ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 29 Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 2000

Contenido

EDITORIALES

Sobre la medicina basada en la evidencia. *Héctor Luciardi, Sofía Berman, Pedro W. Lobo, Fernando de la Serna*

Corazón de atleta. A una centuria de su descripción. *Jorge Sanagua, Guillermo Acosta*

ARTICULOS ORIGINALES

Validación *in vitro* de un método tomográfico para la medición del tamaño del infarto. *Jorge L. López, Gerardo Zapata, Ernesto Paolasso, Rafael Díaz, Andrés Orlandini, Enrique Tuero, Javier Llanos, Guillermo Covelli, Guillermo Ravizzini, Eduardo San Martín*

¿Existe una variación estacional en la incidencia de las arritmias ventriculares? *Daniel A. Boccardo, Claudio A. Muratore, Ricardo Pesce, Raúl Garillo, Rafael Rabinovich, Elina Valero, Claudio de Zuloaga, Osvaldo Pérez Mayo, José L. Ramos*

Correlación entre *gated-SPECT* y Eco 2D en la valoración de la función ventricular izquierda. *Jorge Camilletti, Nora Fabris, Eduardo Escudero, Ricardo Ronderos, Diómedes Corneli, Aníbal Mele*

El tabaquismo en estudiantes de medicina. *José Milei, Elena Gómez, Juan Claudio Malateste, Daniel R. Grana, Osvaldo Cardozo, Adolfo A. Lizarraga*

CIENCIAS BASICAS

Rol y mecanismos subcelulares del óxido nítrico en la regulación de la contractilidad miocárdica. *Martín G. Vila Petroff*

PREVENCION CARDIOVASCULAR

Resúmenes de Conferencias de la III Reunión de Expertos en Prevención Cardiovascular. *Carlos Cúneo*

Hiperlipoproteinemia (a). *José P. Werba*

Los enigmas del fibrinógeno (y la enfermedad coronaria). *Carlos A. Paterno*

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Uso actual. *Mario Bendersky*

1er CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA

Temas Libres premiados

Resúmenes de Temas Libres

TEMAS DE INTERES GENERAL

Algunas cosas que podemos hacer para sentirnos profesionalmente satisfechos (nuevamente). *Daniel Boccardo*

NOTICIAS DE FAC

NOTICIAS DE FUNDACIONES

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1996-2000

Aprobado por la FDA

Aprobado en la CEE

MICARDIS®

TELMISARTAN 40/80 mg ANTAGONISTA ANGIOTENSINA II

Potente y eficaz control antihipertensivo. Todo el día, toda la noche, todos los días.

24 horas reales de sostenida protección y eficacia antihipertensiva

- Mayor eficacia antihipertensiva en todo tipo de pacientes.
- Verdadero control de la presión arterial durante las 24 horas.
- Máxima protección antihipertensiva cuando el paciente es más vulnerable.

  Excelente tolerabilidad con un nivel de efectos secundarios similar a placebo.

Precisa y completa respuesta en un amplio grupo de pacientes

- Hipertensión Arterial Esencial
- No requiere ajuste de dosis por razón de sexo, edad avanzada, raza, peso o índice de masa corporal.
- Sin ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal leve o moderada.
- Pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada.
- Puede administrarse en forma conjunta con otros agentes antihipertensivos.

Presentaciones:



40 mg x 28 comprimidos

80 mg x 28 comprimidos

1 toma al día, todos los días

Boehringer Ingelheim

Volumen 29 Nº 4
Octubre-Diciembre 2000

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ

COMITE EDITORIAL 1996-2000

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA 2000-2002

Presidente
NESTOR ALEJANDRO VITA

Vicepresidente
JOSE M. GONZALEZ GARCIA

Secretario
JUAN BELOSCAR

Pro Secretario
OSCAR PELLIZON

Tesorero
JORGE ALBERTO CACHERO

Pro Tesorero
RODOLFO MILESI

Vocales
VIVIANA PUCCINI
JOSE MARIA LOTTI
CLAUDIO CIGALINI
GERARDO ZAPATA

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (Período 2000-2002)

Arritmias y electrofisiología:
DOMINGO LUIS POZZER

Bioingeniería:
MARIA SUSANA PERRONE

Cardiología nuclear:
HORACIO MACIAN

Cardiología pediátrica:
DIEGO ESANDI

Cardiopatía isquémica:
JULIO O. BONO

Ciencias básicas:
ALICIA MATTIAZZI

Cirugía cardiovascular:
HORACIO MOIRANO

Chagas:
RAFAEL MANZUR

Docencia:
ALEJANDRO ROBIOLO

Ecocardiografía:
ENRIQUE ALONSO

Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
CARLOS CIANCAGLINI

Epidemiología y prevención cardiovascular:
ALBERTO LORENZATTI

Ergometría y rehabilitación:
RICARDO RASMUSSEN

Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
JOSE VACCARO

Hipertensión arterial:
ROBERTO INGARAMO

Informática:
ARMANDO PACHER

Investigaciones clínicas:
RICARDO RONDEROS

Miocardiopatías:
JORGE ANTONIO PASCA

Reuniones Científicas:
JUAN CARLOS LINARES CASAS

Stroke:
CARLOS VOZZI

Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
EDGARDO MOSCARDI

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Bulnes 1004,
1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862-0935
e-mail: **Editorial FAC**: edifac@fac.org.ar - **Director Revista**: rbreglia@arnet.com.ar
Internet: http://www.fac.org.ar
Sede de la FAC: Italia 1634 (2000) Rosario - Tel./Fax (0341)4488415/6480
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

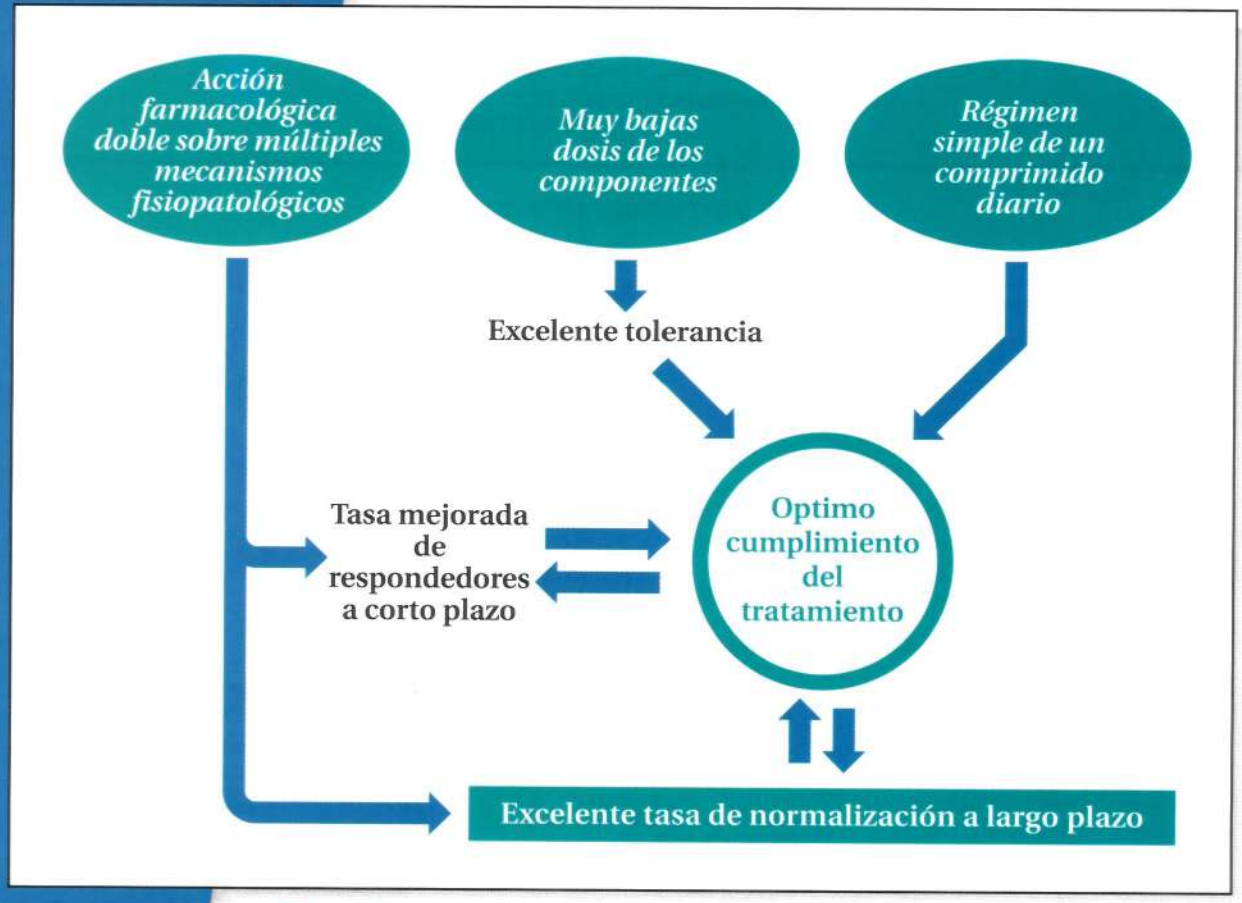
NUEVO

PRIMERA ASOCIACION FIJA DE MUY BAJAS DOSIS EN EL TRATAMIENTO INICIAL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Oficialmente recomendadas por las recientes Guias internacionales de JNCVI y WHO-ISH

Preterax®

PERINDOPRIL 2 mg + INDAPAMIDA 0,625 mg



Preterax: *un enfoque multifactorial a una enfermedad multifactorial*



PRESENTACION Y COMPOSICION: Caja de 30 comprimidos ranurados dosificados con 2 mg de perindopril tertbutilamina y 0,625 mg de indapamida. **INDICACION:** Hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA Y MODO DE EMPLEO:** La posología habitual es de un comprimido diario preferentemente por la mañana, antes del desayuno. **Duración del tratamiento:** Seguir la prescripcion del médico. **PROPIEDADES:** Asociación fija de un inhibidor de la enzima de conversión y un diurético del segmento cortical de dilución. **CONTRAINDICACIONES:** Este medicamento NO SE DEBE EMPLEAR en los casos siguientes: alergia conocida a perindopril, a indapamida y a sulfamidas - antecedentes de edema de Quincke (variedad de urticaria con hinchazón brusca de la cara y del cuello) relacionados con la toma de un inhibidor de la enzima de conversión, - antecedentes de edema de Quincke familiar o sin causa conocida, - insuficiencia renal grave, afección hepática grave, - hipopotasemia (disminución anormal de las concentraciones sanguineas de potasio), - embarazo y lactancia (véase el apartado correspondiente), - salvo recomendación contraria de su médico, este medicamento no se debe utilizar en asociación con litio, sales de potasio, diuréticos ahorradores de potasio y algunos medicamentos que puedan favorecer la aparición de trastornos del ritmo cardiaco, en caso de hiperpotasemia (aumento anormal de la concentración sanguinea de potasio), en caso de estrechamiento de las arterias renales. EN CASO DE DUDA, ES INDISPENSABLE QUE CONSULTE A SU MEDIO O A SU FARMACEUTICO. **EFECTOS ADVERSOS:** COMO TODO PRODUCTO ACTIVO, ESTE MEDICAMENTO PUEDE, EN ALGUNAS PERSONAS, PRODUCIR EFECTOS MAS O MENOS MOLESTOS: - sensación de fatiga (astenia) sensaciones de vértigo - cefaleas (dolores de cabeza), trastornos del estado de ánimo o del sueño, calambres, - hipotensión (descenso de la presión arterial), manifestaciones de tipo alérgico, erupción cutánea, - transtornos digestivos (dolor de estómago, falta de apetito, náuseas, dolor abdominal, estreñimiento, alteraciones del gusto), - a veces puede aparecer tos seca, - sequedad de la boca, - aumento del riesgo de deshidratación en personas de edad avanzada o con insuficiencia cardíaca, - es posible que se produzcan variaciones en los parámetros sanguíneos, en especial una pérdida de potasio, sobre todo en personas de edad avanzada o desnutridas. Su médico puede prescribir análisis de laboratorio con el fin de controlar estos parámetros. SEÑALE A SU MEDICO O A SU FARMACEUTICO CUALQUIER EFECTO NO DESEADO Y MOLESTO QUE NO FIGURE EN ESTE PROSPECTO. **ADVERTENCIAS ESPECIALES:** Se debe interrumpir la administración del producto en caso de afección hepática. Se puede producir tos seca y en este caso es obligatorio consultar de nuevo al médico, que valorará la conveniencia de proseguir el tratamiento. Avise a su medico: - en caso de reacciones alérgicas, - en caso de edema de la cara, los labios o la laringe, - si debe someterse a hemoliálisis. **PRECAUCIONES DE EMPLEO:** Este medicamento se debe emplear con precaución en caso de: - trastornos del equilibrio electrolítico, diabetes, gota, hipotensión o tras un régimen estricto, "sin sal", - insuficiencia renal o cardíaca, artériosclesoris (estrechamiento de las arterias), estonosis (estrechamiento) de la arteria renal, - en el paciente de edad avanzada. El médico puede considerar la necesidad de prescribir pruebas de laboratorio para vigilar su tratamiento. EN CASO DE DUDA NO VACILE EN CONSULTAR A SU MEDIO O A SU FARMACEUTICO. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y OTRAS INTERACCIONES:** CON EL FIN DE EVITAR POSIBLES INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS, EN PARTICULAR el litio, las sales de potasio, los diuréticos ahorradores de potasio y algunos fármacos que pueden favorecer la aparición de trastornos del ritmo cardíaco, HAY QUE SEÑALAR SISTEMATICAMENTE A SU MEDICO O A SU FARMACEUTICO CUALQUIER OTRO TRATAMIENTO EN CURSO. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** Es obligatorio notificar el descubrimiento de un embarazo durante la toma de este medicamento y consultar posteriormente al médico encargado del control de la gestación a fin de atenerse a sus recomendaciones. Avise igualmente a su médico si desea quedarse embarazada. En caso de estar tomando este medicamento, se debe evitar la lactacncia. **CONDUCTORES Y PERSONAS QUE UTILIZAN MAQUINAS:** Se pueden producir en algunos pacientes reacciones individuales en relación con una disminución de la presión arterial. Por lo tanto, la aptitud para conducir vehículos o utilizar máquinas puede ser menor. **DEPORTISTAS:** Deportista, atención, esta especialidad contiene una sustancia activa que puede inducir una reacción positiva en las pruebas prácticas durante los controles "antidoping". **Conducta a seguir en caso de omitir la administración de una o varias dosis:** Póngase en contacto con su médico. No duplique la dosis al día siguiente del olvido. **SOBREDOSIS:** El acontecimiento más probable en caso de sobredosificación es la hipotensión. Si se produce una hipotensión importante, se puede combatir acostando al paciente con las piernas levantadas. Si el problema no desaparece, avise inmediatamente a su médico. Como la información para la prescripción puede variar de un pais a otro, por favor, remitase a la hoja completa de datos de su pais. **Servier Argentina S.A.** Av. Belgrano 1480 (1093) Buenos Aires, Argentina. Tel.: 4383-5061 Fax: 4381-4145.

