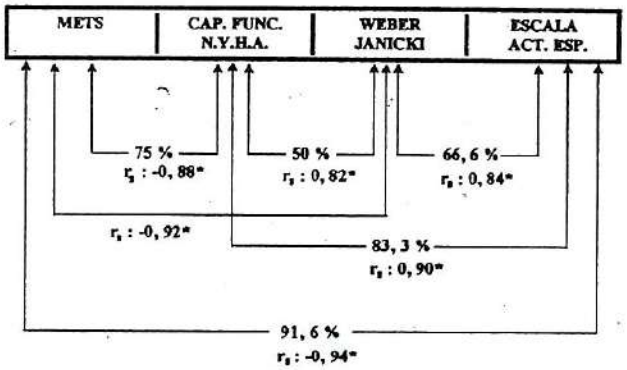


Figura 1. *Prueba de ejercicio cardiopulmonar. Valores del coeficiente de correlación de Spearman (r_S). * p < 0,01.*

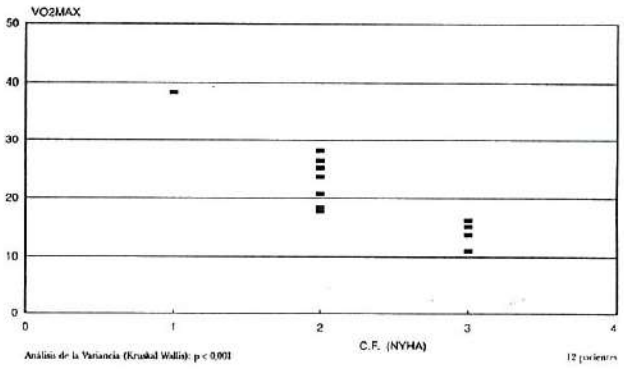


Figura 2. *VO_2 máx. en relación con capacidad funcional en pacientes con miocardiopatía dilatada.*

tos de los doce pacientes y su evolución a través del tiempo. Es conveniente destacar que el caso N° 7 es un paciente con diagnóstico comprobado por cinecoronariografía de miocardiopatía hipertrófica con coronarias angiográficamente normales, que evolucionó a través de los años a miocardiopatía dilatada. Se incluyó en el grupo de miocardiopatía idiopática.

Todos los pacientes tuvieron en su evolución síntomas y signos de ICC. Ninguno de los pacientes presentó signos de ICC en reposo en el momento previo a la PEG. Todos los pacientes desarrollaron signos de ICC con el esfuerzo máximo, como ritmo de galope por tercer ruido, aunque 6 de ellos tuvieron un VO_2 máx. de más de 20 ml/kg/min considerado normal.

La proporción de coincidencia para predecir la capacidad funcional comparando CFNYHA con Weber-Janicki fue del 50%, EAE con Weber-Janicki fue del 66,6%, CFNYHA con Mets calculados fue del 75%, CFNYHA con EAE fue del 83,3% y Mets con EAE fue del 91,6%. Variable VO_2 máx. en relación con AT mostró un coeficiente de correlación de +0,90 (p < 0,01). En relación con Weber-Janicki r -0,92 (p < 0,01). En relación con CFNYHA r -0,88 (p < 0,01). En relación con EAE r -0,94 (p < 0,01). Los valores de VO_2 máx. son significativamente diferentes para la CFNYHA (p < 0,001), los distintos valores de Weber-Janicki (p < 0,0002) y valores de EAE (p < 0,0001). Análisis de la variancia (AOV): Figuras 1, 2, 3 y 4.

DISCUSION

La reducción de la tolerancia al ejercicio es uno de los más importantes signos de ICC y es necesaria una evaluación apropiada de la severidad de los síntomas en pacientes con ICC.

La clase funcional no debiera ser evaluada por la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo en reposo, porque ésta es sólo un índice de la función sistólica ventricular izquierda y no establece una buena correlación con la tolerancia al ejercicio[8,10,16,17].

Aunque la clasificación de la NYHA para determinar la severidad de los síntomas en pacientes con ICC está basada en criterios subjetivos y su reproducibilidad es pobre, constituye un significativo predictor de mortalidad en pacientes con ICC[18]. En contraste con esta clasificación, la medición del consu-

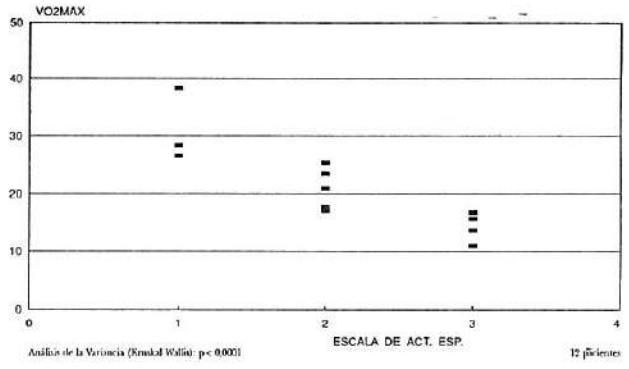


Figura 3. *VO_2 máx. en relación con Weber-Janicki en pacientes con miocardiopatía dilatada.*

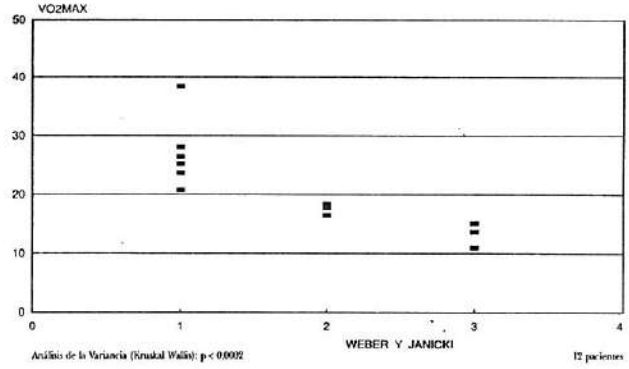


Figura 4. *VO_2 máx. en relación con Escala de Actividad Específica en pacientes con miocardiopatía dilatada.*

mo de oxígeno durante el test de ejercicio cardiopulmonar es una variable continua que puede ser cuantificada más precisamente.

La medición del consumo máximo de oxígeno en el ejercicio máximo está limitada por los síntomas. Sin embargo, es reproducible y es un método más objetivo para evaluar la severidad de los síntomas en pacientes con ICC[13].

El VO_2 máx. se ha convertido en un parámetro importante en la evaluación del riesgo en pacientes con ICC. Szlachcic y col[19] fueron los primeros en asociar el pico de VO_2 con la sobrevida en pacientes con ICC, confirmado más tarde por otros autores[20,21].

Estudios previos en pacientes con ICC han destacado la discrepancia entre la clasificación de la NYHA y el VO_2 máx. en la evaluación de la capacidad funcional[10,16,17]. Sin embargo, en relación con el valor pronóstico, ambos determinantes del estado funcional estuvieron significativamente asociados con la mortalidad[22].

El caso N° 9 es muy revelador de la importancia de los bajos niveles de VO_2 máx. como predictor de eventos cardiovasculares graves. Este paciente fue un hombre de 79 años, portador de una miocardiopatía dilatada isquémica severa, con antecedentes de infarto agudo de miocardio varios años antes, con una FE de 42% y diámetros ventriculares de 75/59, Fr. Ac. de 21%, bloqueo completo de rama izquierda y clase funcional III de la NYHA, Escala de Actividad Específica III y Weber-Janicki C, con un consumo de oxígeno de 11 ml/min/kg en la prueba de ejercicio cardiopulmonar. Cuatro meses después de la prueba falleció por un episodio de muerte súbita.

Como lo han sugerido Wilson y Mancini, la intolerancia al ejercicio es un problema clínico mayor en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica y está asociada a fatiga muscular y disnea. La fatigabilidad muscular aumentada parece asociarse a una reducción del flujo sanguíneo muscular y a disfunción muscular esquelética intrínseca[23-25]. La disnea de esfuerzo parece debida a un trabajo muscular respiratorio aumentado puesto de manifiesto por excesiva ventilación y una distensibilidad pulmonar disminuida. Tanto la excesiva producción de dióxido de carbono, secundaria a una aumentada producción del lactato muscular, como a un espacio muerto pulmonar aumentado contribuyen a la producción de la excesiva ventilación[26].

Como se observa en *resultados*, cuando se aplica la EAE ésta contribuye a mejorar la competencia para predecir la capacidad funcional. La EAE de Goldman no se contrapone con la clasificación funcional de la NYHA, sino que la completa y perfecciona, porque se refiere con más precisión a la actividad física que puede desarrollar el paciente en su vida diaria, como se observó en nuestros pacientes.

Una situación distinta ocurrió en el ejercicio máximo desarrollado por nuestros pacientes. Todos presentaron signos de ICC, como galope por tercer ruido y ninguno de ellos alcanzó los niveles máximos predichos para su peso y edad. Sin embargo, seis de ellos (N^{os} 1, 2, 3, 4, 5 y 12) alcanzaron niveles de máximo consumo de oxígeno considerados normales. Este comportamiento podría atribuirse a que el máximo consumo de oxígeno está determinado por componentes centrales y periféricos[3], y cuando el paciente tiene oportunidad de reasumir actividades físicas y entrenarse puede mejorar su aprovechamiento de oxígeno a través de los músculos esqueléticos y así mejorar el consumo de oxígeno.

Coats y col[27,28] y Braith y Mills[29] han observado los efectos beneficiosos del entrenamiento en pacientes con ICC compensada.

La presencia de galope por tercer ruido como signo de ICC observado en todos nuestros pacientes durante el esfuerzo máximo es una variable que no hemos visto referida en la bibliografía revisada.

CONCLUSIONES

Los tres criterios comparados en este trabajo (CFNYHA, Weber-Janicki y EAE) definen bien ($p < 0,001$ o mejor) el estado funcional de pacientes con miocardiopatía dilatada.

Cuando aplicamos la EAE asociada a la clasificación funcional de la NYHA en pacientes estudiados con PEG cardiopulmonar mejora la competencia para predecir la capacidad funcional en estos pacientes.

Todos los pacientes desarrollaron ICC durante el ejercicio máximo, pero seis de ellos tuvieron VO_2 máx. normales. Esta discrepancia podría atribuirse a que el VO_2 máx. está determinado por componentes centrales y periféricos y cuando el paciente tiene oportunidad de reasumir actividades físicas y entrenarse puede mejorar su aprovechamiento de oxígeno y así mejorar el VO_2 máx.

SUMMARY

COMPARISON BETWEEN THE NEW YORK HEART ASSOCIATION FUNCTIONAL CLASSIFICATION, THE SPECIFIC ACTIVITY SCALE AND THE MAXIMUM OXYGEN CONSUMPTION IN THE FUNCTIONAL ASSESSMENT OF PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

Introduction: It is currently accepted that measurement of maximum oxygen uptake (VO_2 max.) during graded cardiopulmonary exercise test is considered the non-invasive optimal method for quantifying functional status.

Objectives: Assuming that the Weber-Janicki clas-

sification, based on the determination of VO_2 max. is a gold standard, we compared it with the Functional Classification of the NYHA (FCNYHA) and the Specific Activity Scale of Goldman (SAS) to establish in which proportion these classifications might be able to predict the functional status in patients with dilated cardiomyopathy.

Material and method: Twelve consecutive patients with dilated cardiomyopathy, 8 idiopathic (cases 1 to 8) and 4 ischemic (cases 9 to 12) 11 M and 1 F, ranged 21 to 79 years old, mean 57.75 ± 14.5 (SEM) were studied with graded, continuous, cardiopulmonary exercise test (CPX) in treadmill, according to Bruce protocol, modified by Weber-Janicki. VO_2, CO_2 and VE (ventilation) breath by breath, were recorded during treadmill exercise by measuring inspired gas flow and expiratory oxygen and carbon dioxide concentrations by gas meters (CPX Medical Graphics 2001) which were calibrated against mixtures of known concentrations before each test. Heart rate was recorded from the ECG (Cardovex System) and blood pressure by sphygmomanometer.

All the patients were submitted to spirometric tests, that didn't show alterations, important enough to be excluded from this protocol.

Thirteen normal sedentary subjects with normal CPX were taken as controls. Statistical analysis were carried out, studying the following variables: VO_2 max., anaerobic threshold (AT), Mets, FCNYHA, Weber-Janicki, and SAS. The relations were assessed through non parametric methods: coefficient of correlation (Spearman / rs) and analysis of variance (AOV) by the technique of Kruskal Wallis, both based on ranges.

Results: (See Tables I, II, III). All the patients had in the follow-up symptoms and signs of congestive heart failure (CHF).

None of the patients at rest showed signs of CHF just before the CPX.

All the patients developed signs of CHF as gallop rhythm due to third heart sound during maximum effort. Six of them (cases 1, 2, 3, 4, 5 and 12) had a VO_2 max. of more than 20 ml / kg / m considered normal.

The agreement to predict functional capacity comparing FCNYHA with Weber-Janicki was 50%, SAS with Weber-Janicki was 66.6%, FCNYHA with Mets was 75%, FCNYHA with SAS was 83.3% and Mets with SAS was 91.6%.

Variable VO_2 max. was found correlated with AT r +0.90 ($p < 0.01$); with Weber-Janicki r -0.92 ($p < 0.01$), with FCNYHA r -0.88 ($p < 0.01$) and SAS r -0.94 ($p < 0.01$).

Analysis of variance (AOV): the values of VO_2 max. are significantly different for the FCNYHA ($p < 0.001$) the different values of Weber-Janicki ($p < 0.0002$) and values of SAS ($p < 0.0001$). See graphics 1, 2, 3 and 4.

The three criteria compared in this work (FCNYHA, Weber-Janicki, SAS) define well ($p < 0.001$ or better) the functional status of patients with dilated cardiomyopathy.

Conclusions: Applying the SAS associated with the functional classification of NYHA in patients studied with graded cardiopulmonary exercise test, improve the ability to predict the functional status in patients with dilated cardiomyopathy.

All the patients developed CHF during the maximum exercise as gallop rhythm due to third heart sound, but six of them had VO_2 max. which is considered within normal range.

This discrepancy could be due to the fact that the VO_2 max. is determined by peripheric and central components, and when the patient has the opportunity to reassume physical activities and training, might able to improve the oxygen uptake and thus improve the VO_2 max.

The appearance of gallop rhythm due to third heart sound observed in all the patients during maximum effort is a variable which we have not seen referred to in the revised bibliography.

Bibliografía

1. Tjagja IE, Reddy HK, Janicki JS y col: Evolving role of cardiopulmonary exercise testing in cardiovascular disease. *Clin Chest Med 15*: 271-285, 1994.
2. Weisman IM, Zeballos RJ: An integrated approach to the interpretation of cardiopulmonary exercise testing. *Clin Chest Med 15*: 421-445, 1994.
3. Myers J, Froelicher VF: Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic heart failure. *Ann Intern Med 115*: 377-386, 1991.
4. Cohn JN: Quantitative testing for the cardiac patient: the value of monitoring gas exchange. *Circulation 76*: VI-1 - VI-2, 1987.
5. Shepherd JT: Circulatory response to exercise in health. *Circulation 76*: VI-3 - VI-10, 1987.
6. Weber KT, Janicki JS, McElroy PA: Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation 76*: VI-40 - VI-45, 1987.
7. Wasserman K, Whipp BJ: Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis 112*: 219-249. 1975.
8. Higginbotham MB, Morris KG, Conn EH y col: Determinants of variable exercise performance among patients with severe left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol 51*: 52-60, 1983.
9. Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS y col: Oxigen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation 65*: 1213-1223, 1982.
10. Franciosa JA, Ziesche S, Wilen M: Functional capacity of patients with chronic left ventricular failure; relationship of bicycle exercise performance to clinical and hemodynamic characterization. *Am J Med 67*: 460-466, 1979.
11. Myers J, Froelicher VF: Optimizing the exercise test for pharmacological investigations. *Circulation 82*: 1839-1846, 1990.
12. The Criteria Committee of the New York Heart Association in Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Disease of

the Heart and Great Vessels. Little, Brown and Co., Boston, 9th ed, 1994.
13. Franciosa JA: Exercise testing in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol 53*: 1447-1450, 1984.
14. Griffin BP, Shah PK, Ferguson J, Rubin SA: Incremental prognostic value of exercise hemodynamic variables in chronic congestive heart failure secondary to coronary artery disease or to dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol 67*: 848-853, 1991.
15. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF y col: Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific scale. *Circulation 64*: 1227-1234, 1981.
16. Solal AC, Gourgon R: Assessment of exercise tolerance in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol 67*: 36C-40C, 1991.
17. Dunselman PH, Kuntze CE, van Bruggen A, Beekhuis H, Piers B y col: Value of New York Heart Association classification, radionuclide ventriculography, and cardiopulmonary exercise test for selection of patients for congestive heart failure studies. *Am Heart J 116*: 1475-1482, 1988.
18. Gradman A, Deedwania P, Cody R, Massie B, Packer M, Pitt B, Goldstein S: Predictors of total mortality and sudden death in mild to moderate heart failure. Captopril-Digoxin Study Group. *J Am Coll Cardiol 14*: 564-570, 1989.
19. Szlachcic J, massie BM, Kramer BL y col: Correlates and prognostic implications of exercise capacity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol 55*: 1037-1042, 1985.
20. Cohn JN, Rector TS: Prognosis of congestive heart failure and predictos of mortality. *Am J Cardiol 62*: 25A-30A, 1988.
21. Willens HJ, Blevins RD, Wrisley D y col: The prognostic value of functional capacity in patients with mild to moderate heart failure. *Am Heart J 114*: 377-382, 1987.
22. van der Broek SA, van Veldhuisen DJ, de Graeff PA, Landsman ML, Hillege H, Lie KI: Comparison between New York Heart Association classification and peak oxygen consumption in the assessment of functional status and prognosis in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol 70*: 359-363, 1992.
23. Wilson JR, Rayos G, Yeoh TK, Gothard P, Bak K: Dissociation between exertional symptoms and circulatory function in patients with heart failure. *Circulation 92*: 47-53, 1995.
24. Wilson JR, Mancini DM, Dunkman WB: Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation 87*: 470-475, 1993.
25. Drexler H, Riede U, Munzel T, Konig H, Funke E, Just H: Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation 85*: 1751-1759, 1992.
26. Wilson JR, Mancini DM: Factors contributing to the exercise limitation of heart failure. *J Am Coll Cardiol 22*: 93A-98A, 1993.
27. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernarid L y col: Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise peformance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation 85*: 2119-2131, 1992.
28. Coats AJ, Adamopoulos S, Meyer Te, Conway J, Sleight P: Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet 335*: 63-66, 1990.
29. Braith RW, Mills RM Jr: Exercise training in patients with congestive heart failure. *Postgrad Med 96*: 119-130, 1994.

FEDERACION
ARGENTINA DE
CARDIOLOGIA

XVII Congreso Nacional de Cardiología

ROSARIO 1998

JUNIO 17 AL 20



XVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
17 al 20 de Junio de 1997
CENTRO DE CONVENCIONES PATIO DE LA MADERA - ROSARIO (ARGENTINA)

Invitados Extranjeros
(Nómina Preliminar)

Dr. Eugene Braunwald (U.S.A.)
Brigham and Women's Hospital
Harvard University
Boston, Massachusetts

Dr. Valentín Fuster (U.S.A.)
Director, Cardiovascular Unit
Mount Sinai Medical Center
New York

Dr. Kanu Chatterjee (U.S.A.)
Moffit Hospital
University of California
San Francisco, California

Dr. James H. Chesebro (U.S.A.)
Cardiovascular Institute
Mount Sinai Medical Center
New York

Dr. Arthur E. Weyman (U.S.A.)
Chief, Cardiac Unit
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Dr. Bertram Pitt (U.S.A.)
University of Michigan
Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Dr. James Shepherd (Gran Bretaña)
Chief, Department of
Pathological Biochemistry
University of Glasgow
Royal Infirmary
Glasgow, Escocia

Dr. Antonio M. Gotto (U.S.A.)
Dean and Provost of
Medical Affairs
Cornell University Medical College
New York

Dr. Antonio Colombo (Italia)
Director, Cardiac Catheterization
Laboratory
Columbus Hospital
Milan

Dr. Barry L. Zaret (U.S.A.)
Division of Cardiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Dr. Edward Frohlich (U.S.A.)
Alton Ochsner Medical Foundation
New Orleans, Louisiana

Dr. Eduardo Marban (U.S.A.)
División de Cardiología Molecular
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Dr. Peter Sleight (Gran Bretaña)
John Radcliffe Hospital
Oxford, Inglaterra

Dra. Jane Somerville (Gran Bretaña)
Royal Brompton and National Heart
Hospital
Londres, Inglaterra

Dr. Antonio Bayés de Luna (España)
Departamento de Cardiología
Hospital Sta. Creu i San Pau
Barcelona

Dr. Carlos Macaya (España)
Departamento de Cardiología
Intervencionista
Hospital Universitario San Carlos
Madrid

Dr. Gilles R. Dagenais (Canada)
Director, Departamento de Medicina
Université de Montréal
Montréal, Québec

Dr. Juan J. Badimon (U.S.A.)
Cardiovascular Institute
Mount Sinai Medical Center
New York

Dr. Jules Y.T. Lam (Canada)
Institute de Cardiologie de Montréal
Montréal, Québec

Dr. Víctor Dzau (U.S.A.)
Chairman, Department of Medicine
Brigham and Women's Hospital
Harvard University
Boston, Massachusetts

Dr. Milton Packer (U.S.A.)
Columbia Presbyterian Medical
Center
Columbia University
Nueva York

COMITE DE HONOR
Dr. René Favaloro
Dr. Pedro Tuero
Dr. Osvaldo Robiolo
Dr. Florencio Garófalo
Presidente Honorario
Dr. Sergio Hauad

COMITE ORGANIZADOR
Presidente
Dr. Juan Carlos Linares Casas
Vicepresidentes
Dr. Carlos Dumont
Dr. Eduardo San Martín
Secretario General
Dr. José Vaccaro
Secretarios Técnicos
Dr. José Luis Ramos
S3r. Carlos E. Rodríguez
Secretario de Finanzas
Dr. Alejandro Robiolo
Secretario de Turismo y Act. Soc.
Dr. Enrique Tuero
Secretario de Prensa y Difusión
Dr. Eduardo Picabea
Secretario de Relaciones Institucionales
Dr. Jorge J. Garguichevich
Secretario de Publicaciones
Dr. Roberto Lanzotti
Vocales
Dr. Carlos Bier
Dr. Norberto Citta
Dr. Jorge Cachero
Dr. Andrés Orlandini
Dr. Oscar Pellizón
Dr. César Vigo
Dr. Héctor Magrini
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Rodolfo Milesi

COMITE CIENTIFICO
Presidente
Dr. Néstor Vita
Vocales
Dr. Juan S. Beloscar
Dr. José M. González García
Dr. Daniel Piskorz
Dr. David Vetcher
Dr. Oscar Saravalli
Asesores
Dr. Felipe Martínez
Dr. Ernesto Paolasso
Dr. Emilio Kuschnir
Simposio
Federación Argentina de Cardiología - Instituto Nacional de Cardiología de México
Coordinadora:
Dra. Narcisa C. Gutiérrez Carrillo

¿Quién está aplicando
el conocimiento
científico
más avanzado
en el desarrollo de nuevos
medicamentos
para el siglo XXI?

