VOLUMEN 18 - Nº 1
ENERO-MARZO 1989

ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Calcio antagonista específico para el tratamiento de la hipertensión.

Baypress® 20
Nitrendipina

Baypress® 10
Nitrendipina

Actúa
donde la hipertensión comienza

Protege
donde la hipertensión daña



Composición:
Cada comprimido de Baypress® 20 contiene 20 mg de Nitrendipina.
Cada comprimido de Baypress® 10 contiene 10 mg de Nitrendipina.

Acción terapéutica:
Antihipertensivo.

Posología y Modo de empleo:
La dosis debe administrarse en forma individual de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico.
Salvo otra indicación médica, se recomienda comenzar con 10 mg de Nitrendipina (1 comprimido de Baypress® 10) una vez por día. Si no se alcanza el resultado antihipertensivo deseado se puede aumentar la dosis a 20 mg (1 comprimido de Baypress® 20).
Los comprimidos deberán ingerirse con un poco de líquido, por la mañana después del desayuno.
En caso necesario puede aumentarse la dosis hasta 40 mg/día (1 comprimido de Baypress® 20 por la mañana y otro por la tarde).
En pacientes con insuficiencia hepática crónica y/o con insuficiencia renal la dosificación debe ser determinada en forma indivìdual, adaptándola al grado de severidad de la afección.

BAYPRESS® es la Marca Registrada de NITRENDIPINA, droga investigada y desarrollada por BAYER A.G. - Leverkusen, Alemania Occidental.
El contenido de BAYPRESS® está garantizado por estrictas especificaciones y controles de calidad determinados por el descubridor.
El empleo de productos ORIGINALES asegura la continuidad de más de 100 AÑOS en el descubrimiento de nuevas moléculas que contribuyen a una mejor calidad de vida.

En estos casos se recomienda comenzar con una dosis de 5 mg de Nitrendipina, (1/2 comprimido de Baypress® 10).

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

Contraindicaciones:
Embarazo, lactancia, hipersensibilidad a la Nitrendipina.

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

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

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

Presentaciones:
Baypress® 20
20 comprimidos ranurados de 20 mg
Baypress® 10
20 comprimidos ranurados de 10 mg

Bayer

Volumen 18 Nº 1
Enero-Marzo 1989

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Raúl Breglia
Secretarios: Hugo Londero
Carlos Rubio

COMITE EDITORIAL

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

MESA DIRECTIVA DE LA FAC

Presidente
Dr. Juan Angel Plastino

Vicepresidente
Dr. Eduardo M. Escudero

Secretario
Dr. Juan R. Sadi

Tesorero
Dr. Ernesto Koerner

Vocales
Dr. Daniel Peredo
Dr. Raúl Bretal

Contenido:

	Pág.
1 — Editorial	11
2 — Temas de Actualidad	17
3 — Artículos Originales	41
4 — Comunicaciones Breves	71
5 — Temas de Interés General	75

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

Propiedad Intelectual Nº 1.316.292
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, Tel. 961-2557 y 962-2765 - 1032 Buenos Aires
Sede de FAC: Calle 6 Nº 1158, 1er. piso "1" - 1900 La Plata, Tel. 021-247026
Suscripción anual (4 números): 60 galenos. Exterior: u$s 40
Tiraje de esta edición: 2.800 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

DEFLUIN 10
ENALAPRIL



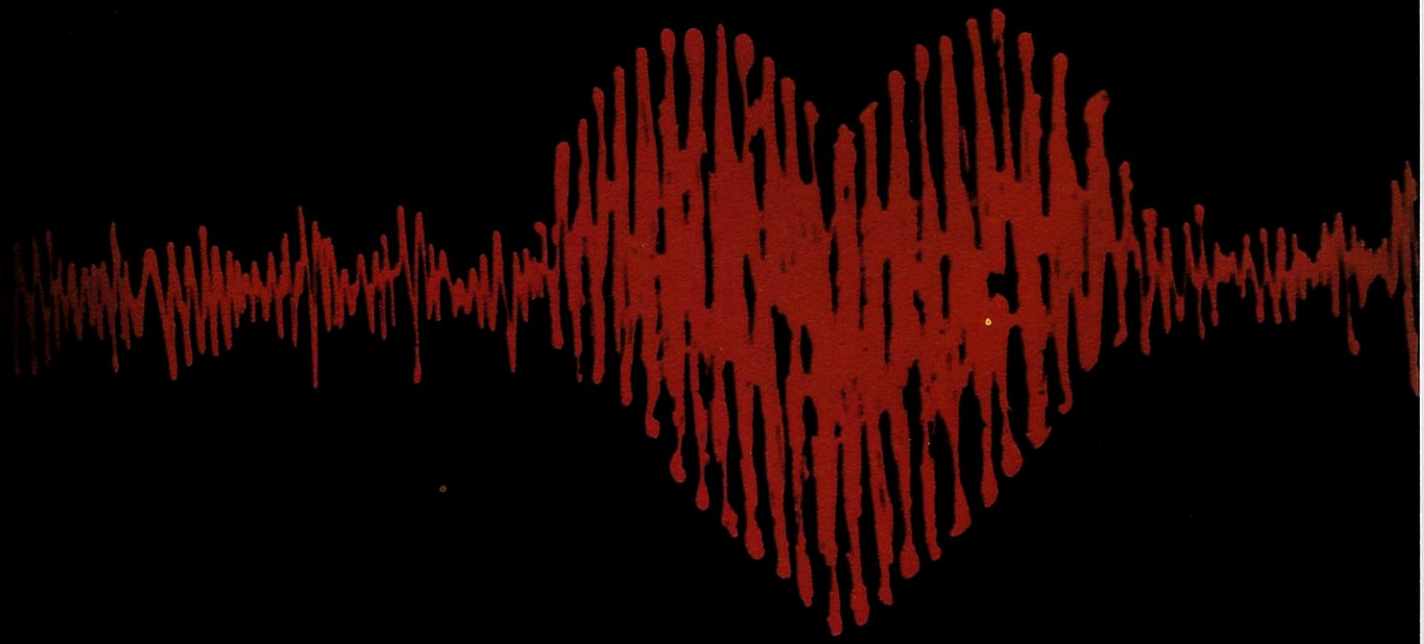
UNA SOLA
PRESENTACION
PARA TRES OPCIONES
TERAPEUTICAS

DEFLUIN 10		
5 mg. MEDIO COMPRIMIDO	10 mg. UN COMPRIMIDO	20 mg. DOS COMPRIMIDOS
CON UNA SOLA TOMA DIARIA		

LA MEJOR ALTERNATIVA EN HIPERTENSION

PRESENTACION:
Envases conteniendo 20 y 40 comprimidos ranurados.

VOLPINO
Cardiológico



Máxima
protección y seguridad
para el paciente
anginoso

HART A.P.®

DILTIAZEM

Antiespasmógeno coronario
y antianginoso específico

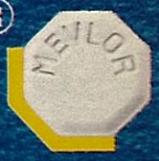
SYNCRO

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

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

Mevlor®

(lovastatin, MSD)



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

MSD
MERCK SHARP & DOHME ARGENTINA

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

Sumario Analítico

Volumen 18 - N° 1 Enero-Marzo 1989

1. EDITORIAL

Angioplastia transluminal coronaria 11

Transluminal coronary angioplasty

HUGO F. LONDERO

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Valvuloplastia aórtica percutánea con balón: actualización 17
Revisión de la experiencia de dos años en Rouen

Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: the state of the art
A review of two years experience in Rouen

ALAIN A. CRIBIER

Se efectúa una revisión de la evolución de la técnica de la valvuloplastia aórtica percutánea con balón a través de la experiencia de más de 300 casos realizados en los dos últimos años. Se analizan los cambios en la estrategia del procedimiento a partir de la experiencia inicial, como también los avances tecnológicos, los resultados inmediatos y alejados y las complicaciones. Los datos acumulados confirman que es posible dilatar una válvula estenótica calcificada mediante la fuerza que se produce mediante la insuflación de un balón, introducido percutáneamente. El procedimiento se realizó con un riesgo relativamente bajo en una población muy anciana y severamente comprometida. Los datos también sugieren que el procedimiento modifica la historia natural de la enfermedad en estos pacientes, aliviando sus síntomas y mejorando su sobrevida, por lo que se le asigna un rol importante en el tratamiento de pacientes ancianos y en candidatos no quirúrgicos, debiéndose evaluar aún su utilidad en otros tipos de pacientes.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Detección de isquemia miocárdica asintomática por medio de la electrocardiografía dinámica de amplitud modulada 41

Asymptomatic myocardial ischemia detection by amplitude-modulated dynamic electrocardiography

DANIEL BOCCARDO y col.

Los autores estudiaron 11 pacientes, 10 hombres y 1 mujer, con angina pectoris (AP) estable, edad media 60,6 ± 8 años (49-71), a partir de una cicloergometría (PEG) positiva. Se realizó en todos los pacientes cinecoronariografía (Cine) y registro de electrocardiografía dinámica (Holter) de 24 horas y amplitud modulada (AM), posterior a la PEG y dentro de los 30 días. El promedio de variación del segmento ST durante la PEG fue de 1,6 mm (1-2,5 mm), con 8 pacientes (73%) asintomáticos y 3 pacientes (27%) con AP típica. El Cine mostró lesiones de tres vasos en 6 pacientes (55%), de dos vasos en 2 pacientes (18%), de un vaso en 2 pacientes (18%) y tronco leve en 1 paciente (9%). Nueve pacientes (82%) presentaron episodios isquémicos silentes (EIS) durante el Holter, con un total de 49 EIS cuya duración fue entre 60 segundos y 260 minutos. La diferencia de frecuencia cardíaca (FC) durante la PEG y los EIS en el Holter fue estadísticamente significativa ($P < 0,0001$). Los pacientes con lesiones de la arteria coronaria descendente anterior (DA) presentaron más EIS que los pacientes sin dichas lesiones ($P < 0,01$). Los autores concluyen que el Holter de AM detectó EIS en el 82% de este grupo seleccionado de pacientes, existiendo una relación significativa entre los EIS y lesiones importantes de la DA.

DE LOS LABORATORIOS DE INVESTIGACION
DE MERCK SHARP & DOHME.

Para un tratamiento antihipertensivo altamente efectivo

Co-Renitec®

(maleato de enalapril/hidroclorotiazida, MSD)



(maleato de enalapril + hidroclorotiazida, MSD)

UNA COMBINACION FARMACOLOGICAMENTE RACIONAL, INVESTIGADA, DESCUBIERTA Y DESARROLLADA POR LOS LABORATORIOS DE INVESTIGACION DE MERCK SHARP Y DOHME.

MSD
MERCK SHARP & DOHME ARGENTINA

*Marca Registrada, Merck & Co., Inc., New Jersey, U.S.A.

08-89-CRN-88-RA-450-J

Sumario Analítico

Volumen 18 - N° 1 **Enero-Marzo 1989**

Efectos renales de los bloqueantes de los canales del calcio y de los inhibidores de la enzima de conversión en hipertensos esenciales 55

Acute renal effects of calcium channel blockers and converting enzyme inhibitors in essential hypertension

LUIS I. JUNCOS y col.

Los inhibidores de la convertina y los bloqueantes de los canales del calcio ocupan en la actualidad un importante lugar entre las drogas de primera línea en el tratamiento antihipertensivo. La eficacia de ambos tipos de drogas podría deberse en parte al efecto diurético demostrado *in vitro* y *ex vivo*. Sin embargo, las observaciones clínicas a este respecto son contradictorias. Se evaluó la excreción de sodio en 20 pacientes hipertensos antes y al tercer día de ser asignados al azar a un tratamiento con nifedipina o enalapril. Los resultados demuestran que en ese período tanto la nifedipina como el enalapril producen disminución estadísticamente significativa de la tensión arterial. Ninguno de ambos regímenes modificaron el filtrado glomerular o el flujo plasmático. La resistencia vascular renal disminuyó en los pacientes que recibieron enalapril, mientras que el descenso observado con nifedipina no alcanzó significación estadística. La reabsorción tubular de sodio aumentó de 98,27 % ± 0,23 % a 99,09 % ± 0,19 en el grupo nifedipina y disminuyó de 98,16 % ± 0,31 a 97,44 % ± 0,50 en el grupo enalapril. Ambos cambios fueron estadísticamente significativos. Estos resultados indican que, si bien ambas drogas son efectivas en reducir la tensión arterial en los primeros tres días, la nifedipina produce un balance salino positivo mientras el enalapril uno negativo. En ambos casos el mecanismo aparenta ser tubular.

Ketanserín en insuficiencia arterial periférica 65

Ketanserin in peripheral arterial disease

HUGO BAREIRO y col

La serotonina provoca vasoconstricción por activación directa o indirecta de los receptores S_2. El antagonista S_2 específico Ketanserín (**K**) ha sido utilizado en las arteriopatías obstructivas crónicas periféricas con claudicación intermitente, por sus efectos competitivos, específicos y potentes de los receptores de la serotonina, siendo capaz de prevenir la agregación plaquetaria y contrarrestar la vasoconstricción periférica. En este estudio se empleó **K** en 29 pacientes con arteriopatías obstructivas crónicas severas, en dosis oral de 80 mg/día, en una prueba doble-ciego controlada con placebo (**P**) (**K** 16 pacientes, **P** 13 pacientes), durante cuatro meses de tratamiento continuo. Las variaciones hemodinámicas fueron evaluadas todos los meses de tratamiento mediante: 1) Control de presión segmentaria de los miembros inferiores, índice de presión sistólica tobillo/brazo y comparación de los registros gráficos trifásicos de la velocidad de flujo arterial troncular tomados con equipo Doppler bidireccional. 2) Fotopletismografía de reposo con comparación de registros, medición del tiempo de reaparición del pulso y test de hiperemia reactiva. 3) Medición de la distancia de deambulación libre de dolor y la distancia máxima de deambulación con cinta giratoria (*treadmill*). Los resultados fueron: incremento de la distancia libre de dolor, del índice de presión sistólica brazo/pierna y de la capilaridad arteriolar medida pletismográficamente. El flujo circulatorio arterial anormal medido por flujometría Doppler no presentó variaciones significativas. De acuerdo con estos resultados, el **K** aparece como una nueva droga a ser considerada como alternativa de tratamiento de las arteriopatías periféricas sin posibilidades quirúrgicas, especialmente cuando coexiste hipertensión arterial.

Tilazem®
(diltiazem)

Cardioprotección comprobada en Hipertensión y Angina.

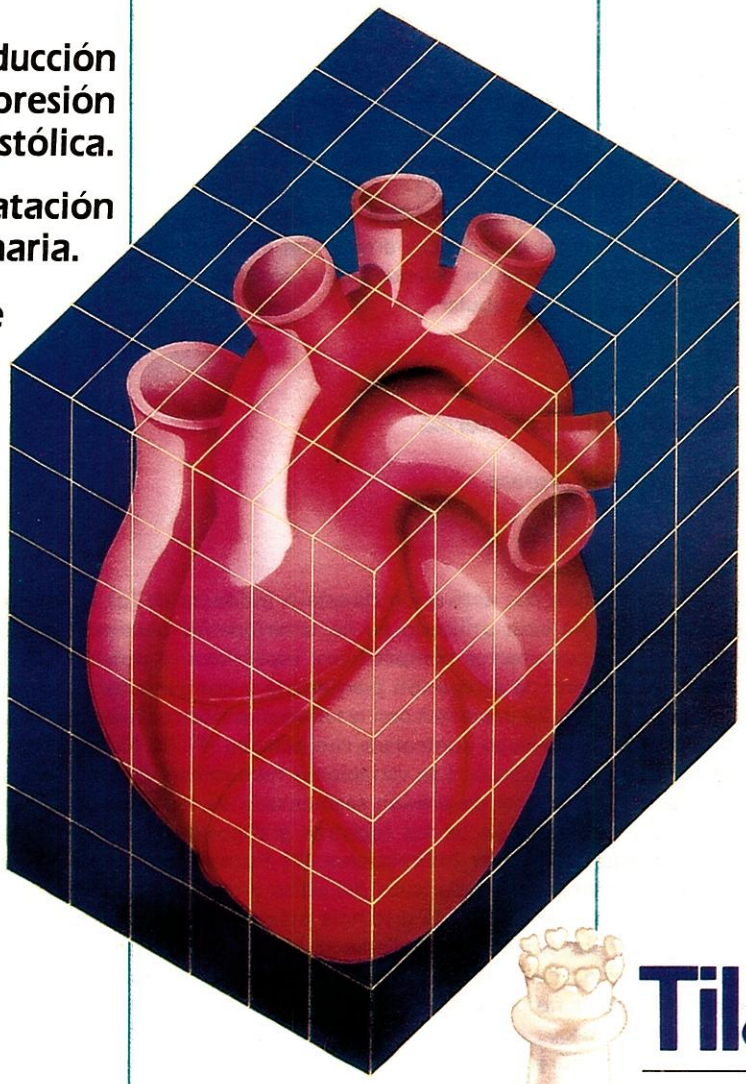
Significativa reducción de la presión sistólica y diastólica.

Potente vasodilatación coronaria.

Ausencia de taquicardia refleja.

Estratégico balance de efectos cardíacos y periféricos.

Terapia a largo plazo con un efecto favorable sobre las H.D.L.



Tilazem 90
(diltiazem)

Presentación:
60 comprimidos recubiertos, de acción sostenida.

Tilazem 60
(diltiazem)

Presentación:
Envases conteniendo 60 comprimidos ranurados.



Tilazem®
(diltiazem)

60 mg/90 mg

El Cardioprotector Estratégico

PARKE-DAVIS
Mejores medicamentos para un mundo mejor

Sumario Analítico

Volumen 18 - N° 1 Enero-Marzo 1989

4. COMUNICACIONES BREVES

Miocarditis crónica experimental sin fase aguda previa causada por una cepa no virulenta de Trypanosoma (S) cruzi 71

Experimental chronic myocarditis without previous acute phase caused by a non-virulent strain of Trypanosoma (S) cruzi

CECILIO ROMAÑA y col.

En la enfermedad de Chagas, los médicos que tratan pacientes con miocarditis crónica raramente verifican que su historia médica mencione una infección aguda. Al respecto, los autores refieren sus experiencias con una cepa de *Trypanosoma cruzi* (cepa PR) atenuada por cultivo durante varios años en caldo sangre-agar-glucosa. Esta cepa atenuada es capaz de causar miocarditis crónica sin producir una fase aguda inicial; esta cepa no virulenta puede causar miocarditis crónica severa después de un prolongado período de infección silente. En vista de las investigaciones que se realizan actualmente para encontrar y utilizar en el hombre una cepa atenuada de *Trypanosoma (S) cruzi* que pudiera servir como vacuna, los autores sugieren, en base a sus experiencias, la necesidad de ser cautelosos, a causa de la existencia de cepas que pueden haber perdido su virulencia pero no su patogenicidad a largo plazo.

5. TEMAS DE INTERES GENERAL

Historia clínica computarizada para unidad coronaria (Histocli V.1.9) 75

Computarised clinical history for coronary care unit

RAFAEL E. MANZUR y col.

Se ha desarrollado un sistema de computación para el procesamiento de datos de historias clínicas (HC) para unidades coronarias con el empleo de lenguajes de alto nivel (cuarta generación) y microcomputadores personales (PC) para su aplicación rutinaria en la práctica diaria de la profesión, con las posibilidades de posterior análisis estadístico de los datos e incorporación de imágenes digitalizadas de métodos complementarios. Se procedió a recoger los datos para la HC en forma ordenada, comenzando con antecedentes, motivo de la internación, examen físico, métodos complementarios, diagnósticos con codificación; con un total de datos, correspondiendo a 212 campos, cada uno con numerosas alternativas de posibilidades. El *hardware* mínimo necesario para el corrido del programa es una PC IBM compatible de 640 Kb de memoria RAM, un disco flexible de 5 1/4 y un disco rígido de 10 Mb de memoria externa, siendo necesario incorporar *hardware* específico para la digitalización de imágenes. Se utilizó el desarrollo *software* de base de datos relacional, programas de análisis estadístico, programa para captura de imágenes, programas de generación de pantallas, de generación de programas propiamente dichos y varios programas utilitarios de ayuda a todo el sistema. El programa funciona con sistemas de menúes principal y submenúes. El menú principal presenta las siguientes opciones: bajas, altas, modificaciones, listados y consultas, estudios estadísticos, visualización de imágenes y salida del programa. Se ha conseguido un programa de computación completo de uso fácil y accesible al personal médico sin conocimiento de informática previo, con utilización de PC y lenguajes de alto nivel, que posibilita tener: a) datos uniformes, ordenados adecuadamente de pacientes internados en forma dinámica para su posterior consideración; b) seleccionar características particulares de pacientes internados para su análisis y posterior tratamiento estadístico; c) recuperación instantánea de datos (resumida o completa) de la HC; d) incorporar la digitalización de imágenes de métodos complementarios con sus respectivos informes y posterior tratamiento especial de los mismos; e) utilización de PC de relativo bajo costo a nivel institucional. Como inconveniente hubo una resistencia al cambio inicial por parte de los médicos con diferentes grados formativos.

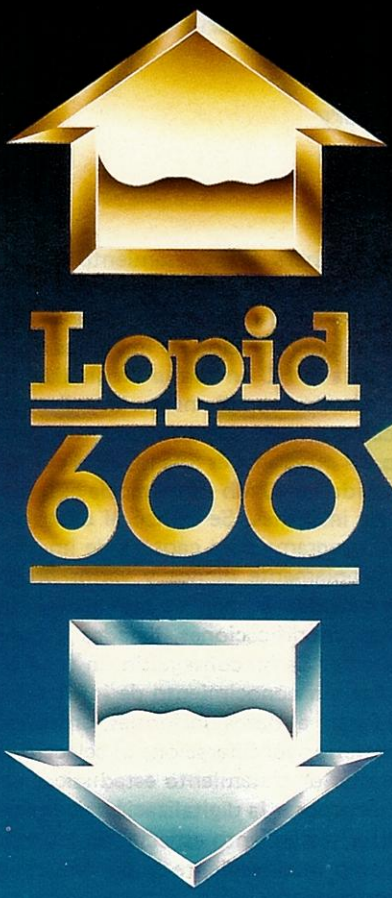
Las HDL son un factor independiente y más potente que las LDL para la prevención de la E.A.C.

(ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA)

LOPID-HELSINSKI HEART STUDY, 1987

EN LA PREVENCION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Lo importante es lograr el equilibrio lipídico



Lopid 600

GEMFIBROZIL
PARKE-DAVIS
600 mg

1 COMPRIMIDO POR LA MAÑANA
1 COMPRIMIDO POR LA NOCHE

Información detallada
a solicitud del médico



PARKE-DAVIS

▲ HDL COLESTEROL ▼ LDL COLESTEROL-TRIGLICERIDOS

EDITORIAL

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA

HUGO F. LONDERO

Hasta fines de la década pasada el cateterismo cardíaco fue, predominantemente, un método de diagnóstico que permitía definir la anatomía y el funcionamiento de las estructuras cardiovasculares.

La septostomía con balón de Rashkind y la dilatación de arterias periféricas con el sistema de catéteres coaxiales de Dotter y Judkins son los primeros procedimientos en los que el cateterismo fue usado con fines terapéuticos.

En 1974 Andreas Gruntzig describió el catéter-balón de angioplastia periférica, en base a cuya tecnología desarrolló el catéter con el que se realizó la primera angioplastia transluminal coronaria en septiembre de 1977. Esta fecha debe ser tomada como un hito en la historia de la cardiología, pues inicia el desarrollo acelerado de las intervenciones por cateterismo.

Entre 1977 y 1981 la falta de experiencia y el instrumental de difícil manipulación restringían las indicaciones de la angioplastia coronaria desde un punto de vista anatómico (obstrucciones proximales, cortas, no calcificadas, subtotales, etc.) y clínico (angina de pecho estable) a un porcentaje pequeño (cinco por ciento) de los pacientes con indicación de cirugía de revascularización. Las mismas causas limitaban la probabilidad de éxito a un 70%.

En 1981, John Simpson describió el catéter-balón con guía móvil y dirigible (*steerable*). El uso de este sistema y otros aportes de la tecnología, junto a la experiencia acumulada, permitieron utilizar el procedimiento en situaciones anatómicas complejas (obstrucciones distales y sobre bifurcación de ramas, múltiples arterias, oclusiones totales, enfermedad de los puentes venosos o de anastomosis mamario-coronarias, etcétera) y cuadros clínicos agudos (angina de pecho inestable e infarto agudo de miocardio).

En 1987 se realizaron en Estados Unidos más de 150.000 angioplastias coronarias. Actualmente se estima que un 39 ± 16% de los pacientes sometidos a cinecoronariografía son candidatos potenciales para dilatación transluminal. De los pacientes dilatables, el 50% podrían a su vez ser tratados con cirugía de revascularización y el resto serían pacientes con alto riesgo quirúrgico, con síntomas leves, o con un área miocárdica en riesgo pequeña, que no tendrían indicación quirúrgica.

Actualmente el porcentaje de éxito del procedimiento es mayor del 90%. Las causas más frecuentes de fracaso son la imposibilidad de cruzar la obstrucción con la guía o el balón y la oclusión aguda del segmento dilatado (± 6%), durante el procedimiento (80% de los casos) o en las 12 a 24 horas posteriores (20% restante), con un impacto de cirugía de urgencia del 2% al 3%.

Estas cifras dan una idea del desarrollo del método y del incremento notable que alcanzaría su aplicación si se solucionaran tres obstáculos mayores: a) dificultad en trasponer las obstrucciones completas crónicas; b) oclusión aguda con necesidad de cirugía de urgencia; c) una incidencia de reestenosis con recurrencia de síntomas de alrededor del 20%.

Numerosos "ingenios" están en experimentación para solucionar estos problemas. Entre ellos se pueden mencionar: a) el uso de la energía láser para trasponer obstrucciones completas o "cicatrizar" el segmento dilatado disminuyendo la posibilidad de obstrucción aguda o reobstrucción; b) catéteres de reperfusión distal para prolongar el tiempo de insuflación; c) endoscopía con catéteres de fibra óptica para observar el estado de las paredes de la arteria después de la plastia; d) uso en el territorio coronario de endarterótomos rotatorios utilizados en arterias periféricas, como el sistema rotacional de Kensey, o el endarterótomo de J. Simpson; e) sistemas para mejorar la geometría de la obstrucción residual e impedir la obstrucción aguda o la reobstrucción como los *stents*; f) tratamientos farmacológicos o biológicos para evitar la proliferación celular que causa la reestenosis.

Junto a la angioplastia coronaria se han desarrollado otras formas de tratamiento con catéter.

Servicio de Hemodinamia y Angiocardiografía. Clínica Privada Nueva Córdoba. Av. Chacabuco 705, (5000) Córdoba.

Entre ellas se pueden mencionar la recanalización y plastia de arterias de miembros inferiores, ramas de la aorta abdominal y vasos del cuello, valvuloplastias transluminales pulmonar, aórtica, mitral y tricuspídea, cierre de defectos congénitos como comunicación interauricular, comunicación interventricular y ductus arterioso permeable, etc.

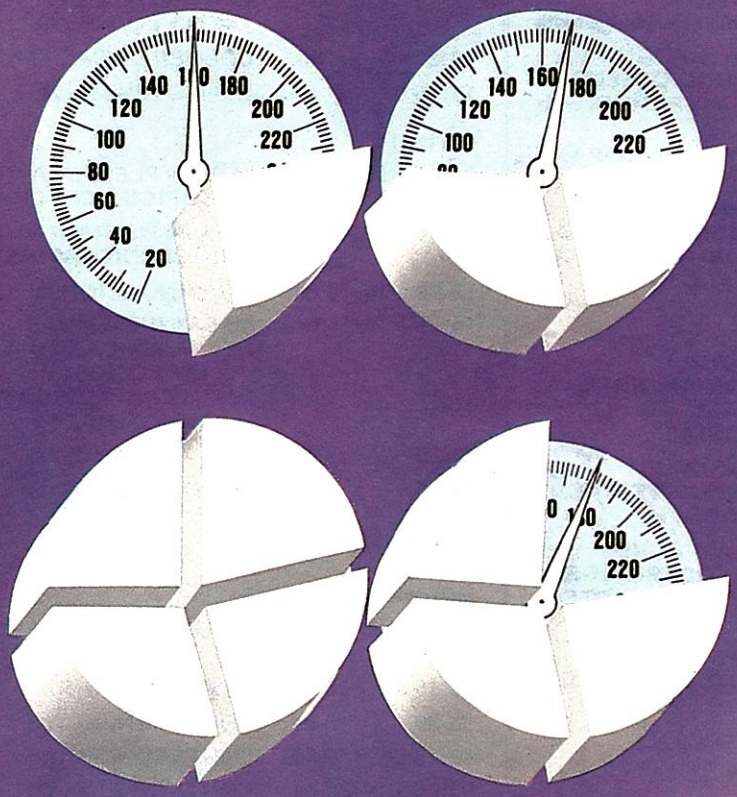
En suma, estamos transcurriendo una nueva era en la cardiología: la de las intervenciones cardiovasculares por cateterismo.

En numerosas situaciones anatómicas o clínicas estos métodos ya han probado su eficacia terapéutica y se cuenta con datos estadísticos que permiten una valoración adecuada de riesgos y beneficios. En otras, la indicación y el uso de estos procedimientos están en desarrollo. Es en este segundo grupo en el que debemos ser particularmente selectivos en su utilización y contrastar permanentemente los resultados con otros procedimientos terapéuticos (farmacológicos y quirúrgicos), antes de preconizar su indicación sistemática.

ENALAPRIL

Glioten 10-20

En todo tipo de hipertensión
En todo tipo de hipertenso



SEGURIDAD Bagó

Glioten es el Enalapril más económico

Presentación:
Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos birranurados.

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.

XII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

BODAS DE PLATA 1965-1990

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Mendoza, Argentina, 13 al 17 de Octubre de 1990

Sábado 13

08:15 a 17:30 hs.: SIMPOSIO ARGENTINO: **"FORMACION POSGRADO EN CARDIOLOGIA"**

13:00 a 14:15 hs.: INICIACION DE CURSOS DE:
I. Arritmias
II. Ecocardiografía
III. Hemodinamia Intervencionista

18:00 hs.: CONFERENCIA INAUGURAL: **"50 ANIVERSARIO DESCUBRIMIENTO SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA"** (Homenaje al Prof. Dr. Juan Carlos Fasciolo)

19:00 hs.: ACTO INAUGURAL: **"XII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA BODAS DE PLATA DE LA FAC"**

Domingo 14

08;15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA I: **"HIPERTENSION ARTERIAL, FISIOPATOGENIA Y EPIDEMIOLOGIA"**

10:45 a 12:45 hs.: SESION PLENARIA II: **"HIPERTENSION ARTERIAL, TRATAMIENTO"**

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION CURSO DE **ARRITMIAS, ECOCARDIOGRAFIA Y HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA**

16:15 a 18:15 hs.: SESION PLENARIA III: **"TRATAMIENTO PRECOZ DEL IAM"**

18:30 hs.: CONFERENCIAS I y II

19:15 hs.: CONFERENCIA III

Lunes 15

08:15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA IV: "VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS"

10:45 a 12:45 hs.: SESION PLENARIA V: **"TROMBOEMBOLISMO"**

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION DE CURSOS I, II y III

16:15 a 18:15 hs.: MESAS REDONDAS:
I. "ATEROESCLEROSIS"
II. "AVANCES EN TECNICAS NO INVASIVAS"

18:30 hs.: CONFERENCIAS IV y V

19:15 hs.: CONFERENCIA VI

Martes 16

08:15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA VI: **"INSUFICIENCIA CARDIACA"**

10:45 a 12:45 hs.: SESION PLENARIA VII: **"MIOCARDIOPATIAS"**

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION DE CURSOS

16:15 a 18:15 hs.: MESAS REDONDAS:
III. "ENDOCARDITIS INFECCIOSA"
IV. "TERAPEUTICA DE LAS ARRITMIAS"

18:30 hs.: CONFERENCIAS VII y VIII

19:15 hs.: CONFERENCIAS IX

Miércoles 17

SIMPOSIO INTERNACIONAL "CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA"

08:15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA

10:30 hs.: CONFERENCIA I

10:45 hs.: CONFERENCIA II

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION DEL CURSO III

16:15 a 18:15 hs.: MESA REDONDA

18:30 hs.: CONFERENCIA III

19:30 hs.: CONFERENCIA IV

INVITADOS EXTRANJEROS:

1) SIETE A NUEVE CARDIOLOGS ESTADOUNIDENSES Y EUROPEOS
2) PRESIDENTES SOCIEDADES DE CARDIOLOGIA LATINOAMERICANAS

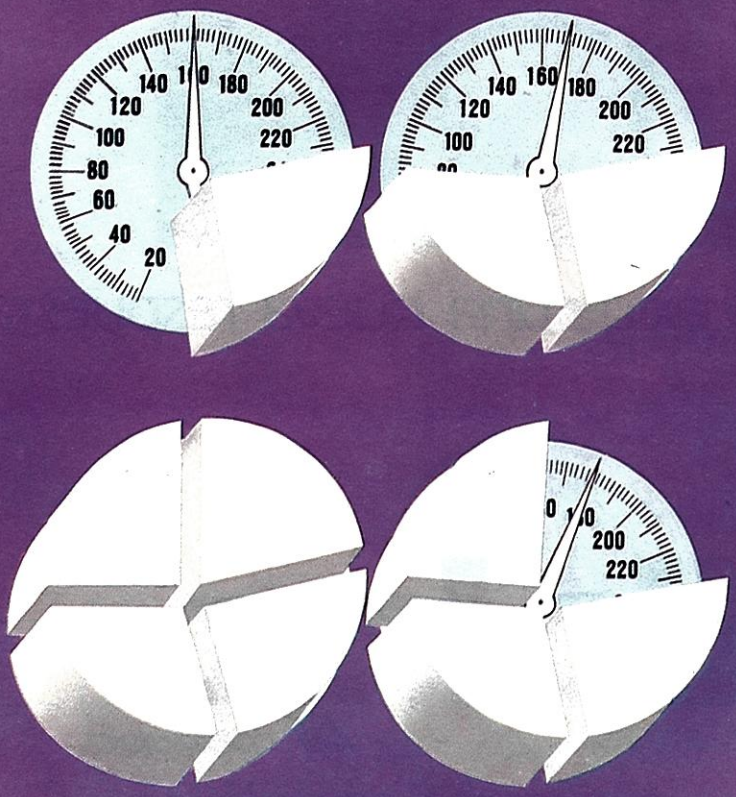
Dra. Norma D. de Feuillade
Presidenta Comité Científico

Dr. Rodolfo Calvo
Presidente Comité Organizador

ENALAPRIL

Glioten 10-20

En todo tipo de hipertensión
En todo tipo de hipertenso

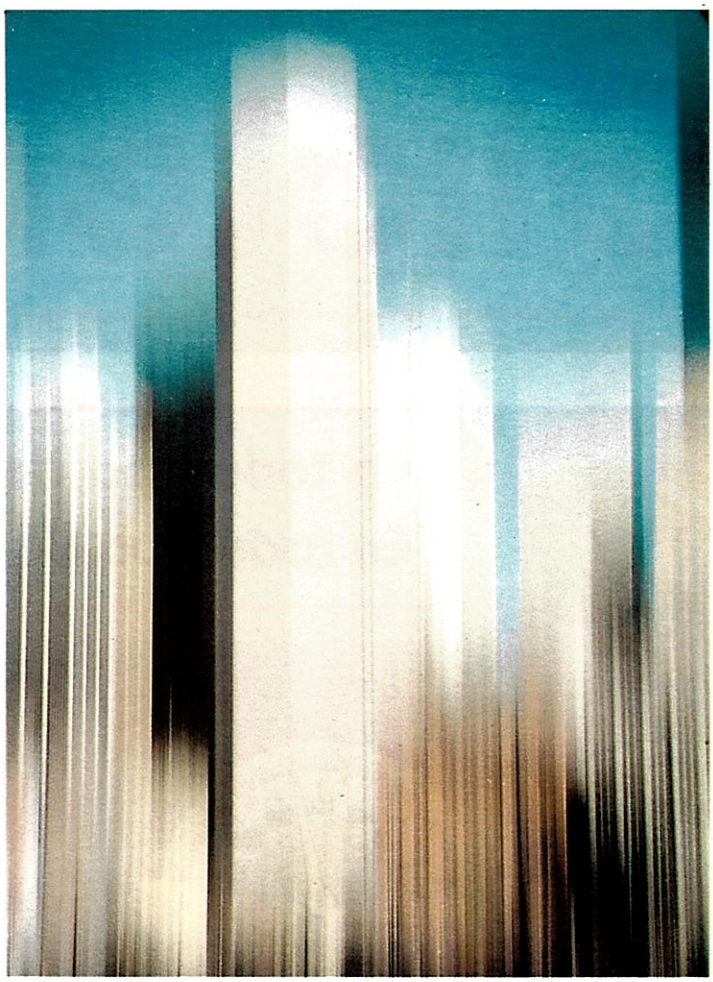


SEGURIDAD Bagó

Glioten es el Enalapril más económico

Presentación:
Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos birranurados.

