ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 24 Nº 1
ENERO-MARZO 1995

Contenido

EDITORIALES

Funciones de la pared arterial. *Felipe A. Martínez*

Endotelio, óxido nítrico, endotelinas y 5-hidroxitriptamina: nuevas líneas de investigación en cardiología. *Edgardo Beck*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Hospital de día: una forma práctica de implementación en cardiología para el estudio del paciente hipertenso. *Edmundo I. Cabrera Fischer, Martina Bargo, Alejandra I. Christen, Laura Kanzepolsky*

Ablación de arritmias por radiofrecuencia transcatéter: un tratamiento curativo. *Saúl Drajer*

ARTICULOS ORIGINALES

Hallazgos del estudio neurocardiológico en pacientes con síncope. *María R. Chirico, Mónica Perassolo, Raúl Pezzano, Alberto E. Demartini*

Eficacia y seguridad comparativas de diltiazem y verapamilo endovenoso en el manejo de las taquicardias paroxísticas supraventriculares. *Luis H. Monteros, Sofía G. Berman, Héctor L. Luciardi*

Ontogenia del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo en embriones de rata. *Bernardino M. Rivas, Graciela De Rosa, José Tessler*

Evaluación electrofisiológica y ablación de vías accesorias con radiofrecuencia en una única sesión. *Alfredo del Río, Ariel Socas, Aurora Ruiz, Jorge Scaglione, Jorge González Zuelgaray, Carlos López*

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

Degeneración mixomatosa, necrosis aséptica e insuficiencia mitral aguda. *M. Quintana, L. Revich, J. I. Martínez, R. Ferreira, J. Milei*

TEMAS DE INTERES GENERAL

Esperanza y Medicina. *Rodolfo A. Castro*

ESTUDIOS COOPERATIVOS

Estudio *RARA* (Registro Argentino de Recidivas Ateroescleróticas). *Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología*

Adalat® Oros®

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



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

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

Para mayor información comunicarse con Bayer Argentina S.A. - División Farma
Ricardo Gutiérrez 3652 - Tel. 762-7000
1605 Munro - Buenos Aires - Argentina

Bayer

Volumen 24 Nº 1
Enero-Marzo 1995

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

COMITE EDITORIAL 1994-1995

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1994-1995

Presidente
MANUEL JORGE LOPEZ SOSA
Vicepresidente
CARLOS A. CUNEO
Secretario
LUIS TAPIA
Tesorera
ALCIRA PEREYRA DE CRESPO
Vocales
PEDRO RUMI
NARCISA GUTIERREZ CARRILLO

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1994-1995)
Arritmias y electrofisiología:
RAMIRO CASTELLANOS
Bioingeniería:
ARMANDO PACHER
Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI
Cardiología nuclear:
VICTOR BALESTRINI
Cardiología pediátrica:
MARIA LAPASSET
Cirugía cardiovascular:
UBERTO LOZANO
Chagas:
CRISTINA EVEQUOZ
Docencia:
CARLOS R. FERNANDEZ
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
ROBERTO CUARANTA
Epidemiología y prevención primaria:
FELIPE MARTINEZ
Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA
Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
ROBERTO MARCUCCI
Hipertensión arterial:
MARIO BENDERSKY
Miocardiopatías:
MARIO LERMAN

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: 20 de Febrero 439 - 1er. Piso "B" - 4400 Salta - Telefax (087) 31-3114
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 3.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

PAMI DESCUENTO 80%



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

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

24 horas de control tensional y cardioprotección.

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

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

VOLPINO LABORATORIOS

Beloc®

Metoprolol Tartrato 100 mg

Betabloqueante de elección para pacientes de edad avanzada



Presentación: Envase de 20 y 30 comprimidos
Posología:
Hipertensión arterial: **La mayoría de los pacientes responden a una dosis diaria de 100 mg (1 comprimido) o 200 mg (2 comprimidos) en una sola toma. Esta dosis puede incrementarse hasta 400 mg (4 comprimidos) por día.**
Angina de pecho: **1 o 2 comprimidos de 100 mg cada 12 horas.**

Diubeloc®

Metoprolol Tartrato 100 mg
Hidroclorotiazida 12.5 mg

Tratamiento inicial de la hipertensión arterial



Presentación: Envase de 20 comprimidos
Posología: 1 a 2 comprimidos por día, ingeridos en una sola toma por la mañana

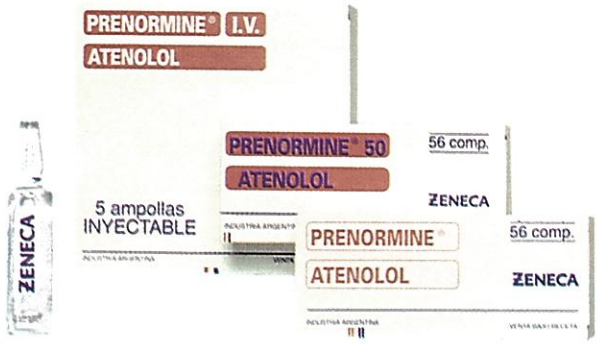
Lepetit
División Farmacéutica de
Dow Química Argentina S.A.

Para mayor información dirigirse a Dirección Médica. Tel 312-7021/29

ASTRA



La herramienta original con más alternativas





Versatilidad y seguridad en el tratamiento de la hipertensión y la cardiopatía isquémica

PRENORMINE® 50 **PRENORMINE®**

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

PRENORETIC® 50 **PRENORETIC®**

Fórmula: Cada comprimido contiene atenolol 50 mg + clortalidona 12,5 mg y atenolol 100 mg + clortalidona 25 mg respectivamente.
Acción terapéutica: Bloqueante Beta cardioselectivo + diurético.
Indicación: Hipertensión arterial.
Dosis: 1 comprimido diario (adultos).
Efectos colaterales: Extremidades frias, cansancio, insomnio, trastornos gastrointestinales, manifestaciones dérmicas, espasmo bronquial, alteraciones metabólicas.
Presentaciones: Envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos.

PRENOMOD®

Fórmula: Cada cápsula contiene atenolol 50 mg + clortalidona 12,5 mg / clorhidrato de amilorida 2,5 mg
Acción terapéutica: Bloqueante Beta cardioselectivo, diurético / ahorrador de potasio.
Indicación: Hipertensión arterial.
Dosis: 1 cápsula diaria (adultos).
Efectos colaterales: Extremidades frias, cansancio, insomnio, bradicardia sintomática, trastornos gastrointestinales.
Presentacion: Envase calendario con 28 cápsulas.

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

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

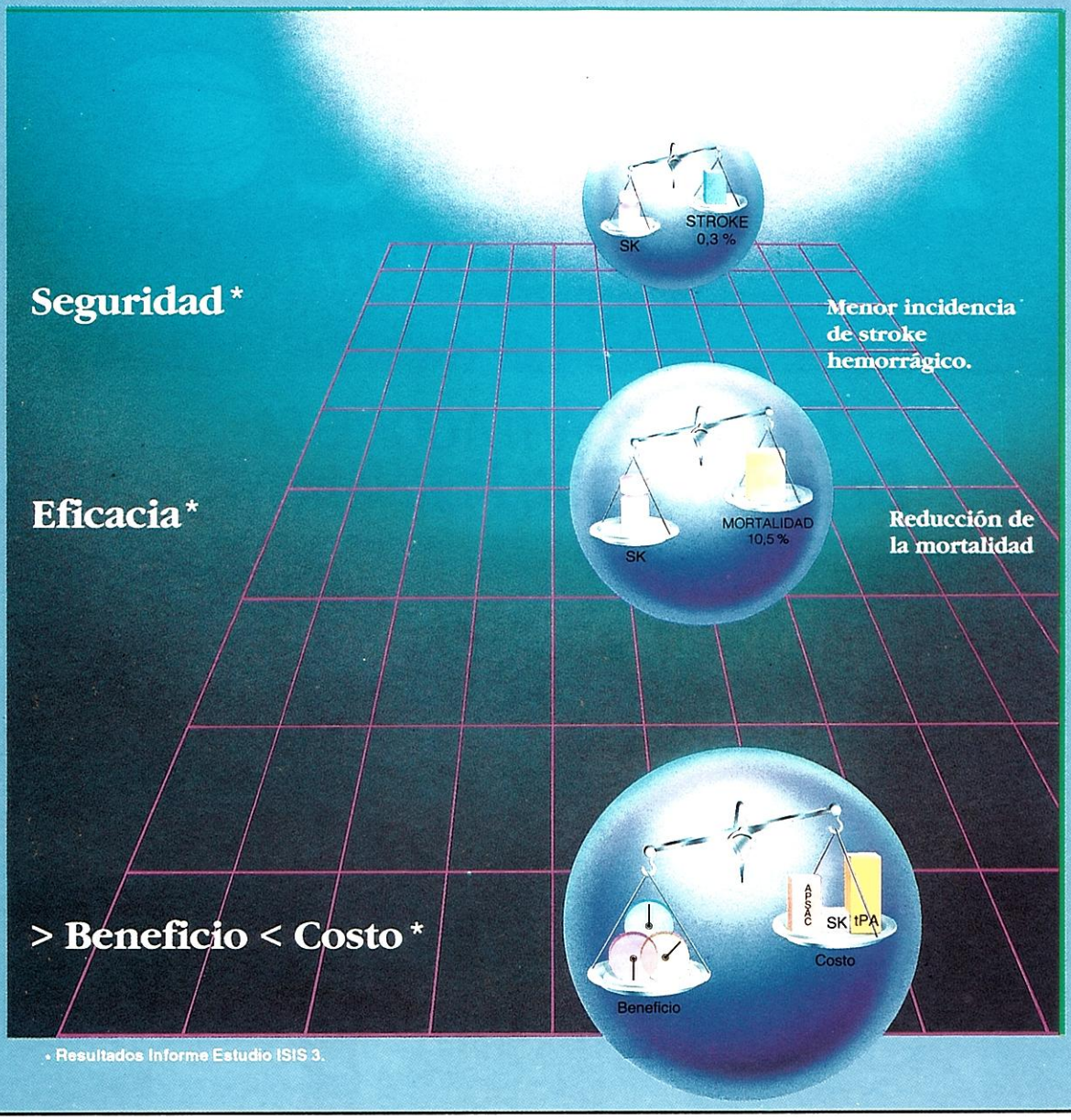
ZENECA
Farma

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

Estreptoquinasa®

Principio activo Estreptoquinasa

Aporta eficacia final y seguridad demostrada a menor costo



* Resultados Informe Estudio ISIS 3.

Estreptoquinasa®

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

Posología y forma de administración: En el infarto agudo de miocardio se infunde 1.500.000 U.I. de Estreptoquinasa Behring dentro de una hora (usualmente entre 30 y 60 minutos). Con este régimen, no son necesarios tests de coagulación para controlar la terapia con estreptoquinasa. El tratamiento debe comenzar tan pronto como sea posible después del inicio de los síntomas. Una reducción significativa de la mortalidad ha sido observada con la administración de estreptoquinasa hasta 24 horas después del comienzo de los síntomas. Sin embargo, cuanto más temprano se comience con el tratamiento, mayor es el beneficio clínico en cuanto a reducción de mortalidad.

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

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

Acciones colaterales y secundarias: Fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, síntomas gastrointestinales, mialgia, reacciones alérgicas leves (rubor, urticaria y disnea) raramente reacciones anafilácticas. Hemorragias menores en los sitios invadidos, hemorragias internas serias en casos aislados (suspender infusión, dar aprotinina o similar),arritmias de reperfusión, polineuropatía (en casos esporádicos), elevación transitoria de las transaminasas séricas en pacientes con infartos extensos, se ha observado casos muy aislados de edema pulmonar no cardiogénico.

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

Mayor información disponible a petición.

BEHRING

Hoechst Argentina S. A. Instituto Behring
Int. Tomkinson 2054 - 1642 San Isidro

Hoechst

PELMEC

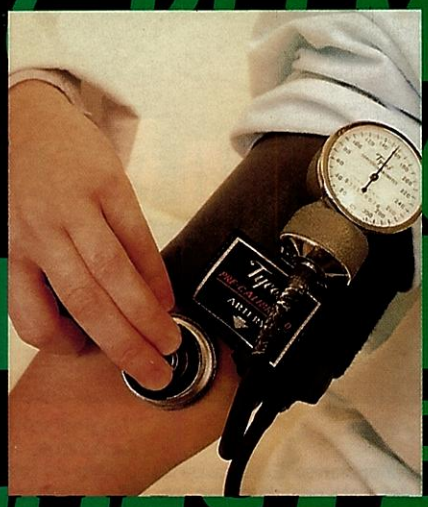


AMLODIPINA

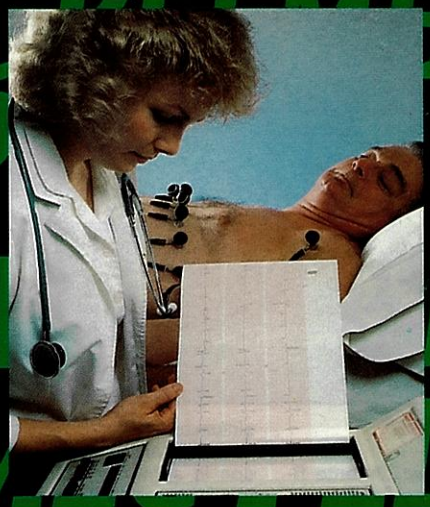
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



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

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

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Volumen 24 Nº 1
Enero-Marzo 1995

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIALES

Funciones de la pared arterial. *Felipe A. Martínez* 23

Endotelio, óxido nítrico, endotelinas y 5-hidroxitriptamina: nuevas líneas de investigación en cardiología. *Edgardo Beck* 31

TEMAS DE ACTUALIDAD

Hospital de día: una forma práctica de implementación en cardiología para el estudio del paciente hipertenso. *Edmundo I. Cabrera Fischer, Martina Bargo, Alejandra I.Christen, Laura Kanzepolsky* 37

Ablación de arritmias por radiofrecuencia transcatéter: un tratamiento curativo. *Saúl Drajer* 67

ARTICULOS ORIGINALES

Hallazgos del estudio neurocardiológico en pacientes con síncope. *María R. Chirico, Mónica Perassolo, Raúl Pezzano, Alberto E. Demartini* 73

Eficacia y seguridad comparativas de diltiazem y verapamilo endovenoso en el manejo de las taquicardias paroxísticas supraventriculares. *Luis H. Monteros, Sofía G.Berman, Héctor L. Luciardi* 79

Ontogenia del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo en embriones de rata. *Bernardino M. Rivas, Graciela De Rosa, José Tessler* 85

Evaluación electrofisiológica y ablación de vías accesorias con radiofrecuencia en una única sesión. *Alfredo del Río, Ariel Socas, Aurora Ruiz, Jorge Scaglione, Jorge González Zuelgaray, Carlos López* 93

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

Degeneración mixomatosa, necrosis aséptica e insuficiencia mitral aguda. *M. Quintana, L. Revich, J. I. Martínez, R. Ferreira, J. Milei* 101

TEMAS DE INTERES GENERAL

Esperanza y Medicina. *Rodolfo A. Castro* 109

ESTUDIOS COOPERATIVOS

Estudio RARA (Registro Argentino de Recidivas Ateroescleróticas). *Comité de Epidemiología y Prevención de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA* 111

Berger®
ELECTROMEDICINA

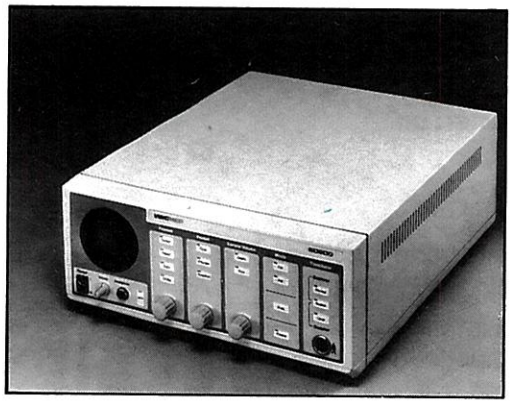
ECOCARDIOGRAFIA

EP-391-SCC



—Ecógrafo Sectorial Portátil
—Monitor de 9 plg
—Cálculos de: Area / Perímetro
Volumen / Funciones Ventriculares
—Registro con video printer o v. casettera

SD-200 VINGMED



—Módulo Doppler
—Pulsado y continuo
—Blanco y negro
—Cálculos de: Velocidad / Aceleración
Tiempo de Hemipresión / Area mitral

ELECTROCARDIOGRAFIA

ECG 1 CANAL

CD-190



CD-191 DIGITAL



Representantes directos de Sony Medical Electronics Division

Fabrica y vende:
JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
Fabricación, Exportación, Importación
CARACAS 4552 - CP 1419 - TEL. 571-6000/6800 - TEL/FAX 571-7514

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg,
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll

knoll *Línea Cardiovascular*

Por qué pensamos que en la especialidad no está todo dicho...

ODRIK 2 mg

TRANDOLAPRIL

Un resultado constante durante

36 horas



UNA DOSIS UNICA PARA TODOS SUS PACIENTES HIPERTENSOS

Presentación:
Envase conteniendo 28 cápsulas.

ROUSSEL UCLAF
ROUSSEL ARGENTINA
Avellaneda 2202-(1636) Olivos-Bs. As. Tel.: 796-0606

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 1 **Enero-Marzo 1995**

1. EDITORIALES

Funciones de la pared arterial 23

Functions of artery wall

FELIPE A. MARTINEZ

Endotelio, óxido nítrico, endotelinas y 5-hidroxitriptamina: nuevas líneas de investigación en cardiología 31

Endothelium, nitric oxide, endothelins and 5-hydroxitryptamin: new trends of investigation in cardiology

EDGARDO BECK

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Hospital de día: una forma práctica de implementación en cardiología para el estudio del paciente hipertenso 37

Day care hospital: a practical way in cardiology to assess the hypertensive patient

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER y col

La evaluación clínica de determinadas patologías exige, cada vez más, la utilización de numerosos estudios complementarios para lograr un correcto enfoque diagnóstico y pronóstico. Ello obliga al paciente a destinar una parte significativa de su tiempo útil a realizar desplazamientos dentro y fuera de la institución hospitalaria. La implementación del Hospital de Día en la práctica cardiológica permite la realización de todos los estudios complementarios necesarios, abreviando los períodos de espera, al mismo tiempo que se reducen costos, aumentando así la eficacia del trabajo médico con importantes ventajas para el profesional y su paciente. Este sistema se puede usar en diferentes patologías o en pacientes que padecen más de una de ellas. En este trabajo se describe una forma práctica de implementación del Hospital de Día para el estudio del paciente hipertenso.

Ablación de arritmias por radiofrecuencia transcatéter: un tratamiento curativo 67

Radiofrequency through-catheter ablation of arrhythmias: a curative procedure

SAUL DRAJER

La ablación transcatéter para el tratamiento de las arritmias comenzó con la descarga de condensadores (fulguración) mediante el uso del desfibrilador común. Este método, en algunas manos estupendo, tiene el inconveniente de que la energía se libera en forma "violenta", respondiendo algunos de sus efectos indeseables al principio del barotrauma. Actualmente, la fulguración está en franca retirada frente a una forma de energía más segura y confiable: la radiofrecuencia. Las ablaciones cardiológicas se realizan mediante la energía inmodulada, es decir, ondas de radio de 200 a 1.000 Khz en disparos continuos, senoidales. Se utilizan equipos de estado sólido, que entregan ondas "limpias", sin ruido

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.

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 1 **Enero-Marzo 1995**

sobreagregado que pueda estimular al miocardio o, lo que aún es peor, fibrilarlo. Estos instrumentos deben permitir la medición en tiempo real de la energía entregada, para calibrar la intensidad de las descargas. Deben posibilitar la medición de la impedancia (resistencia que la interfase catéter-endocardio le ofrece al pasaje de la corriente alterna). Y deben incluir un temporizador para planificar la duración de cada descarga. La ablación transcatéter por radiofrecuencia es una extensión natural del estudio electrofisiológico clínico habitual. Cuando se ha reconocido la taquiarritmia y determinado la existencia de un componente anatómico discreto susceptible de ser lesionado, responsable o partícipe importante en la génesis o mantenimiento de la arritmia, y abordable desde el endocardio con facilidad, se procede a su desnaturalización. Mejores catéteres y técnicas ablativas, otras formas de energía y abordajes extraendocárdicos, contribuirán seguramente en el futuro a lograr un mayor éxito en las arritmias que por el momento no se benefician del método, junto a los avances que la farmacología antiarrítmica pueda aún aportarnos.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Hallazgos del estudio neurocardiológico en pacientes con síncope 73

Findings of the neurocardiological study in patients with syncope

MARIA R. CHIRICO y col

Con el objeto de estudiar en forma interdisciplinaria a los pacientes que presentan síncope, y comenzando con estudios simples e incruentos, hemos puesto en práctica un algoritmo que diagramamos para tal fin. Quisimos dar prioridades en orden creciente de complejidad pero, sobre todo, dejando los exámenes cruentos y costosos para el final. Nuestra meta fue poder llegar a un diagnóstico de certeza en un alto porcentaje de pacientes, ya que un gran número de los que padecen de episodios sincopales tienen diagnóstico de síncope de origen desconocido. Se incluyeron 95 pacientes, 43 hombres y 52 mujeres entre 16 y 77 años de edad, con una $x = 43,77 \pm 27,77$. Todos habían presentado más de un episodio de pérdida de la conciencia. Empleando la metodología que aquí detallamos obtuvimos: 23% de síncope de origen cardiológico; 46,3% de síncopes no cardiológicos y el 29% de origen desconocido.

Eficacia y seguridad comparativas de diltiazem y verapamilo endovenoso en el manejo de las taquicardias paroxísticas supraventriculares 79

Comparative efficacy and safety of intravenous diltiazem and verapamil in the management of paroxysmal supraventricular tachycardias

LUIS H. MONTEROS y col

Objetivos: testear seguridad y eficacia terapéutica (recuperación del ritmo sinusal) comparativas, de diltiazem endovenoso (EV) y verapamil EV, en taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV). Tipo de estudio: prospectivo, abierto y randomizado. Material y método: fueron estudiados aleatoriamente 60 pacientes, con edad promedio 62,5 años (rango 42-72), de ingreso consecutivo a unidad coronaria (septiembre 1992-abril 1994) con diagnóstico de TPSV. Criterios de exclusión fueron: descompensación hemodinámica, síndrome del nódulo sinusal, IAM, WPW. Las dosis usadas fueron:



ZOCOR®

(simvastatin, MSD)

PODER PARA SOBREVIVIR

® Marca Registrada, Merck & Co., Whitehouse Station, New Jersey, U.S.A.

MSD

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 1 **Enero-Marzo 1995**

diltiazem EV, bolo lento 0,3 mg/kg o verapamilo EV, bolo lento 75 ug/kg. Si la TPSV no revertía a ritmo sinusal (RS) luego de 15 minutos, se administraba diltiazem en infusión 6 horas (0,0028 mg/kg/min) o se repetía la dosis de verapamilo. Resultados: eficacia: 90% de pacientes tratados con diltiazem EV (27/30) revirtieron a RS. El mismo resultado se logró con verapamilo. Tres pacientes en cada grupo no respondieron al esquema terapéutico propuesto. Seguridad: sólo 2 pacientes presentaron hipotensión arterial en el grupo diltiazem sin relevancia clínica. Con verapamilo 1 paciente presentó ACV isquémico luego de recuperar RS. Conclusiones: diltiazem y verapamilo fueron altamente e igualmente eficaces (en ambos casos: 90%) para revertir TPSV a RS, con baja incidencia de efectos colaterales con ambas drogas.

Ontogenia del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo en embriones de rata **85**

The ontogeny of left ventricular septum and free wall in rat embryos

BERNARDINO M. RIVAS y col

El objetivo fue estudiar la evolución longitudinal del espesor del septum interventricular (SIV), de la pared libre del ventrículo izquierdo (PLVI) y de la relación SIV/PLVI, en embriones de rata en estadios (E) 13 a 19 (Carnegie Institution, Washington). En cada E se estudiaron los corazones de 4 embriones de *Rattus norvegicus*, fijados en formaldehído al 10%, incluidos en parafina, cortados en forma semiseriada con espesores de 5 y 10 μm y medidos con ocular micrométrico. Entre los E 14 a 15 y E 17 a 18, el incremento del SIV fue mayor que el de la PLVI ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas del cociente SIV/PLVI entre los diferentes E, siendo la media ± DS de los 28 embriones 1,48 ± 0,27. No se observó desarreglo celular (*disarray*) en los cortes estudiados. Se concluye que en este modelo se observa una desproporción entre los espesores del SIV y de la PLVI, así como diferencias en las cinéticas del desarrollo de ambas estructuras (¿diferentes subpoblaciones miocitarias?), pero no hipertrofia septal asimétrica.

Evaluación electrofisiológica y ablación de vías accesorias con radiofrecuencia en una única sesión **93**

Electrophysiologic assessment and ablation of accessory pathways using radiofrequency current in a single session

ALFREDO DEL RIO y col

Las taquicardias supraventriculares en cuyo circuito de reentrada intervienen vía/s accesoria/s son frecuente motivo de consulta. En el presente trabajo analizamos prospectivamente nuestros resultados al realizar el estudio electrofisiológico y la ablación por radiofrecuencia en una misma sesión. Se diagnosticaron 63 vías en 57 pacientes consecutivos. El éxito global fue del 82,4% (47/57 pacientes) con un número promedio de lesiones de 5,8 por paciente (rango 1 a 21). En las taquicardias incesantes se obtuvo éxito en todos los pacientes y en las paroxísticas el éxito fue del 80,7%. El tiempo promedio de radioscopia fue de 39 minutos (rango 11 a 90 minutos). Hubo complicaciones en dos pacientes: un derrame pericárdico que resolvió espontáneamente y un bloqueo AV de alto grado en una vía anteroseptal que motivó el implante de un marcapasos definitivo. En el seguimiento (promedio

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

knoll

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg,
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll *Línea Cardiovascular*

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 1 **Enero-Marzo 1995**

10,3 meses, rango 2 a 14) hubo 4 recidivas (8,5%). En conclusión, el alto porcentaje de éxito y el bajo índice de complicaciones hacen que este método sea considerado de primera elección en el tratamiento de pacientes con preexcitación. Además, consideramos recomendable la realización del mapeo electrofisiológico y el procedimiento de ablación en una misma sesión.

4. CORRELACIONES CLINICO PATOLOGICAS

Degeneración mixomatosa, necrosis aséptica e insuficiencia mitral aguda 101

Myxomatous degeneration, aseptic necrosis and acute mitral regurgitation

M. QUINTANA y col

El rasgo particular de este caso es el hallazgo anatomopatológico de una necrosis aséptica en el sitio de inserción de la cuerda tendinosa de la valva posterior, que no parece corresponderse con aquellas etiologías que causan regurgitaciones valvulares agudas o subagudas más frecuentes.

5. TEMAS DE INTERES GENERAL

Esperanza y Medicina 109

Hope and Medicine

RODOLFO A. CASTRO

6. ESTUDIOS COOPERATIVOS

Estudio RARA (Registro Argentino de Recidivas Ateroescleróticas) 111

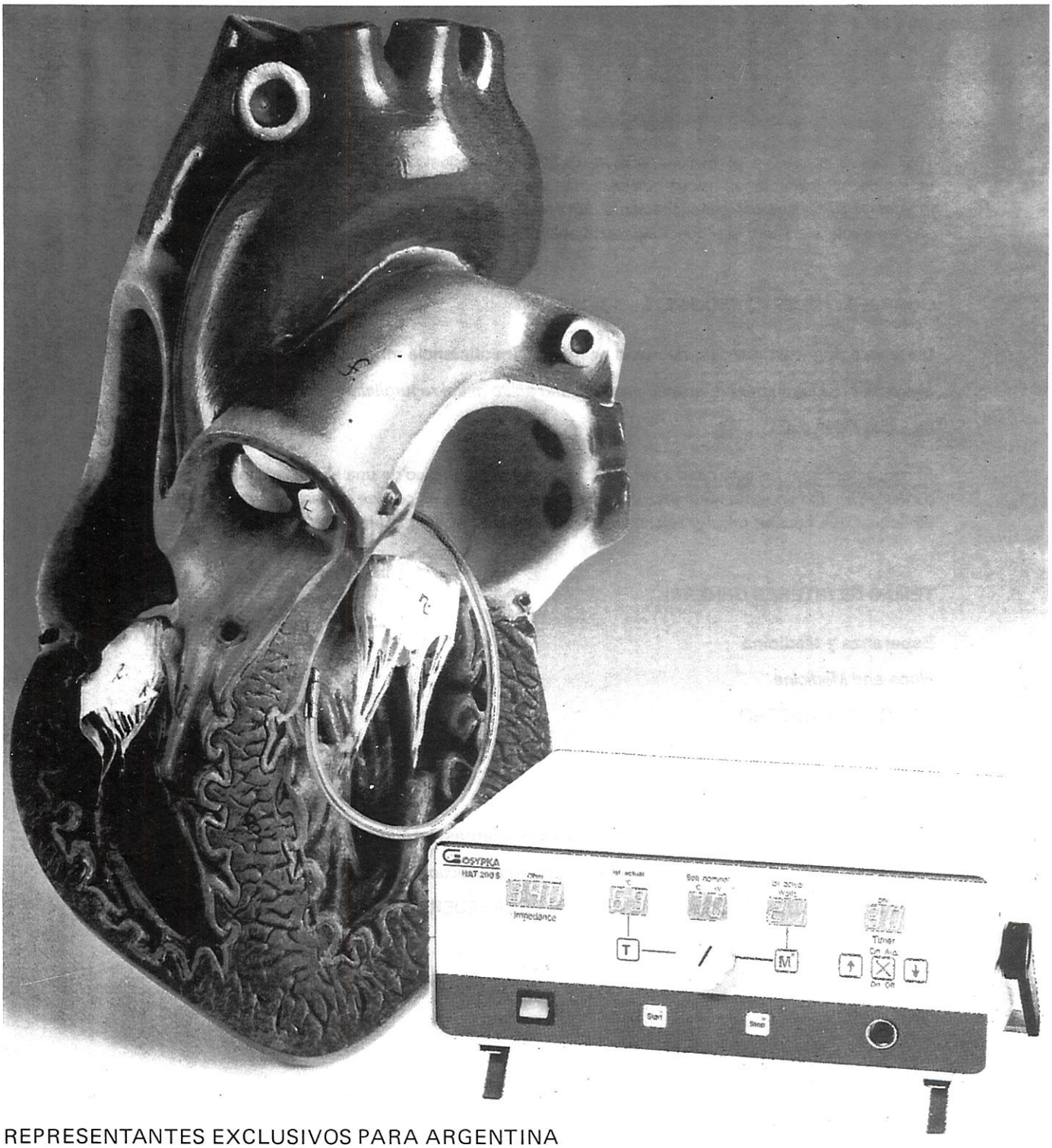
The RARA Study (Argentine Register of Atherosclerotic Recurrences)

COMITE DE EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

HAT 200 S

Sistema de Alta Frecuencia para Ablación, Recanalización y Angioplastia

Catéteres para Ablación



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA ARGENTINA

CardioMed s.a.

OSYPKA

CardioMed s.a. Av. Córdoba 2414 - (1120) Buenos Aires - Argentina - Tel. 961-8152 / 962 - 8204 - Fax (54 1) 963-3705
Mailing address: CardioMed s.a. - Miami Business Center - 3896 Biscayne Blv. Suite 1224 - Miami - FLORIDA 33137 / 9012 - USA

GENUINA 1 UNICA TOMA DIARIA

El mejor exponente de una nueva generación de antihipertensivos

MIDOTENS®

Lacidipina

Calcioantagonista antihipertensivo realmente diferente



- Su singular configuración molecular le confiere un perfil terapéutico único y superior.
- Máximo control antihipertensivo durante las 24 horas con protección adecuada de los órganos nobles, avalado por su excelente Indice T/P.
- Mejor perfil de tolerancia terapéutica debido a su selectividad vascular, acción gradual y su singular afinidad por el receptor.
- Optimo perfil de adaptabilidad terapéutica.
- Genuina única toma diaria.
- Envase calendario, que facilita un mejor cumplimiento del tratamiento, asegurando una mayor protección antihipertensiva.

Boehringer Ingelheim

BOEHRINGER INGELHEIM



NOVA MICROSONICS
Leaders in Image Management

IMAGEVUE™ WORKSTATION

IMAGEVUE DCR™ SYSTEM

PREVUE® III SYSTEM

ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

La más alta tecnología digital aplicada a:

- Adquisición de imágenes
- Análisis y mediciones
- Archivo digital

ATL Argentina s.a.

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

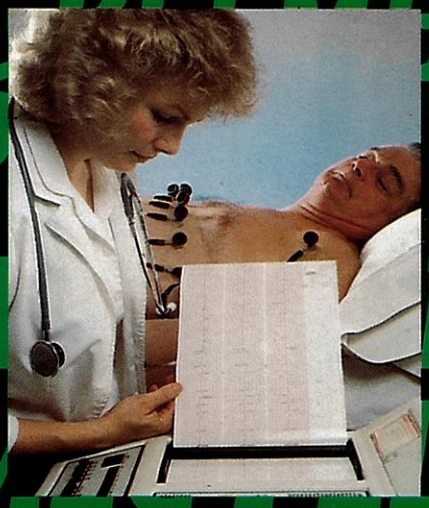
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos

PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

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

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

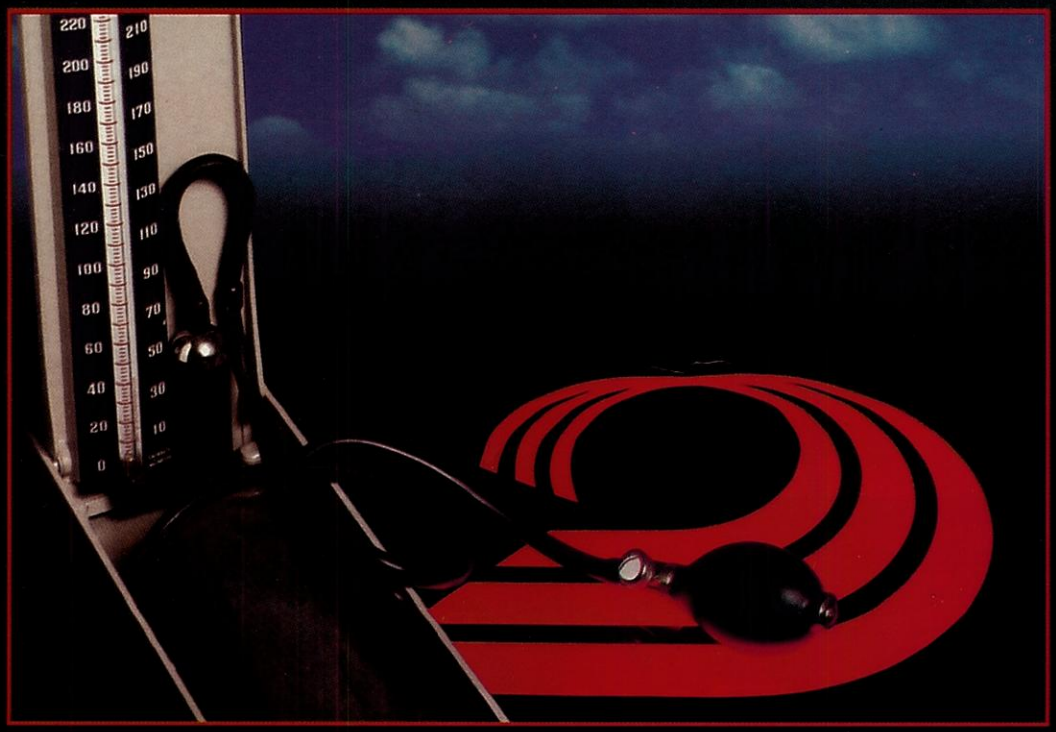
CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

DynaCirc® 5 mg

isradipina, cápsulas S.R.O.®

PRIMER CALCIOANTAGONISTA QUE PROMUEVE LA INTEGRIDAD VASCULAR A DOSIS ANTIHIPERTENSIVAS



SANDOZ

EDITORIALES

FUNCIONES DE LA PARED ARTERIAL

FELIPE A. MARTINEZ

Hasta hace algunos años, el concepto corriente sobre nuestras arterias era el de simples tubos conductores de sangre. Hoy, luego de numerosos y progresivos descubrimientos, especialmente referidos al rol de las células endoteliales y a mecanismos que ocurren en el resto de las estructuras, se puede mencionar sin dudas toda una lista de "funciones de la pared arterial". De esta forma, aquellos "tubos conductores de sangre" se han convertido en verdaderos órganos productores de sustancias intervinientes en importantes mecanismos reguladores.

Concepto de homeostasis vascular

De la misma forma que para un correcto desarrollo de la fisiología humana se requiere homeostasis del medio interno, en el rol múltiple y complejo que cumplen nuestras arterias debe mantenerse un adecuado equilibrio de todas las funciones de las mismas. Es lo que llamamos "homeostasis vascular". Este concepto es casi sinónimo de función endotelial normal, y cuando ello se altera, la pared arterial e incluso gran parte de nuestro sistema cardiovascular también se altera o se deteriora. Actualmente se considera que la pérdida de la homeostasis vascular o de la función endotelial constituye una parte importante en la patogenia y fisiopatología de la ateroesclerosis, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la diabetes y otras enfermedades.

Regulación auto y paracrina

La circulación sanguínea está controlada por factores neuroendocrinos, pero además por un número importante de factores sintetizados localmente por células vasculares. Estos factores pueden ejercer acciones autocrinas (que actúan sobre la misma célula que produce el factor) y/o paracrinas (que actúan sobre células adyacentes o cercanas).

Según Víctor Dzau, las células endoteliales, a través de esa función endocrina, intervienen en la regulación de tres equilibrios imprescindibles para la homeostasis vascular que son: el tono, el trofismo y la hemostasia.

a) *Tono vascular*. El endotelio produce sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, y el control del tono se basa en un equilibrio compensatorio de las fuerzas generadas por aquéllas. Entre las vasodilatadoras de destacan las prostaglandinas propias y el "factor relajante derivado del endotelio" (EDRF), cuya estructura química es el óxido nítrico de gran repercusión terapéutica actual. Los principales vasoconstrictores del endotelio son el "factor constrictor" (EDCF) y la conocida endotelina. Esta verdadera hormona, que es producida como proendotelina, cumple, además de funciones vasoactivas, otras dos no menos importantes: estimular el sistema renina angiotensina y ejercer acción mitogénica en la pared arterial.

b) *Trofismo o crecimiento*. Las arterias tienen una continua migración y proliferación de células, especialmente endoteliales. Esto está mediado por una diversidad de sustancias reguladoras del crecimiento. Entre las que lo estimulan se destaca el importante "factor de crecimiento derivado de las plaquetas" (PDGF), cuyo rol en la aterogénesis es muy estudiado. Entre los inhibidores están algunas prostaglandinas y factores vasodilatadores.

c) *Hemostasia y fibrinólisis*. El endotelio también sirve como una base importante para la regulación de la coagulación y la fibrinólisis. Para ello realiza una compleja interacción de factores hemostáticos y antitrombóticos. Entre los procoagulantes se destaca la "cascada de coagulación", que puede iniciarse ante un mínimo daño de la superficie endotelial. Los factores anticoagulantes y trombolíticos incluyen nuestra heparina, las antitrombinas y otras proteínas específicas.

Regulación hemodinámica

Esta función es la más antiguamente conocida. La influencia del continente vascular en el mantenimiento de la presión y volumen sanguíneos fue bien estudiada desde principios de este siglo. Pero hoy sabemos que para que ello se logre es necesaria una adecuada "adaptabilidad vascular", resultante

Cátedra de Medicina II. Hospital Córdoba. Av. Patria y Libertad. 5000 Córdoba. Argentina.

de un equilibrio en la regulación auto y paracrina y una integración de esa adaptabilidad del vaso a las necesidades de perfusión sistémicas. Esto último resulta de otras de las funciones arteriales que veremos luego.

O sea que para que una arteria mantenga o contribuya a un estado hemodinámico determinado, necesita no sólo de la regulación local correcta sino que se interrelacione con el resto de mecanismos reguladores del aparato cardiovascular. Esto es lo que se altera, por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca. En dicho síndrome, cuando la desregulación neurohumoral es importante, significa que buena parte de los factores y mecanismos de la pared arterial está alterados o pueden alterarse.

Respuesta inflamatoria

La pared arterial puede ser escenario de mecanismos inmuno inflamatorios similares a otros tejidos. Estos procesos relacionados a todas las capas de la pared, pero muy especialmente a las células macrófagos de la misma, tienen hoy un papel indiscutido en las lesiones vasculares de la hipertensión y la arterioesclerosis. Además, la respuesta antiinflamatoria está ligada a otros mecanismos parietales como la regulación del trofismo, la hemostasia y la integración neurohumoral que se describe a continuación.

Integración neurohumoral

Esta función de la pared arterial surge como la resultante de las anteriores. Cada uno de los mecanismos reguladores que se han explicado está relacionado, o toma parte a su vez, de otros sistemas reguladores más amplios y complejos. Por ejemplo, la regulación del tono vascular está influida por factores tales como la angiotensina y el sistema nervioso simpático. Estos, a su vez, forman parte de otros complejos o sistemas de regulación. Otro ejemplo son las prostaglandinas que, además de su acción en el tono, trofismo y hemostasia arterial, también intervienen en otros mecanismos fisiológicos que, a su vez, se relacionan con los anteriores y así sucesivamente.