NOVARTIS



Lider mundial en las ciencias para la vida.
Resultante de la fusión de los grupos Ciba y Sandoz.

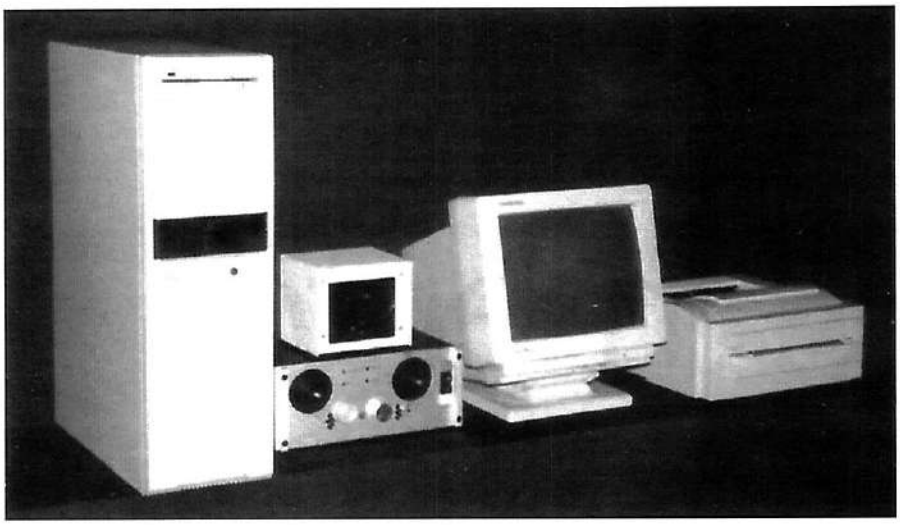
A la vanguardia en las ciencias para la vida



Novartis Farmacéutica

Teléfono: 703-7000 - Internet: http://www.novartis.com

CARDIOSISTEMAS S.R.L.



Analizador "Computarizado"de Holter "HOLTER FOR WINDOWS"

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



Grabadores de Holter



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



Holter de Presión

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



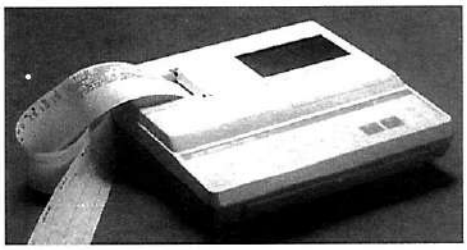
Insumos

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



Potenciales Tardíos

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



Electrocardiógrafos

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

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

Gador en Cardiología

CUANDO LA OXIDACION EXCESIVA ES UN RIESGO CIERTO:

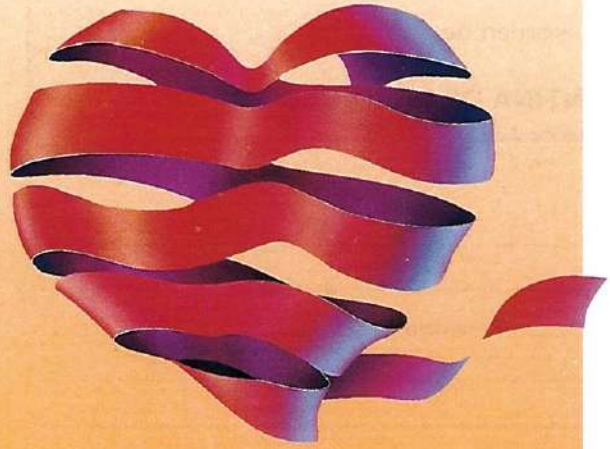
SENEXON®

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

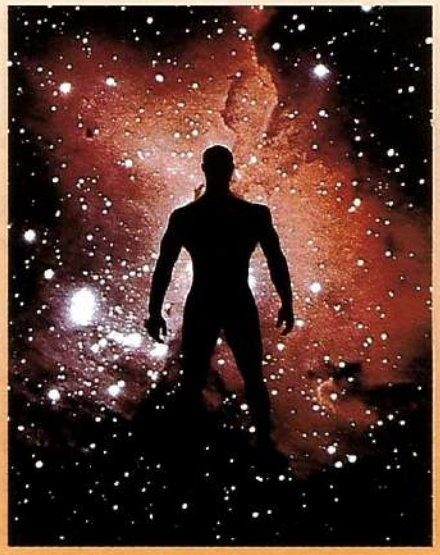
SENEXON® PLUS

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



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1997

(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

Federación Argentina de Cardiología

XVI Congreso Nacional de Cardiología

6 AL 9 DE JUNIO DE 1997

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

2DO. ENCUENTRO CARDIOLOGICO DEL MERCOSUR

SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA

JORNADAS NACIONALES DE ENFERMERIA CARDIOLOGICA

SECRETARIA DEL CONGRESO
9 de Julio 154 - Sgo. del Estero (4200)
Tel y Fax: (085) 219595

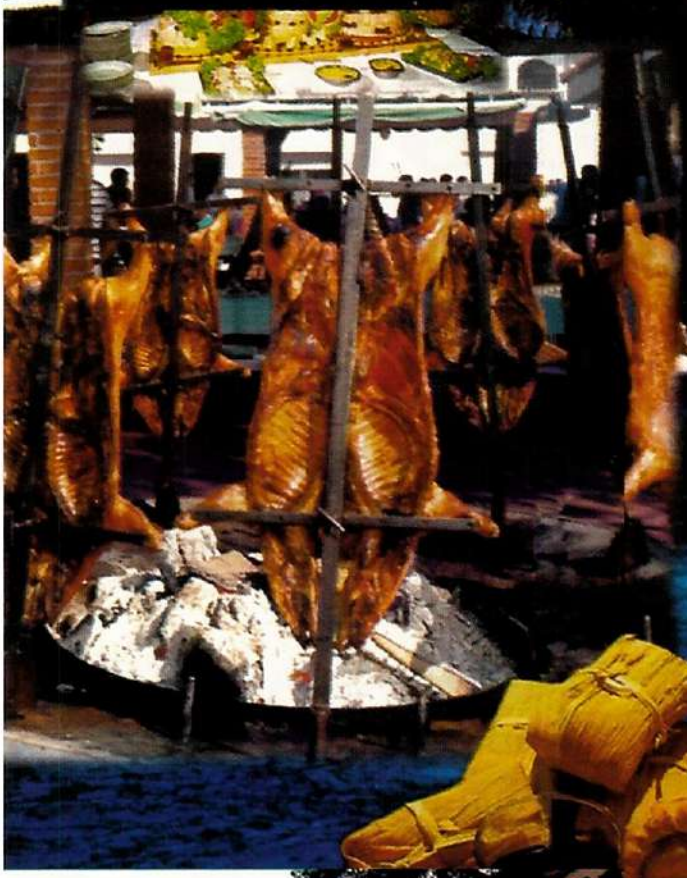
SECRETARIA PERMANENTE
Av. Pueyrredón 860 - 9º Piso
Capital Federal (1032)
Tel: (01) 9612557 Fax: (01) 9622765

XVI Congreso Nacional de Cardiología

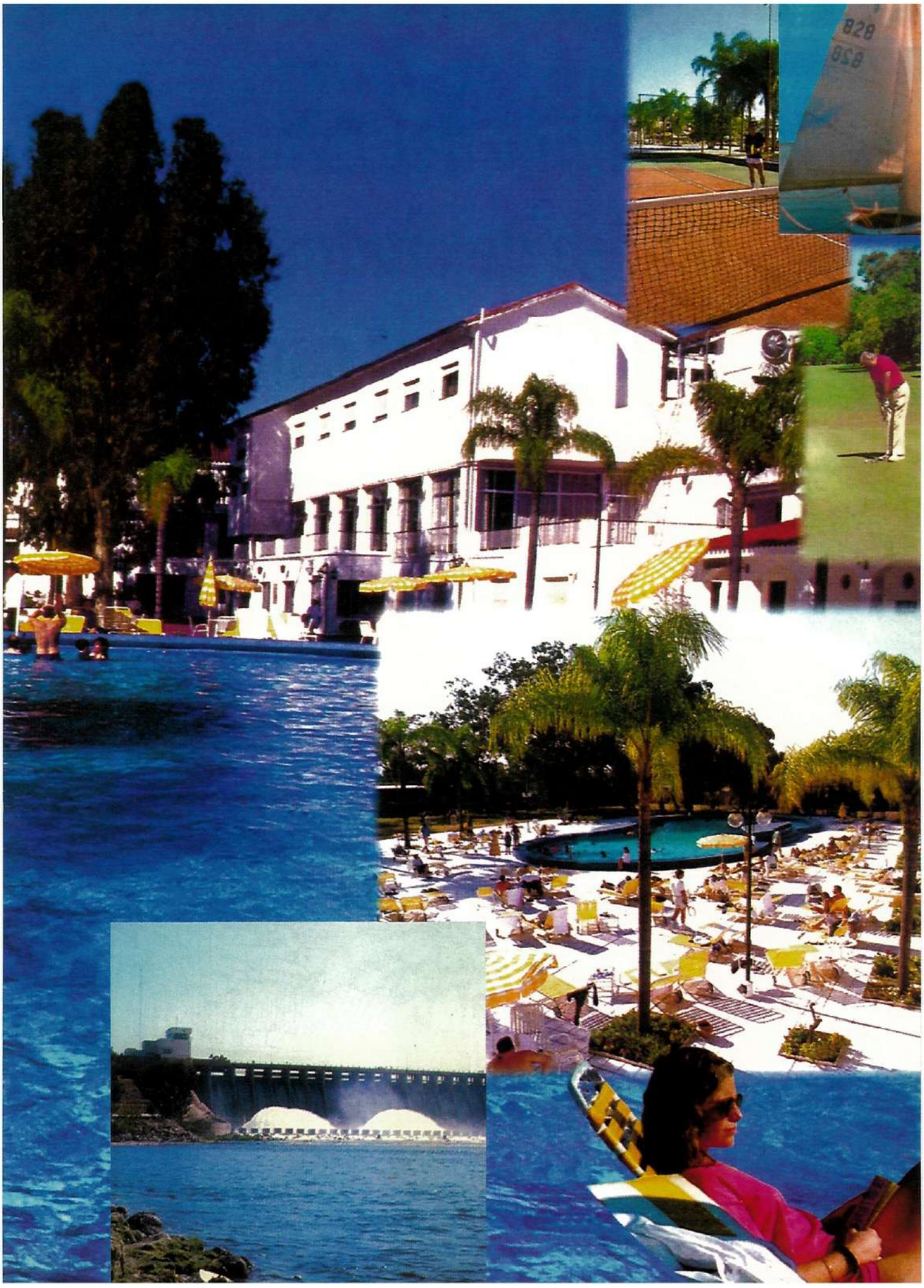
Termas de Río Hondo - Santiago del Estero

6 al 9 de Junio de 1997

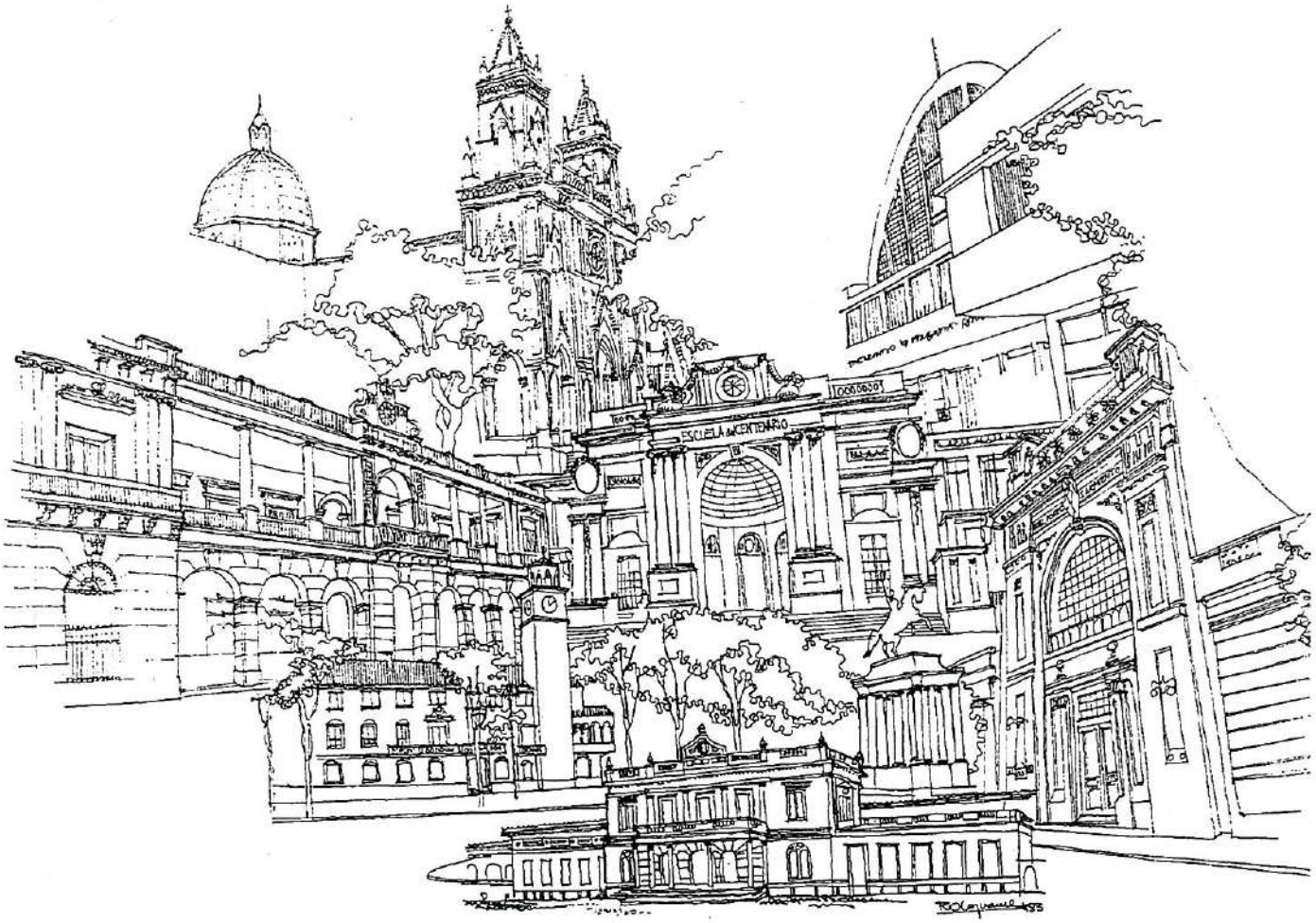








Santiago del Estero, madre de ciudades. La tierra que canta



Santiago del Estero, Marzo de 1997

Estimado Colega:

Faltan escasamente 3 meses para el mayor acontecimiento de la Federación Argentina de Cardiología del año 1997, el "XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA".
En esta oportunidad la FAC resolvió reunir a los países hermanos en el "2° Encuentro de Cardiólogos del MERCOSUR", con la participación de destacados representantes de Chile, Brasil, Bolivia, Paraguay y Uruguay, en donde nuestro Congreso ya es conocido.
El Comité Científico ha trabajado intensamente en la búsqueda de un evento que reúna a prestigiosos cardiólogos nacionales e internacionales, a través de un programa científico que con una metodología práctica y moderna, fue diseñado para abarcar todas las Sub-especialidades de la Cardiología (dejando cubierta de esta manera la omisión involuntaria en avances anteriores del Simposio Internacional de Cardiología Nuclear).
Tenemos la percepción cada vez más nítida del éxito de nuestro Congreso, que se pondrá de manifiesto sin duda, en un gran número de participantes, que ha ido progresivamente creciendo en los Congresos de la F.A.C. de los últimos años.
Santiago del Estero, Ciudad del Sol, irradiará toda su energía y empeño para recibir y ofrecer a los Congresistas nacionales y extranjeros lo más valioso de sus esfuerzos.
Un abrazo

Dr. Antenor Alvarez
Presidente Comité Organizador

PRESIDENTES HONORARIOS

Dr. René Favaloro
Dr. Sergio Hauad

COMITE ORGANIZADOR

Presidente
Dr. Antenor Alvarez

Vicepresidente
Dr. Raúl Coroleu

Secretario General
Freddy Baldiviezo Casal

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

Tesorero
Dr. Moisés Cachi

Secretaría de Prensa y Difusión
Dra. Inés Avila

Secretario de Relaciones Institucionales
Dr. Ricardo Leguizamón

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

Secretario de Actividades Sociales y Culturales
Dr. Francisco Peralta

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

COMITE CIENTIFICO

Presidente
Dr. Fernando de la Serna

Vicepresidentes
Dr. Héctor Trungelliti
Dr. Daniel Boccardo

Secretario
Dr. Pablo Secco

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

INVITADOS EXTRANJEROS

Dr. Jeffrey L. Anderson
Salt Lake City, Tu (USA)
Dr. Jan Baan
Leyden, (Holanda)
Dr. Néstor Carabajal
Atlanta, Georgia, (USA)
Dr. Iran Castro
San Pablo, (Brasil)
Dr. Manuel Cerqueira
Washington DC, (USA)
Dr. Alessandro Distante,
Pisa, (Italia)
Dr. Edgardo Escobar
Santiago, (Chile)
Dr. Ian Ford,
Escocia, (UK)
Dr. Vicente Gutiérrez
Santa Cruz, (Bolivia)
Dr. Jorge Haddad
San Pablo, (Brasil)
Dr. Paul Hugenholtz
(Holanda)
Dr. William Knopf
Atlanta, Georgia, (USA)
Dr. Zvonomir Krajcer
Houston, Texas, (USA)
Dr. Mario Lado
Montevideo, (Uruguay)
Dr. Miguel Oyonarte
Santiago, (Chile)
Dr. Enrique César Pin
Asunción, (Paraguay)
Dr. Jorge Pinto Ribeiro
Río de Janeiro, (Brasil)
Dr. Craig M. Pratt
Houston, Texas, (USA)
Dr. Jacques Puel
Toulouse, (Francia)
Dr. Shahbudin H. Rahimtoola,
Los Angeles, Ca., (USA)
Dr. Gregorio Sicard
St. Louis, Mo., (USA)
Dr. Pierre Theroux
Montreal, (Canadá)
Dra. Liliam Valdez Cruz
(USA)
Dr. Mani Vannan
Boston, Ma., (USA)
Dr. Patricio Venegas Pérez
Santiago, (Chile)
Dra. Nanette Kass Wenger
Atlanta, Georgia, (USA)

INVITADOS NACIONALES

Dr. Carlos Bertolasi
Dr. Bernardo Boskis
Dr. Arturo Cagide
Dr. Rodolfo Calvo
Dr. Horacio Cingolani
Dr. Luis De la Fuente
Dr. Fernando de la Serna
Dr. Julio De La Riva
Dr. Alberto De Martini
Dr. Horacio Faella
Dr. Carlos Fernández
Dr. Florencio Garófalo
Dr. Eduardo Kreutzer
Dr. Guillermo Kreutzer
Dr. Juan Carlos Linares Casas
Dr. Jorge López Sosa
Dr. Alejandro M. O'Donnell
Dr. Juan Angel Plastino
Dr. Osvaldo Robiolo
Dr. Norberto Santamarina
Dr. José Pablo Sala
Dr. Pedro Tuero
Dr. César Vigo
Dr. Ernesto Weinschelbaum

Viernes 6 de Junio

Simposio Internacional de Ecocardiografía
9,00 -13,00 hs. y 14,30 - 17,30 hs.

Coordinadores: Dr. Eduardo Escudero
Dr. Miguel Tibaldi
Invitados Extranjeros: Dr. Alessandro Distante (Italia)
Dr. Mani Vannan (U.S.A.)
Temario:
–Ecocardiografía con estrés farmacológico
–Diagnóstico de viabilidad
–Avances en Ecocardiografía con contraste. Backscatter
–Eco trans-esofágico. Sus indicaciones
–Eco tridimensional. Su rol actual
–Determinación de función distólica
–Discusión de casos clínicos

Simposio Internacional de Rehabilitación Cardíaca y Medicina Deportiva
9,00 - 13,00 hs. y 14,30 - 17,30 hs.

Coordinador Gral.: Dr. Jorge O. Sanagua
Invitados Extranjeros: Dra. Nanette Kass Wenger (USA)
Dr. Jorge Pinto Ribeiro (Brasil)
Dr. Patricio Venegas Pérez (Chile)
Conferencias: "Rehabilitación Cardíaca 1997" - Dra. Dra. Nanette Kass Wenger (USA)
Temario:
–Ejercicio y morbimortalidad por enfermedad coronaria
–Rehabilitación cardíaca precoz
–Aspectos de la rehabilitación cardíaca en la mujer
–Rehabilitación cardíaca en fase II y III
–Respuestas y adaptaciones al ejercicio en la insuficiencia cardíaca
–Aspectos electrofisiológicos del corazón del atleta
–Alteración de la repolarización ventricular en la práctica deportiva
–Evaluación ergo-espirométrica en poblaciones deportistas
–La función ventricular en el corazón del atleta
–La promoción de realización de la actividad física en la comunidad

Simposio de Stroke
9,00 - 13,00 hs.
Coordinador: Dr. Ladislao Endrei
Invitado Extranjero: Dr. Gregorio Sicard (USA)
Temas:
–Stroke: Prevalencia en Argentina
–Stroke Isquémico. Su tratamiento
–International Stroke trial: Resultados
–Stroke - Net de la FAC. Investigación
–Ecografía carotídea. Stent carotídeos. Cirugía carotídea
–SPECT cerebral
–Tratamiento del ACV hemorrágico. Fibrinolíticos.
–Conducta en el hipertenso con hemorragia cerebral

Simposio sobre Arritmias
14,30 - 17,30 hs.