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.



La realidad exige una nueva respuesta

NUEVO

Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

COMPRIMIDOS

Mayor respuesta ansiolítica

Gador

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

Foto: IMAGE BANK ARG.

TEMAS DE ACTUALIDAD

VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA CON BALON: ACTUALIZACION
Revisión de la experiencia de dos años en Rouen

PERCUTANEOUS BALLOON AORTIC VALVULOPLASTY: THE STATE OF THE ART
A review of two years experience in Rouen

ALAIN A. CRIBIER

Con los informes sobre la dilatación exitosa con balón en estenosis pulmonar congénita [1, 2], estenosis aórtica congénita y estenosis mitral [4, 5], se ha iniciado una nueva era en la terapéutica de la cardiopatía valvular. Pese al temor de complicaciones serias en pacientes adultos con valvas aórticas calcificadas, la primera dilatación exitosa con balón de una estenosis aórtica severa, en adultos críticamente enfermos, fue realizada en Rouen en setiembre de 1985 [6].

Aunque esta técnica es de reciente aparición, ya ha sido aplicada en muchos centros. El registro francés [7] incluye más de 800 casos, de los cuales más de un tercio corresponden a nuestro centro. A través de la experiencia adquirida y del mejor conocimiento del mecanismo íntimo de la valvuloplastia con balón, más el progreso de la técnica y los avances tecnológicos, actualmente aplicamos la valvuloplastia aórtica percutánea transluminal (VAPT) en un amplio espectro de pacientes con estenosis aórtica. En esta comunicación revisaremos la evolución de la técnica de la VAPT, según nuestra experiencia de más de 300 casos realizados durante los dos años pasados.

Experiencia inicial

Cuando comenzamos la VAPT, el objetivo era proteger la vida y mejorar los síntomas en pacientes de alto riesgo con estenosis aórtica crítica, a quienes se había negado la cirugía a causa de su avanzada edad y severa depresión miocárdica, con un inaceptablemente alto riesgo quirúrgico. En

Centre Hospitalier Régional Universitaire de Rouen. Hôpital Charles Nicolle. 1, Rue de Germont. 76031 Rouen Cedex, Francia.

A new era of therapy for valvular heart disease commenced with the reports of successful balloon dilatation for congenital pulmonic stenosis [1, 2], congenital aortic stenosis [3], and rheumatic mitral stenosis [4, 5]. Although serious complications were feared in adult patients with calcified aortic valves, the first successful balloon dilatation of severe aortic stenosis in critically ill adults was done in Rouen in september 1985 [6].

Despite the recent appearence of this evolving technique it has already been applied in many centers. The French registry [7] alone now includes over 800 cases, of which more than one third are from our center. Through experience, further insight into the mechanism of balloon valvuloplasty and improvements in the technique and technology, we are now applying percutaneous transluminal aortic valvuloplasty (PTAV) in a broad clinical spectrum of patients with aortic stenosis. In this report we will review the evolution of the technique of PTAV as we have seen it through our experience of over 300 cases during the past two years. Keeping in mind then that this technique is new and undergoing constant change and reevaluation, we will offer our current perspective on the state of the art of PTAV.

Initial experience

When we began PTAV the object was to save the life and to improve the symptoms of patients with severe life-threatening critical aortic stenosis who were denied surgery because of their old age and severe myocardial depression resulting in an unacceptably high surgical risk. In these patients, the hemodynamic improvement due to

estos pacientes, la mejoría hemodinámica debido al aumento en el orificio aórtico se acompañó de una rápida y a menudo dramática mejoría clínica[6]. La mortalidad y complicaciones relacionadas con el procedimiento fueron sorprendentemente bajas en este grupo de pacientes críticamente enfermos, y subsecuentemente propusimos el procedimiento a pacientes con estenosis aórtica severa, quienes podrían haber sido operados, pero con un alto riesgo quirúrgico.

Los resultados de nuestra primera serie importante de 92 pacientes fueron alentadores[8]. Hubo una disminución del gradiente, de 75 ± 26 mmHg a 30 ± 13 mmHg y el área valvular aórtica aumentó de 0,49 ± 17 cm² a 0,93 ± 0,36 cm². A pesar de la avanzada edad de los pacientes y la pobre condición clínica de la mayoría de ellos (15 estaban moribundos), el procedimiento se asoció a una mortalidad intrahospitalaria de solamente 3%, y aunque se presentaron problemas en el sitio de entrada femoral, la frecuencia de complicaciones permaneció baja. En el seguimiento de 18 semanas, la mayoría de los pacientes tenía una sostenida mejoría clínica y hubo solamente ocho muertes adicionales.

Dado que obtuvimos tan buenos resultados en pacientes seriamente enfermos y ancianos, consideramos que el siguiente paso lógico sería aplicar la técnica en pacientes jóvenes, que tuvieran un alto riesgo quirúrgico, por ejemplo a causa de enfermedades coronarias o no cardíacas asociadas, y además, en pacientes que fueran buenos candidatos quirúrgicos pero que rehusaran la cirugía o que quisieran postergarla. Como la cirugía en sí misma no está exenta de riesgos y las prótesis valvulares no son perfectas, pudiendo sufrir potenciales complicaciones y fallas que pueden requerir repetir la toracotomía[9], asumimos que era razonable extender la indicación de VAPT a este grupo de pacientes. Era también importante para nosotros, sin embargo, que a medida que las indicaciones del procedimiento fueran más extensamente aplicadas, el éxito del mismo en términos de alivio de la obstrucción al flujo aórtico, mejoría sintomática, pronóstico y complicaciones, resultara muy similar al obtenido por reemplazo quirúrgico de la válvula, el que continúa siendo el tratamiento estándar de la estenosis aórtica. De igual modo que en los pacientes pediátricos, en los adultos jóvenes existe un potencial beneficio con la obtención de un resultado paliativo o temporario, ya que la repetición de la valvuloplastia puede ser más segura que repetir la toracotomía[10].

the increase in the aortic orifice was accompanied by prompt and often dramatic clinical improvement[6]. The procedure related complications and mortality were surprisingly low in this group of critically ill patients and we subsequently offered the procedure to patients with severe aortic stenosis who could have been operated on but with a high surgical risk.

The results of our first large series of 92 patients were encouraging[8]. There was a decrease in gradient from 75 ± 26 mmHg to 30 ± 13 mmHg and the aortic valve area increased from 0.49 ± 17 cm² to 0.93 ± 0.36 cm². Despite the advanced age of the patients and the poor clinical condition of most of them (15 were moribund), the procedure related in hospital mortality was only 3% and although there were problems at the femoral entry sites, the rate of complications remained low. At the follow-up of 18 weeks, most of the patients had sustained clinical improvement and there were only 8 additional deaths.

Since we had such good results in patients who were very ill and elderly, it appeared to us that the next logical step would be to apply the technique in younger patients who had a high surgical risk, for example because of associated coronary or non cardiac diseases, and then in patients who were good surgical candidates but who refused surgery or who wanted to delay it. Since surgery itself is not without risk and the prosthetic valves themselves are not perfect with their potential for complications and failure which may require repeat thoracotomy[9], we felt it was reasonable to extend the indication of PTAV to this group of patients. It was also important to us however, as the indications for the procedure were more widely applied, that the outcome of the procedure in terms of relief of aortic outflow obstruction, symptomatic improvement, prognosis and complications should be very similar to that obtanined by valve replacement surgery which remains the gold standard treatment for aortic stenosis. As in the pediatric patients, there is a potential benefit to a palliative or temporary result in the younger adult patients in whom repeat valvuloplasty may be safer than repeated thoracotomy[10].

Changes in strategy

As we have gained further experience, reviewed our results and learned more about the mechanisms of balloon dilatation, there have been changes in our objectives and changes in the technique which have allowed us to extend the indications.

Cambios en la estrategia

A medida que ganamos experiencia, que revisamos nuestros resultados y que conocimos más acerca de los mecanismos de la dilatación con balón, fuimos modificando nuestros objetivos y la técnica, lo que nos permitió extender las indicaciones del procedimiento.

En nuestros pacientes iniciales pensamos que una reducción del pico del gradiente transvalvular a menos de 40 mmHg debería considerarse un buen resultado. Inicialmente utilizamos pequeños balones y enfatizamos en la caída en el gradiente y no en el cambio del área valvular. Sin embargo, pronto entendimos que el punto final del procedimiento no debería estar basado solamente en el gradiente, ya que éste depende de la carga ventricular, la contractilidad, la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica. Nuestro objetivo en VAPT cambió e intentamos obtener la mayor área valvular aórtica y el menor gradiente posibles.

La importancia de este cambio de criterio para considerar aceptable el resultado de la VAPT se clarificó notablemente cuando analizamos nuestra experiencia inicial. Como utilizábamos solamente el gradiente sistólico transvalvular como punto final en nuestros primeros casos, nos encontrábamos satisfechos cuando lográbamos una marcada caída en dicho gradiente. Sin embargo, en muchos de estos pacientes, la estenosis aórtica severa se mantuvo presente, aunque la mejoría sintomática fue la regla. Esto puede explicar el pobre pronóstico de la valvuloplastia para algunos de los pacientes durante el seguimiento, particularmente aquellos con función ventricular izquierda deprimida.

A medida que comenzamos a extender las indicaciones de la VAPT a pacientes más jóvenes que eran candidatos quirúrgicos, debimos ser más exigentes en el resultado final del área valvular aórtica, pero al mismo tiempo los riesgos y complicaciones debían ser mínimos. Para lograr esto debíamos conocer más acerca del mecanismo íntimo de la dilatación con balón. Estudios morfológicos nos ayudaron a comprender este mecanismo de acción, el cual incluye la separación de las comisuras fusionadas, la fractura de los depósitos cálcicos nodulares y la dilatación de las cúspides valvulares[11]. En estudios *postmortem* hemos demostrado que, aunque un balón de 20 mm tiene un área de dilatación efectiva de 3,14 cm^2, no siempre consigue abrir efectivamente la válvula estenótica. De esta manera, puede ser necesario el uso de un balón de mayor tamaño, o el uso conjunto de dos balones.

In our very first patients we thought that a reduction of the peak transvalvular gradient to less than 40 mmHg would be a good result. We initially used small balloons and we emphasized the fall in gradient and not the change in valve area. However, we soon realized that the end-point of the procedure could not be based solely on the gradient since it is dependent on ventricular loading, contractility, heart rate, and peripheral resistance. Our objective in PTAV changed and was then to obtain the largest possible aortic valve area and the lowest possible gradient.

The importance of this change in criteria for an acceptable PTAV outcome became very clear to us when we analyzed our early experience. Because we had only used the systolic transvalvular gradient as an end-point in our first cases we were satisfied when we achieved a marked fall in the gradient. However, in many of these patients, severe aortic stenosis was still present although symptomatic improvement was the rule. We had achieved improvement in these patients by changing a critical aortic stenosis for a severe aortic stenosis. This may explain the poor prognosis following valvuloplasty for some of the patients, particularly those with depressed left ventricular function.

As we began to extend the indications of PTAV to younger patients who were surgical candidates, we had to be more demanding on the final result in aortic valve area but at the same time the risks and complications had to be minimal. In order to achieve this, we had to know more about the mechanism involved in balloon dilatation. Morphologic studies have helped us to understand the mechanism of action of the dilating balloon. The mechanism of balloon valvuloplasty includes the separation of fused commissures, the fracture of nodular calcific deposits and stretching of the valve cusps[11]*. We have done postmortem studies showing that although a 20 mm balloon has an effective dilating area of 3.14 cm^2 it does not always effectively open the stenotic valve. Therefore, the use of a larger balloon or of two balloons side by side might be needed.*

Technique

In the course of our experience not only have the objectives and indications changed, but also due to improvement in the devices used for the procedure, the technique has undergone a process of continued evolution.

When we first started PTAV we used catheters

Técnica

En el curso de nuestra experiencia no solamente se modificaron los objetivos e indicaciones, sino que también, debido a la mejoría en los recursos utilizados en el procedimiento, la técnica sufrió un proceso de continua evolución.

Cuando iniciamos la VAPT utilizamos catéteres que habían sido fabricados para la dilatación de estenosis pulmonares congénitas y para dilatación de estenosis en arterias periféricas. El protocolo incluía la administración de 0,5 mg de atropina intravenosa, seguida por la introducción de un catéter de Swan-Ganz para termodilución dentro de la arteria pulmonar para la determinación de las presiones del corazón derecho y medición del gasto cardíaco. A través de una vaina introductora 8 French colocada en arteria femoral se insertaba un catéter "pig-tail" F7 que era ubicado en aorta ascendente para monitorizar la presión aórtica. El mismo catéter se usaba para aortografía previa y posterior a la valvuloplastia. Otra vaina introductora de 8 French se colocaba en la arteria femoral contralateral. Se avanzaba un catéter Sones 7 French a través de esta vaina y sobre una guía metálica recta 0,035" o 0,038", con el cual se atravesaba la válvula. Si este catéter no era exitoso para atravesar la válvula, particularmente en presencia de una gran raíz aórtica y una orientación vertical del orificio valvular aórtico, se utilizaba un catéter de Amplatz para coronaria izquierda de 7 F. Después de atravesar exitosamente la válvula, se medían los gradientes sistólicos transvalvular aórtico pico a pico y medio. Al mismo tiempo se determinaba el gasto cardíaco usando la técnica de la termodilución. Durante el procedimiento se estimaba el área valvular aórtica usando el método simplificado de Hakki[12]. Después de realizado el procedimiento, el área valvular aórtica se calculaba usando la fórmula de Gorlin[13].

Luego se posicionaba un catéter "pig-tail" en el ventrículo izquierdo sobre una guía de intercambio de 0,038"-270 mm con una curva exagerada en el extremo distal. La ventriculografía se realizaba en proyección OAD para determinar la función ventricular izquierda. Se retiraba entonces el catéter "pig-tail" sobre la guía metálica y se reemplazaba por el catéter balón de dilatación, el cual había sido antes cuidadosamente purgado de aire.

Como las reacciones vagales pueden resultar excesivamente molestas al entrar en la femoral, para reducir la posibilidad de estas reacciones se administraba anestesia local adicional y se desinflaba completamente el balón con una fuerte

which had been designed for dilatation of congenital pulmonic stenosis and for dilatation of stenosis in peripheral arteries. The protocol included the administration of 0.5 mg of atropine intravenously followed by the introduction of a Swan-Ganz thermodilution catheter into the pulmonary artery for hemodynamic assessment of the right heart pressures and measurement of the cardiac output. A 7 French pig-tail catheter was then inserted through an 8 French sheath which had been placed into the femoral artery. The catheter was then positioned in the ascending aorta to monitor aortic pressure. The same catheter was used for aortography prior to and following the valvuloplasty. An 8 French sheath was then placed in the contralateral femoral artery. A 7 French Sones catheter pushed through the sheath over a 0.035" or 0.038" straight guide wire was used to cross the aortic valve. If this catheter was not successful in crossing the valve, particularly in the presence of a large aortic root and vertical orientation of the aortic valve orifice, then a 7F Amplatz left coronary artery catheter was used. After the aortic valve was successfully crossed, the peak to peak and mean transvalvular systolic pressure gradients were measured. At the same time, the cardiac output was determined using the thermodilution technique. During the procedure the aortic valve area was estimated using the simplified method of Hakki[12]. After the procedure was done, the valve area was always calculated using the Gorlin's formula[13].

A pig-tail catheter was then positioned in the left ventricle over an 0.038"-270 mm exchange wire with an exagerated curve in the distal extremity. Ventriculography was performed in a thirty degree RAO projection to assess left ventricular function. The pig-tail catheter was then removed over the guide wire and was replaced with the balloon dilatation catheter which had previously been carefully purged or air.

Vagal reactions may result from excessive discomfort at the femoral entry site. To reduce the possibility of these reactions additional local anesthesia was administrated and the balloon was completely deflated with a strong negative pressure using a 20 ml syringe as it was introduced. In more then 90% of the cases we were able to perform the procedure using the femoral artery approach. It was necessary to use a brachial approach with an artery cut-down only when there was occlusion or severe tortuosity of the femoral or iliac arteries.

Small balloon diameters of 8, 10, or 12 mm were used only in the very first patients in whom the procedure was attempted. After the initial

presión negativa, usando una jeringa de 20 ml. En más del 90 % de los casos pudimos realizar el procedimiento usando como vía de abordaje la arteria femoral. Fue necesario usar la vía braquial mediante disección de la arteria, solamente cuando hubo oclusión o severa tortuosidad de las arterias femorales o ilíacas.

Se utilizaron balones de diámetros pequeños, de 8, 10 ó 12 mm, solamente en muy pocos de los primeros pacientes en que se intentó realizar el procedimiento. Después de los casos iniciales, fuimos utilizando balones de 3 ó 4 cm de longitud y que insuflados tenían diámetros de 15, 18 ó 20 mm. El balón desinflado de 15 mm de diámetro siempre pasó fácilmente a través de válvulas severamente estenóticas y calcificadas y fue comúnmente usado para la primera dilatación. Una mezcla al 50 % de contraste en solución salina fue utilizada para insuflar el balón. El inflado del balón se mantuvo durante 60 segundos siempre que la presión sistólica aórtica se mantuviera por encima de 60 mmHg. Si los pacientes comenzaban con hipotensión o presíncope, el balón se desinflaba rápidamente y se retiraba hasta la aorta. Se insuflaba el balón dos o tres veces antes de cambiarlo por otro de 18 mm, que también era insuflado dos o tres veces. El balón de tamaño inmediatamente mayor, de 20 mm, se utilizaba si no se obtenía un resultado satisfactorio con el balón de 18 mm.

Inicialmente debimos aprender cómo mantener el balón posicionado a través de la válvula aórtica durante el inflado. Esto fue posible aplicando una fuerza opuesta al desplazamiento del balón, empujando el catéter balón y la guía de intercambio colocada a través del lumen del catéter. La extremidad distal de la guía que estaba en contacto con el endocardio ventricular izquierdo se había modificado previamente, dándole la forma de una curva exagerada. El premoldeado de la extremidad distal de la guía metálica es extremadamente importante para evitar la injuria o perforación del miocardio ventricular izquierdo.

Después de los primeros pocos casos dejamos de medir la presión de inflado del balón porque encontramos que la misma varía entre 4 a 8 atmósferas previo a su ruptura. La ruptura del balón a baja presión de inflado puede deberse a las protrusiones cálcicas de la válvula en contacto con el balón. Es más importante obtener el máximo tamaño del balón en cada inflado y esto puede determinarse observando en la fluoroscopía el contorno del balón al ser insuflado. A medida que el balón es inflado a través de la válvula aórtica, la escotadura del balón producida por la estenosis debe desaparecer a medida que el balón

cases, we subsequently used balloons which were 3 cm or 4 cm long and had inflated diameters of 15, 18 or 20 mm. The deflated 15 mm diameter balloon always passed easily through severely stenosed and calcified valves, and was usually used for the first dilatation. A mixture of 50 % contrast media in saline was used to inflate the balloon. Balloon inflation was maintained for 60 seconds as far as the systolic aortic pressure remained above 60 mmHg. If the patients became hypotensive or pre-syncopal, the balloon was rapidly deflated and pulled back into the aorta. The balloon was inflated 2 or 3 times before exchanging it for an 18 mm balloon which was also inflated 2 or 3 times. The next size larger balloon, 20 mm, was used if a satisfactory result was not obtained with the 18 mm balloon.

At first we had to learn how to keep the balloon positioned across the aortic valve during the inflations. It was possible to maintain a stable position of the dilating balloon across the aortic valve by applying opposing forces to the balloon by pushing both on the balloon catheter and on the exchange wire placed through the lumen of the catheter. The distal extremity of the wire which was in contact with the left ventricular endocardium had been previously shaped into an exagerated curve. The pre-shaping of the distal wire extremity is extremely important in order to avoid injury or perforation of the left ventricular myocardium.

We did not routinely measure the inflation pressure of the balloon after the first few cases when we found that the inflation pressure varied between 4 to 8 atmospheres prior to rupture. Balloon rupture at a low inflation pressure may be due to calcific protusions of the valve in contact with the balloon. It is most important to obtain the maximal balloon size during each inflation and we assess this by observing on the fluoroscope the shape of the balloon as it is inflated. As the balloon is inflated across the aortic valve, the waist of the balloon due to the stenosis must disappear as the balloon becomes distended. The balloon shape changes when maximally inflated to become perfectly cylindrical or to appear slightly over inflated. We often try to burst the balloon at the end of the last inflation of each larger balloon size in order to obtain the maximal effective dilating area of the balloon. The balloons are always carefuly purged of air and by design these balloons burst with a longitudinal tear. There have been no manifestations or complications associated with balloon rupture.

In order to obtain the largest possible aortic

se distiende. El contorno del balón se torna cilíndrico o aparenta ligeramente sobredistendido cuando está insuflado al máximo. A menudo intentamos reventar el balón luego del último inflado de cada balón de mayor tamaño utilizado, intentando obtener la máxima dilatación del área valvular. Los balones son siempre cuidadosamente purgados de aire y están construidos para que la ruptura se produzca en forma longitudinal. No hubo manifestaciones o complicaciones asociadas con la ruptura del balón.

A efectos de obtener el mayor área valvular posible, debimos ser más persistentes en nuestros intentos por reducir el gradiente, para lo cual usamos balones más grandes o dos balones juntos. En aproximadamente el 50 % de nuestros últimos 100 pacientes, el aumento del área valvular aórtica después de la dilatación con balones de 20 mm de diámetro fue insuficiente. Para mejorar los resultados continuamos el procedimiento usando la técnica del doble balón (15 mm + 20 mm o 18 mm + 20 mm), pero actualmente estamos utilizando preferentemente un balón único de 23 mm de diámetro y en pocos casos un balón de 25 mm.

Para realizar la VAPT con balones progresivamente más grandes era necesario realizar un procedimiento de intercambio para cada tamaño de balón. Durante el intercambio, una guía metálica debía ser expulsada hacia aorta ascendente. Se requería atravesar nuevamente la válvula, prolongando así el procedimiento. Las frecuentes manipulaciones del sitio de entrada femoral, además de las molestias de los pacientes, producían un trauma de la arteria y frecuentes reacciones vagales.

Avances tecnológicos

La técnica ha mejorado notablemente con el desarrollo de un nuevo catéter (Mansfield), el cual fue diseñado para la valvuloplastia aórtica. Este catéter de 9 French tiene tres lúmenes y el extremo distal configura una larga curva "pig-tail". El lumen que termina proximal al balón es usado para monitoreo continuo de la presión aórtica. El lumen distal es usado para medición de presión y para angiografía. El balón tiene un segmento proximal de 3,5 cm de longitud y 20 mm de diámetro cuando está inflado. Hay una abrupta disminución del tamaño en el segmento distal, el cual tiene 2 cm de longitud y 15 mm de diámetro cuando está inflado. El balón más grande tiene 23 mm en el segmento proximal y 18 mm en el segmento distal. Usando este catéter es posible dilatar primero con el segmento distal y

valve area we had to be more persistent in our attempts to reduce the gradient and to do this we used larger balloon sizes, or even two balloons side by side. In approximately 50 % of our last 100 patients, the increase in the aortic valve area after dilatation with a 20 mm diameter balloon was insufficient. In order to improve the results we then continued the procedure by using a double-balloon technique (15 mm + 20 mm or 18 + 20 mm) but we are now preferentially using a single 23 mm diameter balloon and even in few cases a 25 mm balloon.

In order to perform PTAV with progressively larger balloon sizes it was necessary to perform an exchange procedure for each balloon size. During the exchange a guide wire could be ejected into the ascending aorta. Another crossing of the valve would be required, thus prolonging the procedure. The frequent manipulations at the femoral entry site, in addition to the discomfort to the patients, resulted in trauma to the artery and frequent vagal reactions.

Technologic advances

The technique has been markedly improved by the development of a new catheter (Mansfield) which is designed for aortic valvuloplasty. This 9 French catheter has 3 lumens and the distal tip is shaped into a large pig-tail curve. The lumen which exits proximal to the balloon is used for coninuous monitoring of the aortic pressure. The distal lumen is used for measuring pressure and for angiography. The balloon has a proximal segment which is 3.5 cm long and has a 20 mm diameter when inflated. There is an abrupt taper to the distal segment which is 2 cm long and has a 15 mm diameter when inflated. A larger balloon has a 23 mm proximal segment and an 18 mm distal segment. Using this catheter, it is possible to dilate first with the distal segment and then with the proximal larger segment. This reduces the need to exchange catheters during dilatation with balloons of progressively larger sizes. The procedure is simplified further because the aortic pressure is monitored during inflation, the valvular gradient is easily measured and angiographies are performed with the same catheter.

We expect this new designed catheter to reduce the complications associated with the procedure. The low profile of the catheter reduces the trauma at entry into and at withdrawal from the femoral artery. By decreasing the number of exchanges, trauma to the artery is also reduced. Also, recently we have been using the catheter through a 14F sheath. These

luego con el segmento proximal más grande. Esto reduce la necesidad de cambios de catéteres durante la dilatación con balones de tamaños progresivamente mayores. El procedimiento se simplifica además porque la presión aórtica se monitorea durante el inflado, el gradiente valvular es fácilmente medido y se realizan las angiografías con el mismo catéter.

Esperamos que este nuevo catéter reduzca las complicaciones asociadas con el procedimiento. El bajo perfil del catéter reduce el trauma durante su entrada y salida de la arteria femoral. Disminuyendo el número de cambios, también se reduce el trauma de la arteria. También, recientemente comenzamos a usar el catéter a través de una vaina de 14 French. Estas mejoras reducen la manipulación en el sitio de entrada, produciendo menos molestias en la ingle y menos reacciones vagales.

La extremidad distal del catéter tiene una curva "pig-tail", la cual ayuda a proteger al miocardio de la injuria. El doble calibre del catéter balón debe usarse con precaución, sin embargo, cuando se dilata con el segmento proximal en pacientes que tienen una pequeña cavidad ventricular izquierda. A causa de la longitud del balón, que se agrega a la longitud del extremo distal, puede producirse injuria. En estos casos puede usarse un catéter de construcción similar, pero con balón de un solo calibre. Una guía metálica extrarrígida de 0,038" (Cook) ha sido desarrollada para ayudar a que el balón sea mejor guiado a través de la válvula. La guía de mayor rigidez también hace más fácil la estabilización del balón en la válvula aórtica. La guía posee un segmento distal flexible que se moldea a mano en una larga curva tipo "pig-tail". Sin embargo, aun con la curva protectora, la guía puede continuar siendo peligrosa. El punto donde el cuerpo rígido de la guía se une al segmento flexible puede formar una curvatura aguda, capaz de perforar el ventrículo izquierdo. Cuando se usa un balón tipo "pig-tail" es importante mantener la guía posicionada dentro de la luz del catéter durante las insuflaciones. Cuando usamos un balón de punta recta y durante el intercambio de catéteres, es importante mantener la unión de la parte rígida de la guía y el segmento flexible alejada de la punta del ventrículo izquierdo.

Con los nuevos adelantos tecnológicos y con la mayor experiencia en la técnica estamos en condiciones de realizar la VAPT inmediatamente después del cateterismo diagnóstico, a menudo con solamente una prolongación de la sesión de 30 a 40 minutos. Los avances técnicos nos permitieron proceder más rápidamente, con menos

improvements reduce the manipulation at the femoral entry site resulting in less discomfort in the groin and fewer vagal reactions.

The distal extremity of the catheter has a pig-tail curve which helps to protect the myocardium from injury. The double-size balloon catheter must be used with caution however, when dilating with the proximal segment of the balloon in patients who have a very small left ventricular cavity. Because of the length of the balloon in addition to the length of the distal tip, injury might still occur. The similarly constructed single size balloon catheter can be used in such cases.

A 0.038" extra-stiff guide wire (Cook) has been developed which helps the balloon to track better across the valve. The stiffer wire has also made it easier to stabilize the balloon in the aortic valve. There is a flexible distal segment of the wire which is shaped by hand into a large pig-tail like curve. However, even with the protective curve, the wire can still be dangerous. The point in the wire where the stiff core is joined to the flexible segment can form a sharp bend capable of perforating the left ventricle. When using a pig-tail tipped balloon it is important to keep the wire positioned within the catheter lumen during inflations. When using a straight tipped balloon and during catheter exchanges, it is important to keep the junction of the wire's stiff core and flexible segment away from the apex of the left ventricle.

With the new technical developments and experience with the technique we are now able to perform PTAV immediately following the diagnostic cardiac catheterization, often with only a 30 to 40 minute prolongation of the case. The technical advances have enabled us to proceed more quickly with less discomfort to the patient, lower risk, and improved results.

The results of the Rouen experience

Our series has now grown to more than 300 patients. In this paper we will present detailed analysis of the first 284 patients which included 143 men and 141 women. Most of patients were elderly, mean age 73 ± 11 ranging from 25 to 98 years of age. The distribution of patients by gender varies with age, 31% of patients under age 70 were female, whereas 60% of the patients > 75 years old were female.

In the majority of the patients (88%), the etiology of the aortic stenosis was not definitely known. There was a history and supporting clinical evidence for rheumatic aortic stenosis in 29 patients (11%) and for congenital aortic

molestias para el paciente, menores riesgos y mejores resultados.

Los resultados de la experiencia en Rouen

Nuestra experiencia ha aumentado ahora a más de 300 pacientes. En esta publicación analizaremos detalladamente los primeros 284 pacientes, que incluyen 143 hombres y 141 mujeres. La mayoría de los pacientes eran ancianos, con una media de edad de 73 ± 11 y un rango de 25 a 98 años de edad. La distribución de pacientes por sexo varió con la edad, 31 % de los pacientes por debajo de 70 años fueron mujeres mientras el 60 % de los pacientes mayores de 75 años fueron mujeres. En la mayoría de los pacientes (88 %) la etiología de la estenosis aórtica no fue definitivamente conocida. Hubo una historia y evidencias clínicas de estenosis aórtica reumática en 29 pacientes (11 %) y de estenosis aórtica congénita en 4 (1 %).

La mayoría de los pacientes en el total de la serie estaban muy enfermos. La congestión pulmonar determinaba un estado funcional grado III o IV en la clasificación de la NYHA en 203 pacientes (71 %) que presentaban disnea. La angina de pecho se presentó en 155 (55 %) de los pacientes y fue severa (clase III o IV de la clasificación funcional de la Asociación Canadiense de Cardiología) en 71 (25 %) de ellos. El síncope ocurrió al menos una vez en 71 (25 %) de los pacientes. En los extremos, 43 (15 %) de los pacientes estaban en condiciones críticas y moribundos en el momento del procedimiento y hubo solamente 8 pacientes (3 %) que estaban clínicamente asintomáticos pero con hallazgos clínicos y de laboratorio acordes con estenosis aórtica severa.

Se les propuso VAPT como único tratamiento posible al 30 % de los pacientes porque tenían absoluta contraindicación para reemplazo valvular. Hubo 90 pacientes (31 %) a quienes se les ofertó VAPT como una alternativa a la cirugía de reemplazo valvular, a causa del alto riesgo quirúrgico predictivo en estos pacientes.

Se realizó VAPT en 83 pacientes (29 %) que eran buenos candidatos quirúrgicos y se les había indicado este tratamiento, pero que prefirieron probar primero con VAPT. Veintisiete pacientes (10 %) a quienes se les había recomendado la cirugía, rehusaron absolutamente la misma.

En la mayoría de los pacientes en quienes el balón más grande utilizado fue de 20 mm, el insuflado del mismo fue bien tolerado. En cerca del 60 % de los casos la presión sanguínea permaneció estable. Sin embargo, cuando se usaron balones

stenosis in 4 (1 %).

The majority of the patients in the entire series were very ill. Pulmonary congestion resulting in NYHA functional Class III or IV dyspnea was present in 203 (71 %) of the patients. Angina pectoris was present in 155 (55 %) of the patients and was severe (Canadian Heart Association Functional Class III or IV) in 71 (25 %) of them. Syncope has occurred at least one time in 71 (25 %) of the patients. At the extremes, 43 (15 %) of the patients in critical condition were moribund at the time of the procedure and there were only 8 patients (3 %) who were clinically asymptomatic but with clinical and laboratory findings consistent with severe aortic stenosis.

PTAV was offered as the only possible treatment to 30 % of the patients because they had absolute contraindication to valve replacement. There were 90 patients (31 %) who were offered PTAV as an alternative to surgical valve replacement because of the high surgical risk predicted in these patients.

PTAV was done in 83 patients (29 %) who were good surgical candidates and had surgery recommended to them, but prefered to have PTAV tried first. Twenty seven patients (10 %) absolutely refused to have surgery although aortic valve replacement had been recommended to them.