SERVIER


¡Nuevo!
ZIAC®
Bisoprolol-HCTZ 6,25 mg*
El punto de partida en el tratamiento de la hipertensión arterial
Excelente eficacia con dosis mínimas.
Efectos adversos similares a placebo.
* Recomendado por el 6° Reporte del JOINT NATIONAL COMMITTEE y la OMS para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial.
ASOCIACION OMS RECOMENDADA
APROBADO FDA APROBADO
Merck Química Argentina S.A.I.C.
Para mayor información:
http://www.merck.com.ar/
e-mail: merck@merck.com.ar
CARDIO VASCULAR MERCK

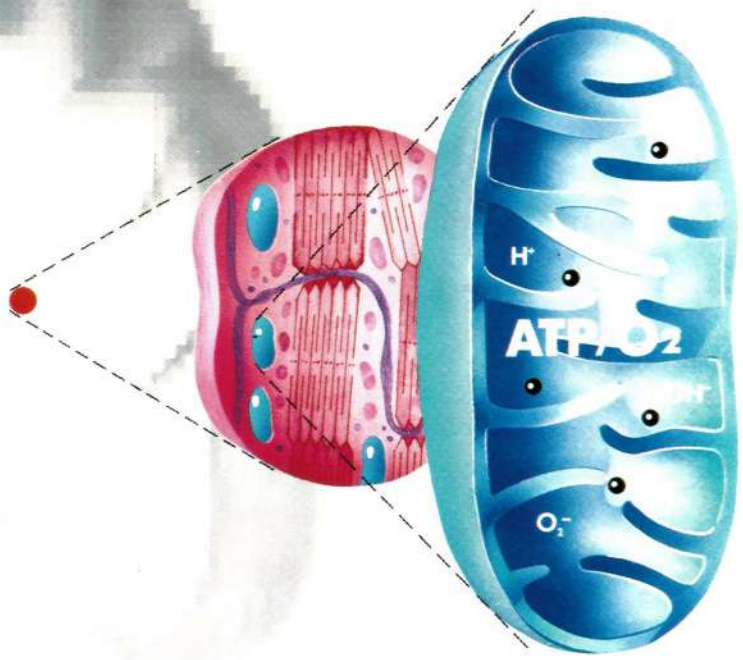
EN EL CORAZON DE LA CELULA ISQUEMICA

VASTAREL® 20

Trimetazidina

3 comprimidos diarios

OPTIMIZA EL METABOLISMO ENERGETICO MITOCONDRIAL[1-3]



aportando a todos los pacientes coronarios

- **una citoprotección miocárdica permanente**[4]
- **una eficacia antianginosa fundamental**[4-6]

Indicaciones : Cardiopatía isquémica (angina de pecho, secuelas del infarto).
Dosificación : 3 comprimidos diarios en 3 tomas separadas, con la comida.
Les Laboratoires Servier - 45520 Gidy - Francia
Inofar - Av. Belgrano 1480 - 4383-5061 - Capital

SERVIER

1. Guarnieri C y col. *Biochem Pharmacol.* 1988; 21: 128-135.
2. Aussedat J y col. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1993; 21: 128-135.
3. Fantini E, Grynberg A. *J Mol Cell Cardiol.* 1994; 26: 949-958.
4. Detry JM y col. *Br J Clin Pharmacol.* 1994; 37: 279-288.
5. Dalla Volta S y col. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1990; vol 4 (suppl 4): 814-825.
6. Monpère C y col. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1990; 4 (suppl 4): 824-826.

VASTAREL® 20

Trimetazidina

3 comprimidos diarios

ZIAC®

Bisoprolol-HCTZ 6,25 mg

La eficacia antihipertensiva del betabloqueante bisoprolol y la seguridad de la hidroclorotiazida a dosis mínimas

Composición ▶ *Cada comprimido recubierto de **Ziac®** 2,5 mg contiene: Bisoprolol fumarato 2,5 mg, Hidroclorotiazida 6,25 mg, excipientes c.s.*
*Cada comprimido recubierto de **Ziac®** 5 mg contiene: Bisoprolol fumarato 5 mg, hidroclorotiazida 6,25 mg, excipientes c.s.*

Indicación ▶ *Tratamiento de la hipertensión.*

Posología ▶ *La terapia puede iniciarse con la dosis mínima: un comprimido de **Ziac®** 2,5 mg una vez por día. Posteriormente (a intervalos de 14 días) si la dosis no es suficiente, aumentar a 1 ó 2 comprimidos de **Ziac®** 5 mg una vez por día, según sea apropiado.*

Efectos adversos ▶ ***Ziac®** es bien tolerado por la mayoría de los pacientes. La mayor parte de los efectos adversos han sido leves y transitorios.*

Contraindicaciones ▶ ***Ziac®** está contraindicado en pacientes con shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca manifiesta, bloqueo AV de 2° o 3° grado, bradicardia sinusal acentuada, anuria e hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de este producto u otras drogas derivadas de la sulfonamida.*

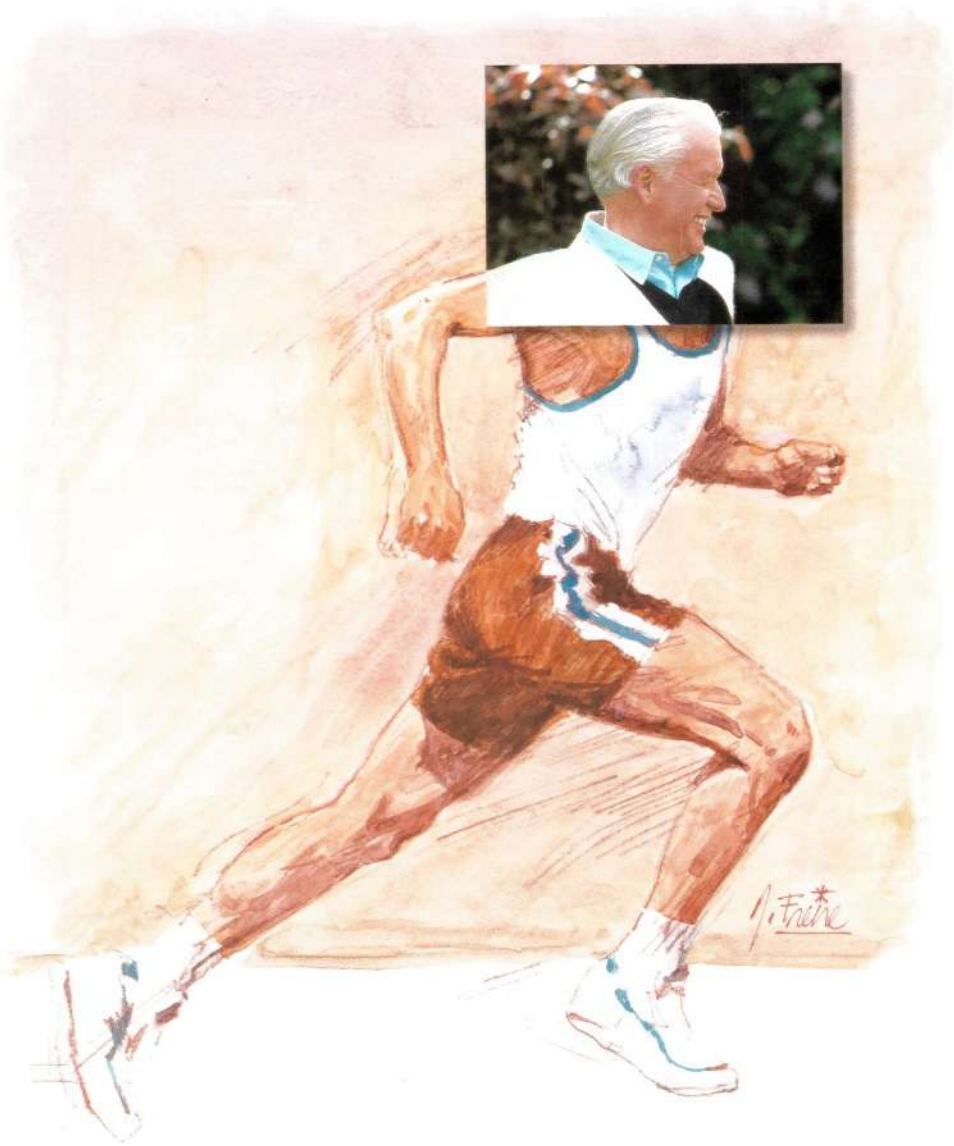
Presentaciones ▶ ***Ziac®** 2,5: Envases con 30 comprimidos recubiertos.*
***Ziac®** 5: Envases con 30 comprimidos recubiertos.*

Origen ▶ *Alemania.*

APROBADO FDA APROBADO

Merck Química Argentina S.A.I.C.
Para mayor información:
http:www.merck.com.ar
e-mail: merck@merck.com.ar

CARDIO VASCULAR MERCK



Mayor potencia antiaterogénica

para proteger y prolongar la vida

LIPIBEC®

Atorvastatin 10 y 20 mg

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del Grupo **ARMSTRONG SYNCRO**
Informes: Depto. Médico (0800-6663342)

Volumen 29 Nº 4
Octubre-Diciembre 2000

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIALES

Sobre la medicina basada en la evidencia. *Héctor Luciardi, Sofía Berman, Pedro W. Lobo, Fernando de la Serna* 453

Corazón de atleta. A una centuria de su descripción. *Jorge Sanagua, Guillermo Acosta* 461

ARTICULOS ORIGINALES

Validación *in vitro* de un método tomográfico para la medición del tamaño del infarto. *Jorge L. López, Gerardo Zapata, Ernesto Paolasso, Rafael Díaz, Andrés Orlandini, Enrique Tuero, Javier Llanos, Guillermo Covelli, Guillermo Ravizzini, Eduardo San Martín* 471

¿Existe una variación estacional en la incidencia de las arritmias ventriculares? *Daniel A. Boccardo, Claudio A. Muratore, Ricardo Pesce, Raúl Garillo, Rafael Rabinovich, Elina Valero, Claudio de Zuloaga, Osvaldo Pérez Mayo, José L. Ramos* 481

Correlación entre *gated-SPECT* y Eco 2D en la valoración de la función ventricular izquierda. *Jorge Camilletti, Nora Fabris, Eduardo Escudero, Ricardo Ronderos, Diómedes Corneli, Aníbal Mele* 489

El tabaquismo en estudiantes de medicina. *José Milei, Elena Gómez, Juan Claudio Malateste, Daniel R. Grana, Osvaldo Cardozo, Adolfo A. Lizarraga* 495

CIENCIAS BASICAS

Rol y mecanismos subcelulares del óxido nítrico en la regulación de la contractilidad miocárdica. *Martín G. Vila Petroff* 501

PREVENCION CARDIOVASCULAR

Resúmenes de Conferencias de la III Reunión de Expertos en Prevención Cardiovascular. *Carlos Cúneo* 511

Hiperlipoproteinemia (a). *José P. Werba* 512

Los enigmas del fibrinógeno (y la enfermedad coronaria). *Carlos A. Paterno* 515

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Uso actual. *Mario Bendersky* 518

1er CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA

Temas Libres premiados 524

Resúmenes de Temas Libres 534

TEMAS DE INTERES GENERAL

Algunas cosas que podemos hacer para sentirnos profesionalmente satisfechos (nuevamente). *Daniel Boccardo* 567

NOTICIAS DE FAC 569

NOTICIAS DE FUNDACIONES 571

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 573

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1996-2000 579

NUEVO

Diurético antihipertensivo de referencia

NATRILIX® SR

INDAPAMIDA 1,5 MG

INNOVADORA PRESENTACION - POSOLOGIA OPTIMA



A la vanguardia de las directivas científicas internacionales

1 COMPRIMIDO DIARIO PARA:

- *Un óptimo control de la presión arterial durante las 24 horas del día* [1,2]
- *Una óptima relación eficacia/tolerancia* [1]
- *Una óptima cardioprotección* [2-4]

1. Guez D, Mallion JM, Degaute JP, et al. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 1996;89:17-26. **2.** Mallion JM, Asmar R, Ambrosioni E, et al. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 1996;89:27-38. **3.** Ames RP. *Am J Cardiol.* 1996;77:12B-16B. **4.** Curry CL, Robinson H, Brown R, et al. *Am J Hypertens.* 1996;9: 828-832.

Composición: Cada comprimido contiene 1,5 mg de 1-(-4-cloro-3-sulfamil-benzamidol)-2-metil-indolina (o hemihidrato de indapamida). **Indicaciones** : Hipertensión esencial. **Contraindicaciones** : Hipersensibilidad a las sulfamidas, Insuficiencia renal severa, Encefalopatia Hépatica, Hipokalemia, Insuficiencia hepática severa, accidente cerebrovascular reciente. Asociaciones farmacológicas a evitar : litio y fármacos no antiarritmicos que provoquen arritmias de onda en salva (astemizole, IV bepridil, eritromicina, halofantrina, pentamidina, sultopride, terfenadina, vincamina). **Tratamientos asociados** : Natrilix puede combinarse con todos los agentes hipotensores no tiacidicos, con beta-bloqueantes, antagonistas del calcio e inhibidores de la ECA. **Precauciones** : Embarazo. Lactancia. En sujetos con una predisposición o sensibilidad a la hipokalemia y en pacientes gotosos, se recomienda un control de los niveles séricos de potasio y ácido úrico. Aunque no se han descrito manifestaciones alérgicas durante los ensayos clínicos, deben vigilarse estrechamente aquellos pacientes con antecedentes alérgicos con derivados de la sulfonamida. **Efectos secundarios** : Hipokalemia, fatiga, hipotensión ortostática, manifestaciones alérgicas. **Posología** : Un comprimido diario. Intoxicación : Síntomas de intoxicación son aquellos derivados de su efecto diurético : alteraciones electrolíticas, hipotensión, debilidad muscular. El tratamiento debe ser sintomático orientado a corregir las alteraciones electrolíticas. *Ya que la información sobre la prescripción puede variar de un país a otro, por favor remitirse a la hoja de datos de su país.*

Les Laboratoires Servier - Francia. Corresponsal: **Servier International** - 22, rue Garnier - 92200 Neuilly-sur-Seine - Francia.