Coordinador: Dr. José Luis Ramos
Invitados Extranjeros: Dr. Shahbudin Rahimtoola (USA)
Dr. Jeffrey Anderson (USA)
Temario:
–Identificación del paciente de alto riesgo de MS
–Estudios electrofisiológicos. Antiarrítmicos. Ablación por catéter.
–Rol de la Isquemia Miocárdica
–Tratamiento y prevención primaria y secundaria
–Cardiodesfibriladores. ¿Prolongan la vida?

Simposio sobre Enfermedad de Chagas
17,50 - 20,00 hs.

Coordinadores: Dr. Eduardo Pugliese
Dr. Néstor de Gennaro
Invitados extranjeros: Dr. Iran Castro (Brasil)
Dr. Shahbudin Rahimtoola (U.S.A.)
Temario:
–Criterio actual del manejo de las arritmias ventriculares. Resultados de CDI.
–Investigación electrofisiológica en arritmias ventriculares
–Insuficiencia cardíaca de origen chagásico
1. Función ventricular, manifestaciones clínicas y pronóstico
2. Tratamiento con vasodilatadores
3. Indicaciones de la anticoagulación
4. Expectativas del transplante y la cardiomioplastia

Controversia
17,30 hs. (duración 90 minutos)
Participantes: Dr. Manuel Cerqueira (U.S.A.)
Dr. Alessandro Distante (Italia)
Temario:
–Valor de la ecocardiografía en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica vs. Valor de los radionúclidos.

Sábado 7 de Junio

Simposio Internacional de Hemodinamia Intervencionista
8,30 - 13,00 hs. y 14,30 - 17,00 hs.

Coordinador: Dr. Carlos Rubio
Invitados Extranjeros: Dr. William Knopf (U.S.A.)
Dr. Jacques Puel (Francia)
Dr. Zvonomir Krajcer (U.S.A.)
Dr. Jorge Haddad (Brasil)
Temario:
Conferencias:
–"Stent Coronario, 1997" - Dr. Jacques Puel (Francia)
–"Valor del IVUS y de la angioscopia" – Dr. William Knopf(U.S.A.)
–"Cierre endoluminal de shunts" - Jorge Haddad (Brasil)

Temario gral.:
–Enfoque intervencionista en Angina estable
–ATC directa en el IAM
–Placa complicada. ¿Cuál stent?
–Intervencionismo endovascular extracardíaco

Simposio ROCHE
10,00 - 13,00 hs.

Coordinador: Dr. Felipe Martinez
invitados extranjeros: Dr. Craig M. Pratt (U.S.A.)
Dr. Edgardo Escobar (Chile)

Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica
9,00 - 13,00 y 14,30 - 20,00 hs.
y el día domingo de 9,00 a 13,00 hs.
Coordinador: Dr. Héctor Trungelliti
Invitados extranjeros: Dra. Liliam Valdez Cruz (U.S.A.)
Dr. Jorge Haddad (Brasil)
Invitados nacionales: Dr. Horacio Capelli
Dr. Miguel Granja
Dr. Eduardo Kreutzer
Dr. Guillermo Kreutzer
Dr. César Vigo

Conferencias: "Ecocardiografía intraoperatoria. Eco Tridimensional" – Dra. Liliam Valdez Cruz.
"Cateterismo Intervencionista en Cardiopatías Congénitas" - Dr. Jorge Haddad

Temario:
– Tetralogía de Fallot y atresia pulmonar c/CIV
–Cardiopatías obstructivas izquierdas
–Cardiología neonatal
–Mesa Taller sobre Evaluación Crítica de la Cardiología Pediátrica en la Argentina
– Discusión de Casos

Mesa Redonda: "Patología del Revascularizado"
14,30 - 17,00 hs.

Invitados extranjeros:
Dr. Shahbudin Rahimtoola (U.S.A.)
Dr. Manuel Cerqueira (U.S.A.)
Dr. Pierre Theroux (Canadá)
Temario:
Monitoreo del revascularizado. Estratificación de riesgos
–Seguimiento post-Stent o post-aterectomía
–Seguimiento post-bypass
–Conducta en revascularizado por bypass que requiere revascularización

Mesa Redonda: "Fibrilación Auricular"

Coordinador: Dr. Daniel Boccardo
Invitados extranjeros: Dr. Craig M. Pratt (U.S.A.)
Dr. Jeffrey Anderson (U.S.A.)
Dra. Nanette Kass Wenger (U.S.A.)
Temario:
–Epidemiología y mecanismos responsables
–Tratamiento antiarrítmico farmacológico
–Tratamiento no farmacológico
–Antiagregantes / anticoagulantes: conducta en la FA
–Stroke en FA no valvulopática

Domingo 8 de Junio

Sesión Plenaria: Insuficiencia Cardíaca
8,30 - 13,00 hs.

Invitados extranjeros: Dra. Nanette Kass Wenger (U.S.A.)
Dr. Craig Pratt (U.S.A.)
Dr. Iran Castro (Brasil)

Conferencia: "Aspectos celulares y moleculares de la IC"- Dr. Horacio Cingolani

Temario:
–Fisiopatología
–Análisis del tratamiento: Digital, diuréticos, IECA
–Uso de bloqueantes beta-adrenérgicos
–Transplante cardíaco

Simposio de Aterosclerosis: Progresión, regresión, prevención
14,30 - 17,00 hs

Coordinador: Dr. Felipe Martínez
Invitados extranjeros: Dra. Nanette Kass Wenger (U.S.A.)
Dr. Ian Ford (Escocia)
Temario:
–Menopausia y reemplazo hormonal
–Nutrición. Valor preventivo
–Análisis de trials sobre prevención y regresión
–La inflamación y la infección en la placa ateromatosa

Mesa Redonda: "Valvulopatías"

Coordinador: Dr. Julio de la Riva
Invitados extranjeros: Dr. Shahbudin Rahimtoola (U.S.A.)
Dr. Mani Vannan (U.S.A.)
Temario:
–Indicaciones y resultados de la valvulotomía mitral
–Uso de vasodilatadores en la insuficiencia aórtica
–Elección del tiempo operatorio
–Técnicas de cuantificación de regurgitación mitral

Simposio Internacional de Cardiología Nuclear
17,15 - 19,45 hs.

Coordinador: Dr. Ricardo Castro
Invitado extranjero: Dr. Manuel Cerqueira (U.S.A.)
Temario:
–Manejo de pacientes con síndromes coronarios agudos
–Valor pronóstico en la cardiopatía isquémica
–Evaluación de la viabilidad miocárdica
–Evaluación función/perfusión

Mesa Taller (Workshop) sobre Cardiología Nuclear
(horario a determinar)
Coordinador: Dr. Emilio Kuschnir
invitado extranjero: Dr. Manuel Cerqueira (U.S.A.)

Mesa Redonda Conductancimetría en la Estimación de Función Ventricular
Coordinador: Ing. M. E. Valentinuzzi
Invitado extranjero: Dr. Jan Baan (Holanda)

Mesa Redonda: "Miocardiopatías"
Coordinadores: Dr. Hugo Lastiri
Dr. Héctor Balbarrey

Simposio CONAREC

Lunes 9 de Junio

Sesión Plenaria: "Síndromes Coronarios Agudos"
9,00 - 13,00 hs.

Invitados extranjeros:
Dr. Pierre Theroux (Canadá)
Dra. Nanette Kass Wenger (U.S.A.)
Dr. Alessandro Distante (Italia)
Dr. William Knopf (U.S.A.)
Dr. Mani Vannan (U.S.A.)
Dr. Manuel Cerqueira (U.S.A.)

Almuerzos de trabajo

Viernes 6

a – Manejo del IAM
b – Uso de los inhibidores del receptor AT.1 en IC.
c – Eco-stress
d – Menopausia y reemplazo hormonal

Sábado 7

a – Terapéutica antioxidante
b – Tratamiento de la HTA en el anciano
c – Uso de Marcapasos en Miocardiopatía Dilatada
d – Valvulotomía mitral con balón
e – Ablación por catéter en Fibrilación Auricular con alta respuesta ventricular

Domingo 8

a - Estratificación de riesgos en coronariópatas con TV sostenida
b – Preacondicionamiento
c – Manejo de la Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva
d – Importancia y manejo de la isquemia Silente
e – Insuficiencia Cardíaca en la HTA. Remodelamiento.

Temas Libres y Posters

- Todos los trabajos que cumplan con el reglamento serán aceptados para posters.
- Se designará un Comité Evaluador que seleccionará los 20 (veinte) mejores trabajos entre todos los presentados.
- Los Temas Libres seleccionados serán presentados en forma oral a partir del viernes 6, en salas a designar ante un Jurado elegido por el Comité Científico y cada uno de los Comités de Especialidades de la FAC.
- Dicho jurado dictaminará sobre el mejor Tema Libre Presentado al que se le otorgará un Premio.

Posters

- Serán exhibidos en el Hotel Palace en el transcurso de los tres días y divididos en seis sesiones: tres matutinas y tres vespertinas.
- A las 11,00 hs. de cada mañana un Jurado elegirá los dos mejores Posters de la sesión y a las 17,30 de cada tarde elegirá los dos mejores correspondientes a la misma.
- Los Posters elegidos recibirán mención y diploma, constituyendo un total de doce menciones con diplomas.

Jornadas Nacionales de Cardiología
Encuentro de Enfermería Cardiológica del MERCOSUR
7 y 8 de Junio
Hotel Independencia

PROGRAMA

VIERNES 6/6

Hora	Auditorio	A	B	C	D
9.00 a 9.45	Co Eco	Co. Rehabil Cardiac.	Co	TL Selec.	Posters
9.45 a 10.15	**CAFÉ**				
10.15 a 13.00	Si Eco	Si Chagas	Si Rehab. y deporte	TL Selec.	Posters
13.00 a 14.30	**ALMUERZO**				
14.30 a 17.30	Co. Si Eco	Si. Arrit-mias	Simp. Rehab. Deportes	TL Selec.	Posters
17.30 a 17.50	**CAFÉ**				
17.50 a 18.50	MC Eco-Scan	Si Chagas			Posters
19.00 a 19.45	Co.				

ACTO INAUGURAL

SÁBADO 7/6

Hora	Auditorio	A	B	C	D
8.30 a 10.00	Co	Si Hemod. Interv.		Si Card. Pediátrica	Posters
10.00 a 10.30	**CAFÉ**				
10.30 a 13.00	Si HTA	Si Hemod.	MR Miocar-diopatías	Si Card. Pediátrica	Posters
13.00 a 14.30	**ALMUERZO**				
14.30 a 17.00	MR Patología del Revasc.	Si hemod Interven.	MR Endoc. Infecc.	Si Card. Pediátrica	Posters
17.00 a 17.30	**CAFÉ**				
17.30 a 18.30	Co	MR Fibrilac. Auricular Conducta y Trat.	Enc. Ciruja-nos	Si Card. Pediátrica	Posters
18.30 a 19.30	Co				

DOMINGO 8/6

Hora	Auditorio	A	B	C	D
8.30 a 9.15	Co. Ins. Cardíaca			Si Card. Ped.	Posters
9.15 a 9.45	**CAFÉ**				
9.45 a 13.00	Sesión Plenaria Ins. Cardíaca		Workshop Card. Nuclear	Si Card. Ped.	Posters
13.00 a 14.30	**ALMUERZO**				
14.30 a 16.45	Si Ateros-clerosis	Si Valvu-lopatías	Si CONAREC	TL Selec-cionados	Posters
16.45 a 17.15	**CAFÉ**				
17.15 a 19.30	Co	Si Card. Nuclear		Enc. Cirujanos	Posters

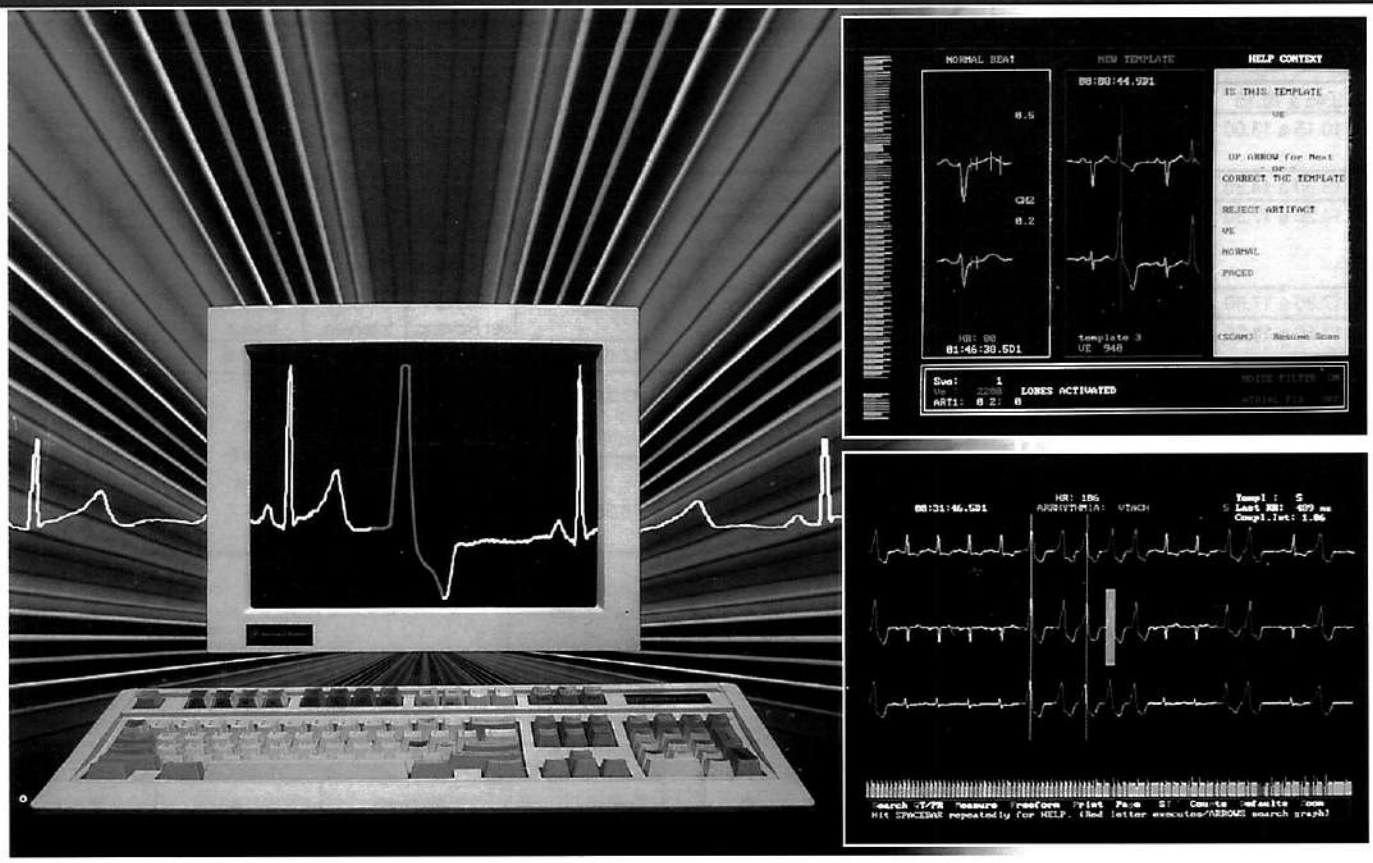
LUNES 9/6

Hora	Auditorio	A	B
9.00 a 9.45	Co.		
9.45 a 10.15	**CAFÉ**		
10.15 a 13.00	Plenaria Sind. Coronar. Agudos		
ALMUERZO CLAUSURA			

REFERENCIAS

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

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

M&R

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

LOSACOR®

LOSARTÁN

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

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

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

Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.

1 UNA TOMA DIARIA

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1997

(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



PARA ASEGURAR LOS VALORES VITALES

EN COLESTEROL

Lovastatina 10/20 mg

HIPOVASTIN®

MEJORA TODOS LOS VALORES

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

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

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

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

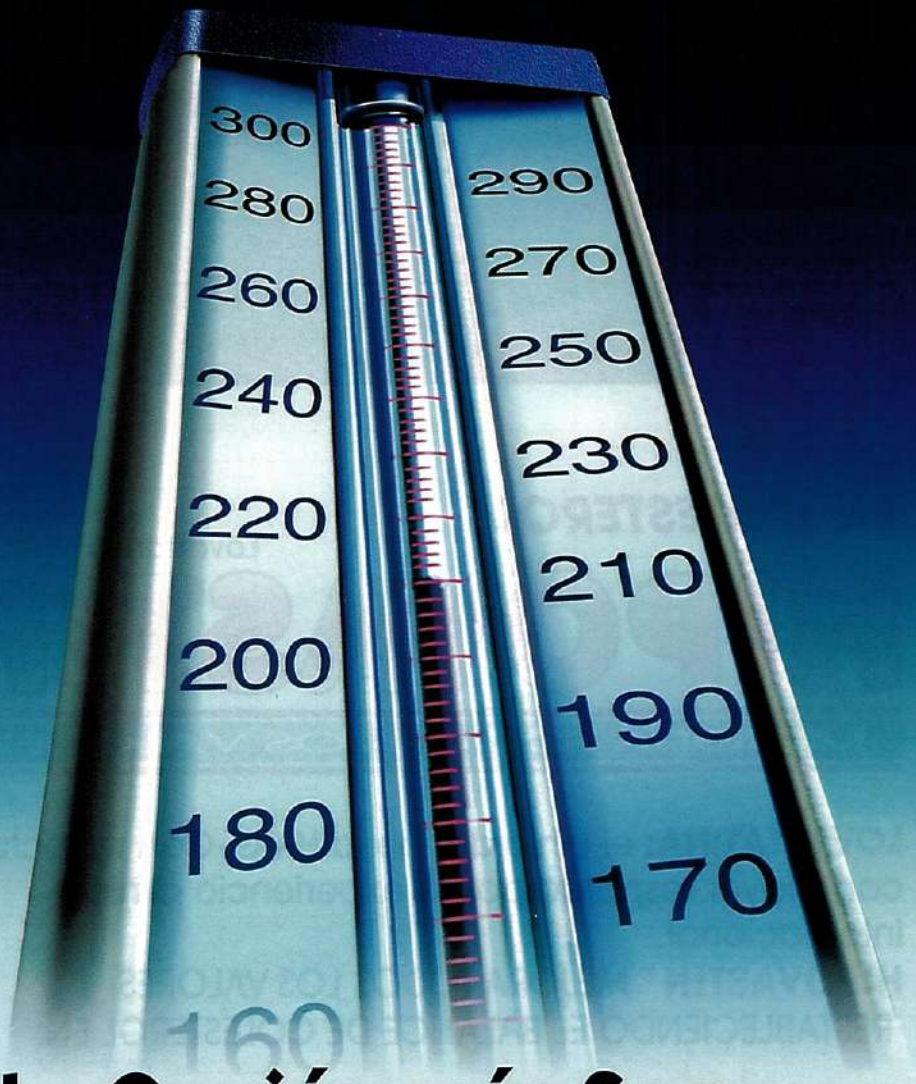
Gador en Cardiología

Gador
Al Cuidado de la Vida

DEFLUIN

Enalapril Volpino

2,5 Nueva Presentación
5, 10 y 20 mg



La Opción más Segura en Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardíaca

DESCUENTO PAMI

OTRA PRESENTACION

DEFLUIN Plus

Enalapril Volpino + Hidroclorotiazida

Volpino

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

CIRUGIA CARDIACA MINI-INVASIVA: EXPERIENCIA

FEDERICO J. BENETTI, JOSE L. RIZZARDI, CLAUDIO CONCETTI, INES M. BENETTI

Entre enero de 1994 y agosto de 1996 fueron operados 40 pacientes mediante una cirugía cardíaca mínimamente invasiva. Fueron 27 hombres y 13 mujeres, con edad promedio de 59 años (34-78). En 34 pacientes fue la primera intervención y en 6 fue una reoperación. En 36 se efectuó cirugía de revascularización miocárdica sin bomba, en 3 cirugía valvular (1 reemplazo mitral y 2 aórticos) y en 1 el cierre de una comunicación interauricular. La mortalidad operatoria fue de 0%. El tiempo promedio de internación fue 54 (±10) horas para los pacientes coronarios y 4 días (3-7) para los valvulares. Estos resultados sugieren que la cirugía mini-invasiva es actualmente una importante alternativa para la cirugía cardíaca.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 105-107,1997

Entre 1978 y 1992 se comprobó la efectividad de la técnica de cirugía coronaria directa sin la utilización de la circulación extracorpórea (CEC)[1-5].

En 1988 comenzamos a usar la toracotomía anterior izquierda para efectuar puentes con la arteria mamaria interna izquierda y venas entre la aorta ascendente y las coronarias.

El 31 de enero de 1994[6] realizamos una pequeña incisión debajo de la tetilla izquierda a una paciente de 84 años con severa lesión proximal de la arteria descendente anterior. Disecamos, por primera vez en el mundo, la arteria mamaria interna izquierda con la utilización de un toracoscopio, pero como el flujo de la mamaria no era adecuado, colocamos una vena safena entre la coronaria y la aorta ascendente por la misma incisión. La paciente evolucionó en forma satisfactoria.

En los primeros meses de 1994 completamos por primera vez en el mundo la cirugía con una incisión de 6,5 cm entre el cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo y usando toracoscopía disecamos la arteria mamaria interna izquierda anastomosándola a la arteria descendente anterior bajo visión directa. El paciente evolucionó favorablemente dándosele el alta al tercer día luego de la operación; previo al alta fue reestudiado, constatándose que la anastomosis realizada estaba en perfectas condiciones.

Inmediatamente intervinimos un segundo paciente con esta técnica; el mismo fue extubado en el quirófano y dado de alta a las 36 horas. Se lo reestudió a los 3 días comprobándose que la arteria mamaria estaba permeable[7].

En noviembre de 1994 con esta técnica realizamos por primera vez en el mundo una revascularización completa anastomosando la arteria mamaria interna izquierda a la descendente anterior, y la arteria radial, conectada a la mamaria, a la diagonal y circunfleja; se reevaluó al paciente y se confirmó la permeabilidad de los puentes[8].

Con éstas y otras contribuciones posteriores, la era de la cirugía cardíaca mini-invasiva dio comienzo[9].