De esta manera, la pared arterial —y, una vez más, muy especialmente el endotelio— representa ahora un eslabón, etapa o base de la regulación de numerosas funciones orgánicas ligadas, no sólo al aparato cardiovascular, sino a numerosos otros.

Por ello, la investigación farmacológica actual pone especial énfasis en el estudio de intervenciones sobre la función endotelial, o cómo tratar la "disfunción endotelial".

Concepto de disfunción endotelial

Cuando alguna o todas las funciones de la pared arterial que se han descripto, se alteran, se produce una pérdida de la "homeostasis vascular" que, como se dijo en la introducción, es equivalente al concepto de disfunción endotelial.

Hoy está totalmente aceptado que la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes, la hipercolesterolemia, entre otros, producen o se acompañan de alteraciones de las funciones de la pared arterial o disfunción endotelial.

En conclusión, la pared arterial tiene muchas e importantes funciones. Las mismas intervienen en numerosos mecanismos fisiopatológicos de enfermedades con gran morbimortalidad. El mejor conocimiento de esas funciones y la posibilidad de intervención sobre las mismas representan un gran desafío para la medicina.

Bibliografía

1. Dzau VL: Atherosclerosis and hypertension: mechanisms and interrelationships. *J Cardiovasc Pharmacol 15*: 859, 1990.
2. Fuster V et al: The pathogenesis of coronary disease. *N Engl J Med 326*: 242, 1992.
3. Lithell H: Hypertension an hyperlipidemia: *Am J Hypertension 6*: 3035, 1993.
4. Quinn T et al: Development of new coronary lessions. *J Am Coll Cardiol 24*: 900, 1994.
5. Rubin S: Molecular Genetic basis of cardiovascular disease. *Am Coll Cardiol. Current Journal Review 3*: 7, 1994.
6. American Heart Association: Abstracts from 67 Scientific Sessions. Endothelium. *Circulation 90*: I-763, 1994.

INSUSTITUIBLE



ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO
CARDIOPROTECTOR
DE UNA SOLA TOMA
DIARIA

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

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

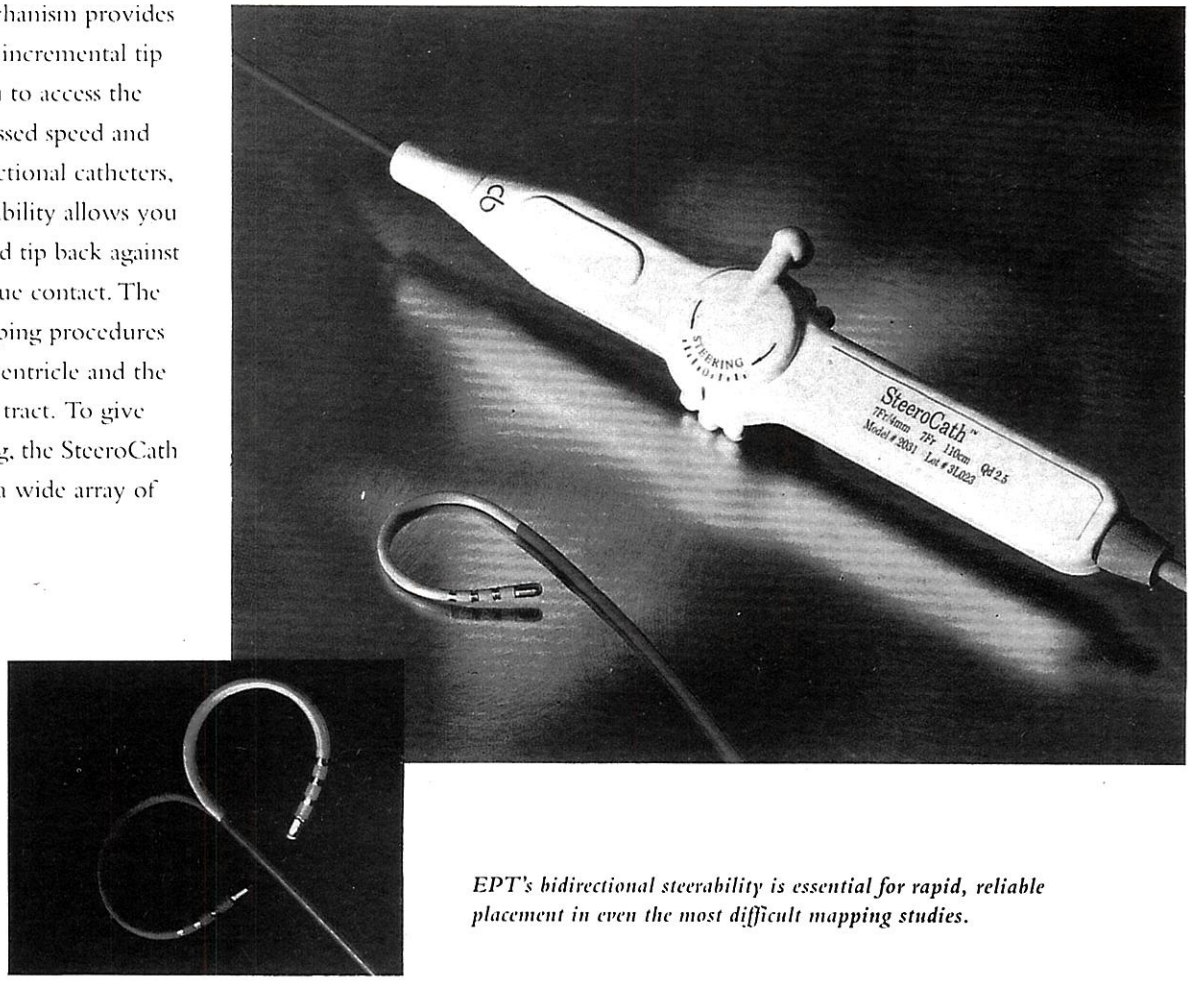
PAMI 80% DE DESCUENTO

Gador
Al Cuidado de la Vida

SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL

SteeroCath™ Catheter

EPT's SteeroCath—the catheter that redefined steerability for electrophysiology—offers you bidirectional tip deflection, up to 270° in each direction. The SteeroCath's finely tuned steering mechanism provides exceptional control over incremental tip movements allowing you to access the desired site with unsurpassed speed and accuracy. Unlike unidirectional catheters, EPT's bidirectional steerability allows you to "oversteer" the deflected tip back against the heart for superior tissue contact. The SteeroCath excels at mapping procedures such as those in the left ventricle and the right ventricular outflow tract. To give you options in positioning, the SteeroCath has been enhanced with a wide array of curve selections



EPT's bidirectional steerability is essential for rapid, reliable placement in even the most difficult mapping studies.

EPT

REPRESENTANTE EXCLUSIVO PARA ARGENTINA:

ULTRATECH

Av. Córdoba 2390 - Piso 11 "A" - 1120 - Buenos Aires
Teléfono: 953-1049

TRITACE

Principio activo: Ramipril

Eficacia antihipertensiva y cardioprotección directa

UNICO – DIFERENTE – INNOVADOR



Desde el hipertenso al paciente post-infarto

estudio AIRE

TRITACE reduce la mortalidad post-infarto en un

27%

- **Control efectivo de la presión arterial durante las 24 hs.**
- **Mayor y más rápida reducción de la hipertrofia ventricular izquierda**

Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

Especificaciones en pág. 28

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

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Hoechst

TRITACE

Principio activo: Ramipril

Eficacia antihipertensiva y cardioprotección directa

UNICO – DIFERENTE – INNOVADOR

Información básica para prescribir: Composición: Cápsulas con 1.25, 2.5 y 5 mg de ramipril como principio activo. **Indicaciones:** Hipertensión. Insuficiencia cardíaca congestiva. Insuficiencia cardíaca post-infarto. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a ramipril, antecedentes de edema angioneurótico, embarazo y lactancia. **Precauciones:** Los pacientes con insuficiencia renal pre-existente podrían requerir dosis reducidas o menos frecuentes de **Tritace**. Existe el riesgo de deterioro renal particularmente en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis de la arteria en un riñón único, así como, después de trasplante renal. **Tritace** no es adecuado para el tratamiento de pacientes que requieran hemodiálisis. Precaución en pacientes con la función hepática dañada, enfermedad autoinmune (leucopenia en pacientes con deterioro renal y colagenosis), así como con depleción de sal y de volumen (hipotensión sintomática) **Tritace** no ha sido estudiado en niños, y por ello, el uso en este grupo de edad no está recomendado. **Reacciones adversas:** Hipotensión sintomática caracterizada por vértigo, debilidad, náuseas, cefalea, palpitaciones, fatiga o zumbidos en los oídos; casos aislados de síncope. En casos aislados el deterioro renal puede empeorar y llegar al fallo renal; se puede acentuar una proteinuria preexistente; asimismo, pueden producirse aumentos de la BUN y creatinina sérica. Náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarreas, y, en muy raras ocasiones, alteraciones del gusto. Reacciones de hipersensibilidad acompañadas de prurito, erupciones cutáneas, disnea y ocasionalmente fiebre. En casos muy raros se ha observado edema angioneurótico, tos seca y, en raras ocasiones, calambres musculares. En casos aislados se ha notificado dolor torácico, parestesias e impotencia. Descenso del sodio sérico; elevación del potasio sérico; elevaciones en la bilirrubina sérica y/o enzimas hepáticas; durante el tratamiento con inhibidores de la ECA se han observado neutropenia, disminución de la hemoglobina (anemia hemolítica) y del número de plaquetas. **Tritace** puede afectar la capacidad de conducir u operar maquinaria. **Interacciones:** El tratamiento concomitante con diuréticos u otros agentes antihipertensivos o narcóticos puede potenciar la respuesta antihipertensiva de Tritace. El efecto antihipertensivo es atenuado por antiinflamatorios de tipo no esteroideo. Los diuréticos ahorradores de potasio o los suplementos de potasio pueden incrementar el riesgo de hiperpotasemia. En caso de tratamiento concomitante a base de sales de litio puede producirse un aumento de la concentración sérica de litio. Bajo tratamiento concomitante de **Tritace**, inmunosupresores o agentes citostáticos, corticoides sistémicos o allopurinol, puede producirse leucopenia. **Posología:** La dosis inicial recomendada es de 2.5 mg de **Tritace** al día, en toma única. En pacientes bajo tratamiento con diuréticos o con la función renal deteriorada la dosis inicial debe ser de 1.25 mg una vez al día. La posología habitual es de 2.5 – 10 mg de **Tritace** en toma única diaria. **Presentación:** Estuches con 30 cápsulas de 1.25, 2.5 y 5 mg. y estuches con 60 cápsulas de 2.5 mg. Venta bajo receta.

Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños. Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:
PLENDIL
Felodipina 5 mg y 10 mg
Venta bajo receta.
CONTENIDO DE LOS ENVASES:
Envases conteniendo 30 comprimidos de liberación prolongada.
FORMULA CUALI Y CUANTITATIVA
Cada comprimido contiene:

Ingrediente	Cantidad (mg)	
Felodipina	**5**	**10**

ACCION TERAPEUTICA:
Antihipertensivo. Tratamiento de angina pectoris.
POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION:
Hipertensión.
La dosis se debe ajustar individualmente. Normalmente el tratamiento debe comenzar con 5 mg una vez por día. La dosis usual de mantenimiento son 5 mg ó 10 mg una vez por día. Si fuera necesario la dosis se puede aumentar o agregar otro antihipertensivo.
Angina pectoris. La dosis debe ser ajustada individualmente.
El tratamiento debe comenzar con 5 mg una vez por día. Si es necesario, debe aumentarse a 10 mg una vez por día. Los comprimidos deben tomarse por la mañana, tragándolos con agua, sin cortarlos, triturarlos ni masticarlos.
ACCIONES COLATERALES Y SECUNDARIAS, CONTRAINDICACIONES, PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS
Plendil, como otros vasodilatadores, puede causar enrojecimiento, dolor de cabeza, palpitaciones, vértigos y fatiga. La mayoría de estas reacciones dependen de la dosis y aparecen al comenzar el tratamiento o al aumentar la dosis. Si se producen tales reacciones, éstas son normalmente transitorias y su intensidad disminuye con el tiempo.En pacientes tratados con Felodipina, al igual que con otras dihidropiridinas, puede producirse edema en los tobillos, según la dosis, debido a la vasodilatación precapilar. Se han producido reacciones epidérmicas de hipersensibilidad, como rash y prurito. Como con otras dihidropiridinas, se encontró alargamiento gingival leve en pacientes con pronunciada gingivitis/periodontitis. Este efecto puede evitarse o revertirse con una cuidadosa higiene bucal.
Como otros dilatadores efectivos, Felodipina puede raramente precipitar una significativa hipotensión con taquicardia, que en algunos individuos susceptibles puede resultar en una isquemia miocárdica. No debe darse a mujeres embarazadas o que pueden potencialmente estar embarazadas.
Está contraindicado durante todo el período de embarazo y en pacientes con hipersensibilidad a la Felodipina. En un estudio sobre fertilidad y reproducción en ratas, se encontró que se prolongaba la parición y dificultaba el trabajo de parto con aumento de las muertes fetales y post natales en los grupos que recibieron las dosis medias y más altas. Los estudios de reproducción en conejos han demostrado un alargamiento reversible, dosis dependiente, de las glándulas mamarias de los padres y anormalidades digitálicas en los fetos. Las anormalidades digitálicas fueron inducidas con Felodipina cuando ésta se administró en las primeras etapas del desarrollo fetal. Felodipina se detecta en la leche materna. Sin embargo, al ser ingerida en dosis terapéuticas por la mujer lactante, es improbable que afecte al recién nacido.
INTERACCIONES CON OTRAS DROGAS:
La administración concomitante de sustancias que interfieran con el sistema Citocromo P 450 puede afectar la concentración plasmática de Felodipina. Se ha demostrado que los inhibidores enzimáticos (por ejemplo, Cimetidina, Eritromicina) causan un aumento de los niveles plasmáticos de Felodipina. Los inductores enzimáticos (por ejemplo, Fenitoína, Carbamazepina, barbituratos) causarán una disminución en los niveles plasmáticos de la droga. El alto grado de unión de Felodipina a las proteínas plasmáticas no parece afectar la fracción libre de otras drogas que también se unen extensamente, como la warfarina.
SOBREDOSIFICACION
La sobredosificación puede causar una excesiva vasodilatación periférica con marcada hipotensión y a veces bradicardia.
Si se produce hipotensión muy severa, se debe instituir un tratamiento sintomático. El paciente debe acostarse con las piernas levantadas. En caso de bradicardia, se debe administrar 0,5-1 mg de Atropina i.v. Si esto no es suficiente, se debe aumentar el volumen plasmático por infusión de solución glucosada, salina o dextrán. Si todas las medidas anteriores son aún insuficientes, se deben administrar drogas simpaticomiméticas con efectos predominantes sobre los receptores adrenérgicos alfa1.
Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social.
Certificado N° 39.881.
Industria Sueca- Elaborado en ASTRA S. A. Suecia
Acondicionado en Av. Intendente Tomkinson 2054,
San Isidro, Provincia de Buenos Aires.
Director técnico:Farmacéutico y Bioquímico Silvio M. Riegner.
Representantes y Distribuidores:
HOECHST ARGENTINA S.A.
Corrientes 222- Buenos Aires.
Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños.
Mayor información científica a disposición del cuerpo médico.
ULT/REV. 12/94

Hoechst

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Plendil®

MONODOSIS
VASOSELECTIVA
Protección las 24 horas

Principio activo: Felodipina

Calcioantagonista que rompe con lo clásico



EN HIPERTENSION Y ANGINA DE PECHO

- Confiable respuesta inicial y control sostenido de la presión arterial.
- No produce hipotensión ortostática.
- Protege al corazón y mejora la función renal.
- Adecuado para el paciente anciano y el hipertenso coronario.

Especificaciones en pág. 28

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

Mayor información científica a disposición del cuerpo médico.

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Hoechst

PRAVACOL®
PRAVASTATIN

UNICO INHIBIDOR HIDROFILICO DE LA HMG-CoA REDUCTASA

En la era de los "Statines", *PRAVACOL®* demostró beneficios adicionales:

PAMI 30%

62% de reducción en el riesgo de infarto fatal o no fatal (p = 0,001).[11]

51% de reducción en el riesgo de infarto no fatal o muerte de causa cardíaca (p = 0,006).[11]

52% de reducción en el riesgo de infarto no fatal o muerte de cualquier causa (p = 0,004).[11]

Datos del Meta-Análisis de los estudios con "PRAVASTATIN como Monoterapia" sobre 1.891 pacientes, presentado en el encuentro de la American Heart Association, Noviembre 14, 1994, Dallas, Texas.[11]

5 PLAC I

6 PLAC II

9 REGRESS

10 KAPS

EDITORIAL

ENDOTELIO, OXIDO NITRICO, ENDOTELINAS Y 5-HIDROXITRIPTAMINA: NUEVAS LINEAS DE INVESTIGACION EN CARDIOLOGIA

EDGARDO BECK

El último Congreso Mundial de Cardiología, realizado recientemente en Berlín, ha puesto de manifiesto claramente las nuevas concepciones que operan en ese terreno en los últimos años. Así, los clásicos temas quedaron en cierto modo eclipsados por aspectos tales como la membrana celular, las mitocondrias, las proteínas G, el ATP, etc. Esta tendencia se refleja también actualmente en la bibliografía científica de mayor relevancia, a tal punto que el óxido nítrico (NO) ha pasado a ser, en todo el mundo, motivo de especial consideración[1]. Desde el artículo de Furchgott y Zawadzki, en 1980[2], hasta la actualidad esta sustancia, básicamente gaseosa, llegó a ser el centro de alrededor de cuatro mil artículos anuales.

Los hechos más conocidos sobre el NO se refieren a su participación como estructura química básica del llamado "factor relajante derivado del endotelio" (EDRF) —con un mecanismo de acción diferente al de las prostaglandinas—, hasta su vía metabólica dependiente de un sustrato: la L-arginina; una enzima: la NO-sintetasa; y consecuencias muy claras: vasodilatación por relajación de la musculatura vascular lisa y acciones inhibidoras plaquetarias[3-5].

El mecanismo por el cual el NO induce la vasodilatación es dependiente de la formación del guanosin-monofostafo cíclico (GMPc) a partir del adenosin-trifosfato (ATP). El GMPc produce, por un lado, alteración de la fosforilación de la cadena liviana de la miosina y, por el otro, una disminución de la concentración del calcio libre intracitoplasmático; la consecuencia: relajación y vasodilatación en el vaso e inactivación en la plaqueta.

La enzima responsable de catalizar esa reacción de GTP a GMPc es la guanil-ciclasa soluble (GCs), una de las tres formas reconocidas de la familia de las guanilciclasas; se describe además otra forma muy relacionada a la membrana celular, pero que es estimulada por el factor natriurético auricular, y una tercera que responde a la toxina de la E. Coli[6,7].

La mencionada GCs posee un grupo Hem, cuyo átomo de hierro debe reducirse a un estado ferroso para que pueda interactuar con el NO. Los responsables de esa reacción son los grupos tioles *que cuando decaen en su concentración son parte de la explicación del desarrollo de tolerancia farmacológica a los nitritos (dadores exógenos de grupos NO)*[8,9].

Pero lo más destacable de estos conceptos, que tienen alrededor de quince años, es su actual concatenación con un hecho clínico tan relevante como lo es la tolerancia farmacológica y describir a la GCs como verdadero "receptor" del óxico nítrico.

Cuando se elimina el endotelio vascular, se anulan los efectos del EDRF; pero como existen otras sustancias endógenas con acciones vasodilatadoras indirectas a través del mencionado EDRF, lógicamente también serán afectadas: serotonina, ADP y ATP plaquetarios, sustancia P (neurotransmisor), bradiquinina e histamina[10].

Se podría llamar a esa vía como "receptor-dependiente", mientras que la segunda forma sería a través de estímulos físicos, como la acción del flujo sanguíneo sobre el endotelio, especialmente el efecto provocado por el estiramiento pulsátil[11].

En este sentido, en un segmento vascular, con un flujo laminar, la llamada "tensión de corte" o de impacto endotelial estaría en relación directamente proporcional a la viscosidad y velocidad de dicho flujo e inversamente al radio del vaso elevado al cubo. Por ello, se producirá mayor liberación de NO ante pequeñas reducciones de la luz del vaso.

Obviamente, este polo "vasodilatador" funcionalmente dependiente del endotelio *sano* tiene su otro brazo de la balanza en sustancias potencialmente vasoconstrictoras como la *endotelina*. En realidad se trata de tres isoformas (E1, E2 y E3) descubiertas por Yanagisawa en 1988[12] con dos receptores ET A y B. Además de su origen endotelial, se hallan en diversos constituyentes del sistema neuroendocrino (eje hipotálamo hipofisario y endometrio entre otros)[13]. Son estimulantes de su producción la trombina, angiotensina II, factor beta de crecimiento, arginina, vasopresina, interleukina I, calcio ionóforo A, etc. Lo interesante, es que, a su vez, estimulan la

Unidad Coronaria. Hospital Durand. Avda. Díaz Vélez 5044, 1405 Buenos Aires.

producción de EDRF, constituyendo un verdadero ejemplo de autorregulación negativa.

Para su activación, las endotelinas requieren de una endopeptidasa específica llamada *enzima de conversión de la endotelina*[14] y su producción, al igual que el EDRF, es del tipo paracrino, actuando solamente en las inmediaciones de su lugar de origen. La importancia de estas sustancias está aún muy posiblemente subestimada. Sólo en los últimos meses han comenzado a aparecer publicaciones que señalan, por ejemplo, su valor pronóstico sobre la sobrevida después de un infarto agudo de miocardio en pacientes pertenecientes al Consensus II[15] o bien en insuficiencia cardíaca.

Con endotelio intacto (anatómica y funcionalmente), predominará el polo endotelial vasodilatador, antiagregante y antiproliferativo celular, representado por la dupla EDRF/prostaglandinas; pero ante su mínima lesión, el déficit de EDRF inclinará la balanza hacia el lado de las endotelinas. Como el NO es muy lábil y es rápidamente destruido en la sangre, no puede ser reemplazado por el proveniente de zonas endoteliales sanas. De esta forma, la única manera de suplir su déficit es *suministrando sustancias dadoras de NO como los nitritos orgánicos*[16].

En esta función protectora vascular, otra sustancia clave es la *trombina*, a través de su acción estimulante de la producción de NO y prostaglandinas[17], pero esto sólo pasa con *indeminidad funcional endotelial* ya que, en caso contrario, la trombina favorecerá la producción plaquetaria de tromboxano A2, de potente efecto vasoconstrictor y proagregación plaquetaria.

Finalmente, completando este "quinteto endotelial vasoactivo" mencionaremos a la *5-hidroxitriptamina*, sustancia de origen plaquetario, con dos tipos de receptores/efectores: 5HT2, cuya estimulación lleva a la vasoconstricción y 5-HT1D, que con intermediación de proteínas G aumenta la producción de EDRF y con ello lleva a la relajación muscular lisa vascular[18]. Se ha comenzado a hablar más de esta sustancia desde la aparición de la angioplastia arterial con catéter-balón y, más precisamente, ante el desarrollo de sustancias antagonistas de los receptores 5-HT2 como forma de disminuir el deterioro endotelial que lleva a la restenosis después de dicha intervención.

Resumida en estos pocos renglones, la función endotelial parecería reducirse a una serie de pasos bioquímicos dependientes de dos o tres circunstancias. Sin embargo, la verdad parecería recién asomarse como la punta de un *iceberg*. Lo que realmente reconforta es que la investigación clínica parecería apuntar, por fin, más a las causas que a las consecuencias; así, cada vez que llueva y, a través de la gotera del techo, se ensucie el piso, no bastará con secarlo para dormir tranquilos durante la próxima tormenta.

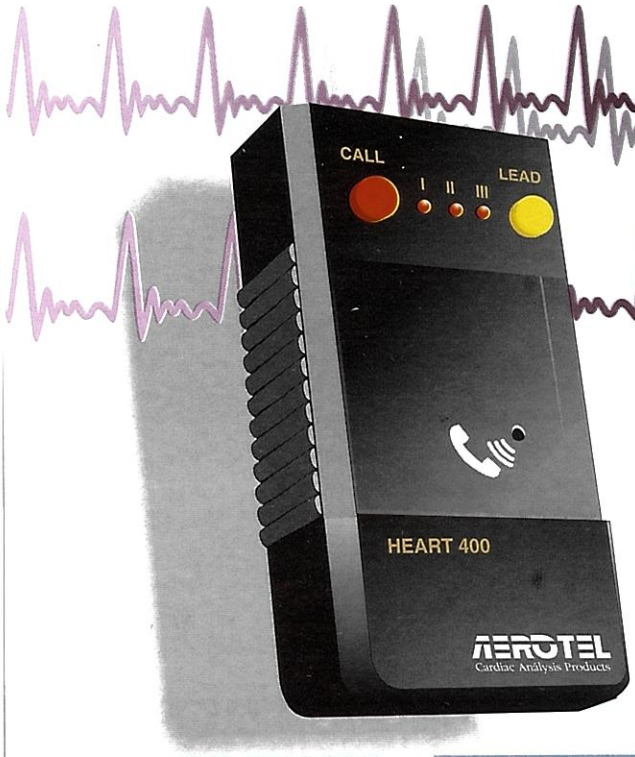
Bibliografía

1. Culotla E y Koshland Jr D: No news is good news. *Science 258*: 1862-1865, 1992.
2. Furchgott RF y Zawadzki JV: The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature 288*: 373-376, 1980.
3. Beck E: Seguimiento paso a paso de la interacción entre endotelio vascular, plaquetas y mecanismo de acción de los nitratos orgánicos. *Bas Cardiol 3 (suppl 1)*: 1, 1990.
4. Palmer RMJ, Ferrige AG, Moncada S: Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium derived relaxing factor. *Nature 327*: 524-526, 1987.
5. Furchgott RF: Studies on relaxation of rabbit aorta by sodium nitrite. *En*: Vanhoutte PM (ed): Vasodilation: vascular smooth muscle, peptides, autonomic nerves and endothelium. Raven Press, New York, 1988, pp 401.
6. Schultz S, Chinkers M, Garbers DL: The guanylate cyclase-receptor family of proteins. *FASEB J 3*: 2026-2035, 1989.
7. Gerzer R, Bohme E, Hoffmann F y col: Soluble guanylate cyclase purified from bovine lung contains copper and heme. *FECS Lett 132*: 71-74, 1981.
8. Craven PA y De Rubertis FR: Restoration of the responsiveness of purified guanylate cyclase to nitrosoguanidine, NO, and related activators by heme and heme proteins. *J Biol Chem 253*: 8433-8443, 1978.
9. Ignarro LJ, Wood KS, Wolin KS: Regulation of purified soluble guanylate cyclase by porphyrins and metalloporphyrins: a unifying concept. *Adv Cycilc Nucleotide Protein Phosphor Res 17*: 267-274, 1984.
10. Griffith: Evidence that GMPc mediates endothelium-dependent relaxation. *Eur J Pharmacol 112*: 195-199, 1985.
11. Luscher TM: Nitrates and the role of the endothelium. *En*: Nitrate therapy and nitrate tolerance. Ed. Rezokivic D, Alpert J. S. Karger, 1993, pp. 49.
12. Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S y col: A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature 332*: 411-415, 1988.
13. Stojilokovic SS y Catt KJ: Neuroendocrine actions of endothelins. *TIPS 13*: 385-391, 1992.
14. Yanagisawa M: The endothelin system: a new target for therapeutic intervention. *Circulation 89*: 1320-1322, 1994.
15. Omland T, Terje Lie R, Aakvaag A y col: Plasma endotelin determination as a prognostic indicator of 1-year mortality after acute myocardial infarction. *Circulation 89*: 1573-1579, 1994.
16. Anderson TJ, Meredith IT, Ganz P y col: Nitric oxide and nitrovasodilators: similarities, differences and potential interactions. *J Am Coll Cardiol 24*: 555-566, 1994.
17. Yang Z, Pharma U, Bauer E y col: Thrombin-induced endothelium-dependent inhibition and direct activation of platelet-vessel wall interaction: role of prostacyclin, nitric oxide and thromboxane A2. *Circulation 89*: 2266-2272, 1994.
18. Shibano T y Vanhoutte PM: Involvement of 5-HT2 receptors in chronic endothelial dysfunction after balloon injury of porcine coronary arteries. *Circulation 89*: 1776-1785, 1994.

MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO TRANSTELEFONICO

Un nuevo concepto para el seguimiento de cardiopatías a distancia...





SHEM Sociedad Anónima presenta en la Argentina la alta tecnología AEROTEL, líder mundial en monitores transtelefónicos que viene a traer una solución definitiva al problema del seguimiento de las cardiopatías en pacientes ambulatorios.
El cardiobeeper es un pequeño aparato de bajo costo que permite al paciente transmitir electrocardiogramas a través de líneas telefónicas standard a una central computarizada.
Entre las ventajas de este sistema se encuentra la economía en los costos de atención así como la ayuda en el diagnóstico y tratamiento de variados problemas.

ESTUDIO DE DISEÑO RICARDO ROJAS MOLINA - SANTA FE



HEARTVIEW
a pocket size 12 lead ECG recorder /transmitter



HEART 2500
con memoria y loop de memoria



HEART 400 V
8 lead



HEART 1001
1 lead c / memoria

Para mayor información y variedad de modelos consúlte nuestros catálogos.

Poseemos equipos LATE POTENTIAL.

AEROTEL LTD
Cardiac Análysis Products

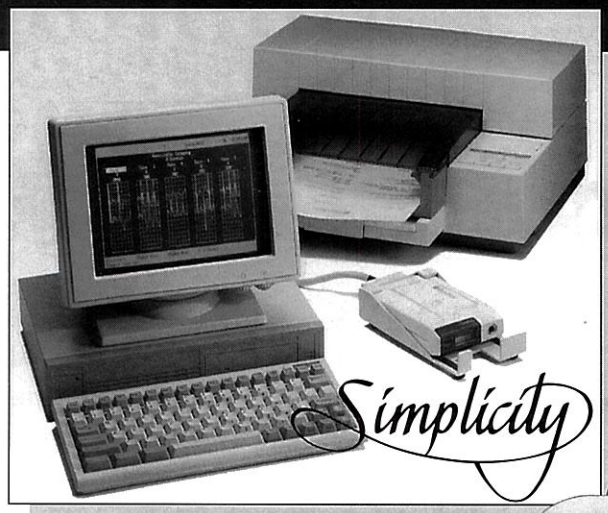
REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN ARGENTINA

EXPORTACION IMPORTACION

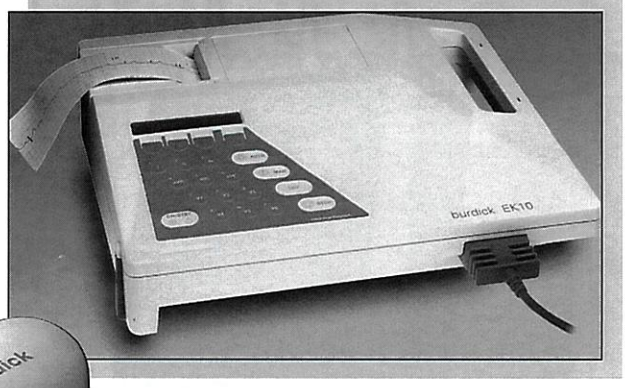
Shem SOCIEDAD ANONIMA
ARGENTINA

Necochea 1743 - 3016 - Santo Tomé - Pcia de Santa Fe
Tel - Fax: 54-42-751620 - Argentina

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA



ELECTROCARDIOGRAFO EK-10





Burdick

HOLTER: 2 Y 3 CANALES EN UN MINIDISC DE 80 Mbytes

Sin riesgos:

- Hasta 200 muestras por segundo por canal.
- Informe de captura total *("24 hs. Full Disclosure")*.
- Reporte completo de la actividad cardíaca **en español**.
- Análisis de potencial tardío (opcional)
- Extraordinariamente fácil de usar.

ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

- Operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel).
- Formato de 1 o 3 canales, o Cabrera.
- Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida).
- Display de LCD totalmente en español.

VISITE NUESTRO STAND EN LAS PROXIMAS JORNADAS DE LA F.A.C. PARANA MAYO 25 A 27

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377

LA MEJOR TECNOLOGIA DEL MUNDO AHORA A SU ALCANCE.





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 y lineal, recomendado por American Heart Association

EFICIENTE DIAGNOSTICO EN ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

- Compatible con cualquier Ecocardiógrafo.
- Análisis ***ON-OFF LINE*** optimizado para una gran sencillez de operación.
- Adquisición, revisión y almacenamiento de secuencias de imágenes vía ***foot switch.***
- Evaluación a color de la motilidad parietal.
- Impresión de reporte en forma gráfica y numérica.

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377

En hipertensión arterial
e insuficiencia cardíaca.



Decididamente...

GLIOTEN

Enalapril Bagó

Bagó

TEMAS DE ACTUALIDAD

HOSPITAL DE DIA: UNA FORMA PRACTICA DE IMPLEMENTACION EN CARDIOLOGIA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER, MARTINA BARGO, ALEJANDRA I. CHRISTEN, LAURA KANZEPOLSKY

La evaluación clínica de determinadas patologías exige, cada vez más, la utilización de numerosos estudios complementarios para lograr un correcto enfoque diagnóstico y pronóstico. Ello obliga al paciente a destinar una parte significativa de su tiempo útil a realizar desplazamientos dentro y fuera de la institución hospitalaria. La implementación del Hospital de Día en la práctica cardiológica permite la realización de todos los estudios complementarios necesarios, abreviando los períodos de espera, al mismo tiempo que se reducen costos, aumentando así la eficacia del trabajo médico con importantes ventajas para el profesional y su paciente. Este sistema se puede usar en diferentes patologías o en pacientes que padecen más de una de ellas. En este trabajo se describe una forma práctica de implementación del Hospital de Día para el estudio del paciente hipertenso.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 37-42, 1995

La palabra hospital deriva del francés antiguo *hospes* que significa huésped[1]. La evolución de la atención de la salud en un centro hospitalario, a lo largo del tiempo, derivó en variados usos y uno de ellos es el Hospital de Día[2-5]. De acuerdo a la información disponible, la forma de atención de pacientes que se dio en llamar Hospital de Día tuvo su origen en Rusia en 1933, debido a la necesidad de ahorrar camas[6] y la denominación fue introducida por el psicoanalista canadiense Ewen Cameron, en 1947 en Montreal[7].

Los Hospitales de Día fueron promovidos en sus inicios por los gobiernos, debido a las ventajas económicas derivadas de esta modalidad de atención. Es decir que no fueron los médicos encargados de su implementación los que los aceptaron en un principio. Posteriormente, numerosos estudios demostraron que las ventajas económicas eran acompañadas por logros terapéuticos[8]. Este sistema, desde el punto de vista de la psiquiatría, especialidad donde se explota esta modalidad de atención, fue pensado como una forma de mejorar los tratamientos existentes y fue aceptado por el sistema de salud debido a la reducción de presupuesto que permitía. No obstante, en la práctica se observaron numerosas otras ventajas, aparte de la mencionada.

Cuando en un paciente determinado se deben realizar múltiples estudios, un tratamiento de varias horas o algún procedimiento que necesita monitoreo prolongado, es necesario recurrir a la internación temporaria del paciente. Existe una metodología que permite realizar estas prácticas con mínima utilización de personal de apoyo: ésta es el sistema llamado Hospital de Día que existe desde hace varias décadas como sistema de agilización de ciertos estudios y prácticas hospitalarias. Además, permite una reducción en el personal sanitario[9].

Si bien el concepto de Hospital de Día se ha desarrollado en la psiquiatría, actualmente es un modelo de atención incorporado por otras ramas de la medicina, como por ejemplo: geriatría, nefrología, oncología, dermatología, infectología, cardiología y pediatría. Un punto importante es que, una vez que se ha establecido un *modus operandi* de funcionamiento de Hospital de Día en una especialidad dada, no se puede, desde allí, generalizar. Es decir que debe ser adaptado de acuerdo al uso que se le desee

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

Dirección postal: Dr. E. I. Cabrera Fischer. Fundación Favaloro. Solís 453. 1078 Buenos Aires. Argentina.

dar. Esto da la pauta de la versatilidad del mismo y la posibilidad de ser aplicado con éxito en el diagnóstico y la terapéutica de las más variadas ramas de la medicina.

A manera de ejemplo, si se considera el caso de un paciente que debe ser examinado con métodos complementarios a los fines de determinar su riesgo de eventos coronarios, al número elevado de estudios de rutina (electrocardiograma, radiografía, ergometría, cámara gamma, electrocardiograma dinámico, ecocardiografía, laboratorio) se le podrían sumar, debido a perfiles del paciente, un monitoreo ambulatorio de la presión arterial, una curva de glucemia y otros. Si se considera que estos procedimientos son precedidos por la realización de una historia clínica, trámites administrativos que el paciente debe realizar por cada uno de ellos, y que la realización de los mismos no necesariamente se hace en un mismo lugar y mucho menos en tiempos coordinados, se concluye que todo ello conspira contra la actividad habitual del paciente y la paciencia del médico, que en ocasiones debe ir agregando a la historia clínica los resultados de los estudios en forma secuencial. Todo ello trae como consecuencia más de una deserción por parte del paciente, las demoras en la realización de los métodos de diagnóstico solicitados y el riesgo de la mínima posibilidad de pérdida de los estudios que son realizados.

El objetivo del presente trabajo es describir la metodología del Hospital de Día de acuerdo a la información disponible y describir técnicas que están en vías de ser aplicadas en el estudio de las arteriopatías.

I. Indicaciones del Hospital de Día

1. Pacientes que deben ser sometidos a numerosos estudios complementarios.
2. Pacientes que requieren cuidados postestudio.
3. Pacientes que no requieren largos períodos de postoperatorio o posterior a estudios invasivos.
4. Pacientes que necesitan de un control más intenso que el que se puede brindar en la forma ambulatoria habitual.
5. Pacientes que deben ser evaluados por un equipo multidisciplinario.
6. Pacientes que, como parte de su tratamiento, necesiten de la participación de la familia.

II. Condiciones del paciente

1. Pacientes sin riesgo para sí mismos o terceros.
2. Pacientes autosuficientes.
3. Pacientes que puedan integrarse a las actividades programadas.

III. Ventajas de este programa

Las ventajas son dobles, para el paciente y para el sistema hospitalario.

Para el paciente:

1. Conseguir un rápido diagnóstico y posterior tratamiento al disminuir significativamente el tiempo requerido para completar lo solicitado por el médico.
2. Disminuir los costos generados por los viajes hacia la institución cada vez que debe concurrir a efectuar alguno/s del/os estudio/s o tratamiento/s solicitado/s. Además, en pacientes añosos o discapacitados reduce considerablemente las molestias por traslados al centro de diagnóstico o tratamiento.
3. Evitar la solicitud de permisos reiterados en su lugar de trabajo para la concurrencia a las diversas citas.



Para el sistema:

1. Disminuye la cantidad de horas-hombre de trabajo destinadas al paciente.
2. Disminuye los costos de atención que debe afrontar la cobertura médica.

Para el médico tratante:

1. La rapidez del diagnóstico evita mantener al paciente un excesivo tiempo privado de su medicación para que pueda completar sus estudios, si está siendo tratado, o hasta recibir un tratamiento adecuado.
2. Garantiza que todos los estudios o tratamientos se efectúen bajo condiciones basales generales estables del paciente (períodos de ayuno, estado de hidratación, condiciones emocionales, ausencia de efectos medicamentosos residuales).

IV. Forma práctica de implementación del Hospital de Día

Como se dijo anteriormente, el uso original de

Hospital de Día tuvo como objeto al paciente neuropsiquiátrico; no obstante, con algunas variaciones, puede ser aplicado al estudio de diferentes entidades nosológicas[7]. Así, a modo de ejemplo, se describirá a continuación el utilizado para la evaluación del paciente hipertenso.

El procedimiento sencillamente comienza con la evaluación clínica del paciente mediante la confección de una *historia clínica* en donde se evalúa la conveniencia o no de utilizar el Hospital de Día.

Luego de la prolija enumeración y explicación de los distintos estudios a efectuar en el mínimo tiempo de internación, el paciente comienza su ciclo por la institución.

La internación en ayunas, en un piso que cuenta con personal especialmente entrenado y la consulta de la historia clínica, permiten un rápido comienzo de la evaluación. Como se trata de un paciente "tipo ambulatorio" no requiere de controles o cuidados de enfermería.

Los primeros estudios que se le efectúan al paciente son los análisis de *laboratorio*, los cuales, además de la rutina, comprenden prácticas específicas de la patología en estudio. Los exámenes de laboratorio específicos de la hipertensión arterial revisten importancia fundamentalmente en la determinación de la etiología de esta enfermedad y necesitan de dos elementos: una adecuada infraestructura y un tiempo de dedicación del personal a cargo del mismo.