SERVIER

Servier Argentina S.A. Av. Belgrano 1480 (1093) Buenos Aires Tel.: 4383 5061 Fax: 4361 4145

99 NS 008 JE



Doctor/a:
Ahora es posible en hipertensión arterial, efectuar una prescripción racional, la que también tiene en cuenta los factores

SOCIO-ECONOMICOS









ARTERIOSAN®

AMLODIPINA

Antihipertensivo y Antianginoso con excelente tolerancia y seguridad



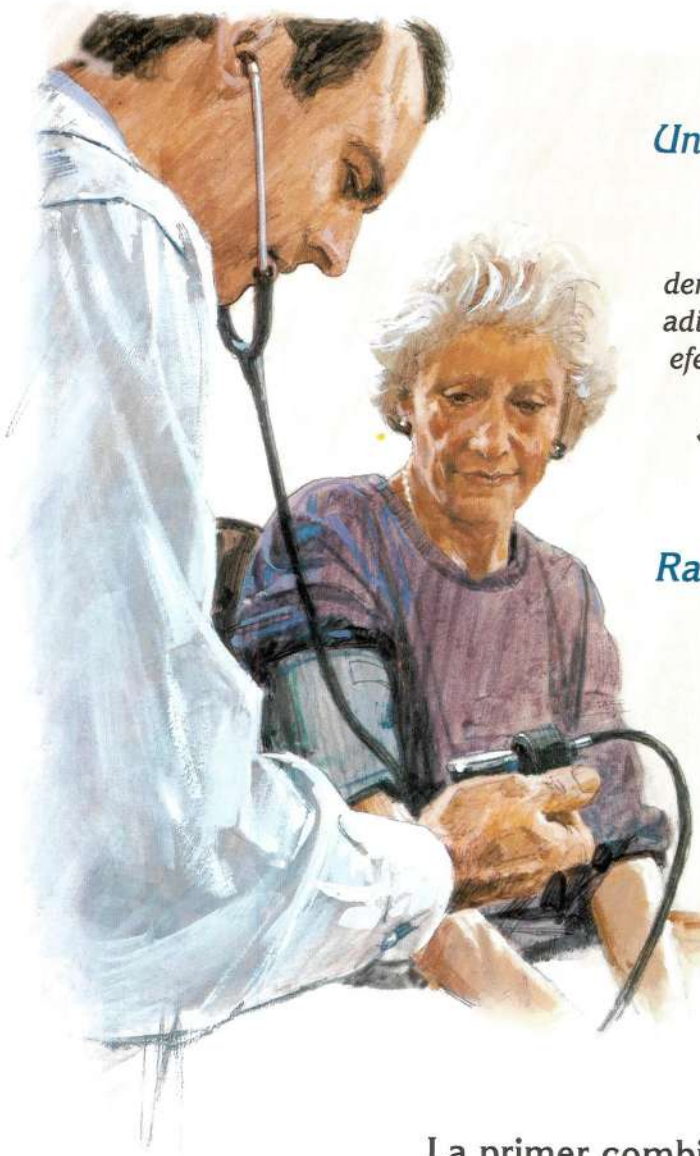
DE LA LINEA FARMACOECONOMICA

Comprimidos con 5 mg x 30 y 10 mg x 30

MICROSULES-BERNABO

Terrada 2346/8 – C 1416 ARZ – Buenos Aires
Tel.: 4501-3278/79 – Fax: 4501-6426 – e-mail: mibermon@arnet.com.ar
www.microsulesybernabo.com.ar

Para un efectivo control de la presión arterial



Una recomendación autorizada...

"La combinación de dos agentes de clases diferentes en bajas dosis ha demostrado una eficacia antihipertensiva adicional minimizando la probabilidad de efectos secundarios dosis-dependientes"

Joint National Committee VI - *1997*

Ratificada por

(O.M.S.) Organización Mundial de la Salud - *1999*

(S.I.H.) Sociedad Internacional de Hipertensión - *1999*

La primer combinación fija
calcioantagonista/IECA aprobada por la FDA
y la de mayor utilización en USA

TERLOC® duo

Amlodipina/Benazepril
2,5/10 • 5/10 • 5/20



Mayor efecto antihipertensivo
a menor dosis

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del Grupo ARMSTRONG SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 29 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 2000**

1. **EDITORIALES**

Sobre la medicina basada en la evidencia 453

Evidence-based Medicine

HECTOR LUCIARDI y col

Corazón de atleta. A una centuria de su descripción 461

Athlete´s heart. A century from its description

JORGE SANAGUA y col

2. **ARTICULOS ORIGINALES**

Validación *in vitro* de un método tomográfico para la medición del tamaño del infarto 471

In vitro validation of a tomographic method for estimation of infarction size

JORGE L. LOPEZ y col

Con el advenimiento e incorporación rutinaria de las terapias de reperfusión en el infarto agudo de miocardio (IAM) se hizo imperiosa la necesidad de implementar nuevas metodologías que permitiesen objetivar tanto los beneficios obtenidos con las actuales estrategias como el pronóstico de los pacientes con IAM. En 1989 O'Connor y col desarrollaron un nuevo método para la medición del tamaño del infarto, utilizando estudios de perfusión miocárdica tomográfica (SPECT) con sestamibi. Esta técnica, validada en EE.UU., nunca fue utilizada en nuestro medio. El objetivo de este estudio fue validar la técnica de O'Connor y col en nuestro medio y analizar su factibilidad in vitro. Se utilizó un fantoma cardíaco, posicionando 7 piezas de goma de distinto tamaño en diversas localizaciones dentro del miocardio para simular áreas de infarto. Posteriormente se colocó la actividad adecuada dentro de cada cavidad y se procedió a adquirir las imágenes con una cámara gamma SPECT siguiendo protocolos de adquisición y reconstrucción oportunamente detallados. Se estimó el área de infarto para cada estudio utilizando cinco cortes del eje corto a los que se les generó un perfil circunferencial de cuentas. La fracción (f) de cuentas que cayeron por debajo de un umbral del 60% fueron consideradas como representativas de un infarto. El tamaño final del infarto fue calculado como el resultado del volumen del área infartada sobre el volumen miocárdico total del ventrículo izquierdo. La correlación entre los tamaños de infartos obtenidos respecto de los verdaderos arrojó una r = 0,998. En conclusión, la técnica de O'Connor y col es factible de ser aplicada en nuestro medio y representa con gran exactitud el tamaño real del área infartada.eficios categóricos, independientes de efecto hipotensor o de la presencia de insuficiencia cardíaca.

¿Existe una variación estacional en la incidencia de las arritmias ventriculares? 481

Is there a seasonal variation in the incidence of ventricular arrhythmias?

DANIEL A. BOCCARDO y col

En los últimos años se le ha dado importancia a las variaciones circadianas de los fenómenos biológicos y su influencia sobre las enfermedades cardiovasculares. Estudios recientes han demostrado que no existe únicamente un patrón diario sino también semanal, mensual y estacional. Con respecto a las arritmias, se ha visto que existen patrones circadianos de variabilidad, tanto para las arritmias supraventriculares como para las ventriculares. En este estudio se evaluaron pacientes con implante de cardioversor-desfibrilador automático con el objeto de establecer en forma retrospectiva la existencia o no de una variabilidad estacional en la incidencia de las arritmias ventriculares malignas. Fueron evaluados 99 pacientes cuya edad media fue de 65 ± 9,6 años (19-85), 21 de sexo femenino. La cardiopatía de base fue: enfermedad coronaria 37,5%, cardiopatía chagásica 25%, miocardiopatía dilatada idiopática 20%, y miscelánea 17,5%. El momento y la fecha exacta de cada episodio quedó registrado en la memoria del dispositivo, permitiendo determinar la variación arrítmica estacional. Se documentaron 666 episodios de taquicardia ventricular/fibrilación ventricular. La distribución de las arrit-

NUEVO

Medocor® As

1 DOSIS DIARIA

MEDOCOR AP MÁS ASPIRINA

MEDOCOR AP
5-MONONITRATO DE ISOSORBIDA DE ACCIÓN PROLONGADA
60 mg

ASPIRINA
EN BAJAS DOSIS
75 mg

VASODILATACIÓN CORONARIA
REDUCCIÓN DE LA PRECARGA Y POSTCARGA

PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS



Medocor As

VASODILATACIÓN Y FLUIDEZ SANGUÍNEA CORONARIA

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

www.roemmers.com.ar

Sumario Analítico

Volumen 29 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 2000**

mias durante el año mostró una mayor incidencia en el invierno (42%), en relación con la primavera (12%), verano (21%) y otoño (18%), p < 0,001. Futuras investigaciones de este tipo pueden contribuir a dilucidar mecanismos fisiopatológicos subyacentes de los ritmos periódicos, con el objeto de mejorar la prevención cardiovascular en general y de las arritmias malignas en particular.

Correlación entre Gated-SPECT y Eco 2-D en la valoración de la función ventricular izquierda 489

Correlation between gated-SPECT and 2D echo in the evaluation of the left ventricular function

JORGE CAMILLETTI y col

En pacientes (p) con enfermedad coronaria conocida o sospechada, los parámetros de función del ventrículo izquierdo así como el estado de la perfusión miocárdica, tienen importante valor diagnóstico y pronóstico. La cardiología nuclear dispone de avances técnicos que permiten la valoración de ambos elementos en el mismo estudio. De esta manera se logra incrementar la precisión, tanto diagnóstica como desde el punto de vista pronóstico. El objetivo de este estudio fue valorar la correlación entre los datos de función ventricular izquierda que arroja el SPECT gatillado (G-SPECT) con los obtenidos por ecocardiograma bidimensional (Eco 2D). El estudio se realizó en forma prospectiva, confrontando en los mismos pacientes los datos de un estudio de perfusión G-SPECT con sestamibi-Tc 99m y los de un Eco 2D. Se obtuvieron parámetros de función ventricular izquierda: fracción de eyección (FEVI), volumen diastólico final (VDF) y sistólico final (VSF), sumados al análisis de la motilidad regional. Para esta última se utilizó un score dividiendo al ventrículo izquierdo en 5 segmentos. Se incluyeron 41 p, 24 de sexo masculino, con una edad media de 59,9 años ± 10; rango: 38-78. La FEVI por Eco 2D mostró un valor medio de 58,5% (DS 10,4) y por G-SPECT de 54,9% (DS = 9,9); valor de R = 0,80. El VDF ecocardiográficamente tuvo una media de 72,8 ml (DS 28,7) y por cámara gamma de 92,1 ml (DS = 31,5); R = 0,80. Para el VSF el ultrasonido calculó una media de 31,8 ml (DS 20,9) y por técnica nuclear 43,9 ml (DS = 23,7); R = 0,90. El score de motilidad presentó un valor de R = 0,96. La motilidad parietal entre ambas metodologías presentó una correlación de 97,6% en el segmento anterior, 97,6% septal, 100% lateral, 91% inferior y 95,2% apical. En conclusión, la técnica G-SPECT permite la determinación del estado de la perfusión-miocárdica, la función ventricular izquierda y la motilidad parietal con muy buena correlación con los datos ecocardiográficos, siendo una interesante opción para simplificar la evaluación de los pacientes obteniendo los datos utilizando una sola técnica.

El tabaquismo en estudiantes de medicina 495

Smoking in medical students

JOSE MILEI y col

Se encuestaron 328 alumnos de ambos sexos, de 21,4 ± 0,2 años de edad, de la carrera de Medicina de la Universidad del Salvador. La encuesta comprendía 15 preguntas con varias opciones. Un 24% eran fumadores y no hubo diferencias significativas entre varones y mujeres (Ji^2). Un 50% no intentó nunca dejar de fumar (Ji^2; p < 0,05) y un 46,2% probablemente no fumará dentro de 5 años por: protección de la salud (57,9% Ji^2; p < 0,05), aparición de ciertos síntomas (48,5%), o para dar un buen ejemplo a los enfermos (35,4%) y a los niños (35,6%). Un 97% lo considera perjudicial para la salud. No saben evaluar la importancia del tabaco con relación a ciertas enfermedades (49,1% cáncer de vejiga, 43,9% arteritis y 43% leucoplasia de la boca y los labios), disminuyendo significativamente estos porcentajes entre alumnos de 1º y 6º año (Ji^2; p < 0,001). Sólo un 47,2% de los encuestados pondrá en guardia a sus pacientes si no tienen síntomas o no solicitan información. No están de acuerdo conque los médicos tendrían que dar el buen ejemplo el 13,1%; un 24,1% considera tener conocimientos para aconsejar a los enfermos y el 55,1% no cree que los fumadores puedan dejar de fumar aunque tengan la voluntad de hacerlo. Un 34,1% piensa que la publicidad para el tabaco tendría que estar prohibida y un 28,4% considera que se debería aumentar el precio del tabaco. Consideramos que el hallazgo de un 24% de fumadores en una encuesta entre estudiantes de Medicina es preocupante.

FLUOXETINA

FOXETIN® 10/20

Más allá de un antidepresivo



El ISRS de mayor experiencia clínica mundial en:

- *Depresión mayor.*
- *Distimia o neurosis depresiva.*
- *Trastorno obsesivo compulsivo (T.O.C.).*
- *Trastornos de la conducta alimentaria (bulimia).*
- *Trastornos del control de los impulsos.*

Demostrado margen de seguridad terapéutica

Cómoda administración en dosis única diaria

FLUOXETINA

FOXETIN® 10

De elección en:

- *Gerontes: Tratamiento de inicio y mantenimiento.*
- *Pacientes debilitados.*
- *Pacientes con enfermedades sistémicas concomitantes.*
- *Pacientes polimedicados.*
- *Trastorno de pánico.*

Nueva indicación

Trastorno disfórico premenstrual

FLUOXETINA: *Primera molécula autorizada(*) oficialmente en esta indicación.*



(*) Aprobada en el Reino Unido para el tratamiento del trastorno disfórico premenstrual (TDP).