En noviembre de 1995 presentamos en Anaheim[10] los resultados del primer estudio multicéntrico sobre 188 pacientes operados con esta técnica.

En mayo de 1996[11] realizamos por primera vez en el mundo una reoperación de reemplazo de válvula mitral con la técnica mini-invasiva.

A continuación analizaremos los pacientes intervenidos en la Argentina, excluyendo los 115 pacientes operados en diversos centros del mundo.

MATERIAL Y METODO

Cuarenta pacientes fueron operados con la técnica mini-invasiva entre enero de 1994 y agosto de 1996; 27 fueron hombres y 13 mujeres. Las edades variaron entre 34 y 78 años, con un promedio de 59 años.

En 34 pacientes era su primera cirugía cardíaca y en 6 una primera reoperación.

De los 40 pacientes, 36 sufrían de cardiopatías coronarias; 16 tenían lesión de un solo vaso: 15 de

Dirección postal: Fundación Benetti. San Juan 3034. 2000 Rosario. Provincia de Santa Fe. Argentina.

la descendente anterior y 1 de la descendente posterior, rama de la coronaria derecha; 11 tenían lesión de 2 vasos: 4 de la descendente anterior y coronaria derecha, 2 lesión de la descendente anterior y diagonal y 5 de la descendente anterior y circunfleja; 8 pacientes padecían lesión de tres vasos: 6 de la descendente anterior, coronaria derecha y circunfleja, 1 de la descendente anterior, diagonal y circunfleja, 1 de la descendente anterior, diagonal y coronaria derecha, y 1 lesión de tronco de la coronaria izquierda.

El resto de los pacientes, que suman un total de cuatro, tenía patología no coronaria: uno tenía una insuficiencia mitral, otro una estenosis aórtica calcificada, el tercero tenía una insuficiencia aórtica y el último una comunicación interauricular.

Del total de los pacientes operados de cardiopatía coronaria, se procedió a realizar en 33 pacientes un solo puente arterial; de éstos, en 32 una anastomosis de la arteria mamaria interna izquierda a la descendente anterior; en un paciente se anastomosó la arteria gastroepiploica a la descendente posterior de la coronaria derecha; tres pacientes recibieron un triple puente a la descendente anterior, diagonal y circunfleja. Uno de los pacientes fue convertido recibiendo una vena entre la aorta ascendente y la descendente anterior por la incisión preexistente.

De los 4 pacientes que no tenían cardiopatía coronaria, dos recibieron prótesis aórtica bivalva de bajo perfil; de los dos restantes, a uno se le colocó una prótesis mitral bivalva de bajo perfil y al otro un cierre simple de una comunicación interauricular.

En dos pacientes con patología coronaria se efectuó una angioplastia en otra arteria.

RESULTADOS

El tiempo promedio de cirugía de los pacientes coronarios fue de 129 minutos, con una variación de entre 40 y 180 minutos. El tamaño de la incisión varió de 3,5 cm a 12 cm, con un promedio de 7 cm. Uno de los pacientes sufrió un infarto perioperatorio (2%), 2 tuvieron infección superficial de la herida que se resolvió sin dificultad (5%). El promedio de internación fue de 54 horas (±10 horas).

La mortalidad inmediata fue del 0%. Un paciente falleció en forma alejada por una infección pulmonar y sepsis. En cuanto a la evolución a los 15 meses de seguimiento[1-28], 31 pacientes están libres de angina, 3 se encuentran en clase II de la NYHA y 1 en clase IV de la NYHA.

Ocho pacientes de esta serie fueron reestudiados con angiografía postoperatoria: 7 anastomosis estaban permeables, y la paciente con angina clase IV de la NYHA a los tres meses ya presentó oclusión de la mamaria; esta paciente era una mujer con lecho distal muy malo, lo cual obligó a realizar endarterectomía durante la cirugía.

Otros 20 pacientes fueron evaluados con eco-Doppler en el postoperatorio inmediato, encontrándose todas las mamarias permeables.

En los pacientes valvulares, el tiempo de cirugía fue de 190 minutos promedio, con una variación de entre 120 y 270 minutos. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 110 minutos, con un rango de entre 85 y 150 minutos. La mortalidad fue del 0% y los pacientes no sufrieron complicaciones postoperatorias. El promedio de internación fue de cuatro días (3-7).

La comunicación interauricular evolucionó sin complicaciones y fue dada de alta a los cuatro días.

El tamaño de la incisión de estos 4 pacientes no coronarios varió entre 6 y 9 cm, con un promedio de 7 cm.

DISCUSION

La experiencia de la cirugía coronaria directa sin utilización de circulación extracorpórea[1] nos abrió la posibilidad de efectuar el mismo procedimiento pero en forma menos invasiva en lo que a la incisión se refiere, con el afán de mejorar la relación costo/beneficio en la cirugía coronaria[12].

Cientos de centros, después de nuestra experiencia inicial, la practican[6-9,13] y varios miles de pacientes están ya operados con esta técnica, avalada por el hecho conocido de que el mejor tratamiento a largo plazo en una obstrucción de la arteria descendente anterior es una mamaria permeable conectada a la misma[14].

Luego de las primeras experiencias en el laboratorio que realizamos con Carpentier en el Hôpital Brussais, en París, en diciembre de 1995, Carpentier efectuó la primera plastia de una válvula mitral en forma mini-invasiva[15], y nosotros el primer reemplazo en una reoperación sin necesidad de resecar ningún cartílago costal y con una pequeña incisión en el tórax derecho[11]. Recientemente realizamos el primer reemplazo de válvula aórtica con el mismo criterio.

Estas alternativas técnicas ya tienen un lugar en el campo de la cirugía cardíaca. El gran desarrollo tecnológico que se avecina permitirá, en un futuro cercano, hacer cada vez más simple la cirugía cardíaca, con gran tendencia a la cirugía ambulatoria.

SUMMARY

MINIMALLY INVASIVE CARDIAC SURGERY

Between January 1994 and August 1996, 40 patients were operated on a minimally invasive car-

diac surgery, 27 men and 13 women. The average age was 59 (34-78). In 34 patients were the first operation and in 6 a reoperation. Thirty six received a coronary bypass surgery without pump, 3 valvular surgery (1 mitral, 2 aortic valve replacement) and 1 atrial septal defect.

The operative mortality was 0%. The average time of hospitalization for the coronary patients was 54 (±10) hours and for the valve patients 4 days (3-7).

We think this is a very important alternative today for cardiac surgery.

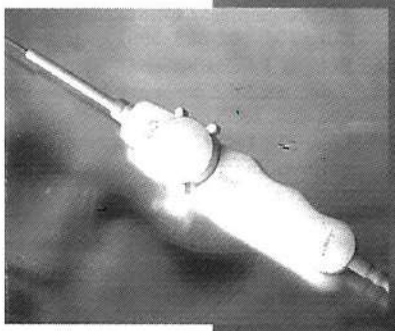
Bibliografía

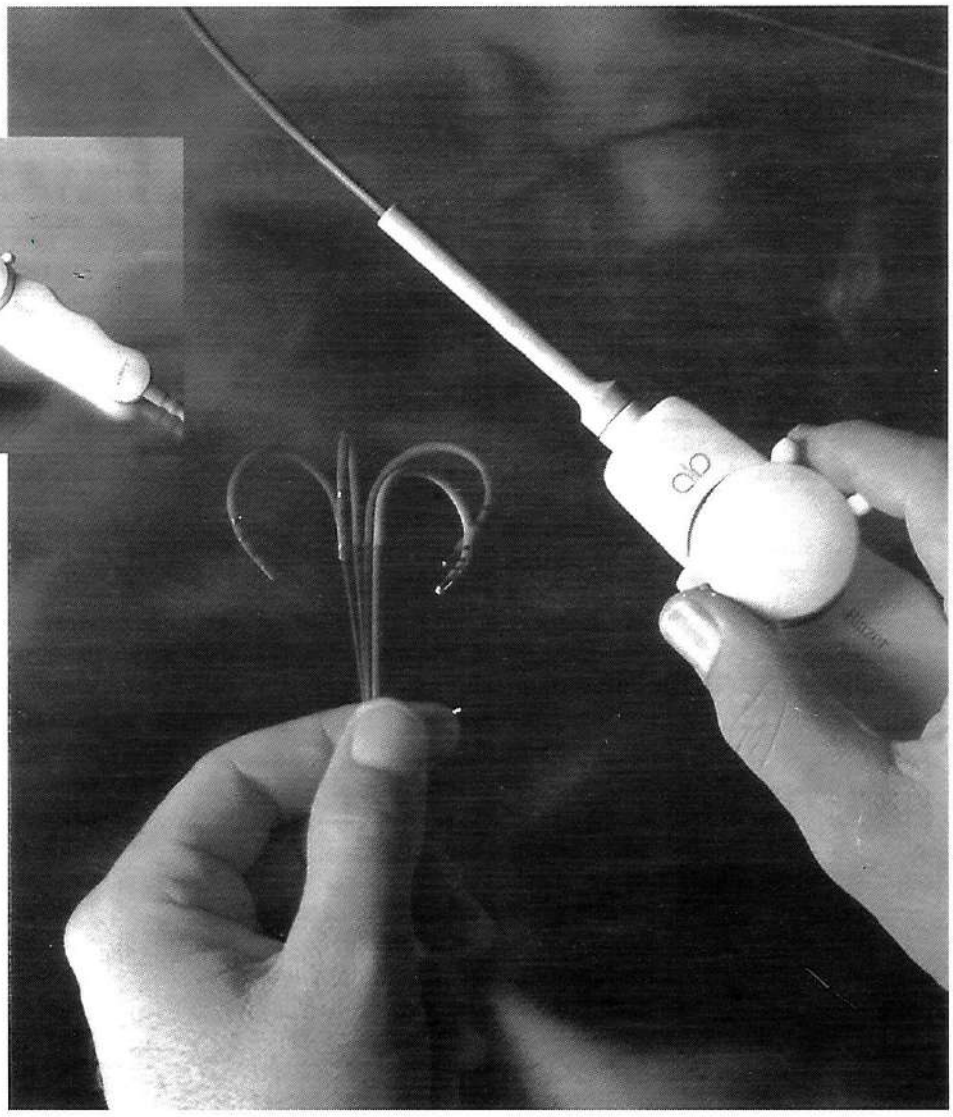
1. Benetti FJ: Cirugía coronaria directa con *bypass* de vena safena sin circulación extracorpórea o parada cardíaca. Comunicación previa. *REV FED ARG CARDIOL 8*: 3, 1980.
2. Benetti FJ, Naselli G, Wood M y col: Direct coronary artery surgery with saphenous bypass without either cardiopulmonary bypass or cardiac arrest. *J Cardiovasc Surg 26*: 217-222, 1985.
3. Benetti FJ, Naselli G, Wood M y col: Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest 100*: 312-316, 1991.
4. Buffolo E, Andrade JCS, Branco JNR y col: Myocardial revascularization without extracorporeal circulation: seven year experience in 593 cases. *Eur J Cardiothorac Surg 4*: 504-508, 1990.
5. Pfister AJ, Zaki MS, García JM y col: Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg 54*: 1085-1092, 1992.
6. Beneti FJ, Ballester C, Barnia A y col: Uso de la toracoscopía en cirugía coronaria para disección de la arteria mamaria interna. *Prensa Médica Argentina 81*: 877-879, 1994.
7. Benetti FJ, Ballester C: Use of thoracoscopy and a minimal thoracotomy, in mammary-coronary bypass to left anterior descending artery, without extracorporeal circulation. Experience in two cases. *J Cardiovasc Surg 36*: 159, 161, 1995.
8. Benetti FJ: International workshop on arterial conduits for myocardial revascularization. Universita Cattolica del Sacro Cuore, Rome, November 1994.
9. Benetti FJ, Ballester C: Coronary revascularization with arterial conduits via a small thoracotomy and assisted by thoracoscopy, although without cardiopulmonary bypass. *Cor Europæum 4*: 22-24, 1995.
10. Subramanian VA, Sani G, Benetti FJ, Calafiori A: Minimally invasive coronary bypass: A multicenter report of preliminary clinical experience. American Heart Asociation 68th Scientific Sessions. Anaheim, November 13-16, 1995.
11. Benetti FJ, Rizzardi JL, Pire L: Minimally mitral valve replacement with stereo system. Ann Thor Surg (in press).
12. Benetti FJ: Coronary artery bypass surgery without extracorporeal circulation versus percutaneous transluminal coronary angioplasty. Comparison of costs. *J Thorac Cardiovasc Surg 102*: 802-803, 1991.
13. Benetti FJ, Ballester C, Sani G, Doonstra P, Gandjean J: Video assisted coronary bypass surgery. *J Card Surg 10*: 620-625, 1995.
14. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM y col: Influence of internal mammary artery on 10 years survival and other cardiac events. *N Engl J Med 314*: 1-6, 1986.
15. Carpentier A, Loulmte D, Carpentier A y col: Chirurgie á cœur ouvert par vidéo-chirurgie et mini-thoracotomie. Premier cas (valvuloplastie mitrale) opéré avec succés. [First open heart operation (mitral valvuloplasty) under videosurgery through a minithoracotomy]. Comptes Rendus de l'Academie des Sciences. *Sciences de la Vie 319*: 219-223, 1996.

Blazer™ Catheter

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

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





EPT

alp

Representante en Argentina de EPT

ULTRA-TECH S.A.

TECNOLOGIA MEDICA

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

CASOS CLINICOS

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y HEMORRAGIA CEREBRAL NO TROMBOLITICA: UNA ASOCIACION INFRECUENTE COMO CAUSA DE MUERTE SUBITA. PRESENTACION DE DOS CASOS

ADRIAN ARIAS POSADA, JULIO O. BONO, ADOLFO BEDZENT, CAYETANO GALLETTI

De acuerdo a los datos de que se dispone, la ocurrencia simultánea de un accidente cerebrovascular (ACV) y de un infarto agudo de miocardio (IAM) es infrecuente, sobre todo cuando la hemorragia cerebral es no trombolítica. Por la trascendencia de efectuar un diagnóstico y tratamiento adecuado de ambas entidades cuando se presentan en forma conjunta, y por la infrecuencia de su presentación simultánea, se presentan 2 casos que fueron derivados a Unidad Coronaria con diagnóstico de IAM, luego de ser reanimados de una muerte súbita. Ambos enfermos presentaron angor y cefalea seguidos de paro cardiorrespiratorio. Por el estado neurológico en que se encontraban, antes de efectuarles tratamiento para su IAM se efectuó en ambos una TAC cerebral, pese a que el diagnóstico electrocardiográfico era concluyente y corroborado por elevación de la CPK-MB. El diagnóstico neurológico por la TAC en ambos pacientes fue hemorragia cerebral. Uno de ellos falleció al quinto día y el otro fue intervenido quirúrgicamente, realizándose clipaje de un aneurisma en una arteria vertebral. Consideramos importante mostrar estas formas particulares de hemorragia cerebral primaria, así como también destacar la importancia de efectuar una TAC antes de iniciar tratamiento específico para el IAM con trombolíticos o ATC directa en situaciones similares (muerte súbita precedida de cefalea, con compromiso neurológico y diagnóstico de IAM).

Rev Fed Arg Cardiol 26: 109-116, 1997

La OMS define al *stroke* como aquella condición clínica que se produce rápidamente, con trastornos neurológicos focales o difusos que duran 24 hs o más, o provocan la muerte sin otra causa evidente que la de origen vascular[1]. El estudio TAMI definió al *stroke* como un nuevo déficit neurológico durante más de 24 hs, confirmado por un examen neurológico y por una tomografía axial computada (TAC) o una resonancia magnética (RM) del cerebro[2-4].

La mayoría de los estudios de pacientes que tuvieron episodios de *stroke* durante un IAM en la era pretrombolítica y/o en los años iniciales de la era trombolítica emplearon diferentes definiciones y tal vez por eso se explique la diferente incidencia de este cuadro publicada en diferentes informes[5-10]. La frecuencia de *stroke* en el IAM asciende hasta 30.000 pacientes/año y los episodios ocurren generalmente en los primeros días, con una alta mortalidad, de alrededor del 40%[11,12].

En la era pretrombolítica generalmente se debían a infartos cerebrales por embolismo cerebral, pero también el *stroke* puede ocurrir simultáneamente con el ataque cardíaco, por ateroesclerosis e injuria isquémica secundaria a cambios hemodinámicos o inestabilidad eléctrica dependiente del IAM[5,9,13].

A pesar de su heterogeneidad, los déficits neurológicos que ocurren durante un IAM pueden clasificarse en 2 grupos[3]: los *isquémicos*, por embolia cerebral de etiología cardiogénica, y los *vasculares*, por hemorragia intracerebral parenquimatosa[2,6,10,11]. Sin embargo, varios autores observaron cambios electrocardiográficos sugestivos de IAM durante el curso de un *stroke*[14-16,18]. Por estas anomalías electrocardiográficas que aparecen en el transcurso de un accidente cerebrovascular (ACV), junto a la elevación enzimática, Gillum y col propusieron un criterio de diagnóstico internacional para IAM y ACV agudo[17].

Dirección postal: Servicios de Unidad Coronaria y Terapia Intensiva. Sanatorio Allende. Hipólito Irigoyen 384. 5000 Córdoba. Argentina.

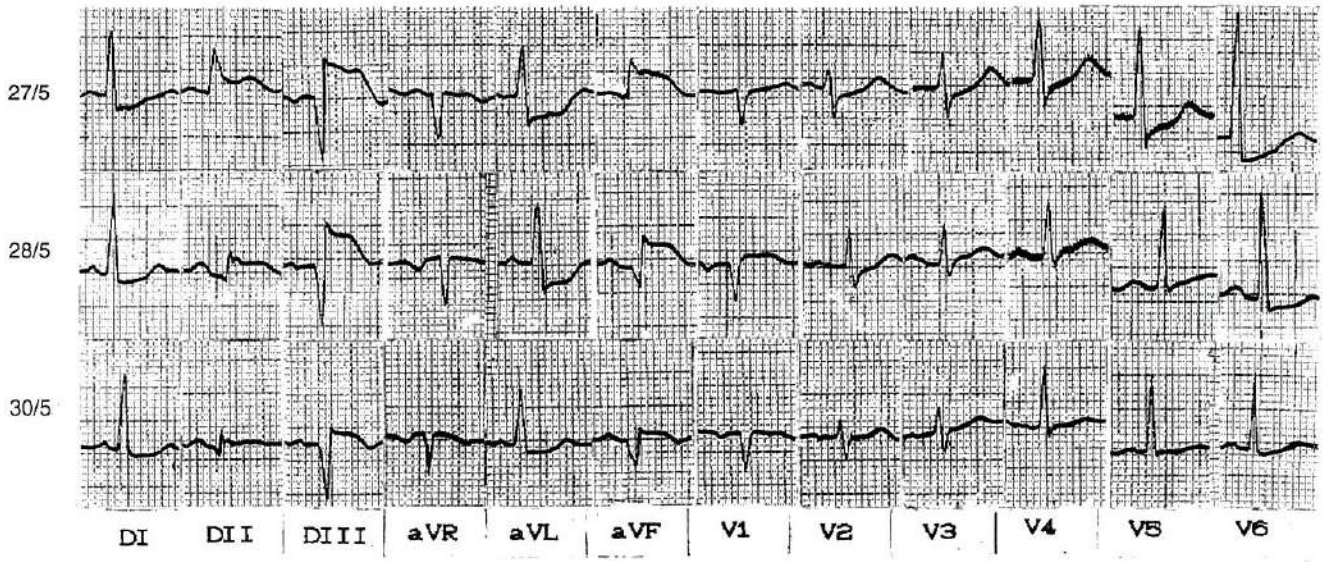


Figura 1. *Caso 1. Se observa evolución electrocardiográfica compatible con IAM de cara inferior: inicial supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF, con el desarrollo concomitante de onda Q y negativización de onda T.*

En el presente artículo destacamos la rareza de la asociación de ambas patologías (IAM más hemorragia cerebral) y su forma de presentación (muerte súbita en nuestros casos), así como las implicancias terapéuticas de esta combinación, ya que cualquier terapia de reperfusión miocárdica para el tratamiento del IAM [trombolítico o angioplastia directa (ATC)] en presencia de una hemorragia cerebral tendría consecuencias catastróficas.

CASOS

Se presentan 2 pacientes que fueron derivados a la Unidad Coronaria por muerte súbita (MS) reanimados como consecuencia de un IAM.