Simultáneamente al estudio anterior se realiza un *registro electrocardiográfico* de rutina, con lo que se comienzan a sumar los estudios efectuados en forma paralela, fundamento del Hospital de Día. Sin solución de continuidad, el paciente pasa por las distintas áreas de estudios no invasivos que tienen por objeto la caracterización del paciente hipertenso.

El *estudio pletismográfico* permite conocer las variaciones de volumen de un sector específico, como puede ser un miembro inferior o un antebrazo. La pletismografía de impedancia tiene como principio evaluar la resistencia que se opone al pasaje de una corriente eléctrica de baja intensidad[10]. La aplicación de esta técnica permite detectar los cambios de amplitud de variación de volumen de un miembro, lo cual da una idea del estado anatómico arterial. También este estudio puede hacerse en condiciones de reposo y luego de una vasodilatación máxima, como la que sigue a un estímulo isquémico inducido en el antebrazo. Conociendo la presión arterial, que se mide simultáneamente, se determina la resistencia vascular en el antebrazo. Otra prueba dinámica es la de efectuar el estudio pletismográfico junto con esfuerzo lo que permite detectar aquellas anomalías que no pueden ser objetivas en estado de reposo.

Otra evaluación del estado de las arterias se realiza por medio de la determinación de la *compliance arterial*, un parámetro que puede ser obtenido en forma no invasiva. En primer lugar, se realiza el registro de las señales de presión de arteria carótida y radial mediante un polígrafo que es controlado por un bioingeniero especializado. Los valores de presión son también almacenados mediante un programa especialmente desarrollado para registrar dos mil puntos de las señales de presión en 10 o 20 segundos. Luego sigue la determinación del diámetro arterial humeral del mismo lado en que se realizó la determinación de la onda del pulso, mediante un equipo ultrasónico de alta resolución y un transductor especial. La medición del desfasaje temporal entre ambas señales arteriales, con conocimiento de la distancia que media entre los lugares de obtención, permite saber la velocidad de la onda del pulso. Con la ayuda de la fórmula de Bramwell y Hill modificada y la aplicación del diámetro arterial ultrasónico medido se puede conocer el valor de la *compliance*[11].

El posterior estudio de la *compliance* a iguales niveles de presión arterial permite conocer la *compliance* isobárica entre diferentes individuos, de modo que, con esta simple técnica, se tendrían tres indicadores del estado funcional de la estructura parietal de las arterias[12].

Un análisis importante en el paciente hipertenso es la hipertrofia ventricular izquierda, por lo cual un *estudio del engrosamiento parietal arterial* puede realizarse en territorios especiales como el carotídeo y femoral, obteniendo imágenes ultrasónicas en tiempo real (modo B), usando un transductor de 7,5 MHz. La imagen obtenida colocando el transductor en forma perpendicular a la superficie arterial de la pared más distal (es decir, la más profunda en el corte de la arteria) es proyectada sobre un monitor. Es entonces que se analizan las interfases lumen-íntima y media-adventicia. Esta imagen puede ser digitalizada y almacenada en forma de 256 tonos de grises diferentes. Distintas mediciones pueden realizarse usando el mismo análisis computarizado[13]. Los engrosamientos parietales han sido documentados en humanos hipertensos. Y la posibilidad de detección de placas ateromatosas, como es el caso de la Figura 1 es aún anterior a estas mediciones.

El *estudio del diámetro arterial* tiene importancia por dos razones: la primera es que la dilatación arterial es un hecho documentado en hipertensos y, por otro lado, el valor del radio de la arteria es usado en el cálculo de la *compliance* arterial. Se podría decir que hoy pueden obtenerse diámetros arteriales estáticos y dinámicos. Dentro de los primeros, se tiene la simple medición electrónica que se describiera

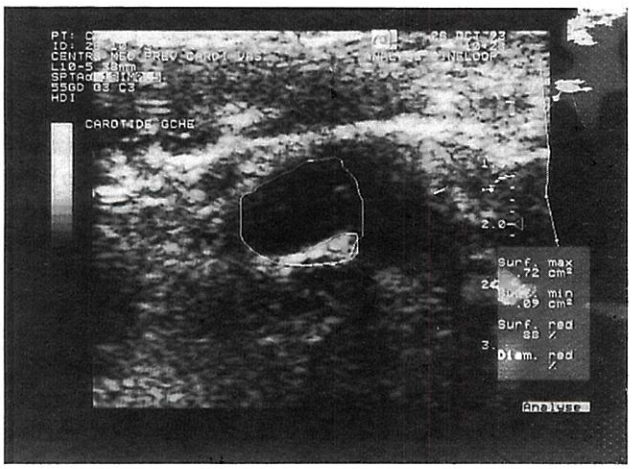


Figura 1. *Corte ultrasónico de una arteria en donde se puede observar, en la zona marcada, la protrusión que hace una placa aterosclerótica hacia el lumen de la arteria.*

para el cálculo de compliance, pero existe una forma más precisa usando el Doppler pulsado de Peronneau. Este aparato usa un transductor de 8 MHz. Este dispositivo hace que se puedan explorar, en forma secuencial, distintos "campos" en el interior de la arteria; los mismos son de 0,385 mm y se pueden usar entre los 25 y los 50 mm. El campo de exploración es desplazado y, cuando se encuentra en el interior de la arteria, provee de un perfil de velocidades que irán en aumento a medida que se acerca al centro para disminuir en las cercanías de la pared (Figura 2).

Una vez obtenido el perfil de velocidades, se cuenta la cantidad de los "campos" y se la multiplica por la dimensión de éstos. De esta manera se conoce, con alta precisión, el diámetro interno de una arteria[14,15].

El uso del llamado *echo-tracking* permite la obtención de un diámetro dinámico. Este sistema se efectúa visualizando una arteria (puede ser la radial) y, una vez que se logra la imagen del corte longitudinal del vaso, se colocan dos "marcadores" electrónicos: uno en la pared proximal al transductor y otro en la distal. Así de una manera informatizada, sobre un monitor, se van a observar los movimientos que realizan ambos "marcadores", estos desplazamientos en función del tiempo dan una idea de la motilidad parietal. Tal como la que el cardiólogo ve cuando visualiza pared posterior y septum de ventrículo izquierdo en Eco modo M. En la Figura 3 se observa el desplazamiento de las dos paredes arteriales de un individuo sano. La diferencia entre ambos desplazamientos permite la obtención del diámetro arterial instantáneo[16].

El *estudio ecocardiográfico de la masa ventricular izquierda* apunta a establecer el grado de compromiso cardíaco que tiene el individuo hipertenso en particular, con la determinación del estado de la masa ventricular izquierda, se completa otro aspecto relevante que signa la evolución del paciente y tiene connotaciones terapéuticas. Otro elemento detectable por ultrasonidos es la evaluación del tamaño de las cavidades cardíacas y la cuantificación de la función ventricular; hecho que, además de ser objetivo, es repetible por su naturaleza no invasiva[17,18].

Los ultrasonidos permiten la evaluación de la



Figura 2. *Perfil de velocidades en el interior de una arteria. La parte central muestra las mayores velocidades y en la periferia disminuyen. La cantidad de perfiles multiplicada por la dimensión del "campo" permite conocer el diámetro de la arteria.*

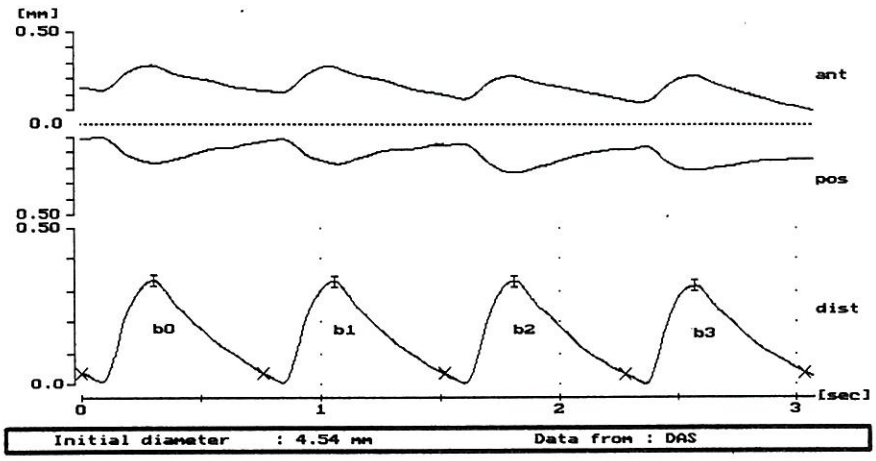


Figura 3. *En el panel superior se observan los desplazamientos de los "marcadores" electrónicos posicionados en las paredes arteriales proximal y distal al transductor respectivamente. En el panel inferior se oberva el comportamiento del diámetro arterial obtenido a partir de las dos señales anteriores.*

masa renal, entre otras determinaciones *ecográficas*, que pueden diferenciar el tamaño de ambos riñones. El estudio del aparato urinario tiene una íntima relación con la etiología y/o evolución de la enfermedad en estudio, por lo cual es importante una evaluación del mismo. A esto se le puede asociar el rastreo dúplex[19].

Pero las evaluaciones no invasivas no se detienen con los ultrasonidos. La *medicina nuclear* provee de estudios específicos, como son las curvas de DTPA. Las curvas de DTPA, pre y postmedicación, como puede ser un inhibidor de la enzima de conversión, evalúan las diferencias del filtrado glomerular entre ambos riñones, lo que hace posible la detección de una hipertensión vasculorrenal. Existen, además, otras pruebas de este tipo aplicables al paciente hipertenso[20].

La *variabilidad* de la presión arterial se correlaciona con el daño que puede ocasionar la hipertensión arterial a nivel de los órganos. Aprovechando esta correlación es que se la cuantifica en el paciente hipertenso. Los registros de presión arterial instantánea por medio del FINAPRES permiten el cálculo del desvío estándar, índice de variabilidad. La medición de la presión arterial a lo largo de varios ciclos cardíacos, entendiéndose como tal a la obtención de la curva completa, se logra mediante la técnica desarrollada por Penaz[21]. La misma está basada en el principio del volumen clampeado. Más precisamente, si se aplica una fuerza en un dedo, se colapsa una arteria digital (o dos), la presión en el interior de la misma será cero y no hay cambios de volumen, lo cual se sabe por fotopletismografía. Por el lado opuesto, las presiones en el manguito varían mediante un servo-control para poder mantener este estado de volumen constante y, como las mismas pueden ser fácilmente medidas, se logra así la obtención de las señales. La variabilidad obtenida con este método está relacionada con la eficiencia del control barorreflejo de la presión arterial la cual, se sabe, está disminuida en los pacientes que sufren de hipertensión arterial. Los barorreflejos se estudian mediante la administración de sustancias presoras e hipotensoras, y se relaciona la variación de la presión media con la frecuencia cardíaca. Las variaciones de la presión arterial media y las variaciones de la frecuencia cardíaca se correlacionan y es, precisamente, la pendiente el índice de la sensibilidad barorrefleja[22].

El *monitoreo ambulatorio de la presión arterial* es un análisis que se fundamenta en dos elementos importantes: un registro a lo largo de 24 horas de la tensión arterial y un estudio de las determinaciones realizadas. De esta manera es posible calcular los promedios de presión arterial, tanto en los períodos diurno como nocturno. También es posible realizar la evaluación del ritmo autonómico o circadiano de la presión arterial a través del perfil del registro de 24 horas[23].

V. Comentarios finales

El sistema de Hospital de Día recibe este nombre porque el paciente permanece dentro de la institución en horario diurno, cumpliendo indicaciones médicas, ocupando la capacidad ociosa del lugar (camas, habitaciones) sin recibir cuidados de enfermería, salvo administración de medicación, y realizando el 100% de lo que se le requirió. El fundamento del Hospital de Día es el equipo multidisciplinario actuando en forma coordinada e integrada. Este recurso diagnóstico-terapéutico no tiene una forma única de implementación y admite modificaciones, de acuerdo a las aplicaciones que se le desee dar o al lugar de implementación[7].

Si bien el Hospital de Día tendría, según lo expresado en el presente trabajo, suficientes ventajas como para lograr una amplia implementación, su

escasa utilización se debe, para algunos autores, solamente a la falta de difusión de esta modalidad de atención médica[24], falta de estandarización, definición ambigua, prejuicios clínicos, insuficiente experiencia o entrenamiento por parte de los médicos y mayor seguridad de la internación en un posible juicio por mala praxis[8]. Sin embargo, el Hospital de Día debe considerarse como una posibilidad tanto diagnóstica como terapéutica, vinculada a la enfermedad o riesgo de la misma, siempre conservando coherencia con las necesidades médicas del paciente[7].

El conjunto de evaluaciones descriptas arriba es actualmente considerado como prioritario para el diagnóstico adecuado y el monitoreo de las distintas terapéuticas en el paciente hipertenso. Pero, como ya se dijo, esto es un ejemplo, y distintas patologías pueden ser estudiadas siguiendo un listado de estudios acorde a las mismas.

La entrega de un informe global, que consta de los detalles de cada uno de los estudios realizados y una conclusión generalizadora acerca del paciente, son la culminación de la sumatoria ordenada de estudios que, de no ser realizados por medio del Hospital de Día, ocasionarían una pérdida de tiempo y dinero significativa.

Sería recomendable que este sistema de atención fuera más difundido; así, recientes reportes puntualizan la necesidad, no sólo de su utilización, sino la importancia de tener personal entrenado para la implementación del Hospital de Día[8].

SUMMARY

DAY CARE HOSPITAL: A PRACTICAL WAY IN CARDIOLOGY TO ASSESS THE HYPERTENSIVE PATIENT

Clinical evaluation of certain diseases requires, at present, the use of several complementary techniques to obtain a correct diagnosis and prognosis of them. Therefore the patient is obliged to waste valuable time, most of which is spent wandering in and out the hospital.

The implementation of the Day Care Hospital in cardiological practice allows the performing of all of the essential diagnosis methods, shortening the time lost in the waiting room, as well as reducing costs, increasing the efficiency of cardiological practice with important benefits for both, doctors and patients.

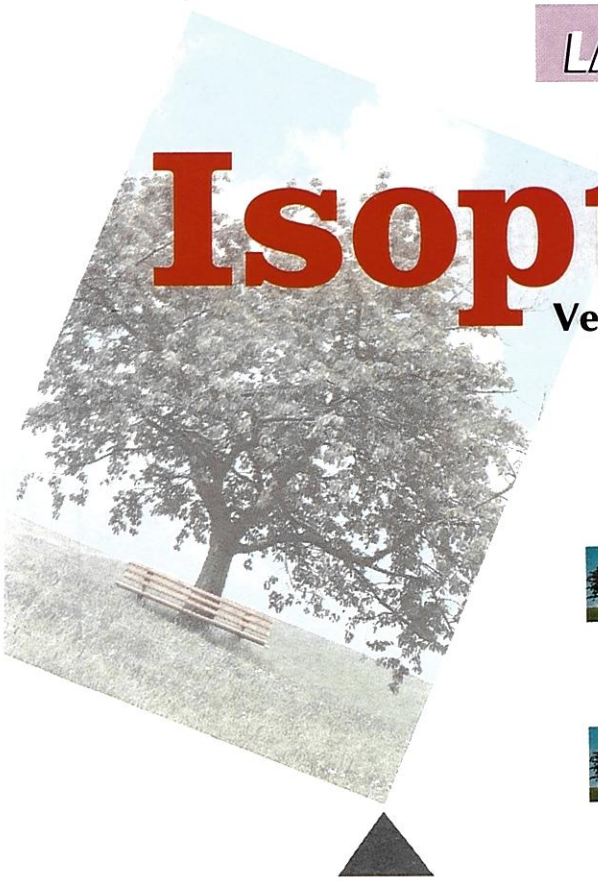
The objective of this work is to describe the implementation of the Day Care Hospital for the evaluation of the hypertensive patient.

Bibliografía

1. Braier I: Diccionario Enciclopédico de Ciencias Médicas. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1968, tercera edición, pag. 704.
2. Conrad KJ, Hughes SL, Hanrahan P, Wang S: Classification of adult day care: a cluster analysis of servicies and activities. Journal of Gerontology: *Social Sciences 48*: 112, 1993.
3. Young JB y Foster A: The Bradfod Community Stroke Trial: results at six months. *BMJ 304*: 1085, 1992.
4. Gudeman JE, Shore MF, Dickey B: Day hospitalization and inn instead of inpatient care for psychiatric patients. *N Engl J Med 308*:749, 1983.
5. Santillana: Diccionario Enciclopédico de Educación Especial. Editorial Diagonal, Madrid, 1985, pag. 1112.
6. Pang J Jr: Partial hospitalization: an alternative to inpatien care. *Pshychiatr Clin North Am 8*: 587, 1985.
7. Fahrer R: Manual de Psiquiatría. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1993, pag. 232.
8. Parker S y Knoll JL III: Partial hospitalization: an update. *Am J Psychiatry 147*: 156, 1990.
9. Gudeman JE, Dickey BD, Evans A, Shore MF: Four-year assessment of a day hospital-inn program as an alternative to inpatient hospitalization. *Am J Pshychiatry 142*: 1330, 1985.
10. Nyboer J, Murray P, Sedensky JA: Blood-flow indices in amputee and control limgs by mutual electrical impedance plethysmography. *Am Heart J 87*: 704-, 1974.
11. Bramwell JC, Hill AV: The velocity of the pulse wave in man. *Proc R Soc Lond (Biol) 93*: 298, 1922.
12. Cabrera Fischer EI, Armentano RL: Evaluación clínica de las arteriopatías. En: Biomecánica Arterial. Fundamentos para su abordaje en la clínica médica. Editorial Akadia, 1994, pag. 161.
13. Gariepyu G, Massonneau M, Levenson J, Heudes D, Simon A and the Groupe de Prévention Cardiovasculaire en Médecine du Travail: Evidence for in vivo carotid and femoral wall theickening in human hypertension. *Hypertension 22*: 111, 1993.
14. Peronneau PA, Hinglais J, Pellet M: Velocimetre sanguin par effet Doppler a emision ultrasonore pulsee. L'Onde Electricque 50: Fasc 5, 1970.
15. Safar ME, Peronneau PP, Levenson JA, Simon ACh: Pulsed Doppler: diameter, velocity and flow of the brachial artery in sustained essential hypertension. Circulation 63: 393, 1981.
16. Wall Track System. User Manual. Neurodata. Bilthoven. The Neetherlands, 1991.
17. Schiller NB: Considerations in the standardization of measurement of left ventricular myocardial mass by two-dimensional echocardiography. *Hypertension 9 (suppl II)*: 33, 1987.
18. Philips RA, Goldman ME, Ardeljan M y col: Determinants of abnormal left ventricular filling in early hypertension. *J Am Coll Cardiol 14*: 979, 1989.
19. Kaplan N: Hipertensión renovascular. *En*: Kaplan N: Hipertensión clínica. Editorial Médica Hipanoamericana, 1991, pag. 485.
20. Hall DW, Wollam GL, Tuttle EP: Diagnostic evaluation of the patient with hypertension. *En*: Hurst W (ed): The Heart, 1986, sexta edición, pag. 1060.
21. Penaz J: Photoelectric measurement of blood pressure, volume, and flow in the finger. Digest of the 10th International Conference on Medical Engineering, Dreden, Germany, 1973, pag 104.
22. Di Rienzo M, Mancia G, Parati G, Pedotti A, Zanchetti A: Blood pressure and heart rate variability. IOS Press, 1993.
23. Tcherdakoff PH: Enregistrement ambulatoire de la pression artérielle. Ed. R. Dacosta, 1986.
24. Nand SS: Utilization of Partial Hospitalization Programs (letter). *Am J Pshychiatry 147*: 10, 1990.

En hipertensión arterial...

LA PROTECCION MARCA LA DIFERENCIA



Isoptino® MD

Verapamilo clorhidrato 240 mg

EFICACIA, SEGURIDAD Y CARDIOPROTECCION.



Eficaz control de la presión arterial durante las 24 horas.



Control gradual y sostenido de la T.A. a largo plazo.



Reducción de la hipertrofia ventricular izquierda.



CALCIOANTAGONISTA DE ELECCION EN PACIENTES HIPERTENSOS CON CARDIOPATIA ISQUEMICA ASOCIADA

PRESENTACION:
Envases con 30 comprimidos recubiertos monodosis.

knoll

Hoechst



ATL Argentina s.a.

ATL, sinónimo de la más alta calidad en tecnología para el diagnóstico por ultrasonido, comunica la nueva dirección de su filial en Argentina:

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

CARDIOREX

Amlodipina



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

PRESENTACIONES:

Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

Bagó
Etica al servicio de la salud

SCHILLER

SWITZERLAND

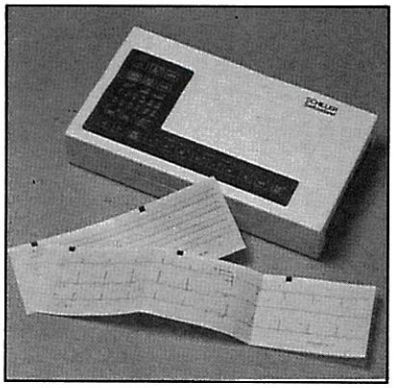
Berger®
ELECTROMEDICINA

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

Alta tecnología de punta
El mejor precio

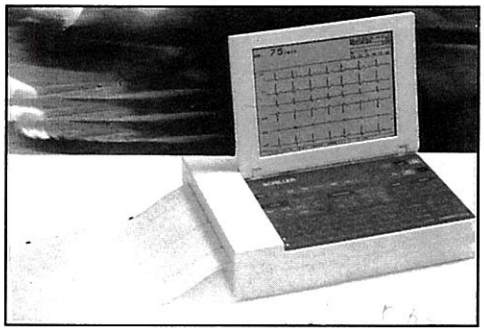
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



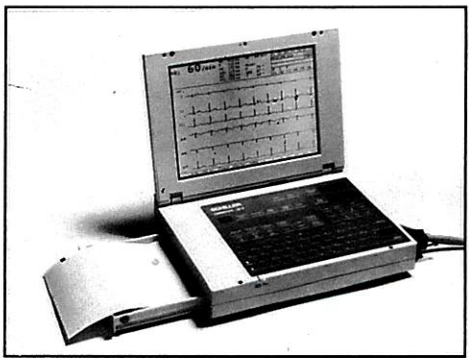
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT AT-10



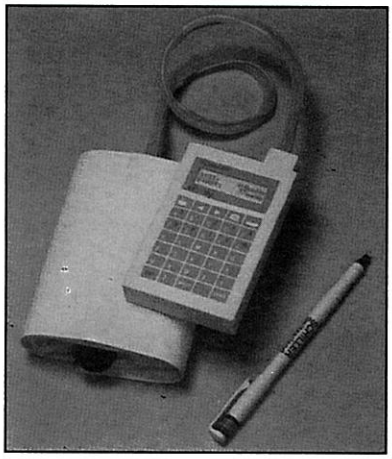
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE,
ERGOMETRIA EN TIEMPO REAL

CARDIOVIT AT-5



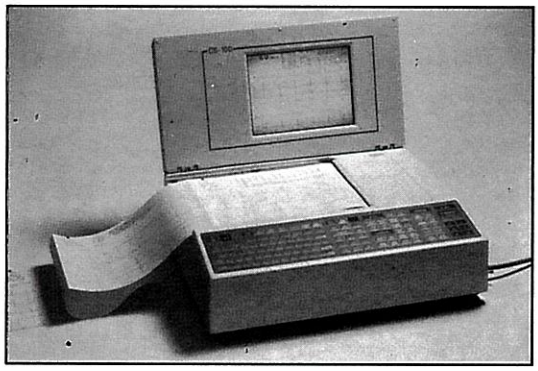
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE

BR-102



MEDIDOR DE PRESION
AMBULATORIO 24 HS.

CARDIOVIT CS-100
WORKSTATION



MULTIPLE DIAGNOSTICO

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

¡Adquiera hoy su unidad Schiller del mañana!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

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

Distribuidor exclusivo en la Pcia. de Córdoba

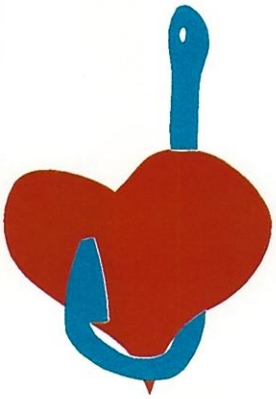
ELECTROMEDICA S.R.L.
MAIPU 391
TEL.: (051) 214799 - 236442 -216606
FAX: 214799

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ENTRE RIOS

en el 30 Aniversario de la FAC

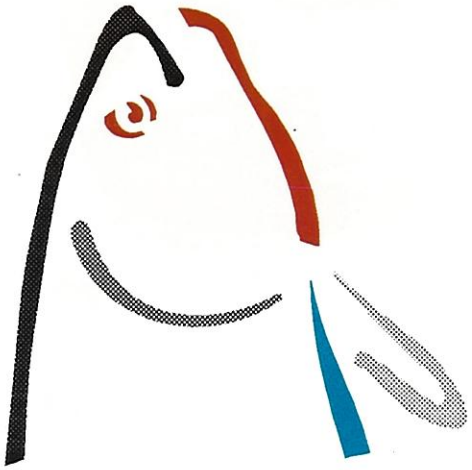
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA



25, 26 Y 27 DE MAYO DE 1995

HOTEL MAYORAZGO

PARANA - ENTRE RIOS - REPUBLICA ARGENTINA



FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Sociedad de Cardiología de Entre Ríos

Urquiza 1135 - 3100 Paraná - E. Ríos - Tel.: 043-233678/215365 Fax: 043-211389

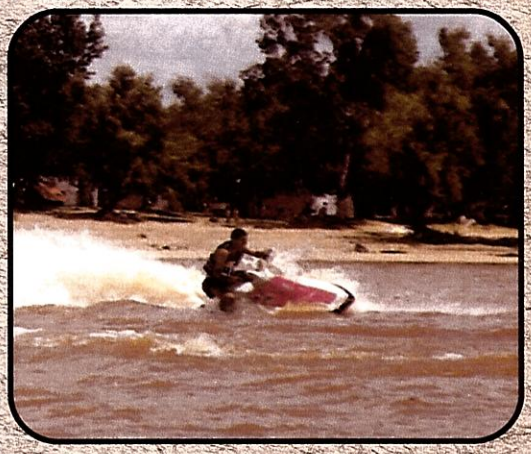


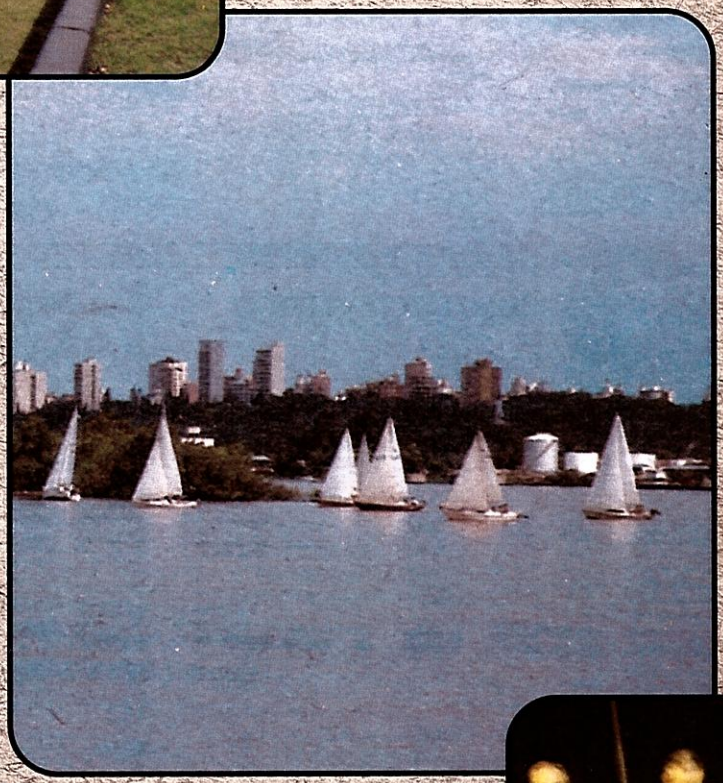
VIVA EL RÍO EN PARANÁ

ENTRE RIOS
Todos los verdes.

Paraná...











Una ciudad para tener en cuenta

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA F.A.C. '95
Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica
30 ANIVERSARIO DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
25, 26 Y 27 de Mayo de 1995
Paraná • Entre Ríos • Argentina

Estimado amigo :

Es poco el tiempo que falta para encontramos y poder compartir estas ***Jornadas,*** *en la ciudad de Paraná.*

El esfuerzo realizado por esta Sociedad Entrerriana ha sido enorme para ofrecerte un atrayente programa científico y una entretenida actividad social.

Paraná también te espera...con su majestuoso río, sus barrancas, sus verdes y el corazón de su gente.

Contamos con el apoyo del elevado nivel científico de invitados nacionales y extranjeros, y esta necesidad de establecer lazos afectivos con todos ustedes. Mayo será el mes de nuestro encuentro. Un fuerte abrazo.

Dr. Héctor Manuel Magrini
Presidente.

COMITE ORGANIZADOR

Presidentes Honorarios
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa
Dr. Enrique Berduc
Presidente
Dr. Héctor Magrini
Vicepresidentes
Dr. Daniel Mackinnon
Dr. Alfredo Berduc
Dr. Juan C. Linares Casas
Secretario General
Dr. Ubaldo Ibarzabal
Secretario de Finanzas
Dr. Roberto Kinen
Secretario de Prensa y Difusión
Dr. Rodolfo Finucci
Secretario Técnico
Dr. Sergio Fiore
Secretario de Turismo
Dr. Roberto Cuaranta
Secretaria de Eventos Sociales
Dra. Susana Spiegel
Secretario de Publicaciones
Dr. José Luis Salerno
Vocales
Dr. Antonio Ruberto
Dr. Raúl Piaggio
Dr. Dante Moine
Dr. Jorge Jamardo
Dra. Andrea Alcázar
Dr. Hugo Graff
Dr. Tala Costa
Asesor
Dr. Sergio Hauad

COMITE CIENTIFICO

Presidente
Dr. David Vetcher
Vicepresidente
Dr. Carlos Cúneo
Secretario
Dr. César Pazo
Vocales
Dr. Juan Actis Alesina
Dr. Juan Carlos Toplikar
Dr. Roberto Garbarino
Dr. Osvaldo Folonier
Dra. Miriam Mellano
Dr. José Vicario
Dr. Daniel Sione
Dra. Susana Perrone
Asesores
Dr. Hugo Londero

COMITE REGIONAL

Dr. Lucio López (Feliciano)
Dr. Eriberto Alonso (Concordia)
Dr. Carlos Castañeda (Colón)
Dr. Martín Sanzberro (Nogoyá)
Dr. Marcelo Cerrutti (Crespo)
Dr. Carlos Gorelik (Urdinarrain)
Dr. José Luis Allende (Federal)
Dr. Juan Abriola (Hernandarias)
Dr. Pedro Sosa (Nogoyá)

INVITADOS EXTRANJEROS

USA
Dr. Eugene Braunwald
Dr. Robert M. Califf
Alemania
Dr. Nicolaus J. Reifart
Canadá
Dr. Adolfo J. de Bold
Italia
Dr. Bruno Marino
Brasil
Dr. Miguel Barbero Marcial
España
Dr. Ignacio Herraiz Sarachaga
Finlandia
Dr. Yrjö Kasaniemi

PREMIOS FAC

PREMIO SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ENTRE RIOS
La Sociedad de Cardiología de Entre Ríos otorgará Diploma al mejor trabajo científico de investigación en cardiología clínica presentado en las Jornadas Nacionales de Cardiología, F.A.C.'95.
El trabajo deberá ser original e inédito. La decisión del jurado ad-hoc será inapelable.

PREMIO FUNDACION DR. J. ROBERTO VILLAVICENCIO
al mejor trabajo científico presentado en las Jornadas Nacionales de Cardiología, F.A.C. '95

Declarado de Interés Nacional por :
• Secretaría de Ciencia y Tecnología. Presidencia de la Nación (Resolución N° 496)

Declarado de Interés Provincial por :
• Superior Gobierno de la Provincia de Entre Ríos (Resolución N° 2112)
• Superior Gobierno de la Provincia de Santa Fé (Decreto N° 3403)
• Superior Gobierno de la Provincia de Corrientes (Decreto N° 3623)
• Superior Gobierno de la Provincia de Buenos Aires (Resolución N° 002998)
• Superior Gobierno de la Provincia de Córdoba (Resolución N° 2424/94)
• Superior Gobierno de la Provincia de Chaco (Resolución N° 293)
• Superior Gobierno de la Provincia de Chubut (Resolución N° 459)
• Superior Gobierno de la Provincia de Jujuy (Resolución N° 00128)
• Superior Gobierno de la Provincia de La Pampa (Decreto N° 2408)
• Superior Gobierno de la Provincia de La Rioja (Decreto N° 2394)
• Superior Gobierno de la Provincia de Mendoza (Resolución N° 110)
• Superior Gobierno de la Provincia de Misiones (Resolución N° 067)
• Superior Gobierno de la Provincia de Neuquén (Resolución N° 1300)
• Superior Gobierno de la Provincia de Salta (Resolución N° 1827)
• Superior Gobierno de la Provincia de San Juan (Resolución N° 1824)
• Superior Gobierno de la Provincia de Tierra del Fuego (Resolución N° 0125)
• Superior Gobierno de la Provincia de Tucumán (Resolución N° 214)

Declarado de Interés Municipal por :
• Municipalidad de Paraná (Decreto N° 561)

Declaración de Interés de Universidades y Facultades :
• Universidad Nacional de Entre Ríos U.N.E.R. (Resolución N° 320/94)
• Universidad Nacional del Litoral U.N.L. (Resolución N° 555)
• Universidad Católica de Santa Fé (Resolución N° 4298/94)
• Facultad de Bioingeniería U.N.E.R. Oro Verde (Resolución N° 4879)
• Universidad Nacional de Rosario.
Facultad de Ciencias Médicas
• Universidad Nacional de Rosario
Unidad Docente Asistencial de Santa Fé
• Universidad Nacional de Rosario.
Unidad Docente Académica de Medicina.
Extensión Universitaria de Paraná.
• Universidad Nacional de Buenos Aires.
Facultad de Medicina.
• Universidad Nacional de Córdoba.
Facultad de Ciencias Médicas
• Universidad Católica de Córdoba.
Facultad de Medicina
• Universidad Nacional de Cuyo.
Facultad de Ciencias Médicas
• Universidad Nacional de La Plata.
Facultad de Ciencias Médicas
• Universidad Nacional del NO.
Facultad de Ciencias Médicas
• Universidad Nacional del NE. Facultad de Medicina.
• Universidad Nacional de Tucumán. Facultad de Medicina.
• Universidad del Salvador. Facultad de Medicina.
• Universidad de Maimónides. Facultad de Ciencias Médicas.
• Universidad Adventista del Plata. Facultad de Ciencias de la Salud.
• Fundación Favaloro. Instituto Universitario de Ciencias Biomédicas.
• Fundación Barceló. Instituto Universitario de Ciencias de la Salud. Escuela de Medicina.

Auspicios:
• Círculo Médico de Paraná.
• Federación Médica de Entre Ríos.
• Asociación de Cirugía de Entre Ríos.
• Asociación Entrerriana de Anestesiología.
• Sociedad Argentina de Cirugía Plástica.
• Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Entre Ríos.
• Asociación de Dermatología del Centro del Litoral.
• Sociedad de Gastroenterología de Entre Ríos.
• Sociedad de Hematología y Hemoterapia del Centro del Litoral.

Secretaría Organizativa de las Jornadas
Sociedad de Cardiología de Entre Ríos.
Urquiza 1135, Piso 7 - 3100 - Paraná - Entre Ríos - Argentina. Tel. (043) 233678 - Fax. (043) 211389

Secretaría Administrativa de la Federación Argentina de Cardiología.
Av. Pueyrredón 860 - Piso 9 - 1032 - Buenos Aires - Argentina.
Tel (01) 961-2557 962-2765 - Fax (01) 962-2765

Sede de las Jornadas
Mayorazgo Hotel Casino
Av. Etchevere y Miranda - 3100 - Paraná - Entre Ríos -Argentina
Tel y Fax. (043) 230333

PROGRAMA GENERAL DE ACTIVIDADES

JUEVES 25
CONFERENCIA INAUGURAL
12.00 a 12.45 hs.
La cardiología en el cambio de siglo. Nuevas técnicas y conceptos cadiológicos.
Dr. Favaloro, R. (Argentina)
Presidente
Dr. Robiolo, O. (Argentina)

MESAS REDONDAS
15.00 a 16.30 hs.

Hipertensión.
Nuevas ideas para viejos conceptos.

Presidente.
Dr. Bendersky, M. (Córdoba)

Temario.
1. Interrelación HTA-ATE
Dr. Ortego, R. (Mendoza)
2. Interrelación HTA - Arritmias HVI
Dr. Gambarte, A. (Mendoza)
3. Interrelación HTA - Disfunción ventricular
Dr. Kuschnir, E. (Córdoba)
4. HTA endotelio - disfunción renal.
Dr. Coviello, A. (Tucumán)

Panel.
Dr. Damonte de Elia, J. (Rosario)
Dr. Grosse, A. (Tucumán)
Dr. Rivas Meneclier, C. (Santiago del Estero)
Dr. Carbajal, H. (La Plata)

Estudios Multicéntricos en Cardiología.
- Industria Argentina e Industria Uruguaya -
Presidente
Dr. Flores, L. (Río Negro)
ERACI: Estudio Randomizado Argentino Angioplastia Vs. Cirugía en múltiples vasos. Resultados.
Seguimiento 3 años/costo tardío.
Dr. Rodríguez, A. (Córdoba)
CONAREC III: Relevamiento Post-operatorio de CRM.
Dr. Bozovich, G. (Buenos Aires)
GEMICA :Grupo Estudio Amiodarona Endovenosa en el Infarto Agudo.
RARA : Registro Argentino de Recidivas Ateroescleróticas.
Dr. Martínez, F. (Córdoba)
EPAMSA: Estudio Piloto Argentino de muerte Súbita y Amiodarona.
Dr. Gentile, A. (Rosario)
Relevamiento epidemiológico Uruguayo de IAM
Relevamiento epidemiológico Uruguayo de hipertensión arterial.

Arritmias para el Cardiólogo Clínico.
Presidente
Dr. De Gennaro, N. (Rosario)

Temario
1. Muerte súbita abortada: algorritmo clínico para el diagnóstico y tratamiento, resucitación cardiopulmonar: nuevas técnicas.
Dr. Ramos, J. L. (Rosario)

2. Evaluación no invasiva de arritmias.
ECG de señal promediada.Variabilidad de la frecuencia cardíaca y del QT. Qué son y para qué sirven ?
Dr. Garguichevich, J. (Rosario)

3. Terapias no convencionales (no farmacológicas). Ablación por radiofrecuencia. Qué es? Ventajas e inconvenientes. Resultados.
Dr. Pozzer, D. (Corrientes)

4. Cambios de conceptos en el uso de agentes antiarrítimos.
Dr. Boccardo, D. (Córdoba)

Panel
Estamos de acuerdo ?

Dr. Abud, M. (Santa Fé)
Dr. Sánchez Hernández, J. (Salta)
Dr. Serra, J. L. (Córdoba)
Dr. Pellizon, O. (Rosario)

CONFERENCIA PLENARIA
14.00 a 17.45 hs.
Estado actual en el uso de inhibidores de la ECA en el manejo de la enfermedad arterial coronaria.
Dr. Braunwald, E. (E.E.U.U.)

Presidente
Dr. Plastino, J. A. (Argentina)

PANEL DE CIENTIFICOS ARGENTINOS
18.00 a 19.30 hs.
Un debate de la cardiología al final del milenio.
- Balance y perspectivas de la cardiología.
Presidente
Dr. Calvo, R. (Argentina)

Panelistas
Dr. Liotta, D. (Secretario de Ciencia y Tecnología de la Nación)
Dr. De Bold, A. J. (Canadá)
Dr. Favaloro, R. (Argentina)
Dr. Cavallo, D. (Ministro de Economía de la Nación)
Temario
1. Ciencia, innovación y costo económico. Uso acrítico de la tecnología bajo desarrollo.
Dr. Liotta, D.

2. Investigación en el corazón, metodología y gerenciamiento. El camino entre el conocimiento y la aplicción.
Dr. De Bold, A. J.

3. Estudios clínicos controlados en cardiología. Costo, ética, impacto en la práctica médica. Cuán confiables son ?
Dr. Favaloro, R.

4. Quién financia la innovación del conocimiento y la tecnología? Costo argentino.
Dr. Cavallo, D.

VIERNES 26
SESION PLENARIA
9.00 a 11.30 hs.
Enfermedad Arterial Coronaria. Síndromes Isquémicos Agudos.
Coordinadores
Dr. Serra, C. (Córdoba)
Dr. Crespo, C. (Rosario)

Temario
1. Manejo dle IAM terapia inicial: trombólisis vs. ATC vs. cirugía. Opciones terapéuticas.
Dr. Califf, R. (E.E.U.U.)