Technical results

Balloon inflation was tolerated well in most patients in whom the larges balloon used was 20 mm diameter. The blood pressure remained stable in about of 60 % of the cases. However, when a 23 mm or 25 mm diameter balloon was used, hypotension was more frequent. We only used the small balloon early in our experience (12 mm: 5 patients; 15 mm: 11 patients). In 57 patients, the largest balloon size used was 18 mm diameter because it was thought that an adequate result had been obtained or because of technical difficulties in a few cases such as when there were tortuous iliac arteries and the 20 mm balloon could not be used. In 167 patients (59 %), the 20 mm balloon was the largest used. The 23 mm balloon was used in 31 patients (11 %), but it has only been recently used in our series, with increasing frequency since then. However, even though we use the larger balloons to achieve larger final valve areas, we still recommended begining with a smaller balloon diameter followed by the progressive step-wise increase in effective balloon diameter during the dilatation

de 23 ó 25 mm de diámetro, la hipotensión fue más frecuente. Sólo usamos los pequeños balones en nuestra experiencia inicial (12 mm: 5 pacientes; 15 mm: 11 pacientes). En 57 pacientes, el balón más grande utilizado fue de 18 mm de diámetro, porque se interpretó que se había obtenido un resultado adecuado, o en pocos casos porque hubo dificultades técnicas, tales como en presencia de arterias ilíacas tortuosas, y el balón de 20 mm no pudo ser usado. En 167 pacientes (59 %) el balón más grande usado fue de 20 mm. El balón de 23 mm fue utilizado en 31 pacientes (11 %), pero el mismo ha sido usado sólo recientemente en nuestra serie, cada vez con mayor frecuencia. Sin embargo, aun cuando utilizamos balones más grandes para mejorar el área valvular final, continuamos recomendando comenzar con un balón de diámetro más pequeño, seguido por el aumento progresivo y prudente en el diámetro efectivo del balón durante la dilatación, lo cual reduce la posibilidad de serias complicaciones, tales como regurgitación aórtica masiva o ruptura del anillo aórtico [14].

Encontramos que la configuración cilíndrica del balón ha sido efectiva en nuestra serie y no tenemos experiencia con el catéter "trifoil". Hemos usado dos balones juntos en solamente 13 pacientes, generalmente por dificultades en el acceso arterial, tales como imposibilidad de pasar un solo balón más grande por la vía femoral debido a tortuosidad o estenosis de los vasos, o por el pequeño diámetro de la arteria braquial cuando estos vasos fueron usados para el acceso arterial y principalmente al comienzo de nuestra experiencia. En pocos pacientes se usaron dos balones a causa de resultados insuficientes con un solo balón. El área valvular obtenida con dos balones fue de 1,00 ± 0,35 cm², comparado con 0,97 ± 0,34 cm² para el total de la serie. Aunque no hay diferencia estadística entre estos valores, el número de pacientes en quienes usamos dos balones es muy bajo (5 % de la serie) y en realidad la dilatación efectiva del área aumentó más que si se usara un balón de 20 mm, en sólo 4 pacientes. Nuestra opinión actual es que no hay necesidad de usar rutinariamente dos balones, lo cual consideramos que aumenta la complejidad y el tiempo utilizado para realizar la VAPT.

Resultados hemodinámicos

Los hallazgos hemodinámicos para el total de la serie de Rouen, incluyendo los primeros pacientes, demostraron una caída del gradiente entre las presiones medias ventricular izquierda sistólica/presión aórtica, de 71 ± 26 mmHg a

to reduce the possiblity of serious complications such as massive aortic regurgitation or rupture of the aortic annulus [14].

We have found the cylindrical shape of the balloon to be effective in our series and we have no experience with the trifoil balloon catheter. We have used 2 balloons side by side in only 13 patients, usually because of difficult arterial access such as inability to pass a single larger balloon from the femoral approach due to tortuous vessels or stenosis, or because of the smaller diameter of the brachial artery when that vessel was used for arterial access and mainly at the begining of our experience. In a few patients 2 balloons were used because of insufficient results with a single large balloon. The mean valve area obtained with 2 balloons was 1.00 ± 0.35 cm², compared to 0.97 ± 0.34 cm² for the entire series. Although there is no statistical difference between the values, the number of patients in whom we have used 2 balloons is very low (5 % of the series) and actually increased the effective dilating area more than that of a 20 mm balloon in only 4 patients. Currently it is our opinion that there is no need to routinely use 2 balloons which seems only to add to the complexity and time involved in performing PTAV.

Hemodynamic results

For the entire series done in Rouen including the first patients there was a fall in the mean systolic left ventricular/aortic pressure gradient from 71 ± 26 mmHg to 28 ± 13 mmHg after PTAV ($p < 0.001$). The cardiac index rose from 2.80 ± 0.73 ml/min/m² to 2.86 ± 0,71 ml/min/m² ($p < 0.05$). The aortic valve area, calculated with the Gorlin's formula, increased from 0.54 ± 0.18 cm² to 0,96 ± 0.33 cm². Before PTAV 84 % of the patients had a valve area of 0.7 cm² or less, while after the procedure 77 % of the patients had a calculated valve area greater than 0.7 cm². In 132 patients (48 %), the valve area was > 0.9 cm².

There were 61 patients (23 %) of the entire series who had a valve area < 0.7 cm² following the procedure. PTAV was a complete failure in only 16 patients (6 %) in which there was no change or only a negligible increase of less than 25 % in valve area. It is of note that these results concern our total series including the first cases done. They also include those 17 patients done at the begining of our experience where only small balloons (12 mm or 15 mm) were used, with a final valve area of only 0.66 cm².

With gained experience, and the used of larger

28 ± 13 mmHg posterior a la VAPT ($p < 0,001$). El índice cardíaco aumentó de 2,80 ± 0,73 ml/min/m² a 2,86 ± 0,71 ml/min/m² ($p < 0,05$). El área valvular aórtica calculada con la fórmula de Gorlin aumentó de 0,54 ± 0,18 cm² a 0,96 ± 0,33 cm². Antes de la VAPT 84 % de los pacientes tenían un área valvular de 0,7 cm² o menos, mientras que después del procedimiento 77 % de los pacientes tenían un área valvular calculada mayor de 0,7 cm². En 132 pacientes (48 %) el área valvular fue mayor de 0,9 cm².

Hubo 61 pacientes (23 %) de la serie total que tenían un área valvular < 0,7 cm² después del procedimiento. La VAPT fracasó completamente en sólo 16 pacientes (6 %), en los cuales no hubo cambios o solamente un leve aumento de menos del 25 % en el área valvular. Es de hacer notar que estos resultados pertenecen a nuestra serie total incluyendo los primeros casos realizados. Ellos también incluyen aquellos 17 pacientes tratados al comienzo de nuestra experiencia, en quienes se utilizaron solamente pequeños balones (12 ó 15 mm), con un área valvular final de sólo 0,66 cm².

Con el aumento de experiencia y el uso de balones de mayor tamaño, nuestros resultados mejoraron claramente. En los últimos 100 pacientes hemos obtenido un área valvular de más de 1 cm² en 55 % de los pacientes, comparado al 30 % de los pacientes de nuestra experiencia inicial. Que este mejor resultado final no se debe a la inclusión de pacientes jóvenes con enfermedad menos severa está demostrado por la mejoría en el aumento de porcentaje en el área valvular conseguida. En esta última serie de pacientes, 44 % tenían un aumento porcentual en el área valvular de 100 % o más, mientras que en los pacientes previos, sólo se logró un incremento del 25 %. En solamente 3 de los últimos 100 pacientes la VAPT fracasó completamente, resultando menos de 25 % de incremento en el área valvular aórtica.

Los pacientes de menos de 70 años de edad tuvieron los mejores resultados, con un área valvular de 1,05 ± 0,30 cm² después de la VAPT. Su estenosis aórtica sin embargo no era tan severa puesto que tenían un área valvular inicial de 0,61 ± 0,19 cm². En comparación, los pacientes de 80 años o más tenían un área valvular media de 0,9 cm² después de la VAPT, con un área valvular inicial de 0,48 ± 0,16 cm².

Resultados angiográficos

En 122 pacientes se realizaron angiogramas ventriculares izquierdos antes y después de la VAPT. La fracción de eyección aumentó de

balloon sizes, our results have clearly improved. In the last 100 patients, we have obtained a valve area of > 1.0 cm² in 55 % of the patients compared to 30 % of the patients in our early experience. That this better final result is not due to the inclusion of younger patients with less severe disease is shown by the improvement in percent increase in valve area attained. In this last series of patients, 44 % had a percent increase in valve area by 100 % or more when such an increase was obtained in 25 % only on the previous patients. In only 3 of the last 100 patients PTAV has completely failed, resulting in a less than 25 % increase in the aortic valve area.

Patients who were less than 70 years old had the best results with a valve area that was 1.05 ± 0.30 cm² after PTAV. Their aortic stenosis however was not as severe since they had an initial valve area of 0.61 ± 0.19 cm². In comparison, the patients who were 80 years old or older had a mean valve area of 0.9 cm² following PTAV, with an initial valve area of 0.48 ± 0.16 cm².

Angiographic results

Left ventricular angiograms, both before and immediately after PTAV were done in 122 patients. The ejection fraction increased from 48 ± 18 % to 51 ± 17 % ($p < 0.001$) with marked individual variations. In the subgroup of 72 patients with severe left ventricular dysfunction defined as an ejection fraction < 40 %, ejection fraction immediately increased by 17 %, from 29 ± 6 % to 34 ± 8 % ($p < 0.001$) after PTAV.

The creation or worsening of aortic regurgitation after PTAV was very uncommun. There was no change in the severity of pre-existing aortic regurgitation in 65 % of the cases, a slight worsening by no more than 1 grade in 28 % and a worsening by 2 grades in 2 %. In 8 patients there was slight improvement. Only 1 patient, a 78 year-old women who was dilated successively with a 20 mm balloon followed by a 23 mm balloon, developed new and massive aortic regurgitation. She was observed in the intensive care unit until she had uneventful aortic valve replacement 6 hours later. At surgery, one of the valve leaflets was found to be torn from 2/3 of its attachment to the aorta.

Complications

Procedural complications

There have been 3 deaths in the procedure room, all in patients who were older than 80 years and in critical condition (82, 92, 98 years

48 ± 18 % a 51 ± 17 % ($p < 0,001$), con marcadas variaciones individuales. En el subgrupo de 72 pacientes con severa disfunción ventricular izquierda, definida como una fracción de eyección < 40 %, ésta aumentó inmediatamente después en 17 %, de 29 ± 6 % a 34 ± 8 % ($p < 0,001$) después de la VAPT.

La producción o el deterioro de una regurgitación aórtica después de la VAPT fue muy poco común. No hubo cambios en la severidad de la regurgitación aórtica preexistente en 65 % de los casos; empeoró levemente —no más de un grado— en 28 %, con deterioro de dos grados en 2 %. En 8 pacientes hubo una leve mejoría. Solamente un paciente, una mujer de 78 años de edad que fue dilatada sucesivamente con un balón de 20 mm seguido por otro de 23 mm, desarrolló una regurgitación aórtica masiva. Fue internada en la unidad de cuidados intensivos hasta que se le reemplazó exitosamente la válvula aórtica 6 horas después. En la cirugía se encontró que una de las valvas de la válvula estaba desgarrada en 2/3 partes de su unión a la aorta.

Complicaciones

Complicaciones del procedimiento

Hubo tres muertes en la sala de hemodinamia, todas en pacientes mayores de 80 años y en condiciones críticas (82, 92, 98 años de edad). Las complicaciones mayores no fatales que ocurrieron durante la VAPT incluyen *shock* transitorio (dos casos), taponamiento (tres casos) y dos bloqueos cardíacos completos. Dos de los tres pacientes con taponamiento requirieron drenaje quirúrgico debido a deterioro hemodinámico persistente a pesar de la pericardiocentesis y un drenaje continuo con catéter, con posterior evolución favorable.

Complicaciones postprocedimiento

Hubo 9 muertes en pacientes que estaban aún hospitalizados después del procedimiento (3 %). Estos incluyeron insuficiencia cardíaca congestiva (cuatro casos), sepsis a Gram negativos (dos casos), hemorragia interna (un caso), accidente cerebrovascular (un caso) y paro cardíaco durante la anestesia general, la cual fue administrada para reparar quirúrgicamente una complicación de la arteria femoral (un caso). El accidente cerebrovascular fue debido a una hemorragia cerebral masiva en una mujer con una metástasis de cáncer de mama en el cerebro.

La mortalidad total intrahospitalaria fue así de 12 pacientes (4 %). La media de edad de estos pacientes fue 80 ± 4. Es de notar que durante el

old). Major non-fatal complications which occured during PTAV included transient stroke (2 cases), tamponade (3 cases) and 2 complete heart block. Two of the 3 patients with tamponade required surgical drainage when hemodynamic impairment persisted despite pericardiocentesis and continued catheter drainage, with further uneventful evolution.

Post-procedure complications

There were 9 deaths while the patients were still hospitalized following the procedure (3 %). These included congestive heart failure (4 cases), Gram negative sepsis (2 cases), internal hemorrhage (1 case), stroke (1 case) and cardiac arrest during general anesthesia which was administered for surgical repair of a femoral artery complication (1 case). The stroke was due to a massive cerebral hemorrhage in a woman with breast cancer metastatic to her brain.

The total in-hospital mortality was thus 12 patients (4 %) mean age of these patients was 80 ± 4. It is of note that during the same time of this study there were 18 patients who died while waiting for their scheduled PTAV.

Non-fatal post-procedure complications included 2 additional patients with stroke (day 1 and day 2 post-procedure) and 1 patient with myocardial infarction who had known severe coronary artery disease.

The most frequent complications occurred at the femoral artery percutaneous entry site (40 patients, 14 %). There have been 23 cases of hematoma and 5 cases of thrombosis. Surgical intervention was required in only 11 cases.

Clinical results and follow-up

In hospital

In most patients, there was a clinical improvement often immediately after the procedure which was not only easily noticed by the patients, but remarkable. Many of the patients, including those who had been severely disabled, were able to walk in the halls and resume normal physical activities fot their age prior to leaving the hospital. Patients did not complain of angina and there were no syncopal episodes before hospital discharge. For patients who had not been critically ill before PTAV and for those without major complications, the average hospital stay was 5 days.

Post-discharge

Clinical information was available for 204 patients who have been followed for 12 ± 5 months

mismo tiempo de este estudio hubo 18 pacientes que murieron mientras aguardaban turno para la VAPT.

Las complicaciones no fatales postprocedimiento incluyeron dos pacientes adicionales con accidentes cerebrovasculares (día 1 y día 2 postprocedimiento) y un paciente con infarto de miocardio que tenía una severa enfermedad arterial coronaria conocida.

Las complicaciones más frecuentes ocurrieron en el sitio de entrada de la arteria femoral (40 pacientes, 14 %). Hubo 23 casos de hematoma y 5 casos de trombosis. La intervención quirúrgica fue requerida en sólo 11 casos.

Resultados clínicos y seguimiento

En el hospital

En la mayoría de los pacientes hubo una mejoría clínica a menudo inmediatamente después del procedimiento, la cual fue notada fácilmente no sólo por los pacientes sino también detectada clínicamente. Muchos de los pacientes, incluyendo aquellos que habían tenido severa incapacidad, pudieron caminar en la sala y reasumir sus actividades físicas normales para su edad a la salida del hospital. Los pacientes no presentaron angina ni episodios sincopales antes del alta hospitalaria. El promedio de estadía en el hospital fue de cinco días para los pacientes que no tenían enfermedad crítica antes de la VAPT y para aquellos sin complicaciones mayores.

Después del alta

Evaluamos la información clínica de 204 pacientes que fueron seguidos por un período de 12 ± 5 meses después de la VAPT. Durante este período de estudio murieron un total de 49 pacientes. Hubo 9 muertes en el primer mes después de VAPT. La edad promedio de los pacientes que murieron fue de 77 ± 8 años, y 35 de ellos tenían por lo menos 75 años con una media de edad de 81 años. Catorce de los pacientes fueron menores de 75 años (media de edad 68 años). El intervalo medio entre la valvuloplastia y la muerte fue de cinco meses. De los que murieron, 9 solamente fueron considerados candidatos posibles para la cirugía valvular. Se obtuvo y analizó la información de 41 pacientes fallecidos. En 20 de los pacientes hubo una causa cardíaca relacionada: insuficiencia cardíaca congestiva (18 casos), infarto de miocardio documentado (2 casos). Un paciente murió después del reemplazo valvular quirúrgico. En los restantes 21 pacientes, la causa de la muerte fue considerada como no cardíaca. En otros 8 pacientes no se obtuvo in-

after PTAV. During this study interval, 49 patients died. There were 9 deaths in the first month after PTAV. The mean age of the patients who have died was 77 ± 8 years, and 35 of them were at least 75 years old with a mean age of 81 years. Fourteen of the patients were less than 75 years (mean age 68 years). The mean interval between valvuloplasty and death was 5 months. Of those who died, 9 only were considered possible candidates for valve surgery. Information regarding the death of 41 patients was obtained. In 20 of the patients there was a cardiac related cause: congestive heart failure (18 cases), documented myocardial infarction (2 cases). One patient died following surgical valve replacement. In the remaining 21 patients, the cause of death was considered to be non-cardiac. No documented explanation was obtained concerning the death of another 8 patients. The patients who died because of refractory congestive heart failure had a mean left ventricular ejection fraction of 38 ± 8% and also had persisting severe aortic stenosis after insufficient PTAV with an increase valve area from 0.41 ± 11 cm² to only 0.65 ± 18 cm². The patients who died because of myocardial infarction had severe diffuse multivessel coronary artery disease.

Actuarial mortality rates at 1 year have been determined for "good" surgical candidates (10 %), "increased surgical risk" candidates (22 %), and for "non-surgical" candidates (35 %). It must be emphazised that in published series of patients with aortic stenosis who were not treated with surgery, the mortality rate has been shown to be as high as 60 % per year or 3.8 % per month, for patients clearly younger than those of our series[15, 16].

Of the survivors, 70 % remained markedly symptomatically improved. Although there were 97 patients with NYHA class III or IV dyspnea prior to PTAV, only 26 patients had such severe dyspnea at follow-up. There were 75 patients with angina before PTAV and in 31 patients it was severe (Canadian Heart Association Class III or IV). Following PTAV angina disappeared in 54 patients, markedly decreased in 15 patients and remained unchanged in 6 patients only. The patients in whom angina did not change had severe coronary artery disease. We have applied coronary angioplasty in only two patients on the right coronary artery, one and two days after the PTAV was done. Finally, in the follow-up period only recurrence of syncope has been reported.

formación explícita sobre la causa de muerte. Los pacientes que murieron a causa de una insuficiencia cardíaca congestiva refractaria tenían una fracción de eyección ventricular izquierda promedio de 38 ± 8 % y también tenían una estenosis aórtica severa persistente después de una VAPT insuficiente, con un aumento en el área valvular desde 0,41 ± 11 cm^2 a solamente 0,65 ± 18 cm^2. Los pacientes que murieron a causa de un infarto de miocardio tenían severa enfermedad de múltiples vasos coronarios.

Las tasas de mortalidad actuarial a un año se determinaron para los "buenos" candidatos quirúrgicos (10 %), candidatos con "aumento del riesgo quirúrgico" (22 %) y para los candidatos "no quirúrgicos" (35 %). Se debe enfatizar que en series publicadas de pacientes con estenosis aórtica que no fueron tratados con cirugía, se demostró que la tasa de mortalidad se elevó hasta el 60 % por año o 3,8 % por mes, para pacientes definidamente más jóvenes que los incluidos en nuestra serie [15, 16].

De los sobrevivientes, 70 % permanecen con una marcada mejoría sintomática. Aunque hubo 97 pacientes que previo a la VAPT tenían una clasificación funcional clase III o IV de la NYHA, solamente 26 pacientes tenían esta severa disnea durante el seguimiento. Hubo 75 pacientes con angina antes de la VAPT y en 31 pacientes ésta fue severa (clase III o IV de la clasificación de la Asociación Canadiense de Cardiología). Después de la VAPT la angina desapareció en 54 pacientes, disminuyó marcadamente en 15 pacientes y permaneció sin cambios en solamente 6 pacientes. Los pacientes en quienes la angina no cambió tenían una enfermedad arterial coronaria severa. Hemos realizado angioplastia coronaria en sólo dos pacientes a la arteria coronaria derecha, uno y dos días después que se realizó la VAPT. Finalmente, sólo se ha registrado una recurrencia de síncope durante el período de seguimiento.

Resultados hemodinámicos tardíos

Se repitió el cateterismo en 56 pacientes. En 41 pacientes, el nuevo cateterismo fue decidido en el momento de la dilatación inicial y fue realizado como un examen de rutina a pesar de la mejoría clínica persistente, en un promedio de 4,5 ± 2,8 meses después del procedimiento valvuloplástico. Sin embargo, dado que el propósito del reestudio hemodinámico era determinar el grado de reestenosis, los 8 pacientes de este grupo que tenían claramente un insuficiente aumento en el área valvular post-VAPT (menos del 25 % de aumento) fueron eliminados y se consideraron solamente los resultados hemodinámicos en los

Late hemodynamic

Repeat catheterization has been done in 56 patients. In 41 patients the repeat catheterization was scheduled at the time of the initial dilatation and was carried out as a routine examination despite the persistent clinical improvement at an average of 4.5 ± 2.8 months after the valvuloplasty procedure. However, since the aim of the late repeat cathterization was to assess the restenosis rate, the 8 patients of this group who clearly had an insufficient post-PTAV increase in valve area (a less than 25 % increase) were eliminated and the late hemodynamic results were considered only in the 33 patients who had a more adequate initial dilatation. In 11 other patients, the catheterization was done because of a recurrence of symptoms and the procedure was carried out 6 ± 3 months after the initial dilatation.

We defined restenosis as 50 % or more loss of the post-valvuloplasty gain in the aortic valve area. Using this definition, there were 8 patients (24 %) with restenosis in the group of 33 patients who had routine follow-up repeat catheterization. In the second group of the patients who had recurrence of symptoms, all 11 had restenosis. It thus appears that the recurrente of symptoms is associated with a very high probability of restenosis. Restenosis however, can also be found in patients who remain asymptomatic.

Current perspectives of the indications for PTAV

In our experience, PTAV results in asymptomatic and hemodynamic improvement in the majority of adult patients with acquired aortic stenosis. The results also put to rest the fears of inflating a balloon across a stenotic calcified aortic valve and furthermore the fear of calcific embolization appears unfounded [17]. We cannot prove that it has occured in any of our patients and it has not been find yet in other series.

As in any new procedure, there have been changes in the technique and a learnig curve has taken place while the data has been collected. Thus, it is still premature to make a final determination of the role that PTAV will play in the treatment of patients with aortic stenosis.

In the group of patients who are not surgical candidates or who have a very high surgical risk for aortic valve replacement, PTAV is definitely indicated. In these patients the first clinical goal is to palliate symptoms and we have seen this occurs with even a small increase in valve area. The complication rate is remarkably low in this

33 pacientes que tenían una dilatación incial más adecuada. En otros 11 pacientes, el cateterismo fue realizado por una recurrencia de síntomas y el procedimiento se efectuó 6 ± 3 meses después de la dilatación inicial.

Hemos definido la reestenosis como una pérdida de más del 50 % en el aumento postvalvuloplastia del área valvular aórtica. Usando esta definición hubo 8 pacientes (24 %) con reestenosis en el grupo de 33 pacientes en que se efectuó seguimiento por cateterismo como rutina. En el segundo grupo de los pacientes que tenían recurrencia de síntomas, los 11 tenían reestenosis. De este modo, la recurrencia de síntomas parece asociarse a una muy alta probabilidad de reestenosis. Sin embargo, la reestenosis puede también encontrarse en pacientes que permanecen asintomáticos.

Perspectivas actuales sobre las indicaciones de la VAPT

En nuestra experiencia, la VAPT determina una mejoría hemodinámica y sintomática en la mayoría de los pacientes adultos con estenosis aórtica adquirida. Los resultados han disipado también los temores de insuflar un balón a través de una válvula aórtica calcificada, y además, el temor a la embolización cálcica aparece como infundado[17]. Nosotros no podemos probar que ello haya ocurrido en alguno de nuestros pacientes, lo que tampoco ha sido encontrado todavía en otras series.

Como en todo nuevo procedimiento, hubo cambios en la técnica y se desarrolló una curva de aprendizaje a medida que se evaluaban los resultados. Es prematuro aún hacer una determinación final del rol que la VAPT cumplirá en el tratamiento de pacientes con estenosis aórtica.

En el grupo de pacientes que no son candidatos quirúrgicos o que tienen un riesgo quirúrgico muy elevado para el reemplazo valvular aórtico, la VAPT está definitivamente indicada. En estos pacientes, el principal objetivo clínico está dirigido a aliviar los síntomas y hemos visto que esto ocurre aun con un leve aumento del área valvular. La tasa de complicaciones es marcadamente baja en este grupo de pacientes críticamente enfermos y la mayoría a menudo muy ancianos, y los nuevos avances han hecho posible realizar la VAPT rápidamente, con menos molestias para el paciente. Los resultados preliminares han mostrado una mejoría en la sobrevida cuando se comparan con los estudios de la historia natural de pacientes similares[15, 16].

Otro grupo de pacientes que se beneficiarán con la VAPT son los pacientes muy ancianos, por

group of critically ill and most often very old patients and the new devices have made it possible to perform PTAV quickly with less patient discomfort. Preliminary results have shown an improvement in survival when compared to the natural history studies of similar patients[15, 16].

Another group of patients who will benefit from PTAV are the elderly patients, for example aged over 80 years, who have no other particular risk than this old age. The advantage of PTAV is that it can be carried out at the same time as the cardiac catheterization and it avoids the morbidity of general anesthesia and cardiac surgery. The patients are able to resume normal activities for their age after only a very short hospital stay. There are no published series of elderly patients who have undergone aortic valve replacement which are truly comparable to our series of elderly patients (91 patients to or above 80 years). Thus a comparison of the mortality rate, major complication rate and length of stay is not available at the present time.

Patients who have severe left ventricular dysfunction due to aortic stenosis could be considered for PTAV. Although in our early experience, patients with left ventricular failure and severe aortic stenosis had a poor prognosis in the year following PTAV, it might be because we had not succeeded in performing an adequate dilatation in most of them. We obtained a reduction in gradient but the patients still had severe aortic stenosis remaining. On the other hand in patients who have had effective PTAV, the ejection fraction improved immediately and in the patients without restenosis who had repeat angiography several months later, the ejection fraction had nearly returned to normal. Because the surgical operative mortality has been higher in patients with left ventricular dysfunction[18, 19], *PTAV may therefore be indicated in these patients to defer surgery until left ventricular function has improved, thereby reducing the risk for valve replacement if surgery is still necessary.*

In patients in whom the ejection fraction has not improved following adequate dilatation, primary myocardial dysfunction rather than afterload mismatch may be the major factor contributing to the left ventricular dysfunction. Thus PTAV may identify among the patients with aortic stenosis and poor left ventricular function, those who will continue to have a high risk for valve replacement and for whom surgery would not be a totally effective therapy[19], *with a poor long term prognosis.*

An interesting group of patients in whom

ejemplo por sobre los 80 años de edad, quienes no tienen otro riesgo particular que esta edad avanzada. La ventaja de la VAPT es que puede ser realizada en el mismo momento del cateterismo y esto elimina la morbilidad de una anestesia general y de la cirugía cardíaca. Los pacientes son capaces de reasumir la actividad normal para su edad con sólo una muy corta estadía en el hospital. No se han publicado series de pacientes ancianos que hayan sido sometidos a reemplazo valvular aórtico, que sean claramente comparables con nuestra serie de pacientes ancianos (91 pacientes estaban por encima de 80 años). Por lo tanto, no podemos en la actualidad comparar las tasas de mortalidad, de complicaciones mayores y tiempo de estadía en el hospital.

Los pacientes que presentan una severa disfunción ventricular izquierda debido a una estenosis aórtica, deberían ser considerados para VAPT. Aunque en nuestra primera experiencia los pacientes con falla ventricular izquierda y severa estenosis aórtica tenían un peor pronóstico en el seguimiento a un año de la VAPT, esto podría deberse a que no realizamos una exitosa y adecuada dilatación en la mayoría de ellos. Obtuvimos una reducción en el gradiente, pero los pacientes continuaron con una severa estenosis aórtica remanente. Por otro lado, en pacientes que tuvieron una VAPT efectiva, la fracción de eyección mejoró inmediatamente y en los pacientes sin reestenosis a quienes se les repitió la angiografía varios meses después, la fracción de eyección había casi retornado a lo normal. Debido a que la mortalidad quirúrgica ha sido muy alta en pacientes con disfunción ventricular izquierda[18, 19], la VAPT puede indicarse por consiguiente en estos pacientes para diferir la cirugía hasta que la función ventricular izquierda mejore, disminuyendo de esta manera el riesgo para el reemplazo valvular si la cirugía continúa siendo necesaria.

En pacientes en quienes la fracción de eyección no ha mejorado después de una dilatación adecuada, la disfunción miocárdica primaria, más que el desajuste de la postcarga, puede ser el mayor factor que contribuya a la disfunción ventricular. Así, la VAPT puede identificar, entre los pacientes con estenosis aórtica y pobre función ventricular izquierda, a aquellos que continuarán con un alto riesgo para el reemplazo valvular y a quienes la cirugía no será una terapéutica totalmente efectiva[19], con un pobre pronóstico a largo plazo.

Un grupo interesante en quienes la VAPT ha sido considerada son los pacientes jóvenes, buenos candidatos quirúrgicos. Hubo 93 pacientes (33 %) que tenían menos de 70 años de edad en

PTAV has been considered are the good surgical candidates younger patients. There were 93 patients (33 %) under the age of 70 years in our series. PTAV was done in 55 of them (59 %) because of their preference to postpone surgery and in 13 (14 %) because they had definitely refused surgery. The best results of PTAV, for example the largest valve areas (to or above 1 cm² in 51 %) and the lowest complication rate, are obtained in this subgroup. There may therefore be a role for PTAV in these patients to defer surgical aortic valve replacement, particularly in the youngest. Surgical valve replacement could still be offered to the patient in the case of inadequate results of PTAV, or if restenosis occurs.

Although there is no longer any doubt that a severely calcified and stenotic aortic valve can be successfully dilated with a low risk using a percutaneously introduced balloon, several important questions about this procedure still remains to be answered.

Probably one of the most important questions that must be answered is simply: how to define successful PTAV? Although our data and that of others[20-23] clearly demonstrate the fall in pressure gradient with concomitant increase in aortic valve area and symptomatic improvement in most patients after PTAV, the residual valve area of approximately 1 cm² in most of our patients has led to justified concern as to whether a successful procedure has any relationship to measurable outcome in terms of patient benefit. It is our interpretation of the data that PTAV provides effective palliation for symptomatic severe aortic stenosis. The procedure of PTAV in adults was first contemplated mainly to relieve the symptoms of very ill elderly patients. But even though the follow-up data is largely derived from cases done early in our series with smaller balloons and little experience, there is some preliminary evidence that survival may be improved in some patients as well. It is too early to know the long term effects of PTAV, particularly since the restenosis rate is not definitely established.

Is it possible to select patients who will have the best results? We find this very difficult to predict in an individual patient at the present time. Parameters that appear to affect the outcome could include the patients age, sex, amount of calcification, etiology of aortic stenosis and its severity. Knowing the mechanism of action of balloon valvuloplasty, the procedure should be more successful if there are fused commissures which can be separated or calcific deposits which

nuestra serie. La VAPT fue realizada en 55 de ellos (59%) a causa de su preferencia de posponer la cirugía y en 13 (14%) que definitivamente rehusaron el tratamiento quirúrgico. Los mejores resultados de la VAPT, por ejemplo el área valvular aórtica más grande (por encima de 1 cm^2 en 51%) y la menor tasa de complicaciones, se obtuvieron en este subgrupo. Por consiguiente, puede haber un rol para la VAPT en estos pacientes para diferir el reemplazo valvular aórtico quirúrgico, particularmente en los más jóvenes. De todas maneras, el reemplazo valvular quirúrgico podrá indicarse a estos pacientes en el caso de un inadecuado resultado de la VAPT o si aparece reestenosis.

Aunque no hay ninguna duda de que una válvula aórtica estenótica severamente calcificada puede ser exitosamente dilatada con un bajo riesgo usando un balón introducido percutáneamente, varias cuestiones importantes de este procedimiento continúan sin ser respondidas.

Probablemente una de las cuestiones más importantes que pueden ser respondidas es, simplemente: ¿Cómo definir una VAPT exitosa? Aunque nuestros datos y los de otros autores[20-23] claramente demuestran la caída en el gradiente presórico con un aumento concomitante en el área valvular aórtica y mejoría sintomática en la mayoría de los pacientes después de la VAPT, el área valvular residual de aproximadamente 1 cm^2 lograda en la mayoría de nuestros pacientes ha llevado a considerar al procedimiento como exitoso debido a una justificada inquietud sobre la relación que podría existir entre el éxito del procedimiento y un resultado mensurable en términos de beneficios del paciente. Nuestra interpretación de los datos es que la VAPT proporciona un alivio efectivo para la estenosis aórtica severa sintomática. La primera indicación de la VAPT en adultos fue precisamente el alivio de los síntomas de los pacientes ancianos y muy enfermos. Pero aunque los datos de seguimiento derivan fundamentalmente de los casos realizados tempranamente en nuestra serie, con balones más pequeños y con escasa experiencia, existe alguna evidencia preliminar de que la sobrevida también puede ser mejorada en algunos pacientes. Es demasiado temprano para conocer los efectos a largo plazo de la VAPT, particularmente desde que la tasa de reestenosis no está definitivamente establecida.

¿Es posible seleccionar los pacientes que tendrán los mejores resultados? Para nosotros esto es muy difícil de predecir actualmente en un paciente individual. Los parámetros que parecen afectar los resultados incluyen la edad de los pa-

can be broken. The place of tissue stretching is not known although one may fear a recoil phenomenon leading to restenosis. In our series, patients less than 70 years with less severe stenosis and less heavily calcified valve had better valve opening than older patients.

Another main issue is: what is the mechanism of restenosis, how often does restenosis occur and how fast? Theoratically, there are several ways in which restenosis could occur. The natural elastic recoil of valvular tissue might result in immediate or early restenosis. Inflammatory changes causing commissural fusion may result in mid-term restenosis. The degenerative calcifying process may continue and result in late restenosis. In a practical sense, the restenosis rate depends also on the definition used, the one we used (a loss of 50% of more of the post-PTAV increase in valve area) being arbitrary. However we think that restenosis depends on the result of the initial PTAV. Preliminary data showed a lower rate of restenosis in patients who had a marked increase in valve area, particularly if the final valve area was to or above 1 cm^2. In the post-PTAV follow-up period, recurrence of symptoms will usually indicate the presence of restenosis, although some patients with restenosis will remain asymptomatic. Serial Echo Doppler studies will help to identify restenosis in asymptomatic patients and will assist in confirming restenosis in patients with symptom recurrence. Based on the clinical status of the patient and non-invasive data, the patient may be subjected to repeat catheterization. If repeat PTAV would be indicated, this could be carried out at the same time as the control cardiac catheterization. After repeat PTAV, it could be expected that restenosis occur again, however we do not yet have follow-up data on redilated patients. We do not know how many times PTAV can be repeated before deciding surgical valve replacement in patients who would be suitable candidates.