Caso 1

Hombre de 65 años con factores de riesgo coronario (hipertensión arterial, obesidad y dislipemia) y antecedentes familiares de MS. Refirió angor y cefalea seguidos de paro cardiorrespiratorio. Fue reanimado exitosamente, constatándose fibrilación auricular y signos ECG de IAM de cara inferior (Figura 1). Ingresó a la Unidad Coronaria en coma profundo, con hipotensión arterial, pulso irregular, signos de hipoperfusión tisular, sin rales pulmonares. Se efectuaron infusiones intravenosas para reponer volumen, recuperando el ritmo sinusal y mejorando la TA. Antes de decidir el tratamiento para el IAM se consideró necesario efectuar una TAC cerebral. Esta mostró una hemorragia intraparenquimatosa a nivel del hemisferio cerebeloso derecho, con inundación de los espacios subaracnoideos basales, del cuarto ventrículo y de los ventrículos laterales (Figura 2). En los exámenes de laboratorio se constató un pico de CPK MB 10%, con curva típica (CPK MB elevada al ingreso, mayor al 5%). El ECG mostró un IAM de cara inferior y flutter auricular. El ecocardiograma *bedside* indicó alteración segmentaria de

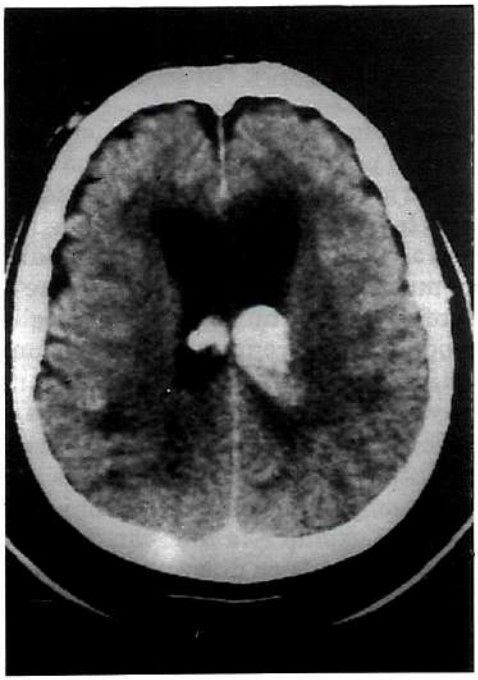


Figura 2. *Caso 1. Se observan focos de hemorragia a nivel de cerebelo, espacios subaracnoideos basales, IV ventrículo y ventrículos laterales.*

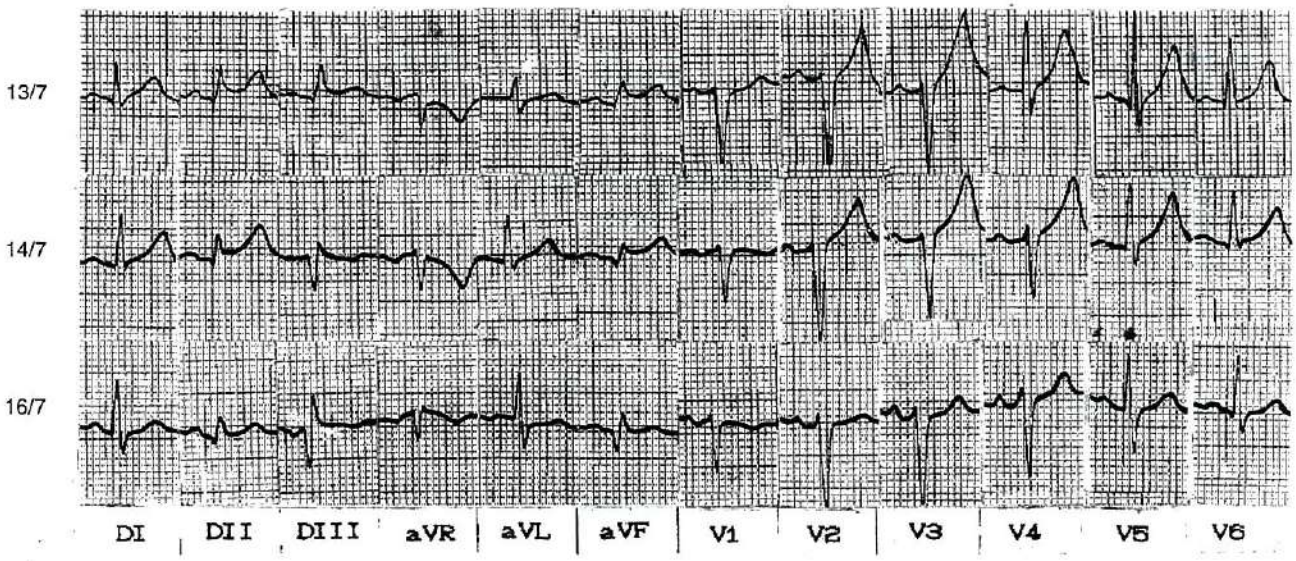


Figura 3. *Caso 2. Se observa evolución electrocardiográfica que corresponde a IAM de cara inferior, con supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF y desarrollo posterior de onda Q y descenso del ST.*

la contracción en la cara inferior. El paciente evolucionó desfavorablemente desde el punto de vista neurológico, falleciendo al quinto día de internación.

Caso 2

Hombre de 45 años, con factores de riesgo coronarios (obesidad y HTA) que presentó angor y cefalea seguidos de un paro cardiorrespiratorio. Fue reanimado y derivado a la Unidad Coronaria con diagnóstico de IAM de cara inferior. Ingresó obnubilado, con rigidez de nuca, sin signos de foco neurológico. A la auscultación cardíaca existía un R4, sin rales pulmonares. El ECG mostró un infarto de cara inferior, con ritmo sinusal (Figura 3). *Laboratorio*: pico de CPK MB 6% con curva típica. Antes de efectuársele el tratamiento de reperfusión miocárdica se decidió solicitar una TAC cerebral debido a la cefalea que había presentado y al antecedente de una hemorragia cerebral por ruptura de un aneurisma en la arteria vertebral izquierda un mes atrás. En la TAC cerebral se observaba hemorragia a nivel del tercero y cuarto ventrículos y ventrículos laterales, con leve dilatación ventricular (Figura 4). Evolucionó favorablemente desde el punto de vista cardiovascular. Se le realizó clipaje del aneurisma y fue dado de alta a los 18 días de su ingreso. A los nueve meses se le realizó un estudio de perfusión miocárdica con talio 201 en reposo y con dipiridamol, que mostró hipocaptación del radiotrazador a nivel de la cara inferior, con recuperación tardía en dicha área, señalando isquemia transitoria (Figura 5). Con este resultado se decidió realizar cinecoronariografía, que mostró la arteria coronaria derecha ectásica, con flujo lento, no dominante, con obstrucción total de una rama de la misma (Figuras 6 y 7). A nivel de la arteria coronaria izquierda, descendente anterior y circunfleja ectásicas, con irregularidades. Ventrículo izquierdo hipertrófico, con buena contractilidad global.



Figura 4. Caso 2. Se observa hemorragia en III y IV ventrículos y ventrículos laterales, con leve dilatación ventricular.

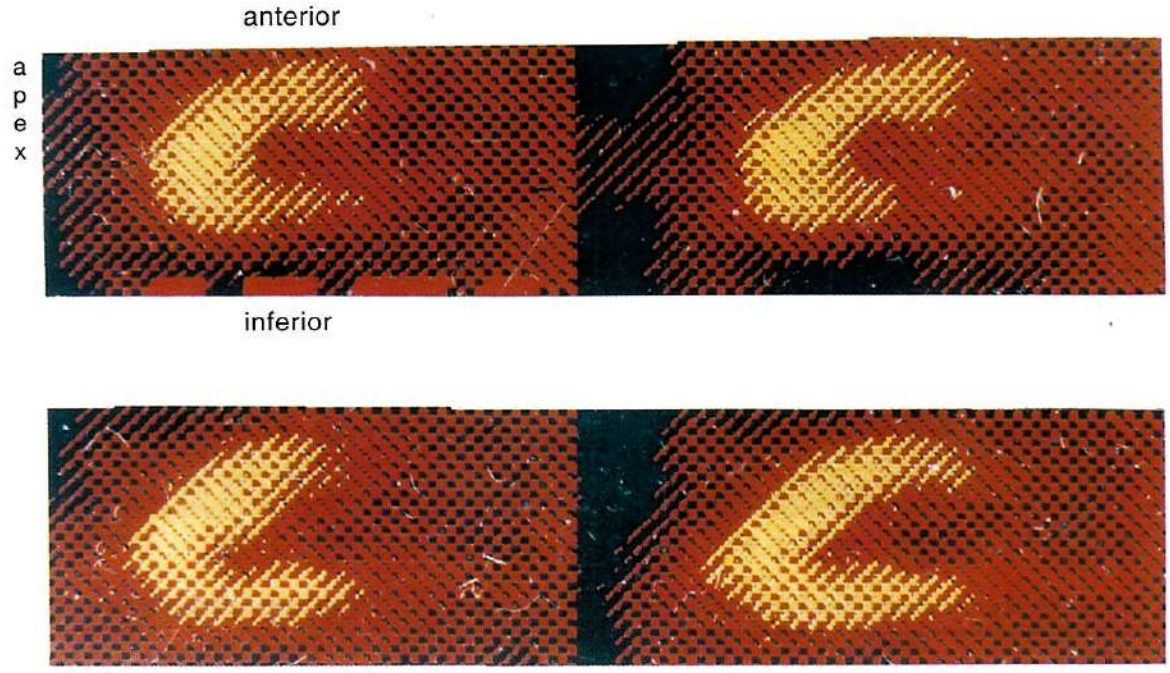


Figura 5. *Caso 2. En la parte superior que corresponde a un estudio de perfusión miocárdica con talio 201 con estrés farmacológico, se observa hipocaptación del radiotrazador a nivel de la cara inferior. Abajo se observa el control de redistribución tardía de talio en el miocardio, con mejoría de la captación, señalando isquemia transitoria. (Imágenes de eje largo.)*

DISCUSION

La presentación simultánea de ambas patologías es rara. Komrad y col[23] publicaron una incidencia de 2,4% de *strokes* en 740 pacientes con IAM, de los cuales sólo el 0,8% fueron concomitantes con el IAM y ninguno fue hemorrágico.

De acuerdo al estudio ISIS 2[8] la incidencia de *hemorragias cerebrales* confirmadas fue de 0,1% en el grupo de pacientes tratados con aspirina y/o trombolíticos, y de 0,00% en el grupo placebo. La frecuencia de *accidentes cerebrovasculares en general*, entre el día cero y uno del IAM, fue de 0,17% en el grupo tratado y de 0,20% en el placebo; después del

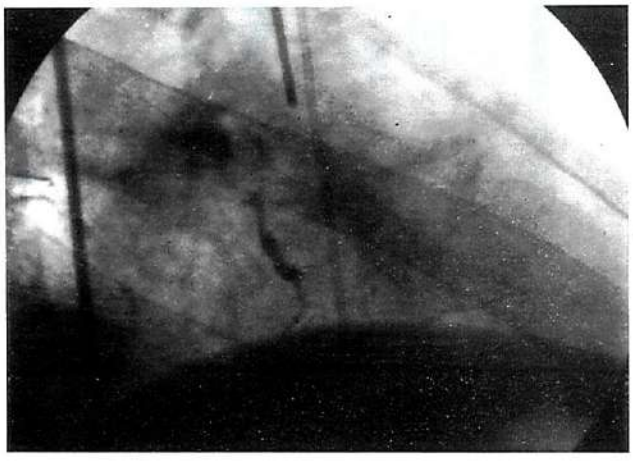


Figura 6. Caso 2. *Se observa la arteria coronaria derecha ectásica, no dominante, con flujo lento. Obstrucción total de una rama distal de la misma.*

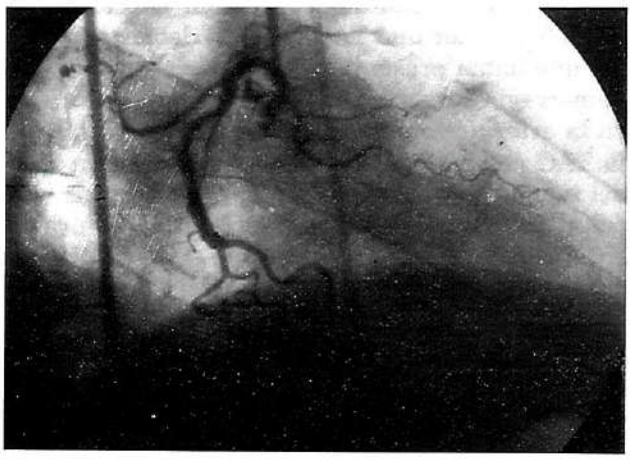


Figura 7. *Caso 2. Se observa la arteria coronaria derecha ectásica, no dominante, con flujo lento. Obstrucción total de una rama distal de la misma.*

día uno, aumentaron a 0,4 y 0,8 respectivamente. La incidencia de complicaciones cerebrovasculares hemorrágicas y no hemorrágicas en los grupos controles (sin fibrinolíticos) fue en el ASSET del 1%[31], en el GISSI[32] del 0,7% y en el AIMS[33] del 0,6%. Como se puede observar, la frecuencia de *stroke* en general es más baja entre el día cero y uno del IAM, y más raro aún si se trata de hemorragias cerebrales como lo demuestra el estudio ISIS 2 (0,00%).

Stroke y cambios electrocardiográficos

En nuestra observación, ambos pacientes fueron derivados con diagnóstico de IAM porque tenían, en sus respectivos trazados, elevación del segmento del ST y aparición de onda Q. En este sentido, ya desde el año 1947 varios autores llamaron la atención sobre la posibilidad de la aparición de alteraciones electrocardiográficas en el curso de un ACV. Byer y col fueron los primeros en hacerlo y posteriormente descartaron el IAM por la evolución clínica[37]. Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentemente descriptos fueron: prolongación del intervalo QT, inversión de la onda T y aumento de amplitud de las ondas T y U[19].

Estudios más recientes[20] han sugerido que la incidencia de cambios en la repolarización son más frecuentes luego de una hemorragia intracerebral o subaracnoidea (60%-70%) que luego de un episodio isquémico cerebral agudo (5%-17%). Con respecto a nuevas ondas Q y elevación del segmento ST, Dimant y Grob[15] observaron un 5% de nuevas ondas Q (6% en trombosis y 8% en hemorragia cerebral); todos tenían elevación de la CPK[15]. Goldstein[16], describiendo los cambios ECG en el *stroke* dentro de las 24 hs en 53 pacientes con ACV los comparó con las morfologías de trazados previos, observando elevación del segmento ST en el 6% (de los cuales en el 4% correspondió a trombosis, en el 11% de causa indeterminada y en el 11% en casos de hemorragia subaracnoidea), prolongación anormal del intervalo QT en el 45%, nuevos cambios isquémicos en el 21%, nuevas ondas T negativas en el 15% y ondas U anormales en el 13%. Ninguno de los pacientes que tenían elevación del segmento ST mostraron cambios compatibles con un IAM y no tuvieron una mayor elevación de la CPK que aquéllos sin supradesnivel ST.

Cuando en un ACV se analizan los cambios ECG sugestivos de IAM, es importante verificar el grado de alteración que los mismos presentan. Según Goldstein[16], el supradesnivel del segmento ST no debería superar los 2 mm, mientras que Dimant[15], cuando describe nuevas ondas Q, éstas no alcanzan a 0,04" de duración, no observándose tampoco evolutividad de las alteraciones electrocardiográficas de acuerdo con los registros por ellos publicados. Aunque todos los cambios fueran provocados por la hemorragia cerebral, siguen siendo infrecuentes (11% elevación del ST y 8% aparición de onda Q). Le Blanck[25] refiere que el monitoreo ECG es importante durante las primeras horas de una hemorragia subaracnoidea, porque la disfunción hipotalámica propende a la aparición de arritmias cardíacas debido a una excesiva estimulación simpática en el 20% de los casos. Esto puede causar isquemia subendocárdica, áreas focales de necrosis miocárdica y edema pulmonar.

Stroke y niveles de CPK

Dimant y Grob[15] observaron que los pacientes con accidentes cerebrovasculares que elevaban la CK tenían una mayor incidencia de inversión de la onda T, depresión del ST y defectos de conducción en el ECG, lo cual se asociaba a una mayor mortalidad. Concluyeron que la elevación de la CPK fue más útil que el ECG para evaluar la extensión del daño cardíaco y para predecir la mortalidad. Goldstein[16] efectuó determinaciones de CPK al 25% de sus pacientes y no correlacionó los niveles enzimáticos con los cambios electrocardiográficos, pero observó que los pacientes que tenían elevada la CPK tenían mayor mortalidad, existiendo correlación entre ésta y el grado de elevación de la CPK. Ambos autores no cuantificaron la fracción MB de la CPK. Norris y col[21] investigaron las modificaciones en la concentración de CPK-MB en el *stroke*. De los 230 pacientes estudiados, el 44% tenía elevación de la CPK total, pero sólo en el 11% estaba aumentada la CPK-MB. Se observó una significativa correlación entre elevación de la CPK-MB y cambios en el ECG, como también arritmias cardíacas después del *stroke*. La diferencia que pareciera existir, de acuerdo con los autores[21] es que, en el caso del IAM, la elevación de la CPK-MB es abrupta (comienza a elevarse a las 6 horas) y el pico se alcanza a las 24 horas, mientras que en el *stroke* la elevación sería más lenta, alcanzándose el pico aproximadamente a los 4 días después del evento. Esta diferencia en el patrón de tales alteraciones sería una evidencia en contra de la naturaleza isquémica de la injuria cardíaca asociada[22].

En nuestros casos, un paciente ingresó con la CPK-MB elevada y en el otro comenzó a aumentar en las primeras horas, lo cual, agregado a los cambios electrocardiográficos ya referidos, nos permitiría sugerir que los pacientes tuvieron un IAM que ocurrió simultáneamente con la hemorragia cerebral.

Stroke y patología cardíaca

Varios estudios por autopsia demostraron ausencia de enfermedad coronaria en pacientes fallecidos

por hemorragias subaracnoideas y que presentaron cambios electrocardiográficos[14,39,40]. Goldstein[16] realizó la autopsia de 8 pacientes que habían elevado la CPK y fallecido de hemorragia intracerebral, los cuales no presentaron evidencias de evento cardíaco isquémico agudo. Lo mismo se observó en pacientes que fallecieron de infartos cerebrales y presentaban anomalías en el ECG.

Nosotros nos hemos preguntado, como lo hicieron Norris y Oppenheimer[22], ¿si la enfermedad coronaria no explica tales cambios, cómo se justifican?

Neuberger[27] describió *hemorragias subendocárdicas* en pacientes fallecidos de ataques epilépticos, lo cual también fue encontrado por otros autores en pacientes que fallecieron a los pocos días de comenzado un *stroke*[18]. Grenhoot y Reichenbach[18] denominaron *miocitolisis* a la patología cardíaca que se produce siguiendo al *stroke*, término aquél que abarca un amplio rango de cambios que consisten en focos esparcidos de miocitos edematizados rodeados por infiltrados de monocitos, con hemorragia intersticial y degeneración miofibrilar. Las lesiones estaban centradas sobre nervios intracardíacos más que sobre vasos sanguíneos, sugiriendo como improbable que factores humorales o isquémicos jugaran un rol causal. El mecanismo de miocitolisis probablemente se relacionó con una activación excesiva simpatoadrenal.

Los niveles de catecolaminas están elevados en el *stroke*[24]. Los cambios ECG que suelen acompañarlo pueden ser reproducidos con infusión de noradrenalina y adrenalina[30,31]. Los cambios en el ECG y el daño miocárdico pueden ser abolidos por fentolamina y propranolol[32].

White y col[38], estudiando una población de donantes cardíacos por lesiones neurológicas, observó que aquéllos que presentaban disfunción miocárdica se caracterizaban por presentar alteraciones marcadas en los receptores β1 y β2 adrenérgicos y también en el aparato contráctil, y que este perfil es marcadamente diferente de aquél que ocurre en el corazón humano crónicamente insuficiente.

Ecocardiografía en la hemorragia cerebral

Pollick y col[28] estudiaron por ecocardiografía bidimensional a 13 pacientes con hemorragia subaracnoidea, correlacionando los datos ecocardiográficos con el ECG y los niveles de CPK-MB y CK. Dividieron a los pacientes en 2 grupos, con y sin alteraciones en la motilidad de la pared del ventrículo izquierdo. Cuatro pacientes con mayor deterioro neurológico fueron los que tuvieron anormalidades ecocardiográficas, y éstas se correlacionaron con niveles más altos de la CPK-MB y con alteraciones electrocardiográficas. Tres pacientes fallecieron y en la autopsia no se les encontró enfermedad coronaria significativa.

Limitaciones del estudio

A pesar de que en ambos casos las alteraciones electrocardiográficas eran concluyentes de IAM (onda Q patológica y supradesnivel evolutivo del segmento ST), además de presentarse elevación de la CPK-MB con su curva típica, hubieran sido necesarios algunos estudios adicionales para confirmar el diagnóstico de IAM y descartar que las alteraciones referidas no fueran dependientes exclusivamente de la hemorragia cerebral. En el primer caso se hubiera requerido efectuar un estudio anatomopatológico del corazón, siendo negada la respectiva autorización por los familiares. En el segundo hubiera sido necesaria una cinecoronariografía; por la situación en la que se encontraba el paciente, la misma no pudo hacerse de inmediato y se realizó nueve meses después, comprobándose la obstrucción de la arteria.

CONCLUSIONES

Mas allá de que los dos casos aquí presentados hayan sido o no verdaderos IAM, consideramos importante mostrar una forma particular de presentación de la hemorragia cerebral primaria. Y, a propósito de esto, cabe aquí la pregunta: ¿cuántas hemorragias cerebrales atribuidas a los trombolíticos fueron, en realidad, espontáneas?

Además, y atendiendo a los motivos por los cuales ambos pacientes fueron derivados a la Unidad Coronaria (muerte súbita precedida de cefalea, reanimados exitosamente, con diagnóstico de IAM), sería conveniente que en situaciones similares se considere la posibilidad de efectuar una TAC, antes de iniciar tratamiento con trombolíticos o de efectuar ATC directa.

SUMMARY

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND NON-THROMBOLYTIC CEREBRAL BLEEDING: AN INFREQUENT ASSOCIATION IN DETERMINING SUDDEN DEATH. TWO CASES REPORT

It is well known by statistic data that acute cerebrovascular accidents coincident with acute myocardial infarction (AMI) are not frequent, specially in the case of non-thrombolytic cerebral bleeding. As it is of greatest importance to perform an early diagnosis and adequate treatment in this infrequent association we present two cases entered to the coronary care unit with the diagnosis of AMI after reanimation from sudden death.

Both patients had presented sudden head-pain concomitant with chest-pain and because of their

neurologic state a cerebral computerized tomography was accomplished before starting specific treatment of AMI, though there was an electrocardiographic diagnosis of AMI corroborated with elevation of CPK-MB.

In both cases tomographic diagnosis was cerebral bleeding. One patient died after five days of having entered into the coronary care unit. The other patient required surgical treatment of a vertebral artery aneurysm and was later discharged.

In view of these experiences, we think every patient suffering a sudden death preceded by head-pain and neurologic affectation, with ECG evidences of AMI, might be submitted to cerebral tomography before starting conventional treatment of AMI with thrombolytic drugs or direct angioplasty.