60 años
Al Cuidado de la Vida
Gador

PRESENTACIONES:
FOXETIN: Envases conteniendo 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.
FOXETIN 10: Envase conteniendo 30 comprimidos ranurados

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

Sumario Analítico

Volumen 29 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 2000**

3. CIENCIAS BASICAS

Rol y mecanismos subcelulares del óxido nítrico en la regulación de la contractilidad miocárdica 501

Role and subcellular mechanisms of nitric oxide in the regulation of cardiac contractibility

MARTIN G. VILA PETROFF

Durante las últimas dos décadas se ha demostrado que la molécula de óxido nítrico (NO) es un modulador endógeno de importantes procesos fisiológicos, incluyendo la relajación vascular dependiente del endotelio, la comunicación química entre nervios periféricos y músculo liso, la agregación plaquetaria, la respuesta inmune y la neurotransmisión. En los últimos años han aparecido muchos trabajos describiendo las múltiples acciones del NO y de los donantes de NO sobre la contractilidad cardíaca. En este artículo revisaremos y sintetizaremos los más recientes descubrimientos sobre la amplia gama de efectos del NO sobre la contractilidad miocárdica, en un intento por discriminar cuáles son los efectores subcelulares involucrados y establecer si las distintas respuestas contráctiles observadas pueden atribuirse a la activación diferencial de mecanismos dependientes o independientes de GMPc.

4. PREVENCION CARDIOVASCULAR

Resúmenes de Conferencias de la III Reunión de Expertos en Prevención Cardiovascular 511

III Meeting of Experts on Cardiovascular Prevention. Abstracts of lectures

CARLOS CUNEO

Hiperlipoproteinemia (a) 512

Hyperlipoproteinemia (a)

JOSE P. WERBA

La lipoproteína(a) [Lp(a)] es una partícula similar a la LDL con propiedades aterogénicas y antifibrinolíticas. Los niveles plasmáticos promedio de Lp(a) se encuentran elevados en pacientes con vasculopatía aterosclerótica coronaria, cerebral o periférica y en sujetos con aterosclerosis subclíngLa. Lo que es más importante, la hiperLp(a) es un rasgo predictivo de riesgo vascular en algunos subgrupos de pacientes. Aun cuando los niveles de Lp(a) son determinados principalmente por la isoforma de apo(a), otros factores genéticos, patológicos y ambientales participan en la regulación de la síntesis o degradación de la Lp(a). La dieta no modifica significativamente a la Lp(a) y los fármacos hipolipemiantes actualmente disponibles son o inefectivos o poco tolerables o poco específicos. Es posible lograr una reducción aguda e importante de la Lp(a) con aféresis específica, pero el procedimiento no está disponible en nuestro medio. Dado que la aterogenicidad de la Lp(a) parece aumentar en presencia de hipercolesterolemia, la reducción intensiva del LDL puede ser particularmente beneficiosa en esta población. Esta hipótesis aún debe ser demostrada experimentalmente. Por el momento, el enfoque terapéutico del paciente con hiperLp(a) se limita al control estricto de los factores de riesgo concurrentes.

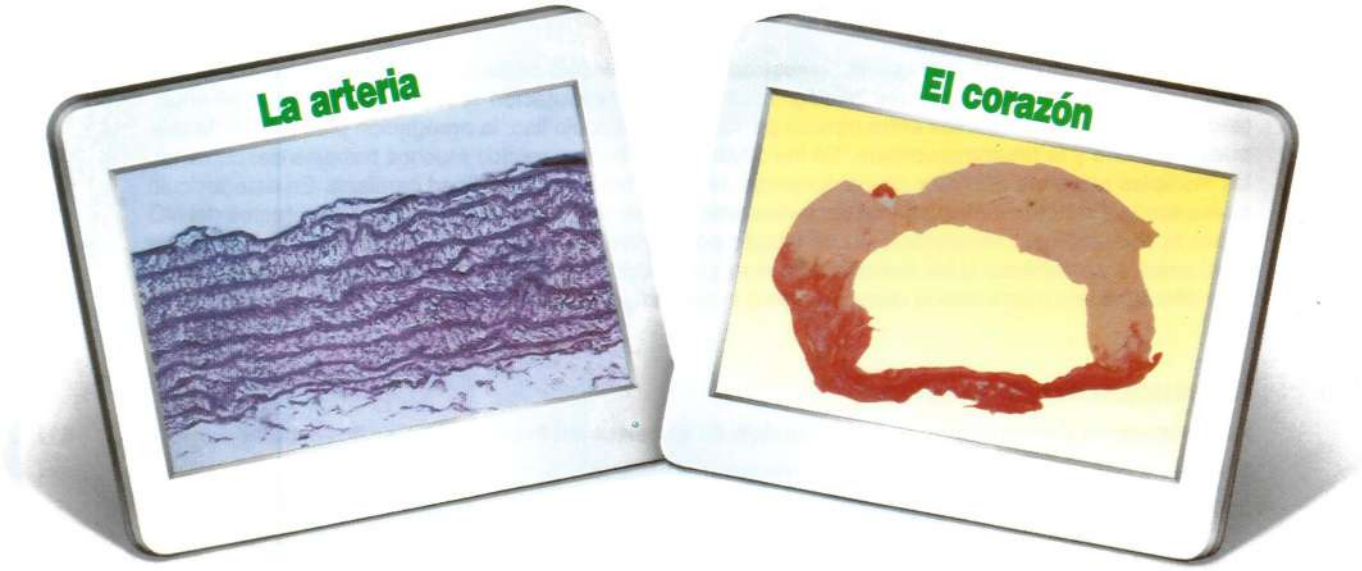
Los enigmas del fibrinógeno (y la enfermedad coronaria) 515

The enigmas of fibrinogen (and coronary disease)

CARLOS A. PATERNO

El fibrinógeno es una glucoproteína de elevado peso molecular, responsable de la formación de fibrina por degradación. En la población su nivel en plasma varía entre 150 y 450 mg/dl. Valores superiores a 300 mg/dl duplican el riesgo de un ataque cardíaco. A pesar de que aún está en controversia su rol como factor de riesgo para enfermedad arterial aterosclerótica, las evidencias epidemiológicas parecen ser en su mayoría coincidentes a favor de un papel destacado como marcador o predictor de nuevos o reiterados episodios aterotrombóticos. En esta revisión se repasan algunos de los aspectos más destacados de este tema. La recomendación de una intervención (con o sin fármacos) dirigida a descender su nivel en plasma parece tener muy poco o ningún apoyo a la luz de las evidencias actuales. Sin

Un triunfo en el remodelado vascular



1 comprimido diario

COVERENE®

PERINDOPRIL

en la hipertensión y en la insuficiencia cardiaca...

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

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

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

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

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

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

SERVIER

Servier Argentina S.A. Av. Belgrano 1480 (1093) Buenos Aires Tel.: 4383-5061 Fax: 4361-4145

95 CO 602 IE

Sumario Analítico

Volumen 29 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 2000**

embargo, dada su importancia como predictor de riesgo, podría ser utilizado como marcador adicional de alto riesgo, junto con la búsqueda y control intensivo de factores de riesgo mayor modificables que actualmente se recomienda.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Su uso actual 518

Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). Current use

MARIO BENDERSKY

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) es una metodología incruenta que ha contribuido a un mayor conocimiento de la fisiología tensional y de las variaciones diurnas del perfil tensional. Ha permitido estratificar mejor los pacientes ya que permite reconocer los hipertensos de guardapolvo blanco, un grupo con buen pronóstico entre cuyos integrantes deben acentuarse las medidas no farmacológicas de tratamiento, pues no es necesario administrar drogas. También permite clasificar a los pacientes según el comportamiento de la presión nocturna e identificar a los pacientes con insuficiente o exagerado descenso tensional nocturno que constituyen grupos de mayor riesgo. Además, el MAPA hace posible un seguimiento importante de los pacientes tratados con drogas y permite valorar su eficacia, la duración del efecto y el reconocimiento de los pacientes refractarios "verdaderos" al tratamiento, lo cual impide sobretratarlos. Dados los resultados de estudios como el SystEur, que prueban también un mayor valor pronóstico que las mediciones de consultorio, este método puede ser considerado un complemento muy útil en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

5. **1er CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA**

Temas Libres premiados 524

Resúmenes de Temas Libres 534

6. **TEMAS DE INTERES GENERAL**

Algunas cosas que podemos hacer para sentirnos profesionalmente satisfechos (nuevamente) 567

Somethings we can do to feel professionally satisfied (again)

DANIEL BOCCARDO

7. **NOTICIAS DE LA FAC** 569

8. **NOTICIAS DE FUNDACIONES** 571

9. **RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA** 573

10. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1996-2000** 579

NUEVA POTENCIA

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS

SUMA DE POTENCIAS

DIOVAN® D

VALSARTAN + HIDROCLOROTIAZIDA

80/12,5mg
160/12,5mg

LOS BENEFICIOS DE LA TERAPIA COMBINADA

- Eficacia antihipertensiva adicional[2]
- Alta tasa de respondedores[1,3]
- Tolerabilidad similar a placebo[1,4]

CON LOS BENEFICIOS DE DIOVAN®

- Control antihipertensivo las 24 horas[5]
- Una sola toma diaria: con o sin las comidas[6]
- Protección cardíaca[7]



DIOVAN D
80 mg de valsartán +12,5 mg de HCTZ

DIOVAN D 160
160 mg de valsartán +12,5 mg de HCTZ

La potencia necesaria
para cada paciente,
a un mismo costo de tratamiento.

1- Scholze, J et al: Valsartan Alone and in Combination with Hydrochlorothiazide in General Practice. Clin Drug Invest, Jul 20 (1) 1-7, 2000 2- Benz SR, Black HR, Graff A, et al: Valsartan and hidroclorothiazide in patients with essential hypertension. A multiple dose, double-blind, placebo controlled trial comparing combination therapy with monotherapy. J. Hum. Hypertension, 1998. 3- Bremner, A et al: Valsartan: Long term efficacy and tolerability compared to lisinopril in elderly patient with essential hypertension, Clin. and Exper. Hypertension 19(8), 1263-1285, 1997. 4- Datos en archivo Novartis. Integrated Summary of Safety for Valsartan/HCTZ Summit, USA 25 FEB 97. 5- Neutel J et al: Valsartan, a new angiotensin II antagonist: Ant Clin Ther 19:447-458, 1997. 6- Datos en archivo Novartis. Integrated Summary of Clinical Pharmacology. 7- Thurman P et al: Influence of the angiotensine II antagonist Valsartan on left ventricular hypertrofy in patients with essencial hypertension. Circulation 1998, 98: 2037-42.

INFORMACION PARA PRESCRIBIR: DIOVAN D®/ DIOVAN D® 160 (VALSARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA) Composición: Valsartán 80mg/Hidroclorotiazida 12,5mg; Valsartán 160mg/Hidroclorotiazida 12,5 mg. Indicaciones: Hipertensión. Dosificación: Un comprimido recubierto (80 mg de valsartán/12,5 mg de hidroclorotiazida o 160 mg de valsartán/12,5 mg de hidroclorotiazida) una vez al día. Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a los componentes de Diovan D. Embarazo. Insuficiencia hepática severa, cirrosis biliar y colestasis. Anuria, insuficiencia renal severa (clearence de creatinina < 30 ml/min). Hipokalemia refractaria, hiponatremia e hipercalcemia. Hiperuricemia sintomática. Precauciones y Advertencias: Riesgo de hipotensión en pacientes deplecionados de sodio y/o de volumen, estenosis de la arteria renal. Enfermedad renal y hepática. Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico. Combinación con otros antihipertensivos o litio. Precaución en conductores de vehículos y operadores de maquinarias. Uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio o suplementos de potasio. Lactancia. Reacciones Adversas: cefaleas, mareos, fatiga. Con la monoterapia con hidroclorotiazida se ha informado además hipokalemia, hiperuricemia y otros trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos, hipotensión postural. Raros: ictericia, arritmias cardíacas, discrasias sanguíneas. Muy raros: vasculitis, pancreatitis, neumonitis, edema pulmonar. En la experiencia post-marketing se observaron raros casos de reacciones de hipersensibilidad (ej. angioedema). Presentación: Envase con 14 y 28 comprimidos recubiertos. Para mayor información consultar el prospecto del envase o al Departamento Médico de Novartis Argentina. Ramallo 1851 - 1429 Buenos Aires - Tel (011) 4 703-7000 18- Febrero - 2000

NOVARTIS

www.hypertensionandhealth.com

InSync:
Sistema para la resincronización ventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca

InSync 8040:
Sistema de estimulacion para resincronización cardíaca



InSync ICD 7273:
Sistema de estimulación para resincronización cardíaca y tratamiento de arritmias



Talcahuano 178 2º piso
C1013AAD Capital Federal
Tel. 4381-5552/9774 7383-9352
Fax.: 4372-6267