2. Músculo remanente.
Dr. Bertolasi, A. (Argentina)

3. Hipótesis de arteria abierta.
Dr. Reifart, N. (Alemania)

4. Hay un rol para la cirugía de by-pass de emergencia en el IAM ?
Dr. Favaloro, R. (Argentina)

Panel.
Invitados nacionales.
Dr. Burgos, C. (Mendoza)
Dr. Breglia, R. (Córdoba)
Dr. De la Fuente, L. (Capital Federal)
Dr. Paolasso, E. (Rosario)

CONFERENCIA PLENARIA
11.45 a 12.30 hs.
Trombólisis en IAM. Megatrials ? Aterogénesis y trombosis.
Dr. Califf, R. (E.E.U.U.)

Presidente.
Dr. Sala, J. (Argentina)

MESAS REDONDAS
16.00 a 17.30 hs.
Cardiología Intervencionista
Presidente
Dr. Vaccaro, J. (Rosario)

Temario.
1. Stent. A quién, cuándo, dónde, cuál.
Dr. Vozzi, C. (Rosario)

2. ATC en pacientes con cirugía previa.
Dr. Londero, H. (Buenos Aires)
3. Quiénes necesitan angioplastia de rescate.
Dr. Sampaolesi, A. (Córdoba)
4. Reestenosis, lo último.
Dr. Palacios, A. (Buenos Aires)
Panel
Dr. Franco, H. (Jujuy)
Dr. Berrocal, D. (Buenos Aires)
Dr. Rubio, C. (Córdoba)
Dr. Olmos, J. C. (San Juan)

Cirugía
Presidente
Dr. Ameriso, J. L. (Rosario)
Temario
1. Cirugía de bypass, cirugía coronaria moderna: 3era. década.
- enfermedad del bypass: mecanismos y terapias
- reoperaciones
- nuevos conductos: puentes mamarios: dobles, libres, secuenciales en pacientes de alto riesgo.
Dr. Chiappe, M. (Córdoba)

2- Válvula protésica óptima en 1995: mecánica vs. bioprótesis.
Reemplazar o reparar o reconstruir.
Disfunción protésica -manejo- .
Evaluación eco perioperatoria.
Dr. Weinschelbaum, E. (Buenos Aires)

3. Alta precoz y retorno al trabajo: hospitalización post-operatoria, puede ser reducida ?
Dr. Giordano, C. (Rosario)

Panel
Dr. Heñín, M. (Chaco)
Dr. Dantur, J. (Tucumán)
Dr. Ramos, A. (Entre Ríos)
Dr. Drago, A. (La Plata)

Avances en Diagnóstico por Imágenes.
Presidente.
Dr. Ciancaglini, C. (Santa Fé)

Temario.
1. Injuria reversible: contribución de la ecocardiografía en precondicionamiento isquémico, miocardio atontado e hibernado (patogénesis, imágenes, déficit contráctil y significación clínica).
Dr. Escudero, E. (La Plata)

2. Lesión culpable : la cámara gamma como complemento de la coronariografía.
Dr. Vita, N. (Rosario)

3. Valoración de las enfermedades valvulares por métodos no invasivos.
Dr. Sued, R. M. (Córdoba)

4. Contribución de las imágenes en RM.
Dr. Tuero, E. I. (Rosario)

Panel.
Dr. Alonso, E. (h) (Tucumán)
Dr. Covelli, G. (Rosario)
Dr. Ronderos, R. (La Plata)

CONFERENCIA PLENARIA
18.00 a 18.45 hs.
Dr. Reifart, N. (Alemania)

Presidente
Dr. Garófalo, F. (Argentina)

SABADO 27
SESION PLENARIA
9.00 a 11.30 hs.
Ciencias Básicas y Aspectos Clínicos. Aplicados a la Cardiología Clínica.

Coordinadores.
Dr. Cingolani, H. (La Plata)
Dr. Kuschnir, E. (Córdoba)

Temario.
1. Remodelación vascular aguda y crónica.
- El endotelio.
- Hiperplasia intimal y el problema de la reestenosis: algún progreso ?
Dr. Reifart, N. (Alemania)
2. Remodelación ventricular. El miocito. Viabilidad miocardica y precondicionamiento isquémico.
Dr. Califf, R. (E.E.U.U.)

3. El corazón un órgano endócrino: bases celu-

lares de su función integrativa fisiológica y fisiopatológica.
Dr. De Bold, A. (Canadá)

CONFERENCIA :
Insuficiencia Cardíaca 1995.
Dr. Braunwald, E. (E.E.U.U.)

Panel.
Invitados nacionales.
Dr. Alasino, R. (Córdoba)
Dr. Cabrera Fischer, E. (Buenos Aires)
Dr. Londero, H. (Buenos Aires)
Dr. Martínez, F. (Córdoba)

CONFERENCIA PLENARIA
11.45 a 12.30 hs.
Niveles Plasmáticos de Péptidos Natriuréticos : un Reflejo de la Carga Hemodinámica Aguda y Crónica.
Dr. De Bold, J. (Canadá)

Presidente
Dr. De la Riva, J. (Argentina)

MESAS REDONDAS
16.00 a 17.30 hs.
Angina Inestable e Infarto No-Q.

Presidente.
Dr. Luciardi, H. (Tucumán)

Temario.
1. Patología de placa, circulación colateral, un vaso-múltiples vasos, función ventricular, pronóstico (arteria ocluída-arteria abierta) en AI e infarto No-Q.
Dr. San Martín, E. (Rosario)

2. Estrategia invasiva vs. conservadora en la AI y el infarto No-Q.
Dr. Conci, E. (Córdoba)

3. Qué factores presagian la conversión de AE en AI.
Dr. Hasbani, E. (Tucumán)

Panel.
Dr. Barbagelata, A. (Buenos Aires)
Dr. Bécker, C. (Santa Fé)
Dr. Milei, J. (Buenos Aires)
Dr. Robredo, A.

Enfermedades Vasculares Periféricas.
Manejo y estrategias terapéruticas en pacientes con enfermedad arterial periférica oclusiva.

Organizado en conjunto con Asociación de Eco Doppler Vascular Argentina (A.E.D.V.A.)

Presidente.
Dr. Luque, A.(Rosario)

Temario
1. Evaluación no invasiva de la enfermedad arterial periférica oclusiva-
Eco-Doppler Periférico.
Dr. Cuaranta, R. (Entre Ríos)

2. Terapia intervencionista.
- Indicaciones y opciones
- Angioplastía enfermedad obstructiva Fémoro Tibial
Dr. Picabea, E. (Rosario)

3. Endoprótesis: balón Expandible Stent Grafts.
Dr. Parodi, J.C.(Buenos Aires)

Panel.
Dr. Pieroni, M. (Córdoba)
Dr. Gallardo Galeas, P. (Tucumán)
Dr. Batalla, V. (Rosario)
Dr. Corradi, E. (San Luis)

CONFERENCIA PLENARIA
16.00 a 17.30 hs.
Insuficiencia cardíaca, transplante y post-transplante cardíaco y función ventricular.

Presidente
Dr. Guzmán, L. (Córdoba)

Temario
1. Manejo de la insuficiencia cardíaca terminal: viejos y nuevos agentes farmacológicos, dilemas terapéuticos en IC: digital SI o NO.
Beta Bloqueantes en IC dilatada y cardiomiopatía isquémica.
Dr. Dumont, C. (Rosario)

2. Transplante y post-transplante cardíaco: progresos, problemas y expectativas.
Dr. Favaloro, R. (Buenos Aires)

3. Evaluación y pronóstico de la FV en Eco.
Dr. Cachero, J.(Rosario)

Panel.
Dr. García, J. (Corrientes)
Dr. Ponce Zunino, A. (Mendoza)
Dr. Perrone, S. (Buenos Aires)
Dr. Alvarez, A. (Santiago del Estero)

18.00 a 18.45 hs.
Régimen anticoagulante en los sídromes isquémicos agudos.
Dr. Braunwald, E. (E.E.U.U.)

Presidente
Dr. De la Serna, A.(Argentina)

Simposio de Chagas (Actividad Científica Pre-Jornadas)
JUEVES 25.
8.30 a 11.30 hs.

Presidente
Dr. Santamarina, N.(Córdoba)
CoPresidente
Dra. Evequoz, C. (Córdoba)

MESA REDONDA
Inmunología de la Enfermedad de Chagas

Inmunología de la Enfermedad de Chagas.
Antígeno Sapa.
Dr. Frasch, C.(Fundación Campomar)

Marcadores de lesión
Dr. de Tito, E.(Instituto Fatala Chaben)

Componentes antígenos
Dr. Levin, M. (Buenos Aires)

Caracterización inmunológica del parásito inmunoenzimas.
Dr. Blanco, A. (Córdoba)

Perspectivas y estado ctual de vacunas en Chagas.
Dra. Segura, E.(Instituto Fatala Chaben)

Mesa de Debate.
Aportes en cardiología de la enfermedad de Chagas.
Manejo del paciente en los distintos grupos de cardiopatía.

Mesa Redonda.
Actualización en epidemiología de la enfermedad de Chagas.
Historia. Situación actual y futuro de la prevención de la transmisión del T. Cruzi.
Dr. Schmunitz, G.

Logros del programa de Chagas.
Dr. Ripol, J.

Transmisión maternofetal y banco de sangre.
Dra. Blanco, S.
Participación comunitaria.
Lic. Gómez, A.
Estrategias futuras para el control del T. Infestans.

COMO (DECISIONES DE COMO HACER).
VIERNES 26
8 a 8.50 hs.

Arritmias
Coordinador.
Dr. Castellanos, R.(Tucumán)
Temario
Cómo manejar la fibrilación auricular aguda y crónica.
Dr. Ramos, L.(Rosario)

Cómo elegir el marcapasos a implantar.
Dr. Serra, J.L. (Córdoba)

Cómo manejar la TVNS en pacientes con IAM previo
Dr. Pezzer, D.(Corrientes)

Bioingeniería
Cómo operar la red teleinformática de F.A.C. (CETIFAC)

Coordinador.
Dr. Pacher, A.(Entre Rios)

Relatores.
Dr. Lombardo,R.A.(Entre Ríos)
Dr. Sigura, A.(Entre Ríos)
Dr. Anturaf, M.(Entre Ríos)
Dr. Bouchet, M.(Entre Ríos)

Cardiología nuclear
Cómo reconocer la lesión culpable y tejido viable
Coordinador
Dr. Balestrini, V. (Córdoba)

Cómo para residentes (CONAREC)
Coordinador
Dr. Cherro, A. (Buenos Aires)

Temario
Cómo tratar rápidamente el IAM en la ambulancia y en la sala de guardia.
Dr. Riva, G.(Buenos Aires)

Cómo y cuándo cardiovertir la fibrilación auricular
Dr. Quiroga, W. (Córdoba)
Cómo llegar al diagnóstico etiológico del síncope.
Dr. Baranchuck, A. (Buenos Aires)

Ecocardiografía

Coordinador
Dr. Tuero, E. (Rosario)

Temario
Cómo efectuar un eco-transesofágico. Cuándo es necesario.
Comité de Eco (Chile)

Cómo efectuar un examen de rutina con Eco-Doppler.
Dr. Hauad, S. (Tucumán)

Cómo hacer un eco-stress en coronarios y valvulares en la práctica diaria.
Dr. Orlandini, A. (Rosario)

Cómo realizar Eco-Doppler para evaluar pacientes con estenosis aórtica, insuficiencia mitral, estenosis mitral.
Comité de Eco (Ururguay)

Enfermedad vascular cerebral y periférica
Cómo usar anticoagulantes? Cuándo? Cuál?
Prevenir el stroke isquémico

Coordinador
Dr. Cuaranta, R. (Entre Ríos)

Temario
Cómo racionalizar y organizar una unidad de stroke.
Dr. Fustinoni, O.(Buenos Aires)

Tratamiento antitrombótico y fibrinolítico del stroke isquémico agudo.
Dr. Swarcer, E. (Buenos Aires)

Epidemiología y prevención primaria
Cómo se trata la ateroesclerosis: nuevos horizontes.

Coordinador

Dr. Martínez, F.(Córdoba)

Relatores
Dr. Milesi, R. (Santa Fe)
Dr. De Rosa, J. (Tucumán)
Dr. Lorenzatti, A. (Córdoba)
Dr. Kisen, O. (Córdoba)

Ergometría y rehabilitación

Coordinador
Dr. Sanagua, J. (Catamarca)

Temario
Cómo valorar el rol de la actividad física en individuos con factores de riesgo. Cómo evaluarlos previamente
Dr. Astorga, C. (Tucumán)

Prevención primaria y beneficios de la actividad física.
Dr. Acosta, G. (Catamarca)

Cómo prescribir la actividad física.
Dr. Rasmussen, R. (Corrientes)

Hemodinamia
Coordinador
Dr. Marcucci, R. (Rosario)

Relatores
1. Cómo se elige el device de angioplastia apropiado.
Dr. Lanzotti, R. (Rosario)

2. Cómo tratar la arteria totalmente ocluída.
Dr. Moles, V.(Santa Fe)

3. Cómo se trata la lesión coronaria del vaso culpable en angina inestable refractaria al tratamiento médico.
Dr. Bretal, R.(La Plata)

Hipertensión
Cómo en hipertensión

Coordinador
Dr. Bargero, P. (Córdoba)

Temario
Cómo se diagnostica HTA de guardapolvo blanco.
Dr. Arnolt, M. (Rosario)

Cómo se trata HTA inducida por embarazo.
Dr. Echeverría, R. (La Plata)

Cómo se elige la terapia inicial en HTA esencial.
Dr. Resk, J. (Córdoba)

Cómo se trata la HTA del geronte.
Dr. Waisman, J. (Tucumán)

Infecciones en cardiología

Coordinador
Dr. Corsiglia, D. (La Plata)

Temario
Cómo prevenir infecciones en cirugía
fiebre post-cirugía CV
infecciones de heridas
mediastinitis
endocarditis protésicas
hepatitis.

Dra. Carbone, E. (Buenos Aires)

Cómo prevenir infecciones en unidad coronaria - asociadas a catéteres y marcapasos.

Cómo prevenir infecciones en hemodinamia - reuso de materiales.

Miocardiopatía

Coordinador
Dr. Lerman, M. (Santa Fe)

Temario
Cómo diagnosticar correctamente la capacidad funcional en las miocardiopatías
Dr. Balbarrey, H. (Rosario)

Cómo diagnosticar miocarditis aguda
Dra. Puccini, B. (Rosario)

Cómo diagnosticar genéticamente las miocardiopatías
Dr. Musacchio, H. (Rosario)

SESIONES DE TEMAS LIBRES Y POSTERS
(de desarrollo simultáneo, días 26 y 27)

Cardiología pediátrica

Cardiopatía isquémica

Electrofisiología y electrocardiografía

Hemodinamia - angioplastia

Cirugía cardiovascular

Farmacología

Epidemiología

Hipertensión arterial

Miocardiopatías

Valvulopatías

Diagnóstico por imágenes

Enfermedades vasculares periféricas

Investigación básica

Transplante

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Jueves 25

10:00 hs **Curso (Parte I)**
EL QUE, EL COMO Y EL CUANDO EN CARDIOLOGIA PEDIATRICA.
Curso para pediatras, neonatólogos y cardiólogos generales
Coordinador: Dr. Vigo, C. (Córdoba)

10:10 hs
Cómo se presenta un neonato portador de una cardiopatía congénita.
Dr. Vigo, C. (Córdoba)

10:30 hs
Qué diagnóstico diferencial debe hacerse con otras patologías neonatales.
Dr. Comesaña, C. (Bahía Blanca)

10:45 hs
Cómo contribuyen el ECG y la radiología en la orientación diagnóstica de una cardiopatía congénita.
Dra. Fraix, T. (Rosario)

11:00 hs
Qué importancia tiene la Ecografía-Doppler en el diagnóstico de certeza de una cardiopatía congénita en el neonato y el lactante.
Dr. Weisburd, P. (La Plata)

11:30 hs Receso.

11:45 hs
Cómo se presenta el neonato y el lactante en insuficiencia cardíaca. El cómo y el cuándo de su tratamiento.
Dr. Gomez Borús, A. (Jujuy)

12:00 hs
Cómo se evalúa la capacidad deportiva del niño sano y del cardiópata?
Dr. Trungelitti, H. (Santiago del Estero)

14:30 hs **Mesa redonda:**
Cardiopatías de Alto Riesgo en el neonato y el lactante.

Coordinador: Dr. Blasi, L. (Rosario)
Secretario: Dra. Berman, S. (Tucumán)

14:40 hs
Fisiopatología y clínica
Dr. Torres, C. (La Plata)

14:55 hs
Eco-Doppler
Dr. Marino, B. (Italia)

15:15 hs
Cateterismo diagnóstico
Dr. Herraiz Sarachaga, I. (España)

15:30 hs
Cateterismo Intervencionista
Dr. Granja, M. (Buenos Aires)

15:45 hs
Cirugía paliativa
Dr. De Rossi, R. (Córdoba)

16:00 hs
Cirugía Correctora
Dr. Schlichter, A. (Buenos Aires)

16:15 a 16:45 hs Discusión

16:45 a 17:00 hs Receso

17:00 hs **Minisimposio:**
Prostaglandinas
Coordinador: Dr. Saravali, O. (Rosario)

Relatores:
Dr. Herraiz Sarachaga, I. (España)
Dr. Dominguez, E. (Buenos Aires)
Dr. Tibaldi, M. (Córdoba)

Panelistas:
Dra. Casas, O. (Rosario)
Dr. Bejas, R. (Tucumán)
Dr. Herrera, L. (Salta)
Dr. Pintor, F. (San Juan)
Dr. Torrealday, L. (Entre Ríos)

18:15 hs a 18:30 hs Receso.

18:30 hs Conferencia: Dr. Marino,B. (Italia)

Viernes 26

08:00 hs
Curso (Parte II)
EL QUE, EL COMO Y EL CUANDO EN CARDIOLOGIA PEDIATRICA.
Curso para pediatras, neonatólogos y cardiólogos generales.

Cuándo se requiere un cateterismo diagnóstico en cardiología pediátrica.
Dra. Alvarez, D. (Entre Ríos)

08:15 hs
Qué es un cateterismo terapéutico y cuándo está indicado?
Dr. Somoza,F. (Córdoba)

08:30 hs
Cómo se manejan quirúrgicamente las cardiopatías de los neonatos y lactantes. Intervenciones paliativas.
Dr. Alvarez, C. (Tucumán)

08:45 hs
Cuándo y cómo se realizan las intervenciones correctoras de las cardiopatías congénitas.
Dr. Mon, H. (La Plata)

09:15 hs
Qué es la Fiebre Reumática. Cuándo y cómo debe tratarse?
Dra. Matta, L. (Corrientes)

09:30 hs
Qué es la enfermedad de Kawasaki?
Dra. Ferrer, S. (Buenos Aires)

09:45 hs
Preguntas y Comentarios.

10:15 hs Cierre.

10:30 a 12:30 hs.
Curso de eco-doppler en cardiopatías congénitas (I)
Dr. Marino, B. (Italia)

14:30 hs **Mesa Redonda:**
Cardiopatías de la infancia de riesgo moderado.

Coordinador: Dr. Poliche, A. (Tucumán)
Secretario: Dr. Yacante, R. (La Rioja)

14:40 hs
Fisiopatología Clínica
Dr. Balestrini, C. (Córdoba)

15:00 hs
Eco-Doppler
Dr. Capelli, H. (Buenos Aires)

15:15 hs
Cateterismo Diagnóstico
Dr. Gamboa, R. (La Plata)

15:30 hs
Cateterismo Intervencionista
Dr. Faella, H. (Buenos Aires)

15:45 hs
Cirugía
Dr. Antelo, C. (La Plata)

16:00 hs
Manejo Clínico perioperatorio del niño con cardiopatía congénita.
Dr. Gutierrez, D. (Buenos Aires)

16:15 hs a 16:45 hs Discusión.

17:00 hs **Minisimposio: Función diastólica.**
Coordinador: Dr. Kreutzer, E. (Buenos Aires)

Relatores:
Dra. de Dios, A. (Buenos Aires)
Dra. Vázquez, H. (Buenos Aires)

Panelistas:
Dra. Avellaneda, G. (Catamarca)
Dr. Juaneda, E. (Córdoba)
Dr. Marantz, P. (Buenos Aires)
Dra. Schroh, A. (Mendoza)
Dr. Vagnola, O. (Neuquén)

18:30 hs. **Conferencia:**
Dr. Herraiz Sarachaga, I. (España)
Presentador: Dr. Sadi, R. (La Plata)

Sábado 27

08:00 a 09:45 hs
Taller de trabajo para cardiólogos, pediatras y neonatólogos.
Coordinadores generales:
Dra. Grippo, M. (Bs. As.)
Dra Lapasset, M. (Salta)

Temario
a) Mortalidad infantil por cardiopatías congénitas en la República Argentina.
Coordinador: Dra. Zanotto, I. (Santiago)

b) Relación costo-beneficio en el tratamiento de las cardiopatías congénitas
Coordinador: Dr. Miretti, C. (Rosario)

c) Formación del cardiólogo pediatra
Coordinador: Dr. Viegas, C. (Buenos Aires)

d) Regionalización de la cardiología pediátrica en la República Argentina
Coordinador: Dr. Otto, P. (Córdoba)

10:00 a 12:00 hs
Curso de eco-doppler en cardiopatías congénitas (II)
Dr. Marino, B. (Italia)

12:15 hs **Conferencia**
Dr. Barbero Marcial, M. (Brasil)
Presentador: Dr. Uribe, A. (Córdoba)

14:30 hs Temas Libres (2 mesas)

Mesa 1
Presidente: Dr. Osatinsky, M. (Tucumán)
Secretario: Dr. Berduc, A. (Entre Ríos)
Comentadores:
Dra. Zeberio, N. (Bs. As.)
Dr. Corvalán, P. (Rosario)

Mesa 2
Presidente: Dr. Araujo, R. (Tucumán)
Dra. Blanco, E. (Mar del Plata)
Comentadores:
Dr. Sirera (San Juan)
Dr. Flores, E. (Bs. As.)

Comité Responsable:
Presidente Honorario: Dr. Kreutzer, E.
Presidente: Dra. Lapasset, M.
Vice-presidente: Dr. Saravalli, O.
Secretaria: Dra. Alvarez, D.
Vocales
Dr. Berduc, A.
Dr. Piaggio, R.

INSCRIPCIONES
CATEGORIAS Y ARANCELES

Médicos con más de 5 años: $ 120; Médicos con menos de 5 años: $ 100; Residentes: $ 50; Acompañantes: $ 90.

- Todo asistente extranjero no tiene categoría especial sino que deberá optar entre las existentes.
- Para inscribirse, deberá presentar y/o enviar su ficha de inscripción a Secretaría, adjuntando el valor correspondiente.
- Los cheques deberán dirigirse a la orden de JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOCGIA.

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ENTRE RIOS

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA F.A.C. 95

" 30 Aniversario de la Federación " - Mayo 25, 26 y 27 de 1995

PROGRAMA GENERAL DE ACTIVIDADES

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

	Jueves 25				Viernes 26				Sábado 27			
	Sala A	Sala B	Sala C	Sala D	Sala A	Sala B	Sala C	Sala D	Sala A	Sala B	Sala C	Sala D
8:00	*Inscripciones y Acreditaciones* *Inauguración de la Exposición Comercial* *Actividades Científicas Pre-Jornadas* *Simposio de Chagas*				COMO ? Decisiones de Cómo Hacer (6 simultáneas)				COMO ? Decisiones de Cómo Hacer (6 simultáneas)			
8:45												
9:00					SESION PLENARIA Enfermedad arterial coronaria Sindromes isquémicos agudos				SESION PLENARIA Ciencias básicas y aspectos clínicos aplicadas a la cardiología clínica			
10:00												
11:00												
11:30												
11:45												
12:00	**CONFERENCIA INAUGURAL** **Dr. R. Favaloro**				**CONFERENCIA Dr. R. Califf**				**CONFERENCIA Dr. A. de Bold**			
12:30												
12:45	Visita a la Exposición Comercial				Visita a la Exposición Comercial				Visita a la Exposición Comercial			
13:00												
14:00												
14:30					TEMAS LIBRES **(Relatos y Posters)**				TEMAS LIBRES **(Relatos y Posters)**			
15:00												
16:00	MESA REDONDA Hipertensión	Est.Multic.	Arritmias		MESAS REDONDAS Cardiología Intervenc.	Cirugía	Avances en Diagnostico por Imágenes		MESA REDONDA Angina Inestable e Infart.No-Q	Enferm. Vascular Periférica	Insuf. Card.-Transpl.-Post Transp. card. y F.Ventric.	
16:30												
17:00												
17:30	**CONFERENCIA** **Dr. E. Braunwald**											
17:45												
18:00					**CONFERENCIA** **Dr. N. Reifart**				**CONFERENCIA** **Dr. E. Braunwald**			
18:30	PANEL DE CIENTIFICOS ARGENTINOS											
18:45												
19:00												
19:30					ENCUENTRO DEL COMITE CIENTIFICO				*Clausura Oficial*			
20:00												
20:30	*Acto Inaugural*											

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ENTRE RIOS

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA F.A.C. 95

Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica

PROGRAMA PRELIMINAR

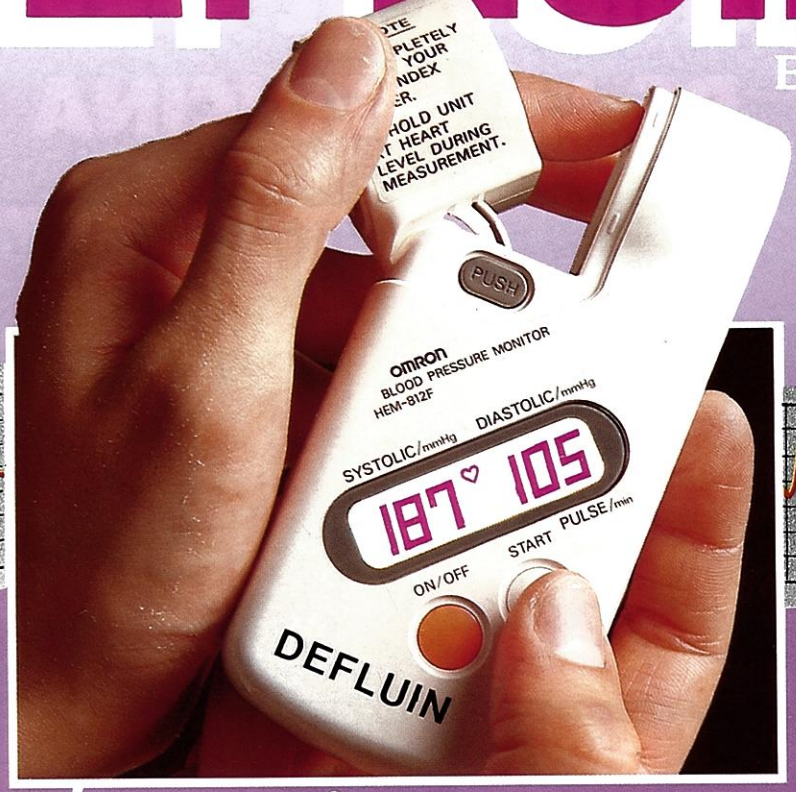
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

	Jueves 25	Viernes 26	Sábado 27
8:00	*Inscripciones y Acreditaciones*	CURSO BASICO *(Continuación)*	TALLER DE TRABAJO
8:30	*Inauguración de la Exposición Comercial*	**El qué, el cómo y el cuándo**	
9:00	*Actividades Científicas Pre - Jornadas*	**en Cardiología Pediátrica**	
9:30			
10:00			
10:30	CURSO BASICO	CURSO	CURSO *(Continuación)*
11:00	**El qué, el cómo y el cuándo**	**Eco - Doppler en cardiopatías**	**Eco - Doppler en cardiopatías**
11:30	**en Cardiología Pediátrica**	**congénitas**	**congénitas**
12:00			
12:30	Visita a la	Visita a la	**CONFERENCIA Dr. M. Barbero Marcial**
13:00	Exposición	Exposición	Visita a la
13:30	Comercial	Comercial	Exposición
14:00			Comercial
14:30			TEMAS LIBRES (Relatos y Posters) / TEMAS LIBRES (Relatos y Posters)
15:00	MESA REDONDA	MESA REDONDA	
15:30	**Cardiopatías de Alto Riesgo en el**	**Cardiopatías de la infancia**	
16:00	**Neonato y el Lactante**	**de Riesgo Moderado**	
16:30			
17:00	MINISIMPOSIO	MINISIMPOSIO	
17:30			
18:00	PANEL Aportes Discusión	PANEL Aportes Discusión	
18:30	**CONFERENCIA Dr. Bruno Marino**	**CONFERENCIA Dr. I. Herraiz Sarachaga**	
19:00			
19:30	Visita a la Exposición		
20:00	Comercial		
20:30	*Acto Inaugural*		

PAMI DESCUENTO 80%

DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

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

DEFLUIN 20
Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

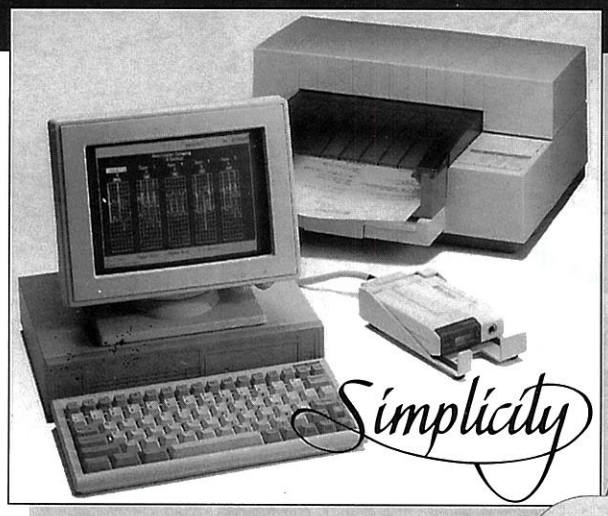
DEFLUIN PLUS
Enalapril-Hidroclorotiazida
Envases con 20 comprimidos ranurados.

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5
Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO
LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA



ELECTROCARDIOGRAFO EK-10





Burdick

HOLTER: 2 Y 3 CANALES EN UN MINIDISC DE 80 Mbytes

Sin riesgos:

- Hasta 200 muestras por segundo por canal.
- Informe de captura total *("24 hs. Full Disclosure")*.
- Reporte completo de la actividad cardíaca **en español**.
- Análisis de potencial tardío (opcional)
- Extraordinariamente fácil de usar.

ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

- Operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel).
- Formato de 1 o 3 canales, o Cabrera.
- Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida).
- Display de LCD totalmente en español.

VISITE NUESTRO STAND EN LAS PROXIMAS JORNADAS DE LA F.A.C. PARANA MAYO 25 A 27

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377

¿COMO ASEGURA LOS VALORES?



EN COLESTEROL

Lovastatina 10/20 mg

HIPOVASTIN®

MEJORA TODOS LOS VALORES

RESTABLECE EL BALANCE DEL COLESTEROL

- Hipercolesterolemias

RETARDA LA PROGRESION DE LA ATEROESCLEROSIS

- Ateroesclerosis coronaria

PRESENTACION:
HIPOVASTIN®: Envases conteniendo 20 comprimidos ranurados de 20 mg.
HIPOVASTIN® 10: Envases conteniendo 30 comprimidos ranurados de 10 mg.

Gador
Al Cuidado de la Vida

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

JORNADAS
ARGENTINO-BRASILEÑAS
ARGENTINO-CHILENAS
ARGENTINO-URUGUAYAS
INTERNACIONALES DE ENFERMERIA
INTERNACIONALES DE ATEROESCLEROSIS
INTERNACIONALES DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

SEMINARIOS
DIAGNOSTICO NO INVASIVO
PSICOPATOLOGIA EN CARDIOLOGIA
ASPECTOS ADMINISTRATIVOS EN CARDIOLOGIA

SIMPOSIOS
ARRITMIAS CARDIACAS
HIPERTENSION ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

CONFERENCIAS

MESAS
DE CONTROVERSIAS
DE DECISION CLINICA

TEMAS LIBRES
NUEVA MODALIDAD

- Aceptación para posters de todos los trabajos que cumplan reglamento.
- Selección del 20% por puntaje otorgado por Tribunal, que sólo dispondrá del resumen, sin autores ni procedencia.
- Presentación en Sesiones Especiales de los trabajos seleccionados.

COMITE ORGANIZADOR
PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa

COMITE DE HONOR
Prof. Dr. Norberto Santamarina
Prof. Dr. Julio de la Riva
Dr. José P. Sala

PRESIDENTE
Dr. César A. Vigo

VICEPRESIDENTES
Dr. Raúl Breglia
Dr. Daniel Boccardo

SECRETARIO GENERAL
Dr. Mario D. Pieroni

PRO-SECRETARIO
Dr. Oscar Allall

TESORERO
Dr. Miguel A. Chiappe

PRO-TESORERO
Dr. Jorge Resk

SECRETARIO DE RELACIONES INSTITUCIONALES
Dr. Raúl Ledesma

SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. Carlos Rubio

SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Fernando Nolé

SECRETARIO DE TURISMO Y ACTIVIDADES SOCIALES
Dr. Eduardo Conci

VOCALES
Dr. Ricardo Martellotto
Dr. Gustavo Pessat
Dr. Carlos G. Sánchez
Dr. Luis Sonzini
Dr. Raúl Sued
Dr. Miguel Tibaldi

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Dr. Felipe Martínez

VICEPRESIDENTE
Dr. Haroldo Sgamini

SECRETARIO
Dr. Alberto Lorenzatti

VOCALES
Dr. Raúl Alasino
Dr. Víctor Ballestrini
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Sergio Hauad
Dr. Oscar Kissen
Dr. Emilio Kuschnir
Dr. Juan Carlos Linares Casas
Dr. Carlos Renta
Dr. José Luis Serra

SUB-COMITE DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

PRESIDENTES
Dr. Miguel A. Chiappe
Dr. José Delfino
Dr. Adolfo Uribe Echeverría

APROBADO F.D.A.
zolpidem
Diciembre 1992

ZOLPIDEM

Somit®

Primer imidazopiridina de acción hipnoselectiva



El Soñado Dormir

Para lograr un tratamiento eficaz de los trastornos del sueño es necesario combinar medidas higiénicas, farmacológicas y psicoterapéuticas.

Gador
Al Cuidado de la Vida

PRESENTACION:
Somit (Zolpidem)
30 comprimidos ranurados.

NUEVO EN LA ARGENTINA

Hipertensión

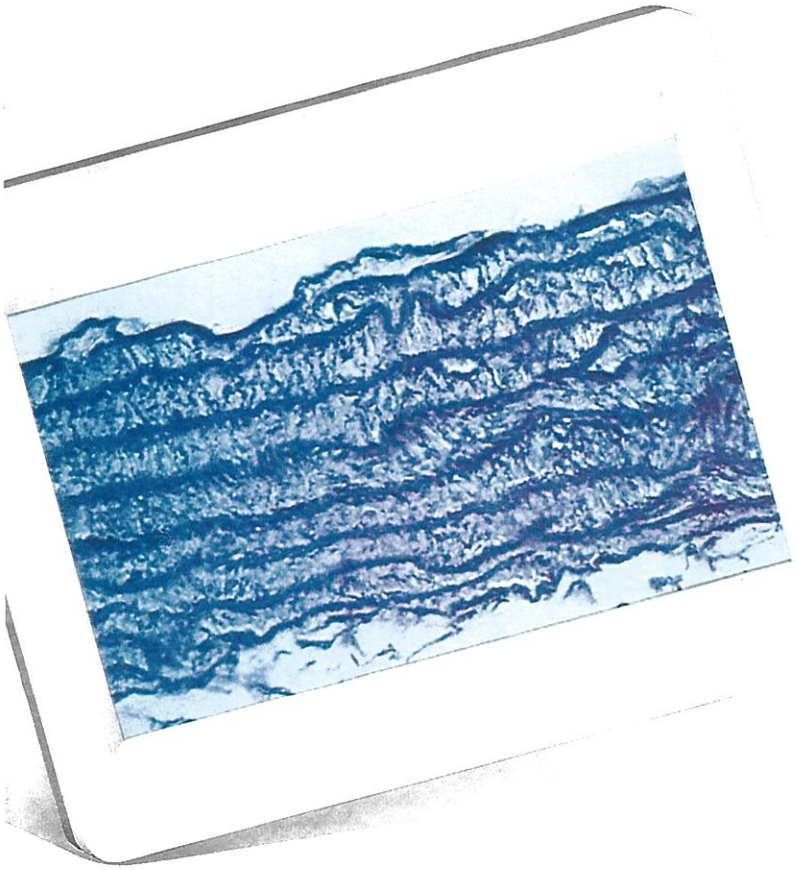
Hay que atacarla de raíz

COVERENE®

PERINDOPRIL

un inhibidor de la ECA de alto resultado

1 comprimido diario



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

Corrige las alteraciones estructurales de las arterias hipertensas...

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

... y asegura un excelente control antihipertensivo

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

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

COVERENE®

1 comprimido diario

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

SERVIER

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

SERVIER
ha investigado y desarrollado este medicamento original

ABLACION DE ARRITMIAS POR RADIOFRECUENCIA TRANSCATETER: UN TRATAMIENTO CURATIVO

SAUL DRAJER

La ablación transcatéter para el tratamiento de las arritmias comenzó con la descarga de condensadores (fulguración) mediante el uso del desfibrilador común. Este método, en algunas manos estupendo, tiene el inconveniente de que la energía se libera en forma "violenta", respondiendo algunos de sus efectos indeseables al principio del barotrauma. Actualmente, la fulguración está en franca retirada frente a una forma de energía más segura y confiable: la radiofrecuencia. Las ablaciones cardiológicas se realizan mediante la energía inmodulada, es decir, ondas de radio de 200 a 1.000 Khz en disparos continuos, senoidales. Se utilizan equipos de estado sólido, que entregan ondas "limpias", sin ruido sobreagregado que pueda estimular al miocardio o, lo que aún es peor, fibrilarlo. Estos instrumentos deben permitir la medición en tiempo real de la energía entregada, para calibrar la intensidad de las descargas. Deben posibilitar la medición de la impedancia (resistencia que la interfase catéter-endocardio le ofrece al pasaje de la corriente alterna). Y deben incluir un temporizador para planificar la duración de cada descarga. La ablación transcatéter por radiofrecuencia es una extensión natural del estudio electrofisiológico clínico habitual. Cuando se ha reconocido la taquiarritmia y determinado la existencia de un componente anatómico discreto susceptible de ser lesionado, responsable o partícipe importante en la génesis o mantenimiento de la arritmia, y abordable desde el endocardio con facilidad, se procede a su desnaturalización. Mejores catéteres y técnicas ablativas, otras formas de energía y abordajes extraendocárdicos, contribuirán seguramente en el futuro a lograr un mayor éxito en las arritmias que por el momento no se benefician del método, junto a los avances que la farmacología antiarrítmica pueda aún aportarnos.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 67-70, 1995

En los últimos veinticinco años, la electrofisiología clínica mostró todo su potencial para el diagnóstico fino de las arritmias cardíacas complejas: comprobó definitivamente el comportamiento trifascicular del sistema de conducción; diseñó pruebas fisiológicas y farmacológicas para determinar su indemnidad; estableció con precisión el sitio, mecanismo y significado pronóstico de los bloqueos; valoró la función del nódulo sinusal y su patología; evidenció el comportamiento dual de la conducción en la región AV nodal y su rol en todas las modalidades de las taquicardias reentrantes del área. Además, fijó con exactitud la localización y comportamiento de las diversas vías accesorias ayudando a establecer patrones presuntivos de ubicación de las mismas desde el electrocardiograma de superficie; mostró, fuera de toda duda, la existencia de taquicardias supraventriculares que usan como brazo retrógrado una vía anómala "oculta" con sólo conducción unidireccional, y mapeó minuciosamente aurículas y ventrículos para corroborar el sitio de origen de las taquicardias y facilitar su solución curativa quirúrgica.

Sin embargo, le faltaba una salida terapéutica. Algo así como el salto cualitativo que fue, para la coronariografía, la aparición de la angioplastia transluminal.

La ablación transcatéter comenzó con la descarga de condensadores (fulguración) mediante el uso del desfibrilador común. Este método, que en algunas manos fue estupendo, tiene el inconveniente de

Dirección Postal: Dr. Saul Drajer. Clínica de la Esperanza. Tres Arroyos 2060. 1416 Buenos Aires. Argentina.

que la energía se libera en forma "violenta" —uno tiene la imagen de las bombas de profundidad en la lucha antisubmarinos, cuyos estallidos fueron tan populares en el cine de postguerra. Y, de hecho, alguno de los efectos secundarios indeseables responden al mismo principio del barotrauma (onda de presión post-descarga).

Aunque el uso más reciente de descargas de baja energía ha mejorado este aspecto y aumentado su eficiencia terapéutica, no es menos cierto que la fulguración está en franca retirada frente a una forma de energía más segura y controlable: la radiofrecuencia.

La radiofrecuencia no es nueva en medicina. Es la energía que utiliza el viejo y conocido electrobisturí. Ese instrumento utiliza dos formas de energía: inmodulada y modulada. La primera emite ondas de radio de 200 a 1.000 KHz (kiloherzios) en disparos continuos senoidales, sin modificación alguna y es la llamada "corriente de corte". La otra forma consiste en el envío de trenes de onda, uno detrás del otro, modulados en una envolvente fusiforme. Es la llamada "corriente de coagulación".