When evaluating the results of PTAV and the presence of restenosis, the hemodynamic status of the patient must be considered. It has been demonstrated that the calculated valve orifice area can vary directly with the cardiac output[24, 26]. This may be related to innacuracies inherent to the Gorlin's formula[25, 26]. However, it is also recognized that the aortic valve orifice may change with increasing flow and ejectional force[24, 28]. The Gorlin's formula may therefore be a measure of the "functional" aortic valve area[29]. Perhaps it is possible that in some patients after PTAV, the measured aortic valve

cientes, el sexo, la cantidad de calcificación, la etiología de la estenosis aórtica y su severidad. Conociendo el mecanismo de acción de la valvuloplastia con balón, el procedimiento sería más exitoso si hubiera comisuras fusionadas, que pueden ser separadas, o depósitos de calcio, que pueden romperse. No se conoce el sitio en que se produce la distensión tisular, y puede temerse que se produzca un fenómeno de retroceso que lleve a una reestenosis. En nuestra serie, los pacientes menores de 70 años con estenosis menos severa y valvas menos calcificadas tenían mejor apertura valvular que los pacientes de mayor edad.

Otro problema fundamental es: ¿Cuál es el mecanismo de la reestenosis, cuán a menudo ocurre y con qué rapidez? Teóricamente existen diversas vías por las cuales puede ocurrir la reestenosis. El retroceso elástico natural del tejido valvular puede dar como resultado una reestenosis inmediata o temprana. Los cambios inflamatorios, produciendo fusión comisural, pueden determinar una reestenosis a corto plazo. El proceso degenerativo calcificante puede continuar, produciendo una reestenosis tardía. En un sentido práctico, la frecuencia de reestenosis depende también de la definición usada, siendo arbitraria la que nosotros utilizamos (una pérdida del 50 % o más del aumento en el área valvular post-VAPT). Sin embargo, pensamos que la reestenosis depende del resultado inicial de la VAPT. Los datos preliminares demostraron una menor tasa de reestenosis en pacientes que tenían un marcado aumento en el área valvular, particularmente si el área valvular final era de 1 cm^2 o mayor. En el período de seguimiento post-VAPT, la recurrencia de los síntomas indicará usualmente la presencia de reestenosis, aunque algunos pacientes con reestenosis podrán permanecer asintomáticos. Estudios seriados de Eco Doppler ayudarán a identificar las reestenosis en pacientes asintomáticos y permitirán confirmar la reestenosis en los pacientes con recurrencia de síntomas. En base al estado clínico y a los datos no invasivos, los pacientes pueden ser sometidos a un nuevo cateterismo. Si estuviera indicado, se realizará una nueva VAPT en el mismo momento que se efectúa el cateterismo de control. Después de repetir la VAPT podría esperarse que ocurra nuevamente la reestenosis; sin embargo, nosotros no tenemos datos de seguimiento de pacientes redilatados y no sabemos cuántas veces puede ser repetida una VAPT antes de decidir el reemplazo valvular quirúrgico en pacientes que son candidatos apropiados.

Cuando evaluamos los resultados de la VAPT

orifice may actually increase as left ventricular function improves and the ejectional force of the flowing blood is better able to overcome the inertia of the valve leaflets which have been made more pliable.

Conclusion

These data confirms that it is possible to enlarge the orifice area of a calcified stenotic valve using the force of an inflated balloon which has been introduced into the patient percutaneously. This has been accomplished with a relatively low risk in a very elderly and ill population. The data suggest that the procedure alters the natural history of the disease in these patients, relieving their symptoms and also improving their survival. There is no doubt that PTAV has an important role for the treatment of elderly patients and non surgical candidates. The indications for PTAV as a palliative treatment for other categories of patients with severe aortic stenosis is controversial at present and deserves further study.

y la presencia de reestenosis, se debe considerar el estado hemodinámico de los pacientes. Se ha demostrado que el área calculada del orificio valvular puede variar directamente con el gasto cardíaco[24, 26]. Esto puede estar relacionado con las imprecisiones inherentes a la fórmula de Gorlin[25, 26]. Sin embargo es también reconocido que el orificio valvular aórtico puede sufrir cambios con un aumento del flujo y de la fuerza de eyección[24-28]. De esta manera, la fórmula de Gorlin puede ser una medición del área valvular aórtica funcional[29]. Es posible quizás que en algunos pacientes después de la VAPT el orificio valvular aórtico medido pueda aumentar a medida que mejore la función ventricular izquierda y la fuerza de eyección del flujo sanguíneo sea capaz de vencer la inercia de las hojuelas valvulares, las cuales han adquirido mayor movilidad.

Conclusión

Estos datos confirman que es posible agrandar el área del orificio de una estenosis valvular aórtica calcificada usando la fuerza de un balón insuflado introducido en el paciente percutáneamente. Esto se ha realizado con un riesgo relativamente bajo en una población de edad muy avanzada y seriamente comprometida. Los datos sugieren que el procedimiento modifica la historia natural en estos pacientes, aliviando sus síntomas y también mejorando su sobrevida. No hay dudas de que la VAPT desempeña un importante rol para el tratamiento de pacientes ancianos y de candidatos no quirúrgicos. Las indicaciones para la VAPT como un tratamiento paliativo para otras categorías de pacientes con estenosis aórtica severa se encuentran controvertidas hasta el momento y requieren confirmación con estudios adicionales.

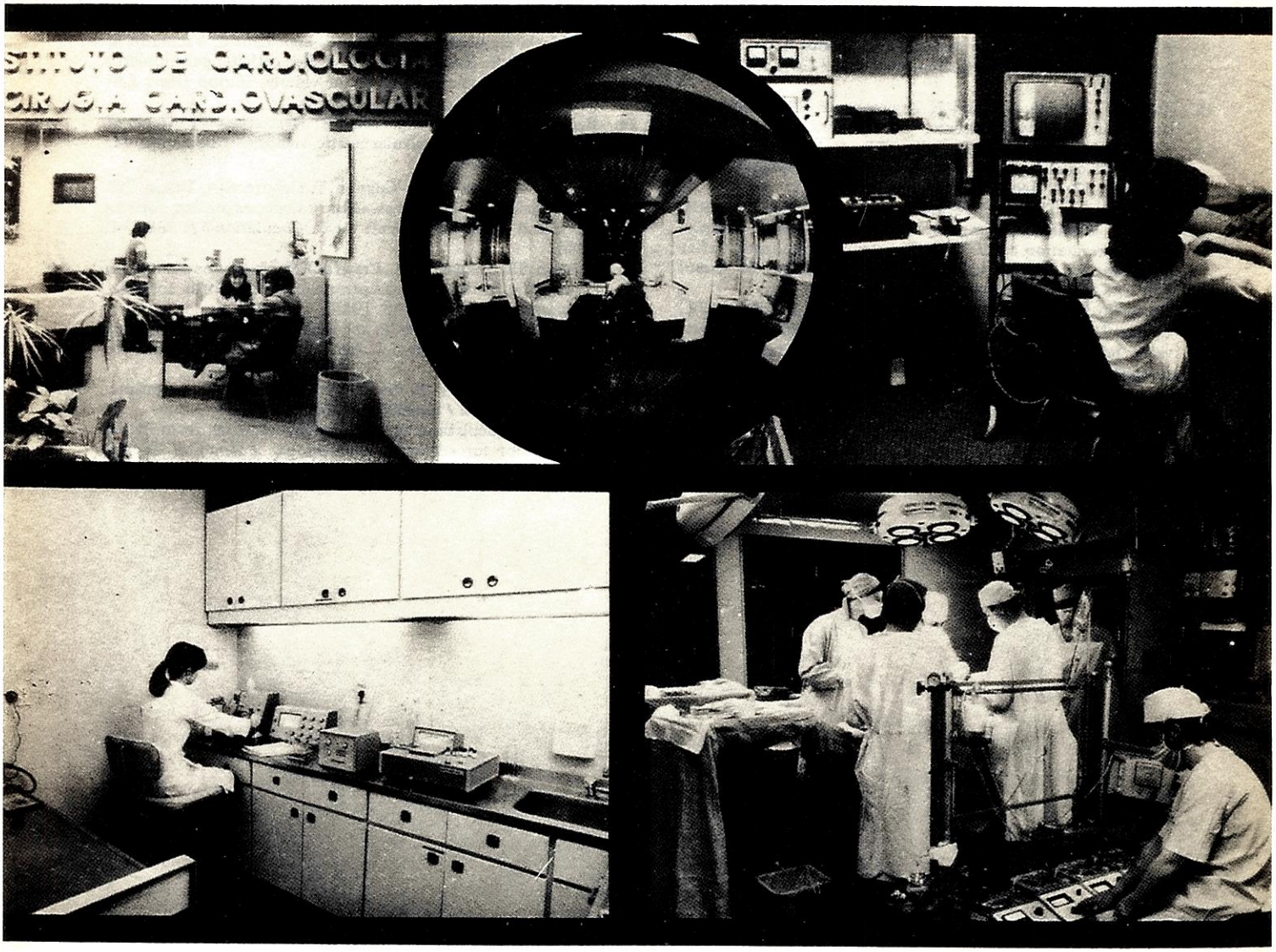
Bibliografía

1. Kan J, White RI, Mitchell SE, Gardner TJ: Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Engl J Med 307*: 540-542, 1982.
2. Pepine CJ, Gessner JH, Feldman RL: Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic valve stenosis in the adult. *Am J Cardiol 50*: 1442-1445, 1982.
3. Lababidi Z, Wu JR, Walls JT: Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients. *Am J Cardiol 53*: 194-197, 1984.
4. Inoue K, Ouraki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N: Clinical application of transvenous mitral commussurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg 87*: 394-402, 1984.
5. Lock JE, Khalilullah M, Savitri S, Bahl V, Keane J: Percutaneous catheter commissurotoy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med 313*: 1515-1518, 1985.
6. Cribier A, Savin T, Berland J, Saoudi N, Rocha P, Letac B: Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet 1*: 63-67, 1986.
7. Cribier A, Berland J, Koning R, Bellefleur JP, Saoudi N, Letac B: Feassibility and safety of balloon aortic valvuloplasty in patients under 70 years of age. *Circulation 76 (Suppl IV)*: 75 (abstract), 1987.
8. Cribier A, Savin T, Berland J, Rocha P, Mechmeche R, Saoudi N, Behar P: Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty of adult aortic stenosis: report of 92 cases. *J Am Coll Cardiol 9*: 381-386, 1987.
9. Roberts WC: Good-bye to thoracotomy for cardiac valvulotomy. *Am J Cardiol 59*: 198-202, 1987.
10. Walls JT, Lababidi Z, Curtis SJ, Silver D: Assessment of percutaneous balloon pulmonary and aortic valvuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg 88*: 352-356, 1984.

11. Mc Kay RG, Safian RD, Lock JE, Mandell VS, Thurer RL, Schnitt SJ, Grossman W: Balloon dilatation of calcific aortic stenosis in elderly patients: postmortem, intraoperative, and percutaneous valvuloplasty. *Circulation 74*: 119-125, 1986.
12. Hakki AH, Iskandrian AS, Bemis CE, Kimbiris D, Mintz GS, Segal BL, Brice C: A simplified valve formula for the calculation of stenotic cardiac valve areas. *Circulation 63*: 1050-1055, 1981.
13. Gorlin R, Gorlin G: Hydraulic formula for calculation of area of stenotic mitral valve, other valves, and central circulatory shunts. *Am Heart J 41*: 1-10, 1951.
14. Lembo NJ, King SB, Roubin GS, Hammami A, Neiderman AL: Fatal aortic rupture during percutaneous balloon valvuloplasty for valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol 60*: 733-736, 1987.
15. Turina J, Hess O, Supulcri F, Krayenbuehl HP: Spontanous course of aortic valve disease. *Eur Heart J* 471-483, 1987.
16. O'Keefe JH, Vlietstra RE, Bailey KR, Holmes DR: Natural history of candidates for balloon aortic valvuloplasty. *Mayo Clin Proc 62*: 976-991, 1987.
17. Davidson CJ, Sketton TN, Kisslo KB, Behar VS, Peter RH, Kong Y, Phillips H, Simonton CA, Bashore TM: A comprehensive evaluation of the risk of systemic embolization after percutaneous balloon valvuloplasty. *Circulation 76 (Suppl IV)*: 188 (abstract), 1987.
18. Carabello BA, Green LH, Grossman W, Cohn LH, Koster JK, Collins JJ: Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation 62*: 42-48, 1980.
19. Smith N, Mc Anulty JH, Rahimtoola SN: Aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. *Circulation 58*: 255-263, 1978.
20. Mc Kay RG, Safian RD, Lock JE, Diver DJ, Berman AD, Sanford EW, Come PC, Baim DS, Mandell VE, Royal HD, Grossman W: Assessment of left ventricular and aortic valve function after aortic balloon valvuloplasty in adult patients with critical aortic stenosis. *Circulation 75*: 102-103, 1987.
21. Isner JM, Salem DN, Desnoyers MR, Hougen TJ, Mackey WC, Pandian NG, Eichhorn EJ, Konstam MA, Levine HJ: Treatment of calcific aortic stenosis by balloon valvuloplasty. *Am J Cardiol 59*: 313-317, 1987.
22. Jackson J, Thomas S, Monaghan M, Forsyth A, Jewitt D: Inoperable aortic stenosis in the elderly: benefits from percutaneous transluminal valvuloplasty. *Br Med J 294*: 83-86, 1987.
23. Drobinski G, Lechat P, Metzger P, Lepailleur C, Vacheron A, Grosgogeat Y: Results of percutaneous catheter valvuloplasty for calcified aortic stenosis in the elderly. *Europ Heart J 8*: 322-328, 1987.
24. Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR: Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. *Circulation 44*: 1003-1013, 1971.
25. Ubago JL, Figueroa A, Colman T, Ochoteco A, Durán CG: Hemodynamic factors that affect calculated orifice areas in the mitral Hancick xenograft valve. *Circulation 61*: 388-394, 1980.
26. Cannon SR, Richards KL, Crawford M: Hydraulic estimation of stenotic orifice area: a correction of the Gorlin formula. *Circulation 71*: 1130-1138, 1985.
27. Carabello BA: Advances in the hemodynamic assessment of stenotic cardiac valves. *J Am Coll Cardiol 10*: 912-919, 1987.
28. Thrbrikar M, Harry R, Nolan SP: Normal aortic valve function in dogs. *Am J Cardiol* 563-568, 1977.
29. Gorlin R: Calculations of cardiac valve stenosis: restoring an old concept for advanced applications. *J Am Coll Cardiol 10*: 920-922, 1987.

Instituto de Cardiología
Hospital Español de Buenos Aires

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



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

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

ATENOLOL GADOR

MAYOR ECONOMIA PARA SU PACIENTE



Antihipertensivo - Cardioprotector de 1 sola toma diaria

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

PAMI 70 %

PRESENTACION

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

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

Venta bajo receta.

Gador

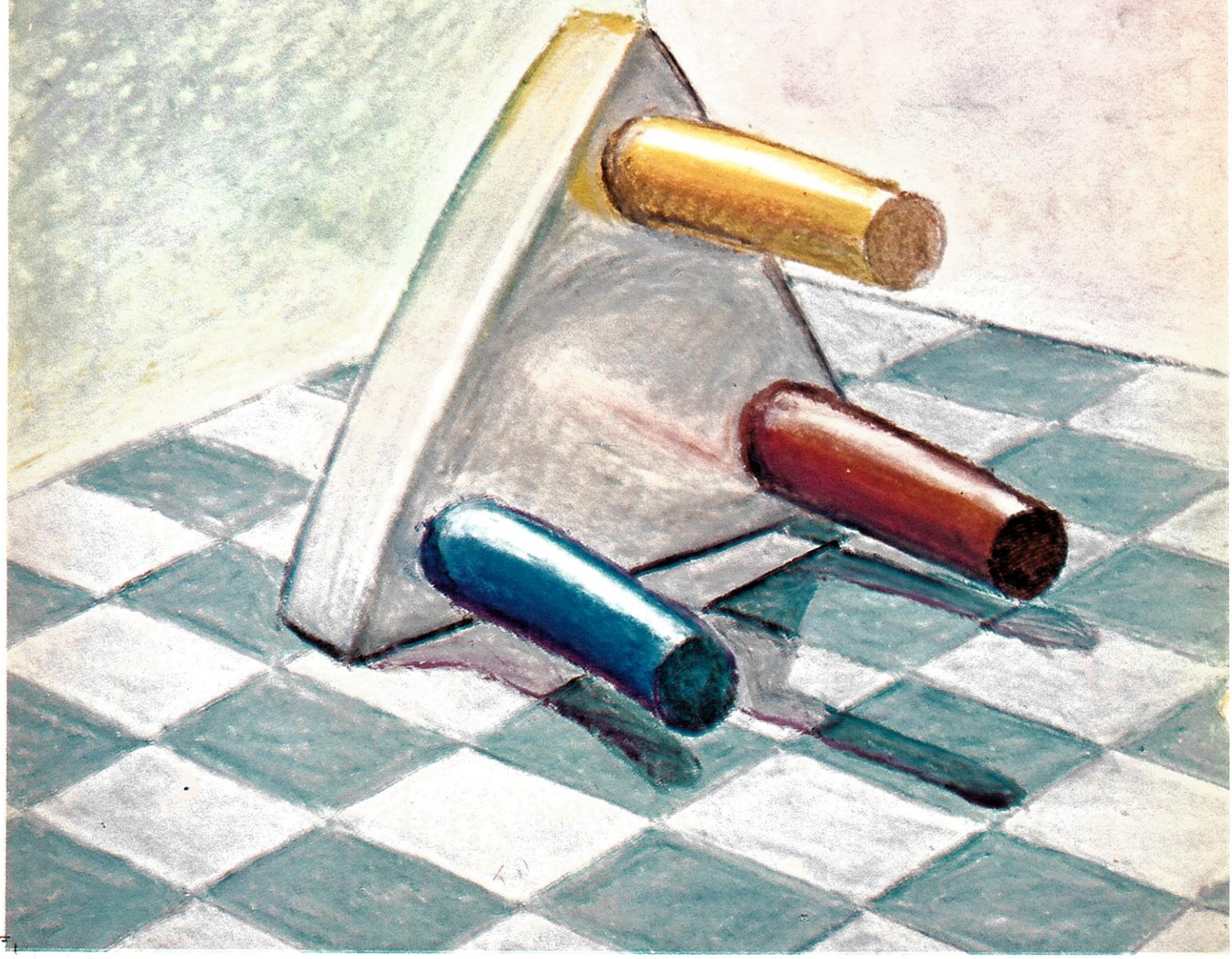
BEZALIP® RETARD

MAS PUNTOS DE A

MAS PUNTOS DE APOYO, MAS EXPECTATIVA DE VIDA

"El bezafibrato es hoy una de las drogas hipolipidémicas más frecuentemente usadas en el tratamiento de las dislipemias IIa IIb y IV".

Ventura, A. et al.: Drugs Affecting Lipid Metabolism Ed. by R. Paoletti et Al. Springer-Verlag. Berlin Heidelberg, 1987[8]



OYO TERAPEUTICOS SIMULTANEOS

EXITO Frente al Colesterol total

EXITO Frente a los triglicéridos

EXITO Frente al Col-HDL

Los éxitos terapéuticos obtenidos están basados en la actividad específica de la droga, la que manifiesta un efecto normolipemiante **simultáneo** y **selectivo** de acuerdo al fenotipo dislipémico.[8]

BEZALIP RETARD
UNA TERAPIA COMPLETA

	ADECUACION DE LOS PARAMETROS LIPOPROTEICOS		
	FENOTIPOS		
	IIa	IIb	IV
TRIGLICERIDOS (%)	−29	−55	−63
COLESTEROL TOTAL (%)	−26	−29	− 9
COLESTEROL HDL (%)	+13	+42	+40

Resultados obtenidos sobre triglicéridos, Colesterol total y Col-HDL en pacientes dislipémicos, luego de 3 meses de tratamiento con bezafibrato.[4]



Nitrendipina Beta

Tracil

Calcioantagonista específicamente antihipertensivo



Protege a su paciente hipertenso donde la hipertensión lastima

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

BETA
TECNOLOGIA
FARMACEUTICA
INNOVADORA

ARTICULOS ORIGINALES

DETECCION DE ISQUEMIA MIOCARDICA ASINTOMATICA POR MEDIO DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA DE AMPLITUD MODULADA

DANIEL BOCCARDO, MIGUEL A. TIBALDI, MARIO SPERANZA, ALBERTO ROBREDO, MARCELO COLL, REYES GOROSTIAGA, CESAR SERRA*

Fueron estudiados 11 pacientes, 10 hombres y 1 mujer, con angina pectoris (AP) estable, edad media 60,6 ± 8 años (49-71), a partir a de una cicloergometría (PEG) positiva. Se realizó en todos los pacientes cinecoronariografía (Cine) y registro de electrocardiografía dinámica (Holter) de 24 horas y amplitud modulada (AM), posterior a la PEG y dentro de los 30 días. El promedio de variación del segmento ST durante la PEG fue de 1,6 mm (1-2,5 mm), con 8 pacientes (73%) asintomáticos y 3 pacientes (27%) con AP típica. El Cine mostró lesiones de tres vasos en 6 pacientes (55%), de dos vasos en 2 pacientes (18%), de un vaso en 2 pacientes (18%) y tronco leve en 1 paciente (9%). Nueve pacientes (82%) presentaron episodios isquémicos silentes (EIS) durante el Holter, con un total de 49 EIS cuya duración fue entre 60 segundos y 260 minutos. La diferencia de frecuencia cardíaca (FC) durante la PEG y los EIS en el Holter fue estadísticamente significativa ($P < 0,0001$). Los pacientes con lesiones de la arteria coronaria descendente anterior (DA) presentaron más EIS que los pacientes sin dichas lesiones ($P < 0,01$). En conclusión, el Holter de AM detectó EIS en el 82% de este grupo seleccionado de pacientes, existiendo una relación significativa entre los EIS y lesiones importantes de la DA.

Los episodios isquémicos (EI) miocárdicos asintomáticos o "silentes" (EIS) pueden ser detectados por un electrocardiograma (ECG) anormal de reposo, por una prueba ergométrica graduada (PEG) positiva asintomática o por la demostración de EIS durante las actividades cotidianas.

Actualmente existen trabajos que sugieren que hasta un 75% de los EI serían asintomáticos o silentes, y de éstos, sólo un 20% estaría precedido por un incremento de la frecuencia cardíaca (FC) o tensión arterial (TA)[1] (Fig. 1). Como se sabe, estos dos factores son considerados responsables mayores del consumo de oxígeno (O_2) del miocardio (MVO_2) y la falta de aumento de los mismos durante la aparición de EIS sugiere como causa fisiopatológica una alteración en el flujo coronario regional ("oferta") y no en el aumento del consumo de O_2 ("demanda")[2]. Por otra parte, aunque los cambios ECG que diagnostican EIS no son provocados por un esfuerzo mental o físico, se ha demostrado que la mayoría de estos pacientes presentan lesiones coronarias severas al ser estudiados mediante cinecoronariografía (Cine)[3].

El significado pronóstico de los EIS durante la actividad cotidiana no está del todo clarificado, aunque se ha encontrado un aumento de la frecuencia de eventos coronarios: muerte, infarto de miocardio (IAM), angina inestable, cirugía de revascularización (CR) y angioplastia transluminal coronaria (ATC), en pacientes con EIS comparados con pacientes sin EIS[4].

Aparentemente, el manejo de estos pacientes no debería estar basado únicamente en la presencia o ausencia de angina de pecho (AP), sino también considerando las distintas formas de isquemia con un enfoque más específico: espontánea o provocada, sintomática o silente, etc. A la luz de estos conocimientos, los esfuerzos actuales están dirigidos a la detección y supresión de los EIS y no tan sólo de los episodios sintomáticos, tratando así de mejorar el pronóstico de estos pacientes[5].

Un método no invasivo utilizado por varios investigadores para detectar EIS es la electrocar-

* Departamento de Técnicas no Invasivas y Arritmias. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L., Deán Funes 1162, (5000) Córdoba.

Recibido: 22/9/88. Aceptado: 10/10/88.

diografía dinámica (Holter) con unidades de amplitud modulada (AM) o frecuencia modulada (FM), con el fin de estudiar estos hallazgos clínicos relativamente nuevos que nos ocupan[6-8].

El objetivo del presente trabajo fue la identificación de EIS en un grupo de pacientes seleccionados, analizando hora de presentación, frecuencia, duración y significado de dichos episodios.

Material y método

Fueron incluidos 11 pacientes, 10 hombres y 1 mujer, con AP estable y una edad media de 60,6 ± 8 años (rango 49-71), a partir de una PEG positiva. La misma fue realizada con un cicloergómetro de cargas electromagnéticas, con el paciente en posición supina y registro de derivaciones V5, V2 y aVF en condiciones basales y cada 3 minutos de esfuerzo. Las cargas tuvieron aumentos progresivos de 25 Vatios (150 kilográmetros) y la PEG fue detenida por fatiga muscular. Posteriormente se realizó en todos los pacientes Cine por la técnica de Sones (8 pacientes - 73%) o Judkins (3 pacientes - 27%) con un equipo móvil, cine pulsado y campo de 6 y 9 pulgadas en las posiciones de rutina. Una lesión coronaria severa fue definida como obstrucción mayor del 75% del lumen arterial, mientras que lesión leve fue la obstrucción menor del 50% del lumen. Finalmente se realizó un registro Holter de 24 horas con dos derivaciones precordiales (V2 y V5), utilizando grabadoras a cinta abierta de dos canales y AM, y lectura posterior en tiempo real (latido a latido). Los tres estudios (PEG, Cine y Holter) fueron realizados dentro de los 30 días de la inclusión del paciente. Se consideró PEG positiva toda desviación del segmento ST (supra o infradesnivel) igual o mayor que 1 mm de la línea de base (intervalo T-P) a los 80 mseg del punto J. En el registro Holter se definió un EI con el mismo criterio, con una duración mínima de 30 seg y separación de 60 seg entre dos episodios distintos (Fig. 2). Todos los pacientes se encontraban libres de medicación y se tomó especial cuidado en el registro y análisis de los síntomas manifestados durante el Holter. Se documentaron cambios posicionales y luego de 20 seg de hiperventilación en el segmento ST para descartar la influencia de estos factores en el análisis de los resultados. Previo a la inclusión, 3 pacientes (27%) habían sido sometidos a ATC, 2 pacientes (18%) a ATC y CR, 1 paciente (9%) a CR y 5 pacientes (45%) a tratamiento médico. Ningún paciente había sufrido IAM.

Para el análisis estadístico se utilizó el test de T de Student y la prueba del "chi" cuadrado para escalas nominales (respuestas polares) de muestras no apareadas. Se consideró estadísticamente significativo un valor P menor que 0,05.

Resultados

PEG: El promedio de variación del segmento ST fue de 1,6 mm (rango 1-2,5 mm), con 8 pacientes (73%) asintomáticos y 3 pacientes (27%) con AP típica. La FC promedio fue de 134,5 ± 20 lpm (rango 105-160 lpm) al pico de fatiga.

Cine: Seis pacientes (55%) mostraron lesiones de tres vasos, 2 pacientes (18%) de dos vasos, 2 pacientes (18%) de un vaso y 1 paciente (9%) lesión leve de tronco de coronaria izquierda.

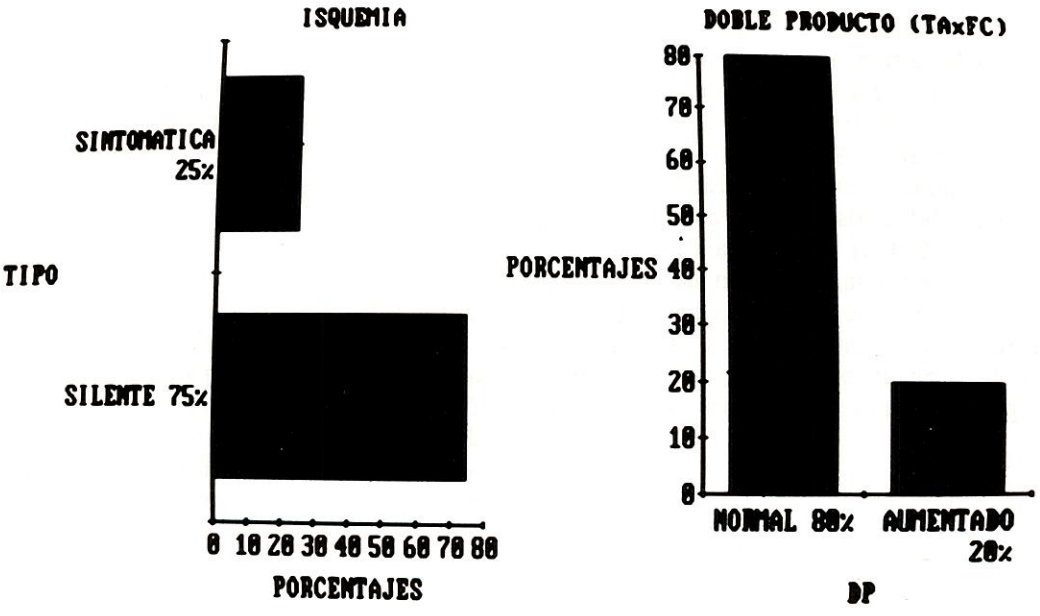


FIGURA 1. Izquierda: *El 75% de los pacientes padecen isquemia silente y el 25% sintomática.* Derecha: *El 80% de los episodios isquémicos no van precedidos de aumento de la FC y TA, mientras que el 20% sí muestran dicho aumento.* TA: *Tensión arterial.* FC: *Frecuencia cardíaca.* DP: *doble producto.*

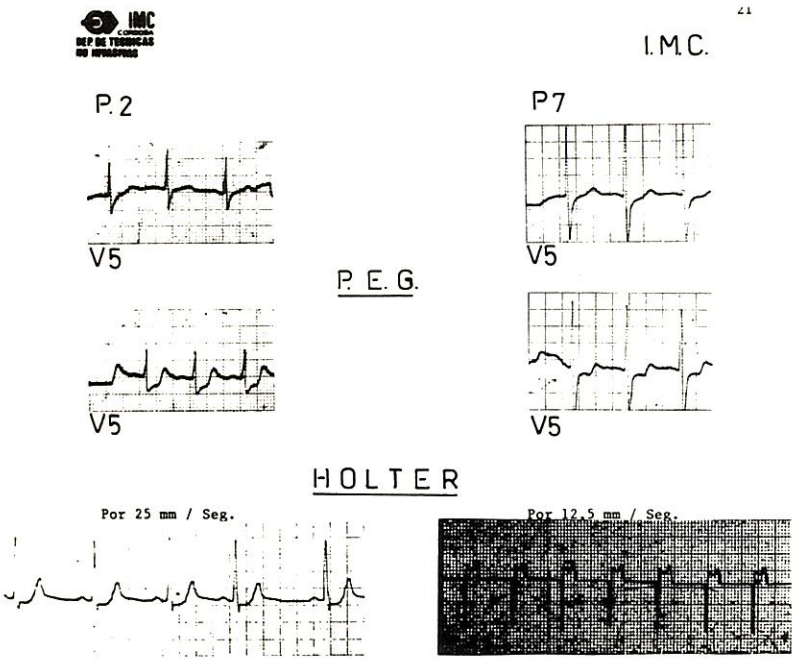


FIGURA 2. *Trazados electrocardiográficos.* A la izquierda: *Paciente Nº 2 con resultados de la ergometría basal (arriba) al máximo esfuerzo (medio) y durante el registro Holter (abajo). Obsérvense los cambios marcados del segmento ST durante la PEG y el Holter y la diferencia de FC entre ambos.* A la derecha: *En el paciente Nº 7 los mismos hallazgos, con la diferencia de que existe supradesnivel en el Holter.*

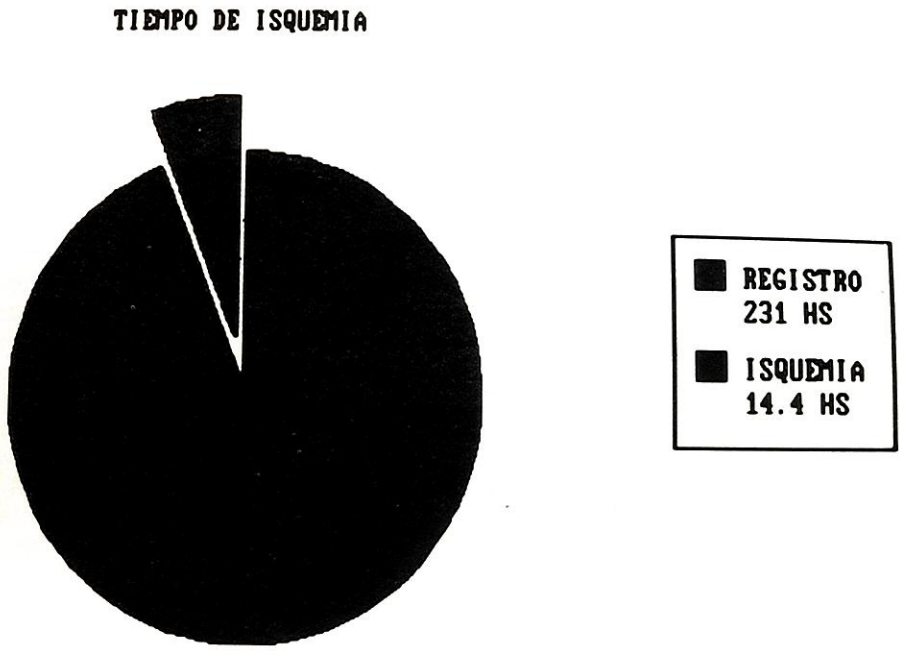


FIGURA 3. *Diagrama que muestra el total de horas de registro y el total de horas de isquemia silente.*

Holter: Un total de 231 horas (9,6 días) fueron considerados libres de artefactos y aceptables para interpretación de EI.