Medtronic
When Life Depends on Medical Technology

LIPOBAY®

CERIVASTATINA SODICA

0,4 mg

Eficacia y Seguridad en el Tratamiento de las Dislipidemias

Bayer en la Pre

Factores de Riesg

Antidiabético de Primera Elección en el Tratamiento de la Diabetes tipo II

Acarbose (Bay g-5421) Investigación original

Glucobay®

ANTIDIABETICO ORAL

LIPOBAY®

Composición: Comprimidos de 0,2 mg de Cerivastatina Sódica, comprimidos de 0,3 mg de Cerivastatina Sódica y comprimidos de 0,4 mg de Cerivastatina Sódica. (+)-(3R,5S,(E))-Sodio-7-(4-(4-Fluoro-Fenil)-2,6-diisopropil-5-Metoximetilpind-3-il)-3,5-dihidroxihepta-6-enoato. Otros ingredientes: manitol, crospovidona, polividona 25, estearato de magnesio e hidróxido de sodio, metildihidroxipropilcelulosa, polietilenglicol, dióxido de titanio (E171) y óxido de hierro (E172). **Propiedades:** Cerivastatina Sodica es un inhibidor competitivo enantiomérico puro de la síntesis del colesterol, que inhibe específicamente la enzima HMG-CoA reductasa (hidroxi-metil-glutaril coenzima A reductasa). El sitio primario de acción es el hígado. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de Lipobay®. Disfunción hepática o elevación persistentes inexplicables de las transaminasas séricas. Embarazo, lactancia o mujeres en edad fértil que no utilicen métodos anticonceptivos adecuados. Niños: No se recomienda su uso en niños, en ausencia de experiencia clínica. Lipobay® no se debe prescribir a mujeres en período de lactancia. **Advertencias y Precauciones Especiales:** Al igual que otros agentes hipolipemiantes, se ha presentado elevación de las enzimas hepáticas durante el tratamiento con Lipobay®. En la mayoría de los casos, éste aumento fue de carácter menor y asintomático. Se hace necesario suspender el tratamiento si los aumentos de GOAT y GPT exceden tres veces el límite superior de lo normal (LSN). Al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, se han observado elevaciones esporádicas de la creatinina-fosfoquinasa (CPK) en pacientes bajo tratamiento con Lipobay®. Usualmente no han tenido importancia clínica. Lipobay® se debe suspender si se presentan niveles de CPK notablemente elevados, o si se sospecha o diagnostica una miopatía. Raramente se ha informado sobre casos de rabdomiolisis con el uso combinado de Cerivastatina Sódica y gemfibrozil. Como ocurre con otras estatinas se han informado opacidades subcapsulares y nucleares. No se ha podido establecer relación causal con Lipobay®. **Efectos Secundarios:** En estudios controlados con placebo los siguientes eventos mostraron una incidencia del ≥1% < 2%: cefalea, dolor abdominal, mialgia, astenia, constipación, diarrea, flatulencia, náuseas, aumento de CPK, raramente alergias. Efecto sobre la capacidad de manejar vehículos y operar maquinaria: Ninguno conocido. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: No se observaron efectos clínicamente significativos en una serie de otros estudios de interacción con otros medicamentos que suelen prescribirse para los pacientes hipercolesterolémicos (por ej., warfarina, digoxina, antiácidos, cimetidina, eritromicina, nifedipina, omeprazol, itraconazol). **Sobredosis:** No hay experiencia con sobredosis de Cerivastatina. No se conocen antídotos específicos para el medicamento. **Posología y Método de Administración:** Antes de iniciar el tratamiento con Lipobay® se debe descartar cualquier causa secundaria de hipercolesterolemia. Los pacientes deben continuar con su dieta usual baja en colesterol durante el tratamiento. Adultos: Lipobay® se debe administrar una vez al día por la noche (o a la hora de comer o al acostarse). Según el criterio médico puede iniciar el tratamiento con 0,2 mg una vez al día. De acuerdo a la respuesta obtenida puede incrementarse la dosis. Dosis máxima recomendada 0,4 mg. Disfunción renal: Según los datos farmacocinéticos no es necesario hacer ajustes de dosis en los pacientes con disfunción renal. Niños: Debido a la ausencia de experiencia clínica, no se recomienda su uso en niños. Presentaciones: Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,2 mg. Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,3 mg. Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,4 mg.

ADALAT® OROS

Tratamiento de inicio en hipertensión: Rp/Adalat® Oros 20 mg, 1 compr. al día. **Presentación:** Adalat® Oros 20 mg, 30 comprimidos OROS® que contienen 22 mg de nifedipino. (®) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones:** Hipertensión arterial esencial leve. **Posología:** La dosis debe adaptarse en forma individual, de acuerdo al cuadro clínico y grado de respuesta del paciente. Salvo otra indicación médica se recomienda el siguiente esquema posológico: ADULTOS en Hipertensión Arterial: 1 comprimido de 20 mg en una sola toma diaria como dosis inicial. En caso necesario se puede aumentar la dosis, según las necesidades individuales, hasta un máximo de 60 mg diarios en una sola toma. Las modificaciones en la dosificación deberían hacerse cada 7-14 días, con el fin de evaluar la respuesta y monitorear los valores tensionales antes de administrar dosis mayores. Se aconseja ingerir el comprimido sin masticar, independientemente de las comidas, con un poco de líquido. **Contraindicaciones:** Infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, angina inestable, angina postinfarto, hipersensibilidad a la sustancia activa, embarazo, lactancia e hipotensión. Pacientes con estrechamiento gastrointestinal severo preexistente debido a que pueden presentarse síntomas obstructivos. **Precauciones:** Al igual que con otras sustancias vasoactivas, pueden presentarse muy raramente ataques anginosos al inicio del tratamiento con nifedipino. Se han reportado casos aislados de infarto de miocardio, aunque no ha sido posible diferenciarlo de la historia natural de la enfermedad aterosclerótica coronaria. Se recomienda precaución en pacientes bajo diálisis con hipertensión maligna e insuficiencia renal irreversible así como en pacientes con hipovolemia y presiones sanguíneas muy bajas (hipotensiones graves, presión sistólica menor a 90 mmHg) ya que puede producirse un pronunciado descenso de la presión sanguínea por vasodilatación. Al principio de la terapia, en la etapa aguda, se ha observado elevación pasajera de los valores séricos de glucosa (hiperglucemia) por lo que se recomienda precaución en pacientes con diabetes mellitus. ADALAT® OROS no es diabetógeno. El tratamiento de la hipertensión arterial con ADALAT® OROS requiere control médico regular, dado que las reacciones que se presentan son de naturaleza individual, pudiendo verse afectada la aptitud para conducir o manejar máquinas; esto es válido sobre todo al comienzo del tratamiento, cuando se cambia la medicación o se ingiere simultáneamente con alcohol. **Advertencia:** No debe utilizarse pasada la fecha de vencimiento. La sustancia activa de los comprimidos de ADALAT® OROS es fotosensible, estando protegida de la luz tanto dentro como fuera del envase; no obstante se aconseja extraer los comprimidos en el momento de usarlos. MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. **Interacciones:** El efecto antihipertensivo de ADALAT® OROS puede potenciarse con otras drogas antihipertensivas. Cuando se administra simultáneamente con betabloqueantes, se recomienda un control estricto, ya que puede producirse hipotensión severa y ocasionalmente desarrollo de insuficiencia cardíaca. La administración simultánea con Cimetidina puede aumentar el efecto antihipertensivo. La ingestión concomitante de jugo de pomelo inhibe el metabolismo oxidativo del nifedipino; debido a esto, las concentraciones plasmáticas pueden elevarse incrementando el efecto hipotensor. **Efectos secundarios:** Al comienzo del tratamiento pueden presentarse efectos colaterales, por lo general leves y transitorios, como cefaleas, rubefacción facial, sensación de calor. En casos aislados, especialmente con dosis elevadas, se han observado náuseas, mareos, cansancio, reacciones cutáneas, parestesias, hipotensión, palpitaciones, taquicardia. Ocasionalmente, por vasodilatación pueden presentarse

Adalat® Oros*

NIFEDIPINO OROS (Bay a 1040)

*Sistema Oral de Liberación Osmótica

Tecnología para la Protección Cardiovascular

...ención de los Cardiovascular

El Antiagregante Plaquetario Total

CARDIOASPIRINA®

Acido acetilsalicílico 100 mg

Microencapsulado

edemas en miembros inferiores. Excepcionalmente, durante tratamiento prolongados, pueden presentarse alteraciones en las encias (hiperplasia gingival) que remiten completamente al suspender la medicación. En raras ocasiones durante la administración de ADALAT® OROS pueden detectarse alteraciones en la función hepática (colestasis intrahepática, elevación de las trasaminasas) que remiten al suspender el tratamiento. En muy pocos casos, en ancianos bajo tratamiento prolongado, puede aumentar el tamaño de las glándulas mamarias (ginecomastia) que desaparece al suspender el fármaco.
Tratamiento de inicio en hipertensión: Rp/Adalat® Oros 30 mg. 1 compr. al día. **De ser necesario mayor control:** Rp/Adalat® Oros 60 mg. 1 compr. al día. **Presentación:** Adalat® Oros 30 mg, 30 y 20 comprimidos OROS* que contienen 33 mg de nifedipino. Adalat® Oros 60 mg, 20 comprimidos OROS* que contienen 66 mg de nifedipino. (*) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones:** Hipertensión. Angina de pecho crónica estable. **Posología:** De acuerdo con las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con 1 comprimido de 30 ó de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, embarazo, lactancia, shock cardiovascular. **Precauciones:** Hipotensión grave, pacientes en diálisis con hipertensión maligna deben ser objeto de estrecha vigilancia, insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica grave. **Advertencia:** Los comprimidos OROS no deben partirse ni masticarse. Deben ingerirse enteros. **Interacciones:** Fármacos antihipertensivos, cimetidina: podría aumentar el efecto antihipertensivo. Lo propio sucede con los betabloqueantes: posible deterioro de la insuficiencia cardíaca compensada. Se deben controlar los niveles plasmáticos de digoxina y quinidina. **Efectos secundarios:** Generalmente al inicio del tratamiento puede aparecer vasodilatación e hipotensión de caracter leve y transitorio. Raramente: síntomas digestivos u otras reacciones cutáneas; consulte la información completa de la prescripción. Muy raramente: alteraciones visuales transitorias, dolor toracico (suspender la medicación si se establece su relación con el preparado). Extraordinariamente raros: en uso prolongado, hiperplasia gingival, ginecomastia (ambos desaparecen al suspender la medicación). Temporalmente: hiperglucemia, trastornos de la función hepática (incluyendo colestasis intrahepática). Puede verse alterada la facultad para conducir o para hacer funcionar máquinas.

CARDIOASPIRINA®
Composición: Cada comprimido contiene ácido acetilsalicílico microencapsulado 103 mg (equivalente a 100 mg de ácido acetilsalicílico) y excipientes c.s.p. **Propiedades:** Antiagregante plaquetario. **Indicaciones:** •Prevención primaria de infarto en pacientes con factores de riesgo (hipertensión arterial, estrés, dislipidemia, diabetes mellitus, fumador) •Prevención de reinfarto de miocardio •Prevención de trombosis luego de cirugía de bypass aortocoronario, de una angioplastía transluminal percutanea o un shunt para diálisis •Tratamiento en la angina de pecho inestable, pre-eclampsia, trombocitemia/policitemia vera •Prevención de accidente vascular encefálico •Prevención de trombosis venosa y embolismo luego de cirugía. **Contraindicaciones:** La forma microencapsulada tiene poca acción gástrica. Para su utilización en casos de existencia de úlcera gastroduodenal, es imprescindible consultar al médico. Hipersensibilidad a los salicilatos. En el tercer trimestre de embarazo. **Efectos colaterales:** Cardioaspirina es bien tolerada. En casos de sobredosificación pueden producirse trastornos digetivos, mareos, zumbidos de oidos, disminución de la audición. **Interacciones:** En caso de tratamiento combinado con productos de acción sobre la coagulación sanguinea. Cardiaspirina debe administrarse bajo prescripción médica. Salvo indicación contraria del médico, en general se recomiendan las siguientes dosis: Prevención de infarto: 1 comp. al día. / Profilaxis reinfarto: 1-3 comp. al día / Profilaxis en angina de pecho inestable: 1-3 comp. al día / Profilaxis accidente vascular encefálico: 3 comp. al día / Profilaxis trombosis tras bypass: 1 comp. al día / Profilaxis tras shunt para diálisis: 1 comp. al día. **Modo de empleo:** Los comprimidos se administrarán por vía oral, en la medida de lo posible, después de las comidas. **Presentación:** Estuches por 50 comprimidos.

GLUCOBAY®
Indicaciones: Diabetes mellitus siempre en combinación con la dieta. **Dosificación:** Según la respuesta individual. Generalmente 50 mg, pudiendo elevarse la dosis a 100 mg hasta 200 mg 3 veces al día. Debe existir un intervalo de 1-2 ó más semanas, para aumentar la dosis. Los comprimidos deben ingerirse inmediatamente antes de las comidas, o masticarse al comienzo de las mismas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al Acarbose. Embarazo, lactancia. Niños y adolescentes que no hayan cumplido 18 años de edad. **Efectos secundarios:** Guardan relación con la dosis y los sustratos y generalmente remiten al continuar el tratamiento. Estos pueden reducirse a un mínimo, siguiendo un plan alimentario adecuado y evitando ingerir alimentos que contengan sacarosa. Sensación de plenitud, distensión abdominal, flatulencia, heces blandas y diarrea. El aumento asintomático de las transaminasas, en pacientes tratados con altas dosis no recomendadas y que puede observarse en casos aislados, desaparece completamente al suspender la terapia. **Precauciones:** En pacientes con trastornos crónicos de la digestión y de la absorción; estados que son agravados por la formación incrementada de gases intestinales, por ej. grandes hernias, constricciones y úlceras del intestino grueso. Los alimentos que contienen azúcar pueden producir trastornos intestinales y diarrea. En caso de hipoglucemia emplear dextrosa (no sacarosa). **Interacciones:** La dosis de otra terapia antidiabética puede reducirse por la adición de Glucobay®. Los antiácidos, colestiraminas, adsorbentes intestinales y las enzimas digestivas pueden hacer disminuir el efecto de Glucobay® (evítese su administración simultánea). **Presentaciones:** Glucobay® 50 mg. Envase que contiene 30 comprimidos con 50 mg de Acarbose. Glucobay® 100 mg. Envase que contiene 30 comprimidos con 100 mg de Acarbose.

Para información completa para la prescripción dirigirse al Dpto. Médico de BAYER:
Tel. 4762-7101 (Lunes a Viernes de 8 a 17 hs).

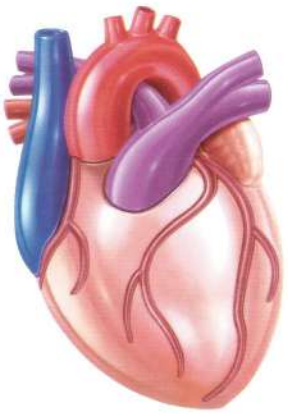
Bayer

1 TOMA DIARIA

CORBIS®

BISOPROLOL

UN PULSO DE VIDA *en el corazón insuficiente*



Selectivo *Beta-1*

El Bisoprolol es el antagonista beta-adrenoceptor de mayor selectividad para el adrenoceptor beta-1.

Efectividad *y* seguridad

Eficacia antihipertensiva y antianginosa.

No altera el metabolismo de glúcidos ni lípidos.

No afecta la potencialidad sexual.

Seguro en pacientes asmáticos o bronquiales crónicos y con vasculopatías periféricas.



Acción vasodilatadora
en insuficiencia cardíaca

Contundentes beneficios en la sobrevida de pacientes con insuficiencia cardíaca - Estudios CIBIS-I y CIBIS II.