Las ablaciones cardiológicas se hacen con la forma inmodulada, es decir, la de onda senoidal pura. Se utilizan equipos de estado sólido, que entregan ondas "limpias", sin ruido sobreagregado que pueda estimular al miocardio o, lo que aún es peor, fibrilarlo.

Cualquier electrobisturí de estado sólido puede servir para las ablaciones. Sin embargo, deberá tener algunos aditamentos fundamentales: posibilidad de medir en tiempo real la energía entregada (o la potencia en vatios) para calibrar la intensidad de las descargas. También es importante medir la impedancia, esto es la resistencia que la interfase catéter-endocardio le ofrece al pasaje de la corriente alterna. Un brusco aumento de la impedancia durante la ablación indica pérdida de buen contacto con el endocardio, o formación de una costra coagulada de sangre alrededor del electrodo (que consecuentemente deberá ser retirado y limpiado). Un tercer aditamento útil es un temporizador (*timer*) que permita planificar la duración de cada descarga.

La ablación transcatéter por radiofrecuencia es una extensión natural del estudio electrofisiológico clínico habitual. Una vez reconocida la taquiarritmia y determinada la existencia de *un componente anatómico discreto susceptible de ser lesionado*, responsable o partícipe importante en la génesis o mantenimiento de la arritmia, y abordable desde el endocardio con facilidad, se procede a su desnaturalización.

Para el caso de las taquicardias AV nodales por doble vía, reentrantes, se procede a explorar el área respectiva, individualizar la vía lenta (de preferencia) y lesionarla[1].

La región AV nodal se encuentra dentro de una zona conocida como el triángulo de Koch. Está formado por el ostium del seno coronario hacia afuera, el borde de inserción posteroseptal tricuspídeo hacia abajo y un repliegue del endocardio que va desde la fosa oval hacia el trígono fibroso derecho, pomposamente llamado "tendón" de Todaro. Este triángulo, claramente apreciable a corazón abierto, tiene un fácil correlato radiológico que permite su ubicación durante el cateterismo (Figura 1). Si se introduce un catéter por el seno coronario (generalmente es más fácil y consume menos tiempo hacerlo desde una vena tributaria de la cava superior), y otro catéter se posiciona en la zona del mejor potencial de His obtenible, la curva de flexión del catéter entrando en el ostium del seno marca el lado externo del triángulo. Su vértice: el par de electrodos que registran el mejor His, y el lado inferior el anillo tricuspídeo. Esta región se subdivide imaginariamente en tres partes iguales. La zona más cercana al ostium del seno coronario (zona 3) es por la que con mayor frecuencia transcurren las fibras "lentas". En menor frecuencia lo hacen por la zona 2, en la que deben titularse las descargas con mayor cuidado ya que debajo de su endocardio está la región compacta del nodo AV y se pueden producir bloqueos de alto grado. Por la zona 2 transcurren mayormente las fibras "rápidas" de acceso al nodo. La zona 1 es vecina a la cabeza y cuerpo principal del haz de His y debe evitársela, de preferencia.

La presencia en la zona 3 de un potencial auricular multifásico (a filtraje 30-500 Hz), con una amplitud un tercio menor que el ventricular, es la patente de ubicación sobre la vía lenta. Para la ablación se usan potencias de 20-30 vatios y 30-60 segundos de duración. La ablación puede hacerse durante la taquicardia o en ritmo sinusal, ya que su interrupción indica buen blanco, en especial si luego de la descarga y corte la misma se vuelve noinducible. Sin embargo, y por tentador que parezca ese enfoque, es preferible ablacionar durante ritmo sinusal, pues la menor frecuencia cardíaca asegura menos movimiento del catéter y mejor contacto con el endocardio. Se hacen titulaciones de la descarga a potencia y tiempo crecientes, y se comprueba su efectividad tratando de reinducir la arritmia con estimulación programada. Si esto no se logra, se concluye que el circuito ha sido dañado y se da por finalizado el procedimiento.

En algunos casos (cada vez menos) se intenta interrumpir la vía rápida. Su identificación es fácil. Durante la taquicardia (en la modalidad lenta-rápida) es la que tiene el VA más corto. En algunas circunstancias puede registrarse un pequeño potencial

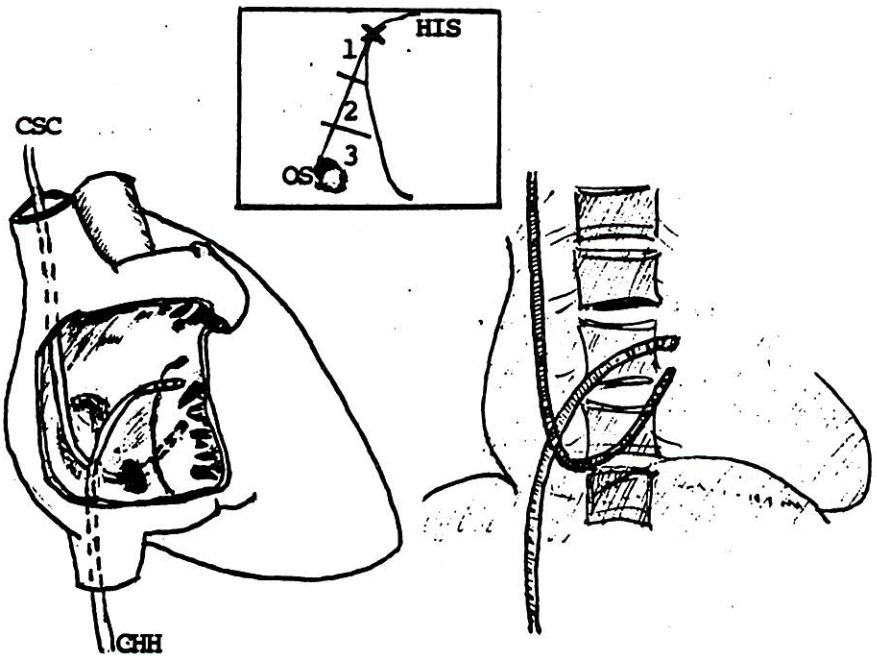


Figura 1. Abajo a la izquierda se muestra la anatomía de la región AV vista desde la aurícula derecha, a la que se le quitó la pared libre. CSC*: catéter en seno coronario.* CHH*: catéter para registro del haz de His. A la derecha se muestra la imagen radioscópica anteroposterior. En el recuadro superior se esquematiza el área del triangulo de Koch y sus subdivisiones.* OS*: ostium del seno coronario.* HIS *(cruz): región de registro del máximo potencial.*

rápido que se atribuye a la propia vía. La titulación de la potencia debe ser cuidadosa ya que, como se dijo más arriba, esta zona tiene riesgo de bloqueo AV.

Las taquicardias por vía anómala manifiesta (WPW) u oculta se tratan siguiendo la misma filosofía: identificación de la zona crítica y ablación. Para el WPW existen varios algoritmos a partir del electrocardiograma de superficie, que permiten inferir el lugar del *bypass*. El estudio electrofisiológico determina si hay una o más vías accesorias. El área involucrada se mapea cuidadosamente durante el ritmo sinusal. La menor distancia entre el electrograma local y el comienzo del más precoz ventriculograma, la aparición de una pequeña deflexión o muesca indicativa de potencial de la vía anómala, la mínima contigüidad AV durante el registro unipolar, etc., confirmarán la ubicación precisa del haz aberrante y el lugar de la descarga[2].

Día a día aparecen en las publicaciones nuevos signos "infalibles" para la detección precisa del sitio de ablación de las vías accesorias. Esto indica que aún no tenemos la "regla de oro" definitiva y que todavía hay mucho de artesanal en cada laboratorio.

Las taquicardias por fascículo accesorio oculto con conducción únicamente retrógrada, se exploran durante la taquicardia. Se procede en forma similar a la descripta anteriormente.

Iguales consideraciones técnicas pueden hacerse para la ablación de taquicardias automáticas auriculares derechas e izquierdas[3]. Es más fácil mapear la aurícula derecha. Por cualquier abordaje que fuese (transeptal o retrógrado), el mapeo auricular izquierdo es definitivamente más dificultoso.

Una taquiarritmia supraventricular en la que ya hay resultados apreciables es el aleteo típico (caudocefálico). La zona "blanco" es el istmo ubicado entre la desembocadura de la vena cava inferior, el ostium del seno coronario y la inserción tricuspídea. Es una zona más externa que la de la "vía lenta" ya comentada. Estudios experimentales mostraron que por allí transcurre el brazo lento y reptante del circuito de reentrada del aleteo típico. Ese brazo es el eslabón débil de la cadena de perpetuación de la arritmia y allí debe efectuarse la ablación[4].

En cuanto a las taquicardias ventriculares monofocales (las únicas que *prima facie* parecen aptas para ser lesionadas), el problema es más complejo. Inducir taquicardias ventriculares monofocales y mapear su lugar de origen es cosa conocida desde hace años. Esa fue la base sobre la que se asentó la cirugía electiva de las taquicardias ventriculares. Pero eso no garantiza que todas ellas sean eliminables por cateterismo desde el endocardio. El miocardio ventricular es una masa absolutamente tridimensional, lo que indica que algunos de los circuitos generadores de taquicardia puedan estar en el espesor mismo de la pared, o en el subepicardio. Se hace difícil llegar con una descarga puntual a zonas alejadas del endocardio, por lo que en esas circunstancias el intento es irremediablemente infructuoso. Y esos casos pueden ser una porción significativa de las taquicardias monofocales. Por ello los resultados distan de ser satisfactorios aún.

Algunas formas particulares de taquicardia ventricular tienen muy buena resolución con radiofrecuencia transcatéter: las de origen en el tracto de

salida del ventrículo derecho que se presentan en corazones estructuralmente sanos con fuerte influencia simpaticotónica (emoción, ejercicio); las producidas por reentrada rama a rama, en las que una descarga apropiada sobre la rama derecha (fácilmente abordable) termina con el problema; y las verapamilo-sensitivas, de la región inferior del ventrículo izquierdo, cuyas taquicardias tienen imagen de bloqueo de rama derecha más hemibloqueo anterior[5-7].

El éxito terapéutico en doble vía nodal y en vías accesorias supera el 90% en las grandes series, y con escasas complicaciones. Es algo menor en taquicardias auriculares focales y aleteo, y ronda globalmente (y en forma muy optimista) el 60% en el total de las ventriculares. El tiempo dirá si en el largo plazo el optimismo se conserva.

A la ablación le queda un largo camino por recorrer aún. Mejores catéteres y técnicas ablativas (como las guiadas por temperatura), otras formas de energía (láser, microondas) y abordajes extraendocárdicos (como la vía toracoscópica), seguramente completarán los casilleros vacíos de las arritmias que por el momento no se benefician del método.

También existe un desafío para una nueva farmacología antiarrítmica, que quedará mal parada después del estudio CAST. Y como clínicos, seguimos confiando en las bondades que la farmacología puede aún aportarnos.

SUMMARY

RADIOFREQUENCY THROUGH-CATHETER ABLATION OF ARRHYTHMIAS: A CURATIVE PROCEDURE

In the last 25 years, clinic cardiac electrophysiology (EP) was able to diagnose and clarify the mechanism of almost every type of tachyarrhythmia. The missing item was the availability of a trans-catheter therapeutic approach. The empty place was filled with DC fulguration years ago, and more recently with a preciser and safer procedure: radiofrequency ablation (RF).

Radiofrequency generators for arrhythmia treatment are basically the well known surgical units adapted to deliver a pure sinusoid wave in the range of 220-1,000 KHz, with a power up to 50 W and time or temperature controlled. If an EP study shows that the tachycardia under survey is caused or maintained by the contribution of a discrete anatomic structure easily reachable from the endocardium, RF ablation can be safely performed.

RF was intented with success (over 90%) in the interruption of AV nodal reentrant tachycardias, classic WPW and anomalous pathways with only retrograde conduction. In the first case, the most popular approach is to hit the "slow" pathway generally located near the os of the coronary sinus. Success is also high (around 80%) in some focal atrial tachycardias and in the caudo-cephaled form of atrial flutter, where the target zone is the small isthmus between the mouth of the inferior vena cava, the tricuspid valve annules and the os of the coronary sinus. Figures are not so enthusiastic (around 60% of success) regarding VT, mainly because the bulk of those arrhythmias stem from deep layers of the ventricular myocardium, not easily reached by endocardial RF discharges. Some VT are well suitable to ablate, mainly the branch to branch reentry, the right ventricle outflow tract tachycardia elicited by exercise and the verapamil-sensitive variant.

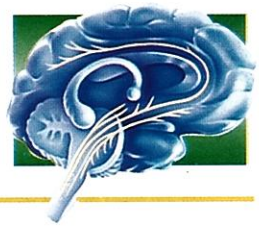
New devices and forms of energy will certainly improve the final outcome of this approach and perhaps also help to challenge and stimulate the antiarrhythmic pharmacology, so badly "knocked-out" after the CAST Trial.

Bibliografía

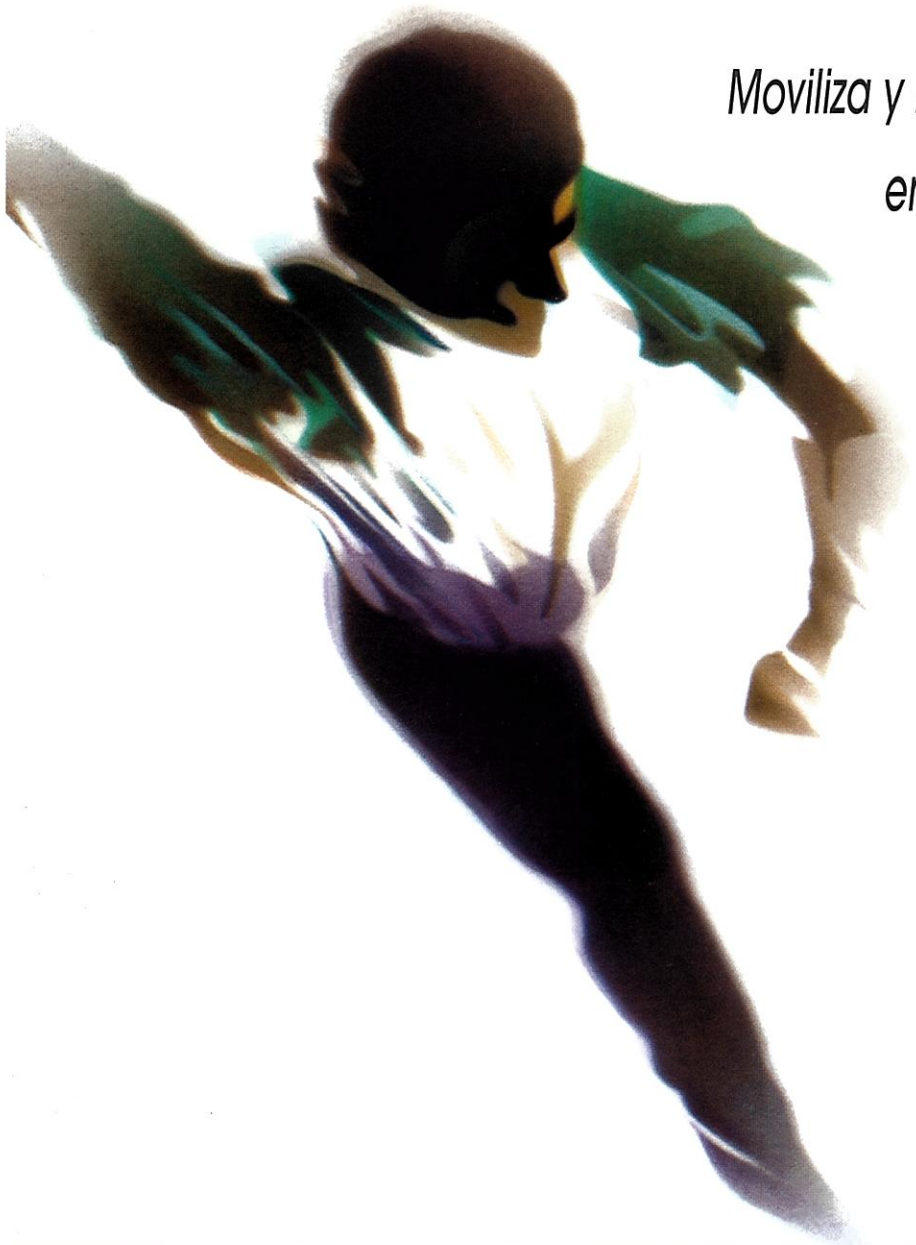
1. Jackman WM, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA y col: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med 327*: 313-318, 1992.
2. Haissaguerre M, Gaita R, Marcus FI, Clémenty J: Radiofrequency catheter ablation of accesory pathways: a contemporary review. *J Cardiovasc Electrophysiol 5*: 532-552,1994.
3. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ y col: Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation 89*: 1075-1089, 1994.
4. Cosio FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL: Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol 71*: 705-709, 1993.
5. Klein LS, Shih H, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM: Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation 85*: 1666-1674, 1992.
6. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Jazayeri M, Akhtar M: Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol 4*: 253-262, 1993.
7. Nakagawa H, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang S, Arruda M, Santoro I y col: Radiofrequency catheter ablation of idiopatic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation 88*: 2607-2617, 1993.

FLUOXETINA

FOXETIN®



impulsa a la vida



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

PRESENTACION:

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

Solución: *Envase conteniendo 70 ml y dosificador.*

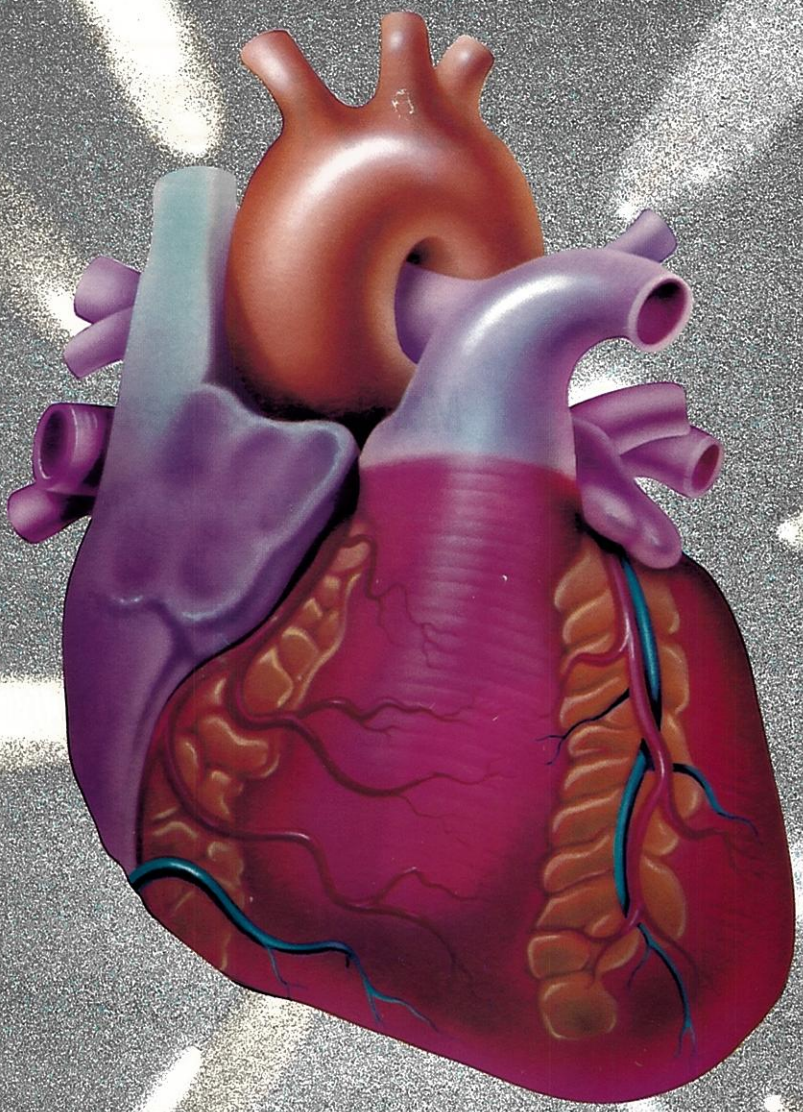
Venta bajo receta archivada.

Mayor información a disposición del cuerpo médico.

Gador

Al Cuidado de la Vida

En prevención primaria y secundaria de la arteriopatía ateroesclerótica y reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares



SENEXON®

BETACAROTENO - VITAMINA E Y C

EL ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

PRESENTACION:
Envase con 30 cápsulas blandas

Gador
Al Cuidado de la Vida

ARTICULOS ORIGINALES

HALLAZGOS DEL ESTUDIO NEUROCARDIOLOGICO EN PACIENTES CON SINCOPE

MARIA R. CHIRICO, MONICA PERASSOLO, RAUL PEZZANO, ALBERTO E. DEMARTINI

Con el objeto de estudiar en forma interdisciplinaria a los pacientes que presentan síncope, y comenzando con estudios simples e incruentos, hemos puesto en práctica un algorritmo que diagramamos para tal fin. Quisimos dar prioridades en orden creciente de complejidad pero, sobre todo, dejando los exámenes cruentos y costosos para el final. Nuestra meta fue poder llegar a un diagnóstico de certeza en un alto porcentaje de pacientes, ya que un gran número de los que padecen de episodios sincopales tienen diagnóstico de síncope de origen desconocido. Se incluyeron 95 pacientes, 43 hombres y 52 mujeres entre 16 y 77 años de edad, con una $\bar{X}$ = 43,77 ± 27,77. Todos habían presentado más de un episodio de pérdida de la conciencia. Empleando la metodología que aquí detallamos obtuvimos: 23% de síncope de origen cardiológico; 46,3% de síncopes no cardiológicos y el 29% de origen desconocido.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 73-77, 1995

Se entiende por síncope la pérdida súbita, completa y transitoria de la conciencia y del tono postural, con restitución espontánea y *ad integrum* en unos pocos minutos[1].

Ya que el mantenimiento de la conciencia es el resultado de un complejo interjuego entre múltiples mecanismos biológicos, incluyendo control del sistema nervioso autónomo, función neurológica central, factores cardiológicos y ajustados mecanismos hemodinámicos periféricos[2], es por ello que con frecuencia están comprometidos ambos sistemas: nervioso y cardiovascular.

El síncope es un síntoma angustiante para el paciente y para quienes lo acompañan; por lo tanto, debe intentarse un diagnóstico rápido y una terapéutica adecuada, lo cual resulta muchas veces difícil, dado lo polimorfo del cuadro antes de la pérdida de la conciencia propiamente dicha y de las causas que provocan esta sintomatología.

Su frecuencia en los Estados Unidos llega a ser del 3% de las emergencias médicas al año[3], causando entre el 1 y el 6% de los ingresos en una sala de internación general[4]. De acuerdo a Kapoor y Grubb, más de 300.000 consultas anuales son hechas en los departamentos de emergencia por síncope[5] y el 40% de los pacientes con síncope recurrente no tiene un diagnóstico claro[6].

Por otra parte, las causas que provocan estos síntomas abarcan un amplio espectro, desde aquéllas de origen maligno, que comprometen la vida del paciente, como lo son algunas arritmias (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular) hasta otras benignas, como las de origen psiquiátrico (Cuadro 1).

Todo esto hace que sea compleja la tarea de llegar a un diagnóstico de certeza. Así es como, en base a nuestra experiencia, hemos diagramado una sistemática de estudio para estos pacientes, comenzando por los más simples, incruentos y menos costosos, haciéndolos en forma conjunta entre los servicios de cardiología y de neurología. El objetivo fue lograr una adecuada orientación, por lo menos en los primeros exámenes, para que los pacientes no abandonen el seguimiento al sentirse excesivamente estudiados y sin tener un diagnóstico aunque sea presuntivo.

MATERIAL Y METODO

En este trabajo incluimos 95 pacientes (43 hombres y 52 mujeres) cuyas edades oscilaron entre 16 y 77 años, con $\bar{X}$ = 43,77 ± 27,77.

División Cardiología y Unidad Neurología del Hospital C. G. Durand. Buenos Aires.

Dirección postal: Ercilla 5107, 1ºA. Buenos Aires. Argentina.

CUADRO 1
CAUSAS DE SINCOPE

A - CARDIOLOGICO

Obstrucción al flujo de salida ventricular izquierdo:
—estenosis aórtica
—cardiomiopatía hipertrófica
—estenosis mitral
—mixoma auricular izquierdo

Obstrucción al flujo pulmonar:
—estenosis pulmonar
—hipertensión pulmonar
—embolia pulmonar
—tetralogía de Fallot
—mixoma de aurícula derecha

Fallo de bomba
Infarto de miocardio
Taponamiento cardíaco
Disección aórtica

Arritmias:

• **Bradiarritmias**
—bloqueo AV de segundo y tercer grado
—mal funcionamiento de marcapaso
—fibrilación auricular con baja respuesta ventricular
—bradicardia severa

• **Taquiarritmias**
—taquicardia ventricular
—taquicardia supraventricular
—fibrilación auricular con alta respuesta ventricular

B - NO CARDIOLOGICO

—Vasovagal

—Hipotensión ortostática

—Situacional
síncope miccional
síncope con la defecación
síncope tusígeno
síncope deglutorio

—Psicógenos
pánico
ansiedad
somatización
psicosis

—Neurológicos
hipertensión endocraneana
epilepsias
tumores cerebrales
neuralgia del trigémino
neuralgia del glosofaríngeo
síncope por migrañas
síndrome vertebrobasilar

—Metabólicos
hipoglucemia
alcalosis respiratoria por hiperventilación

—Por fármacos
vasodilatadores
vasoactivos
diuréticos

Todos habían tenido al menos un episodio de síncope y fueron pacientes que ingresaron por guardia del hospital o por consultorios de cardiología, neurología y clínica médica.

A todos se los examinó siguiendo la metodología de nuestro algoritmo (Cuadro 2).

Comenzando por el interrogatorio, este primer paso fue fundamental y, por tal motivo, se realizó en forma independiente por cardiología y neurología. Esta entrevista, en lo posible, se hacía con un familiar o un testigo presencial de las crisis, dado que hay signos que son fundamentales para el diagnóstico. Por ejemplo, una pérdida de la conciencia seguida de convulsiones puede deberse a un episodio de anoxia cerebral. En cambio, una convulsión seguida de un estado de inconciencia que persista varios minutos puede darse en las crisis epilépticas; además, en éstas se agregan fenómenos post-ictales[7]. La duración de la crisis tiene valor diagnóstico, al igual que la recuperación: si ésta es espontánea o ha sido asistida. La anamnesis y el examen físico pueden identificar del 56% al 85% de las causas[8].

El ECG se realizó en todos los pacientes, primero basal y luego con maniobras (Valsalva, masaje de seno carotídeo), tratando de poner en evidencia ciertas alteraciones, como por ejemplo hipersensibilidad del seno carotídeo.

El ecocardiograma (ECO) fue útil para el diagnóstico de certeza de determinadas cardiopatías como miocardiopatías dilatadas, hipertróficas, valvulopatías e hipertensión pulmonar.

Una vez finalizada la evaluación común para todos los pacientes con síncope que ingresamos en nuestro protocolo, seguían dos posibilidades:

1 - que tuviesen altas sospechas de que el síncope fuera de origen cardiológico; o

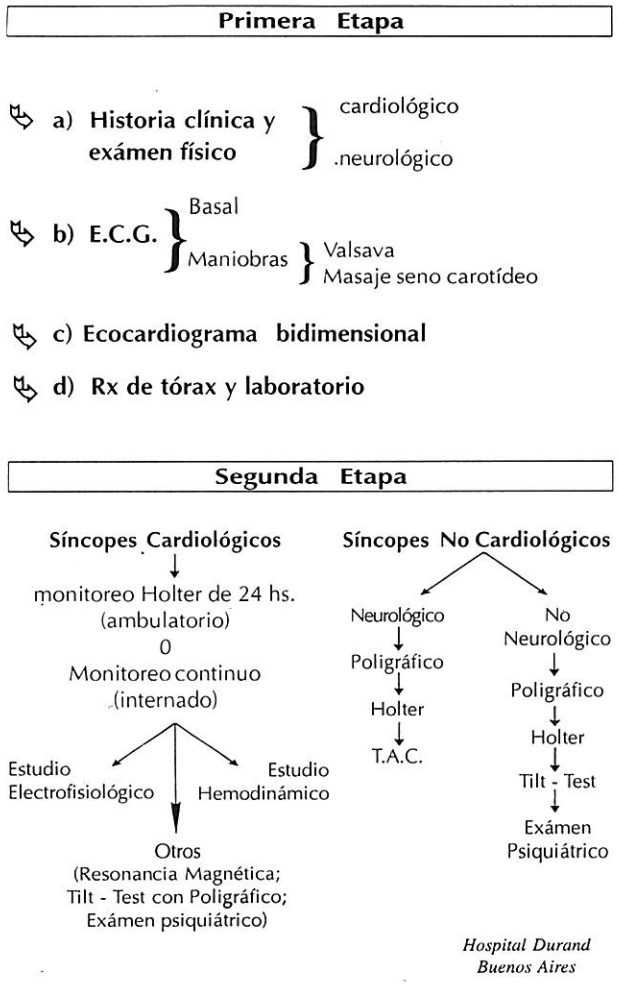
2 - que sus ataques fueran probables síntomas de síncope *no cardiológico*, al que dividimos en neurológico y no neurológico.

Por lo tanto, de acuerdo con las posibilidades, se procedía de la siguiente manera:

A los pacientes con probable *síncope cardiológico*, se les realizó monitoreo ambulatorio de 24 horas (Holter) o monitoreo continuo, si hubiese estado internado. De estos resultados surgía la posibilidad de un estudio electrofisiológico (EEF) en aquéllos que presentaran arritmias y se deseaba obtener su reproducción o habiendo alteraciones en los trazados del monitoreo que hicieran sospechar la presencia de arritmias causantes de la pérdida de la conciencia.

En cambio, se les realizaba estudio cinecoronariográfico (CCG) cuando en el Holter había alteraciones del segmento ST, onda T, que junto con la clínica hacían presumir enfermedad coronaria o

CUADRO 2
ALGORITMO UTILIZADO PARA LA EVALUACION DEL PACIENTE CON SINCOPE



enfermedad valvular. Se recurría a estudios más complejos como la resonancia magnética cuando el examen clínico y el ecocardiograma (ECO) dejaban dudas diagnósticas, como fue el caso de un mixoma de aurícula derecha.

En los pacientes que fueron seguidos como *síncope de origen no cardiológico*, si éstos habían tenido sospecha de causa neurológica se les realizaba tomografía axial computada (TAC), monitoreo ambulatorio de 24 horas (Holter) y test poligráfico (TP).

El Holter se indicaba ya que algunas formas de epilepsias cursan con arritmias cardíacas, bloqueos auriculoventriculares, extrasístoles ventriculares y, además, desarrollan episodios sincopales[8,9].

Por otra parte, en los pacientes que no tenían sospecha de síncope neurológico, también se hizo un TP, el cual resultó útil para algunos casos dudosos, sobre todo en aquéllos donde los estudios habían sido normales.

Además, a aquéllos que no tenían alteraciones orgánicas se les realizó Tilt Test para descartar síncope neurovegetativo y, de ser negativo, efectuarles un examen psiquiátrico sobre todo en los que tenían síncope recurrente.

El Tilt Test se realizó en camilla oscilante, cumpliendo los siguientes pasos:

a) Colocando al paciente en posición supina durante 10 minutos, haciendo control basal de tensión arterial, electrocardiograma y electroencefalograma.

b) Se eleva la camilla hasta 80° y, a partir de este momento, se toman registros electrocardiográficos, electroencefalográficos y de tensión arterial cada 2 minutos, durante 20 minutos.

c) Finalizado este tiempo sin obtener respuesta, se vuelve la camilla a la posición inicial y se toman dos registros más de actividad eléctrica cardíaca y cerebral y de tensión arterial.

d) Los registros se realizaron con un polígrafo de 8 canales, lo cual nos permitió tener una exacta correlación corazón-cerebro-síntomas.

e) Algunos casos especiales en lo que la hipotensión fue tan marcada que no se pudo registrar la tensión arterial por esfigmomanómetro, se repitió el Tilt Test con un catéter en arteria humeral y se hizo registro de presión intraarterial, como el caso que se muestra en la Figura 1.

RESULTADOS

Con este algoritmo hemos obtenido, de un total de 95 pacientes, que 21 fueron síncope de origen *cardiológico*, 44 de origen *no cardiológico* y 30 de causa desconocida.

Entre los *cardiológicos*, se encontraron: 4 casos de bloqueo AV completo, 3 taquicardias supraventriculares, 2 bloqueos trifasciculares, 2 bradicardias sinusales de menos de 40 latidos por minuto, 2 mal funcionamiento de marcapaso, 1 fibrilación auricular con baja respuesta ventricular, 2 muerte súbita por fibrilación ventricular, 1 arritmia ventricular repetitiva en un paciente con miocardiopatía dilatada en fase terminal, 1 mixoma de aurícula derecha y 1 miocardiopatía hipertrófica.

Entre los *no cardiológicos*, se encontraron: 3 casos de hipersensibilidad de seno carotídeo, 1 metabólico, 18 epilepsias con pérdida de la conciencia, 2 síncopes por migrañas, 5 situacionales, 2 hipotensión ortostática, 5 vasovagales, 4 psiquiátricas, 1 síndrome vertebrobasilar, 2 tumores de hipófisis y 1 anemia crónica reagudizada.

El TP que se hizo a todos los pacientes fue para correlacionar eventualmente alteraciones eléctricas cardiológicas y neurológicas; y de hecho lo hemos obtenido; una joven de 16 años, quien padecía sín-

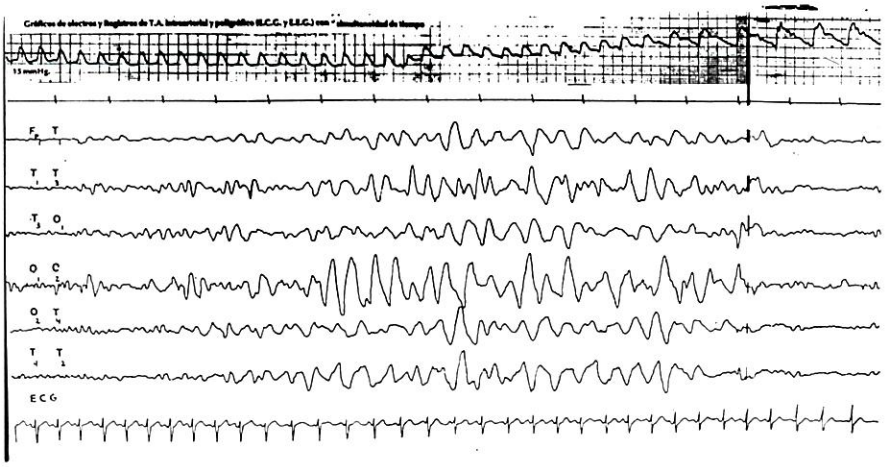


Figura 1. *Registro poligráfico. Presión intraarterial-EEG-ECG. Se observan signos de hipoxia cerebral en el momento que la TA sistólica desciende a 40 mmHg.*

copes recurrentes y no presentaba enfermedad orgánica, al realizársele el TP en posición de Tilt a 80°, presentó síncope a los 12 minutos, no pudiéndosele registrar la TA por pulso arterial. Se repitió el estudio pues era dudoso por no haber tenido datos concretos, ya que no hubo alteraciones de su ritmo cardíaco, y en este segundo estudio se repite la misma metodología con catéter en arteria radial, conectado a monitor de presiones, y se constata que al cumplirse 14 minutos de Tilt presenta pérdida de la conciencia acompañada de convulsiones, al tiempo que se observó en el registro EEG desorganización del trazado compatible con hipoxia cerebral, al tiempo que la tensión arterial sistólica marcó un brusco descenso, llegando a 40 mmHg, episodio que se acompañó de convulsiones tónico-clínicas. El cuadro revirtió rápidamente al colocar a la paciente en posición supina (Figura 1).

Tenemos en nuestra casuística dos pacientes que tenían síncope de origen psiquiátrico: ambos reprodujeron la sintomatología mientras se les realizaba el TP, uno durante la fotoestimulación y el otro en la hiperventilación. Debido a que en ambos casos no hubo alteraciones eléctricas ni en el EEG ni en el ECG, posteriormente se evaluaron por psiquiatría, resultando ambos pacientes con diagnóstico de síncope de origen psiquiátrico[9].

DISCUSION

Debemos poner de manifiesto que en nuestra experiencia, como en la de otros autores, fue sumamente útil y muy provechoso un buen interrogatorio. Si bien esta etapa de cualquier examen clínico es fundamental, más importante aún lo es en los pacientes que presentan síncope y también de la información que puedan proporcionar todas aquellas personas que hayan estado presentes en el momento de la crisis ya que, de acuerdo a los síntomas, al relato y a las manifestaciones concomitantes, se puede tener una orientación diagnóstica fuertemente sospechosa.

Kapoor tiene un porcentaje comparativo entre historia clínica y otros estudios complementarios que demuestra que prácticamente a la mitad de los diagnósticos se llega con una buena historia clínica y, en cambio, con porcentajes muy bajos se manejan estudios cruentos, como por ejemplo EEF[10] (Cuadro 3).

En nuestra casuística coincidimos con estos porcentajes, ya que sólo por el interrogatorio hemos diagnosticado 18 epilepsias.

Este algoritmo está orientado a comenzar, en primera instancia, con un completo interrogatorio para poder obtener de él la mejor orientación y, a la vez, establecer una buena relación médico-paciente, para poder llegar al cumplimiento de todos los pasos, ya que estos pacientes son proclives a abandonar los estudios, debido a que la mayoría de ellos generalmente comienzan los exámenes sin un seguimiento adecuado, siendo derivados a distintos especialistas.

Se intentó realizar la mayor parte de los estudios incruentos, accesibles y de bajo costo, dejando para el final los cruentos y más costosos, como el EEF, CCG, etc., por tres razones fundamentales:

a) para no someter al paciente a estudios que, si bien son muy útiles para descartar o diagnosticar algunas enfermedades, pueden ser más dirigidos a casos muy especiales y cuando ya se han descartado otras causas;

b) porque ya vimos que los más cruentos son los que más bajo porcentaje de diagnóstico tienen;

c) porque lo más frecuente es que los EEF estén alterados cuando los pacientes tienen anomalías en el ECG basal con cardiopatía concomitante. En estos casos, la alteración más frecuente es la taquicardia ventricular inducible[11].

El síncope por hipotensión ortostática puede ser difícil de diagnosticar dado que del 5 al 55% de los pacientes con otras causas de síncope además cursan con hipotensión ortostática y el 24% de los an-

CUADRO 3

VALOR DE LA HISTORIA CLINICA Y OTROS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SINCOPE[10]

Exámenes diagnósticos	*Porcentajes*
Historia clínica	49,0%
ECG	11,3%
Holter	27,3%
CCG	6,6%
EEF	2,8%
Angiografía cerebral	1,8%
EEG	0,9%

cianos presentan hipotensión postural[11].

Por ello la presurometría, que si bien no está incluida en el protocolo de estudio, la estamos utilizando en pacientes en los cuales hay ciertas dudas sobre el comportamiento de la tensión arterial durante la vida cotidiana, al mantenerse largo tiempo de pie.

El tratamiento debe ser elegido con cautela ya que, por ejemplo, aunque en el síncope neurocardiogénico, donde la hipotensión está asociada paradójicamente con bradicardia, bloqueo cardíaco y paro sinusal, puede argumentarse que con la implantación de un marcapaso (MCP) se prevendría la bradicardia[12]. Sin embargo, estudios donde mantuvieron el ritmo cardíaco con MCP con un 20% por encima de ritmo de base, no previno la hipotensión durante el Tilt Test[13], pues la presión cae a pesar de mantener un ritmo cardíaco constante debido a la vasodilatación y ésta es causada por inhibición del simpático, que tiene actividad vasoconstrictora, como fue documentado por Wallin y Sundlof[5]. En cambio, la elección de la terapia con betabloqueantes suele ser oportuna ante la presencia de síncope vasovagal, ya que con ello inhibiríamos la descarga simpática que da comienzo a la sintomatología en estos pacientes; por lo tanto, no se estimularían las fibras C amielínicas que se encuentran en la base del ventrículo izquierdo y que son vagales, y que actuarían desencadenando hipotensión y bradicardia.

SUMMARY

FINDINGS OF THE NEUROCARDIOLOGICAL STUDY IN PATIENTS WITH SYNCOPE

In order to perform an interdisciplinary study with simple and bloodless tests in patients undergoing syncope, we have designed an algorithm designed for that special purpose.

We advanced in an increasing complex order and, above all, we left the bloody and expensive tests for the least steps.

Our aim was to reach an accurate diagnosis in the highest average of patients since a great number of those who undergo syncopal episodes obtain a diagnosis of syncope of uncertain etiology.

Ninety five patients, 43 male and 52 female were included (16 and 77 years), average age: 43.77 ± 27.77). All of them had presented more than one episode of loss of conscience.

With this procedure we concluded that 23% of the patients involved had suffered cardiac source syncope, 46.3% non cardiac source type and 29% had undergone an uncertain etiology syncope.