De los 11 pacientes, 9 (82%) presentaron EIS y 2 (18%) no evidenciaron cambios en el segmento ST. Fueron detectados un total de 49 EIS, 48 (98%) por infradesnivel (mínimo 1 mm y máximo 2,5 mm) y 1 (2%) por supradesnivel de 2 mm. El EIS de menor duración fue de 60 seg y el de mayor duración de 260 minutos (Figs. 3 y 4). La mayor cantidad de EIS fueron registrados en el período comprendido entre las 12 y 18 horas (20 EIS = 41%) (Fig. 5). El promedio de EIS fue de 5,4 por paciente (rango 1-17), con una FC media de 75,2 ± 8 lpm (rango 55-92). La FC media durante la ausencia de EIS fue de 78 ± 15 lpm (rango 55-105) ($P > 0,05$). En ningún caso la FC máxima durante un EIS fue la FC máxima del registro Holter. La diferencia entre la FC de las PEG y la FC de los EIS

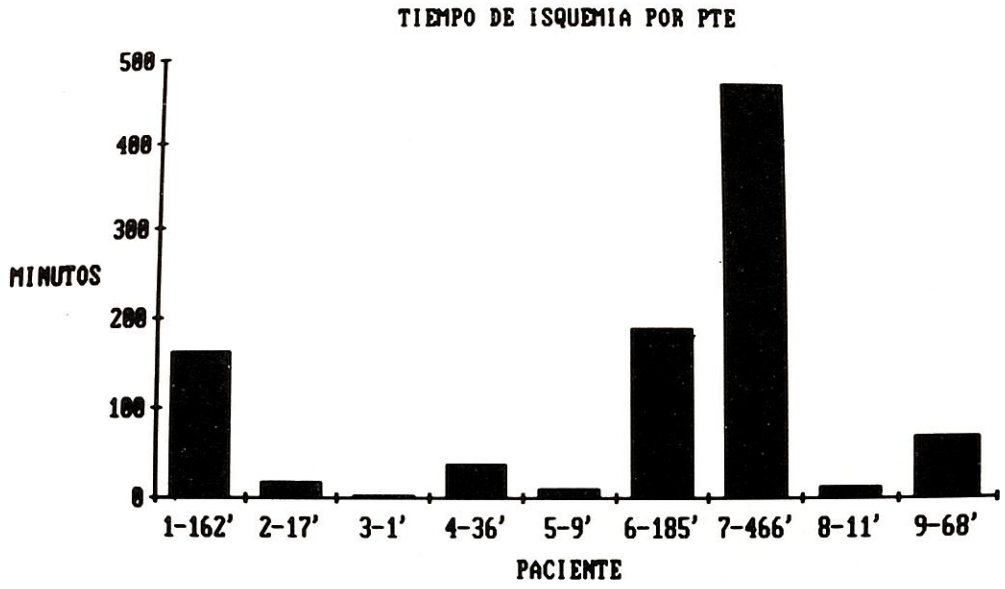


FIGURA 4. *Esquema que muestra el tiempo de isquemia por paciente.*

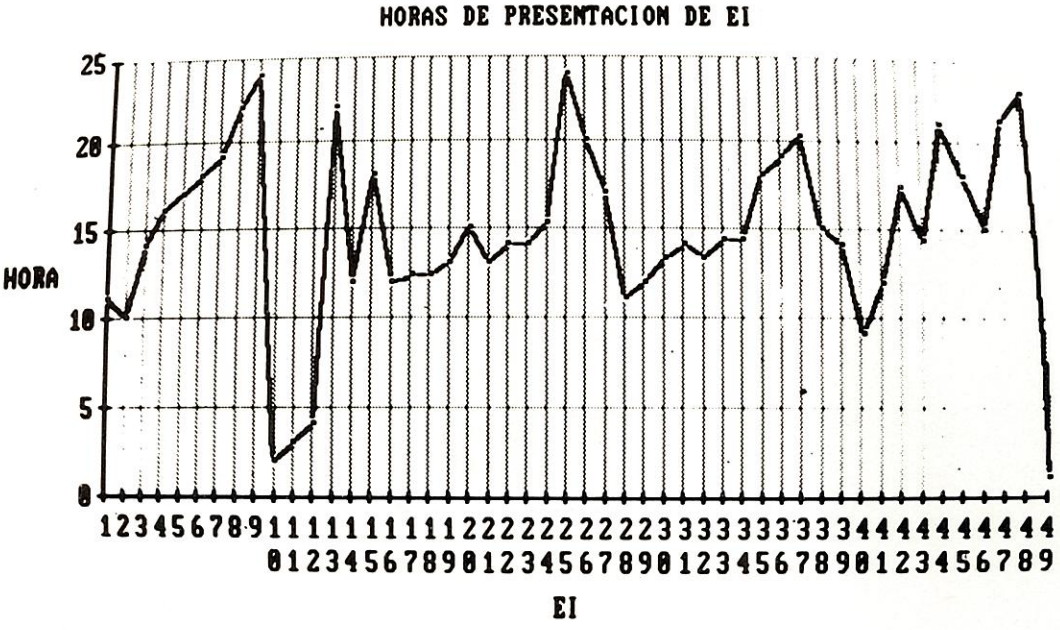


FIGURA 5. *Diagrama que muestra la relación entre la presentación de los episodios isquémicos silentes y las horas del día. Obsérvese que la mayoría estuvo comprendido entre las 12 y 18 horas.*

fue estadísticamente significativa ($P < 0,0001$) (Figs. 6 y 7).

Al analizar el número de EIS por paciente en relación con las lesiones coronarias, se observó que 5 pacientes (56%) con cuatro o más EIS presentaban obstrucciones severas de la arteria descendente anterior (DA) y 1 paciente (11%) del puente venoso a la misma arteria. Los 3 pacientes restantes (33%) con menos de cuatro EIS y los 2 pacientes sin EIS no mostraron compromiso severo de la DA ($P < 0,01$) (Fig. 8).

Discusión

Este estudio demostró que un 82% de los pacientes estudiados presentaron EIS. Por otra parte, la totalidad de los cambios registrados en el segmento ST del ECG (48 por infradesnivel y 1 por supradesnivel = 100%) fueron EIS. Si bien el método de registro Holter ha sido puesto en duda para estudiar EIS en poblaciones "normales", donde ha evidenciado una alta incidencia de resultados falsos-positivos[9], no ocurre lo mismo en pacientes con enfermedad coronaria docu-

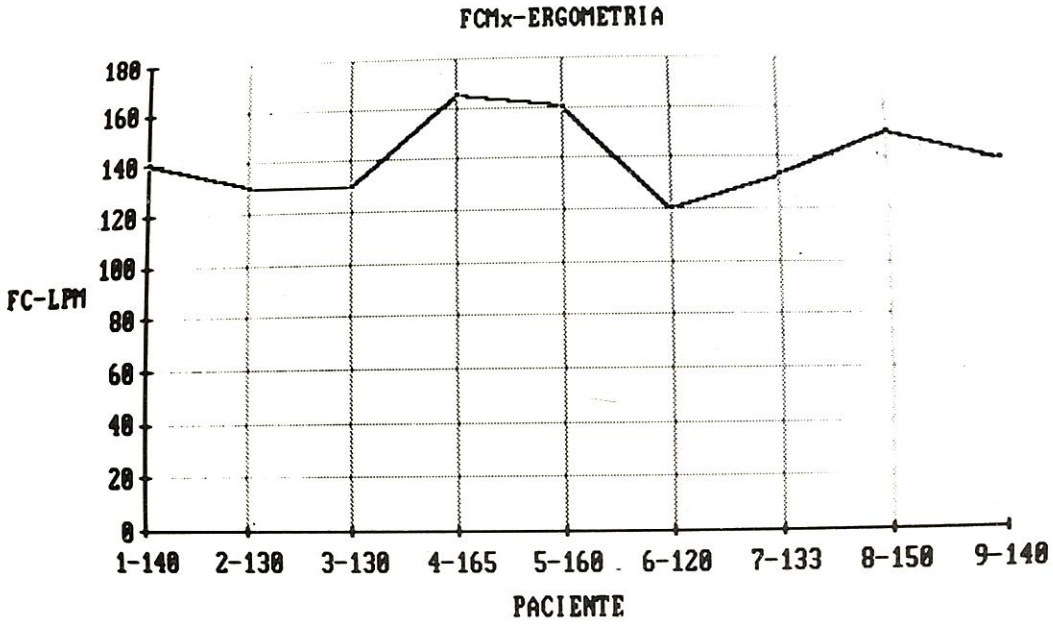


FIGURA 6. *Esquema que muestra las distintas FCMx durante la cicloergometría.* FCMx: *Frecuencias cardíacas máximas.*

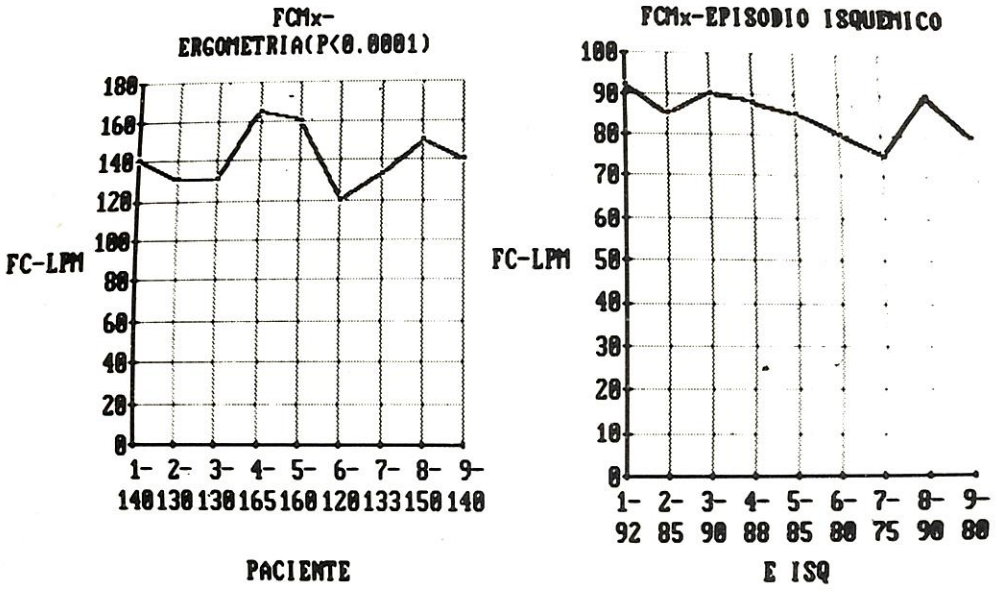


FIGURA 7. *Comparación entre la FCMx durante la cicloergometría (izquierda) y el registro Holter.* FCMX: *Frecuencia cardiaca máxima.*

mentada. En este último grupo el método Holter evidencia una estimación aceptable del grado de isquemia miocárdica que sufren los pacientes en su habitat normal[10]. El grupo de pacientes estudiado mostró una relación significativa entre lesiones severas de la arteria coronaria DA y la aparición de mayor número de EIS. En un análisis de 2.982 pacientes del CASS (Coronary Artery Surgical Study)[11] se demostró que la aparición de EIS estaba relacionada con lesiones coronarias y sobrevida a los siete años similar a los pacientes con EI sintomáticos. El pronóstico estuvo en relación con la severidad de la enfermedad coronaria y no con la presencia o ausencia de síntomas.

Los EIS no estuvieron relacionados con un cambio significativo de la FC ($P > 0,05$). Como la isquemia ocurre generalmente cuando el miocardio es esforzado más allá del límite de su reserva metabólica, con una extracción de O_2 y vasodilatación coronaria máximas de tal forma que la demanda excede la oferta, se entiende que exista una relación más o menos estrecha entre la magnitud de los cambios del segmento ST y

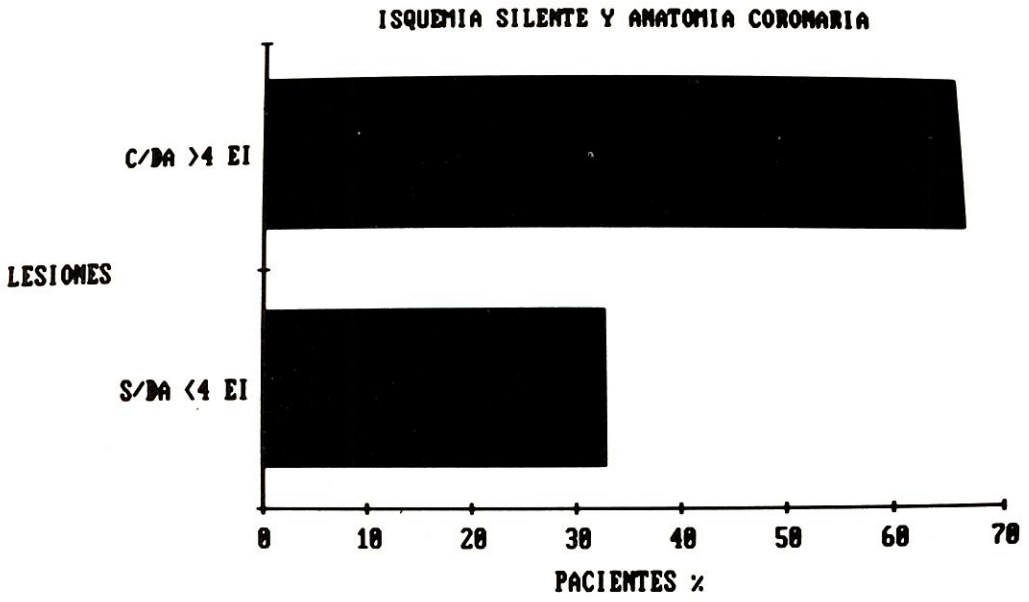


FIGURA 8. *Esquema que muestra los porcentajes de pacientes con lesiones severas de la coronaria descendente anterior y el número de episodios isquémicos silentes. Explicación en el texto.*

la importancia de la isquemia. Lo mismo ocurre con la demanda de O_2 expresada en base a la FC. Sin embargo, este concepto no es adecuado para brindar una explicación satisfactoria sobre las amplias variaciones que se encontraron en este grupo de pacientes durante los EIS mientras se encontraban completamente ambulatorios. Se ha demostrado, mediante el uso de monitoreo intraarterial y segmento ST ambulatorios en pacientes con angina estable, que el producto de FC x TA durante una PEG no está correlacionado con los valores registrados al ocurrir los EIS[12]. En nuestro estudio es muy poco probable que la FC x TA fuera igual durante la PEG y los EIS. Se puede aquí postular en base a estos datos que en pacientes con AP estable, que padecen isquemia reproducible y con lesiones coronarias fijas severas, existe algún elemento responsable de la reducción del flujo coronario en forma espontánea. El espasmo coronario, producido por un disbalance entre la prostaciclina y el tromboxano, son causas de cambios en el flujo coronario y tal vez factores importantes en la patogénesis de la isquemia[13]. Varios estudios han demostrado que durante un episodio de AP el comienzo del dolor, la FC y los cambios ECG son todos precedidos por una disfunción del ventrículo izquierdo[14, 15]. Así también, los cambios de temperatura, el *stress* emocional, la ingesta y los cambios circadianos de la TA y FC pueden influenciar esta secuencia de eventos[16, 17].

Una posible limitación de este trabajo es el uso de Holter de AM en lugar de FM. Sin embargo, otros autores han demostrado la confiabilidad de los sistemas de AM para registrar los cambios del segmento ST[18]. Por último, se ha sugerido que los pacientes con EIS padecen de un sistema de "alerta" defectuoso con niveles anormales de opiáceos endógenos (betaendorfinas y metaencefalinas), aunque los estudios en este campo no han arrojado resultados concluyentes[19]. El grupo de pacientes analizados en este trabajo fue deliberadamente seleccionado a partir de PEG positivas y coronariografías patológicas. Además, la mayoría de los pacientes fueron varones (10 de 11 pacientes), por lo que nuestros hallazgos pueden no ser aplicables a un grupo no seleccionado de pacientes sin SP.

Si ha comenzado la era de la isquemia silente, la definición de AP estable será cada vez más difícil de lograr. Esto se debe a que, como ya se ha mencionado, aproximadamente dos tercios de los pacientes que muestran una PEG positiva para isquemia miocárdica padecen EI durante la actividad diaria habitual, y un 70%-80% de los mismos son EIS[1, 2]. Se tiene así un panorama adecuado del problema. Mucho debe realizarse todavía para esclarecer el problema de la isquemia silente, su prevalencia en la población general (con o sin AP), los mecanismos fisiopatológicos de la ausencia de síntomas, el pronóstico en los distintos subgrupos y las implicancias terapéuticas de la detección de EIS.

Es importante que en el futuro se seleccionen pacientes libres de medicaciones e intervenciones (ATC, CR) en forma prospectiva para determinar el pronóstico en la AP estable con EIS. También, las técnicas de detección de estos

EI deberán mejorar en su sensibilidad y reproducibilidad.

En conclusión, estos resultados en un grupo seleccionado de pacientes con enfermedad coronaria documentada demuestran que el registro Holter de AM es un método confiable para detectar EIS durante la actividad cotidiana.

Una mayoría de estos pacientes mostraron EIS no relacionados con una causa aparente del aumento del MVO_2, sugiriendo que además de las lesiones coronarias fijas existen otros factores dinámicos responsables de los EI.

Por último, existió una correlación significativa entre los pacientes con lesiones severas de la coronaria DA y la aparición de mayor número de EI.

Summary

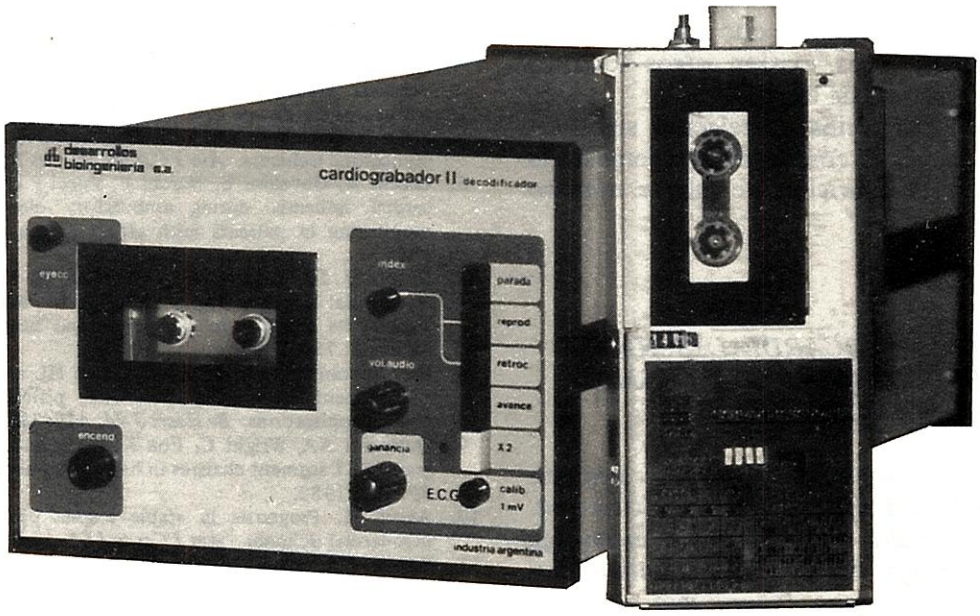
ASYMPTOMATIC MYOCARDIAL ISCHEMIA BY AMPLITUDE-MODULATED DYNAMIC ELECTROCARDIOGRAPHY

Eleven patients with stable angina pectoris (AP) were evaluated after a positive stress-test. There were 10 males and 1 female, mean age 60.6 ± 8 years (range 49-71). All patients underwent cinecoronariography (Cine) and dynamic electrocardiographic recording (Holter) lasting 24 hours, amplitude modulated (AM), after the stress-test and within 30 days. The mean variation of the ST segment during the stress-test was 1.6 mm (1-2,5 mm), 8 patients (73%) remaining asymptomatic and 3 patients (27%) with typical AP. The Cine showed three vessel disease in 6 patients (55%), two vessel in 2 patients (18%), one vessel in 2 patients (18%) and left main in 1 patient (9%). Nine patients (82%) had silent ischemic episodes (SIE) during Holter recording, with a total number of 49 SIE lasting between 60 sec and 260 min. The mean difference in heart rate during the stress-test and the SIE during Holter was statistically significant ($P < 0.0001$). Patients with lesions involving the left anterior descending coronary artery (LAD) showed more SIE than patients without those lesions ($P < 0.01$). Thus, the AM Holter recording detected SIE in 82% of this selected group of patients, showing a significant relationship between SIE an severe lesions of the LAD.

Bibliografía

1. Selwyn AP, Shea M, Deanfield JE et al: Character of transient ischemia in angina pectoris. *Am J Cardiol 58*: 21-B, 1986.
2. Singh BN, Nademaneee L, Figueras J et al: Hemodynamic and electrocardiographic correlates of symptomatic and silent myocardial ischemia. Pathophysiologic and therapeutic implications. *Am J Cardiol 58*: 3-B, 1986.
3. Stern S, Tzivoni D, Stern Z: Diagnostic accuracy of ambulatory ECG monitoring in ischemic heart disease. *Circulation 52*: 1045, 1975.
4. Rocco MB, Nabel EG, Campbell S, Goldman L, Barry J, Nead K, Selwyn AP: Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with coronary disease (abstr). *JACC 9*: 60, 1987.
5. Stern S, Gavich A, Zin D et al: Clinical outcome of silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol 61*: 16-F, 1988.
6. Cecchi A, Dovellini E, Narchi F, Pucci P et al: Silent myocardial ischemia during ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with effort angina. *JACC 1*: 934, 1983.
7. Deanfield JE, Selwyn AP, Chierchia S, Masseri A et al: Myocardial ischemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet 2*: 753, 1983.
8. Bala Subramanian V, Lahiri A, Green HL et al: Ambulatory ST segment monitoring. Problems, pitfalls solutions and clinical applications. *Br Heart J 44*: 419, 1980.
9. Quyyumi AA, Wright C, Fox K: Ambulatory electrocardiographic ST segment changes in healthy volunteers. *Br Heart J 50*: 460, 1983.
10. Assey M: Prognosis in stable angina pectoris and silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol 61*: 19-F, 1988.
11. Weiner DA, Ryan TJ, Mc Cabe CH et al: Significance of silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol 59*: 725, 1987.
12. Darries AB, Bala Subramanian V, Cashman PMM et al: Simultaneous recording of continuous arterial pressure, heart rate and ST segment in ambulatory patients with stable angina pectoris. *Br Heart J 50*: 85, 1983.
13. Lewis PJ, Dolley CT: Clinical pharmacology and potencial of prostacyclin. *Br Med Bull 39*: 281, 1983.
14. Upton MY, Rerych SK, Newman GE et al: Detection of abnormalities in left ventricular function during exercise before angina and ST segment depressions. *Circulation 62*: 341, 1980.
15. O'Hara M, Jones R, Lahiri A et al: Changes in left ventricular function during exercise and their relationship to ST segment changes in patients with angina. *Br Heart J 55 (2)*: 148, 1986.
16. Taggart P, Parkinson P, Carruthers M: Cardiac responses to thermal, physical and emotional stress. *Br Med J 3*: 71, 1972.
17. Brooks H, Carrole HJ: A clinical study of the effects of sleep and rest on blood pressure. *Arch Med 10*: 97, 1912.
18. Lambert CR, Imperi GA, Pepine CJ: Low frequency requirements for recording ischemia ST segment abnormalities in coronary artery disease. *Am J Cardiol 58*: 225, 1986.
19. Sheps D, Hinderliter A, Bragdon E et al: Endorpins and pain perception in silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol 61*: 3-F, 1988.

Nuevo CARDIOGRABADOR II
la segunda generación en registro magnético del E.C.G. de pacientes ambulatorios



NUEVO MODELO SIGNIFICA NUEVAS Y MEJORES POSIBILIDADES

DECODIFICADOR CON MECANSIMO PASACASETE INCORPORADO
(Ya no es necesario utilizar el grabador en la reproducción)

CON TODAS ESTAS FUNCIONES:

- reproducción
- rebobinado
- avance
- modo acelerado de reproducción, rebobinado y avance
- parada
- estándar de 1 mV
- ganancia de E.C.G. continuamente variable
- control de volumen de la voz del paciente
- PULSADOR INDEX (comando de búsqueda de registros parciales)
- salidas para monitor y electrocardiógrafo

MICROGRABADOR PORTATIL PARA EL REGISTRO DEL E.C.G. Y VOZ DEL PACIENTE EN MICROCASETE
(ahora SOLAMENTE para realizar registros)

Y COMO SIEMPRE:

- doce programas de registro del E.C.G.
- grabación de la voz del paciente
- pulsador de demanda para registro de muestras adicionales
- parada automática al final del registro

- *GARANTIA TOTAL POR UN AÑO*
- *INDUSTRIA ARGENTINA*
- *EL MEJOR PRECIO*

debisa

Desarrollos Bioingeniería S.A.
Llerena 2558 - Tel. 52-3716
1427 - Buenos Aires - Argentina

DILTIAZEM

Incoril AP

Protección asegurada frente a la injuria isquémica y la hipertensión.



DILTIAZEM

Incoril AP

Antihipertensivo - Cardioprotector con el menor índice de efectos adversos.

PAMI 70 %

SEGURIDAD Bagó

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina

Presentaciones: Envases con 30 y 60 comprimidos.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1989

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 60 galenos
Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

DILTIAZEM

Incoril AP

Protección asegurada frente a la injuria isquémica y la hipertensión.



DILTIAZEM

Incoril AP

Antihipertensivo - Cardioprotector con el menor índice de efectos adversos.

PAMI 70 %

SEGURIDAD Bagó

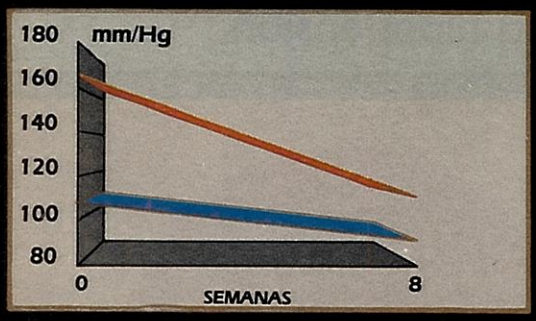
Bagó
Investigacion y Tecnologia Argentina

Presentaciones: Envases con 30 y 60 comprimidos.

NIRAPEL®

NITRENDIPINA

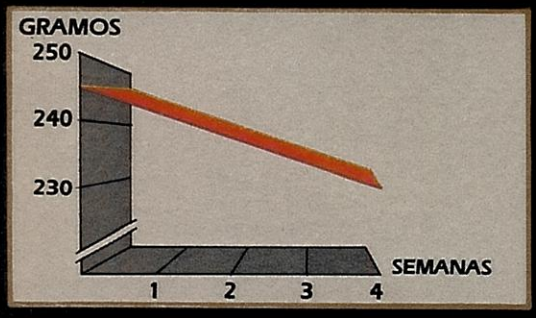
Controla eficazmente la hipertensión



(1) Ferrara y Cols. Clin Pharmacol Ther 1985; 38 (4): 434-438

Normalización de la presión arterial sistólica y diastólica con NITRENDIPINA (20 mg/día)[1]

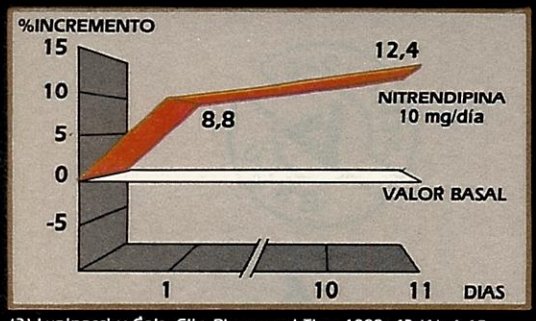
Protege la función cardíaca



(2) Drayer y Cols. Clin Pharmacol Ther 1984; 35: 236

Reducción de la masa ventricular izquierda en hipertensos tratados con NITRENDIPINA (25 mg/día)[2]

Protege la función renal



(3) Lupinacci y Cols. Clin Pharmacol Ther 1988; 43 (1): 6-15

Aumento del flujo plasmático renal efectivo con NITRENDIPINA[3]

Antagonista del Calcio de selectiva acción antihipertensiva

NIRAPEL®

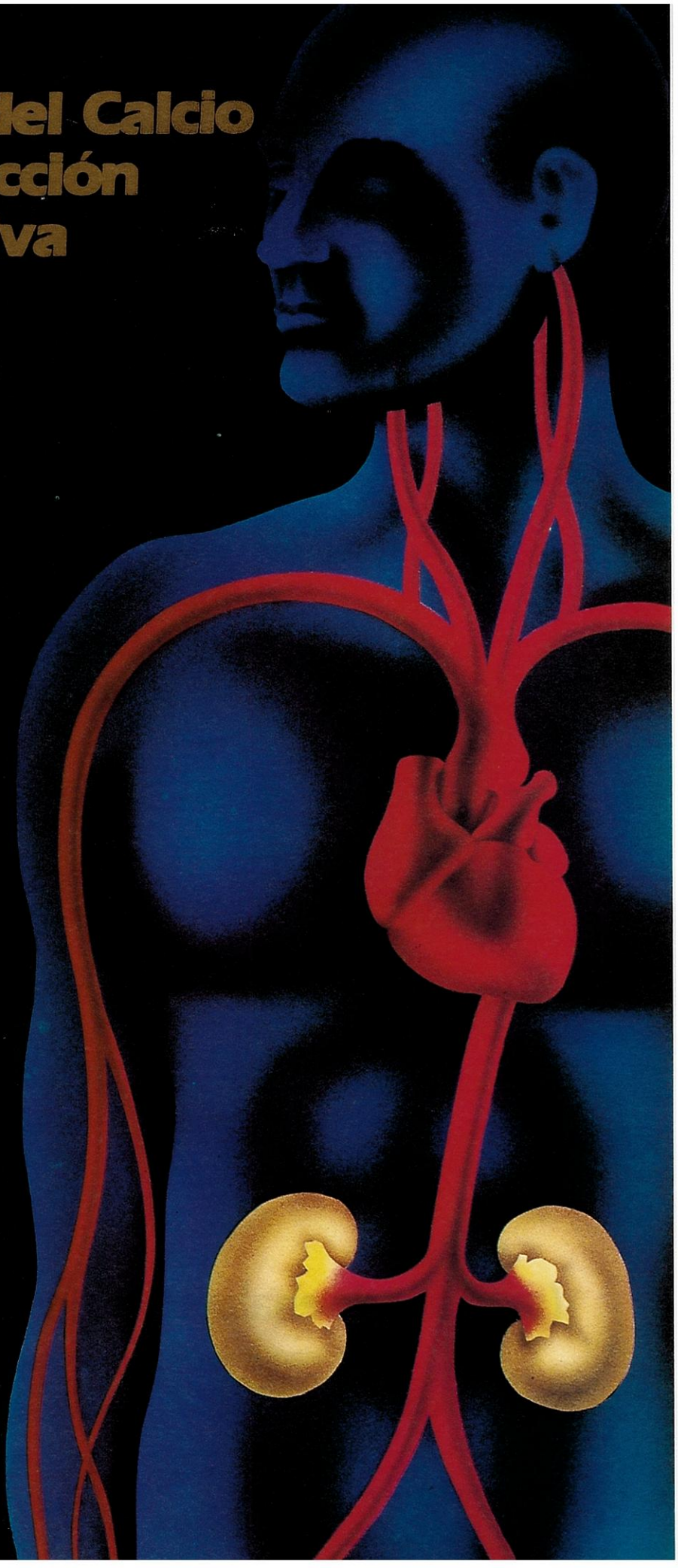
Actúa sobre el mecanismo fisiopatológico básico de la hipertensión

NIRAPEL®

Aumenta el flujo coronario previniendo episodios isquémicos y arritmias asociadas

NIRAPEL®

Previene y normaliza las alteraciones renales por mejoría hemodinámica y acción directa tisular

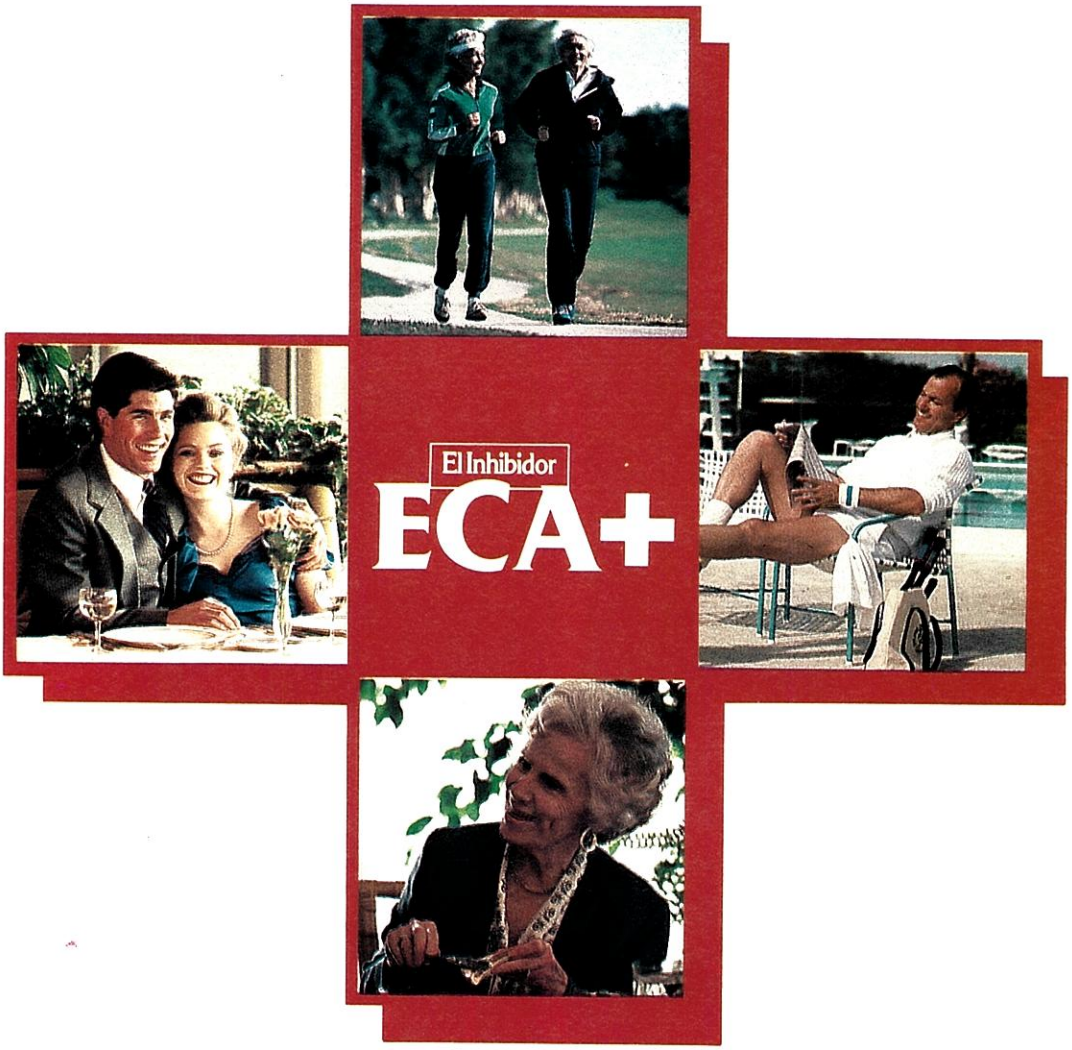


DE LOS LABORATORIOS DE INVESTIGACION
DE MERCK SHARP & DOHME.

Para un tratamiento antihipertensivo altamente efectivo

Co-Renitec®

(maleato de enalapril/hidroclorotiazida, MSD)



(maleato de enalapril + hidroclorotiazida, MSD)

UNA COMBINACION FARMACOLOGICAMENTE RACIONAL, INVESTIGADA, DESCUBIERTA Y DESARROLLADA POR LOS LABORATORIOS DE INVESTIGACION DE MERCK SHARP Y DOHME.

MSD
MERCK SHARP & DOHME ARGENTINA

*Marca Registrada, Merck & Co., Inc., New Jersey, U.S.A.