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

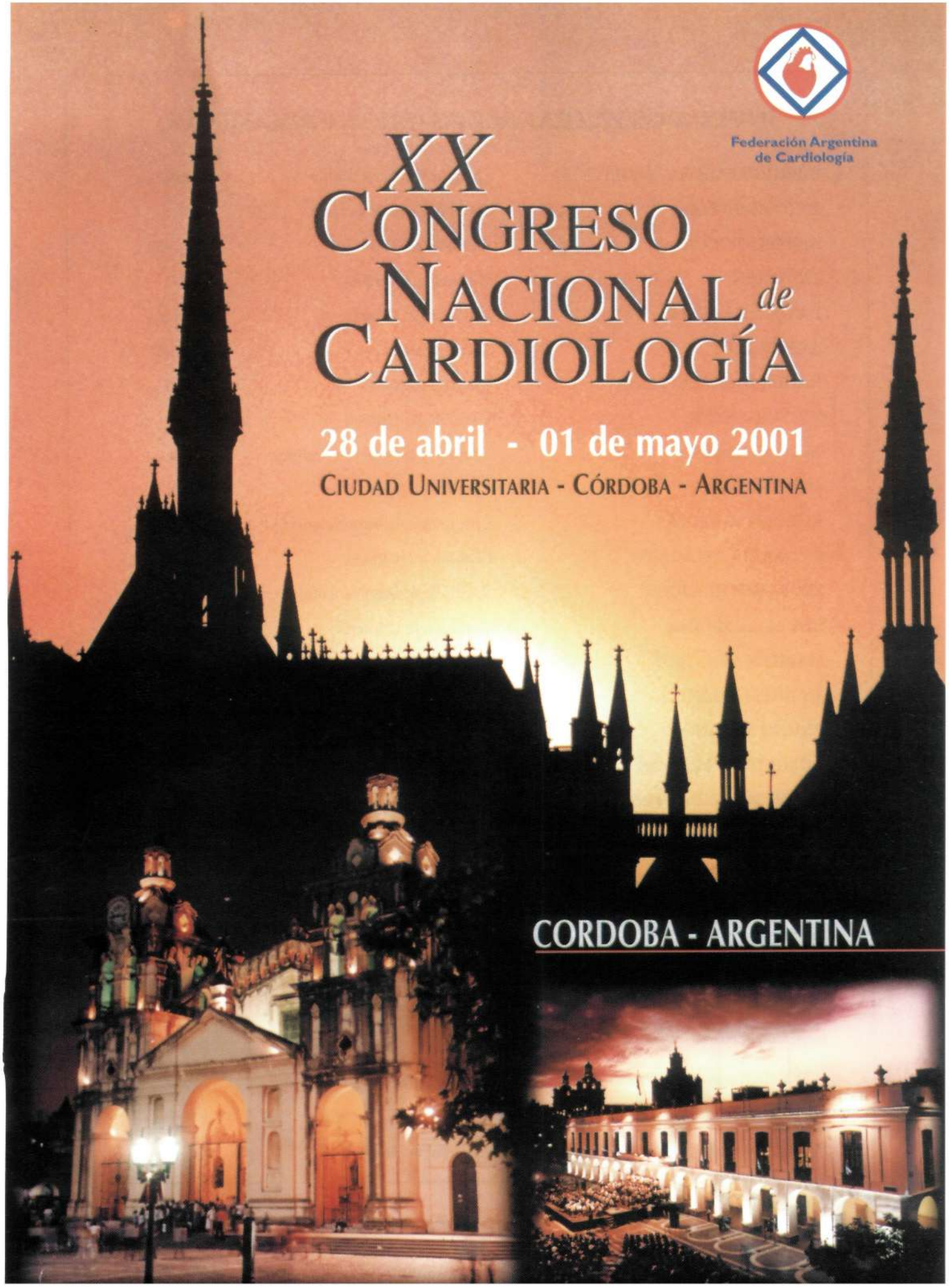
www.roemmers.com.ar

Federación Argentina de Cardiología

XX Congreso Nacional de Cardiología

28 de abril - 01 de mayo 2001

Ciudad Universitaria - Córdoba - Argentina



CORDOBA - ARGENTINA

INVITADOS EXTRANJEROS (LISTA PRELIMINAR)

SERGIO ALMEYDA de OLIVEIRA	Cirugía Cardiovascular	Brasil
ENIO BUFFOLO	Cirugía Cardiovascular	Brasil
ANTONIO COCA	Cardiología Clínica	España
JAY COHN	Cardiología Clínica	USA
I. COMA CANELLA	Cardiología Clínica	España
JAVIER DIEZ	Ciencias Básicas	España
RAÚL DOMENECH LIRA	Ciencias Básicas	Chile
VICTOR J. DZAU	Cardiología Clínica	USA
TED FELDMAN	Cardiología Intervencionista	USA
JOHN FISHER	Electrofisiología	USA
EULOGIO GARCIA	Cardiología Intervencionista	España
M. GARCIA PALMIERI	Cardiología Clínica	Puerto Rico
ZVONIMIR KRAJCER	Cardiología Intervencionista	USA
BEY M. LOMBANA	Cardiología Clínica	Panamá
MARIO MARANHAO	Cardiología Clínica	Brasil
MARIO MARIANI	Cardiología Clínica	Italia
BRUNO MARINO	Cardiología Pediátrica	Italia
DOMINIQUE METRAS	Cirugía Cardiovascular	Francia
OTONI MOREIRA GOMES	Ciencias Básicas	Brasil
ANDREA NATALE	Electrofisiología	USA
NATESA PANDIAN	Ecocardiogafía	USA
WILLIAM PARMLEY	Cardiología Clínica	USA
JOSEPH REDON	Cardiología Clínica	España
LEONARDO REISIN	Cardiología Clínica	Israel
JOSE M. REVUELTA	Cirugía Cardiovascular	España
ROBERTO SEGA	Cardiología Clínica	Italia
ROXY SENIOR	Ecocardiografía	Inglaterra
HUGO VANERMEN	Cirugía Cardiovascular	Bélgica
BARRY ZARET	Cardiología Nuclear	USA

MESAS REDONDAS

- Insuficiencia cardíaca: Diagnóstico y pronóstico
- Insuficiencia cardíaca: Manejo actual
- Trasplante cardíaco. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca
- Prevención de la ateroesclerosis
- Tratamiento de la ateroesclerosis
- HTA I: Diagnóstico
- HTA II: Tratamiento
- Cardiopatía isquémica I: IAM
- Cardiopatía isquémica II: Sindromes inestables
- Estratificación del riesgo post-IAM
- Endocarditis
- Patología de la aorta
- Valvulopatías I: Prolapso de válvula mitral
- Valvulopatías II: Resultados a largo plazo de la cirugía valvular
- Diabetes y cardiopatía
- Enfermedad ateroesclerótica en la mujer
- Hemostasia y trombosis
- Pericardiopatías
- Síncope
- Cardiopatías congénitas del adulto
- Rehabilitación cardiovascular
- Cardiología y deporte
- Muerte súbita
- Miocardiopatías
- Genética molecular
- Enfermedad vascular periférica crónica
- Controversias en el tratamiento de la enfermedad de Chagas
- Corazón senil
- Costo-beneficio en cardiología

CURSOS

- Cardiología pediátrica
- Ecocardiografía
- Arritmias
- Cardiología nuclear
- Medicina vascular
- Informática

SIMPOSIOS

- Ecocardiografía
- Arritmias
- Cardiología nuclear
- Terapéutica por cateterismo
- Cirugía cardiovascular
- ISHR
- HTA
- Enfermedad de Chagas

JORNADAS

- Cardiología pediátrica
- Técnicos en imágenes en cardiología
- Enfermería en cardiología

OTRAS ACTIVIDADES

- Conferencias
- Controversias
- Almuerzos con expertos
- Temas libres
- Talleres interactivos
- Extensión a la comunidad.

INSCRIPCION AL CONGRESO

Por resolución conjunta de la Mesa Directiva y el Comité Organizador se ratifica la decisión adoptada en el congreso anterior en cuanto a que los miembros de las Sociedades Federadas que certifiquen regularidad de las cuotas societarias al día contarán con la inscripcion gratuita al congreso.

RECERTIFICACION: SISTEMA DE ACREDITACION

Los asistentes al Congreso podrán acreditar puntaje válido para la Recertificación del título de especialista que otorga la Federación Argentina de Cardiología. Dicho puntaje podrá obtenerse con el cumplimiento de ciertos requisitos a informarse oportunamente

Fecha límite para la recepción de Temas Libres: 28-2-01

HOTELERIA (COSTO EN PESOS)

	Single	Doble
• **Categoría 5 Estrellas**		
Hotel Sheraton Córdoba	129	140
Hotel Córdoba Plaza	100	125
Hotel Holiday Inn	130	135
• **Categoría 4 Estrellas**		
* **4 Estrellas Superior**		
Hotel Amerian Córdoba Park	102	115
Hotel Ducal Suites	100	110
Hotel Panorama	96	104
Hotel Panorama Business	96	104
* **4 Estrellas Standard**		
Grand Hotel Dorá	85	103
• **Categoría 3 Estrellas**		
* **3 Estrellas Superior**		
Apart Kent	72	90
Hotel Astoria	60	75
***3 Estrellas Standard**		
Hotel Felipe II	60	76
Hotel Kent	72	91
Hotel Mediterráneo	70	86
Hotel Sussex	48	68

* Tarifas incluyen desayuno e impuestos hoteleros
**Nota:* Hoteles mencionados son indicativos de categoría
Disponibilidad de alojamiento en toda la capacidad hotelera de Córdoba

PAQUETES

*Pasaje aéreo Origen/Córdoba/Origen
****(Buenos Aires/Rosario/Mendoza/Tucumán/Santa Fe/ San Luis/San Juan)

*Traslados de llegada y salida
*03 Noches de alojamiento en hotel categoría seleccionada

Costos (pesos)

**Categoría 5 Estrellas	
Por Persona Base Habitación Doble:	330.-
Suplemento Single	207.-
**Categoría 4 Estrellas	
Por Persona Base Habitación Doble:	285.-
Suplemento Single:	132.-
**Categoría 3 Estrellas	
Por Persona Base Habitación Doble:	247.-
Suplemento Single:	120.-

Consultar por suplementos aéreos desde otros puntos de origen.
Ej: Origen Salta: suplemento 50.-

*Nuestras tarifas incluyen desayuno e impuestos hoteleros
*Nuestras tarifas no incluyen tasas aeroportuarias

TRANSPORTADORA OFICIAL: TRAVINTER S.R.L.
Palacio Minetti, Peatonal Córdoba 1452, Piso 5. Of. C,
(2000) Rosario, Santa Fe, Argentina
Tel. 4243295, 4215210. Tel/Fax 4262120
e-mail: travinter@citynet.net.ar
DNT Leg. 7390 Expte. 5670/90 Res. 08

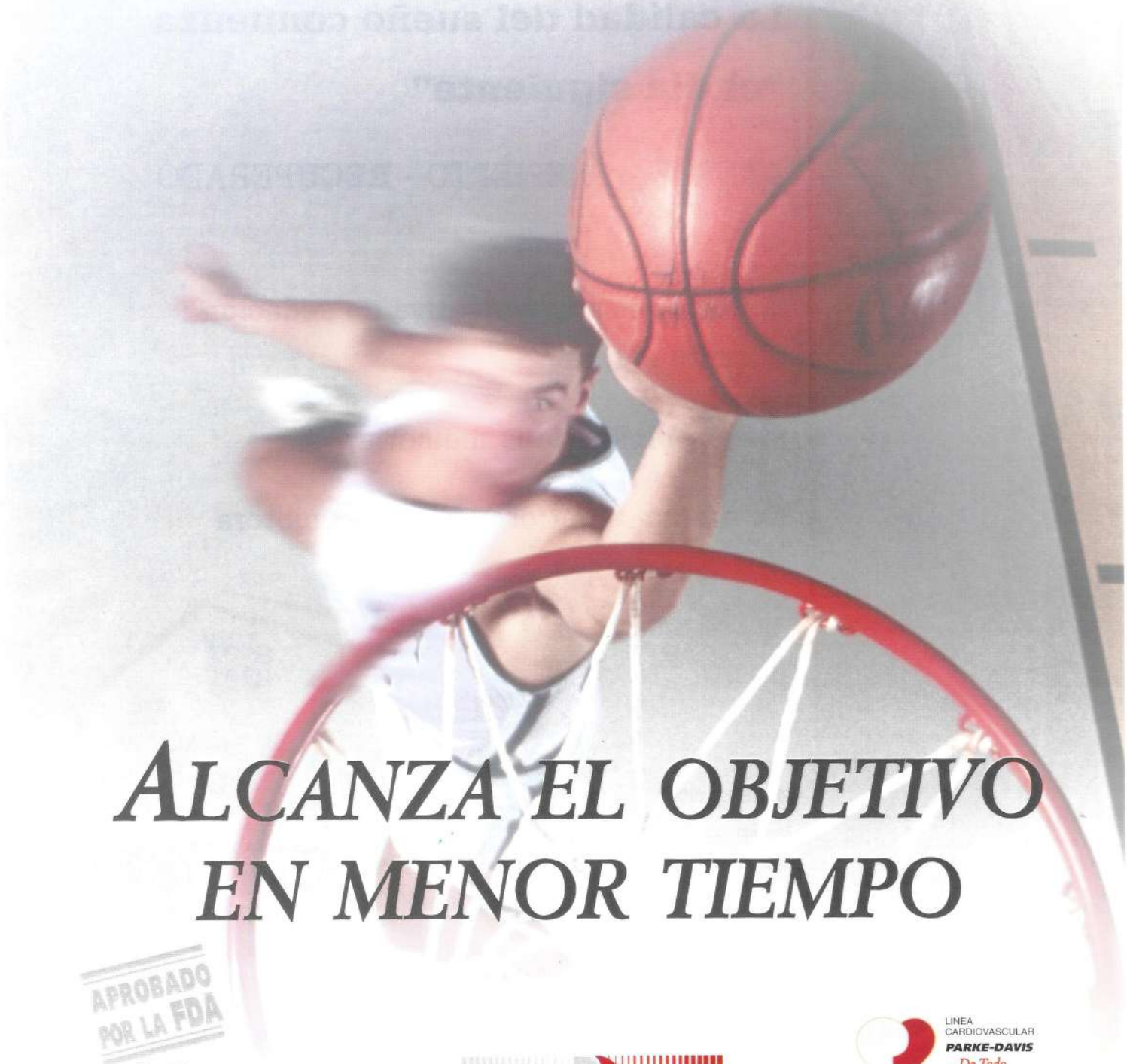
En la ciudad de Córdoba
Agencia Bon Bini. San Martín 180. 1° piso, local 80. Tel. 4281857, Fax 4254190
e-mail: reserva@bonbini.com.ar

Inscripción al Congreso (pesos): General 130 – Menos de 5 años 60

Lipitor

Atorvastatin 10/20 mg

El nuevo standard para bajar los lípidos



ALCANZA EL OBJETIVO EN MENOR TIEMPO

APROBADO POR LA FDA

Presentación:
Comprimidos de 10 mg, envase por 30 comprimidos.
Comprimidos de 20 mg, envase por 30 comprimidos.