Bibliografía

1. WHO Monica Project, principal investigators: The World Health Organization Monica Project (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol 41*: 105-114, 1988.
2. O'Connor C, Califf R, Massey E: Stroke and acute myocardial infarction in the thrombolytic era: clinical correlates and long-term prognosis. *J Am Coll Cardiol 16*: 533-540, 1990.
3. Topol E, Califf R, George B: A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med 317*: 581-588, 1987.
4. Topol E, Califf R: The risk of stroke after thrombolytic therapy. *N Engl J Med 327*: 1531-1532, 1992.
5. Chin PI, Kaminski J, Rout M: Myocardial infarction coincident with cerebrovascular accidents in the elderly. *Age Ageing 6*: 29-37, 1977.
6. Califf R, Massey E: Myocardial infarction and stroke in the thrombolytic era. En : Califf R, Mark D, Wagner G (eds): Acute coronary care in the thrombolytic era. Year Book Medical. Chicago, 1988, pp 539-547.
7. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinase nell'infarto miocardico (GISSI): Efectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet I*: 397-402, 1986.
8. ISIS 2 (Second International Study of Infarct Survival) Colaborative Group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS 2. *Lancet 2*: 349-360.
9. Mark DB, Hlatky MA, O'Connor CM: Administration of thrombolytic therapy in the comunity hospital: established principles and unresolved issues. *J Am Coll Cardiol 16*: 533-540, 1990.
10. Baruett HJ, Mohr J, Stein B: Stroke: pathophysiolgy, diagnosis and management. New York, 1986.
11. American Heart Association Annual Meeting: Heart and stroke facts. Dallas, 1994.
12. Bonita R: Epidemiology of stroke. *Lancet 339*: 342-344, 1992.
13. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected and myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1,000 patients. *Lancet 343*: 311-322, 1994.
14. Cropp M, Manning G: Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracraneal hemorrhage. *Circulation 22*: 25-38, 1960.
15. Diamant J, Grob D: Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke 8*: 448-454, 1977.
16. Goldstein D: The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke 10*: 253, 1979.
17. Gillum R, Fortmann S, Prineas R, Kottke T: International diagnostic for acute myocardial infarction and acute stroke. *Am Heart J 108*: 150-158, 1984.
18. Greenhoot JH, Reichenbach DD: Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage: a clinical, pathological and physiological correlation. *J Neurosurg 30*: 521, 1969.
19. Burch GE, Meyers R, Abilds Kov J: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation 9*: 719, 1954.
20. Oppenheimer S, Hachinis Ki M: The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin 10*: 167, 1992.
21. Norris J, Froggatt M, Hachinski M: Cardiac arrhythmias in acute stroke. *Stroke 9*: 392-396, 1978.
22. Norris J, Oppenheimer S: Cardiac manifestations of acute neurological lesions. *En*: Aminoff M (ed): Neurology and General Medicine. Churchill Livingstone, 2nd ed, 1995, pp 183-200.
23. Komrad M, Coffey E, Coffey K, Mc Kinnis R, Massey W, Califf R: Myocardial infarction and stroke. *Neurology 34*: 1403-1409, 1984.
24. Myers MG, Norris JW, Hachiniski VC, Sole MJ: Plasma norepinephrine in stroke. *Stroke 12*: 200, 1981.
25. Le clanck R: The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 66: 35, 1987.
26. Fisher M: Stroke therapy. Butter Worth. Heinemann, 1995, pp 411-412.
27. Neuberger K: Uber die Herzmuzkelveranderungen bei Epileptiken and ihre Bezichungen zür Angina Pectoris. *Frankfurt J Pathol 46*: 14, 1933.
28. Pollick C, Cujec B, Parker S, Tator C: Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: An echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol 12*: 600-605. 1988.
29. Doshi R, Neil Dwyer G: A clinicopathologic study of patients following a subaracnoid haemorrhage. *J Neurosurg 52*: 295-301, 1980.
30. Kolin A, Kvasnicka J: Pseudoinfarction pattern of the QRS complex in experimental cardiac hypoxia induced by noradrenalin. *Cardiología 43*: 362, 1963.
31. Lepeschin E, Marchett H, Schreder G: Effect of epinephrine and norepinephrine on the electrocardiogram of 100 normal subjects. *Am J Cardiol 5*: 594, 1960.
32. Neil-Dwyer G, Walter P, Cruickshank JM: Effect of propranolol and phetolamine on myocardial necrosis after subaracnoid haemorrhage. *Br Med J 2*: 990, 1978.
33. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *J Am Coll Cardiol 12*: 3A-13A, 1988.
34. Wilcox R, von der Lippe G, Olsson C, Jensen G, Shene A, Hampton H: Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet 2*: 525-530, 1988.
35. Gruppo Italiano per lo studio della streptochinase nell'infarto miocardico (GISSI): Long term effect of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. Final report of the GISSI Study. *Lancet 2*: 871-874, 1987.
36. AIMS Trial Study Group: Long term effects of intravenous anistreplase in acute myocardial infarction. Final report

of the AIMS Study. *Lancet 335*: 427-431, 1990.
37. Byer E, Ashman R, Torh L: Electrocardiogram with large upright T waves and long QT intervals. *Am Heart J 33*: 796, 1947.
38. White M, Wiechmann R, Roden R, Hagan MB, Wolmering M, Post D, Bristow M: *Circulation 92*: 2183-2189, 1995.
39. Shuster S: The electrocardiogram in subarachnoid haemorrhage. *Br Heart J 22*: 316, 1960.
40. Tobias SL, Bookatz BJ, Diamond TH: Myocardial damage and electrocardiographic changes in acute cerebrovascular hemorrhage: a report of three cases and review. *Heart Lung 16*: 521, 1987.

CECI

CENTRO DE ESTUDIOS EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Director: Dr. Alfredo Rodríguez

A partir del 31 de Marzo de 1997 el
Centro de Estudios en Cardiología Intervencionista
llama a Concurso para Fellows en Cardiología Intervencionista

Características

Duración 2 años
Pasantías por Centros de USA y Europa a elección
Investigación clínica y básica
Vacantes: dos

Requisitos

Residencia completa en Cardiología
Edad: menor 30 años

Para entrega del Curriculum Vitae:

Anchorena 1858, 1º Piso
Telefax: 806-5515
Teléfonos: 806-2010 int. 432 / 964-8721

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

DISNEA EN DECUBITO LATERAL IZQUIERDO Y MASA INTRAAURICULAR IZQUIERDA

RICARDO BEIGELMAN, JOSE E. BUCETA, JOSE MILEI

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de sexo femenino, de 60 años de edad, que concurrió a la consulta cardiológica por presentar disnea al tomar la posición de decúbito lateral izquierdo. No refería antecedentes clínicos ni cardiológicos de ningún tipo así como tampoco factores de riesgo cardiovasculares.

El examen físico comprobó efectivamente la disnea que le ocasionaba el decúbito lateral izquierdo, destacándose taquicardia, tercer ruido y rales crepitantes, signos inequívocos de insuficiencia cardíaca. Su presión arterial fue normal y el ECG no reveló patología. En el momento de la consulta se le practicó un ecocardiograma bidimensional, el cual mostró una masa intraauricular izquierda que ocupaba prácticamente la totalidad de la luz, protruyendo en diástole hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral, retrocediendo en sístole hacia la aurícula izquierda (Figuras 1 y 2). El ecocardiograma en modo M reveló ecos móviles por debajo del trazado correspondiente a la válvula mitral, con un espacio claro entre la misma y dichos ecos (Figura 3).

La paciente fue derivada para internación con el diagnóstico de mixoma auricular izquierdo.

Se llevó a cabo la cirugía, extrayéndose una masa de 6 × 4 × 3 cm y 35 gr de peso.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

Macroscópicamente presentó una seudocápsula lisa brillante y transparente, y una base de implantación ancha (Figura 4).

Su aspecto era gelatinoso, con zonas de hemorragias y otras blanquecino-nacaradas.

Microscópicamente, la tinción con hematoxilina-eosina mostró coloración pálida de aspecto mixomatoso. Se observaron células poligonales con citoplasma moderadamente eosinófilo y núcleo bizarro, algunas de ellas aisladas y otras formando verdaderos cordones (Figuras 5 y 6).

También pudieron apreciarse zonas de hemorragia y pigmento hemosiderínico, así como también extensas zonas de fibrosis.

Diagnóstico anatomopatológico: mixoma.

COMENTARIOS

Los tumores del corazón constituyen una de las patologías de observación menos frecuentes en la práctica cardiológica, así como también una de las que mayores dificultades ofrece al diagnóstico clínico.

Su incidencia es extraordinariamente baja comparada con el resto de las enfermedades cardíacas. En la mayoría de las series patológicas, la frecuencia relativa de los mismos oscila alrededor del 0,0017

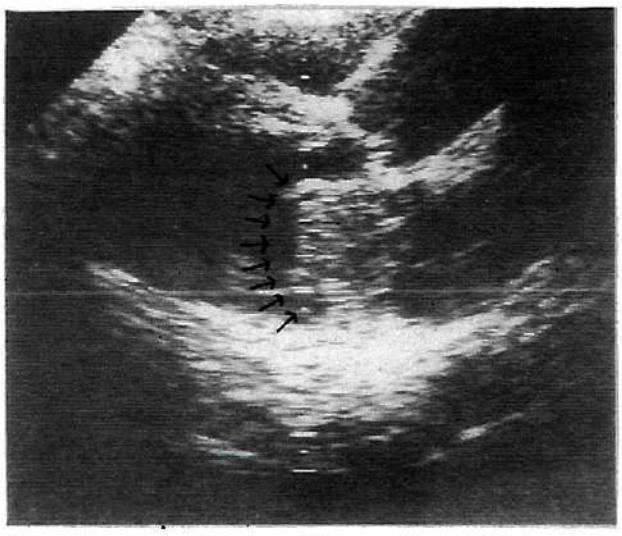


Figura 1. *Ecocardiograma bidimensional. Eje largo paraesternal. Se observan los eco densos intraauriculares protruyendo hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral (flechas). Tomado de referencia 32.*

CARDIOPSIS. Buenos Aires.
Dirección postal: Dr. José Milei. CARDIOPSIS. Tucumán 2163, 4° B. 1050 Buenos Aires. Argentina

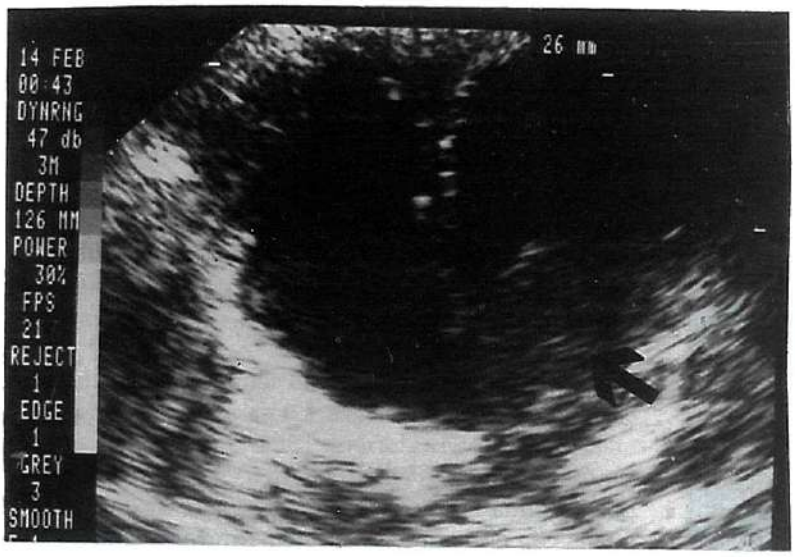


Figura 2. *Vista de cuatro cámaras apical. Se aprecia una masa en la aurícula izquierda (flecha).*

a 0,28%[1-3]. Por otra parte, la intensidad y naturaleza de los signos y síntomas de los tumores del corazón resultan sumamente variables, desde los casos de muerte repentina hasta los que se encuentran totalmente asintomáticos[4,5]. Los tumores metastásicos que comprometen al corazón son 10 a 40 veces más frecuentes que los tumores primitivos.

Los tumores cardíacos fueron descriptos por Mahain en el siglo XVI[6], aunque su identificación clínica se realizó por primera vez en el año 1934[7], cuando se comunicó un caso de un sarcoma cardíaco diagnosticado en autopsia.

En 1951, Golberg y col[8] realizaron el primer diagnóstico angiográfico de un mixoma de aurícula izquierda.

En 1954, Crafoord[9,10], con ayuda de la circulación extracorpórea, extirpó el primer mixoma de aurícula izquierda. Posteriormente, con el avance de la técnica así como de los equipos quirúrgicos, se obtuvieron mejorías en los resultados[11,12]. En 1959 se diagnostica por primera vez un tumor auricular, empleando ecocardiografía en modo M[13]. Comenzó así un nuevo avance en la detección de los tumores cardíacos por métodos no invasivos. Por otra, parte, se produjo un gran adelanto en el reconocimiento clínico de los mismos, acrecentándose significativamente las posibilidades diagnósticas mediante su uso sistemático[14-18].

El conocimiento de la ecocardiografía modo M y la evolución de ésta a la forma bidimensional, permitió confirmar la existencia de masas intracardíacas como posibles causantes de la sintomatología[15-19]. Sin embargo, en la actualidad, considerando el valioso aporte que significan estas técnicas, muchas veces resulta imposible distinguir a los tumores del corazón de otras estructuras similares de diferente

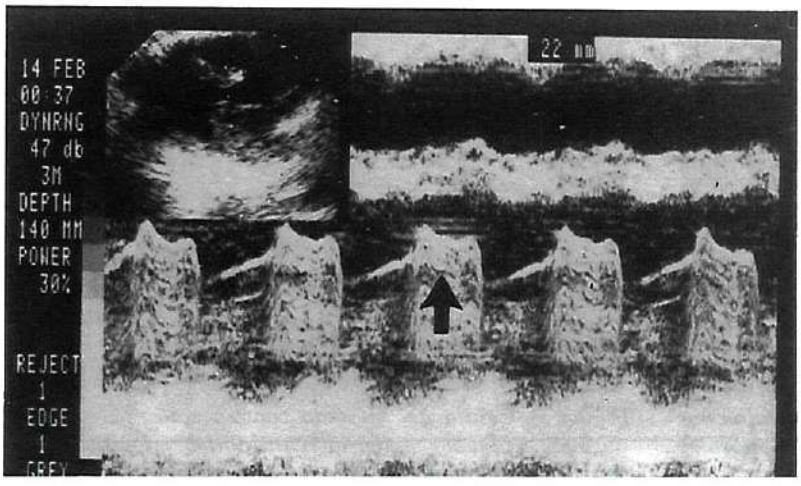


Figura 3. *Ecocardiograma modo M: se observa una masa de ecos densos detrás de la valva anterior mitral (flecha).*

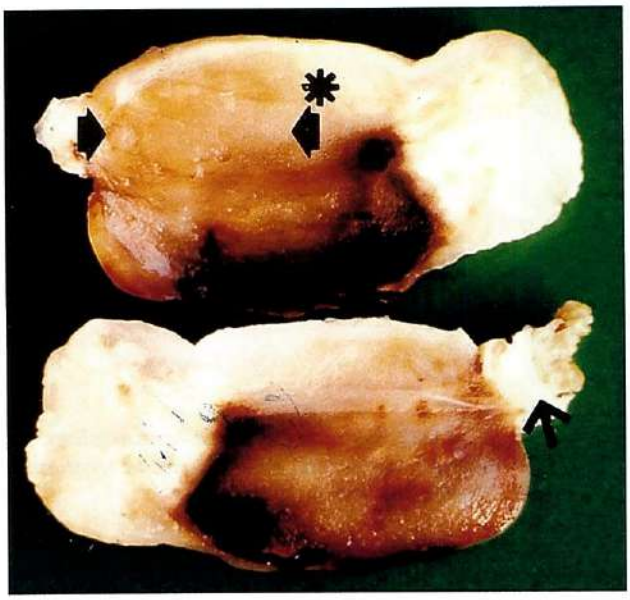


Figura 4. *Macroscopía: mixoma que presenta extensas zonas blanquecino-nacaradas de fibrosis (asterisco), inclusive en su base de implantación (flecha) y amplias áreas de hemorragia. Obsérvese la extensión de la matriz mucoide (entre flechas). Tomado de referencia 31.*

naturaleza y etiología por el hecho de que sus manifestaciones clínicas suelen ser completamente inespecíficas, pudiendo simular un gran número de enfermedades tanto cardiovasculares como sistémicas[20,21].

La gammagrafía acrecentó en forma significativa las posibilidades diagnósticas[21]. Con el advenimiento del cateterismo cardíaco y la cirugía, el reconocimiento clínico de un tumor cardíaco quedó bien categorizado[22].

En los últimos años ha habido una verdadera avalancha de información sobre los tumores cardíacos y sus formas de presentación y diagnóstico.

Todas estas características descriptas (baja incidencia, sintomatología proteiforme, dificultades técnicas para su diagnóstico), hacen de los tumores cardíacos una patología de especial interés, particularmente por sus distintas implicancias clínicas, pronósticas y terapéuticas.

El mixoma es considerado como el tumor cardíaco primario más frecuente. La primera resección fue efectuada por Craaford en 1954[9,23]. Así comienzan a conocerse algunas características de estos tumores: potencialidad de malignización, recidivas, embolias, formas de presentación clínica, diferentes ubicaciones topográficas, histogénesis y tratamiento quirúrgico.

Son más frecuentes en la edad mediana, pero aparecen a cualquier edad, especialmente en mujeres. Un 75% se localizan en la aurícula izquierda, en las cercanías de la fosa oval; un 20% en la aurícula derecha y muy infrecuentemente en los ventrículos[24], en donde pueden manifestarse clínicamente como taquicardia ventricular[25]. La presencia y magnitud de los síntomas depende de dos aspectos. El primero, por las embolias periféricas que produce (el tejido mixomatoso es friable), cuyos signos y síntomas dependerán de la localización del tumor en las cavidades izquierdas o derechas. Varios artículos tratan acerca del mixoma auricular derecho y episodios de embolismo pulmonar, con estadísticas muy variables (8,1 a 17%)[26,27]. El segundo aspecto es el sitio de implantación del tumor y/o de los efectos hemodinámicos, consecuencias del mismo, dependiendo esto de la longitud del pedículo tumoral[28-30],



Figura 5. *Mixoma. Microscopía óptica. Se observa matriz mixoide (asterisco), áreas de hemorragia central, fibrosis (estrella) y estructuras vasculares revestidas por células del mixoma (flecha) y nidos de células tumorales (H.E. 40X). Tomado de referencia 31.*

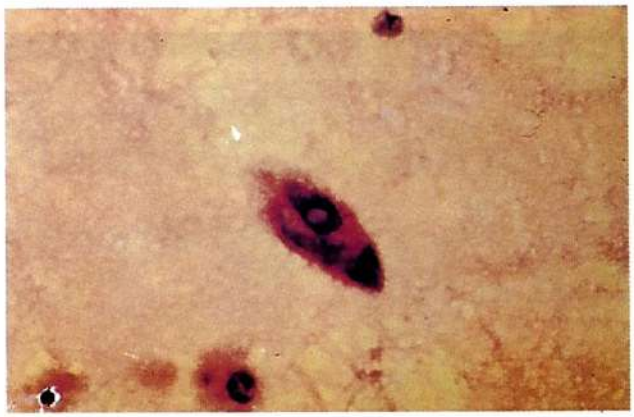


Figura 6. *Célula del mixoma con un solo núcleo oval, nucleolo evidente y moderada cantidad de citoplasma. Se observa matriz mixoide notable (H.E. 400X).*

ya que si éste posee suficiente longitud y movilidad puede producir bloqueos de las válvulas auriculoventriculares[5,31]. En nuestra experiencia[32], y coincidiendo con la mayoría de los autores, sobre 18 mixomas, el síntoma predominante observado fue la disnea en un 72% de los casos (13/18). Luego se registraron palpitaciones (8/18), tos y expectoración hemoptoica o hemoptisis (5/18), fenómenos embólicos (2/18), sin síntomas (2/18), fiebre (1/18) y síncope (1/18). Respecto de los signos clínicos, el 67% de los casos sugirió estenosis mitral (12/18), taquicardia (8/18), insuficiencia mitral (6/18), edema más hepatomegalia (3/18) y esplenomegalia (1/18). En el análisis estadístico de los dos grupos de pacientes clasificados según su capacidad funcional, tamaño y peso de los tumores, no se observó buena correlación entre el cuadro clínico y el tamaño del mixoma (postcirugía). En el grupo clase funcional I-II (n = 6), el diámetro mayor fue 6,75 cm, siendo el peso máximo de 58,91 g. En el grupo clase funcional III-IV, fueron 6,83 cm y 66,16 g respectivamente.

El ECG reveló sobrecarga auricular izquierda en un 72% de los casos (13/18), de ambas aurículas (10/18), taquicardia sinusal (8/18), sobrecarga auricular e hipertrofia ventricular derecha (5/18) y bloqueo incompleto de rama izquierda (2/18). Por ecocardiograma modos M y B se efectuó el diagnóstico en un 77% de los casos, en base a la observación de una masa de ecos densos detrás de la valva anterior mitral durante la diástole (modo M) y una imagen ecodensa prolapsando hacia la cavidad del ventrículo izquierdo (modo B). Cuando no existía la ecocardiografía, los síntomas y signos del mixoma podían permanecer durante 5 años, promedio, hasta su correcto diagnóstico[33].

La isquemia del sistema nervioso central por embolia a partir de tejido mixomatoso en fragmentos, trombos que lo recubren o mezcla de ambos[34,35], puede ser la única forma de presentación o la dominante (25% de los casos). Schmidley[34] destaca algunos aspectos interesantes, entre ellos que los ACV son inespecíficos, no pudiendo diferenciarse de aquéllos provocados por otras causas. El sistema nervioso central suele estar afectado en cualquier segmento, incluyendo la retina y la médula espinal. Los episodios isquémicos pueden ser transitorios o permanentes, pudiendo mediar meses o años entre uno y otro o, de lo contrario, ser reiterativos previo al diagnóstico. Las embolias tumorales son infrecuentes, porque la incidencia de fibrilación auricular es baja. Cuando existen episodios de isquemia cerebral repetidos en diferentes territorios arteriales, sin valvulopatía, arritmia o cardiopatías que expliquen el ACV cardioembólico, y en casos de ACV, síncope o insuficiencia cardíaca congestiva con soplos nuevos y hemocultivos negativos, debe sospecharse mixoma cardíaco. Otras manifestaciones inespecíficas del mixoma incluyen: mialgias, fiebre, fatiga, artralgias, pérdida de peso, hemorragias en astilla, *livedo reticulares*, fenómeno de Raynaud, hipergamaglobulinemia, leucocitosis, anemia hemolítica, trombocitopenia y aumento de la eritrosedimentación (síntomas y signos de enfermedad autoinmune). Si bien la causa de éstos era desconocida, un grupo de investigadores japoneses, en 1992[36], asoció estos hallazgos con el aumento de la concentración sanguínea de interleuquina-6 (IL 6) a partir del tejido mixomatoso. Esta fue puesta de manifiesto mediante reacción de las cadenas polimerasa y de hibridización *in situ*. La IL 6 es una citoquina pleiotrófica producida por monocitos, fibroblastos, linfocitos B y T, células endoteliales, musculares lisas, etc. Afecta las células B en su diferenciación hacia plasmocitos, estimulación de hepatocitos, inducción de la liberación de proteína C reactiva y activación hematopoyética de la célula stem.