08-89-CRN-88-RA-450-J

EFECTOS RENALES DE LOS BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO Y DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION EN HIPERTENSOS ESENCIALES

LUIS I. JUNCOS, CRISTINA FERRER, RIGOBERTO ESCALANTE, JUAN C. CORNEJO, CARLOS VILLAFAÑE, SANTIAGO CARRASCO DUENAS

Los inhibidores de la convertina y los bloqueantes de los canales del calcio ocupan en la actualidad un importante lugar entre las drogas de primera línea en el tratamiento antihipertensivo. La eficacia de ambos tipos de drogas podría deberse en parte al efecto diurético demostrado *in vitro* y *ex vivo*. Sin embargo, las observaciones clínicas a este respecto son contradictorias. Se evaluó la excreción de sodio en 20 pacientes hipertensos antes y al tercer día de ser asignados al azar a un tratamiento con nifedipina o enalapril. Los resultados demuestran que en ese período tanto la nifedipina como el enalapril producen disminución estadísticamente significativa de la tensión arterial. Ninguno de ambos regímenes modificaron el filtrado glomerular o el flujo plasmático. La resistencia vascular renal disminuyó en los pacientes que recibieron enalapril, mientras que el descenso observado con nifedipina no alcanzó significación estadística. La reabsorción tubular de sodio aumentó de 98,27% ± 0,23 a 99,09% ± 0,19 en el grupo nifedipina y disminuyó de 98,16% ± 0,31 a 97,44% ± 0,50 en el grupo enalapril. Ambos cambios fueron estadísticamente significativos. Estos resultados indican que, si bien ambas drogas son efectivas en reducir la tensión arterial en los primeros tres días, la nifedipina produce un balance salino positivo mientras que el enalapril uno negativo. En ambos casos el mecanismo aparenta ser tubular.

En los últimos años los agentes inhibidores de la enzima de conversión (IEC) y los bloqueantes de los canales del calcio (BCC) se han perfilado como drogas de primera línea en el tratamiento de la hipertensión arterial. Este fenómeno se debe en gran parte a que, teniendo ellos una efectividad terapéutica comparable a la de los diuréticos y bloqueantes betaadrenérgicos, carecen de consecuencias metabólicas indeseables de importancia. Por el contrario, los IEC parecen ejercer un efecto beneficioso sobre los lípidos y la uricemia [1, 2].

A nivel renal estas drogas podrían aportar ventajas adicionales. La disminución de la presión de perfusión normalmente provoca vasodilatación renal, a fines de preservar el flujo sanguíneo y el filtrado glomerular. Sin embargo, la excreción de sodio no sigue este mecanismo autorregulatorio, y varía en proporción directa con la presión de perfusión. Esta relación debe ser tenida en cuenta siempre que se pretenda analizar los efectos de cualquier vasodilatador sobre la excreción renal de sodio. Los efectos natriuréticos pueden ser anulados o incluso invertidos por la disminución de la presión arterial.

Numerosos estudios realizados en riñones aislados o mediante infusión directa en la arteria renal muestran que los IEC y los BCC producen un efecto diurético [3-8]. Sin embargo, cuando estas drogas se evalúan en individuos normales o en pacientes hipertensos, los resultados referidos son contradictorios [9, 10]. Estas divergencias entre los diferentes estudios *in vivo* se podrían explicar, en primer lugar, como debidas a las influencias de mecanismos extrarrenales hemodinámicos u hormonales que no operan en preparaciones aisladas, así como a niveles críticos diferentes en la caída de la perfusión renal. En ambas situaciones, los efectos directos de estas drogas sobre el riñón podrían ser revertidos. En segundo lugar, muchos estudios de excreción de sodio fueron realizados días, semanas o incluso meses después de iniciado el tratamiento, momento en que necesariamente el paciente se debe encontrar en un nuevo balance estable, y la excreción e ingesta de sal son aproximadamente iguales.

Nosotros evaluamos la excreción de sodio en un grupo de pacientes al tercer día de iniciado el tratamiento, momento en que los cambios renales están ocurriendo y antes de entrar en un nuevo balance salino.

Instituto Privado de Especialidades Médicas. Av. Colón 4154, (5001) Córdoba.

Recibido: 3/10/88. Aceptado: 29/10/88.

Material y método

Se estudiaron 20 pacientes con hipertensión arterial grupo I o II de la OMS y en quienes se había descartado enfermedad secundaria mediante la anamnesis, el examen físico, el laboratorio y estudios radiológicos. Previo consentimiento, los pacientes fueron instruidos en una dieta en base a 30-35 kilocalorías/kg de peso corporal y 180 mEq de sodio por día, suspendiéndose toda medicación antihipertensiva o antiinflamatoria por un término de 21 días. Durante este período de lavado se determinó la presión arterial semanalmente mediante esfigmomanómetro convencional y se descartó del estudio a todo paciente cuya presión arterial diastólica fuera $\leq$ 95 mmHg o $\geq$ 120 mmHg. Al cabo de las tres semanas se realizaron los estudios control a saber: a) peso corporal, hematocrito, frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica y diastólica en posición recumbente; y b) *clearances* de paraaminohipurato, creatinina y sodio. Los pacientes fueron entonces asignados en forma alternada a un programa de enalapril 20 mg en una sola dosis diaria, o nifedipina 20 mg en tabletas de liberación lenta, también en dosis única diaria. Los medicamentos se ingirieron a las 20 hs. de cada día y la dieta se mantuvo como en el período de lavado. Al cuarto día se repitieron las mismas determinaciones y *clearances* realizados previo a la administración de drogas.

Estudios funcionales: Los pacientes fueron hidratados mediante la ingesta de agua en dosis de 20 ml/kg de peso corporal. A continuación se administraron las dosis de carga de PAH (8 mg/kg de peso) y se mantuvo el nivel logrado mediante una infusión continua de acuerdo con el flujo plasmático renal estimado. Después de un período de estabilización de 45 minutos se obtuvieron tres recolecciones de orina de 30 minutos cada una. A los 15 minutos de iniciado cada período se obtuvo sangre, la que centrifugada sirvió, al igual que la orina, para dosar sodio, creatinina y PAH. Los valores de los tres períodos fueron utilizados para calcular los *clearances* de acuerdo con la fórmula concentración urinaria/concentración plasmática por flujo urinario, y corregido por 1,73 m^2 de superficie corporal. La constancia de las concentraciones de PAH fueron indicadas por diferencias de 10 % o menos entre las muestras. Por este motivo, y por no haber diferencias significativas en flujo urinario o *clearances* entre períodos, se procedió a promediar los valores tensionales y los *clearances* de los tres períodos. Los resultados expresados son valores promedios únicos para determinaciones triplicadas en cada paciente. Asumiendo 74 % de extracción renal de PAH se calculó entonces el flujo sanguíneo renal utilizando el hematocrito de sangre venosa. La resistencia vascular renal fue calculada en dinas/seg/cm^{-5}, corregido por superficie corporal (1,73 m^2), de acuerdo con la fórmula tensión arterial media (en mmHg)/flujo sanguíneo renal (en ml/min/1,73 m^2) x 80.000. Los datos fueron apareados, ya que cada paciente servía como su propio control, y evaluados con test T de Student. Se consideraron como estadísticamente significativas aquellas diferencias cuya p fuese menor de 5 %. Las creatininas sérica y urinaria fueron determinadas mediante el método de Jaffe modificado. El PAH fue dosado en sangre y en orina por espectroscopía. El sodio en sangre y orina fue dosado por fotometría de llama.

Resultados

La Tabla I muestra los valores promedios de pesc y presión arterial sistólica, diastólica y media durante los períodos pre y postenalapril y pre y postnifedipina.

En el grupo nifedipina, la tensión arterial sistólica disminuyó desde un promedio de 162,50 ±4,65 a 146,0 ± 3,45 mmHg. La diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). En el mismo grupo, los valores diastólicos cayeron de 107,5 ± 1,77 a 98,50 ± 2,69 mmHg ($p < 0,05$). La tensión arterial media en el mismo grupo disminuyó de 125,82 ± 2,39 a 112,33 ± 2,59 mmHg ($p < 0,05$). En este grupo el peso corporal aumentó de 77,080 ± 3,25 kg promedio a 77,940 ±

TABLA I
NIFEDIPINA *vs.* ENALAPRIL. PROMEDIO DE PESO CORPORAL Y TENSION ARTERIAL ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

	Peso ($\bar{X}$) *(kg)*	*TAS* ($\bar{X}$) *(mmHg)*	*TAD* ($\bar{X}$) *(mmHg)*	*TAM* ($\bar{X}$) *(mmHg)*
Grupo nifedipina				
Pre	77,080* ± 3,25	162,50* ± 4,65	107,50* ± 1,77	125,82* ± 2,39
Post	77,940 ± 3,31	146,00 ± 3,45	95,50 ± 2,69	112,33 ± 2,59
Grupo enalapril				
Pre	70,010* ± 4,54	168,50* ± 4,29	108,50* ± 1,68	128,52* ± 2,00
Post	69,480 ± 4,47	152,50 ± 4,90	94,50 ± 2,83	113,83 ± 3,24

TAS: Tensión arterial sistólica. **TAD:** Tensión arterial diastólica. **TAM:** Tensión arterial media. * $p < 0,05$.

TABLA II

NIFEDIPINA *vs.* ENALAPRIL. VALORES PROMEDIO DE FUNCION RENAL PRE Y POSTRATAMIENTO

	FG *(ml/min)*	*FPR* *(ml/min)*	*FF* *(%)*	*FSR* *(ml/min/1,73)*	*RVR* *(Dinas/seg/cm^{-5}/1,73 m^2)*	*RT* *(%)*
Grupo nifedipina						
Pre	86,92 ± 6,21	407,02 ± 39,11	21,66 ± 0,60	943,67 ± 70,66	11.645,20 ± 1.405,20	98,27 ± 0,23
Post	90,30 ± 6,23	390,18 ± 26,37	23,29 ± 0,91	1.021,02 ± 54,81	10.637,52 ± 1.067,97 *	99,09 ± 0,19 *
Grupo enalapril						
Pre	87,19 ± 4,76	427,58 ± 19,61	20,51 ± 1,04	916,71 ± 77,76	10.299,71 ± 496,84	98,16 ± 0,31
Post	92,68 ± 1,77	443,08 ± 14,32	21,01 ± 0,95	1.061,14 ± 46,42	8.716,58 ± 428,00	97,44 ± 0,50

FG: Filtrado glomerular. **FPR:** Flujo plasmático renal. **FF:** Fracción de filtrado. **FSR:** Flujo sanguíneo renal. **RVR:** Resistencia vascular renal. **RT:** Reabsorción tubular. * $p < 0,05$.

3,31 kg y este incremento fue estadísticamente significativo.

En el grupo enalapril el promedio de las tensiones arteriales sistólicas cayó de 168,50 ± 4,29 mmHg a 152,50 ± 4,90 mmHg. Esta diferencia fue significativa ($p < 0,05$), al igual que el descenso observado en la diastólica, 108,50 ± 1,68 mmHg antes del enalapril y 94,50 ± 2,83 mmHg después de la droga ($p < 0,05$) y en la media, 128,52 ± 2,00 mmHg antes y 113,83 ± 3,24 mmHg después del enalapril ($p < 0,05$). En este grupo el peso corporal promedio disminuyó de 70,010 ± 4,54 kgm a 69,480 ± 4,47 después de la droga ($p < 0,05$).

La Tabla II muestra los cambios en la función renal observados después de los tres días de tratamiento con cada droga.

En el grupo nifedipina, el filtrado glomerular promedio calculado por *clearance* de creatinina mostró un ligero aumento, de 86,92 ± 6,21 ml/min/1,73 m² antes de la droga a 90,30 ± 6,23 ml/min/1,73 m² después de la misma. La diferencia no fue significativa. Tampoco se observó diferencia significativa en los flujos plasmático y sanguíneo renal, en la resistencia vascular renal y en la fracción filtrada, aunque hubo una tendencia hacia la elevación en todos ellos. La reabsorción tubular del sodio en estos pacientes se elevó de 98,27 ± 0,23 % antes de la droga a 99,09 ± 0,19 % después de ella. La diferencia fue estadísticamente significativa (Fig. 1).

En el grupo enalapril también se observó una

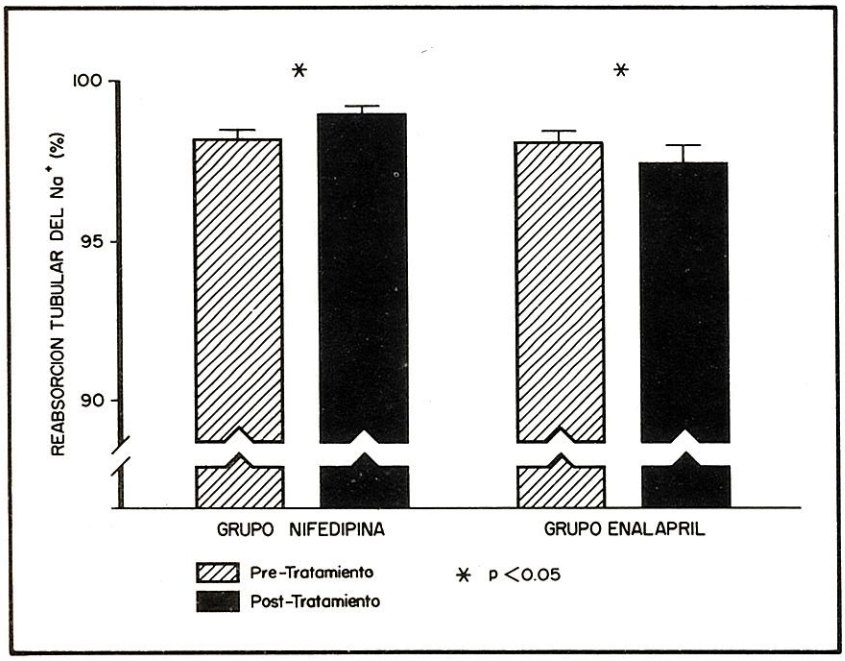


FIGURA 1. *Reabsorción tubular de sodio antes y tres días después del tratamiento con nifedipina y enalapril.*

tendencia a la elevación del filtrado glomerular, flujos plasmático y sanguíneo renales y fracción filtrada después de tres días de tratamiento. Las diferencias sin embargo no alcanzaron significación estadística (Tabla II). La resistencia vascular renal disminuyó de 10.299,71 dinas/seg/cm^{-5}/1,73 m^2 antes del enalapril a 8.716,58 ± 428,0 dinas/seg/cm^{-5}/1,73 m^2 después de la droga. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Esta vasodilatación se acompañó de una caída de la fracción reabsorbida de sodio de 98,16 ± 0,31 % a 97,44 ± 0,50 % y esta diferencia también fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (Fig. 1).

Discusión

Los bloqueantes de los canales del calcio, así como los inhibidores de la enzima de conversión, han sido incorporados como agentes antihipertensivos de primera línea por su efectividad y sus escasos efectos indeseables.

En contraste con otros vasodilatadores, la infusión de estos agentes en forma directa en la arteria renal, o en el riñón aislado, produce natriuresis. Estudiados de esta forma, ambos tipos de drogas disminuyen la reabsorción tubular del sodio, mientras que el filtrado glomerular y el flujo plasmático renal responden en forma variable[7, 11]. Sin embargo es de destacar que los bloqueantes cálcicos parecen requerir un estado de constricción renal previa para producir el efecto salutorio sobre el filtrado y flujo renal. Bell y Lindner encuentran que tales efectos son abolidos por la expansión extracelular[6]. Esto puede explicar los diferentes resultados obtenidos bajo condiciones experimentales diferentes.

La situación puede ser muy diferente cuando a sujetos normales o hipertensos se les administran bloqueantes cálcicos. En esta situación al médico en su consultorio le interesa saber en qué forma el agente usado modifica la función renal de su paciente y específicamente si produce un efecto natriurético o antinatriurético.

Nuestros resultados con el uso de nifedipina en pacientes hipertensos no contradicen por supuesto los estudios de infusión directa o los observados en tejidos aislados. Nosotros observamos agudamente un efecto antinatriurético, que se correlacionó con un modesto pero significativo aumento del peso promedio de los pacientes. Es muy posible que la caída de la presión de perfusión en un riñón capaz de responder todavía a los efectos de la angiotensina y a los cambios hemodinámicos locales haya revertido el efecto diurético que se observa en el órgano aislado. Estos hallazgos podrían explicar el edema perimaleolar que se observa con cierta frecuencia en pacientes tratados con estas drogas. Se ha aducido que tal edema es debido a la vasodilatación generalizada que producen estas drogas y a una consecuente translocación de fluidos al espacio intersticial. Indudablemente tal desplazamiento se debe acompañar de reducción del volumen plasmático y esto por sí mismo podría generar mecanismos sistémicos poderosos contrapuestos al efecto tubular local de la droga.

El enalapril ejerce un efecto natriurético, que muy probablemente se relaciona con la inhibición de la angiotensina y en consecuencia con sus efectos antinatriuréticos tubulares directos, así como también sobre la secreción de aldosterona. La respuesta humoral sistémica mediante el sistema renina-angiotensina está naturalmente inhibida[12]. Tampoco parece aumentada la actividad neural renal o la producción local de catecolaminas[13]. Quizás es por esto que los inhibidores de la enzima de conversión no sólo tienen efecto natriurético bajo condiciones basales, sino también que son capaces de inducir un balance negativo del sodio en animales ya deshidratados[14]. Nuestros resultados no hacen más que confirmar en un experimento agudo lo que parece ser un consenso general. Nuestros pacientes no sólo disminuyeron su peso, sino también que correlacionaron positivamente tales cambios con una caída de la fracción de sodio reabsorbida. La ausencia de cambios significativos en el FG y FPR no nos sorprende, ya que Bauer y colaboradores han demostrado que estos parámetros no se modifican significativamente en pacientes con función renal normal[7].

Cabe destacar que los efectos de los bloqueantes cálcicos y de los inhibidores de la enzima de conversión sobre la hemodinamia glomerular son diferentes. Mientras los primeros producen aumento de la presión capilar glomerular[15], los segundos producen una bien definida caída de tales valores[16] por dilatación predominante de la arteriola eferente. Estos efectos divergentes podrían causar diferentes respuestas en el balance glomerulotubular y explicar así nuestros hallazgos.

En resumen, en nuestro estudio tanto la nifedipina como el enalapril fueron agentes hipotensores rápidos y efectivos. Sin embargo la nifedipina produjo en los primeros tres días de tratamiento un balance salino positivo, mientras que el enalapril indujo una expoliación de sodio. En ambas circunstancias el mecanismo parece ser tubular.

Summary

ACUTE RENAL EFFECTS OF CALCIUM CHANNEL BLOCKERS AND CONVERTING ENZYME INHIBITORS IN ESSENTIAL HYPERTENSION

Both, converting enzyme inhibitors and calcium channels blockers are being used as first line antihypertensive agents. Quite likely the therapeutic effectiveness observed with both kind of drugs relate at least in part to well shown in vitro *natriuretic effects. The clinical evidences though, are at best, contradictory.*

We studied the renal handling of sodium in twenty hypertensive patients, before and three days after the daily randomized administration of either nifedipine or enalapril. Our results show that in such period both drugs induced effective lowering of blood pressure, without changes in glomerular filtration rate or renal plasma flow. In addition renal vascular resistance remained unchanged in the nifedipine group but decreased significantly in the enalapril group. Sodium reabsorcion by the tubules increased from 98.27 ± 0.23 to 99.09 ± 0.19 in the nifedipine group but decreased from 98.16% ± 0.31 to 97.44% ± 0.50 in the enalapril group. Both changes were statistically significant.

Our results show that both types of drugs are effective in reducing blood pressure. However nifedipine and enalapril differ from each other in that, in vivo, *the former increases and the latter decreases the renal tubular sodium reabsorption.*

Bibliografía

1. Abaurre R, Maneschi E, Vega J, Bernabe H: Efectos metabólicos del enalapril. *Medicina 47*: 325, 1987.
2. Perani G, Muggia C, Martignoni A, Bongarzoni A, Radaelli A, Testa F, Finardi G: Increase in plasma HDL-Colesterol in hypertensive patients treated with enalapril. *Clin Ther 9*: 635-639, 1987.
3. Marre M, Misumi J, Raesmsch K de, Corvol P, Menard J: Diuretic and natriuretic effects of nifedipine in isolated perfused rat kidney. *J Pharmac Exp Ther 223*: 263-270, 1982.
4. Di Dona GF, Sawin LL: Renal tubular site of action of felodipine. *J Pharmac Exp Ther 228*: 420-424, 1984.
5. Mac Laughlin M, de Mello Aires M, Malnic G: Verapamil effect on renal function of normotensive and hypertensive rats. *Renal Physiol 8*: 112-119, 1985.
6. Bell AJ, Lindner A: Effects of verapamil and nifedipine on renal function and hemodynamic in the dog. *Renal Physiol 7*: 329-343, 1984.
7. Bauer JH, Baddy P: Effects of enalapril alone and in combination with hidrochlorothiazide on renin-aldosterone, renal function, salt and water excretion, and body fluid composition. *Am J Kidney Dis 6*: 222-232, 1985.
8. Hollemberg NK, Meggs LG, Willimas GH, Katz J, Garnic J, Harrington DP: *Kidney International 20*: 240-245, 1981.
9. Krebs R: Adverse reactions with calcium antagonists. *Hypertension 5 (II)*: II 125-II 129, 1983.
10. Leonetti G, Cuspidi C, Sampieri L, Terzoli L, Zanchetti A: Comparison of cardiovascular, renal and humoral effects of acute administration of two calcium channel blockers in normotensive and hypertensive subjects. *J Cardiovasc Pharmacol (S3)*: 319-323, 1982.
11. Bauer JH, Sabha S, Reams G: Renal effects of diltiazem in primary hypertension. *Hypertension 8*: 238-242, 1986.
12. Gómez HJ, Cirillo VJ, Jones KH: The clinical pharmacology of enalapril. *J Hypertension 1 (Suppl 1)*: 65-70, 1983.
13. Reid JL, Millar JA, Campbell BC: Enalapril and autonomic reflexes and exercise performance. *J Hypertension 1 (Suppl 1)*: 129-134, 1983.
14. Carroll RG, Lohmeier TE, Brown AJ: Disparity between renal venous norepinephrine and renin responses to sodium depletion. *Am J Physiol - Renal Fluid and Electrolyte Physiology 23*: F754-F761, 1988.
15. Pelayo JC, Harris DCH, Shanley PF, Miller GJ, Schrier RW: Glomerular hemodynamic adaptations in remnant nephrons: effects of verapamil. *Am J Physiol - Renal Fluid and Electrolyte Physiology 23*: F425-F431, 1988.
16. Hall JE: Control of sodium excretion by angiotensin intrarrenal mechanisms and their role in blood pressure regulation. *Am J Physiol 250*: F252-F259, 1986.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1989

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 60 galenos
Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

Nuevo CARDIOGRABADOR II
la segunda generación en registro magnético del E.C.G. de pacientes ambulatorios



NUEVO MODELO SIGNIFICA NUEVAS Y MEJORES POSIBILIDADES

DECODIFICADOR CON MECANSIMO PASACASETE INCORPORADO
(Ya no es necesario utilizar el grabador en la reproducción)

CON TODAS ESTAS FUNCIONES:

- reproducción
- rebobinado
- avance
- modo acelerado de reproducción, rebobinado y avance
- parada
- estándar de 1 mV
- ganancia de E.C.G. continuamente variable
- control de volumen de la voz del paciente
- PULSADOR INDEX (comando de búsqueda de registros parciales)
- salidas para monitor y electrocardiógrafo

MICROGRABADOR PORTATIL PARA EL REGISTRO DEL E.C.G. Y VOZ DEL PACIENTE EN MICROCASETE
(ahora SOLAMENTE para realizar registros)

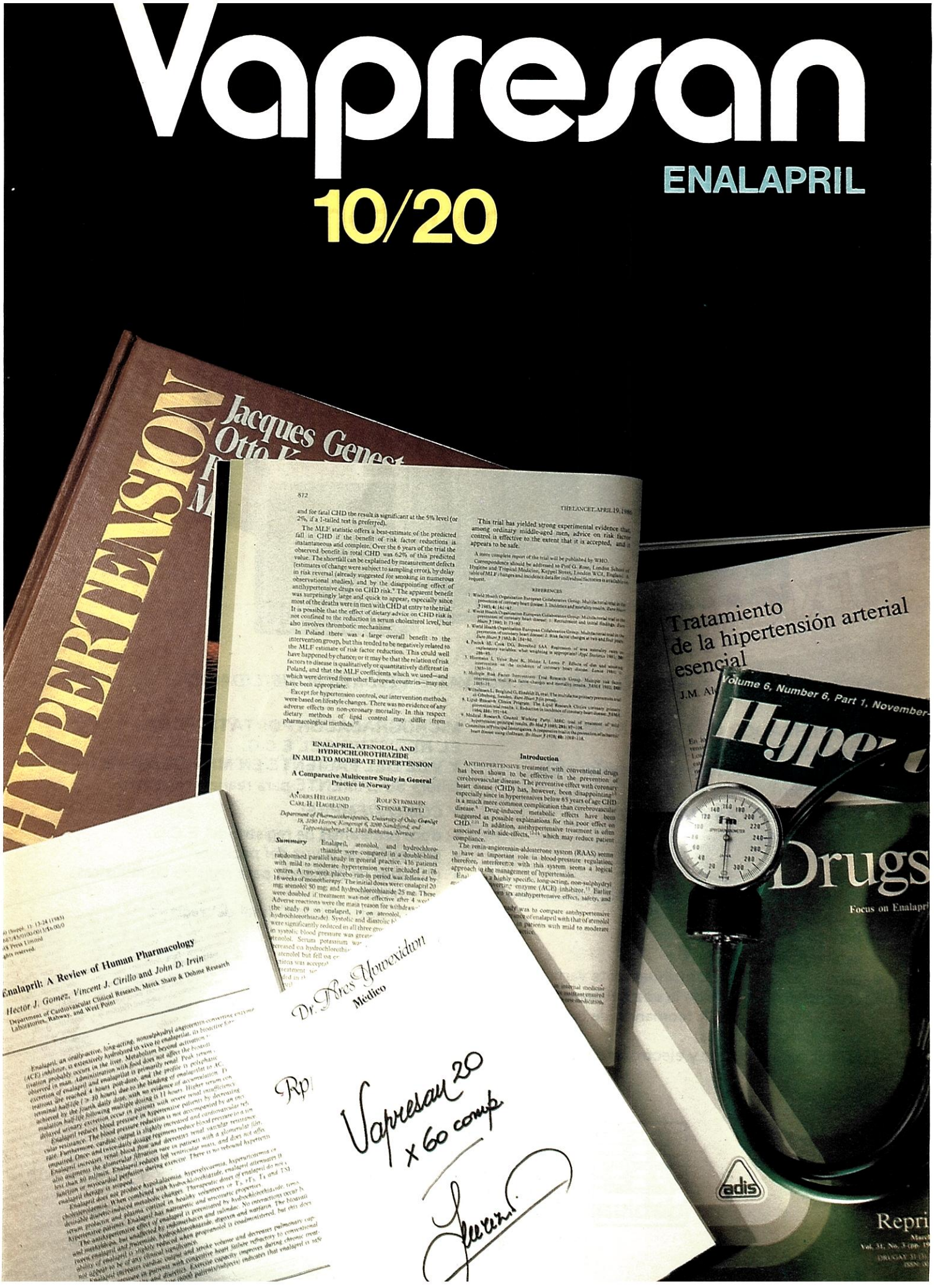
Y COMO SIEMPRE:

- doce programas de registro del E.C.G.
- grabación de la voz del paciente
- pulsador de demanda para registro de muestras adicionales
- parada automática al final del registro

- *GARANTIA TOTAL POR UN AÑO*
- *INDUSTRIA ARGENTINA*
- *EL MEJOR PRECIO*

debisa

Desarrollos Bioingeniería S.A.
Llerena 2558 - Tel. 52-3716
1427 - Buenos Aires - Argentina


Vapresan
ENALAPRIL
10/20
HYPERTENSION
Jacques Genest
Otto K
Tratamiento de la hipertensión arterial esencial
J.M. Al
Volume 6, Number 6, Part 1, November
Drugs
Focus on Enalapri
adis
Repri
872
THE LANCET, APRIL 19, 1986
and for fatal CHD the result is significant at the 5% level (or 2%, if a 1-tailed test is preferred).
The MLF statistic offers a best-estimate of the predicted fall in CHD if the benefit of risk factor reductions is instantaneous and complete. Over the 6 years of the trial the observed benefit in total CHD was 62% of this predicted value. The shortfall can be explained by measurement defects (estimates of change were subject to sampling error), by delay in risk reversal (already suggested for smoking in numerous observational studies), and by the disappointing effect of antihypertensive drugs on CHD risk.[5] The apparent benefit was surprisingly large and quick to appear, especially since most of the death were in men with CHD at entry to the trial. It is possible that the effect of dietary advice on CHD risk is not confined to the reduction in serum cholesterol level, but also involves thrombotic mechanisms.
In Poland there was a large overall benefit to the intervention group, but this tended to be negatively related to the MLF estimate of risk factor reduction. This could well have happened by chance; or it may be that the relation of risk factors to disease is qualitatively or quantitatively different in Poland, and that the MLF coefficients which we used—and which were derived from other European countries—may not have been appropriate.
Except for hypertension control, our intervention methods were based on lifestyle changes. There was no evidence of any adverse effects on non-coronary mortality. In this respect dietary methods of lipid control may differ from pharmacological methods.[10]
This trial has yielded strong experimental evidence that, among ordinary middle-aged men, advice on risk factor control is effective to the extent that it is accepted, and it appears to be safe.
A more complete report of the trial will be published by WHO.
Correspondence should be addressed to Prof G. Rose, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Keppel Street, London WC1, England. A table of MLF changes and incidence data for individual factors is available on request.
REFERENCES
ENALAPRIL, ATENOLOL, AND HYDROCHLOROTHIAZIDE IN MILD TO MODERATE HYPERTENSION
A Comparative Multicentre Study in General Practice in Norway
ANDERS HELGELAND, CARL H. HAGELUND, ROLF STRØMMEN, STEINAR TRØTI
Summary
Introduction
Enalapril: A Review of Human Pharmacology
Hector J. Gomez, Vincent J. Cirillo and John D. Irvin
Department of Cardiovascular Clinical Research, Merck Sharp & Dohme Research Laboratories, Rahway, and West Point
Dr. Pres Yovenidun
Médico
Rp
Vapresan 20
x 60 comp

Vapresan

EL ANTIHIPERTENSIVO DE ELECCION POR:

- ☐ Su original mecanismo de acción. Inhibe la angiotensina convertasa.
- ☐ Su máxima eficacia antihipertensiva.
- ☐ Su cómoda posología. Con una sola toma diaria ejerce su acción terapéutica durante 24 horas.
- ☐ Su elevada tolerancia y amplio margen de seguridad.

Fórmulas:

Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

VAPRESAN 10:	Maleato de Enalapril	10 mg
	Excipientes, c.s.p.	100 mg
VAPRESAN 20:	Maleato de Enalapril	20 mg
	Excipientes, c.s.p.	200 mg

Posología y Forma de Administración:

Se sugiere una dosis habitual entre 10 y 40 mg al día.

Presentación:

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

Contraindicaciones, Advertencias y Precauciones:

Contraindicado en hipersensibilidad, estenosis de la arteria renal, estenosis aórtica, hiperaldosteronismo primario y depresión inmunológica.
No se aconseja en el embarazo, lactancia y en niños pequeños.
La hipotensión sintomática ha sido raramente observada después de utilizar VAPRESAN.
En ciertos enfermos portadores de insuficiencia cardíaca congestiva con cifras de presión normal o baja, VAPRESAN puede causar una caída adicional de la presión arterial sistémica.
Este efecto no obliga a suspender el tratamiento. En algunas circunstancias, los pacientes con insuficiencia renal pueden requerir una reducción de la dosis.

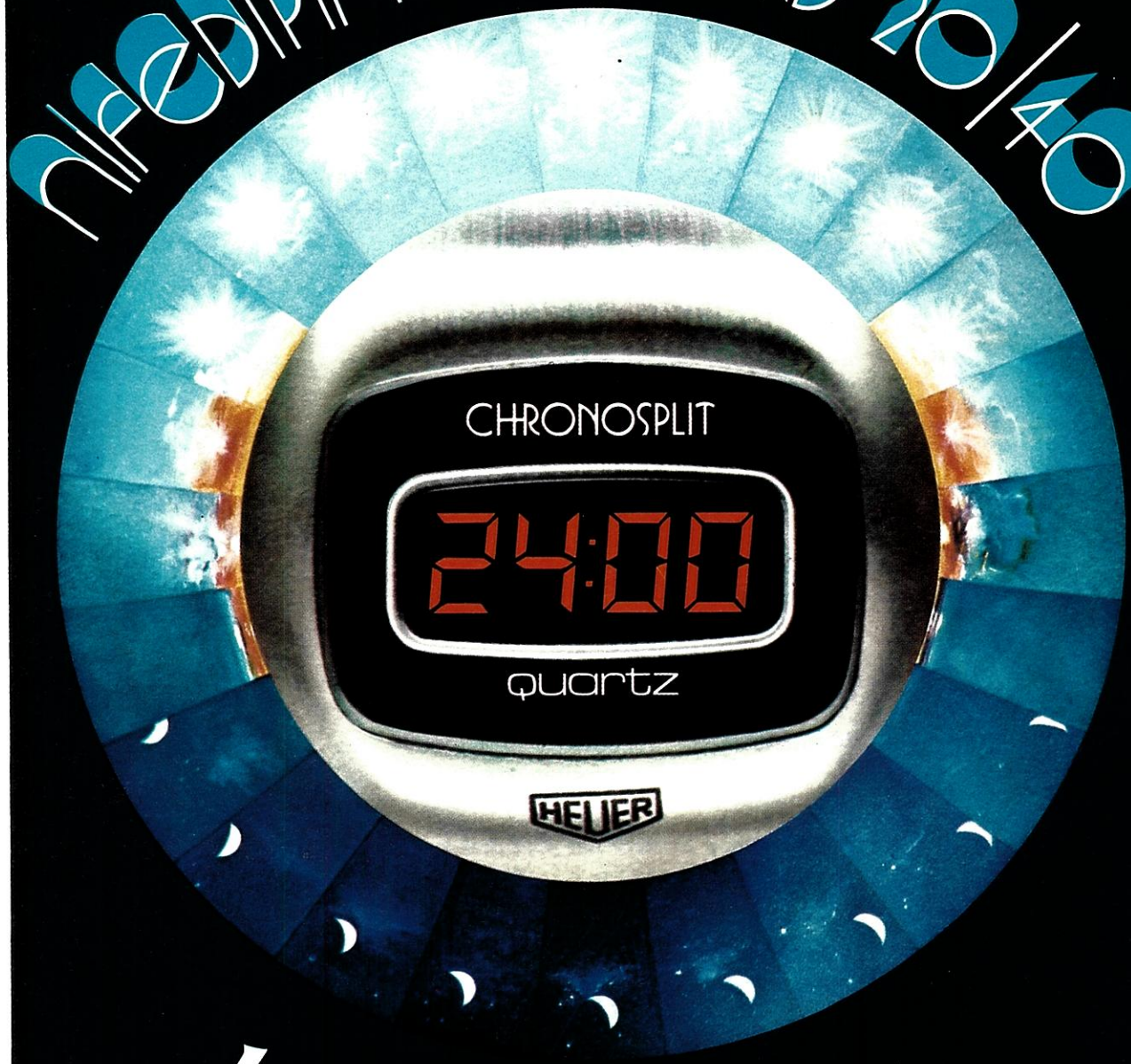
Efectos colaterales y secundarios:

En determinadas circunstancias puede provocar reacciones en piel, síntomas gastrointestinales transitorios, disminución de la función renal, alteración del metabolismo mineral, disfunción de la médula ósea y alteraciones del sistema cardiovascular.