Bibliografía

1. Chirico M, Perassolo M, Senesi M, Barbiero O, Gabrielli H, Demartini A: Importancia del estudio interdisciplinario en los pacientes con síncope. *Rev Arg Cardiol 61*: 165-168, 1993.
2. Abi-Samra FM, Maloney JD, Fouad FM, Castle LW: The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigation in the workup of syncope of unknown origin. *PACE 11*: 1202-1214, 1988.
3. Day S, Cook F, Funkenstein H y col: Evaluation and outcome of emergency room patients with transients loss of conscienscius. *Am J Med 73*: 15-23, 1982.
4. Kapoor W: Diagnostic evaluation of syncope. *Am J Med 91*: 91-106, 1991.
5. Eagle KA, Black HR, Cook EF, Goldman L: Evaluation of prognostic clasifications for patients with syncope. *Am J Med 79*: 455-460, 1985.
6. Georgeson S, Linger M, Griffith JL, Comegno A, Selker HP: Is syncope without chest pain presentation of acute cardiac ischemia? Multicenter study (Abst). *Clin Des 38*: 772-A, 1990.
7. Grubb B, Gerard G, Roush K y col: Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up Tilt Testing. *Ann Intern Med 115*: 871-876, 1991.
8. Scott GD, Mc Lead AA, Jewitt DE: Cardiac arrythmias that masquerade as epilepsy. *Br Med J 1*: 1454-1457, 1987.
9. Walter PF, Reid SD, Wenger NK: Transient cerebral ischemia due to arrythmia. *Ann Intern Med 72*: 471-474, 1987.
10. Chirico M, Perassolo M, Senesi M, Barbiero O, Gabrielli H, Demartini A: Importancia del estudio interdisciplinario en pacientes con síncope. *Rev Arg Cardiol 61*: 165-168, 1993.
11. Kapoor W: MPH. *JAMA 268*: 2553-2560, 1992.
12. Fujimora O, Klein, Sharma AD, Boaene KA: The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med 321*: 1703-1707, 1989.
13. Sra JS, Jazayeri MR, Avitall B y col: Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N Engl J Med 329*: 1085-1090, 1993.

En arritmias supraventriculares y fibrilación auricular



Normorytmin®

Propafenona

Más beneficios con menos riesgos

- Eficacia antiarrítmica
- Satisfactorio perfil de tolerancia
- Moderada acción betabloqueante (equivalente a 1/40 de Propranolol)

MAYOR INFORMACION DISPONIBLE A PEDIDO DEL PROFESIONAL



HOECHST ARGENTINA S.A.
INT. TOMKINSON 2054
SAN ISIDRO - BS. AS.
Tel: (01) 742-3036/38

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

knoll

EFICACIA Y SEGURIDAD COMPARATIVAS DE DILTIAZEM Y VERAPAMILO ENDOVENOSO EN EL MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES

LUIS H. MONTEROS, SOFIA G. BERMAN, HECTOR L. LUCIARDI

***Objetivos*: testear seguridad y eficacia terapéutica (recuperación del ritmo sinusal) comparativas, de diltiazem endovenoso (EV) y verapamilo EV, en taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV). *Tipo de estudio*: prospectivo, abierto y randomizado. *Material y método*: fueron estudiados aleatoriamente 60 pacientes, con edad promedio 62,5 años (rango 42-72), de ingreso consecutivo a unidad coronaria (septiembre 1992-abril 1994) con diagnóstico de TPSV. Criterios de exclusión fueron: descompensación hemodinámica, síndrome del nódulo sinusal, IAM, WPW. Las dosis usadas fueron: diltiazem EV, bolo lento 0,3 mg/kg o verapamilo EV, bolo lento 75 μg/kg. Si la TPSV no revertía a ritmo sinusal (RS) luego de 15 minutos, se administraba diltiazem en infusión 6 horas (0,0028 mg/kg/min) o se repetía la dosis de verapamilo. *Resultados*: eficacia: 90% de pacientes tratados con diltiazem EV (27/30) revertieron a RS. El mismo resultado se logró con verapamilo. Tres pacientes en cada grupo no respondieron al esquema terapéutico propuesto. Seguridad: sólo 2 pacientes presentaron hipotensión arterial en el grupo diltiazem sin relevancia clínica. Con verapamilo 1 paciente presentó ACV isquémico luego de recuperar RS. *Conclusiones*: diltiazem y verapamilo fueron altamente e igualmente eficaces (en ambos casos: 90%) para revertir TPSV a RS, con baja incidencia de efectos colaterales con ambas drogas.**

Rev Fed Arg Cardiol 24: 79-82, 1995

La digital ha sido tradicionalmente utilizada como droga de elección en el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con taquiarritmias supraventriculares. Aunque de indudable valor, no restablece el ritmo sinusal prontamente[1].

En 1962 fue comunicado que verapamil, un vasodilatador coronario, poseía efectos inotrópicos y cronotrópicos que no poseían otros agentes vasodilatadores aparentemente similares. Posteriormente se comprobó que su mecanismo de acción es la inhibición del momento de los iones Ca^{++} dentro de las células, con la resultante inhibición del acoplamiento excitación-contracción. Verapamil y las drogas posteriores —nifedipina y diltiazem—, comenzaron a conocerse como calcio antagonistas, porque inhibían el flujo de calcio a través de los canales "L" voltaje dependientes. A diferencia de los betabloqueantes, no todos los calcio antagonistas están químicamente relacionados. El prototipo de los calcio antagonistas, verapamil (Cl. I) es un derivado benzeneacetonitrilo; nifedipina (Cl. II) es un derivado dihidropiridínico; y diltiazem (Cl. III) está estructuralmente relacionado con los benzotiazepinas[2].

El verapamilo prolonga la refractariedad del nodo AV y enlentece la conducción, bases electrofisiológicas para su acción antiarrítmica[3]. El uso del verapamilo se ve limitado en pacientes con insuficiencia cardíaca por su efecto inotrópico negativo[4] y su interacción con la digital[5]. Por lo tanto, es necesario disponer de drogas antiarrítmicas con escasos efectos colaterales pero con igual eficacia terapéutica.

Los antagonistas del calcio son promisorios agentes en el tratamiento de los desórdenes cardíacos en los que la entrada del ion Ca a través de la membrana puede ser el mecanismo fisiopatológico predominante[6].

Unidad Coronaria ADOS. Tucumán.
Dirección postal: Dr. Héctor Luciardi. Chile 372. 4000 San Miguel de Tucumán, Tucumán. Argentina

Diltiazem es un bloqueante de los canales lentos de calcio, sin marcados efectos inotrópicos negativos, que comparte algunas propiedades electrofisiológicas con el verapamilo[7]. Diltiazem tiene efectos cronotrópicos y dromotrópicos que han permitido su uso en el tratamiento a corto y largo plazo de arritmias supraventriculares[8].

El propósito de este trabajo fue testear la seguridad y eficacia terapéutica (recuperación del ritmo sinusal) comparativas de diltiazem endovenoso (EV) y verapamilo en taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).

MATERIAL Y METODO

Pacientes. Fueron estudiados 60 pacientes, 34 hombres y 26 mujeres, con edad promedio 62,5 años (rango 42-72), de ingreso consecutivo a la unidad coronaria, desde septiembre de 1992 hasta abril de 1994, con diagnóstico de TPSV, definida como aquélla que comenzó dentro de las 48 horas previas al ingreso, sostenida, con QRS angosto en el electrocardiograma (ECG) de superficie, bien tolerada hemodinámicamente.

Fueron criterios de exclusión de este estudio: taquicardia con QRS ancho, descompensación hemodinámica, síndrome del nódulo sinusal, IAM y sospecha de Wolff-Parkinson-White[7] por la posibilidad de ausencia de efectos de las drogas utilizadas sobre la conducción y refractariedad de la vía AV accesoria, aunque algunos estudios[9] informan que diltiazem, tanto oral como EV, es efectivo en el tratamiento de las taquicardias por reentrada que incorporan una vía accesoria.

Veinticuatro pacientes presentaban antecedentes de hipertensión arterial, 14 cardiopatía isquémica crónica, 1 estenosis mitral, 3 hipertiroidismo, 11 diabetes, 2 úlcera gástrica, 2 asma bronquial.

Quince pacientes se encontraban previamente medicados con inhibidores de la enzima convertidora (IECA), 8 recibían betabloqueantes, 2 digoxina, 4 nifedipina y 3 danatizol.

Tipo de estudio. Prospectivo, abierto y randomizado.

Diseño del estudio. Una vez registrados el ECG basal y la tensión arterial, todos los pacientes en los que fracasó el masaje del seno carotídeo para revertir la TPSV, recibieron diltiazem EV (bolo lento: 0,3 mg/kg) o verapamilo (bolo lento: 75 μg/kg), según sistema de randomización previamente establecido. Si la TPSV revertía a ritmo sinusal dentro de los 15 minutos posteriores a la inyección, no se continuaba con infusión parenteral. Si la TPSV no revertía en este lapso se administraba diltiazem en infusión durante 6 horas (0,0028 mg/kg/min), o bien se repetía la dosis de verapamilo.

Una vez administrada la droga se registraron: tensión arterial, frecuencia cardíaca y el tiempo postinyección en el cual se produjo la reversión a ritmo sinusal.

La terapéutica subsecuente quedaba a criterio del médico tratante.

Análisis estadístico. Para comparar la respuesta terapéutica a diltiazem y verapamilo se planeó utilizar un test estadístico de comparación de proporciones. Un valor de $p < 0,05$ se consideraría como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Eficacia en la conversión de la TPSV a ritmo sinusal

—**Diltiazem**. Treinta pacientes (p) fueron tratados con diltiazem EV. Veintisiete pacientes (90%) revirtieron a ritmo sinusal. Veintiún pacientes respondieron dentro de los 15 minutos del bolo EV (10 p a los 5 minutos, 7 p en 10 minutos y 4 p entre 10 y 15 minutos). Seis pacientes (23%) respondieron a la infusión dentro de las 6 horas. Tres pacientes no respondieron a este esquema terapéutico.

—**Verapamilo**. Treinta pacientes fueron tratados con verapamilo EV. Veintisiete pacientes (90%) revirtieron a ritmo sinusal. Veinticinco pacientes (92%) respondieron antes de 15 minutos (5 p en 5 minutos, 8 p entre 5 y 10 minutos y 2 p entre 2 y 15 minutos). Dos pacientes respondieron después de 15 minutos del bolo de verapamilo (20 y 25 minutos). Tres pacientes no respondieron a este esquema terapéutico.

Efectos colaterales

—**Diltiazem**. Dos pacientes presentaron hipotensión arterial. Respondieron a la posición de Trendelenburg y a la administración de solución salina. No fue necesario modificar ni suspender el esquema terapéutico.

—**Verapamilo**. Un paciente presentó un accidente cerebrovascular isquémico constatado por TAC, 15 minutos después de la reversión a ritmo sinusal, precedida ésta por un episodio de taquicardia ventricular autolimitada.

DISCUSION

Frente a los resultados obtenidos (reversión a ritmo sinusal en el 90% de los casos, tanto en el grupo verapamilo como en diltiazem), la aplicación de cualquier prueba estadística se consideró redundante.

1. Eficacia

Nuestros datos indican que diltiazem es altamente efectivo en el tratamiento de la TPSV, de acuerdo

con resultados de estudios previos[10]. Aunque, como lo citara Betriu[11], podría argumentarse que el retorno espontáneo a ritmo sinusal es característico de este tipo de arritmia, la rápida conversión a ritmo sinusal minutos después de la inyección del bolo EV, sugiere fuertemente eficacia de la droga. En esta muestra de pacientes, el valor terapéutico de diltiazem fue semejante al de verapamilo, cuya efectividad reportada es 76-100%[12].

Después de finalizado este estudio se continuó el ensayo, en 20 pacientes más, con diltiazem ya no en forma aleatorizada, y la proporción de resultados se mantuvo constante en el 90%.

La mayoría de las TPSV se producen por reentradas a nivel del nodo AV, lo cual podría explicar la efectividad de diltiazem y verapamilo en el control de esta arritmia. El mecanismo subyacente de la taquicardia en los pacientes "no respondedores" es especulativo; podría corresponder a taquicardia ectópica de la unión o auricular. En concentraciones mayores a las necesarias para bloquear las corrientes de ingreso lentas, quizás diltiazem también pueda inhibir las corrientes de ingreso rápidas, reduciendo la velocidad de ascenso del potencial de acción[11]. Así, mayores dosis de diltiazem podrían suprimir también taquicardias ectópicas auriculares o de la unión.

2. Seguridad

Diltiazem EV, a las dosis administradas en este estudio, fue seguro, en coincidencia con estudios previos[10].

Mareos, cefalea y rubor, informados en su administración oral[10], no se observaron en esta serie, pero sí disminución leve y transitoria de la tensión arterial, cuya rápida respuesta a la posición de Trendelemburg y a la administración de fluidos sugiere que la vasodilatación periférica fue su mecanismo, más que disminución de la contractilidad miocárdica, aunque esto último no puede ser excluido.

En esta serie, un solo paciente mostró efectos indeseables (ACV isquémico) luego de la administración de verapamilo, con reversión a ritmo sinusal. Fue el único paciente que recibió dosis repetida de verapamilo.

Por la poca frecuencia de efectos colaterales, también se consideró innecesaria la aplicación de una prueba estadística.

3. Implicancias clínicas

Diltiazem EV compartiría las propiedades electrofisiológicas del verapamilo, y ambos agentes se muestran eficaces en revertir la TPSV a ritmo sinusal[7,13]. Aunque el perfil de efectos colaterales de diltiazem EV es favorable[14,15], otros estudios son necesarios antes de concluir que diltiazem EV tiene significativamente menores efectos colaterales que verapamilo EV.

Agradecimiento

A la profesora Mirta Santana por su asesoramiento estadístico.

SUMMARY

COMPARATIVE EFFICACY AND SAFETY OF INTRAVENOUS DILTIAZEM AND VERAPAMIL IN THE MANAGEMENT OF PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS

Goals: *To test comparatively the safety and therapeutic efficacy (sinus node recovery) of intravenous (IV) Diltiazem and Verapamil in paroxysmal supraventricular tachycardias (PSV). Type of study: prospective, open and randomized.*

Material and Methods: *60 patients, mean age 62.5 years (range 42-72) admitted to the coronary care unit with the diagnosis of PSV were randomized. Exclusion criteria were: hemodynamic decompensation, sinus node dysfunction, acute myocardial infarction, WPW syndrome. The doses utilized were: Diltiazem IV of 0.3 mg/kg or verapamil IV in slow bolus of 75 ¤g/Kg. If after 15 min the PSV persisted, 6 hours IV infusion of Diltiazem was started (0.0028 mg/kg/min) or a second dose of IV Verapamil was repeated.*

Results: *Efficacy: 90% of patients treated with Diltiazem reverted to sinus rhythm (27/30). The same results were obtained with verapamil. Three patients in each group did not respond to this therapeutic scheme.*

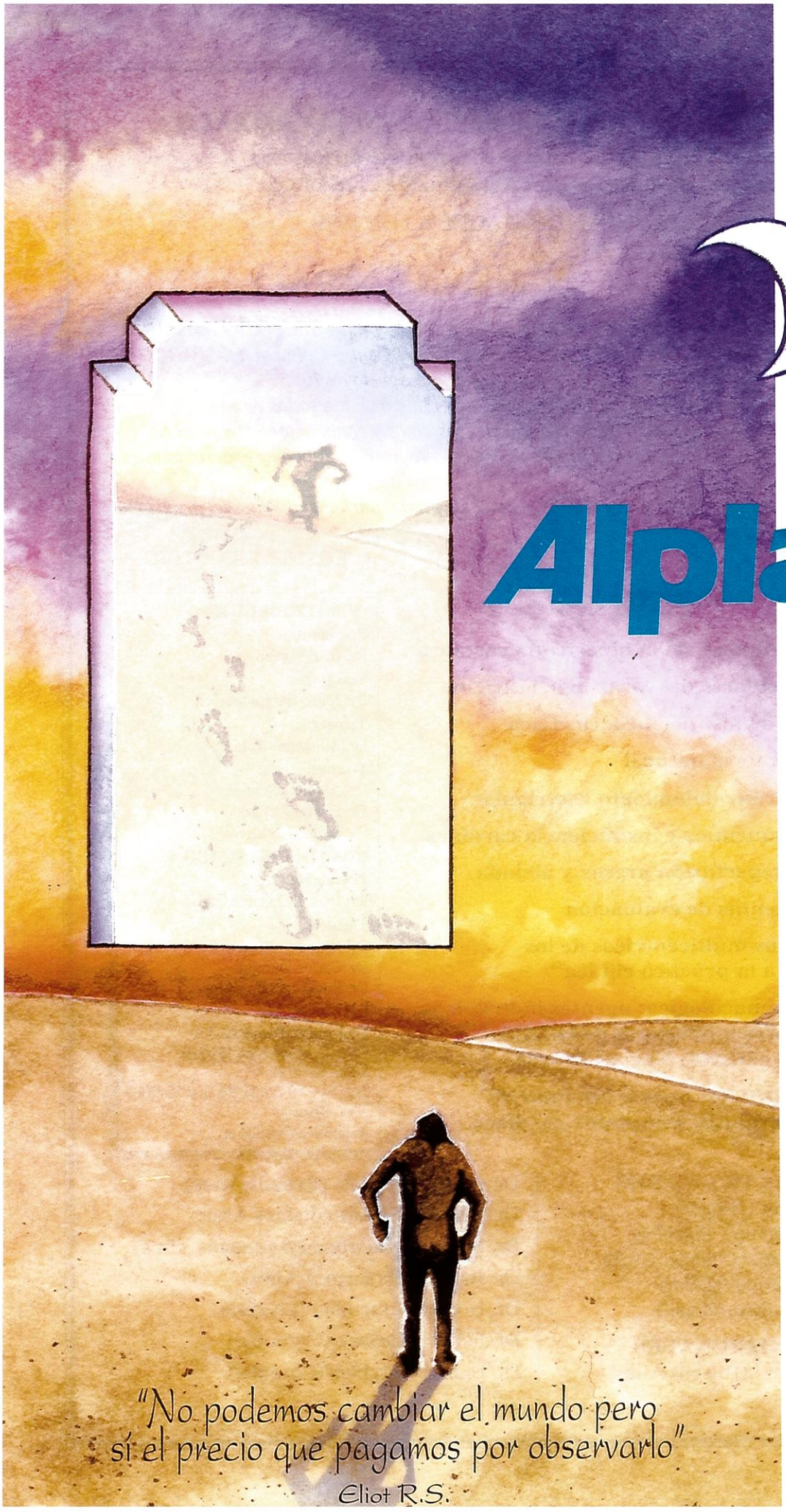
Safety: Only 2 patients showed hypotension without clinical relevance in the Diltiazem group. In the Verapamil group 1 patient had ischemic CVA after regaining sinus rhythm (SR).

Conclusion: *Diltiazem and Verapamil were highly and equally effective (90%) in reverting PST to SR, with a low incidence of side effects.*

Bibliografía

1. Braunwald E: Heart Disease. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, pag. 133.
2. Dollery C, Frishman W, Cruickshank J: Current cardiovascular drugs. Current Science, 1st ed., 1993.
3. Wit AL y Cranefield PF: Effect of verapamil on the sinoatrial and atrio-ventricular nodes of the rabbit and the mechanism by which it affects recurrent atrio-ventricular nodal tachycardia. *Circ Res 191*: 241, 1974.
4. Chew C, Hecht H, Collett J, Mc Allister RG, Singh BN: Influence of severity of ventricular dysfunction on hemodynamic responses to intravenously administrated verapamil in ischemic heart disease. Am J Cardiol 47: 917, 1981.

5. Schwartz JB, Keefe D, Kates RE, Kirsten E, Harrison DC: Acute and chronic pharmacodynamic interaction of verapamil and digoxin in atrial fibrillation. *Circulation 65*: 1163, 1982.
6. Ellrodt G, Singh BN: Therapeutic implication of slow-channel blockade in cardiocirculatory disorders. *Circulation 62*: 669, 1980.
7. Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, Milstein S, Hariman RJ, Platia EV and the Multicenter Diltiazem PSVT Study Group: Intravenous diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol 13*: 538, 1989.
8. Ellenbogen K, Dias V, Plumb V y col: A placebo-controlled trial of continuous intravenous Diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol 18*: 891, 1991.
9. Shenasa M, Fromer M, Faugere G y col: Efficacy and safety of intravenous and oral diltiazem for Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol 59*: 301, 1987.
10. Sztyglic E, Valero E, Pesce R y col: Diltiazem endovenoso en el tratamiento de las arritmias supraventriculares. *REV FED ARG CARDIOL 23*: 189, 1994.
11. Betriu A, Chaitman B, Bourassa M y col: Beneficial effect of intravenous diltiazem in the acute management of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation 67*: 88, 1983.
12. Heng M, Singh B, Roche A y col: Effects of intravenous verapamil on cardiac arrhythmias and on the electrocardiogram. *Am Heart J 90*: 487, 1975.
13. Rozanski J, Zaman L, Castellanos A: Electrophysiologic effects of diltiazem hydrochloride on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol 49*: 621, 1982.
14. Roth A, Harrison E, Mitani G y col: Efficacy and safety of medium and high-dose diltiazem alone and in combination with digoxim for control of heart rate at rest and during exercise in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation 73*: 316, 1986.
15. Salerno D, Dias V, Kleiger R y col: Efficacy and safety of intravenous diltiazem for treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol 63*: 1046, 1989.



EL LIMITE CONFIABLE A UNA COMPLEJA REALIDAD

Alprazolam

Alplax® 0.5/1/2 mg

AMPLIA EL ESPECTRO DE LOS ANSIOLITICOS TRADICIONALES

PRESENTACION:

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

Envase con 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Gador

Al Cuidado de la Vida

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Organizado por la Sociedad de Cardiología de Rosario
Integrante de la Federación Argentina de Cardiología

ROSARIO, 10 AL 12 DE AGOSTO DE 1995

Estimados Colegas y Amigos:

Queremos informarles que estamos trabajando en la organización del SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA que se realizará en el Centro Cultural del "PARQUE DE ESPAÑA" de la ciudad de Rosario entre los días 10 y 12 de Agosto de 1995.

Nuestro objetivo es reunir a científicos, investigadores y clínicos interesados en la disfunción cardíaca, para intercambiar información, incorporar nuevos datos y conocimientos y también generar ideas y proyectos que constituyan la base de nuevos programas clínicos y experimentales en los próximos años.

Tenemos gran interés en contar con vuestras presencias para contribuir al éxito del programa en jerarquía y concurrencia.

COMITE EJECUTIVO

TEMARIO

Mecanismos celulares de la hipertrofia cardíaca

Aspectos moleculares del corazón insuficiente

Fisiopatología de insuficiencia cardíaca

Pronóstico e historia natural

Prevención de remodelamiento ventricular

Enfermedad isquémica e insuficiencia cardíaca

El valor de la reperfusión precoz y alejada

Técnicas incruentas de evaluación

Estudios clínicos multicéntricos de los "Megatrials a la práctica clínica"

Terapéutica farmacológica: agentes inotrópicos, vasodilatadores inhibidores de la ECA, antagonistas cálcicos. Nuevas drogas.

Aspectos quirúrgicos: nuevos sistemas de asistencia mecánica. Trasplante cardíaco.

COMITE EJECUTIVO
Presidente:
Dr. José Vaccaro
Secretario:
Dr. Jorge Garguichevich
Tesorero:
Dr. Alejandro Robiolo
Vocales:
Dr. Antonio Gentile
Dr. Daniel Piskorz
Dr. Juan S. Beloscar

COMITE CIENTIFICO
Presidente:
Dr. Juan C. Linares Casas
Vocales:
Dr. Norberto Citta
Dr. Carlos Dumont
Dr. Eduardo San Martín
Dr. Néstor Vita

Secretaría General
Círculo Médico de Rosario
Santa Fé 1798
Tel. Fax: (041) 21-9671 y 25-9089
2000 Rosario
República Argentina

INVITADOS EXTRANJEROS
Dra. Eulalia Roig (España)
Dr. Enrique Domingo (España)
Dr. Bernardo Nadal Ginard (USA)
Dr. Miguel Quiñones (USA)
Dr. Mario Maranhao (Brasil)

INVITADOS NACIONALES
Dr. René Favaloro (Buenos Aires)
Dr. Carlos Bertolasi (Buenos Aires)
Dr. Marcelo Elizari (Buenos Aires)
Dr. Mauricio Rosenbaum (Buenos Aires)
Dr. José Milei (Buenos Aires)
Dr. Horacio Cingolani (La Plata)
Dr. Felipe Martínez (Córdoba)
Dr. Emilio Kuschnir (Córdoba)

ONTOGENIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR Y DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EMBRIONES DE RATA

BERNARDINO M. RIVAS*, GRACIELA DE ROSA**, JOSE TESSLER***

El objetivo fue estudiar la evolución longitudinal del espesor del septum interventricular (SIV), de la pared libre del ventrículo izquierdo (PLVI) y de la relación SIV/PLVI, en embriones de rata en estadios (E) 13 a 19 (Carnegie Institution, Washington). En cada E se estudiaron los corazones de 4 embriones de *Rattus norvegicus*, fijados en formaldehído al 10%, incluidos en parafina, cortados en forma semiseriada con espesores de 5 y 10 µm y medidos con ocular micrométrico. Entre los E 14 a 15 y E 17 a 18, el incremento del SIV fue mayor que el de la PLVI ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas del cociente SIV/PLVI entre los diferentes E, siendo la media ± DS de los 28 embriones 1,48 ± 0,27. No se observó desarreglo celular (*disarray*) en los cortes estudiados. Se concluye que en este modelo se observa una desproporción entre los espesores del SIV y de la PLVI, así como diferencias en las cinéticas del desarrollo de ambas estructuras (¿diferentes subpoblaciones miocitarias?), pero no hipertrofia septal asimétrica.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 85-91, 1995

El septum interventricular completo (SIV) es la última adquisición filogenética de algunos reptiles (cocodrilos), aves y mamíferos, incluido el hombre[1]. En la actualidad persiste la controversia tanto sobre su origen topológico como sobre la génesis de su linaje celular[2]. Este hecho está íntimamente relacionado con la mención que realizan algunos autores sobre la existencia de una desproporción entre los crecimientos del SIV y de la pared libre del ventrículo izquierdo (PLVI) durante la ontogenia cardíaca normal[3]. Otros refieren la existencia de una verdadera hipertrofia septal asimétrica (HSA) durante la vida intrauterina[4]. En un trabajo previo, nuestro grupo no ha encontrado dicha HSA durante la vida fetal[5].

Debido a que los datos respecto a la etapa embrionaria son considerados insuficientes y que la HSA es una patología con elevada prevalencia de muerte súbita, principalmente en la infancia y adolescencia, hemos decidido estudiar el crecimiento del SIV y de la PLVI en el período postsomítico en embriones de rata, para evaluar sus relaciones y la presencia o no de HSA.

*IMBICE, La Plata. ** Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires. *** Unidad de Farmacología Clínica, Hospital Italiano, Buenos Aires.

Dirección postal: Dr. Bernardino M. Rivas. French 75. 1870 Avellaneda. Provincia de Buenos Aires.

MATERIAL Y METODO

Animales

Se aparearon ratas adultas de la cepa *Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769), a razón de dos hembras por cada macho. La presencia de espermatozoides en la vagina fue considerado día 1 de la gestación[6]. Los animales se mantuvieron a temperatura constante, con ciclos luz/oscuridad de doce horas cada uno y alimentados con dieta estándar y agua *ad libitum*.

Embriones

Se utilizaron embriones correspondientes a los estadios 13 a 19 del período postsomítico. Por cada estadio se estudiaron cuatro embriones cuyas características se describen en la Tabla I. Los embriones fueron estudiados de acuerdo a la *Carnegie Institution of Washington*[6].

Preparación de los cortes histológicos y medición de los espesores del SIV y PLVI

En los días indicados en la Tabla I, las ratas fueron anestesiadas con éter y los embriones fueron rá-

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LOS EMBRIONES ESTUDIADOS

	Estadio						
	13	*14*	*15*	*16*	*17*	*18*	*19*
V-C[a] (mm)	5,27	5,45	7,45	8,36	10,0	11,5	12,8
Edad (dpc)[b]	12,5	13,0	13,5	14,0	14,5	15,0	15,5
Peso del embrión (mg)[c]	20	23	50	80	80	190	240
Corte[d] (μm)	5	5	5	10	10	10	10

Referencias: Medias aritméticas de 4 embriones en cada estadio. [a] V-C: longitud vértex-cóccix (medias ariméticas). [b] dpc: días postcoito. [c] medias ariméticas. [d] espesor del corte.

TABLA II
ESPESOR DEL SIV Y DE LA PLVI. COCIENTE SIV/PLVI

Estadio	*SIV*	*PLVI*	*SIV/PLVI*
13	18-12-25-20 (18,7 ± 2,69)	12,5-10-18-15 (13,9 ± 1,71)	1,44-1,20-1,39-1,33 (1,34 ± 0,05)
14	17,5-20-50-45 (33,1 ± 8,38)	15-17-30-30 (23,0 ± 4,06)	1,16-1,17,1,66-1,50 (1,37 ± 0,12)
15	35-40-60-70 (51,3 ± 8,26)	22,5-22-30-35 (27,4 ± 3,13)	1,55-1,81-2,00-2,00 (1,84 ± 0,11)
16	55-50-75-85 (66,3 ± 8,26)	45-50-45-50 (47,5 ± 1,44)	1,22-1,00-1,66-1,70 (1,40 ± 0,17)
17	90-80-90-80 (85,0 ± 2,89)	90-70-55-50 (66,3 ± 8,98)	1,00-1,14-1,64-1,60 (1,35 ± 0,16)
18	125-120-110-120 (118,8 ± 3,15)	80-80-65-65 (72,5 ± 4,33)	1,56-1,50-1,69-1,85 (1,65 ± 0,08)
19	150-150-120-110 (132,5 ± 10,31)	100-110-90-75 (93,8 ± 7,47)	1,50-1,36-1,33-1,47 (1,42 ± 0,04)

Las cifras corresponden a los valores individuales (μm); abajo y entre paréntesis, media ± ES.

TABLA III
ANALISIS DE VARIANCIA PARA LA REGRESION LINEAL DEL ESPESOR DEL SIV EN FUNCION DEL TIEMPO DE GESTACION

Fuente de variancia	*Suma de cuadrados*	*gl*	*Cuadrados medios*	*F*	*p*
Regresión	42627	1	42627	220	< 0,00001
Desviación de la linearidad	673	5	135	0,696	NS
Entre medias	43300	6			
Dentro de grupos	4060	21	193		
Total	47360	27			

gl: grados de libertad. NS: no significativo.

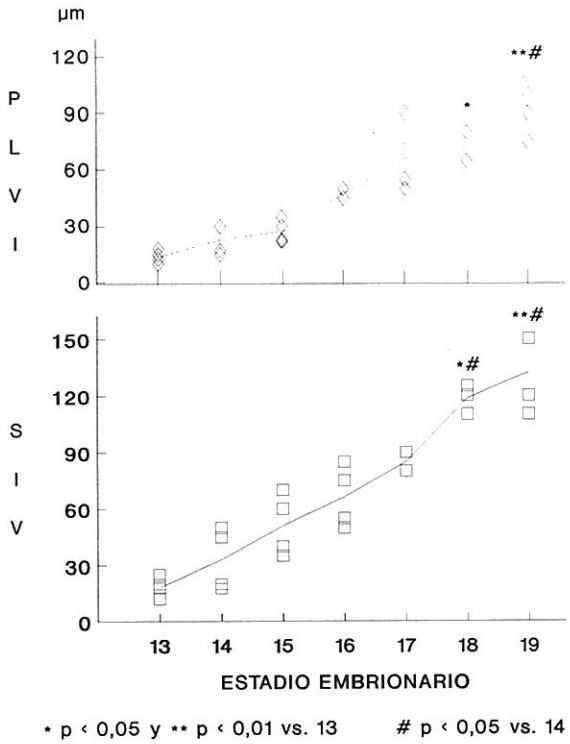


Figura 1. *Evolución del espesor del SIV y de la PLVI con el desarrollo embrionario.*

pidamente extraídos a través de una incisión abdominal. Luego de medirlos y pesarlos, se expuso el corazón, el que fue perfundido con solución salina isotónica a 37° C a través de una cánula insertada en el ventrículo derecho, seguida de una solución de formaldehído al 10% a temperatura ambiente. Luego se extrajeron los corazones y se mantuvieron en la misma solución alrededor de 24 horas. Una vez fijados, fueron incluidos en parafina y cortados de manera semiseriada con un espesor de 5 o 10 µm (Tabla I). Los cortes fueron teñidos con hematoxilina eosina y tricrómico de Mason, montados sobre portaobjetos y observados mediante un microscopio óptico Nikon con un objetivo 4 X y un ocular de 10 X con escala micrométrica incorporada. Fueron excluidas para las mediciones la porción trabeculada del ventrículo izquierdo y las masas musculares anexas al SIV. Las mediciones fueron efectuadas por dos observadores independientes y luego promediadas.

Métodos estadísticos

Para comparaciones entre dos grupos se utilizó la prueba de Mann Whitney, mientras que para más de dos grupos se aplicó el método de Kruskal-Wallis, seguido (cuando se encontraron diferencias significativas) por la prueba de comparaciones múltiples de Wilcoxon y Wilcox[7]. Se consideró que los resultados fueron estadísticamente significativos cuando $p \leq 0,05$.

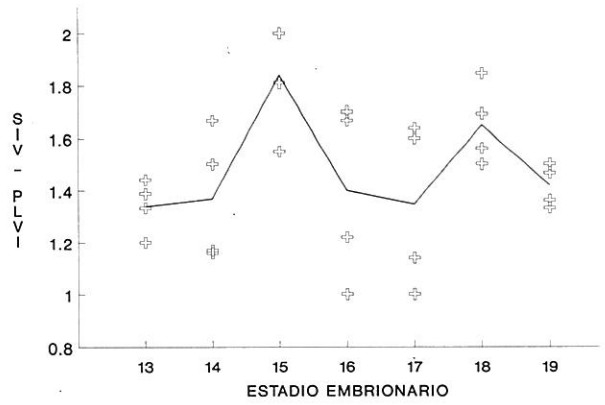


Figura 2. *Evolución de la relación SIV/PLVI con el desarrollo embrionario.*

La hipótesis de regresión lineal se probó mediante análisis de variancia. Las ecuaciones de las rectas de regresión se calcularon por el método de los cuadrados mínimos y el intervalo de confianza del 95% para el coeficiente de regresión (b) se calculó como $b \pm 2,0555 \times ES$, donde 2,0555 es el valor de la "t" de Student para $p = 0,05$ y 26 grados de libertad. Para el análisis de correlación se utilizó la técnica no paramétrica de Spearman.

RESULTADOS

Los resultados individuales de cada embrión, sus medias aritméticas y los errores estándar se indican en la Tabla II y las Figuras 1 y 2. Tanto el espesor del SIV como el de la PLVI aumentan con el desarrollo embrionario, mientras que la relación SIV/PLVI no varió significativamente a pesar de obser-

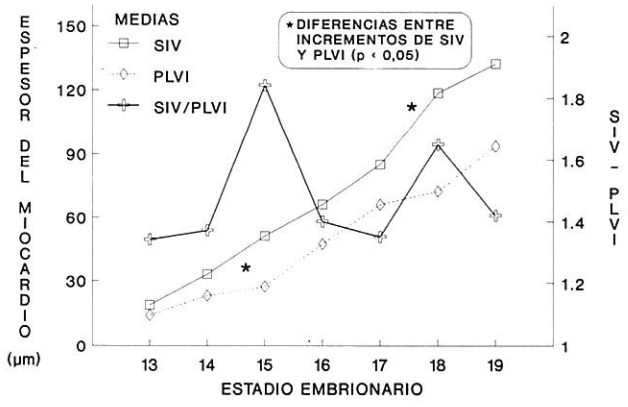


Figura 3. *Evolución de las medias aritméticas de SIV, PLVI y relación SIV/PLVI durante el desarrollo embrionario.*

TABLA IV
ANALISIS DE VARIANCIA PARA LA REGRESION LINEAL DEL ESPESOR DE LA PLVI EN FUNCION DEL TIEMPO DE GESTACION

Fuente de variancia	*Suma de cuadrados*	*gl*	*Cuadrados medios*	*F*	*p*
Regresión	20358	1	20358	191	< 0,00001
Desviación de la linearidad	567	5	113	1,063	NS
Entre medias	20925	6			
Dentro de grupos	2240	21	107		
Total	23165	27			

gl: grados de libertad. NS: no significativo.

varse diferencias importantes entre las medias aritméticas, posiblemente debido al error ß elevado.

La Figura 3 compara la evolución de las medias aritméticas de las tres variables, observándose que entre los estadios 14 a 15 y 17 a 18 el incremento del septum fue mayor que el de la PLVI ($p < 0,05$), coincidiendo con los dos picos de SIV/PLVI.

En la Figura 4 se observa que el engrosamiento del SIV y el de la PLVI siguen rectas divergentes (intervalos de confianza del 95% para el coeficiente de regresión: 33,8-44,2 µm/día y 23,0-31,0 µm/día, respectivamente). Los análisis de variancia permitieron rechazar la hipótesis de regresión nula y aceptar la de linearidad (Tablas III y IV).

En la Figura 5 se observa que el incremento del espesor de la PLVI es prácticamente paralelo al incremento de la distancia vértex-cóccix, mientras que el paralelismo con el peso del embrión se mantiene solamente hasta el estadio 17. En cambio, el espe-

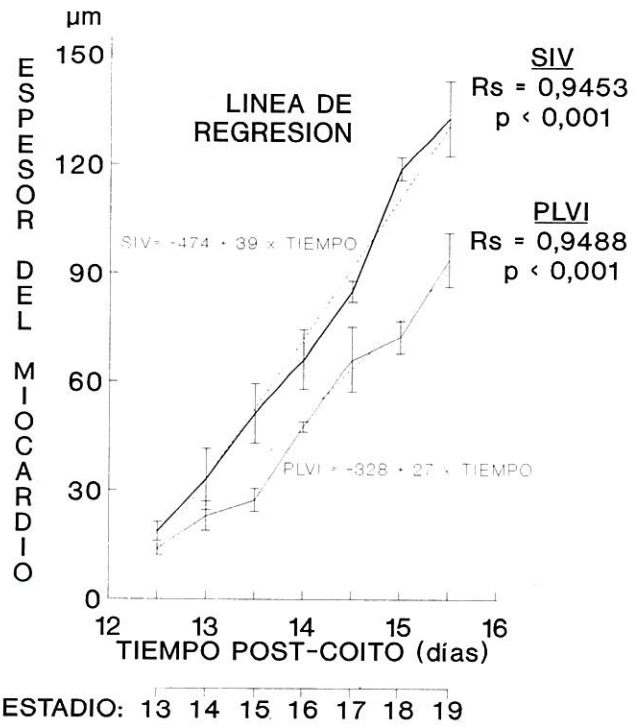


Figura 4. *Evolución del espesor del SIV y de la PLVI.*

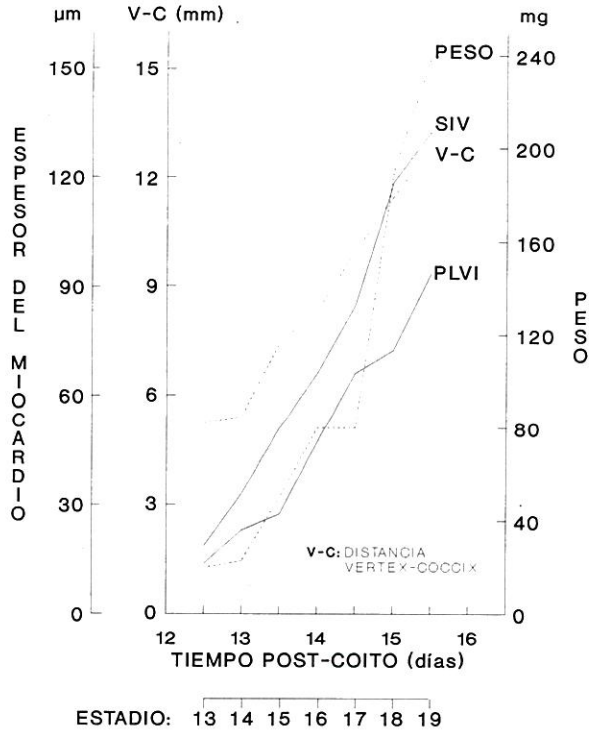


Figura 5. *Evolución del espesor del miocardio, la distancia vértex-cóccix y el peso del embrión durante el período postsomítico.*

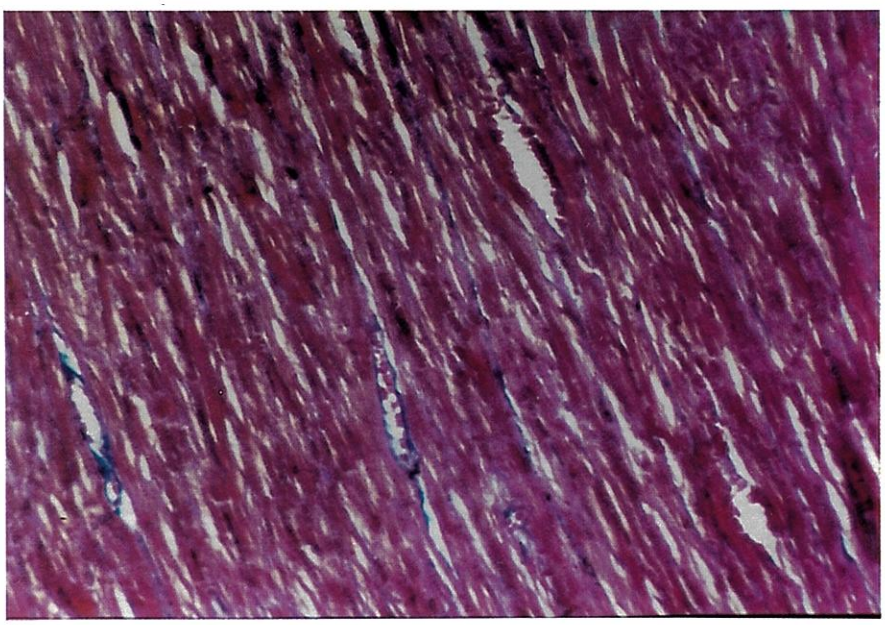


Figura 6. *Corte longitudinal de miocardio de un embrión de estadio 15. Tricrómico de Mason, 100 X.*

sor del SIV parece crecer más aceleradamente que las otras variables medidas. Globalmente, el crecimiento del miocardio parece estar más relacionado con el aumento de la longitud vértex-cóccix que con el incremento del peso del embrión.