Macroscópicamente, en su gran mayoría son masas lobuladas, pediculadas, friables con capacidad embolizante. Cuando son sésiles, se adhieren al endocardio mediante una base de implantación ancha. Presentan una seudocápsula de superficie lisa. El aspecto es gelatinoso, mucoide con áreas hemorrágicas más oscuras[23] y otras blanco-nacaradas correspondientes a fibrosis[32]. El tamaño promedio es de 5-6 cm[1]. Nuestra casuística incluye 18 mixomas entre 3×2×1 cm y 15×10×4 cm siendo el menor de 15 g y el mayor de 173 g[32].

Se describe también la presencia de pequeños quistes de más de 1 cm en la zona central del tumor[37]. Cabe destacar que éste puede infectarse y presentar microabscesos durante algún episodio de bacteriemia[38,41] y/o simular un cuadro de endocarditis[29].

La microscopía óptica revela matriz de tejido mixomatoso rico en mucopolisacáridos ácidos, pálido con hematoxilina eosina, y positivo con tinción de PAS. En esta matriz se observan las clásicas células del mixoma, poligonales y con moderado citoplasma eosinófilo, así como otras de aspecto lipídico. Poseen un solo núcleo oval o redondo o son raramente multinucleadas. Se disponen en forma aislada o como pequeños nidos o cordones. La superficie del mixoma está cubierta por estas células poligonales usualmente en una sola hilera. También pueden formar canales similares a estructuras vasculares de doble pared, con glóbulos rojos en su interior. Dichos canales pueden alcanzar la superficie tumoral[23,42]. Otros elementos que se encuentran en el estroma mixoide son fibras musculares lisas, reticulares, colágenas, elásticas, áreas de hemorragia y pigmento hemosiderínico, así como también macrófagos con hemosiderina.

TABLA I

DIFERENCIAS ENTRE TROMBO INTRACAVITARIO Y MIXOMA (MODIFICADO Y REDUCIDO DE CHOPRA Y COL[43])

	Mixoma	*Trombo*
Localización	Aurícula izquierda generalmente sobre tejido sano especialmente en septum interauricular a nivel de la fosa oval.	Aurículas, ventrículos, apéndices auriculares. Generalmente con patología previa (estenosis mitral, IAM, miocardiopatía dilatada). Raramente sobre tejido sano.
Macroscopía	Lobulados, gelatinosos, mucoides pálidos. Pueden adoptar forma papilar con un vaso central.	Granulares, opacos, firmes y laminados. No forman estructuras papilares con vaso central.
Superficie	Lisa, rodeada por una hilera endocárdica.	Reciente: no rodeado por endocardio. Antiguo: placa fibrosa rodeada por endotelio.
Células	Poligonales. Lipídicas. Aisladas o en nidos. Pueden formar estructuras glandulares.	Varios estratos. No hay estruct. gland. Fibrina, plaquetas y elem. formes de la sangre en los recientes. Recanalización en los trombos en vías de organización.

Se han descripto los cuerpos de Gamma-Gandi en los mixomas cardíacos[44,45] que corresponden a áreas esféricas con depósitos de hierro y calcio incrustados en fibras colágenas y células gigantes en las cercanías en las cuales pueden observarse partículas de hierro.

El microscopio electrónico muestra células poligonales de tipo mesenquimatoso totipotencial. En el citoplasma se observan numerosos gránulos electrodensos, en su mayoría lisosomas. A veces se encuentran unidas por desmosomas[1]. En cambio, en las áreas glandulares las células presentan mayor número de mitocondrias, retículo endoplásmico rugoso y vesículas en el aparato de Golgi. Según Williams[46], estos dos últimos serían los responsables de la síntesis de mucopolisacáridos ácidos que conforman la matriz tumoral.

Respecto de la naturaleza del mixoma, se han propuesto varias teorías sobre su origen a partir de: a) trombos; b) endocardio o endotelio; c) restos embrionarios a partir del endocardio de la fosa oval y células totipotenciales (verdaderas neoplasias).

Pese a que hay artículos que defienden la relación trombo-mixoma[42], existen diferencias importantes entre ambos (Tabla I), por lo cual la hipótesis de que estarían relacionados no puede ser sostenida. Algunos autores[47] consideran que los mixomas se originarían de células endoteliales por su similar aspecto en la microscopía electrónica.

Nuestra experiencia en 12 mixomas cuyos tejidos fueron expuestos a factor VIII mediante el método de peroxidasa-antiperoxidasa mostró celularidad marcadamente variada entre un área y otra, observándose distintas estirpes en las células de dicho tumor (a predominio de las mesenquimatosas), por lo cual no avalamos el origen endocárdico de las mismas sino a partir de células mesenquimáticas totipotenciales[48].

La teoría que sostiene el origen neoplásico del mixoma a partir de células mesenquimáticas totipotenciales es avalada por la presencia de diferentes tejidos en dicho tumor, más el parecido ultraestructural entre dichas células primitivas y las correspondientes al mixoma[23,37,47,49]. Por otra parte, se comportan como neoplasia ya que: a) es un tumor expansivo a partir de un tipo celular mesenquimático; b) el mixoma cardíaco es similar a los que ocurren en otros sectores del organismo; y c) pueden recidivar si no son exitosamente operados.

Por último es de destacar la utilidad del ecocardiograma bidimensional en el diagnóstico del mixoma, como lo fue en el caso aquí presentado.

Bibliografía

1. Fine G: Neoplasms of the pericardium and heart. *En*: Gould SE (ed): Pathology of the heart and blood vessels. Springfield, III, Charles C, Thomas, 1968, pp 851.
2. Heath D: Pathology of cardiac tumors. *Am J Cardiol 21*: 315, 1968.
3. Mc Allister H, Fenoglio J: Tumors of the cardiovascular system. *En*: Atlas of tumor pathology. Washington DC. Armed Forces Institute of Pathology, Fasc 15, 2nd series, 1978.
4. Butterworth J, Poindexter C: Papilloma of cusp of the aortic valve. Report of a patient with sudden death. *Circulation 48*: 213, 1973.

5. Harvey W: Clinical aspects of cardiac tumors. *Am J Cardiol 21*: 328, 1968.
6. Mahain I: Les tumors et les polypes du cœur. Etude anatomoclinique. Masson et Cie, París, 1945.
7. Barnes A, Beauer D, Snell A: Primary sarcoma of the heart: report of a case with ECG and pathological studies. *Am Heart J 9*: 480, 1934.
8. Goldberg H, Glenn F, Dotter C y col: Myxoma of the left atrium: diagnosis made during life with operative and postmortem finding. *Circulation 6*: 762, 1952.
9. Crafoord C: Case report. *En*: Lam CR (ed): Proceedings, International Symposium on Cardiovascular Surgery. Saunders Co, Philadelphia, 1955, pp 202.
10. Newman H, Cordella R, Prichard R: Intracardiac myxomas. Literature review and report of six cases, one successfully treated. *Am Surgeon 32*: 319, 1966.
11. Gerbode F, Osborn J, Robson G y col: Left atrial myxoma. Successfull removal with the aid of extracorporeal circulation. *Ann Surg 147*: 320, 1958.
12. Zuidema G, Burke J, Villegas A: Surgery of atrial myxoma. N Engl J Med: 264, 1961.
13. Effert S, Domaningn E: The diagnosis of intra-atrial tumor and thrombi by the ultrasonic echo method. *Ger Med Mon 4*: 1, 1959.
14. Popp R, Harrison D: Ultrasound for the diagnosis of atrial tumor. Ann Inter Med 71: 785, 1969.
15. Hibi N, Fukui Y, Mishimura K y col: Real time observation of left atrial myxoma with high speed B-mode echocardiography. *J Clin Ultrasound 7*: 34, 1979.
16. Loope D,Bulkley G, Weiss J: Two dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial myxoma. *Chest 78*: 55, 1978.
17. Zaret B, Hurley P, Pitt B: Noninvasive scintophotografic diagnosis of left atrial myxoma. *J Nucl Med 13*: 81, 1972.
18. Bante F, Curry T: Technetium 99m HSA blood poolscan in diagnosis of an intracardiac myxoma. *J Nucl Med 8*: 35, 1967.
19. Shiu M, Abrams L: Ecochardiographic features of free floating thrombus mimicking right venricular myxoma. *Br Heart J 49*: 612, 1983.
20. Buckingam T, Williams G, Aker U y col: Embolus to the right atrium simulating myxoma. *Clin Cardiol 7*: 59, 1984.
21. Pohost G, Pastore J, Mc Kusick K y col: Detection of left atrial myxoma by gated radionuclide cardiac imaging. *Circulation 55*: 88, 1977.
22. Braunwald E: Tratado de Cardiología. Interamericana. México, 1983.
23. Mc Allister H, Fenoglio J: Tumors of the cardiovascular system. Primary tumors and cyts of the heart and pericardium. Atlas of tumor pathology (2nd series). Armed Forces Institute of Pathology. Washington DC, 1978, 15:71.
24. Silberman N: Tumores primarios. *Ann Surg 191*: 131.
25. Badul E, Cruz H, Almazan A y col: Ventricular tachycardia as a first manifestation of right ventricular myxoma. A case presentation. *Angiology 42*: 1002, 1991.
26. Masushi, Takao E, Shi-Ichi K, Hirozaku H: Right atrial myxoma presenting with recurrent episodes of pulmonary embolism. *Cardiology 81*: 178, 1992.
27. De Carli S, Sechi L, Ciami R y col: Right atrial myxoma with pulmonary embolism. *Cardiology 84*: 368, 1994.
28. Wight R, Mc Call M, Wenger N: Primary atrial tumor: Evaluation of clinical findings in ten cases and review of the literature. *Am J Cardiol 21*: 367, 1968.
29. Greenwood WF: Profile of atrial myxoma. *Am J Cardiol 21*: 367, 1968.
30. Bulkley B, Hutchim G: Atrial myxomas: a fifty year review. *Am Heart J 97*: 639, 1979.
31. Gugliotta H, Ferraro F, Scordo D, Storino R, Milei J: Mixomas de aurícula izquierda. Parte I: Correlación anátomo-clínica. *Rev Arg Cardiol 55*: 294, 1987.
32. Gugliotta H, Benetti F, Beigelman R, Storino R, Milei J: Tumores primitivos del corazón: aspectos clínicos, quirúrgicos y anatomopatológicos. *Rev Arg Cardiol 57*: 314, 1989.
33. Hansen J, Lyngborg K, Andersen M, Wennervold A: Right atrial myxoma. *Acta Med Scand 186*: 165, 1969.
34. Schmidley J: Presentaciones neurológicas del mixoma auricular. *Heart Disease and Stroke 1*: 336, 1993.
35. Taillandier L, Anxionnat R, Lloen B y col: Dysarthrie févrile rélevatrice de un myxome del'oreillette gauche. Aspects neuroradiologiques. *Press Med 22*: 919, 1993.
36. Senoy, Ikeda U, Shimada K: Increased expression of interleukin 6 m RNA in cardiac myxomas. *Br Heart J 69*: 353, 1993.
37. Frishman W, Factor S, Jordan A y col: Right atrial myxoma: unusual clinical presentation and atypical glandular histology. *Circulation 59*: 1070, 1979.
38. Mallock C, Abott J, Rapaport E: Left atrial myxoma with bacteriemia. *Am J Cardiol 25*: 353, 1970.
39. Graham H, von Hartitzsch B, Medina J: Infected atrial myxoma. *Am J Cardiol 38*: 658, 1976.
40. Quinn T, Godini M, Harris A: Infected cardiac myxoma. *Am J Cardiol 53*: 381, 1984.
41. Rajpal R, Liebson J, Liekweg W y col: Infected left atrial myxoma with bacteriemia simulating infective endocarditis. *Arch Intern Med 139*: 1176, 1979.
42. Salyer W, Page D, Hutchins G: The development of cardiac myxomas and papillary endocardial lesions from mural thrombus. *Am Heart J 89*: 4, 1975.
43. Chopra P, Sharma U: Left atrial myxoma. A morphologic and histogenetic study. *Jap Heart J 22*: 353, 1981.
44. Kawano H, Sueyroshi N, Kawasi S, Shirai T, Okada R: The gamma gandy body in cardiac myxoma. *Cardiovasc Pathol 2*: 93, 1993.
45. Lie JT: Gamma gandy body of the heart: petrified cardiac myxoma mimicking atrial thrombus. *Cardiovasc Pathol 2*: 97, 1993.
46. Williams W, Jenkins D, Erasmus D: The ultrastructure of cardiac myxoma. *Thorax 25*: 756, 1970.
47. Merkow A, Fine G, Castro A, Nadji M: Cardiac myxoma (endocardioma). An inmunocytochemical assessment of histogenesis. *Hum Pathol 12*: 896, 1981.
48. Ferraro F, Gugliotta H, Scordo D, Beigelman R, Molinolo A, Storino R, Milei J: Mixomas de aurícula izquierda. Parte II: Hallazgos anatomopatológicos e inmunohistoquímicos en relación a su histogénesis. *Rev Arg Cardiol 56*: 39, 1988.
49. Stein A, Mauro J, Thibodeau L, Alley R: The histogenesis of cardiac myxomas: relation to other proliferatives diseases of subendothelial vasoform reserve cells. Pathology Annual. Soemmers Sc, New York. Appleton-Century Crofts, 4: 2993, 1969.
50. Charuzi Y, Bolger A, Beeder D y col: A new echocardiographic of left atrial myxoma. *Am J Cardiol 55*: 614, 1985.
51. Donahoo JS, Wirss JL, Gardner TJ, Fortuin MJ, Brawley RK: Current management of atrial mixoma with emphasis on a new diagnostic technique. *Ann Surg 189*: 763, 1979.
52. Pres OW, Livington R: Management of malignant pericardial effusion and tamponade. *JAMA 257*: 1088, 1987.
53. Panidis IP, Morganroth J: The role of M-Mode and two dimensional echocardiography in the detection of cardiac masses. *En*: Pohost CM, Higgins CB, Morgan J, Pitchie JL, Shcelbert HR (ed): New concepts in cardiac imaging 1987. GK Halla Medical Publishers, 1987.
54. Bansal RC, Tajik AJ, Seward JB, Offord K: Feasibility of detailed two-dimensional echocardiographic examination in adults: prospective study of 200 patients. *Mayo Clin Proc 55*: 291, 1980.
55. Fyke F, Sewards WD, Offord K: Feasibility of detailed two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol 5*: 1465, 1985.
56. Hanrath P, Kremer P, Langestein BA, Matusmoto M, Bleifeld W: Transesophageal Echokardiographie: Ein neues

Verfahren zur dimanischen Ventrikelfunktions analyse. Dtsch Med Wochenscrh 106: 523, 1981.
57. Hisinaga K, Hisinaga A, Nagata K, Yoshida S: A new transesophageal real time two-dimensional echocardiographic system using a flexible tube and its clinical application. *Proc Japan Soc Ultrason Med 32*: 42, 1977.
58. Reeder GS, Khandheira BK, Seward JB, Tajik J: Transesophageal echocardiography and cardiac masses. *Mayo Clin Proc 66*: 1101, 1991.
59. Fyke FE: Transesophageal echocardiography and cardiac masses. (Editorial). *Mayo Clin Proc 66*: 1171, 1991.
60. Dittman H, Voelker W, Karsch KR, Sepiel L: Bilateral atrial myxomas detected by transesophageal two-dimensional echocardiography. *Am Heart J 118*: 173, 1989.
61. Milano A, Dan M, Bortolotti U: Left atrial myxoma: excision guided by transesophageal cross-sectional echocardiography. *Int J Cardiol 27*: 125, 1990.
62. De Virgilio C, Dubrow TJ, Robertson JM, Siegel S y col: Detection of multiple cardiac papillary fibroeslastomas using transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg 48*: 119, 1989.
63. Schrem SS, Colvin SB, Weinreb JC, Glassman E, Kromson I: Metastatic cardiac liposarcoma: diagnosis by transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocard 3*: 149, 1990.

ESTUDIOS MULTICENTRICOS

MIOCARDIOPATIA - HIV - SIDA
TRABAJO MULTICENTRICO DE PREVALENCIA EN ARGENTINA

Federación Argentina de Cardiología - Comité de Miocardiopatías
Sociedad Argentina de SIDA

1
INSTRUCTIVO PARA INVESTIGADORES CARDIOLOGOS E INFECTOLOGOS

1. Esta investigación contiene 9 hojas. La N°1 es instructiva para investigadores.
2. Las hojas N° 2 hasta la N° 6 son del protocolo y métodos.
3. Las hojas N° 7 y N° 8 son para ser llenadas por el cardiólogo.
4. La hoja N° 9 es para ser llenada por el infectólogo.
5. Tiempo de estudio: 6 meses **Inicio: 01.12.96 Fin: 01.06.97**
6. Lugar de envío del material de investigación: elegir 1 opción

Dr. Hugo C. Lastiri - Av. Rivadavia 14.276
(1704) Ramos Mejía

Dr. Claudio Bloch - Programa Nac. de Lucha contra el SIDA
Av. 9 de Julio 1925 - (1332) Capital Federal

7. Cualquier duda: Dr. Lastiri Telefax: 01.654.6123 o Dr. Bloch Telefax: 383.4892
8. El material será recibido hasta el 30.10.97, pero los datos deben obtenerse antes de la fecha límite de estudio: 01.06.97
9. Los investigadores se darán a conocer en toda comunicación de los hallazgos del estudio, a través de la sociedad o revista científica en que se publiquen los datos.

2
MODELO: ESTUDIO DE PREVALENCIA MULTICENTRICO EN HOSPITALES

En la búsqueda por computación realizada en la literatura médica se hallan múltiples trabajos de prevalencia de esta afección, pero ninguno en Argentina.

En un trabajo reciente, (1) de revisión clinicopatológica, sobre 673 pacientes consecutivos con miocardiopatía, se halló un 4,9% de ellas asociadas a HIV.

Trabajos recientes en EE.UU. muestran ascenso del SIDA como causa de muerte entre los 25 y 44 años de edad, tanto en hombres como en mujeres. Esta afección y su complicación miocárdica se verá acrecentada en los años venideros. Dado que las causas mayores de muerte por SIDA son pulmonares y la sobrevida está aumentando por mejoría de los tratamientos sintomáticos, la prevalencia en especial de insuficiencia ventricular derecha se espera en ascenso.(2)

OBJETIVO: Prevalencia de la disfunción miocárdica derecha o izquierda en pacientes HIV positivos y SIDA

EVENTO MAYOR: Disfunción Miocárdica Derecha o Izquierda Clínica y/o Ecocardiográfica

PERIODO DE ESTUDIO: 6 meses

3
METODOS

Criterios de Admisión de Pacientes
Edad: 13-54

Grupo 1:	Asintomáticos
Grupo 2:	Sintomáticos ambulatorios
Grupo 3:	Sintomáticos en cama menos del 50% del tiempo en el último mes
Grupo 4:	Sintomáticos en cama más del 50% del tiempo en el último mes

Criterios de Exclusión
Edad: <13 o >54

Hipertensión arterial previa
Infarto de miocardio
Valvulopatías
Card. congénitas corregidas o no
Serología Chagas +

PROTOCOLO

Ingreso:
Historia Clínica Completa
Electrocardiograma
Telerradiografía de Tórax
Laboratorio: Hemograma. Blancos. Plaquetas. Chagas. CD4
Eco bidimensional, modo M y Doppler

4
PROTOCOLO

Valores Normales de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco
Feigenbaum, H. Echocardiography. 1994. Lea & Febiger - Malvern, Pennsylvania.

Valores Normales modo M: 13 a 54 años

	Normal cm
Diástole Ventr. Derecho	0.7 - 2.3
Diástole Vent. Izquierdo	3.7 - 5.6
Espesor Septum Diástole	0.6 - 1.1
Espesor Pared Post. Diástole	0.6 - 1.1
Dimensión Aurícula Izda.	1.9 - 4.0
Dimensión Raíz Aórtica	2.0 - 3.7
Fracción Acortamiento	24 - 46

Derrame Pericárdico

Leve:	Sólo en Pared Posterior de VI > 1 cm sistodiastólico
Moderado:	Rodea todo el corazón con ancho menor de 1 cm diástole
Grave:	Rodea todo el corazón con ancho mayor de 1 cm diástole

(continúa 4)

Taponam: Colapso diastólico de Vent. Derecho o Aurícula Derecha

Feigenbaum, H. Echocardiography. 1994. Lea & Febiger - Malvern, Pennsylvania.
Klein, A.L. y Cohen, G.I. Doppler echocardiographic assessment of constrictive pericarditis, cardiac amiloidosis and cardiac tamponade. Cleve J Med, 59: 281, 1992.