DESCUENTO PAMI 30%

PARKE-DAVIS

LINEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

Linea de Atención Cardiovascular
0-800-22-CUORE (28673)



APROBADO F.D.A. zolpidem Diciembre 1992

ZOLPIDEM

Somit®

La calidad del sueño comienza "el día siguiente"

ALERTA - **DES**PIERTO - **RECU**PERADO

- Sin evidencia significativa de sedación durante el día
- Sin alteración de la memoria
- No afecta la performance psicomotora

INCLUIDO EN PAMI

PRESENTACION:

Envase con 30 comprimidos ranurados.

MOLECULA INTELIGENTE

PRIMER Y UNICO AGENTE NO BENZODIAZEPINICO DISEÑADO, PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DEL INSOMNIO.

Gador

Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

EDITORIAL

SOBRE LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

HECTOR LUCIARDI*, SOFIA BERMAN*, PEDRO W. LOBO**, FERNANDO DE LA SERNA***

En los últimos años se maneja reiteradamente el concepto de "Medicina Basada en la Evidencia" (MBE). ¿Cuál es su significado?

Puede definirse como *"el uso cuidadoso y explícito de las mejores evidencias actuales para tomar las decisiones sobre el cuidado individual de los pacientes"*[1].

La decisión clínica para cada paciente debe resultar de la suma de la información aportada por los estudios clínicos (evidencia científica de datos promedio de pacientes) y de la experiencia clínica previa (capacidad clínica y datos previos del paciente)[2].

Es decir que el proceso de decisión clínica, según la MBE, implica la integración de la experiencia clínica individual, adquirida durante el entrenamiento y la práctica, con la mejor evidencia disponible, obtenida de la investigación clínica cuantitativa, para arribar a decisiones relacionadas con un problema clínico en un paciente individual. Los análisis biomédico, personal y contextual serían las tres etapas necesarias para tomar la *decisión individual*.

Según el profesor Pier Luigi Malini, de la Orsolo University Hospital de Bologna, Italia, practicar la medicina basada en la evidencia exige la *formulación de 4 pasos*: 1) una clara pregunta para un problema claro; 2) la búsqueda en la literatura; 3) la evaluación de la evidencia de acuerdo con su validez y utilidad; 4) la aplicación de los hallazgos a la situación clínica[3].

Los datos obtenidos de los grandes estudios clínicos aleatorizados son considerados generalmente la forma más válida de evidencia clínica. Sin embargo frecuentemente los estudios clínicos realizan la evaluación de la eficacia utilizando *objetivos sustitutivos*, o sea marcadores que sirven como sustitutivos de un objetivo clínicamente significativo como puede ser, por ejemplo, la mortalidad por todas las causas, morbilidad (hospitalización por insuficiencia cardíaca o infarto de miocardio), diálisis renal/trasplante, accidente cerebrovascular, pérdida de la visión y amputación. Ejemplos de objetivos sustitutivos son: reducción de la presión arterial, regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, supresión de arritmias ventriculares, reducción de la proteinuria, mejoramiento del flujo coronario, reducción del tamaño ventricular, reducción de la fibrosis miocárdica, mejoría de la tolerancia al ejercicio, aumento del tPA/disminución en los niveles de PAI-1, reducción de los niveles de $HbA\text{-}1_c$. El marcador ideal sustitutivo sería aquel que represente resultados clínicos verdaderos en el tiempo.

En general los objetivos sustitutivos no son auténticas medidas de la verdadera eficacia y seguridad clínica y su uso en los estudios clínicos puede no servir para predecir los efectos clínicos reales de las intervenciones[4]. Sin embargo, sustituir los objetivos es útil cuando los objetivos sustitutivos han sido revalidados retrospectivamente con los resultados clínicos en los procesos de enfermedad considerados, y cuando la intervención en consideración ha sido convenientemente evaluada y aprobada en el tratamiento de otras enfermedades para reducir la mortalidad.

Deben sustituirse los objetivos para: 1) lograr la identificación precoz de posibles beneficios clínicos; 2) proporcionar las razones para iniciar el estudio controlado aleatorizado a largo plazo para evaluar el efecto de los resultados clínicos; 3) determinar los beneficios clínicos comprobados con intervenciones en otros procesos relacionados de la enfermedad (por ejemplo, el efecto de los IECA sobre la regresión de la HVI); 4) establecer la utilidad del análisis de las decisiones clínicas, si los resultados clínicos no son disponibles para una intervención dada.

Un ejemplo de medicina basada en la evidencia es el uso terapéutico ahora indiscutido de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Se han acumulado datos clínicos sobre estas drogas desde su introducción en la farmacoterapia al comienzo de los años '80. La evidencia so-

* Docentes Autorizados del Curso Superior de Médico Cardiólogo, UNT.

** Doctor en Fisica-Química. Universidad de Lovaina, Bélgica. Rector de la Universidad del Norte Santo Tomás de Aquino, Tucumán.

*** Director del Curso Superior de Médico Cardiólogo, Facultad de Medicina, UNT. Profesor Asociado de Cardiología, Facultad de Medicina, UNT.

Dirección postal: Muñecas 640, P 11 "A". 4000 Tucumán. Argentina.

bre sus beneficios se ha constatado en: a) insuficiencia cardíaca (CONSENSUS, SOLVD), post IAM (SAVE, AIRE, AIREX, etc.); b) hipertensión arterial sistémica (STOP-Hipertensión-2, Glasgow BP, etc.); c) nefropatía diabética (TRACE, EUCLID, etc.); d) nefropatía no diabética (REIN); e) pacientes en riesgo de eventos cardiovasculares (HOPE); etc. Esta comprobación de la eficacia de los IECA ha tenido importantes implicaciones en la práctica clínica[5], disipando cualquier duda sobre su uso en las afecciones precitadas.

Cuando se aplica medicina basada en la evidencia *es necesario validar los resultados clínicos* porque: 1) el tratamiento de una enfermedad crónica a menudo involucra múltiples mecanismos etiológicos, los cuales pueden no ser completamente comprendidos; 2) el reconocimiento de los resultados puede no ser fácil; 3) las intervenciones pueden beneficiar o dañar, a menudo con un estrecho margen terapéutico-tóxico; 4) generalmente la terapia a largo plazo es costosa o está asociada con efectos adversos significativos; y 5) es la base para la comparación con intervenciones preexistentes.

Un ejemplo sobre la necesidad de validar los resultados clínicos son los hallazgos obtenidos con el bloqueo de receptor de la angiotensina II (BRA). Sobre bases fisiopatológicas y resultados estadísticos previos (ELITE I), se planteó la significativa superioridad con respecto a mejor sobrevida del BRA (losartán) comparado con un IECA (captopril), aunque el diseño del estudio no había sido hecho tomando como punto final la mortalidad. Los hallazgos sorprendieron y fueron la base del diseño de un nuevo estudio aleatorizado (ELITE II) en el cual se compararon nuevamente un IECA y un BRA en pacientes con insuficiencia cardíaca, siendo el punto final, en este caso, la mortalidad. Completado el estudio no se comprobaron diferencias de mortalidad entre ambas drogas. Todas las hipótesis sobre las que se diseñó la investigación quedaron refutadas por la ausencia de diferencias en la mortalidad.

Apoyado en una hipótesis fisiopatológica relativamente firme, el resultado del ensayo ELITE I fue vital en el optimismo con que se encaró el ELITE II. La conclusión metodológica es que el resultado del ELITE I era un falso positivo debido a que la variable primaria de análisis era el efecto sobre la función renal, siendo el efecto sobre la mortalidad un hallazgo inesperado resultante de un análisis retrospectivo efectuado sobre un número reducido de observaciones. Hubiera sido un error la transferencia apresurada del hallazgo del ELITE I a la práctica asistencial.

La confianza en objetivos sustitutivos para efectuar comparaciones puede ser peligrosa y son necesarios grandes estudios clínicos aleatorizados, con seguimientos prolongados, para determinar los efectos beneficiosos de cualquier droga (aun si la droga es de la misma clase que otra ya estudiada, particularmente cuando se intenta su uso a largo plazo).

¿Cuál es la mejor evidencia? Existiría una *jerarquía de evidencia*. Los *estudios clínicos aleatorizados* representarían la categoría más elevada, siguiendo luego los *estudios observacionales controlados* y finalmente los *estudios no controlados* y las *opiniones*. La "mejor evidencia" a usar en la toma de decisiones sería la evidencia más alta en el orden de jerarquía[6]. A pesar de las limitaciones de los estudios observacionales éstos tienen todavía un papel importante en la investigación. Tanto es así que el conocimiento actual sobre el riesgo aumentado de cáncer en fumadores proviene de estos estudios[7].

Toda relación entre objetos, sea determinante o aleatoria, se manifiesta en el tiempo bajo la forma de un proceso. Las dos fases del proceso aleatorio no son de la misma naturaleza. Durante la primera, múltiples o todos los casos son virtualmente posibles. En la segunda sólo algunos se realizarán o se volverán reales. La virtualidad de la primera fase tiene serias consecuencias científicas pues en ella reina el indeterminismo. El pasaje de lo virtual a lo real debe ser largamente meditado dado que aquello que era virtual no era real, pero podía llegar a serlo. En el proceso aleatorio, reina la contingencia y no la necesidad. El efecto selector del momento que separa las dos fases del proceso aleatorio es la razón de su irreversibilidad; lo aleatorio es objetivo y es aquel que se ve en la relación entre objetos reales; esta objetividad se fundamenta en un dato experimental natural: la independencia de los sistemas en relación[8].

Para llegar a la veracidad hay que entender al hombre en su totalidad. Esto no es posible en el encuadre de la ciencia determinista. Ha sido necesaria una renovación profunda de nuestros conceptos científicos y, en particular, una visión nueva de las relaciones del determinismo y de lo aleatorio[9].

El problema central que se presenta durante la elaboración de una hipótesis científica es el de evaluar su grado de verdad y su contenido de realidad. Los matemáticos buscan su verdad después de haber elegido sus axiomas, verificando las contradicciones de sus consecuencias. Las ciencias de la naturaleza buscan su verdad en el acuerdo de sus concepciones con la experiencia. Para resolver un problema científico hay, en general, varias hipótesis simultáneamente posibles. Este indeterminismo tiene la ventaja de facilitar la búsqueda de la solución pues permite cambiar de hipótesis. Cada una de ellas tiene, respecto de las otras, una cierta probabilidad de ser verdadera; si hubiera certeza quedaría una

sola hipótesis. Entre dos hipótesis se proponen argumentos a los fines de conferir a cada una de ellas, a partir de su valor de verdad, una cierta probabilidad. Pero el hombre, por ser autónomo, no juzga las cosas de forma totalmente objetiva o subjetiva pues, al disponer de sus propias leyes, todo lo interpreta por el "modelo mental" con que observa a lo que le rodea. La probabilidad subjetiva obliga a retomar el concepto de probabilidad en sí mismo. Este concepto tiene para el hombre dos sentidos: 1) verosímil, 2) digno de aprobación. El adjetivo *probabilis* deriva del verbo *probo* que significa aprobar, o desaprobar, en el sentido de verificar. Evidentemente, la probabilidad subjetiva tiene el segundo significado. Una hipótesis es tanto más probable en cuanto merece ser aprobada. Lo merece más en la medida en que ha sido mayormente verificada. Al límite podría ser inclusive "aprobada". El carácter de las hipótesis científicas confirma que las relaciones entre la actividad pensante autónoma del hombre (sujeto de la ciencia) y su medio exterior (objeto de la ciencia) que incluye a los otros seres humanos (los pacientes) son aleatorias.

Cabe entonces preguntarnos: *¿Son necesarios los estudios aleatorizados controlados como fundamento de la práctica clínica?* Aunque la experiencia proporciona información valiosa, apoyarse solamente en la experiencia anecdótica tiene limitaciones importantes. El juicio clínico no siempre lleva a la toma de las mismas decisiones. Los clínicos no recuerdan con precisión los resultados de una intervención y tienden a basarse sólo en los hechos recientes y a poner mayor atención a la información acorde con sus creencias, dejando de lado aquella que las contradice[10]. Como resultado, las creencias equívocas tienden a persistir a pesar de la evidencia que indique lo contrario. Es por lo tanto importante que la práctica clínica se base en resultados de estudios experimentales controlados aleatorizados para incrementar el conocimiento e incorporar de manera segura tratamientos nuevos y efectivos[7].

Los estudios clínicos aleatorizados controlados pueden establecer, con mayor probabilidad que los estudios observacionales, relaciones causa-efecto. Para Barton[6] serían el *patrón áureo* para establecer la evidencia de la eficacia de los tratamientos. Para algunos se llega al extremo de decir "si un estudio no es aleatorizado, sugerimos que deje de leerlo y que pase al próximo artículo"[1]. No compartimos esos conceptos[11].

Los estudios clínicos aleatorizados tienen ciertas limitaciones. La principal presunción de la metodología de estos estudios es que las variaciones de la enfermedad pueden ser cuantificadas lo suficiente como para permitir estimar la real probabilidad de que las diferencias entre tratamiento activo y placebo han ocurrido solamente por azar[12]. Para Yusuf[13], *mientras la población incluida tenga el suficiente número de individuos con la enfermedad y tenga una suficientemente alta tasa de eventos, la validez del estudio no está comprometida y los resultados obtenidos pueden ser de valor clínico*. Son estudios artificiales, con estrictos criterios de inclusión, que usualmente excluyen a ancianos, mujeres, niños o pacientes con enfermedades concomitantes. Por consiguiente, la población que se estudia es diferente de la que se encuentra en la práctica clínica y, por lo tanto, puede ser difícil integrar los resultados en la práctica diaria[7]. Los criterios para inclusión en un ensayo clínico deben ser bien definidos y los pacientes enrolados deben constituir una muestra al azar de todos los criterios[14]. Se analizan pacientes "promedio", algunos principios fisiopatológicos no se incluyen en el análisis, y la evidencia obtenida puede ser "no pertinente" o imposible de aplicar a la práctica clínica[6].

Bjorn[14] critica fundamentalmente dos aspectos de los actuales estudios: los criterios de selección, o sea la muestra poblacional, y el diseño de "intención de tratar".