Antagonismos y Antidotismos: No posee.

Laboratorios
TEMIS-LOSTALO

NIFEDIPINA RETARD 20/40



1 cápsula por día

PAMI 70% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

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

KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA

HUGO BAREIRO, JOSE E. BUCETA, RUBEN A. STORINO y JOSE MILEI*

La serotonina provoca vasoconstricción por activación directa o indirecta de los receptores S_2. El antagonista S_2 específico Ketanserín (*K*) ha sido utilizado en las arteriopatías obstructivas crónicas periféricas con claudicación intermitente, por sus efectos competitivos, específicos y potentes de los receptores de la serotonina, siendo capaz de prevenir la agregación plaquetaria y contrarrestar la vasoconstricción periférica. En este estudio se empleó *K* en 29 pacientes con arteriopatías obstructivas crónicas severas, en dosis oral de 80 mg/día, en una prueba doble-ciego controlada con placebo (*P*) (*K* 16 pacientes, *P* 13 pacientes), durante cuatro meses de tratamiento continuo. Las variaciones hemodinámicas fueron evaluadas todos los meses de tratamiento mediante: 1) Control de presión segmentaria de los miembros inferiores, índice de presión sistólica tobillo/brazo y comparación de los registros gráficos trifásicos de la velocidad de flujo arterial troncular tomados con equipo Doppler bidireccional. 2) Fotopletismografía de reposo con comparación de registros, medición del tiempo de reaparición del pulso y test de hiperemia reactiva. 3) Medición de la distancia de deambulación libre de dolor y la distancia máxima de deambulación con cinta giratoria (*treadmill*). Los resultados fueron: incremento de la distancia libre de dolor, del índice de presión sistólica brazo/pierna y de la capilaridad arteriolar medida pletismográficamente. El flujo circulatorio arterial anormal medido por flujometría Doppler no presentó variaciones significativas. De acuerdo con estos resultados, el *K* aparece como una nueva droga a ser considerada como alternativa de tratamiento de las arteriopatías periféricas sin posibilidades quirúrgicas, especialmente cuando coexiste hipertensión arterial.

La serotonina aparece involucrada en varias formas y en diferentes grados con la enfermedad oclusiva arterial[1-3], produciendo incremento de la agregación plaquetaria y la subsecuente liberación de sustancias vasoactivas, que directa e indirectamente producen activación de los receptores S_2 que provocan vasoconstricción periférica.

Diversos autores han investigado recientemente un derivado quinazolínico, el Ketanserín, observando que el mismo posee una acción antagonista competitiva, específica y potente de los receptores S_2 de la serotonina, capaz de prevenir la agregación plaquetaria y contrarrestar la vasoconstricción periférica[4, 5].

El objetivo de este trabajo fue evaluar la acción del Ketanserín administrado por vía oral en pacientes con arteriopatías obstructivas crónicas periféricas.

Hospital Juan A. Fernández y Cardiopsis, Buenos Aires.
* Dirección postal: Tucumán 2163, 4º piso "B", Buenos Aires.
Recibido: 26/8/88. Aceptado: 11/11/88.

Material y método

Se realizó un estudio doble-ciego con Ketanserín en una serie de 29 pacientes con arteriopatía obstructiva crónica severa de características múltiples, con claudicación intermitente, con pronóstico de resultados quirúrgicos reservados. Las características clínicas de los mismos se expresan en la Tabla I.

Los requisitos de selección tomados en cuenta para la inclusión en la investigación fueron: claudicación intermitente por lesión arterial obstructiva, de por lo menos tres meses de evolución, índice de presión sistólica pierna/brazo menor a 0,75 y una distancia máxima de deambulación a paso normal de aproximadamente 5 minutos realizada sobre cinta giratoria (*treadmill*).

Se excluyeron los pacientes que presentaban dolor de reposo, o lesión isquémica por gangrena, pacientes que fueron sometidos a cirugía arterial directa o angioplastias seis meses antes, con antecedentes de infarto de miocardio o angina de pecho inestable.

El ensayo terapéutico doble-ciego se efectuó suministrando Ketanserín a **16 pacientes**, y placebo a **13 pacientes**, durante tres meses. Luego de este período, durante dos meses más todos los pacientes recibieron placebo como prueba final. La dosis de Ketanserín utilizada fue de 60 mg/día durante un mes, elevando la dosis luego a 80 mg/día.

TABLA I
DATOS CLINIÇOS EN 29 PACIENTES CON CLAUDICACION INTERMITENTE TRATADOS CON KETANSERIN O PLACEBO

Pacientes	*Placebo (n 13)*	*Ketanserín (n 16)*	*Total (n 29)*
Hombres	11	15	26
Mujeres	2	1	3
Promedio de edad	62 años	64 años	
Fumadores	5	7	12
Ex fumadores	6	8	14
No fumaron	2	1	3
Diabetes	–	1	1
Hipertensión	5	7	12

Las variaciones hemodinámicas fueron evaluadas todos los meses del tratamiento mediante: 1) control de presión segmentaria de los miembros inferiores, índice de presión sistólica tobillo/brazo y comparación de los registros gráficos trifásicos de la velocidad de flujo arterial troncular tomados con equipo Doppler bidireccional. 2) Fotopletismografía de reposo con comparación de registros, medición del tiempo de reaparición del pulso y test de hiperemia reactiva, luego de 3¼ minutos de oclusión isquémica transitoria con un manguito neumático insuflado 20 mmHg por encima de la tensión sistólica de reposo. 3) Medición de la distancia de deambulación libre de dolor y la distancia máxima de deambulación, con una cinta giratoria (*treadmill*) a 3 km/hora durante 5 minutos o hasta que el paciente presente claudicación importante.

Los estudios fueron realizados con un detector transcutáneo ultrasónico bidireccional del flujo; equipo Doppler bidireccional modelo D10 y un fotopletismógrafo Vasculab, ambos de Meda Sonics USA.

Los distintos parámetros fueron evaluados (valores basales *vs* valores obtenidos al tercer mes) mediante el test t de Student.

Resultados

El tratamiento con Ketanserín produjo un incremento moderado de la distancia libre de dolor y de la distancia máxima de deambulación (Tabla II), mientras que en el grupo tratado con placebo no existieron variaciones significativas (Tabla III).

En el grupo tratado con Ketanserín (Tabla II) la tensión arterial sistólica medida en los brazos se redujo en forma interesante en los pacientes con mayor hipertensión, siendo menor este descenso en los pacientes normotensos. En los pacientes que recibieron placebo (Tabla III) no hubo cambios de importancia en la tensión sistólica.

La tensión arterial de los miembros afectados sufrió escasa modificación en los pacientes que recibieron Ketanserín.

El índice Doppler pierna/brazo en los pacientes con Ketanserín (Tabla II) no se elevó significativamente; la mejoría observada podría estar dada por la reducción de la tensión arterial sistólica sistémica y por la escasa variación de la misma en los miembros patológicos.

No se observaron variaciones en las características morfológicas de las curvas de velocidad de flujo sobre los troncos arteriales principales.

En el grupo con Ketanserín, el análisis morfológico de las curvas del volumen de pulso medidas con fotopletismógrafo mostró una moderada mejoría de la capilaridad, lo mismo que el tiempo de reaparición del pulso que se acordó, y la hi-

TABLA II
EVALUACION HEMODINAMICA EN 16 PACIENTES TRATADOS CON KETANSERIN

Parámetro	*Evaluación inicial*	*Primer mes*	*Segundo mes*	*Tercer mes*	*Valoración estadística*
Indice Doppler pierna/brazo (normal 1,02 ± 0,9)	0,60	0,64	0,68	0,66	NS*
Tiempo de reaparición del pulso (normal 1')	2,7	3,2	2,9	3,3	$p < 0,001$
Indice dedo/tobillo (normal 0,85 ± 0,14)	0,70	0,70	0,71	0,72	NS
Indice dedo/brazo (normal 0,89 ± 0,16)	0,52	0,55	0,53	0,57	NS
Tensión sistólica brazo	160	145	152	146	$p < 0,001$
Distancia libre de dolor (metros)	110	112	128	135	$p < 0,05$
Distancia máxima deambulación (metros)	180	179	185	192	$p < 0,05$

* No significativo.

peremia reactiva, que fue levemente mayor, lo que se debería a un desarrollo de la circulación colateral y a una mejoría de la microcirculación. En los pacientes del grupo placebo, las características morfológicas del volumen del pulso no se modificaron; tampoco hubo variaciones en el tiempo de reaparición del pulso y en la hiperemia reactiva.

Discusión

La evaluación de la presión sistólica y de las curvas de velocidad del flujo arterial es esencial para la evaluación clínica de los pacientes con enfermedad arterial obstructiva, por lo que las describiremos a continuación.

La medición de los gradientes de presión segmentaria en las arterias del brazo y de las piernas es un simple y seguro índice para determinar la presencia y la severidad de la enfermedad arterial oclusiva.

El registro de la velocidad circulatoria arterial se realiza con un equipo ultrasónico Doppler con transductores de 8 y 10 MHZ de frecuencia.

La medición de la presión sistólica segmentaria se realiza con manguitos neumáticos colocados en la porción proximal del muslo, porción distal del muslo por encima de la rodilla, porción superior de la pierna debajo de la rodilla, y en la porción baja de la pantorrilla. Los manguitos deben ser apropiados, lo suficientemente anchos y largos para envolver cada uno de los sectores nombrados. Los manguitos relativamente cortos y/o angostos, particularmente en el muslo, pueden ofrecer un dato artificialmente elevado[6, 7].

Normalmente la presión del muslo proximal es como mínimo 20-30 mmHg más alta que la del brazo con un manguito de 12,5 cm. La diferencia de presión que existe normalmente entre manguitos colocados en sectores adyacentes debe ser menor a 30 mmHg. Cuando en el sector proximal del muslo se registra una tensión sistólica baja, con una diferencia menor de 20 mmHg o más por debajo de la tensión sistólica del brazo, esto sugiere estenosis u oclusión del sector aorto-ilíaco o femoral común.

La estenosis de la arteria femoral superficial asociada con estenosis de la arteria femoral profunda puede también provocar tensión sistólica baja en el sector proximal del muslo.

La estenosis de la arteria femoral superficial aislada no debe producir presión baja en la porción proximal del muslo.

Un gradiente de presión anormal (diferencia mayor a 30 mmHg) entre la porción proximal y distal del muslo indica obstrucción de la arteria femoral superficial.

Cuando el gradiente de presión entre el sector distal del muslo y el sector proximal de la pierna es anormal sugiere la obstrucción de la porción distal de la arteria femoral superficial o de la arteria poplítea. El gradiente de presión patológico entre los sectores de la pierna indica la oclusión o estenosis del tronco tibioperoneo.

Las calcificaciones arteriales, especialmente en los diabéticos y en los pacientes con esclerodermia, pueden presentar presiones sistólicas artificialmente elevadas por encima de 250 mmHg, debido a que la arteria no es completamente compresible por el manguito, y pueden explicar gradientes de presión sistólica paradojal, es decir, presión más elevada en los sectores distales que

TABLA III
EVALUACION HEMODINAMICA EN 13 PACIENTES TRATADOS CON PLACEBO

Parámetro	*Evaluación inicial*	*Primer mes*	*Segundo mes*	*Tercer mes*	*Valoración estadística*
Indice Doppler pierna/brazo (normal 1,02 ± 0,9)	0,63	0,60	0,58	0,62	NS*
Tiempo de reaparición del pulso normal (normal 1')	3,1	2,9	3,3	3,1	NS
Indice dedo/tobillo (normal 0,85 ± 0,14)	0,68	0,70	0,67	0,69	NS
Indice dedo/brazo (normal 0,89 ± 0,16)	0,55	0,49	0,52	0,47	NS
Tensión sistólica brazo	155	158	154	157	NS
Distancia libre de dolor (metros)	95	96	93	101	NS
Distancia máxima de deambulación (metros)	193	167	186	179	NS

* No significativo.

en los proximales. La determinación del índice de presión pierna/brazo es importante para relacionarla con el grado clínico de lesión arterial. El índice normal es de 1 a 1,3. El índice de 0,5 a 0,8 indica claudicación de diferentes grados; índices menores a 0,3 indican gangrena.

El análisis de la señal de velocidad es fundamental para correlacionarla con los gradientes de presión, ya que la medición de la presión segmentaria sin el análisis de las curvas de velocidad circulatoria puede aportar datos equivocados[8, 9].

Las señales de la velocidad del flujo arterial son clasificadas en normales cuando son múltiples, anormal cuando es monofásico y ausente cuando la velocidad del flujo es menor a 4 cm por segundo.

Las características morfológicas de las curvas de la velocidad de flujo arterial son cuatro: 1) pulsatilidad; 2) flujo sistólico de avance; 3) flujo reverso diastólico; 4) oscilación diastólica o *compliance* arterial (Fig. 1).

Estas características morfológicas varían según el sector arterial donde se efectúa el registro de las señales.

A nivel femoral la curva normal de velocidad circulatoria presenta una curva de flujo sistólica de ascenso y descenso rápido y puntiagudo, con una muesca dícrota en el descenso (A) (Fig. 1).

La curva de flujo reverso diastólico es negativa y profunda (B) y la oscilación diastólica o *compliance* arterial es prominente y positiva. A nivel poplíteo se puede notar la ausencia de la muesca dícrota en la curva sistólica, un componente de menos profundidad del flujo reverso diastólico y baja oscilación diastólica.

En el sector de las arterias tibiales se puede observar una disminución de la amplitud de las curvas, con un componente de flujo reverso diastólico pequeño y la desaparición de la oscilación diastólica.

La morfología anormal de la curva de la arteria femoral debido a una estenosis proximal se caracteriza por una señal más apagada con una velocidad y amplitud sistólica disminuidas, desaparición de las muescas dícrotas, con un descenso más amplio y más lento, y la ausencia de señal de flujo reverso diastólico y de la oscilación diastólica.

Cuando existe una obstrucción proximal en el sector aortoilíaco, la curva de velocidad de flujo a nivel femoral presenta una gran disminución de la pulsatilidad con líneas muy irregulares. Las señales anormales en los vasos distales se caracterizan por presentar curvas sistólicas bajas con descenso amplio y lento; más bajo, más amplio y más lento cuanto más severa es la lesión. En estos casos, las curvas de los sectores proximales pueden ester normales si la lesión estenótica es de un solo sector. Cuando la lesión es múltiple, las señales se caracterizan por la desaparición casi completa de las curvas sistólicas, con escasa pulsatilidad.

Mediante la fotopletismografía se registraron los cambios de volúmenes del pulso que ocurren con cada ciclo cardíaco a nivel de los capilares arteriales. El análisis de la morfología de las ondas del pulso es particularmente útil en la evaluación arterial periférica. El contorno y la amplitud de la curva pletismográfica del pulso capilar informan sobre la capacidad de perfusión capilar y permiten la semicuantificación de la arteriopatía obstructiva periférica[10]. Normalmente, el registro del volumen del pulso se caracteriza por una curva que tiene un ascenso

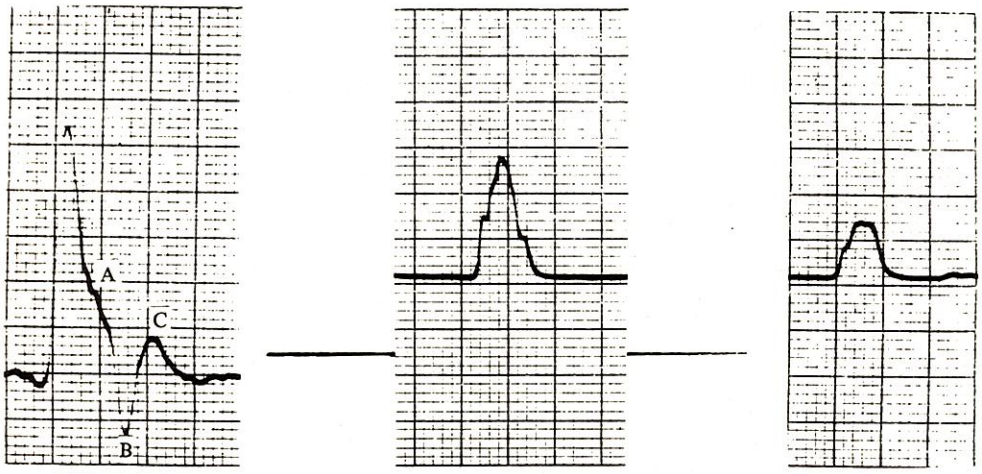


Fig. 1. Curvas de velocidad de flujo circulatorio.

empinado ("A"), un pico moderadamente agudo ("B") y una onda de descenso ("C") que presenta una muesca dícrota que se extiende por debajo de la línea de base (Fig. 2). La señal característica de una lesión obstructiva muestra la desaparición de la mueca dícrota, la onda de descenso es pequeña y muy próxima a la línea de base. A medida que la lesión obstructiva se hace más importante, la curva se caracteriza por una onda de ascenso cada vez más dilatada y un pico cada vez más moderado. Cuando la lesión es severa, la amplitud (altura) es marcadamente baja. La ausencia de ondas de pulso es propia de la insuficiencia arterial avanzada, que asociada a gradientes de tensión arterial patológicos y curvas flujométricas anormales se observa en pacientes con dolor de reposo, necrosis de tejidos, úlceras o gangrena. Cuando las ondas de pulso arterial están ausentes, la presión de perfusión capilar es usualmente menor a 20 mmHg.

La medición del tiempo de reaparición del pulso informa sobre cambios en la amplitud del pulso arterial como respuesta a una oclusión arterial suprasistólica durante 3 ¼ minutos. La hiperemia reactiva que posteriormente ocurre permite evaluar la capacidad de circulación colateral supletoria que tiene el sistema arterial afectado. La reaparición del pulso en forma normal debe alcanzar aproximadamente el 50% de la amplitud de preoclusión dentro de los primeros 4 segundos, recuperando su amplitud normal antes del primer minuto, con una hiperemia reactiva posterior revelada por el incremento de la amplitud de pulso por encima de 100% de la curva base de preoclusión.

Con respecto a la acción del Ketanserín sobre estos diferentes parámetros, nuestros resultados respecto del incremento de la distancia de deambulación libre de dolor, lo mismo que los del índice Doppler de tensión sistólica pierna/brazo, sugieren un efecto favorable de la droga sobre la microcirculación arterial, pero no se aproximan a los resultados obtenidos por diferentes autores como Symoens y colaboradores[11], H. Bonameaux y colaboradores[4] y D. Clement y colaboradores[12], quienes relatan una mejoría significativa con el uso del Ketanserín.

Coincidimos con las conclusiones obtenidas por De Cree y colaboradores[5] respecto de la escasa variación de la velocidad de flujo arterial medida mediante flujometría ultrasónica Doppler sobre los troncos arteriales principales; nuestros resultados son similares en cuanto a la mejoría del flujo sanguíneo cutáneo registrados con fotopletismografía y que sugieren que la acción de la droga es escasa o difícil de demostrar a nivel de los troncos arteriales de calibre mediano y grande, que probablemente produzca una redistribución de la sangre a nivel de la microcirculación.

El significativo descenso de la tensión arterial sistémica en los pacientes hipertensos[13, 14] y la escasa modificación de la misma en los miembros afectados son similares a lo observado por diferentes autores[5].

En resumen, la mejoría del flujo sanguíneo cutáneo observada luego del uso oral de Ketanserín en dosis de 80 mg/día es similar a la obtenida durante otros trabajos. Aunque existen estudios en que se refiere que no existen variaciones hemodinámicas con el uso de esta droga, la discrepancia se produciría por la utilización de bajas dosis y por la selección diferente de pacientes.

Además, como la evaluación del flujo sanguíneo cutáneo no es simple, el control de los cambios hemodinámicos debe ser realizado mediante la combinación de varias técnicas de estudio, re-

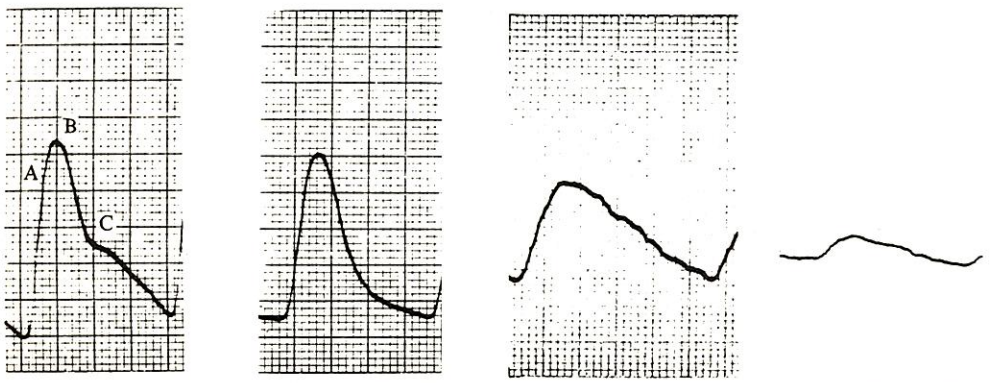


Fig. 2. Curvas de volumen de pulso arterial

curriendo a diversos métodos de exámenes vasculares no invasivos.

Conclusiones

Para un gran número de pacientes que padecen de arteriopatías obstructivas crónicas, especialmente acompañadas de hipertensión arterial, el uso de Ketanserín podría ser una medicación a tener en cuenta, debido a que controla la hipertensión arterial, reduciéndola, y a pesar de bajar la presión de perfusión provoca el desarrollo de circulación colateral y mejora de microcirculación en territorio de miembros inferiores, mejorando el síndrome de claudicación intermitente.

Summary

KETANSERIN IN PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE

*Serotonin causes vasoconstriction through activation of S_2 receptors, either directly or indirectly. A specific S_2-antagonist (Ketanserin) was suggested as being effective in peripheral vascular chronic disease with intermittent claudication. In 29 patients suffering from such conditions Ketanserin in an 80 mg/day oral dose was used, being evaluated in a double-blind controlled trial, against placebo during four month. Prior to beginning and at the end of the trial, systolic blood pressure index (arm/leg) at rest was registered. Pain appearance during the ergometric test was assessed by Doppler ultrasound and photoplethysmography techniques for the rest of time of reappearance of the pulse and the test of reactive hyperemia. Three-phase flow velocity arterial patterns were evaluated according to S. T. Yao (*Brit J Surg 57: *761, 1970). The Doppler assessment of flow and the photoplethysmography were performed with a bidirectional Doppler equipment and the photoplethysmograph SPG 16 Vasculab.*

The results were: Increase in the pain-free distance with a treadmill. Arteriolar capilarity measured plethysmographically increased as well as blood pressure arm-leg index. The abnormal arterial blood flow measured by Doppler fluxometry did not show any significant variations.

According to our data, Ketanserin appears as a new drug to be considered in future, as an alternative treatment for peripheral arterial disease in which the surgical treatment is not possible and specially in patients suffering also from systemic hypertension.

Bibliografía

1. Leysen JE, De Chaffoy de Courcelles D, De Clerck F, Niemegeers CJE, Van Nueten JM: Serotonin S_2 Receptor binding sites and functional correlates. *Neuropharmacol 23*: 1493-1501, 1984.
2. Thompson JA, Wei P, Kontos HA: Inhibition by Ketanserin of Serotonin-induced cerebral arterial constriction. *Stroke 15*: 265, 1984.
3. Blackshear JL, Orlandi C, Garnic DJ, Hollerberg M: Differential large and small vassel responses to Serotonin in the dog hindlimb in vivo: role of the 5 HT_2 receptor. *J Cardiovasc Pharmacol 7*: 42, 1985.
4. Bounameaux H, Devos P, Verhaeghe A: Acute effect of Ketanserin on the leg perfusion in intermitent claudication. Doppler and scintigraphic studies. Angiol Universt Sticht. Brusel, 26 April 1985.
5. De Cree J, Leempoels J, Geukens H, Verhaegen H: Comparison of blood pressure ratio by Doppler velocimetry and by plethysmography during treatment with Ketanserin, a 5-HT_2 receptor antagonist. International Congress of Angiology. Athens (Greece), June 9, 1985.
6. Yao S: Hemodynamic studies in peripheral arterial disease. *Brit J Surg 57*: 761, 1970.
7. Barnes R, Shanik GD, Slaymaker EE: An index of healing in below knee aputation - Leg blood pressure by Doppler ultrasound. *Surgery 79*: 13, 1976.
8. Rittenhouse E, Maizner W, Bur J, Barnes RW: Directional arterial flow velocity, a sensite index of changes in peripheral vascular resistance. *Surgery 79*: 350, 1976.
9. Kempczinski R, Rutherford R: Current status of vascular diagnostic laboratory. *Advanc Surg 12*: 1978.
10. Summer DS, Strandness DE: An abnormal finger pulse associated with cold sensitivity. *Ann Surg 175*: 294, 1972.
11. Symoens J: Ketanserin in patients with atherosclerosis: Possible protective effects. Sattellite Symposium to the World Congress of Thrombosis and Haemostasis. San Diego, July 20, 1985.
12. Milei J, Lemus J, Bernardiner E: Ketanserin versus Metoprolol in the treatment of essential hypertension. *J Hypertension 4*: 577-579, 1986.
13. Milei J, Lemus JD, Bernardiner E: Ketanserin in the treatment of essential hypertension. *Acta Cardiol (Belgium) 61*: 427-442, 1986

COMUNICACIONES BREVES

MIOCARDITIS CRONICA EXPERIMENTAL SIN FASE AGUDA PREVIA CAUSADA POR UNA CEPA NO VIRULENTA DE TRYPANOSOMA (S) CRUZI

EXPERIMENTAL CHRONIC MYOCARDITIS WITHOUT PREVIOUS ACUTE PHASE CAUSED BY A NON-VIRULENT STRAIN OF TRYPANOSOMA (S) CRUZI

CECILIO ROMAÑA*, JEAN F. BOREL**

En la enfermedad de Chagas, los médicos que tratan pacientes con miocarditis crónica raramente encuentran que su historia médica mencione una infección aguda. El propio Chagas observó la existencia de miocarditis crónicas no precedidas por una fase aguda inicial[1].

Con E. Terracini[2], nosotros llevamos a cabo un estudio experimental en 1945 para investigar si el factor de "un pequeño número de trypanosomas infectados" podría, como en otras parasitosis, explicar tal patología crónica no precedida por una fase aguda. En aquella ocasión concluimos que la inoculación de ratones con un pequeño número de *T. cruzi* no conducía a una parasitemia evidente: la infección silente era detectada sólo a través del xenodiagnóstico.

Experimentos adicionales se realizaron en ratas con una cepa de *Trypanosoma (S) cruzi* considerados como benignos luego de quince años de cultivo en sangre-agar-glucosa. Esta cepa resultó de hecho no virulenta, pero altamente patogénica, produciendo severa miocarditis crónica en los ratones, luego de un prolongado período de infección silente. Estos experimentos demostraron que la ausencia de una fase aguda no era debida al pequeño número de trypanosomas infectantes, sino más bien a las características de la cepa utilizada para la infección experimental.

Nuestra intención había sido inicialmente desarrollar un estudio experimental en ratones evaluando el posible efecto de la ciclosporina sobre la miocarditis crónica de la enfermedad de Chagas.

* Av. Tibidabo 10. Barcelona 08022, España.
** Preclinical Research. Sandoz Ltd. Ch-4002. Basilea, Suiza.
Recibido: 25/9/88. Aceptado: 3/10/88.

In the Chagas disease, physicians who treat patients with chronic myocarditis rarely find that their medical histories mention an acute infection. Chagas himself observed the existence of chronic myocarditis which was not preceded by an initial acute phase[1].

With E. Terracini[2] *we carried out an experimental study in 1945 to investigate whether the factor of "a small number of infective trypanosomes" might, as in other parasitoses, explain such chronic pathology which was not preceded by an acute phase. At that time we concluded that the inoculation of mice with a small number of* T. cruzi *did not lead to a noticeable parasitaemia: the silent infection was detectable only by subsequent xenodiagnosis.*

Further experiments were performed in mice with a strain of Trypanosoma (S) cruzi *thought to be benign after 15 years of culture in blood-agar-glucose-broth. This strain was in fact non-virulent but highly pathogenic, giving rise to severe chronic myocarditis in mice after a long period of silent infection. These experiments demonstrate that the absence of an acute phase was not due to the small number of infective trypanosomes, but rather to the characteristics of the strain used for the experimental infection.*

Our aim had first been to carry out in mice an experimental study showing the possible effect of ciclosporin on the chronic myocarditis of Chagas disease. For this purpose we required mice which were in the chronic stage of the disease. Therefore, we used a strain or Trypanosoma (S) cruzi *from Belize, supplied to us in 1973 by Dr. Pastrana (hence the code PR). Since then we have cultured the strain in blood-agar-glucose-broth. Initially extremely virulent (see*

Con este propósito necesitábamos ratones que estuvieran en el estadio crónico de la enfermedad. Por consiguiente utilizamos una cepa de *Trypanosoma (S) cruzi* de Bélice, que nos fuera proporcionada en 1973 por el Dr. Pastrana (de aquí el código PR). Desde entonces hemos cultivado la cepa en caldo sangre-agar-glucosa. Inicialmente muy virulenta (ver más abajo la definición de la OMS), esta cepa se volvió gradualmente casi no virulenta. Utilizando esta cepa PR atenuada, esperábamos que la tasa de mortalidad entre los ratones infectados sería baja durante el estadio agudo, obteniendo un número adecuado de animales en la fase crónica.

De acuerdo con lo anterior, 62 ratones (peso promedio 25 g) fueron inoculados con 0,25 ml de cultivo de la cepa PR conteniendo aproximaamente 1.000 formas metacíclicas, según recuento por el método de Pizzi [7], constituyendo un número suficiente de formas infectantes. Como se esperaba, la cepa PR fue de tan baja virulencia que tuvimos dificultades para encontrar un solo trypanosoma en muestras de sangre tomadas sistemáticamente durante 30 días. Interpretando que habíamos fracasado en nuestro intento de infectar ratones con la cepa PR, sacrificamos 50 de ellos. Los 12 restantes fueron mantenidos vivos con la intención de examinarlos más adelante. A los cien días de la inoculación se realizó un examen *post-mortem* en dos de estos 12 ratones. Los mismos tenían, sorprendentemente, una miocarditis intersticial severa.

El examen histológico reveló necrosis de las fibras musculares cardíacas, unas pocas de ellas con formas de trypanosomas en multiplicación y pericarditis. Por consiguiente, considerando el número de formas infectantes inoculadas, la ausencia de la fase aguda no podría atribuirse a un número demasiado pequeño de formas infectantes en el inóculo.

En vista de estos resultados y aún con el propósito de obtener una miocarditis crónica conveniente para estudiar el efecto de la ciclosporina, inoculamos otros 26 ratones con la misma cepa. Cuarenta y cinco días después todos estos ratones tenían una miocarditis crónica severa, sin haberse demostrado cualquier signo de enfermedad aguda. Por lo tanto, esta cepa PR desprovista de virulencia era altamente patogénica en el largo plazo.

Clasificación de la cepa PR

El polimorfismo enzimático, aplicable al *Trypanosoma (S) cruzi*, ha sido estudiado por diversos investigadores [3-5] y las cepas de trypano-

below the definition by the WHO), this strain gradually became almost non-virulent. Using this attenatuated PR strain, we hoped that the mortality rate among the infected mice would be low during the acute stage, leaving us with an adequate number in the chronic phase.

Accordingly 62 mice (mean body weight of 25 g) were each inoculated with 0.25 ml of the PR strain culture containing approximately 1000 metacyclic forms as counted by the Pizzi method [7], i.e. a sufficient number of infective forms. As expected, the PR strain was of such low virulence that we had difficulty in finding a single trypanosome in blood samples taken systematically over 30 days. Thinking that we had been unsuccessful in infecting the mice with the PR strain, we killed 50 of the them. The remaining 12 were kept with the intention of examining them at a later date. At 100 days after inoculation, a post-mortem *examination was performed on two of these 12 mice. The mice had surprisingly a severe interstitial myocarditis. Histological examination revealed necrotic heart muscle fibers, a few with multipying forms of trypanosomes and pericarditis. Furthermore, bearing in mind the number of infective forms administered at inoculation the absence of the acute phase could not be attributed to too small a number of trypanosomes in the inoculum.*

In view of these results, and still with the aim of obtaining a chronic myocarditis suitable for studying the effect of ciclosporin, we inoculated a further 26 mice of the same strain. Forty-five days later, all these mice had a severe chronic myocarditis without having shown any sign of acute disease. Thus, this PR strain devoid of virulence was highly pathogenic in the long term.

Classification of the PR strain

Enzymatic polymorphism, applicable to Trypanosoma (S) cruzi, *has been studied by many workers [3-5] and trypanosome strains can now be classified on the basis of their enzymatic profiles. Specialists are presently studying the enzymatic profile of this PR trypanosome strain possessed exclusively by us. Pending results of this study, we will refer to the classification laid down at the "Meeting on the standardisation of methods for* Trypanosoma (S) cruzi *classification", held in Panamá City (28-31 January 1985), as part of the* ***WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (TDR/EPICHA-TCC/85.3)****. The committee agreed at this meeting on the following definitions for classification of trypanosome strains:* ***Virulence*** *is the capacity*

somas pueden ser ahora clasificadas en base a sus perfiles enzimáticos. Algunos especialistas se encuentran actualmente estudiando el perfil enzimático de esta cepa de trypanosomas PR que poseemos con exclusividad. Estando pendientes los resultados de este estudio, nos referiremos a la clasificación establecida en la "Reunión para la estandarización de métodos para la clasificación del *Trypanosoma (S) cruzi*", realizada en la ciudad de Panamá (28-31 de enero de 1985), como parte del **Programa Especial de la OMS para la Investigación y Entrenamiento en Enfermedades Tropicales (TDR/EPICHA-TCC/85.3)**. El Comité acordó en esta Reunión las siguientes definiciones para la clasificación de las cepas de trypanosoma: **Virulencia** es la capacidad del parásito para multiplicarse en el seno del huésped, lo que se encuentra influenciado por diversos factores. **Patogenicidad** es la capacidad de inducir lesiones tisulares y mortalidad. Cepas altamente virulentas (ejemplo: las cepas Y y Perú) son generalmente altamente patogénicas. Sin embargo, otras cepas con menores tasas de multiplicación y menor virulencia (ejemplo: Colombia) también causan lesiones tisulares prominentes. La patogenicidad puede ser independiente del grado de parasitemia y los animales pueden morir con una parasitemia relativamente baja.