Valores Normales Doppler	Metros/Seg
Mitral Pico E	0.86 - 0.58
Mitral Pico A	0.30 - 0.50
Tricúspide Pico E	0.44 - 0.58
Tricúspide Pico A	0.19 - 0.35
Tiempo de Desaceler. E mitral	159 - 199
Tiempo de Desaceler. E tricusp	166 - 210

Feigenbaum, H. Echocardiography. 1994. Lea & Febiger - Malvern, Pennsylvania

Valores por Area Superficie Corporal

Peso Altura	Kg	Cm
Superf. Corporal Normal	1.45	2.22
Diástole Ventr. Derecho	0.4	1.4
Diástole Vent. Izquierdo	2.1	3.2
Dimensión Aurícula Izda.	1.2	2.2
Dimensión Raíz Aórtica	1.2	2.2

5

PROTOCOLO

Criterios de Insuficiencia Cardíaca Clínica

Mayores

1. Disnea paroxística nocturna u ortopnea
2. Edema agudo de pulmón
3. Reflujo hepato (abdomino) yugular
4. Ingurgitación yugular (mayor de 1/3 del cuello)
5. Ritmo de galope a expensas del 3er ruido
6. Cardiomegalia identificada por:
   6a Relación cardiotorácica mayor de 0.55
   6b Diámetro diastólico de VI mayor de 3.2 m/m^2 (Ecocar)

Menores

1. Taquicardia = ó > 120 latidos minuto
2. Disnea con actividades que habitualmente no la producen
3. Tos nocturna asociada a decúbito dorsal
4. Derrame pleural derecho (asociado o no a izquierdo)
5. Capacidad vital disminuida (1/3 del máximo)
6. Hepatomegalia
7. Edema maleolar

Insuficiencia Cardíaca Definida: 3 criterios como mínimo
2 mayores + 1 menor
1 mayor + 2 menores

Insuficiencia Cardíaca Probable: 2 criterios como mínimo
2 mayores
1 mayor + 1 menor

Criterios de Disfunción Cardíaca Derecha

1. Diámetro diastólico de VD > de 1.4 cm/m^2 por Eco
2. Relación de flujo pico E/A menor a 1
3. Disminución del tiempo de Desaceleración E tricuspídeo menor 140 cm/seg
4. Hipertensión arterial pulmonar por Eco: Gradiente VD/AD > a 30 mmHg

Disfunción Definida: 2 o más criterios

6

PROTOCOLO

Criterios de Disfunción Cardíaca Izquierda por ECO

1. Diámetro diastólico de VI > de 3.2 cm/m^2 por Eco
2. Fracción de acortamiento Eco modo M < a 25%
3. Relación de flujo pico E/A menor a 1
4. Tiempo de desaceleración E mitral menor a 130 cm/seg

DISFUNCION IZQ. POR ECO: 2 o más criterios

Criterios para el Conteo de CD4

Método Citometría de Flujo

Criterio Clínico para diag. de SIDA

Criterios del Programa Nacional de Lucha contra el SIDA

MEDIDAS ECOCARDIOGRAFICAS Y VALORES NORMALES

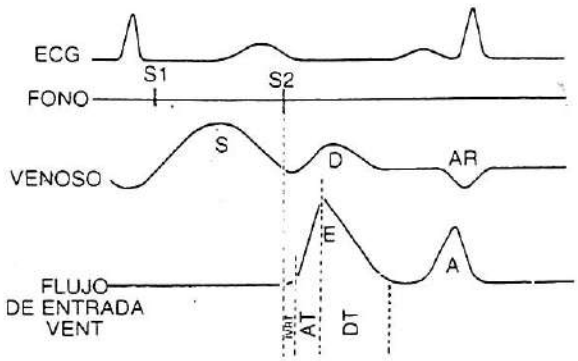


Diagrama que muestra la relación entre el electrocardiograma (ECG), el fonocardiograma (FONO) y los registros Doppler del flujo de entrada venoso y ventricular. S1 = primer ruido cardíaco; S2 = segundo ruido cardíaco; S = velocidad venosa sistólica; D = velocidad venosa diastólica; AR = flujo reverso auricular; E = velocidad protodiastólica; A = velocidad durante la contracción auricular; IVRT = tiempo de relajación isovolumétrica; AT = tiempo de aceleración; DT = tiempo de desaceleración.

7

HISTORIA CLINICA DE ADMISION

Debe ser completada por el CARDIOLOGO

Hospital:
Ciudad: Fecha
Paciente: Código: Primera Inicial del Nombre,
Primera Inicial del Apellido,
Fecha de Nacimiento: DD-MM-AA
Sexo:

Descarto ?			
	Hipertensión	sí	no
	Infarto Miocardio	sí	no
	Valvulopatías	sí	no
	Cardiop. Congénitas	sí	no
	Chagas:	(+)	(-)

Insuf. Cardíaca Clínica **SI** Definida Probable
Ver criterios en Protocolo
Insuf. Cardíaca Clínica **NO**
Electrocardiograma: **normal:** Frec Card:

(continúa 7)

Patológico: PR > 0.20 BRD > 0.12 BRI > 0.12 ST patol. T. patológ.
Arritmia Dupla Vent Taq. Vent Fib. Vent F. Auric Alet. Auric.

Radiografía de Tórax
normal: sí no
Relación Cardiotorácica por Tx: < 0.55 > 0.55

Marcar si tuvo o tiene:
Hipertensión Arterial Pulmonar: Sí No
Clínica Ecocardiográfica

8

HOJA DE ECOCARDIOGRAMA
(Conservar Registros Gráficos)

Hospital:
Paciente: Código
Fecha

Modo M
Aorta
Auric. Izq.
VD DD
VI DD
VI DS
Frac Acort
Septum
Pared Post

Doppler Mitral
Vel E
Vel A
E/A
Tiempo Deceler

Doppler Tricusp
Vel E
Vel A
E/A
Tiempo Deceler
Hipert Pulmonar
Por Gradiente
VD/AD

Peso en Kg
Altura en cm

Análisis Subjetivo del Operador: Eco 2D
Normoquin
Hipo Global
Hipoq VI seg
Hipoq VD seg
Derrame Lev
Derr Moder Ver criterios en Protocolo para Derrame
Derr Grave
Taponamiento

Hipoquinesia segmentaria VENT. IZQ
Número de segmentos afectados:
Hipoquinesia segmentaria VENT. DER
Número de segmentos afectados:

9

LABORATORIO Y CLINICA:
Para ser completada por el INFECTOLOGO

Paciente Código: Primera Inicial del Nombre, Primera Inicial del Apellido, fecha nacimiento: DD-MM-AA

Fecha

Laboratorio

Hemoglob	g/dl
Rojos	mm^3
Hematoc	%
Blancos	mm^3
Neutrófilos	%
Basófilos	%
Eosinófilos	%
Linfocitos	%
Plaquetas	mm^3
Chagas	
Carga Viral	

CD4 por mm^3
Método: Citometría de Flujo
mayor 500
200-500
menor 200
no efectuado

Carga Viral: consignar datos solo laboratorios que lo posean

Fecha HIV positivo Screening Elisa:
Confirmat.: Western Blot:

Estado: Grupo: 1 2 3 4 ver protocolo

Marcar si tuvo o tiene las siguientes enfermedades:

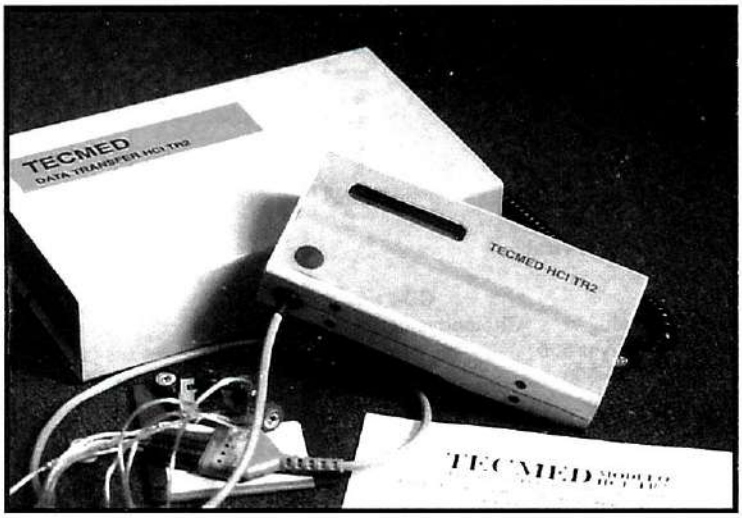
Candidiasis bronq., traqueal, pulmon. o esof.
Coccidioido micosis disemin. o extrapulm.
Criptococosis extrapulmonar
Cryptosporidiasis crónica intestinal
Enf. por CMV (no limitada a bazo, gang)
Retinitis CMV
Encefalopatía por HIV
Isosporidiasis crónica (intestinal + 1 mes)
Histoplasmosis disemin. o extrapulmonar
Sarcoma de Kaposi
Neumonía bacteriana a repetición
H. Simplex: úlcera crónica + 1 mes
o bronquitis, neumonitis o esofagitis
Mycobacteriosis atípica
TBC pulmonar o extrapulm. o diseminada
Neumonía a N. Carinii
LEMP
Septicemia recurrente Samomella
Toxoplasmosis cerebral
Síndrome de desgaste por HIV
Cáncer de cuello invasivo
Linfoma alta malignidad o linfoma primario de cerebro
Enf. de Chagas con manifestaciones neurológic. del SNC y-o diseminado

Vía de Contagio:
1. relac. sexuales de hombres con hombres
2. relac. sexuales de hombres con mujeres
3. uso de drogas inyectables
4. receptor de derivados de sangre
5. receptor de transfusión sanguínea
6. otros

HOLTER

TECMED HCI TR2

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



- 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 165.-** (*)

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

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

Kit Completo:

(Incluye: analizador ambulatorio en dos canales,
interfase optoacoplada para conectar a la PC,
todos los cables necesarios y el Software bajo Windows
para la computadora)

Plan Canje: descontamos el equivalente de U$S 528.- contra entrega de su grabador con el viejo sistema de cinta o casette.

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

S.C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.
VENTAS E INFORMES: (01) 311-2284 / 312-7683 FAX 24 HS. (01) 803-6221

ESTUDIO MEDVAS-1
ESTUDIO CASO-CONTROL CLINICO EPIDEMIOLOGICO DE HIPERTENSION ARTERIAL Y PATOLOGIA VASCULAR

Sociedad Argentina de Medicina - Sociedad Argentina de Medicina Vascular -
Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federacion Argentina de Cardiología
Director: Mario Cámera
Coordinadores: Héctor Luciardi, Juan Muntaner, Carlos Galarza, Cristian Madoery

OBJETIVOS

—Conocer y comparar la prevalencia de los factores de riesgo en dos poblaciones: una con y otra sin enfermedad vascular reconocida.

—Conocer el grado de control de los factores de riesgo.

—Determinar los factores de riesgo de enfermedad vascular que se asocian a HTA vascular.

—Estudiar las características de la HTA asociada a cardiopatía isquémica.

HIPOTESIS

La existencia de dos modos clínicos distintos de HTA:

Tipo I: Esencial, primaria
"HIPERTENSIVOS"

Tipo II: Pseudoesencial, secundaria
"VASCULARES"

CRITERIOS DE INCLUSION

—Edad: 20 a 85 años

—Pacientes con enfermedad vascular conocida por "eventos" (AIT, ACV, IAM, ...)

—Pacientes con uno o más factores de riesgo

—Pacientes sin ningún factor de riesgo

ELEMENTOS A CONSIDERAR

—Datos personales
—Actitud laboral. Ingresos
—Geografía
—Escolaridad. Vivienda
—Obesidad
—Tabaquismo
—Alcoholismo
—Diabetes
—Dislipidemia
—Menopausia
—Cardiopatía isquémica
—Insuficiencia cardíaca
—Hipertensión arterial

HIPERTENSION VASCULAR

Hipertensión sistodiastólica, que presenta alta morbimortalidad disociada de las cifras de TA. La HTA es un signo de la enfermedad vascular subyacente asociada a múltiples factores de riesgo vascular.

CORRESPONDENCIA

¿ALCANZARA CON REFLEXIONAR?

Señor Director:

He leído, con grata sorpresa, en su Revista de Julio-Setiembre (Vol 25, N° 3, 1996), en la Sección "Correspondencia", la nota "El riesgo del bajo riesgo", del Dr. Carlos Bertolasi. El trabalenguas con el que cierra la misma es seguido de un desafío: MEDITEMOS.

No pretendo agregar una sola línea a los comentarios del Dr. Bertolasi —no podría—. Pero grande ha sido el entusiasmo que sus reflexiones me producen, en particular por ser infrecuentemente analizados estos temas en un sentido amplio y desde nuestra propia perspectiva.

Luego de presentar los resultados de algunos estudios señala: "Estos y otros datos de nuestra observación cotidiana nos inducen a reiterar una opinión de años. Cuando el medio no facilita un estricto control de calidad resulta trascendente nuestra conducta en la mayoritaria masa de pacientes que se presentan con índices pronósticos favorables". "A menudo se sostiene que nuestros resultados terapéuticos no pueden ser idénticos al de los países más desarrollados por razones de infraestructura, control de calidad, etc. ¿Cómo justificar entonces la prédica de copiar paso a paso las indicaciones?"

No constituye una novedad tampoco, que se reduzca esta cuestión a la cardiología o a las prácticas complejas. Tal vez pueda ser en estos terrenos donde sea más notorio, pero sólo eso. Corriendo el riesgo de simplificar demasiado, la pregunta es: ¿forma parte esto del grave problema de las distorsiones en nuestro sistema de salud?

Entre los centros de excelencia y el último dispensario debería existir un eslabonamiento continuo y gradual, con un piso en la atención de los requerimientos mínimos —y atención primaria— en un nivel por encima del estándar nuestro.

En nuestra realidad conviven éxitos científicos de médicos e investigadores con una insoluble desnutrición infantil y amenaza de enfermedades infecciosas de otras épocas. Falta de medicamentos básicos en los hospitales codeándose con el consumo descontrolado de medicamentos, de dudosa eficacia e indicación, por un extenso sector de la población. Centros superespecializados frente a importantes grupos sin la menor posibilidad de acceso a la más ínfima cobertura. Superpoblación de médicos —y escaso número de otros profesionales del área— y centros en las grandes ciudades, con extensas zonas sin el menor recurso humano en salud. Investigación de enfermedades endémicas en zonas donde no existe un solo caso autóctono y preocupación por patologías infrecuentes, donde las enfermedades endémicas esperan alguna escuálida respuesta.

Como el Dr. Bertolasi señala, es estimulante haber progresado en la investigación clínica y poder aprovechar algunos "subproductos" de la misma.

¿Alcanzará con reflexionar?

Héctor H. Berra
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Rosario

¡GRACIAS, TIMI 2!

Señor Director:

Entre los seres humanos, las palabras o signos constituyen convenciones que permiten comunicar definiciones, magnitudes, características, etc., etc.

Entre los cardiólogos, el concepto de flujo se incorpora en los comienzos de su formación, donde aprende a valorar sus características en cuanto a calidad del fluido, las condiciones hidrodinámicas que lo permiten y su ulterior utilización "en destino" a nivel periférico.

La dificultad en la medición directa en la práctica diaria ha incorporado numerosos "sucedáneos"; "piel caliente y rosada", "buen ritmo diurético", "presión arterial aceptable sin signos de resistencia periférica elevada", etc. Algo similar ocurre a nivel del miocardio; ¿qué mejor indicador de flujo inadecuado que un síntoma o signo de isquemia? ¿Qué mejor indicio de interrupción de flujo que un infarto agudo de miocardio?

Por *contrario sensu*, el desobstruir en agudo un vaso coronario se acompaña de la sensación de perfusión restaurada y como consecuencia de "músculo preservado" con clara repercusión pronóstica.

¿Cómo medir su efecto sin esperar semanas o meses? Signos externos como la precordialgia, el ECG y las enzimas son de utilidad, como lo demostraron Pomés Iparraguirre y col en nuestro medio.

Sin embargo, la hemodinamia con su observación *in situ* debiera ser mucho más precisa (no discutiremos aquí el real significado de la información obtenida a través de un "corte transversal") y de hecho lo es al mostrarnos la arteria desobstruida, la lesión remanente y el flujo coronario. La dificultad en cuantificar a este último indujo a los investigadores TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) a calificarlo según las características del llenado de la arteria afectada con la sustancia de contraste y su ulterior "lavado". Así nació el famoso 0, 1 , 2 y 3, que indica con aproximación el flujo nulo, mínimo, moderado y normal, respectivamente.

Y todos felices. Un 0-1 equivalentes a no reperfusión, un grado 3 con flujo normal y el grupo 2 que, como todo estadío intermedio, "flotaría" entre ambos extremos, con un beneficio también intermedio.

Con el hallazgo repetido de que el grupo 2 evolucione igual al 0-1 se acabó la paz. Se inició la búsqueda de es-

trategias que logren mayor porcentaje de TIMI 3 y se termina indicando terapéuticas más agresivas con el concepto de blanco (TIMI 3) o negro (0-1-2). Desde el punto de vista fisiopatológico, se me ocurre una conclusión apresurada y hasta posiblemente errónea, basada en un hallazgo que desafía al sentido común: resulta igual un flujo moderado que su ausencia total.

Recordemos aquí el papel de la circulación colateral preexistente a una oclusión coronaria; según su magnitud contribuye a disminuir la necrosis y aún a evitarla en casos puntuales.

En cuanto a su magnitud, convengamos que el flujo de la circulación colateral nunca (o al menos casi nunca) puede alcanzar el nivel del TIMI 3 (el normal de la arteria involucrada) y por lo tanto a menudo será equiparable a un TIMI 2.

Tampoco en "calidad" (presión de perfusión) aparecen como diferentes.

¿Por qué razón, entonces, una perfusión de nivel similar es útil en el caso de la circulación colateral y resulta ineficaz o aún perjudicial cuando fluye por la arteria afectada?

Una posible explicación (seguramente habrá otras) sería la *inestabilidad* del flujo TIMI 2 por condiciones cambiantes a nivel de la lesión coronaria y/o la periferia.

Por lo tanto, ¿es el TIMI 2 el determinante de la mala evolución (urge corregirlo) o un mero indicador de un mayor riesgo? (controlarlo de cerca).

La respuesta puede buscarse en el orden general (tipo de paciente) o en la fisiopatología de la arteria involucrada.

Comencemos con el tipo de paciente. En el subestudio angiográfico del Gusto I, más de 1.100 pacientes estudiados a 90 minutos muestran a 30 días una mortalidad casi igual entre TIMI 0-1 (8,7%) y TIMI 2 (7,9%) *versus* 4% para el TIMI 3. Sin embargo, en ulterior análisis ajustado según sexo, edad, necrosis previa, localización, TA y FC[1], la mortalidad es de 8,7; 6 y 4 respectivamente. Por lo tanto, el TIMI 2 que suponíamos un "estadío intermedio", está apareciendo como tal.

Analicemos ahora lo que ocurre a nivel de la arteria. Tenemos dos alternativas para explicar el flujo intermedio: a) un nivel de obstrucción residual mayor (generalmente por trombo); b) dificultad a nivel de la periferia, ya sea por vasoconstricción y/o la coexistencia de áreas perfundidas con otras bloqueadas (microembolias).

No corresponde aquí esta larga discusión, pero digamos que *ambos* mecanismos están suficientemente probados.

Por todo lo dicho, me permito sugerir que el TIMI 2 bajo ningún concepto es igual al TIMI 0-1, al que sólo se asemeja en su mortalidad (al igual que en otras situaciones de la patología parece que el médico debería considerar como similar a todo aquello que produzca igual mortalidad, por lo que sería lo mismo una neoplasia de pulmón que un grave accidente automovilístico).

Por un momento tratemos de considerarlo como una situación intermedia e *inestable* y, por lo tanto, no perdurable en el tiempo.

¿Cómo avalamos esta hipótesis?

1. El TIMI 2 no es un hallazgo común en la etapa tardía de IAM.

2. Las características clínicas (IP, edad, sexo, etc.) explican de por sí el mayor riesgo en algunos integrantes de este grupo.

3. El remodelado de la lesión y la lisis del trombo residual[2] pueden mejorar el flujo horas o días más tarde.

4. Aún en casos de lesión residual mínima (angioplastia) puede observarse el "no reflujo"[3] que en ocasiones cede con verapamilo y en otras espontáneamente.

5. Cualquiera sea el mecanismo involucrado, en las dos terceras partes de los pacientes con TIMI 2 se comprueba TIMI 3 en el reestudio entre los 5-7 días. Por el contrario, un 6% se transforma en TIMI 0-1.

6. A los 7 días todavía persiste un 26% con TIMI 2 lo que bien puede explicar la elevada tasa de reoclusión y reinfarto en estos pacientes.

7. Parece sorprendente que la mortalidad sea particularmente mayor en las primeras 6 horas en el grupo TIMI 2 sobre el TIMI 3 (lógico) y aún sobre el 0-1. Antes que el riesgo intrínseco originado por un flujo moderado, este dato parece más un marcador de inestabilidad.

Por estas y otras razones, considero que deberíamos modificar nuestra actitud ante el hallazgo de una reperfusión tipo TIMI 2. En lugar de replantear una nueva intervención de urgencia, considerar a cada caso como un desafío a nuestra capacidad de razonamiento.

Deberíamos revalorar el significado de un dato puntual (tipo de reperfusión) en instancias tan cambiantes como las primeras horas de un IAM. Un estrecho seguimiento (clínico, electrocardiográfico y aún hemodinámico) permitiría respetar la evolución natural hacia el TIMI 3 de un buen número de casos y detectar de inmediato en otros, el riesgo de una reoclusión inminente y actuar en consecuencia.

Remarquemos una vez más el hecho de que la valoración del flujo es un dato *puntual* de una evolución muy variable. Tampoco el TIMI 3 resulta un fin en sí mismo; no garantiza reperfusión sostenida, ni la preservación sistemática de músculo cardíaco[4].

Por todo lo dicho, reitero mi agradecimiento al bueno del TIMI 2, por habernos obligado a continuar pensando en ese apasionante período que abarca a las primeras horas del IAM.

Bibliografía

1. Simes RJ, Topol EJ, Holmes D y col: Link between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion. Importance of early and complete infarct artery reperfusion. *Circulation 91*: 1923-1928, 1995.
2. Reiner JS, Lundergan CF, Fung A y col: Evolution of early TIMI 2 after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation 94*: 2441-2446, 1996.
3. Iwakura K, Ito H, Takiuchi S y col: Alternation in the coronary blood flow velocity pattern in patients with no reflow and reperfused acute myocardial infarction. *Circulation 94*: 1269-1275, 1996.
4. Maes A, Van de Werf F, Nuyts J y col: Impaired on myocardial tissue perfusion early after successful thrombolysis. Impact on myocardial flow, metabolism, and function at late follow-up. *Circulation 92*: 2072-2078, 1995.

Carlos A. Bertolasi
Buenos Aires

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



Roche

En el tratamiento de la hipertensión arterial y la angina de pecho



AMLOC*

amlodipina original Pfizer

APROBADO POR LA F.D.A.

- *Simple dosificación: 5mg ó 10 mg.*
- *Dosis única diaria.*
- *Eficacia y seguridad comprobadas.*

INFORMACION PARA PRESCRIBIR RESUMIDA:

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.

DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.

SOBREDOSIFICACION: La hipotensión clinicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volúmen del fluído circulante y de la producción de orina. Consultar con el centro toxicológico más cercano.

REACCIONES ADVERSAS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náusea, rubor y vértigo. Con menor frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, gingivitis y arritmias.

PRECAUCIONES: Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que ésta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes.

CONTRAINDICACIONES: Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.

PRESENTACIONES: Amloc* 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

APOYE LA INVESTIGACION UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

Para mayor información consultar al departamento médico de Pfizer, Virrey Loreto 2477 (1426) Bs. As, Argentina. Tel.: (01) 788-7000

INCLUIDO EN PAMI

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.