No se observaron signos de desarreglo celular (*disarray*) en los cortes estudiados (Figura 6).

DISCUSION

En el período intrauterino, el tamaño del miocito permanece constante[8]. Se debe recordar que el corazón embrionario aumenta su peso por proliferación celular y no por hipertrofia, aún en respuesta a una sobrecarga funcional[9]. En la etapa perinatal el crecimiento se produce tanto por hiperplasia como hipertrofia; a partir del final del primer mes de vida postnatal en humanos (un poco más tardíamente en vertebrados inferiores), la masa de los miocitos se incrementa, fundamentalmente, por hipertrofia[10], aunque algunos datos recientes sugieren que, bajo determinadas circunstancias, podrían reasumir la duplicación del ADN y aún concretar la citoquinesis[11].

Pareciera que el progresivo pasaje de hiperplasia a hipertrofia estaría relacionado, al menos parcialmente, al desarrollo de la inervación autonómica del miocardio[12]. El desarrollo del SIV se origina durante la etapa de crecimiento rápido del corazón y lo hace a partir de tres focos diferentes:

—el que forma la parte posterior del SIV (*inlet septum*)[13];

—el septum infundibular (*outlet septum*), que resulta de la separación del tabique aórtico-pulmonar y que, por lo tanto, no es reconocible en el corazón adulto[14]; y

—el septum primario o parte anteroapical del SIV, que deriva del surco primario del ventrículo primitivo[14].

En la formación del SIV intervienen, además de la población miocitaria, el mesénquima extracardíaco y parte del tejido de los cojines endocárdicos[13]. Según evidencias recientes, dicho mesénquima (derivado, en su mayor parte, de la cresta neural "cardíaca") contribuiría a formar, además, el sistema de conducción[15].

Los embriones de rata y humanos tienen importantes homologías, tanto genéticas como en la morfogénesis cardíaca, por lo cual en este estudio se utilizaron ratas, dado que la colección de embriones humanos es aún muy pequeña. Nuestros resultados sugieren que las cinéticas de crecimiento del SIV y la PLVI son diferentes (Figura 4). En los estadios 14-15 y 17-18 se observó un crecimiento mayor del SIV que de la PLVI ($p < 0,05$), con el consiguiente incremento de la relación SIV/PLVI en los estadios 15 y 18, aunque éstos no fueron estadísticamente significativos. Estos datos apoyan la hipótesis de que la desproporción SIV/PLVI se observa solamente en determinados períodos del desarrollo embrionario y no como un hecho constante durante el mismo.

La Figura 5 sugiere que, durante el período estudiado, el crecimiento del espesor de la PLVI es paralelo al aumento de la distancia vértex-cóccix, mientras que el paralelismo con el peso del embrión se mantiene solamente hasta el estadio 17. Podría especularse que en este estadio el corazón ha adquirido una masa suficiente como para irrigar al embrión durante el resto del desarrollo embrionario, en el momento en que se completa la compactación de las paredes cardíacas[16]. En cambio, el creci-

miento del SIV no presenta paralelismo con el peso del embrión ni con la distancia vértex-cóccix, hecho para el cual no existe explicación a la luz de los conocimientos actuales. Las diferencias de cinética de crecimiento entre ambas estructuras podrían explicarse por evidencias experimentales que sugieren la existencia, en el corazón embrionario de rata, de subpoblaciones miocitarias con diferentes velocidades de proliferación[17] y por la demostración, en el embrión de pollo, de la existencia de subpoblaciones de miocitos que expresan diferentes isoformas de miosina[18]. En este último modelo experimental se ha demostrado, mediante el uso de retrovirus defectivos para la replicación, el origen policlonal de los miocitos ventriculares[19].

De confirmarse la existencia de diferentes poblaciones miocitarias en el embrión humano, la expresión de la HSA familiar (enfermedad genéticamente heterogénea) podría explicarse por factores genéticos y/o epigenéticos involucrados en la morfogénesis, pero no como un hecho normal de la ontogenia cardíaca.

CONCLUSIONES

1. Existe en el embrión de rata, una desproporción SIV/PLVI que no es constante sino que aumenta marcadamente en los estadios 14 y 18 del período postsomítico.

2. La ausencia de desarreglo celular (*disarray*) en los cortes estudiados, permite diferenciar esta desproporción SIV/PLVI de la HSA observable en la miocardiopatía hipertrófica familiar.

3. Las cinéticas de crecimiento del SIV y de la PLVI son diferentes.

4. Globalmente, el crecimiento del miocardio parece estar más relacionado con el aumento de la longitud vértex-cóccix que con el incremento del peso embrionario.

SUMMARY

THE ONTOGENY OF LEFT VENTRICULAR SEPTUM AND FREE WALL IN RAT EMBRYOS

The aim of this work was to study the longitudinal evolution of both the interventricular septum (IVS), the left ventricular free wall (LVFW) and the ratio IVS / LVFW in rat embryos' stages (S) 13 to 19 (Carnegie Institution, Washington) and to assess whether an asymmetric septal hypertrophy (ASH) is a normal event of cardiac ontogeny.

Four embryos of each S were measured and weighted. The hearts were fixed with 10% formaldehyde in phosphate-buffered saline, dehydrated and embedded in paraffin and semiserially sectioned and stained with hematoxylin-eosin and Mason's trichromic. The sections (width: 5 or 10 μm) were mounted on a glass slide abd and measured by an eye piece micrometer.

From S 14 to S 15 and from S 17 to S 18, the IVS increases were greater than LVFW ($p < 0.05$). No statistical significant differences were observed among the ratios IVS / LVFW along the S studied, and their mean ± SD ($n = 28$) was 1.48 ± 0.27. No cellular disarray was seen in all sections analyzed.

It is concluded that in this model may be observed a disproportion between the widths of IVS and LVFW and differences of the growth kinetics of these structures (different myocyte subpopulations?), but not an ASH and these results do not support the hypothesis that an ASH is a normal event in cardiac ontogeny.

Bibliografía

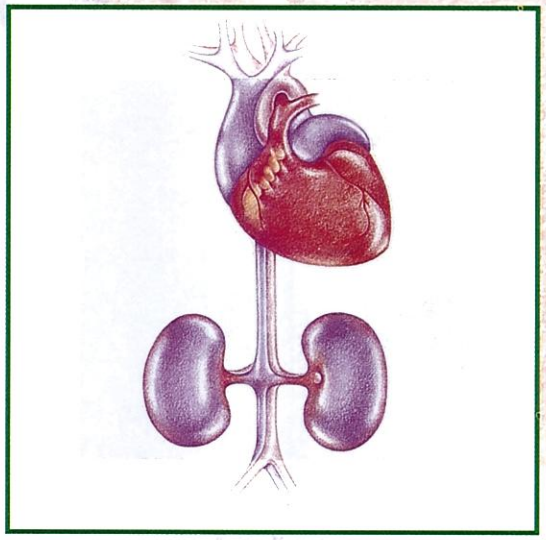
1. Burggren WW: Cardiac design in lower vertebrates: what can phylogeny reveal about ontogeny? *Experientia 44*: 919-930, 1988.
2. Ben-Shachar G, Arcilla RA, Lucas RV, Manasek FJ: Ventricular trabeculations in the chick embryo heart and their contibution to ventricular and muscular septal development. *Circ Res 57*: 759-766, 1985.
3. Maron BJ, Verter J, Kapur S: Disproportionate ventricular septal thickening in the developping human heart. *Circulation 57*: 520-525, 1978.
4. Bulkley BH, Weisfeldt ML, Hutchins GM: Asymmetric septal hypertrophy. Myocardial fiber disarray. *Circulation 56*: 292-298, 1977.
5. Rivas BM, De Rosa G, Bevilacqua J, Guevara E: Estudio ecocardiográfico y morfométrico de la relación SIV/PLVI en el período fetal. (Abst) XVIII Congreso Argentino de Cardiología, Buenos Aires, 1991.
6. Butler H, Jourlink BHJ: An atlas for staging mammalian and chick embryos. CRC, Boca Ratón, 1987, pag. 89-101.
7. Wilcoxon F y Wilcox RA: Some rapid approximate statistical procedures. Lederle Laboratories, Pearl River, 1964, pag 9-24.
8. Clark E: Growth, morphogenesis and function: the dynamics of cardiac development. *En*: Moller JH, Neal W, Lock J: Fetal neonatal and infant heart disease. Appleton-Century-Crofts, New York, 1989, pag. 1-17.
9. Clark EB: Ventricular function and cardiac growth in the chick embryo. *En*: Ferrans VJ, Rosenquist G, Weinstein C: Cardiac morphogenesis. Proc. Meet. "Selected topics in cardiac morphogenesis", Alexandria, Dec. 5-7, 1984. Elsevier, New York, 1985, pag. 238-244.
10. Zak R: Overview of the growth process. *En*: Zak R: Growth of the heart in health and disease. Raven Press, new York, 1984, pag. 1-24.
11. Oberpriller JO y Oberpriller JC: Cell division in cardiac myocytes. *En*: Ferrans VJ, Rosenquist G, Weinstein C: Cardiac morphogenesis. Proc. Meet. "Selected topics in cardiac morphogenesis", Alexandria, Dec. 5-7, 1984. Elsevier, 1985, pag. 12-22.
12. Pappano AJ: Development of cholinergic neuroeffector transmission in the avian heart. *Ann N Y Acad Sci 588*: 131-136, 1990.
13. Icardo JM: Development of the outflow tract. A study in hearts with situs solitus and situs inversus. *Ann N Y Acad Sci 588*: 26-40, 1990.
14. Bartelings MM, Wenink ACG, Gittenberger-de Groor AC,

Oppenheimer-Dekker A: Contribution of the aortopulmonary septum to the muscular outlet septum in the human heart. *Acta Morphol Neerl-Scan 24*: 181-192, 1986.
15. Kirby ML: Alteration of cardiogenesis after neural crest ablation. *Ann N Y Acad Sci 588*: 289-295, 1990.
16. Mandarim CA: Anatomia do coraçáo. Clínica e cirúrgica. Revinter, Rio de Janeiro, 1990, pag. 7-30.
17. Thompson RP, Lindroth JR, Alles AJ, Fazel AR: Cell differentiation birthdates in the embryonic rat heart. *Ann N Y Acad Sci 588*: 446-448, 1990.
18. de Jong F, Opthof T, Wilde AAM, Janse MJ, Lamers WH, Moorman AFM: Subpopulations of cardiomyocytes in the embryonic chicken heart. *Ann N Y Acad Sci 588*: 356, 1990.
19. Mikawa T, Cohe-Gould L, Fischman DA: Clonal analysis of cardiac morphogenesis in the chicken embryo using a replication-defective retrovirus. III: Polyclonal origin of adjacent ventricular myocytes. *Dev Dynam 195*: 133-141, 1992.

GADOPRIL® 10 20

ENALAPRIL

EL ELEGIDO



EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR

EN HIPERTENSION ARTERIAL Y EN I.C.C.

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

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

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

Gador

Al Cuidado de la Vida

EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA Y ABLACION DE VIAS ACCESORIAS CON RADIOFRECUENCIA EN UNA UNICA SESION

ALFREDO DEL RIO, ARIEL SOCAS, AURORA RUIZ, JORGE SCAGLIONE,
JORGE GONZALEZ ZUELGARAY, CARLOS LOPEZ

Las taquicardias supraventriculares en cuyo circuito de reentrada intervienen vía/s accesoria/s son frecuente motivo de consulta. En el presente trabajo analizamos prospectivamente nuestros resultados al realizar el estudio electrofisiológico y la ablación por radiofrecuencia en una misma sesión. Se diagnosticaron 63 vías en 57 pacientes consecutivos. El éxito global fue del 82,4% (47/57 pacientes) con un número promedio de lesiones de 5,8 por paciente (rango 1 a 21). En las taquicardias incesantes se obtuvo éxito en todos los pacientes y en las paroxísticas el éxito fue del 80,7%. El tiempo promedio de radioscopia fue de 39 minutos (rango 11 a 90 minutos). Hubo complicaciones en dos pacientes: un derrame pericárdico que resolvió espontáneamente y un bloqueo AV de alto grado en una vía anteroseptal que motivó el implante de un marcapasos definitivo. En el seguimiento (promedio 10,3 meses, rango 2 a 14) hubo 4 recidivas (8,5%). En conclusión, el alto porcentaje de éxito y el bajo índice de complicaciones hacen que este método sea considerado de primera elección en el tratamiento de pacientes con preexcitación. Además, consideramos recomendable la realización del mapeo electrofisiológico y el procedimiento de ablación en una misma sesión.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 93-97, 1995

Aproximadamente el 50% de las taquicardias supraventriculares que requieren atención en nuestro Servicio se deben a la presencia de vías accesorias. A partir de 1992 comenzamos a tratar este tipo de arritmias mediante ablación por radiofrecuencia y desde agosto de 1993 realizamos el estudio electrofisiológico y la ablación de la/s vía/s accesoria/s en una misma sesión.

El objetivo del presente trabajo consistió en analizar los resultados, complicaciones y seguimiento obtenidos al realizar el estudio electrofisiológico y la ablación por radiofrecuencia en un único procedimiento en pacientes con vías anómalas.

MATERIAL Y METODO

A partir de agosto de 1993 se realizó estudio electrofisiológico en 57 pacientes cuya taquicardia supraventricular era debida a la participación de vías accesorias auriculoventriculares y en quienes se intentó la ablación por radiofrecuencia y el mapeo en una sesión única.

Fueron incluidos prospectivamente todos los pacientes con arritmias documentadas en quienes durante el procedimiento se documentó la existencia de vías anómalas.

Los pacientes fueron vistos por primera vez en el consultorio externo de arritmias donde se los medicó con drogas de vida media corta que se suspendieron 72 horas antes del procedimiento. Todos los pacientes dieron consentimiento por escrito.

Se comenzó la sesión con la realización de un estudio electrofisiológico basal. Para ello se ubicaron, por punción venosa femoral, catéteres cuadripolares en la zona tricuspídea (para registro del electrograma del haz de His) y en el ápex del ventrículo derecho. Un catéter decapolar o hexapolar se ubicó en el seno coronario a través de la vena yugular interna derecha o de la vena braquial izquierda.

Se utilizaron, para registro, un polígrafo Electronics for Medicine modelo VR12 con registro analógico y un sistema digital computarizado de 32 canales endocavitarios marca ART (Arrhythmia Research Technology-Prucka Engineering Inc, Houston). Para estimulación se empleó un genera-

División Cardiología, Hospital Argerich. Almirante Brown 250, 2º piso. 1155 Buenos Aires. Argentina.

dor Medtronic 5326.

En todos los casos se comenzó el estudio con estimulación ventricular programada con intervalo S1-S1 un 10% menor que el ciclo basal y un extraestímulo (S2) cuya prematuridad se fue acortando progresivamente hasta alcanzar el período refractario ventricular efectivo. Si la taquicardia no era inducida se agregaba un segundo y, posteriormente, un tercer extraestímulo. Si no se lograba desencadenar la taquicardia se efectuaba estimulación auricular programada con un máximo de 3 extraestímulos. Si la taquicardia aún no era inducible, se repetía el procedimiento con infusión de isoproterenol.

En los casos en que la activación auricular era excéntrica durante taquicardia ortodrómica se confirmaba la existencia de una vía accesoria.

Si la activación auricular era concéntrica, se introducían extraestímulos ventriculares en His refractario; si se lograba preexcitar la aurícula, se establecía el diagnóstico de vía accesoria septal. En caso de observarse "postexcitación", se confirmaba la presencia de una vía accesoria con conducción decremental. También se tenían en cuenta, para el diagnóstico diferencial con reentrada nodal, el índice de preexcitación y la relación intervalo H-A marcapaseado/H-A en taquicardia.

A continuación, se procedía a identificar la inserción auricular de la vía a través del sitio de activación auricular más precoz durante taquicardia supraventricular a lo largo del anillo mitral o tricuspídeo. Para mapear la inserción ventricular en pacientes con preexcitación manifiesta se buscaba el menor intervalo entre V (electrograma ventricular bipolar) y la onda delta.

Una vez localizada la vía se introducía un catéter de ablación de 7F con electrodo distal de 4 mm y extremo deflectable (Webster, Watertown). Para ablaciones del lado derecho, el catéter de ablación se introducía por vena femoral derecha. Para ablaciones de vías izquierdas se buscaba, en primer lugar, la presencia de un foramen oval permeable, en cuyo caso se realizaba la ablación en la inserción auricular de la vía. De no haber foramen oval permeable, se accedía por punción de la arteria femoral derecha en forma retrógrada, y se buscaba la inserción ventricular (Figura 1), en cuyo caso se administraba heparina (5.000 U EV en bolo seguidos de 1.000 U/hora). En pacientes con vías posteroseptales se intentó primeramente la ablación desde la aurícula derecha y, si ésta era infructuosa, se pasaba al ventrículo izquierdo en la región del espacio piramidal posterior. Finalmente, en el caso de vías anteroseptales, el catéter de ablación se introducía por la vena yugular interna y se buscaba la inserción ventricular de la vía.

En los pacientes con vías manifiestas (síndrome de Wolff-Parkinson-White) la ablación se realizó en ritmo sinusal. Se buscaba para ello la deflexión ventricular (V) más precoz, un intervalo V-delta mayor o igual a cero, fusión entre las ondas A y V y una relación A/V de 0,2 a 0,4.

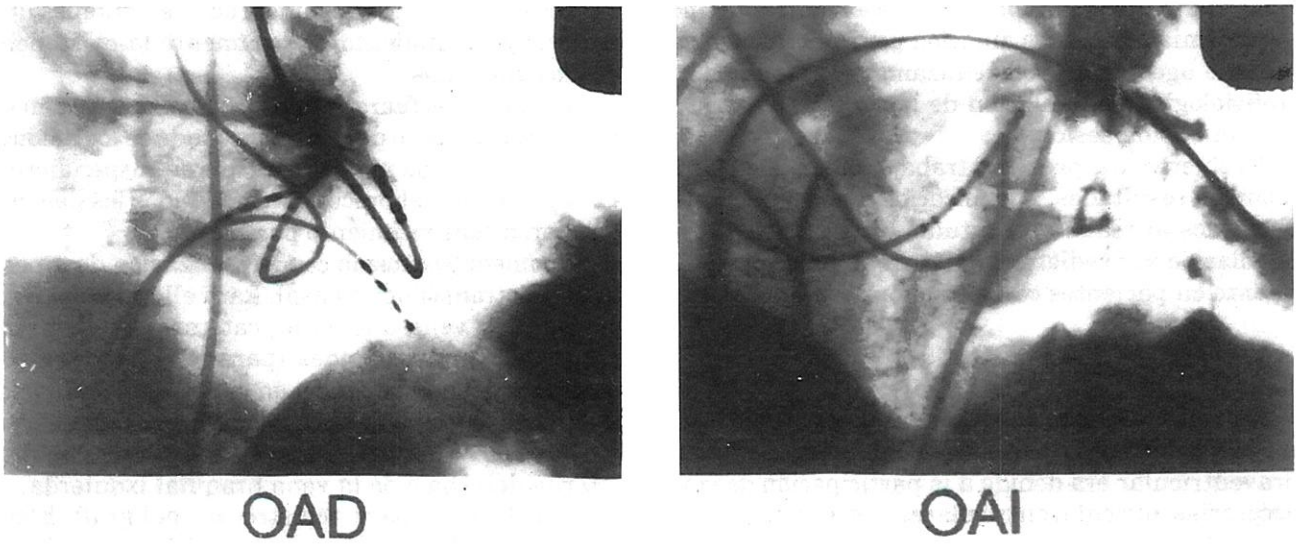


Figura 1. *Imagen radiográfica en oblicua anterior derecha (OAD) y en oblicua anterior izquierda (OAI) durante un procedimiento de ablación por radiofrecuencia en un paciente con una vía lateral izquierda. Los catéteres están ubicados en ápex del ventrículo derecho, zona tricuspídea (para registro del electrograma del haz de His) y seno coronario. El catéter de ablación se ubica por vía arterial retrógrada.*

En las vías ocultas (solamente capaces de conducción retrógrada) la ablación se realizó durante taquicardia o durante marcapaseo ventricular con ciclos en los cuales no había conducción por el nódulo AV. Se buscaba una relación A/V de 0,2 a 0,4 (para la inserción ventricular) y alrededor de 0,5 (para la inserción auricular) y un intervalo VA menor de 10 mseg.

En ningún caso se intentó confirmar mediante estimulación programada la presencia de potenciales del haz de Kent[1].

En todos los casos se buscó una ubicación radiológica estable del catéter y se monitorizó su posición durante la lesión.

Se utilizó un generador de radiofrecuencia marca American Cardiac Ablation Corporation (Tauton, Massachusetts) con onda no modulada de 550 KHz y control automático de impedancia. Las lesiones fueron de 30 a 60 V aplicados durante 10 a 60 segundos entre el polo distal del catéter de ablación y un parche cutáneo autoadhesivo colocado en la región interescapular.

Los criterios de éxito fueron: desaparición de la onda delta en ritmo sinusal (en caso de preexcitación manifiesta), reversión de la taquicardia y ausencia de conducción retrógrada por la vía accesoria.

Para confirmar que se trataba de una ablación exitosa se esperaban 30 minutos, tras lo cual se efectuaba infusión de isoproterenol hasta elevar la frecuencia cardíaca hasta alrededor de 120 latidos por minuto y se realizaba un protocolo de estimulación como fue descripto. Si no había arritmias inducibles ni evidencias de preexcitación, se confirmaba el éxito del procedimiento.

Las lesiones se interrumpían al observar un aumento de la impedancia compatible con la formación de un coágulo en el extremo del catéter de ablación, en cuyo caso se retiraba y limpiaba el catéter. La sesión se extendía hasta un máximo de 4 horas o de 90 minutos de radioscopia.

En ningún caso se empleó anestesia general.

Después del procedimiento, el paciente permanecía internado en la Unidad Coronaria durante 24 horas, se dosaban enzimas cardíacas y se realizaba un ecocardiograma bidimensional. Los pacientes eran dados de alta con antiagregantes plaquetarios y sin medicación antiarrítmica (en caso de éxito).

RESULTADOS

Antecedentes clínicos

Veintiocho pacientes eran mujeres y 29 varones, con una edad promedio de 33,9 años (rango 16 a 64).

Todos los pacientes tenían antecedentes de arritmias: taquicardias paroxísticas en 52 (91%) e incesantes en 5 (9%). De las paroxísticas, en 44 (84,6%) había episodios de taquicardia regular (probablemente ortodrómica), en 3 (5,7%) fibrilación auricular y 5 (9,6%) tuvieron ambas arritmias. La antigüedad promedio de los síntomas era de 16,6 años (rango 4 a 25).

Todos los pacientes habían estado medicados con fármacos, con un promedio de 2,5 drogas por paciente.

Resultados del procedimiento

Se confirmaron 63 vías en 57 pacientes (un paciente tenía 3 vías y 4 presentaban 2 vías).

El éxito global obtenido en la población estudiada en una sola sesión fue del 82,4% (47 sobre 57 pacientes). El número promedio de lesiones fue de 5,8 por paciente (rango 1 a 21).

El tiempo de radioscopia promedio fue de 39 minutos por sesión, con un rango de 11 a 90 minutos.

Las taquicardias incesantes se ablacionaron en todos los casos en forma exitosa (Figura 2) y hubo éxito en 42/52 pacientes con arritmias paroxísticas (80,7%).

En 5 pacientes con vías manifiestas la ablación se realizó durante fibrilación auricular por la gran inducibilidad de esta arritmia con la manipulación de los catéteres, para lo cual se guió el procedimiento a través del intervalo V-delta en los latidos con máxima preexcitación.

Si se analizan los resultados de acuerdo con la localización de las vías, fueron ablacionadas en forma exitosa 19 de 24 vías laterales izquierdas (79%). Se diagnosticaron 16 vías posterolaterales izquierdas, de las que fueron ablacionadas 15 (93,7%). Siete vías fueron posteriores izquierdas, con un éxito del cien por ciento. Hubo 12 vías posteroseptales, de las que fueron ablacionadas 9 en forma exitosa (75%); en un caso la lesión se debió emitir desde un divertículo del seno coronario. Hubo éxito inmediato en las dos vías anteroseptales, una vía lateral derecha fue ablacionada exitosamente y una medioseptal no se logró ablacionar.

Complicaciones

Hubo un caso de derrame pericárdico leve que resolvió espontáneamente y un caso de bloqueo AV de alto grado en un paciente con una vía anteroseptal que requirió el implante de un marcapasos definitivo. En ningún caso se registró elevación enzimática significativa.

Seguimiento

Los 47 pacientes en quienes hubo éxito con el procedimiento fueron seguidos por un lapso promedio de 10,3 meses (rango 2 a 14) sin drogas antiarrítmicas.

Se detectaron 4 recidivas (8,5%), que en todos los casos ocurrieron antes de los 60 días. En tres casos

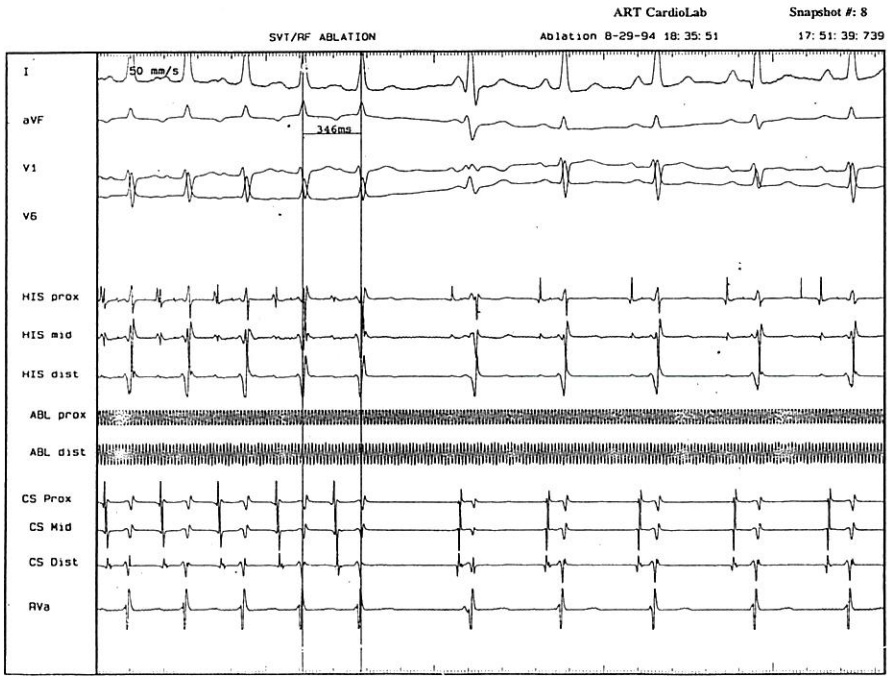


Figura 2. *De arriba hacia abajo se observan las derivaciones de superficie I, aVF, VI y V6, y los electrogramas endocavitarios de His (proximal, medio y distal), catéter de ablación (proximal y distal), seno coronario (proximal, medio y distal) y ápex del ventrículo derecho en una paciente con taquicardia incesante. Después de 5 latidos la lesión interrumpe la conducción por la vía accesoria y se recupera el ritmo sinusal.*

la ablación se realizó con lesiones de corta duración por desplazamiento del catéter: se trataba de vías laterales izquierdas en 2 pacientes y de una vía posteroseptal en un paciente. El caso restante de recidiva correspondió a un paciente con una vía anteroseptal en la que se empleó baja energía con el objeto de prevenir la ocurrencia de bloqueo AV.

DISCUSION

Habitualmente los pacientes con taquicardias en cuyo circuito intervienen vías accesorias, tienen una larga historia de crisis de palpitaciones que comienzan en la juventud e internaciones reiteradas por su arritmia. Los episodios de fibrilación auricular en pacientes con vías accesorias con período refractario anterógrado corto pueden llevar a la fibrilación ventricular y a la muerte súbita[2].

El tratamiento farmacológico frecuentemente resulta ineficaz, a pesar de la combinación de drogas. Es usual que lleguen a la consulta pacientes jóvenes en tratamiento crónico con amiodarona en dosis elevadas.

Las drogas que actúan enlenteciendo la conducción por el nódulo auriculoventricular tienen menos efectos proarrítmicos que las que actúan sobre la vía accesoria, pero son menos efectivas para controlar las crisis. En especial, a partir de los recientes estudios randomizados, el tratamiento crónico con drogas antiarrítmicas está perdiendo atractivo[3].

En los últimos años, la ablación por catéter de vías accesorias utilizando radiofrecuencia como fuente de energía fue ganando lugar, ya que permite interrumpir en forma definitiva el circuito de la arritmia bloqueando la conducción por la vía accesoria[4-7]. Esto posibilita la suspensión de las drogas antiarrítmicas y la prevención de una rápida respuesta ventricular a través del haz anómalo durante episodios de fibrilación auricular. Además, la ablación de la vía accesoria parece disminuir la incidencia de fibrilación auricular[8].

Los pacientes cuyas taquicardias paroxísticas supraventriculares muestran una relación $RP' < P'R$ e intervalo RP' mayor de 70 mseg, es altamente probable que posean una vía accesoria. En estos pacientes, al igual que en aquéllos con preexcitación manifiesta, no hay razones para realizar un estudio electrofisiológico diagnóstico previo a la ablación.

Creemos que la realización conjunta del estudio electrofisiológico y de la ablación de la vía aporta grandes ventajas. Se reduce el empleo de material descartable y de catéteres, con lo cual disminuyen los costos. Se evita someter al paciente a dos procedimientos y, en caso de que el procedimiento sea fallido, se utiliza la segunda sesión para un nuevo intento de ablación. Se reduce el riesgo de las complicaciones derivadas de las punciones venosas: con el procedimiento conjunto se realizan habitualmente 4 punciones, en comparación con 7 punciones necesarias si se realiza el estudio electrofisiológico y la ablación en dos tiempos.

Por otra parte, se reduce la irradiación para el paciente y el equipo médico, ya que en la ablación diferida es necesario volver a mapear la vía anómala. Además, disminuye el tiempo de espera, lo que redunda en menor ansiedad para el paciente y su

grupo familiar.

Si bien en la literatura el porcentaje de éxito supera el 90%, se debe tener en cuenta que, en la mayoría de los reportes, se publican los resultados luego de dos y a veces tres sesiones de ablación[4-7,9-11].

La recidiva del 8,5% observada en nuestra casuística coincide con la publicada en otras series, que van del 3 al 9%[5,12,13].

En conclusión consideramos que, dada la baja incidencia de complicaciones y el alto porcentaje de éxito, este procedimiento debe ser considerado de primera elección en el tratamiento de las taquicardias en cuyo circuito de reentrada participan una o más vías accesorias. Por otra parte, creemos recomendable la realización del procedimiento diagnóstico y la ablación en una única sesión.

SUMMARY

ELECTROPHYSIOLOGIC ASSESSMENT AND ABLATION OF ACCESSORY PATHWAYS USING RADIOFREQUENCY CURRENT IN A SINGLE SESSION

Supraventricular tachycardias related with accessory connections are a common clinical problem. In the present study the results of the mapping and radiofrequency ablative procedures performed in a single session were prospectively analyzed.

Sixty-three accessory pathways were mapped in 57 consecutive patients. The total success was 82.4% (47 out 57 patients), with an average of 5.8 lesions per patient (range 1-21). Success was achieved in all incessant tachycardias and in paroxysmal tachycardias success was 80.7 per cent. The mean radiation time was 39 minutes (11-90 minutes). There were complications in 2 patients: one case of pericardial effusion with spontaneous resolution and a case of high grade AV block requiring a permanent pacemaker in a patient with an anteroseptal pathway.

There were 4 recurrences (8.5%) after a mean follow-up lasting 10.3 months (2-14 months).

In conclusion, due to the high success rate and the low number of complications, this method is considered a first line choice in the treatment of patients with preexcitation syndromes. Furthermore, we strongly recommend performing the diagnostic and therapeutic parts in a single session.

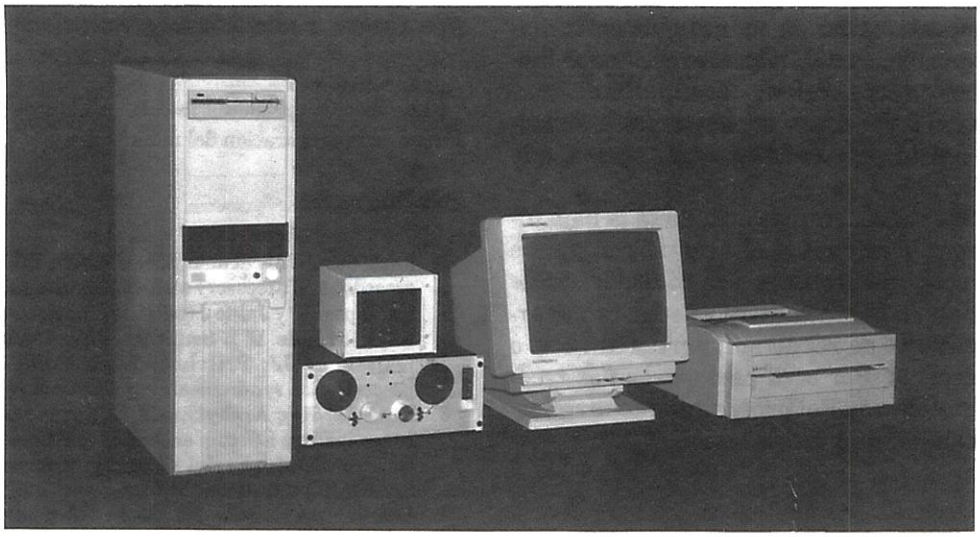
Agradecimiento

Los autores agradecen la colaboración de la Sta. Ana Ruiz Luque en la preparación del manuscrito.

Bibliografía

1. Jackman WM, Kuck KH, Friday KJ y col: Catheter recordings of accessory atrioventricular pathway activation. *En*: Zipes DP y Jalife J (ed): Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. W B Saunders, Philadelphia, 1990, pp 491.
2. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC y col: The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis 20*: 285, 1978.
3. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med 321*: 406, 1989.
4. Leather RA, Leitch JW, Klein GJ y col: Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: a learning experience. *Am J Cardiol 68*: 1718, 1991.
5. Lesh MD, Van Hare GF, Schamp DJ y col: Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: results in 100 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol 19*: 1303, 1992.
6. Schluter M, Geiger M, Siebles J y col: Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation 84*: 1644, 1991.
7. Huang SKS: Radio-frequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: appraisal of an evolving therapeutic modality. *Am Heart J 118*: 1317, 1989.
8. Chen PS, Pressley JC, Tang ASL y col: New observations on atrial fibrillation before and after surgical treatment in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol 19*: 974, 1992.
9. Kay GN, Epstein AE, Sharon MD y col: Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol 4*: 4, 1993.
10. Kuck KH, Schluter M, Geiger M y col: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet 337*: 1557, 1991.
11. Jackman WM, Wang X, Friday y col: Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med 324*: 1605, 1991.
12. Langberg JJ, Clakins H, Kim YN y col: Recurrence of conduction in accessory atrioventricular connections after initially successful radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol 15*: 801, 1992.
13. Morady F, Scheinman MM, Kou WH y col: Long-term results of catheter ablation of a posteroseptal accessory atrioventricular connection in 48 patients. *Circulation 79*: 1388, 1989.

Holter for Windows™



Características de su software:

- Análisis en 1, 2 y 3 canales
- Análisis de ST y Arritmias en 2 y 3 canales
- Decodificación de cassettes y cinta abierta
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia
- Análisis de Marcapasos
- Análisis Espectral
- 180 muestras por complejo
- Indicación de correcto funcionamiento de velocidad del grabador de Holter
- Calibración del ST de los 3 canales en pantalla
- Calibración de la Línea de Base de los 3 canales

Capacidad de clasificar en las siguientes categorías:

1) *VPB*
2) *VPB Pares*
3) *V-Taquicardia*
4) *R sobre T*
5) *Bigeminias*
6) *Trigeminias*
7) *Cuadrigeminias*
8) *V-Taquicardia más larga*
9) *V-Taquicardia más rápida*
10) *SVPB*
11) *SVPB Pares*
12) *SVT*
13) *SVT más larga*
14) *SVT más rápida*
15) *Depresión del ST*
16) *Elevación del ST*
17) *Línea de Base del ST*
18) *Comienzo del ST*
19) *Máxima Frecuencia Cardíaca*
20) *Máxima desviación*
21) *Final del ST*
22) *Pausa*
23) *Paro cardíaco*
24) *Taquicardia*
25) *Bradicardia*
26) *R-R Irregular*
27) *Frecuencia Cardíaca Mínima*
28) *Frecuencia Cardíaca Máxima*
29) *R-R Mínimo*
30) *R-R Máximo*
31) *Falla de Captura*
32) *Falla de Sensado*
33) *Inhibición*
34) *Diario del Paciente*
35) *Eventos señalados por el paciente en el estudio*
36) *Guardar tira de ECG por hora en la memoria*
37) *Escritura de comentario en pantalla*

TARJETAS DE CREDITO • FINANCIACION

"La Ultima Tecnología en Análisis de Holter"

Cardiosistemas s.r.l.

Avda. Callao 257 1ºP. Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel. 372-9662 375-2808 Fax 375-2808

FDA APPROVED

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

Vasotenal®

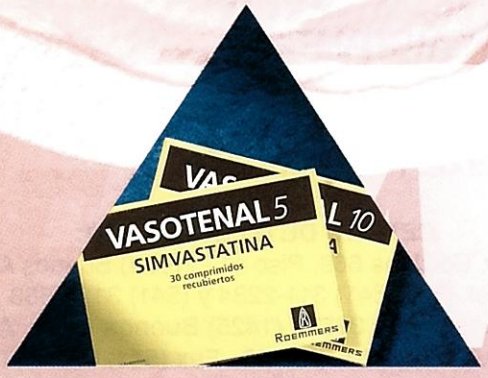
SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

Eficacia y seguridad en el tratamiento de la hipercolesterolemia.

Reduce en un 30% el riesgo de mortalidad total en pacientes con coronariopatías.

Excelentes resultados terapéuticos a bajas dosis.



ROEMMERS

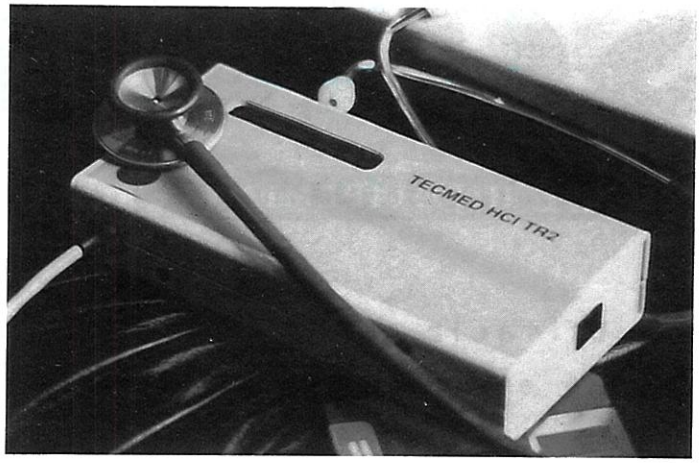
CONCIENCIA POR LA VIDA

NUEVO MODELO

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

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



CARACTERISTICAS GENERALES

- Sistema de avanzada tecnología, **muy simple** de manejar, compuesto de conjuntos electrónicos y digitales montados en un **microequipo liviano**
- Adquiere señal ECG en dos canales y **analiza digitalmente cada latido** en el momento en que es registrado, durante las **24 hs**, archivando los resultados en memoria en estado sólido
- **NO REQUIERE ENTRENAMIENTO** del profesional
- **SEÑAL NO DISTORSIONADA**, de óptima calidad
- **INTELIGENTE OPTIMIZACION DE DATOS UTILES: EN MINUTOS EL PROFESIONAL DA SU DIAGNOSTICO**
- **INFORME INMEDIATO Y AUTOMATICO**
- **AMPLIA GARANTIA**
- **EXCELENTES PLANES DE FINANCIACION**

CENTRO DE INFORMACION:
Casa Central: Av. Córdoba 669, Piso 11 - (1054) Buenos Aires, Argentina
Tel. Fax: (541) 311-2284 y (541) 312-7683
Palermo: Las Heras 3257 - (1425) Buenos Aires, Argentina
Tel. (541) 801-6143 / 46 Fax (541) 803-6221
PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.**

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

DEGENERACION MIXOMATOSA, NECROSIS ASEPTICA E INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

MIGUEL QUINTANA*, LEOPOLDO REVICH*, JORGE LUIS MARTINEZ*, RICARDO FERREIRA**, JOSE MILEI**

HISTORIA CLINICA

Paciente F. J., de 63 años de edad, HC número 265467/2, internada en la Unidad Coronaria el día 15 de septiembre de 1994 por taquicardia paroxística supraventricular (TPS) y disnea progresiva.