Con respecto a la clasificación experimental de las cepas de *T. cruzi* en base a su virulencia y patogenicidad, la Reunión de la OMS ha definido los tres siguientes tipos:

Tipo I: cepas de multiplicación rápida; máxima parasitemia y mortalidad desde 7 a 12 días después de la infección; predominancia de formas delgadas y macrofagotropismo en la fase inicial de la infección (ejemplo: Y y Perú).

Tipo II: cepas con tasas de multiplicación relativamente bajas; picos irregulares de parasitemia desde 12 a 20 días después de la infección (cuando la mortalidad alcanza al máximo); predominio de formas anchas con un bajo porcentaje de formas delgadas en la fase inicial de la infección; miotropismo con compromiso predominante del miocardio (ejemplo: SF).

Tipo III: bajas tasas de multiplicación; picos altos y tardíos de parasitemia (20 a 30 días después de la infección); bajas tasas de mortalidad a partir del 50° día de la infección; predominio de formas anchas durante todo el curso de la infección; miotropismo, afectando predominantemente el músculo esquelético (ejemplo: Colombia).

Nuestra cepa PR es difícil de encasillar en alguno de estos tres tipos. Podríamos considerarla asimilable al Tipo II a causa de su miotropismo para el músculo cardíaco, pero solamente un

of a parasite to multiply within the host which is influenced by several factors. ***Pathogenicity*** *is the ability to induce tissue lesions and mortality. Highly virulent strains (e.g. the strain Y and Perú) are generally highly pathogenic. However, other strains with lower multiplication rates and lower virulence (e.g. Colombia) also cause prominent tissue lesions. Pathogenicity may be independent of degree of parasitaemia and animals may die with relatively low parasitaemia.*

With regard to experimental classification of T. cruzi *strains on the basis of their virulence and pathogenicity, the WHO Meeting defined the following three types:*

Type I*: rapidly multiplying strains; maximum parasitaemia and mortality from to 12 days after infection; predominance of slender forms and macrophagotropism in the early phase of infection (e.g. Y and Perú).*

Type II*: strain with relatively low multiplication rates; irregular peaks in parasitaemia from 12 to 20 days after infection (when mortality reaches a maximum); predominance of broad forms with a low percentage of slender forms in the initial phase of infection; myotropism with predominant involvement of the myocardium (e.g. SF).*

Type III*: low multiplication rates; late and high peaks in parasitaemia (20 to 30 days after infection); low mortality rates from the 50th day of infection; predominance of broad forms throughout the course of infection; myotropism predominantly affecting skeletal muscle (e.g. Colombia).*

Our PR strain is difficult to allocate to any of these three types. We could consider assigning it to Type II because of its myotropism for the cardiac muscle, but one trypanosome only was detected in 2 of the 26 mice esamined. Therefore our strain definitely did not produce peaks of parasitaemia, let alone any mortality. The PR strain is an extreme case, due both to its lack of virulence and its severe long-term pathogenicity.

In conclusion, we have shown experimentally that: a) at least one strain, our PR strain, is capable of causing chronic myocarditis without producing an initial acute phase, and b) a non-virulent strain may cause severe chronic myocarditis after a long period of silent infection.

Research work is currently being performed, for instance by Basombrio and al.[8]*, to find an attenuated strain of* Trypanosoma (S) cruzi *which might serve as a vaccine. H. Menezes, in Sao Paulo, has already tested it in man*[9, 10].

trypanosoma fue detectado en dos de los 26 ratones examinados. Por consiguiente, nuestra cepa no produjo definidamente picos de parasitemia, independientemente de la mortalidad. La cepa PR es un caso extremo, considerando su falta de virulencia y su severa patogenicidad en el largo plazo.

En conclusión, hemos demostrado experimentalmente que: a) por lo menos una cepa –nuestra cepa PR– es capaz de causar miocarditis crónica sin producir una fase aguda inicial; y b) una cepa no virulenta puede causar miocarditis crónica severa después de un prolongado período de infección silente.

Se están realizando investigaciones, por ejemplo por Basombrio y colaboradores[8], para encontrar una cepa atenuada de *Trypanosoma (S) cruzi* que pudiera servir como vacuna. H. Menezes, en San Pablo, ya ha probado una vacuna en el hombre[9, 10]. Sin embargo, nuestros resultados demuestran la necesidad de ser cautelosos, a causa de la existencia de cepas que pueden haber perdido su virulencia pero no su patogenicidad a largo plazo.

However, our result demonstrates the need for caution because of the existence of strains which may have lost their virulence but not their long-term pathogenicity.

Bibliografía

1. Díaz E: Estudios sobre o *Schizotrypanum cruzi* (Tesis). Facultad de Medicina. *Mem Inst Osw Cruz*, Río de Janeiro, 1934.
2. Romaña C, Terracini E: Importancia de las infecciones de lauchas por *T. (S) cruzi* según la concentración de parásitos inoculados. *Anales del Inst de Med Reg, Vol 1, Nº 2.* Univ Nac de Tucumán, Argentina, 1945.
3. Toye DC: Isoenzyme variation in isolates of *T. cruzi. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 68*: 147-148, 1974.
4. Godfrey DC: Biochemical strain characterisation of trypanosomiasis research. *PAHO Sci Publ Nº 318*: 91-97, 1976.
5. Miles A et al: The identification by isoenzyme patterns of two distinct strain-groups of *Trypanosoma cruzi*, circulating independently in a rural area of Brazil. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg 71*: 217-225, 1977.
6. Tibayrenc M, Desjeux P: The presence in Bolivia of two zymodemes of *T. cruzi*, circulating sympatrically in domestic transmission cycle. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg 77*: 73-75, 1983.
7. Pizzi J: Inmunología de la enfermedad de Chagas. Universidad de Chile. Monografía, 1957.
8. Basombrio A et al: *Trypanosoma cruzi* culture used as vaccine to prevent chronic Chagas disease in mice. *Infection Immunity 36*: 351-356, 1982.
9. Menezes H: Aplicação de vacina viva avirulenta de *Trypanosoma cruzi* en seres humanos (nota previa). *Rev Inst Med Trop (S Paulo) 13*: 144, 1971.
10. Menezes H: A vacinação de seres humanos com vacina viva avirulenta do *Trypanosoma cruzi. Rev Ass Med Bras 22*: 252-255, 1976.

HISTORIA CLINICA COMPUTARIZADA PARA UNIDAD CORONARIA

Rafael E. Manzur, Julio O. Trajtenberg*, Daniel Werenisky*, Graciela Córdoba, Mario Cáceres, José Isorni, Angel García Piazza, Roberto Ana, Luis Woosheyin, Claudia I. Canavire**, Norma L. Vega**, Mariel del V. Villanueva**

Es notorio el desarrollo de la informática en las distintas ramas de las ciencias, en particular en la medicina, con la finalidad de posibilitar al médico el uso de la misma como una herramienta más dentro del arsenal de prácticas que utiliza actualmente en su rutina diaria.

El advenimiento de la microcomputadora (computadora poderosa, pero en manos del usuario final) ha posibilitado su uso y aplicación, por la notable reducción de costos en la profesión médica, desarrollándose recientemente programas de aplicación en el país: aplicaciones referidas al procesamiento de datos relacionados con el paciente [1-3], como también relacionados con la docencia, la enseñanza [4, 5] y la investigación [6].

En el año 1987 aparecieron las primeras publicaciones en nuestro país sobre la aplicación de la computación en la Cardiología y la propuesta para su uso en la confección de historias clínicas [7], tanto en el consultorio externo como en los servicios integrados de alta complejidad, utilizando como *hardware* los microcomputadores.

A principios de la presente década, escasos centros médicos de alta complejidad del país comenzaron a desarrollar sistemas de computación, tanto para la confección de historias clínicas y métodos complementarios, como relacionados con el aspecto administrativo contable, utilizando como *hardware* grandes computadoras, con CPU de más de 1 MB de memoria RAM y 150 a 200 MB de memoria externa [8], necesitando para las mismas grandes inversiones, adecuado personal técnico, tanto para el desarrollo de programas, como para el mantenimiento de los equipos. Utilizaban, en el desarrollo de los programas, *software* de tercera generación, con esquemas más rígidos en cuanto a programación y siempre dependiendo del asesoramiento técnico permanente.

Recientemente se encuentran disponibles en el comercio nacional programas para procesar datos de historias clínicas (HC), y su uso en minicomputadores personales (PC), de procedencia extranjera, desarrollados en lenguajes de bajo nivel o de tercera generación (basic, cobol, pascal), con costos muy elevados para nuestro medio [9, 10].

En base a los escasos antecedentes existentes sobre procesamiento de datos de una HC con uso de microcomputadores, se comenzó el desarrollo del presente trabajo.

La información que se genera en una sala de internación para pacientes de alto riesgo cardiológico (unidad coronaria) es abundante, y es a la vez recogida con ciertos criterios personales, de acuerdo con la formación y experiencia del médico que procede a recabar la misma, especialmente siguiendo los lineamientos de la confección de la historia clínica convencional. Así confeccionada, donde se consigna abundante información pormenorizada del paciente, puede tener su utilidad desde el punto de vista académico; pero no resulta de utilidad práctica cuando se necesita esa información para evaluar o establecer resultados relacionados con terapias realizadas, determinar tipos de patologías más frecuentes y sus distintas modalidades de evolución y complicaciones, elaborar estudios de casuística en forma retrospectiva y solicitar informes sobre determinada patología, condicionando características particulares de la misma.

Desarrollar y utilizar sistemas de computación para el procesamiento de datos de una unidad coronaria de mediana complejidad, con la utilización de microcomputadores personales y el empleo de programas de alto nivel (lenguajes de cuarta generación), considerando a la computadora como un instrumento para el desarrollo de sus actividades profesionales del médico cardiólogo, será una meta que deberá cristalizarse en corto tiempo. Este es uno de los objetivos principales del modelo propuesto a desarrollar, con la primordial finalidad de su aplicación y utilización práctica en nuestro medio, con personal no instruido informáticamente y a costos razonables.

Los objetivos generales propuestos para la confección de una historia clínica para unidad coronaria con la utilización de la computación son:

– Satisfacer los requerimientos de los médicos para presentar una historia clínica permanentemente actualizada (dinámica) y única, con datos relevantes a su alcance, y con distintas posibilidades de recuperar la información, de modo de efectuar comparaciones, asociaciones y selecciones que faciliten el proceso de conocimiento y toma de decisiones.

– Unificar criterios en la elaboración de historias clínicas.

– Disponer de la información ordenada, rápida y precisa del material necesario para la elaboración de trabajos de casuística o de investigación científica aplicada, cuando se requiere: a) información condicionada sobre la evolución de pacientes que tuvieron determinadas patologías; y b) información sobre la evaluación de terapéutica apli-

Instituto de Cardiología de Santiago del Estero. A. Roca (S) 342, (4200) Santiago del Estero.
*Ingenieros.
** Estudiantes de Ingeniería en Computación.

cada, tanto en calidad como en cantidad.

– Disponer, para la administración asistencial, de resúmenes de actividad, datos epidemiológicos básicos, información para auditoría médica y planificar los servicios integrados al sistema administrativo contable.

– Incorporar *software* estadístico para análisis y estudios estadísticos de los datos recogidos.

– Incorporar imágenes digitalizadas de métodos complementarios a la historia clínica.

– Utilizar técnicas de reconocimiento y sintetización de voz.

Características del programa

I - Datos relacionados con la historia clínica

Se utilizan los datos convencionales que se recogen para una historia clínica de una unidad de internación de pacientes cardiológicos de alto riesgo (unidad coronaria de mediana complejidad de la ciudad capital de Santiago del Estero), recabados mediante un ordenamiento sistemático que comprende varios ítems:

a) *Datos de identificación* del paciente (para ser llenados por personal de administración).

b) *Antecedentes personales patológicos* (a cargo del médico a partir del presente ítem), donde se enfatizan los riesgos probables para enfermedades coronarias y para patología regional (enfermedad de Chagas, etc.).

c) *Motivo de la consulta* y antecedentes de la enfermedad actual.

d) *Medicación* que recibió antes del ingreso, especificando, de acuerdo a un código establecido, el tipo, nombre, dosis y tiempo de administración.

e) *Examen físico general* y detallado en relación con el aparato cardiovascular, incluyendo los diagnósticos de ingreso y especialmente de egreso, especificándose si fueron confirmados o no.

Los diagnósticos se clasifican en etiológicos, anatómicos y funcionales, considerando la posibilidad de incluir hasta cuatro alternativas simultáneas para cada clasificación, utilizándose una codificación diagnóstica confeccionada tomando como base los diagnósticos elaborados por la Asociación de Cardiología de Nueva York y adaptados a nuestra realidad regional [11].

f) *Métodos complementarios* de diagnóstico, donde se consigna el resumen de los informes sobre radiología del tórax, laboratorio, ecocardiograma y electrocardiograma (para este último se consigna únicamente el número del mismo y la fecha, porque se dispone de un formulario exclusivo para los informes respectivos).

g) *Tratamiento* durante la internación (discriminando tratamientos con medicamentos, eléctricos y quirúrgicos).

h) *Complicaciones* producidas durante la internación, tanto cardíacas como extracardíacas.

La historia clínica está diagramada de tal manera que cada síntoma y sus posibilidades representan un campo de la base de datos, conformando un total de 212 campos divididos en 7 archivos (o tablas), todos relacionados entre sí por un campo único (número de HC).

La recolección de datos del paciente o llenado de HC se realiza en dos etapas por parte del médico: la primera, desde datos de identificación del paciente hasta examen físico, cuando ingresa el paciente; y la segunda, a partir de diagnósticos hasta complicaciones, cuando el paciente es dado de alta, permitiendo consignar los resultados de los métodos complementarios, tratamientos realizados y complicaciones presentadas durante la internación.

Confeccionadas las historias clínicas por el médico residente, con posterior análisis, discusión y terminación de la misma a cargo del médico encargado de historias clínicas, se pasan a computación para el almacenamiento de datos.

El almacenamiento de los datos en la PC puede ser realizado por el mismo médico residente o bien por un técnico que se encuentre perfectamente compenetrado con los datos médicos de la HC. El llenado puede ser directo, si de dispone de PC o de una terminal en la unidad coronaria, o bien indirecto, previo llenado de las hojas de HC.

II - Datos relacionados con el sistema de computación

El *hardware* utilizado fue un microcomputador personal (PC) de 640 Kb de memoria interna, monocromático, un disco rígido de 30 Mb de memoria externa e impresora.

Las necesidades mínimas del *hardware* para la ejecución del programa son: PC, IBM compatible, con 640 Kb de memoria RAM; con diskettera para disco flexible de 5 1/4 pulgada y un disco rígido de 10 Mb de memoria externa, para almacenar 3.000 internaciones aproximadamente. Esto posibilita el uso del programa mínimo, incluyendo los estudios estadísticos.

Para el uso de la digitalización de imágenes es necesaria una plaqueta adicional, además de un medio para digitalizar las imágenes: *scanner* y/o cámara de video.

El programa de Historia Clínica Computarizada para Unidad Coronaria (HISTOCLI, Versión 1.9) se halla integrado por un paquete de *software* de alto nivel (cuarta generación) compuesto de:

a) Ocho archivos o files DBF, 7 para almacenamiento de datos clínicos y métodos complementarios y uno para codificación diagnóstica; todos con sus correspondientes índices IDX de indexación, relacionados por un campo en común: número de historia clínica.

b) Treinta y seis rutinas (Cuadro 1). El *software* de base utilizado en la implementación del presente sistema es (Cuadro 2):

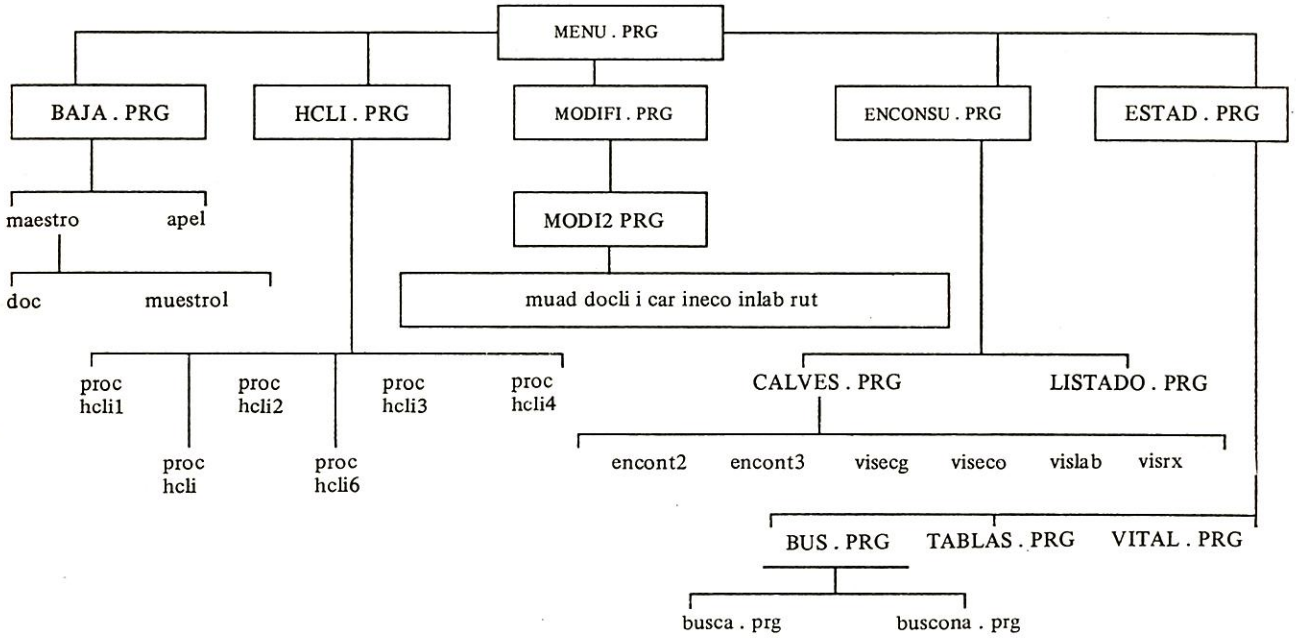
Manual del usuario. Menú principal

1. BAJAS
2. ALTAS
3. MODIFICACIONES
4. LISTADOS Y CONSULTAS
5. ESTUDIOS ESTADISTICOS
6. VISUALIZACION DE IMAGENES
7. SALIDA DEL PROGRAMA

Convocado el programa, presenta en pantalla el menú principal de opciones (Cuadro 3) y con tecla flechas se selecciona la opción escogida:

1. **Bajas**: Permite pasar registros (internaciones) del archivo principal de consulta interactiva a archivos históricos en medios removibles (diskettes, cinta de *backup*, etcétera) para no saturar el espacio de memoria con datos

CUADRO 1
HISTOCLI (V.1.9). ARBOL DE RUTINAS



de consulta remota, permitiéndose su recuperación (consulta) de ser necesario.

2. **Altas**: Permite el ingreso de todos los datos del paciente mediante la consignación de códigos numéricos establecidos en la HC, permitiendo el ahorro importante de memoria, elemento a tener en cuenta por la cantidad de campos (212) que tiene cada registro. Se accede secuencialmente a las seis pantallas que tiene cada registro para el ingreso de datos de cada internación.

La HC está numerada por seis dígitos, correspondiendo los últimos dos al número de internación de cada paciente, posibilitando así una HC dinámica. Los métodos complementarios se numeran con el mismo número de HC, más un dígito correspondiente a ese estudio, y si tiene varios estudios, el programa los va numerando automáticamente a los subsiguientes, consignándose la fecha correspondiente.

Mediante programas utilitarios de ayuda se puede acceder a pequeñas ventanas, sobre la misma pantalla donde se están llenando los datos del paciente, para recordar las distintas opciones que se deben ingresar, tanto por orden alfabético como secuencial de llenado de la HC, como así también la extensa codificación diagnóstica incorporada.

3. **Modificaciones**: Permite acceder a un registro determinado para su modificación en cuanto a datos ya incorporados (no permite ingresos de altas), mostrando las distintas pantallas de altas y preguntando si desea modificar cada una de ellas; en caso afirmativo, se localiza el cursor en los campos a modificar. También se puede acceder a ventanas de ayudas.

La búsqueda de un registro o paciente se puede realizar por: número de HC, apellido y número de documento. La presente opción tiene las siguientes subopciones para modificar: a) datos clínicos; b) ECG; c) ECO; d) laboratorio; e) Rx; y f) retorno al menú principal.

4. **Listados y consultas**: Posibilita la identificación de un paciente, recuperación de la HC en forma resumida o completa, tanto en pantalla como en impresora, y listados de pacientes internados por diversos órdenes.

Presenta los siguientes submenúes:

a) *Identificación del paciente*: Permite la búsqueda de un paciente a partir del número de HC, apellido o número de documento, proporcionando todos los datos de identificación del mismo, domicilio, Obra Social, etc.

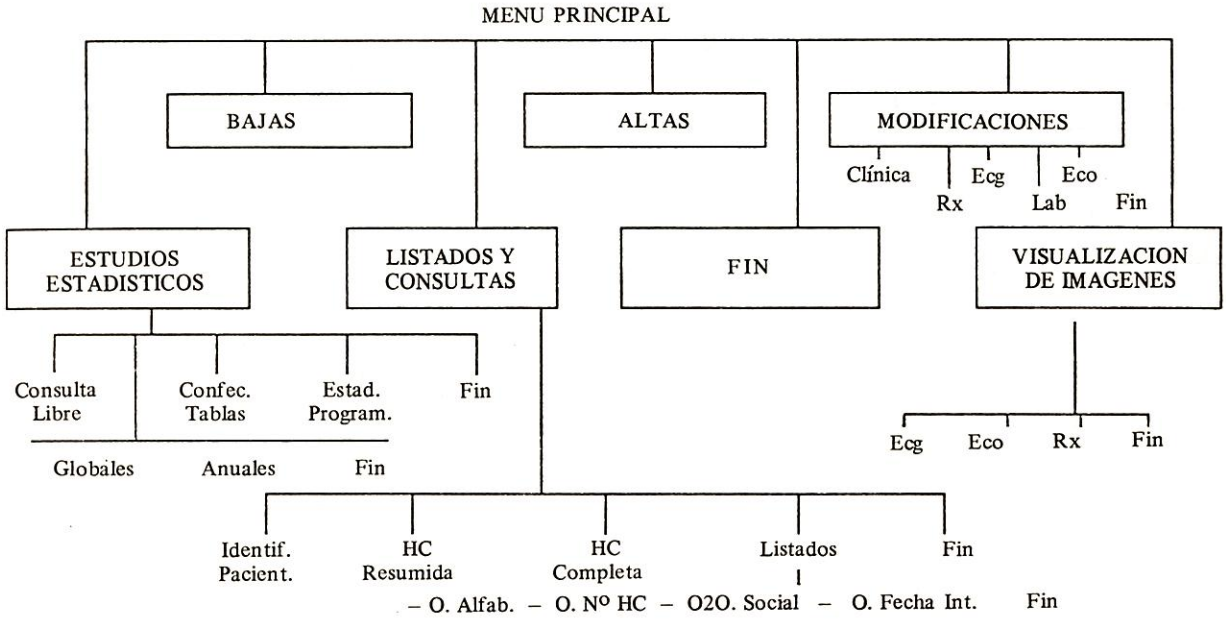
b) *HC resumida*: Proporciona datos de la HC (recuperación de información) en forma resumida, relacionados con el motivo de la internación, diagnósticos de egresos confirmados o no, complicaciones y tratamientos recibidos e informes de los ECG realizados.

c) *HC completa*: Suministra todos los datos de la HC, con los informes de los métodos complementarios.

CUADRO 2
"SOFTWARE" DE BASE

Base de datos relacional compilable	FOXBASE-PLUS
Programas de análisis estadísticos	STATGRAPH
Bases de datos de imágenes	FOTOBASE
Programas para captura de imágenes	PC-EYE
Programas de ayuda interactiva	NORTON GUIDES
Programas para generación de programas y pantallas	UIPROGRAMMERS

CUADRO 3
HISTOCLI (V.1.9). DIAGRAMA DE MENU PRINCIPAL Y SUBMENUES DE OPCIONES



d) *Listados*: Brinda una serie de listados de pacientes internados, en forma global o por años, por los siguientes órdenes: 1) orden alfabético; 2) orden de número de HC; 3) orden alfabético de Obras Sociales; 4) orden de fecha de internación; y 5) retorno al submenú.

e) *Retorno al menú principal.*

5. **Estudios estadísticos:** Mediante la incorporación de un programa estadístico: STATGRAPH Versión 2.6, que permite realizar estudios paramétricos y no paramétricos, además de una gran variedad de pruebas con sus correspondientes graficaciones en dos y tres dimensiones.

Tiene los siguientes submenúes de opciones:

a) *Consulta libre de cantidades de casos y su listado*: Suministra listados de pacientes a quienes se les han condicionado algunas variables de antecedentes, patologías o tratamientos realizados (ejemplos: paciente diabético, tabaquismo, IAM diafragmático y complicación de bradiarritmia). Estos listados pueden ser globales o anuales.

b) *Confección de tablas*: Permite confeccionar tablas o archivos DBF (base de datos) con variables de los pacientes que se quiera relacionar. Posteriormente estas tablas son importadas al programa estadístico para su análisis y resultados.

c) *Estadísticas programadas*: Permite el análisis estadístico automático de grupos de pacientes previamente seleccionados (ejemplo: infartados o con taquiarritmias), formando grupos y subgrupos de pacientes si han recibido tratamiento antiarrítmico, etc., contándolos, separados por sexo, con medias y desvíos estándar de edades, etc.

d) *Retorno al menú principal.*

6. **Visualización de imágenes:** Permite acceder a una base de datos de imágenes digitalizadas de métodos complementarios de los pacientes. Las imágenes fueron digitalizadas mediante toma directa con cámara de video o por intermedio de un *scanner*. Las imágenes fueron identificadas con un nombre, siendo el mismo incorporado a los archivos DBF del método complementario correspondiente.

La imagen digitalizada se puede mostrar sola o bien superponiéndose sobre la misma el informe correspondiente, traído del archivo DBF. Presenta un submenú de opciones para: a) ECG; b) ECO; c) Rx y una serie de imágenes didácticas del corazón y pulmón.

7. **Salida del programa.**

Comentarios

Varias fueron las dificultades presentadas, y diverso el tiempo transcurrido para avanzar cronológicamente en el programa a desarrollar, partiendo de la premisa de que, desde el punto de vista metodológico, es totalmente diferente estructurar los datos de una HC de tipo convencional (o para clínica médica), de otra con fines computacionales (o de investigación casuística), resultando dificultoso pretender compararlas, porque se persiguen finalidades diferentes.

La enorme facilidad que implica realizar todos los cálculos necesarios para una investigación estadística retrospectiva con sólo plantearse cuáles son las variables a relacionar en forma totalmente automatizada, solamente puede ser evaluada por quienes han tenido que realizar estos estudios en forma manual.

Para la selección de los datos a consignar en la HC se buscaron modelos de las mismas que contemplen un aspecto generalizado, pero relacionados especialmente con lo cardiológico y tratando de prever la mayor canti-

dad de probabilidades que se pueden presentar, en cuanto a diagnósticos y complicaciones.

El método complementario más rico en información es el ECG, informando según las normas nacionales para la enfermedad de Chagas [12], con algunas modificaciones.

La diagramación e impresión de galera de las hojas para la recolección de datos de la HC se realizó mediante un procesador de texto y posterior envío a imprenta.

En la etapa de recolección de datos se contó con la ayuda de los médicos residentes. En la utilización de estas "nuevas" hojas de HC por computación se evidenciaron dificultades por la "RESISTENCIA AL CAMBIO" que manifestó en general todo el personal médico, con distintos niveles formativos, resistencia ésta que nos fue advertida y que al principio fue subestimada.

Este tema merece un párrafo especial, a los fines de desentrañar las causales de la misma; se deberán tal vez a:

– ¿El cambio en el ordenamiento para la recolección de datos del paciente?

– ¿Es redituable la recolección sistemática de la TOTALIDAD de los datos que conforman la HC y que ocasiona un mayor esfuerzo?

– ¿Porque la información recogida al paciente se transforma en un número que representa la opción o alternativa de un dato, y al final el paciente es una sucesión de números y códigos, incluidos los diagnósticos codificados?

– ¿Por el temor que se podría experimentar inicialmente a ese aparato llamado "computadora", porque se la ve inaccesible y difícil de manipular?

– ¿Por el esfuerzo que debe realizar el personal médico para actualizarse en un tema no médico, necesario para evolucionar de acuerdo con los avances tecnológicos de nuestra época y paradójicamente esta evolución será aplicada al campo de su profesión médica?

Tal vez exista una sumatoria de causales; lo concreto es que este aspecto representa un eslabón muy imporante de la larga cadena que se necesita para instrumentar un sistema computarizado, debiendo preverse anticipadamente para su adecuada solución.

Conclusiones

Este programa ha sido pensado y creado para ser utilizado directamente por personal médico de unidades coronarias **sin conocimientos previos de informática**, tan sólo siguiendo instrucciones en forma de menúes y submenúes.

Permite:

Ordenar adecuada y razonablemente todos los datos concernientes a pacientes internados en unidad coronaria, de manera uniforme.

Utilizar una PC de bajo costo en instituciones de complejidad variada.

Disponer de datos retrospectivos sobre cualquier característica particular de pacientes o grupos de pacientes, para su análisis y estudio estadístico.

Acceder de forma rápida y sencilla a la información, eliminando grandes archivos de HC.

Disponer de la imagen digitalizada del método complementario correspondiente, con su informe, posibilitando realizar mediciones de áreas, perímetros, etc.

Summary

COMPUTARISED CLINICAL HISTORY FOR CORONARY CARE UNIT

It was developed a computarised system for the clinical histories (CH) data processing, using high level languages (4th generation) and a personal computer (PC). The system is oriented to its application in routinary tasks in the professional daily activities and includes the possibility of latter data statistical analysis and incorporation of digitalized images of complementary methods, being considered as another instrument among the set of practices that doctors use in their daily professional exercise, without requiring computational knowledges.

The data for the clinic histories were obtained in an ordered way begining with the internation causes, physical examination, complementary methods, diagnosis with codification, completing 212 data fields, with several option each one.

An IBM compatible PC with a 640 KB memory, on disk drive (5 1/4 inches), and a 10 MB harddisk is the minimal hardware nedeed to run the program, being necessary an internal memory extention in order to the simultaneous use of the statistical package and the images display.

The program contains a software package consisting of relational data bases, a statistical analysis program, programs for the incorporation of the complementary methods images, programs for program generation, and several help utilitary programs for the system global assistance.

The program functions with a main and secondary menu system.

The main menu allows the following options: incorporation, elimination, modifications, printed reports and consults, statistical studies, images display and end.

It was obtained an complete and easy to use computational program, also accessible to medical personal without previous computational knowledges, using a PC and high level languages, that allows: a) to have uniform data in a dynamic way, related to hospitalized patients, for their latter analysis; b) to select particular features, about hospitalized patients in order to their analysis and statistical treatment; c) instantaneous data retrieve (complete or summarized) of clinical histories; d) incorporation of digitalized images of complementary methods with their respective reports and posterior special treatments; e) to use a relative low cost PC (at institutional level).

It was observed and initial change resistance from the medical personal with different formation degrees.

Bibliografía

1. Borruel M et al: Sistema de archivos computado para seguimiento de pacientes. con reemplazos de válvulas cardíacas. *Corde 8*: 53, 1987.
2. Biesel LP: Heart attack. *Interface Age 3*: 56, 1978.
3. Biesel LP: Heart II. Risk evaluation revisited. *Interface Age 9 (9)*, 1981.

4. Manzur R, Trajtenberg J: Ordenamiento de diapositivas médicas utilizando bases de datos en una microcomputadora personal. *Rev Fed Arg Cardiol 16*: 316, 1987.
5. Vázquez A, Pacher A, Lombardo R: Enseñanza de bioestadística por medios computacionales. (Resumen). *Rev Fed Arg Cardiol 15*: 348, 1986.
6. Pacher A et al: Procesamiento de datos en la investigación científica. Un programa de bioestadística para microcomputadores. *Corde 8*: 42, 1987.
7. Bertolasi CA et al: Computación aplicada a la cardiología. *In*: Cardiología Clínica. Intermédica, 1987, pp 1589.
8. Desarrollo de un sistema de historia clínica computada. *Minicomputer 1*: 63, 1981.
9. Programas para manejo de Servicios de Terapia Intensiva. Scanning SA, Buenos Aires, 1987.
10. Datatech SA: Sistema de computación especializado en salud. Módulo de historia clínica. Congreso 50 Aniversario Rev Soc Arg Cardiol. Buenos Aires, 11-16 de octubre, 1987.
11. Committee New York Heart Association: Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels, 1984.
12. Nomenclatura y criterios de diagnósticos electrocardiográficos. Programa de Salud Humana. V Comité de Chagas de la Fed Arg Cardiol. Buenos Aires, 1985.



LOS GRANDES DESCUBRIMIENTOS SE HACEN UNA SOLA VEZ

El propranolol es investigación y desarrollo original de ICI.

INDERAL® (propranolol, ICI) fue el primer betabloqueador de uso clínico en el mundo.

Actualmente algunos otros comercializan propranolol.

Pero en propranolol solo INDERAL® es la experiencia insustituible.

INDERAL®

EL PROPRANOLOL ORIGINAL

ICI ICI-farma

división de Duperial

Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires
Relaciones Médicas -
Paseo Colón 221 - 6º Piso - Buenos Aires

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1989

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 60 galenos
Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

Cuando el diagnóstico es hipertensión arterial o cardiopatía isquémica, el objetivo último es evitar sus complicaciones para...

SALVAR VIDAS



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 "**y col**". A continuación se consignará el nombre de la revista en forma abreviada de acuerdo al estilo del "**Index Medicus**", el número de volumen subrayado, dos puntos, página inicial, coma, y año de la publicación. Ejemplo:

Contreras R, Espino Varela J, Espinosa Morett CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin palogía 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 tamaño 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 orientación al ser diagramados los textos.

10. **Tablas.** Deben presentarse en hojas indiduales, 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 a 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 compaginación 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

Próximamente

Zestril

Lisinopril - ICI 209.000

ICI **Farma**

División de Duperial S.A.I.C.

Innovador en medicina cardiovascular

Para mayor información Relaciones Médicas:
Paseo Colón 221 6° piso - 1330 Bs. As. - Tel. 34-2939

"...el control óptimo de la presión sanguínea y un seguimiento médico regular salvó una cantidad significativa de vidas durante un período de diez años."*

HIPERTENSION - CARDIOPATIA ISQUEMICA

PRENORMINE®

Es protección que salva vidas





ICI Farma

División de Duperial S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires

Para mayor información
Relaciones Médicas:
Tel.: 34-2939.

ICI Farma
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

*Estudio Clatterbridge: Cruickshank J. M. y cols., J. Hypertension, 1987; 5: 489-498

Prenormine® es Atenolol ICI Nº 66082