Al interrogatorio la paciente refería disnea en CF I, según la clasificación de la New York Heart Association, un mes antes del ingreso, con deterioro de la CF 15 días antes de su internación, momento en el que la paciente sufre una caída accidental con traumatismo de tórax en región superior derecha. La radiografía de tórax no mostraba lesiones óseas, pero sí cardiomegalia leve con hipertensión venocapilar (HTVC) grado I-II. Fue remitida a una evaluación cardiológica realizada el día 15 de septiembre, desde donde fue derivada para su internación por los motivos ya referidos.

El único antecedente fue una ooforectomía derecha, en 1991, por ruptura de un quiste en cavidad peritoneal, cursando el postoperatorio inmediato y alejado sin complicaciones.

Al ingreso la paciente toleraba el decúbito, la TA era de 130/60 mmHg, la FC era de 160 lpm y se encontraba afebril.

En la exploración física se objetivaba palidez de piel y mucosas, una banda de rales crepitantes bibasales, pulsos carotídeos de magnitud disminuida y ascenso rápido; en ápex se auscultaba un soplo sistólico eyectivo irradiado a la axila de difícil valoración por la FC elevada, con una intensidad de 3/6 aproximadamente, un choque de la punta desplazado hacia la izquierda e hiperquinético, y un primer ruido disminuido en intensidad. El resto del examen físico era normal.

El electrocardiograma mostraba una taquicardia de 160 lpm, sin ondas p, con QRS angosto.

La radiografía (Rx) de tórax no mostraba cambios con respecto a la previa ya referida.

El laboratorio de ingreso sólo evidenció como dato positivo, un Hto = 26%.

Previo a la intervención farmacológica se solicitó ecocardiograma Doppler que mostró: DDVI: 51 mm; DSVI: 27 mm; FAc: 0,47; AI: 45-72 mm; SIV: 11 mm; PP: 10 mm; VD: 25 mm. Cámaras derechas normales. Ventrículo izquierdo de dimensiones conservadas con hiperdinamia sistólica marcada, contractilidad global y segmentaria conservada. AI dilatada (45 x 72 mm) de origen escleroso de base. Válvula mitral con signos de discreta esclerosis en sus valvas. Síndrome de disrupción del aparato cordal inferior con valva posterior de movilidad pendular y eversión completa en sístole con signos de insuficiencia mitral severa.

Se decidió tratar la TPS con diltiazem EV, revirtiendo la misma con una ampolla de 25 mg. Salió con ritmo sinusal (RS) a una FC de 50 lpm, volviendo a repetir una taquiarritmia supraventricular 2 horas después, esta vez como un fibroaleteo auricular de alta respuesta ventricular; promedio de FC = 140 lpm. Se la trató con amiodarona EV, carga de 400 mg y mantenimiento de 1.000 mg, revirtiendo la arritmia a las 12 hs de iniciada su administración a RS con una FC de 45 lpm. Se decidió conectar Holter de 24 hs, cuyo registro reveló una FC Mn de 45 lpm a las 10.42 hs, y una FC Mx de 152 lpm a la 1.32 hs. Se informa como conclusión: enfermedad del nódulo sinusal.

El estudio de la anemia fue: Hb: 8,7%; ferremia: 20 mg/dl; siderofilina: 20 mg/dl; saturación: 6%; reticulocitos: 24%; hipocromía y microcitosis. Se informó como anemia ferropénica y se transfundieron 2 unidades de glóbulos rojos desplasmatizados, con buena tolerancia.

La medicación de ingreso fue: enalapril 10 mg/día, furosemida 40 mg/día por vía oral (VO), heparina subcutánea en dosis antiagregante (heparina de bajo peso molecular), aspirina 150 mg y protección gástrica con ranitidina.

Durante las primeras 24 hs se consiguió realizar un balance negativo de 2 litros y, en busca de san-

* Unidad Coronaria del Sanatorio Otamendi y Miroli
** Universidad del Salvador y CARDIOPSIS. Buenos Aires.
Dirección postal: Dr. José Milei. CARDIOPSIS. Tucumán 2163, 4º B. 1050 Buenos Aires

grado, se realizó a las 48 hs de su internación una fibrocolonoscopia que no pudo atravesar más allá de 23 cm. por ángulo fijo, observándose hasta el mismo múltiples divertículos. La ecografía abdominal fue informada como normal, salvo por la ausencia de anexo del lado derecho, y el examen ginecológico fue referido como normal. Se incrementó la dosis de furosemida por VO a 80 mg/día.

Al tercer día de su internación la paciente empeoró su estado general, con decaimiento, astenia, disnea de reposo y presencia de rales crepitantes hasta campo medio. Se administró oxígeno con cánula nasal por hipoxemia con leve hipocapnia, se agregó NTG intravenosa (EV) y se pasaron los diuréticos a vía parenteral. Se consiguió un balance negativo de 3 litros (BAC = 6 litros) con mejoría parcial del cuadro clínico. Se realizó un centellograma de ventilación perfusión que fue informado como normal. Se repitió el estudio de ecocardiograma Doppler, siendo éste similar al previo. La Rx de tórax presentaba mayor grado de HTVC. Al cuarto día de internación se realizó ventriculograma radioisotópico que mostró FEy basal de 43% del VI. El mismo día presentó un nuevo episodio de descompensación de su insuficiencia cardíaca y deterioro de la función renal, por lo cual se decidió disminuir la dosis de enalapril a 2,5 mg/día y colocar un catéter de Swan Ganz. Las presiones iniciales fueron como sigue: PAPM: 38 mmHg; PW: 21 mmHg; AD: 12 mmHg; VMC: 4,26 l/min; IC: 2,5 l/min; SAT vO2 central: 65%; RVS: 1539; TAM: 94 mmHg; VO2: 131; DO2: 560.

Se optó por nitroprusiato de sodio y dopamina a dosis diuréticas, obteniéndose las siguientes mediciones: PAMP: 32 mmHg; PW: 17 mmHg; AD: 8 mmHg; VMC: 5.02 l/min; IC: 2,82 l/min; SAT. VO2 central: 64%; RVS: 908 mmHg; TAM: 65 mmHg; VO2: 152; DO2: 675.

Se solicitó estudio de vasos de cuello, estudio hemodinámico con cinecoronariografía y evaluación por cirugía cardiovascular. El estudio de vasos de cuello no reveló lesiones significativas y la paciente fue puesta en plan quirúrgico.

Al quinto día de internación no se consiguió apropiado balance negativo (hemodinamia compatible con hipovolemia más componente cardiogénico) motivo por el cual se realizó apoyo inotrópico con dobutamina y expansiones controladas. La Rx de tórax mostraba HTVC grado III-IV. Los gases en sangre, hipoxemia de 55 de PO2 con cánula nasal y deterioro clínico de su insuficiencia cardíaca. Se decidió colocación de balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIAO) y estudio hemodinámico para intervención quirúrgica de urgencia. La cinecoronariografía mostró coronarias normales y el aortograma era normal. El VTG con contraste evidenció deterioro moderado a severo de la función del VI y se colocó BCPIAO sin complicaciones. Luego del procedimiento, las mediciones por S. Ganz con dopamina a 3 µg/Kg/min, dobutamina 15 µg/kg/min, BCPIAO 1/1 y máscara de oxígeno al 50% fue: PAPM: 32 mmHg; PW: 15 mmHg; AD: 10 mmHg; VMC: 5,66; IC: 3,12 l x'; SATvO2: 68%; RVS: 650 mmHg; TAM: 56 mmHg; VO2: 180; DO2: 750.

El 21 de septiembre de 1994 fue intervenida quirúrgicamente. Se realizó reemplazo valvular mitral con bioprótesis de St Jude número 28. Tiempo de bomba 60 minutos. Tiempo de clampeo 45 minutos. Buena salida de bomba. Se envió la válvula nativa a Anatomía Patológica.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

Se evaluaron tres piezas correspondientes a válvula mitral que medían: a) 30 × 16 mm; b) 26 × 20 mm; c) 35 × 16 mm. Las tres mostraron aspecto blanquecino nacarado, de consistencia disminuida, aumento del espesor y aspecto ligeramente abollonado pero no redundante (Figuras 1 y 2).

Microscópicamente todas las secciones presentaron reemplazo de la capa fibrosa por tejido de aspecto mixomatoso, rico en mucopolisacáridos y células de aspecto estrellado. Dichas alteraciones fueron más evidentes a nivel de la valva posterior. Llamativamente, en ésta se observó necrosis focal aséptica de alrededor de 2 mm de diámetro, ubicada cerca del borde libre y a nivel de la zona de anclaje de una cuerda tendinosa (Figuras 3 y 4).

El diagnóstico final fue el de necrosis focal aséptica en válvula mitral mixomatosa de tamaño conservado.

DISCUSION

A diferencia de la estenosis mitral pura, que casi siempre es de origen reumático, la insuficiencia mitral (IM) tiene mucha mayor diversidad de causas. Puede deberse al mal funcionamiento de cualquiera de los elementos que constituyen el aparato valvular mitral: anillo mitral, valvas mitrales, cuerdas tendinosas, músculos papilares y miocardio ventricular izquierdo (Tabla I).

Hasta hace poco se pensaba que la causa más común de insuficiencia mitral era la fiebre reumática. En los últimos años se ha visto que otras etiologías, sobre todo el prolapso de válvula mitral (PVM), son las responsables de la gran mayoría de los casos de insuficiencia mitral pura[1]. Los patólogos y morfologistas han tenido la oportunidad de ver una variedad importante de alteraciones estructurales según la etiología de las mismas. Así en la IM reumática han podido observar acortamiento, rigidez y deformación de una o ambas valvas mitrales, así como

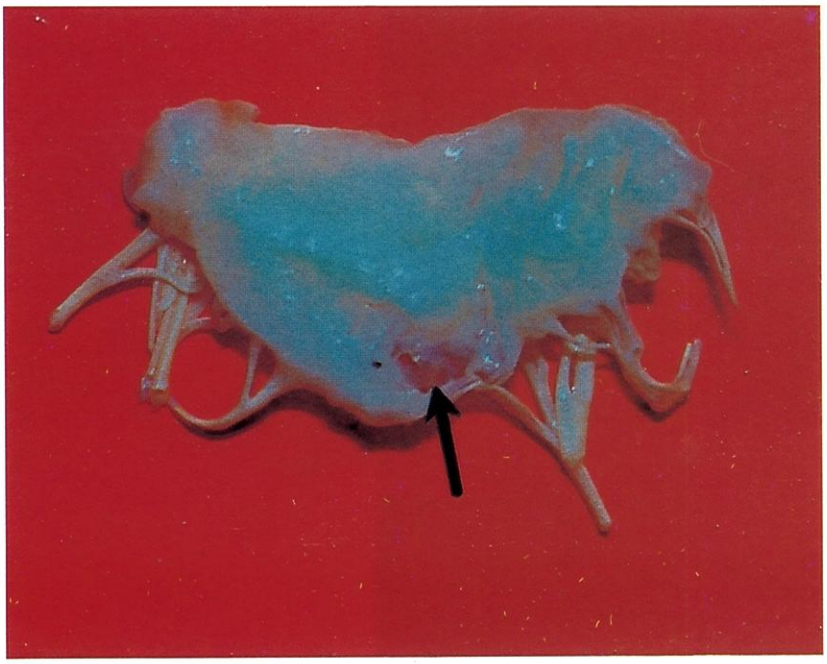


Figura 1. *Valva posterior de la válvula mitral con aumento del espesor y aspecto abollonado. La flecha señala la zona de necrosis con desprendimiento cordal. Cara ventricular.*



Figura 2. *Pieza de exéresis de la válvula mitral. Cara ventricular. La flecha señala la zona de desprendimiento cordal.*

también retracción y fusión de las cuerdas tendinosas. En general, todas las capas de las valvas están afectadas y presentan vascularización valvar. En la endocarditis infecciosa (EI) se observa, con frecuencia, destrucción de las valvas y, a veces, ruptura de las cuerdas tendinosas. Las adherencias comisurales, los bordes libres no conservados, vasos de paredes gruesas, desorganización fibrosa, compromiso del endocardio ventricular y generalmente sin calcificación del anillo, son otros de los hallazgos en la EI. La ruptura de las cuerdas tendinosas puede ser debida, además, a fiebre reumática, traumatismo o degeneración mixomatosa, pero frecuentemente no se encuentra una causa aparente (ruptura idiopática).

La insuficiencia mitral por disfunción de los músculos papilares es muy frecuente en la cardiopatía isquémica; en estos casos se suele apreciar dilatación del ventrículo izquierdo y diversos grados de fibrosis de los músculos papilares. La cardiopatía isquémica puede dar lugar, además, a ruptura de un

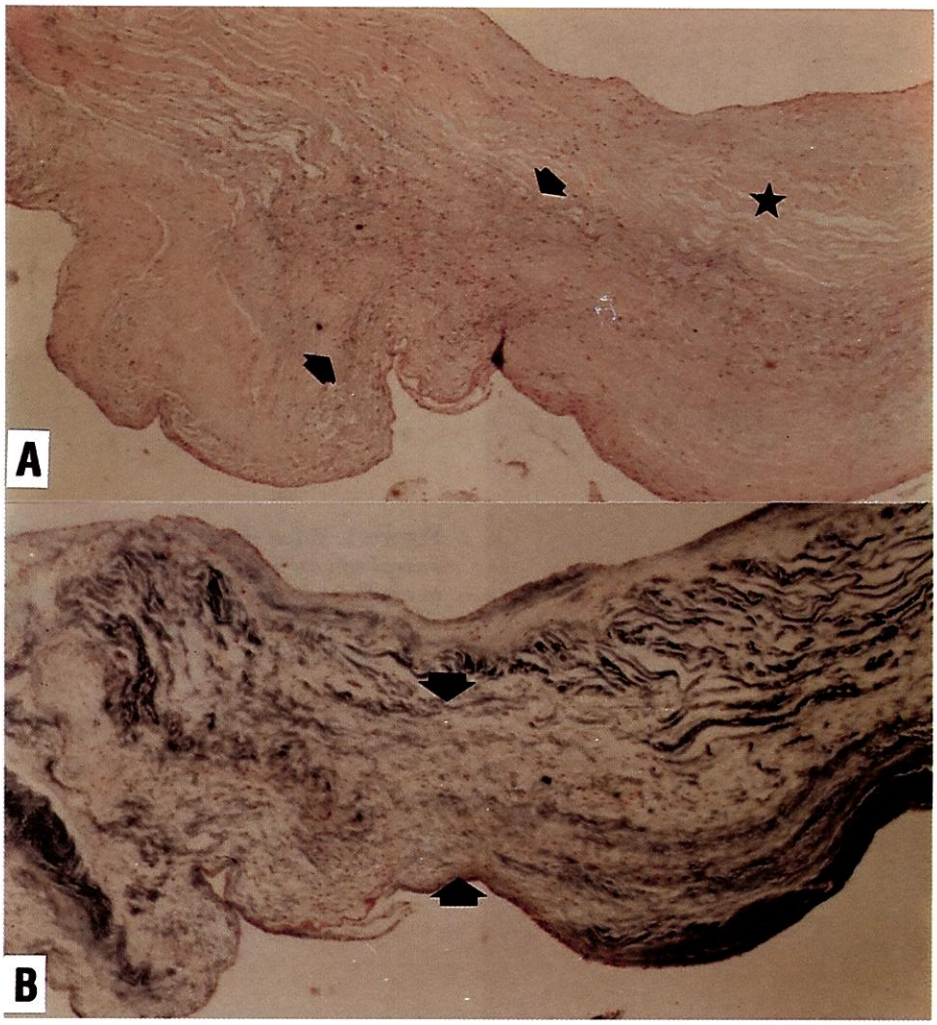


Figura 3. *Corte longitudinal de la valva posterior de la válvula mitral. Reemplazo extenso de la capa fibrosa por tejido de aspecto mixomatoso, rico en mucopolisacáridos (entre flechas). La estrella señala la cara fibrosa remanente. HE × 100. B. Idem a la Figura 3 A. El reemplazo de la fibrosa es en zonas casi total (entre flechas). Tricrómico de Mallory × 1000.*

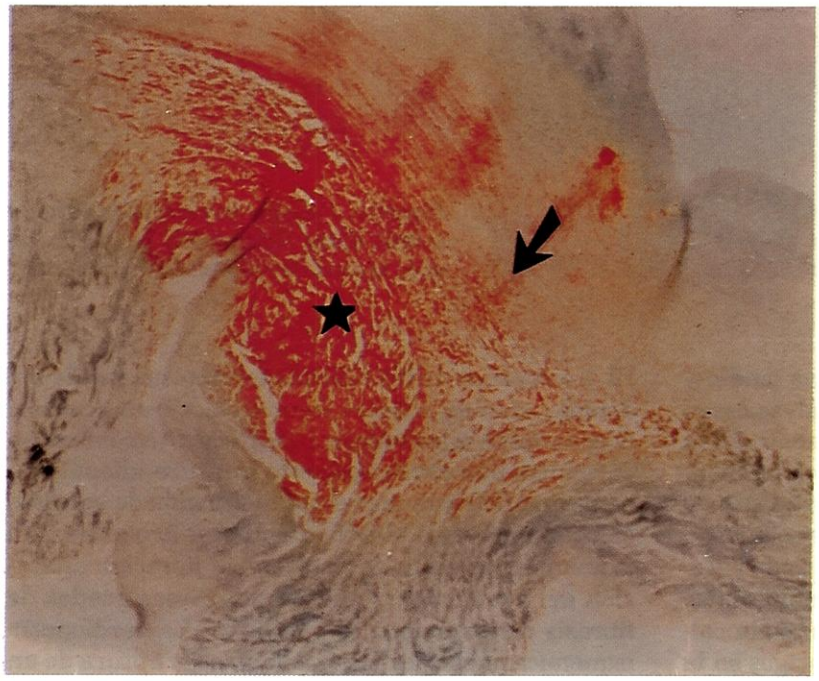


Figura 4. *Necrosis microscópica focal en las proximidades del borde libre y en la zona de anclaje de la cuerda desprendida (estrella). La flechas señala un área de degeneración de la fibrosa. Tricrómico de Mallory × 100.*

TABLA I
CAUSAS DE INSUFICIENCIA MITRAL

- ***1. Anomalía de las valvas***
  - Fiebre reumática
  - Endocarditis infecciosa
  - Conectivopatías familiares
  - Lupus eritematoso sistémico
  - Degeneración mixomatosa
- ***2. Anomalías del anillo***
  - Calcificación
  - Dilatación
- ***3. Anomalías de las cuerdas tendinosas***
  - Rotura
    - Idiopática
    - Endocarditis infecciosa
    - Fiebre reumática
    - Traumatismo
    - Degeneración mixomatosa
  - Elongación
    - Idiopática
    - Conectivopatías familiares
    - Degeneración mixomatosa
- ***4. Anomalías de los músculos papilares***
  - Rotura
    - Cardiopatía isquémica
    - Miocardiopatía
    - Traumatismo
    - Sarcoidosis
  - Mal alineamiento
    - Miocardiopatía hipertrófica
- ***5. Anomalías de la pared ventricular***
  - Dilatación
  - Aneurisma

músculo papilar o desinserción de alguna cuerda tendinosa. Se han descripto casos de infarto agudo de miocardio con coronarias normales con PVM que han presentado ruptura de cuerdas tendinosas[2]. El traumatismo de tórax cerrado grave puede afectar las válvulas y las cuerdas tendinosas del lado izquierdo más frecuentemente. Esto se atribuye a un incremento en la presión intracardíaca izquierda y a la mayor incidencia de patología valvular subyacente[3]. La lesión valvular puede consistir en un despegamiento anular del ápice de la válvula o en una laceración valvular. El PVM es la protrusión parcial o total de una o de las dos valvas mitrales hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular izquierda. Es importante recordar la distinción hecha años atrás por Barlow y col[4] entre válvula mitral "ondulante" o pseudoprolapso, y "prolapso" de válvula mitral. Normalmente, la válvula mitral se abomba mínimamente dentro de la aurícula izquierda y su exageración suele ser llamada *billowing mitral valve*. El *floppy valve mitral* es una forma extrema de esta última. En 1965, Read y col[5] usaron el término *floppy valve syndrome* para describir pacientes con una significativa regurgitación valvular mitral y aórtica debido a transformación mixomatosa de la válvula mitral y aórtica. En el PVM la regurgitación valvular mitral (RVM) fue relacionada con la pérdida de la integridad de las valvas por fatiga estructural, ruptura cordal o interferencia con la coaptación valvular. En los casos sin ruptura de cuerda tendinosa, el PVM presenta un chasquido sistólico no eyectivo seguido de un soplo sistólico, por lo cual también se lo ha llamado chasquido sistólico-soplo sistólico tardío[6]. Macroscópicamente las valvas en el PVM son voluminosas[7], redundantes, con aspecto abollonado, opacas y de color blanquecino. Pueden ser traslúcidas pero, en general, son gelatinosas y tienen fibrosis secundaria en la cara auricular. La característica más saliente observada, tanto en autopsia como en las piezas quirúrgicas, es el aumento muy marcado de la valva afectada, tanto que puede llegar a ser el doble en la valva anterior. El aspecto mixomatoso puede observarse al corte, debido a que sólo afecta la capa fibrosa. Las cúspides son avasculares y son comunes las pequeñas áreas de ulceración y trombosis sobre sus caras auriculares. No suelen estar vascularizadas y no se ven fusiones comisurales. Las cuerdas tendinosas están elongadas y pueden observarse algunos engrosamientos focales, aunque lo más frecuente de ver es su delgadez. El trastorno histológico básico es la degeneración mixomatosa, esto es, disrupción del tejido colágeno con pérdida de la citoarquitectura normal de la válvula y aumento de la cantidad de mucopolisacáridos secundario a una fundamental pero poco definida anormalidad del metabolismo del colágeno[8,9]. Si bien la mayoría de los PVM exhiben degeneración mixomatosa de la valva, cambios postinflamatorios pueden ser responsables[10]. En la mayoría de los casos de PVM es un trastorno primario de la válvula, pudiendo verse como una anomalía aislada o en el contexto de una enfermedad generalizada del tejido conjuntivo (síndrome de Marfan, Elhers-Danlos, osteogénesis imperfecta, etc.)[11].

Nuestra paciente presentó síntomas de insuficiencia cardíaca (IC) 30 días antes de la internación y, según el médico de cabecera de la misma, en controles clínicos periódicos nunca habían detectado alguna patología cardíaca. Los síntomas se agravan 15 días antes de su internación, coincidiendo con un traumatismo de tórax que parecía de escasa signifi-

cación. La paciente no tenía antecedentes infectológicos, no reunía criterios para lupus eritematoso sistémico y no se encontraron otras alteraciones que las referidas. El ecocardiograma Doppler color mostró cavidad ventricular izquierda normal, con dilatación de la aurícula izquierda y una ruptura cordal posterior sin características de degeneración mixomatosa de la válvula y descartó la posibilidad de una miocardiopatía hipertrófica así como la de una cardiopatía congénita asociada.

La presencia de una aurícula izquierda dilatada podría explicar, en parte, la forma de presentación clínica y, tal vez, el traumatismo de tórax contribuyó al desarrollo de la ruptura en una válvula patológica, pero que no presenta todas las características más frecuentes de ver en el PVM.

El rasgo particular de este caso es el hallazgo anatomopatológico de una necrosis aséptica en el sitio de inserción de la cuerda tendinosa de la valva posterior, que no parece corresponderse con aquellas etiologías que causan regurgitaciones valvulares agudas o subagudas más frecuentes.

Bibliografía

1. Waller BF, Morrow AG, Maron BJ y col: Etiology of clinically isolate, severe, chronic, pure mitral regurgitation: analysis of 97 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *Am Heart J 104*: 276, 1982.
2. Barlow JB, Pocock WA, Obel IWP: Mitral valve prolapse: primary, secondary, both or neither? *Am Heart J 102*:140, 1981.
3. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. Emergencias cardiovasculares: traumatismos de tórax. Vol 2, 1984.
4. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, Davis M: The significance of the late systolic murmurs. *Am Heart J 66*: 443, 1963.
5. Read RC, Thal AP, Wendt VE: Symptomatic valvular mixomatous trasformation (the floppy valve syndrome). A possible forme fruste of the Marfan syndrome. *Circulation 32*: 897-910, 1965.
6. Barlow JB, Bosman CK, Pocock WA, Marchand P: Late systolic murmurs and non-ejection ("midlate") systolic clicks. An analysis of 90 patients. *Br Heart J 30*: 203, 1968.
7. Milei J y Storino RA: Anatomía y patología del aparato valvular con relación al prolapso mitral. *REV FED ARG CARDIOL 16*: 103-114, 1987.
8. Davis MJ, Moore BP, Braimbridge MV: The floppy mitral valve. Study of incidence, pathology and complication in surgical, necropsy and forensic material. *Br Heart J 40*: 468-481, 1978.
9. Whittaker P, Boughner DR, Perkins DG, Canham PB: Quantitative structural analysis of collagen in chordae tendinae and its relation to floppy mitral valves and proteoglycan infiltration. *Br Heart J 57*: 264, 1987.
10. Tomaru T, Uchida Y, Mohri N y col: Postinflammatory mitral and aortic valve prolapse: a clinical and pathological study. *Circulation 76*: 68, 1987.
11. Malcolm AB: Mitral valve prolapse associated with other disorders. Causal coincidence, common link or fundamental genetic disturbance? *Br Heart J 53*: 353, 1985.

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Organizado por la Sociedad de Cardiología de Rosario
Integrante de la Federación Argentina de Cardiología

ROSARIO, 10 AL 12 DE AGOSTO DE 1995

Estimados Colegas y Amigos:

Queremos informarles que estamos trabajando en la organización del SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA que se realizará en el Centro Cultural del "PARQUE DE ESPAÑA" de la ciudad de Rosario entre los días 10 y 12 de Agosto de 1995.

Nuestro objetivo es reunir a científicos, investigadores y clínicos interesados en la disfunción cardíaca, para intercambiar información, incorporar nuevos datos y conocimientos y también generar ideas y proyectos que constituyan la base de nuevos programas clínicos y experimentales en los próximos años.

Tenemos gran interés en contar con vuestras presencias para contribuir al éxito del programa en jerarquía y concurrencia.

COMITE EJECUTIVO

TEMARIO

Mecanismos celulares de la hipertrofia cardíaca

Aspectos moleculares del corazón insuficiente

Fisiopatología de insuficiencia cardíaca

Pronóstico e historia natural

Prevención de remodelamiento ventricular

Enfermedad isquémica e insuficiencia cardíaca

El valor de la reperfusión precoz y alejada

Técnicas incruentas de evaluación

Estudios clínicos multicéntricos de los "Megatrials a la práctica clínica"

Terapéutica farmacológica: agentes inotrópicos, vasodilatadores inhibidores de la ECA, antagonistas cálcicos. Nuevas drogas.

Aspectos quirúrgicos: nuevos sistemas de asistencia mecánica. Trasplante cardíaco.

COMITE EJECUTIVO
Presidente:
Dr. José Vaccaro
Secretario:
Dr. Jorge Garguichevich
Tesorero:
Dr. Alejandro Robiolo
Vocales:
Dr. Antonio Gentile
Dr. Daniel Piskorz
Dr. Juan S. Beloscar

COMITE CIENTIFICO
Presidente:
Dr. Juan C. Linares Casas
Vocales:
Dr. Norberto Citta
Dr. Carlos Dumont
Dr. Eduardo San Martín
Dr. Néstor Vita

Secretaría General
Círculo Médico de Rosario
Santa Fé 1798
Tel. Fax: (041) 21-9671 y 25-9089
2000 Rosario
República Argentina

INVITADOS EXTRANJEROS
Dra. Eulalia Roig (España)
Dr. Enrique Domingo (España)
Dr. Bernardo Nadal Ginard (USA)
Dr. Miguel Quiñones (USA)
Dr. Mario Maranhao (Brasil)

INVITADOS NACIONALES
Dr. René Favaloro (Buenos Aires)
Dr. Carlos Bertolasi (Buenos Aires)
Dr. Marcelo Elizari (Buenos Aires)
Dr. Mauricio Rosenbaum (Buenos Aires)
Dr. José Milei (Buenos Aires)
Dr. Horacio Cingolani (La Plata)
Dr. Felipe Martínez (Córdoba)
Dr. Emilio Kuschnir (Córdoba)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

JORNADAS
ARGENTINO-BRASILEÑAS
ARGENTINO-CHILENAS
ARGENTINO-URUGUAYAS
INTERNACIONALES DE ENFERMERIA
INTERNACIONALES DE ATEROESCLEROSIS
INTERNACIONALES DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

SEMINARIOS
DIAGNOSTICO NO INVASIVO
PSICOPATOLOGIA EN CARDIOLOGIA
ASPECTOS ADMINISTRATIVOS EN CARDIOLOGIA

SIMPOSIOS
ARRITMIAS CARDIACAS
HIPERTENSION ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

CONFERENCIAS

MESAS
DE CONTROVERSIAS
DE DECISION CLINICA

TEMAS LIBRES
NUEVA MODALIDAD

- Aceptación para posters de todos los trabajos que cumplan reglamento.
- Selección del 20% por puntaje otorgado por Tribunal, que sólo dispondrá del resumen, sin autores ni procedencia.
- Presentación en Sesiones Especiales de los trabajos seleccionados.

COMITE ORGANIZADOR
PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa

COMITE DE HONOR
Prof. Dr. Norberto Santamarina
Prof. Dr. Julio de la Riva
Dr. José P. Sala

PRESIDENTE
Dr. César A. Vigo

VICEPRESIDENTES
Dr. Raúl Breglia
Dr. Daniel Boccardo

SECRETARIO GENERAL
Dr. Mario D. Pieroni

PRO-SECRETARIO
Dr. Oscar Allall

TESORERO
Dr. Miguel A. Chiappe

PRO-TESORERO
Dr. Jorge Resk

SECRETARIO DE RELACIONES INSTITUCIONALES
Dr. Raúl Ledesma

SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. Carlos Rubio

SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Fernando Nolé

SECRETARIO DE TURISMO Y ACTIVIDADES SOCIALES
Dr. Eduardo Conci

VOCALES
Dr. Ricardo Martellotto
Dr. Gustavo Pessat
Dr. Carlos G. Sánchez
Dr. Luis Sonzini
Dr. Raúl Sued
Dr. Miguel Tibaldi

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Dr. Felipe Martínez

VICEPRESIDENTE
Dr. Haroldo Sgamini

SECRETARIO
Dr. Alberto Lorenzatti

VOCALES
Dr. Raúl Alasino
Dr. Víctor Ballestrini
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Sergio Hauad
Dr. Oscar Kissen
Dr. Emilio Kuschnir
Dr. Juan Carlos Linares Casas
Dr. Carlos Renta
Dr. José Luis Serra

SUB-COMITE DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

PRESIDENTES
Dr. Miguel A. Chiappe
Dr. José Delfino
Dr. Adolfo Uribe Echeverría

ESPERANZA Y MEDICINA

RODOLFO A. CASTRO*

Si hay una especialidad médica en la que se han ampliado en forma sorprendente las posibilidades terapéuticas, es la Cardiología.

Los antiguos cardiólogos veíamos con desazón cómo se nos cerraba todo futuro a algunas cardiopatías congénitas, vicios valvulares, coronariopatías y miocardiopatías severas o insuficiencias cardíacas avanzadas. Los incesantes progresos diagnósticos y, especialmente, los terapéuticos que han brindado la cirugía y los procedimientos por vía endarterial, además de la posibilidad del trasplante cardíaco o el futuro del corazón artificial, sumados al notable adelanto logrado con agentes farmacológicos, han ampliado el panorama del accionar dedicado al estudio y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Ello no sólo ha mejorado la prolongación y la calidad de vida del paciente sino también la situación anímica del médico.

Si es verdad, entonces, que las posibilidades terapéuticas son en el momento actual mucho mejores, no siempre son las ideales. A veces el médico se ve limitado en su actuación por la severidad de la afección y llega a la conclusión de que el paciente "no tiene salida". Cuántas veces un fino diagnóstico médico lleva a un mal pronóstico, desembocando en una "desesperanza", un "absurdo metafísico", al decir de Lain Entralgo.

En esta tremenda instancia debe entrar a jugar el enfoque filosófico por parte del médico. "Ojalá los médicos estudien filosofía y los filósofos conozcan la medicina", decía Leibniz. El profesional debe luchar contra el drama silencioso de su incapacidad de avanzar sobre el mal, debiendo mantener, estimular o aún simular una esperanza y, como dice Gabriel Marcel "debe esperar, aún cuando las razones para esperar fuesen insuficientes o falten completamente".

Por otra parte, el pronóstico es lo más difícil en medicina. Como dice Osvaldo Loudet: "El exceso de lógica lleva al error porque hay muchas cosas que son ilógicas en medicina. Hay muchas enfermedades que no siguen el ritmo previsto en los testimonios de los libros o en la evolución natural de los procesos. Hay muchas complicaciones que tienen su lógica y otras que no la tienen". No obstante, hay casos en los que las probabilidades de sobrevida son mínimas o prácticamente nulas.

Hay estadísticas que muestran que el noventa por ciento de los médicos prefieren no decir la verdad a sus pacientes, en tanto que un porcentaje muy similar de los pacientes desearían conocer el diagnóstico verdadero. ¿Es auténticamente real esa posición? ¿Toda persona es capaz de predecir, sin equivocarse, cómo actuará ante una situación límite? Ortega y Gasset escribió: "¿Es posible, literal y formalmente posible, un humano vivir que no sea una esperanza? ¿No es la función primaria y más esencial de la vida, la expectativa y su más visceral órgano, la esperanza?"

A propósito del tema, el eximio docente médico y humanista Prof. Dr. Bernardo E. Manzino, ha manifestado: "La experiencia nos ha aconsejado la mentira piadosa. El engaño sobre el pronóstico nos ha permitido dejar abierta la ventana a la esperanza que pensamos nunca debe cerrarse. Este pequeño rayo de luz al que muchos pacientes se aferran ha permitido que colegas conocedores en profundidad de todas las enfermedades, hayan atravesado ese momento que los conducía a la sombra definitiva con gran placidez, ignorando la naturaleza del mal que los aquejaba".

Es en ese momento, cuando el médico tiene un deber irrenunciable: apoyar con su palabra y su presencia a su paciente. André Malraux ha expresado en *La condición humana*: "el peor sufrimiento del moribundo está en la soledad que lo acompaña".

El otro aspecto a considerar es la posición espiritual del médico, que debe ser afable y afectuosa, sin la actitud que, a veces, se la califica de "doctoral", expresada por gesto adusto y retórica cientificista. Un obispo anglicano de los Estados Unidos de Norte América, el Dr. Tompas O'Leary, escribió un tra-

* Consultor médico del Servicio de Cardiología del Hospital Italiano de La Plata. Miembro del Consejo de Gobierno y miembro del Comité de Etica para Investigación Clínica del IC y CCV de la Fundación Favaloro.

Dirección postal: Dr. Rodolfo A. Castro. Calle 41 Nº 408. 1900 La Plata, Provincia de Buenos Aires.

bajo titulado *El apostolado de la sonrisa*. Es que, a veces, una ligera sonrisa en los labios es una medicina dulce, natural y sencilla.

Lain Entralgo reflexiona: ¿Cómo combatir la ansiedad del enfermo sino con la esperanza? ¿Qué medicina puede atenuar el pesimismo y la desesperanza, sino la ilusión y la esperanza?

Esa debe ser la senda que el médico debe recorrer en su muchas veces arduo camino, siempre alentado por la esperanza del progreso científico. Y si lo trasladamos a todos los aspectos de la vida, llegaremos a plantear como Unamuno: "¿No será la absoluta y perfecta felicidad eterna, una eterna esperanza?"

ESTUDIOS COOPERATIVOS

ESTUDIO *RARA* (REGISTRO ARGENTINO DE RECIDIVAS ATEROESCLEROTICAS)

COMITE DE EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Con el objeto de evaluar el rol de los factores de riesgo en los episodios ateroescleróticos recidivantes, el Comité ha organizado un estudio multicéntrico denominado RARA. A continuación se detallan las características del mismo e instrucciones para los interesados en participar.

Instrucciones

1. Pueden ingresar pacientes sin límite de edad y de ambos sexos.
2. Deben haber tenido 1 episodio de IAM, o angioplastía (coronaria o periférica), o cirugía de by-pass (coronario o periférico) y luego sufrir un segundo episodio (recidiva ateroesclerótica) por lo menos 90 días después.

Ejemplos:

a) Paciente de 56 años con angioplastia coronaria que se reestenosa o presenta un IAM o una nueva obstrucción en otro vaso.
b) Paciente de 65 años con IAM que hace un reinfarto o un ACV ateroesclerótico.

3. En **todos** los casos los episodios deben tener **pruebas objetivas**.

ENVIAR LAS HOJAS LLENADAS:
Por correo: Independencia 387 - 5000 Córdoba. TE 051 234500
Por Fax: 051 815988
Personalmente: al presidente de la Sociedad de Cardiología local.

Registro

1. NOMBRE (Iniciales) Nº
   SEXO M ❑ F ❑ EDAD PESO TALLA
2. EPISODIO INICIAL: IAM ❑ ACV ❑ OBSTR. ART. PERIF. ❑
   ATC ❑ CORON. ❑ PERIF ❑
   CIRUGIA: CORON. ❑ PERIF ❑
   REESTEN.: CORON. ❑ PERIF ❑
3. RECIDIVA: IAM ❑ ACV ❑ OBSTR. ART. PERIF. ❑
   ATC ❑ CORON. ❑ PERIF ❑
   CIRUGIA: CORON. ❑ PERIF ❑
   REESTEN.: CORON. ❑ PERIF ❑
   TIEMPO (en meses)
4. CARACTERISTICAS DEL PACIENTE:

ESTADO CIVIL:	CASADO ❑	SOLTERO ❑	VIUDO ❑	SEPARADO ❑
EDUCACION:	NINGUNA ❑	PRIM. ❑	SECUND. ❑	TERC. ❑
NIVEL ECON.:	MALO ❑	REGULAR ❑	BUENO ❑	MUY BUENO ❑
OCUPACION:	DESOCUPADO ❑	OBRERO ❑	EMPLEADO ❑	
	PROFESIONAL ❑	PATRON ❑	JUBILADO ❑	OTROS ❑

5. FACTORES DE RIESGO:
COLESTEROL (s/medicar) (mg/dl): HDL: TRIGL:
TABAQUISMO (prom. últ. 10 años) (Cigarrillos diarios): No ❑
<10 ❑ 10-20 ❑ 20-30 ❑ 30-40 ❑ > 40 ❑
TENSION ARTERIAL: (sistólica, diastólica, s/medicar) (mmHg):
DIABETES: NO ❑ SI Tipo I ❑ Tipo II ❑
HIPERURICEMIA: NO ❑ SI ❑
STRESS NO ❑ 1 ❑ 2 ❑ 3 ❑ 4 ❑
HERENCIA: IAM: PADRE ❑ MADRE ❑ HERMANOS ❑
HTA: PADRE ❑ MADRE ❑ HERMANOS ❑
ACV: PADRE ❑ MADRE ❑ HERMANOS ❑

6. OBSERVACIONES (Agregue cualquier otro elemento que considere de interés)

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.

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

Imprimió Stilcograf S.R.L., Pujol 1046, Buenos Aires, Argentina

REDUSTEROL®

Simvastatina

Una toma por la noche

PAMI 50%

El único reductor del colesterol que demostró su eficacia salvando vidas. (1)



- **Reduce la morbimortalidad coronaria**
- **Una sola toma por la noche**
- **Concentraciones de 5 mg - 10 mg y la exclusiva de 20 mg**

(1) Estudio "4 S" (Scandinavian) Simvastatin Survival Study) realizado durante 5,4 años en 4.444 pacientes.

The Lancet 344 (8934): 1383-1389, Noviembre 19 de 1994.

Exclusiva concentración

Redusterol® 20 mg

Fórmula:

Cada comprimido contiene: **Simvastatina**	**Redusterol® 5 mg** 5 mg	**Redusterol® 10 mg** 10 mg	**Redusterol® 20 mg** 20 mg

Presentación:

Envases conteniendo 30 comprimidos.

Argentia

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