Deben destacarse los factores responsables de la selección de los pacientes en los ensayos clínicos pues pueden alterar los resultados de estos estudios: a) criterios relacionados con la hipótesis en estudio; b) consideraciones sobre seguridad; c) factores de diseño del ensayo; d) selección de los investigadores y centros participantes; e) preferencia del médico; f) preferencia del paciente[11].

Cohn señala en su editorial el problema del diseño "intención de tratar", en el cual los individuos son analizados en el brazo de tratamiento al cual fueron aleatorizados, a pesar del cruzamiento posterior y sin saber si el tratamiento asignado al azar es actualmente administrado. Los estudios cuyo objetivo primario es ver los efectos de determinada droga sobre la mortalidad, en realidad no prueban la intervención sino más bien la decisión de usar tal intervención. Esto es absolutamente distinto de lo que ocurre en nuestra práctica clínica, en la cual prescribimos un medicamento y luego lo cambiamos si aparecen efectos indeseados o si no lo consideramos lo suficientemente eficaz[11].

Una interesante conclusión es la de Benson y Hartz[15], quienes estudiaron las diferencias entre estudios observacionales y aleatorizados realizados entre los años 1985 y 1998 comparando los tratamientos o intervenciones para similares condiciones, y no pudieron encontrar que los estudios observacionales aporten resultados cuantitativamente mayores o cualitativamente diferentes de los obtenidos en estudios randomizados. A la misma conclusión llegan Concato, Shah y Horwitz[16].

A su vez, estas apreciaciones sobre estudios observacionales han llevado a comentarios encendidos de Pockock y Elbourne[17] defendiendo los estudios aleatorizados controlados y criticando los estudios observacionales. Al final de sus comentarios señalan: la sociedad espera de nosotros (los médicos) que la evaluación de los nuevos métodos e intervenciones sea lo más rigurosa, científica y metodológicamente. Aunque los estudios observacionales generalmente son más baratos, rápidos y menos dificultosos para realizar, no debemos perder la vista de un simple hecho: el desconocimiento demanda experimentación cuidadosa. Esto significa realizar ensayos aleatorizados controlados de alta calidad, no observaciones que reflejen elecciones y creencias personales.

Para evaluar las discrepancias en la literatura sobre la eficacia de un tratamiento se cuenta con las *revisiones narrativas*, cuya limitación es la subjetividad de sus autores y con los *metaanálisis*[7]. Este es otro método para resolver la incertidumbre y explicar las diferencias entre los estudios; es una herramienta estadística que combina los resultados de varios estudios clínicos y permite una evaluación objetiva de la evidencia existente para sostener la eficacia de una terapia específica[18].

El esfuerzo dedicado a la elaboración de guías terapéuticas basadas en la evidencia debería ser escuchado por los médicos e integrado al manejo clínico de los pacientes[12]. *¿Qué evidencia deberíamos usar los médicos?*: aquella basada en la experiencia. La información basada en la experiencia individual es subjetiva. A través de la experiencia grupal correctamente analizada desde el punto de vista metodológico, se agrega objetividad al sesgo de la experiencia individual.

La probabilidad subjetiva de una hipótesis es evaluada de acuerdo con su valor de verdad. En el caso de las ciencias positivas en las cuales el objeto de ciencia no es autónomo, la "probabilidad" aumenta en su mayor "similitud" a lo aceptado en la hipótesis de partida; por ejemplo, en la observación de cristales por rayos X: "verosímil" responde a la definición de "cristal" en el paradigma científico vigente. En las ciencias médicas, donde reina lo aleatorio y no el determinismo, la probabilidad es subjetiva y objetiva a la vez. Es pues una sorpresa descubrir que es necesario "inventar" (a veces) los criterios de verdad. A este límite se corre el riesgo de poner en duda la capacidad misma de la inteligencia de llegar a la "inteligibilidad" a pesar de ser el más ardiente deseo del ser humano. El antídoto a esta pérdida de confianza es transformar ese factor de "duda" en factor de "verdad".

Todos conocen el argumento cartesiano: "yo dudo, entonces pienso, soy un ser pensante"; a ello podríamos agregar: "mis hipótesis son dudosas, entonces mi actividad pensante es autónoma"[8,9].

Volviendo a la medicina basada en la evidencia, nos dice Bertram Pitt: *"La práctica de la medicina basada en la evidencia conduce a los médicos a tener mayor confianza en las terapias con la más extensa documentación y la más amplia experiencia de los pacientes"*[20].

A su vez Jay Cohn opina que *"los mega*-trials *se han convertido en la técnica estándar para evaluar los efectos de intervenciones sobre morbilidad y mortalidad, y permanecen como el único medio objetivo de probar esas evoluciones, pero su diseño y control hacen que su aplicación a la práctica clínica sea perturbadoramente compleja"*[21].

Como dijo Henri Poincaré, "la cuestión no es «¿Cuál es la respuesta?»; la cuestión es «¿Cuál es la cuestión?»"[22].

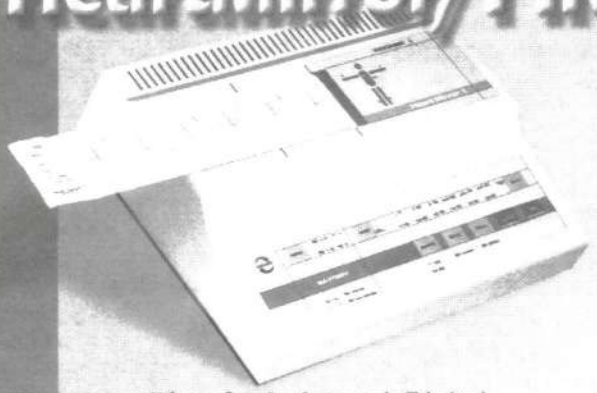
Bibliografía

1. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg WM y col: Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. Churchill-Livingstone, London, 1997.
2. Ferrario C: Transfiriendo la medicina basada en la evidencia a la práctica clínica. Insights from a Speakers' Forum held in West Palm Beach, USA, May 2000.
3. Ferguson J: Low molecular weight heparine in the cardiac cath lab. 3rd International Experts' Meeting. International Cardiology Froum. Geneva, Switzerland, 1999.
4. Fleming TR, De Mets DL: Surrogate end points in clinical trials: are we being misled? *Ann Intern Med 125*: 605-613, 1996.
5. Kostis J: Nuevas evidencias clínicas de la Clínica de Presión Arterial de Glasgow. Insights from a Speakers' Forum held in West Palm Beach, USA, May 2000.
6. Barton S: Which clinical studies provide the best evidence: *Br Med J 321*: 255-256, 2000.
7. Cepeda MS: Manejo de dolor con las herramientas de la medicina basada en la evidencia. Internet site: http://www.curso-dolor.com.ar
8. Vendryes P: L'autonomie du vivant. Maloine SA Editeur, París, 1981.
9. Lobo PW: Teoría de sistemas. Eds. UNSTA, 1989.
10. Dawes RM, Faust D, Meehl PE: Clinical vs. actuarial judgment. *Science 234*: 1668-1674, 1989.
11. de la Serna F: Tratamiento actual de la insuficiencia cardíaca. Actualidad y perspectivas. *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 217-228, 1999.
12. Adams KF: Post hoc subgroup analysis and the truth of a clinical trial. *Am Heart J 136*: 753-758, 1998.
13. Yusuf S: Strategies for patient recruitment into clinical trials. *J Card Failure 4*: 235-236, 1998.
14. Bjorn M, Brendstrup C, Karlsen S, Karlsen JA: Consecutive screening and enrollment in clinical trials: the way to representative patient samples? *J Card Failure 4*: 1-2, 1998.
15. Benson K, Hartz AJ: A comparison of observational studies and randomized, controlled trials. *N Engl J Med 342*: 1878-1886, 2000.
16. Concato J, Shah N, Horwitz RI: Randomized, controlled trials, observational studies, and the hierarchy of research designes. *N Engl J Med 342*: 1887-1892, 2000.

17. Pockock SJ, Elcourne DR: Randomized trials or obervational tribulations. *N Engl J Med 342*: 1907-1909, 2000.
18. Egger M, Smith GD, Phillips AN: Meta-analysis: principles and procedures. *Br Med J 315*: 1533-1537, 1997.
19. Editorial comment: ACC Current Journal Review. May/June 2000.
20. Gabras H: Evaluación de la evidencia para cardioprotección. Insights from a Speakers' Forum held in West Palm Beach, USA, May 2000.
21. Cohn JN: Intention-to-treat. *J Card Failure 4*: 1-2, 1998.
22. Transferring evidence-based cardioprotection into clinical practice. Insights from a Speakers' Forum held in Florence, Italy, February 11-12, 2000.

ELECTROCARDIÓGRAFOS

HeartMirror/1 IKO



- Electrocardiógrafo de 1 canal. Digital.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial. Autocero.
- Automático o manual. Detección audible de latido.
- Alimentación dual. Batería incorporada.
- Robusto y liviano (1.2 kg.). Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

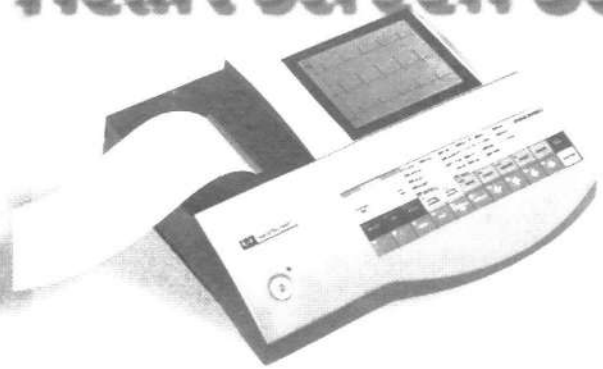
INNOMED

ISO 9001

EN 46001

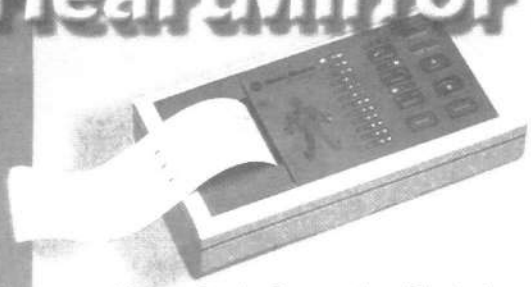
CE 0120

HeartScreen 80D



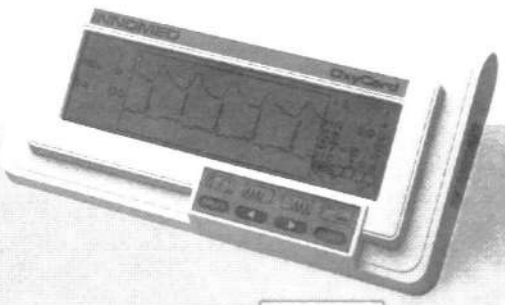
- Electrocardiógrafo de 3 canales. Digital.
- Adquisición simultánea de 12 derivaciones.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial. Autocero.
- Automático o manual.
- Detección y registro de marca paso.
- Display para monitoreo de 3 canales.
- Software para mediciones e interpretación opcional.
- Canal de oximetría opcional. Conexión a PC opcional.
- Alimentación dual . Batería incorporada.
- Robusto, liviano (2.8 kg.). Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

HeartMirror 3D



- Electrocardiógrafo de 3 canales. Digital.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial. Autocero.
- Automático o manual. Detección audible de latido.
- Display para monitoreo. Conexión a PC opcional.
- Alimentación dual. Batería incorporada.
- Robusto, liviano (800 g.). Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

Monitor OxyCard



- Monitor ambulatorio de ECG y Oximetría (mod. B).
- Pequeño y liviano. Memoria para 200 estudios.
- Electrodos integrados. Alta confiabilidad.
- Encendido automático con registro inmediato.
- Alarmas por F.C., nivel de ST y oximetría (mod. B).
- Cable paciente para monitoreo continuo opcional.
- Conexión a PC opcional.



DIGIMED

INCREÍBLE PRECIO

Financiación - Tarjetas de Crédito

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
www.digimed.com.ar E-mail: info@digimed.com.ar

PARA BAJAR EFICAZMENTE

COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS...

BRAXAN® 0,4

CERIVASTATINA SÓDICA

® Marca registrada de Bayer AG, Alemania



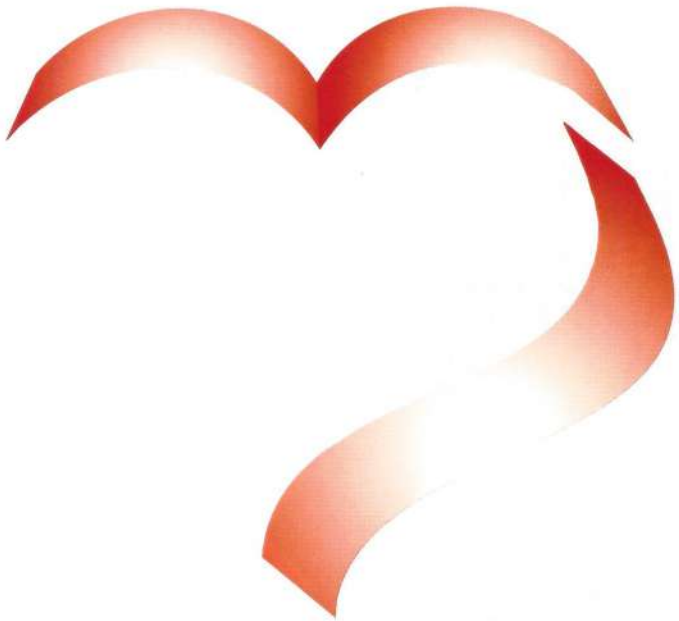
- ESTATINA SINTÉTICA DE ÚLTIMA GENERACIÓN
- CON MÍNIMAS DOSIS, MÁXIMO EFECTO
- EXCELENTE TOLERANCIA A LARGO PLAZO

LINEA CARDIOLOGICA Bagó

APROBADO POR FDA

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar

Magister de Ultrasonido en Cardiología



DIRECTORES:
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Ricardo Ronderos
COORDINADOR:
Dr. Diómedes Corneli

Inscripción año 2001

Carrera de Grado Académico

PROFESORES

Dr. Stefano De Castro, *Italia*
Dr. Alessandro Distante, *Italia*
Dr. Julius Gardin, *EEUU*
Dr. Jae K. Oh, *EEUU*
Dr. Hafeza Pandian, *EEUU*
Dr. Ernesto Salcedo, *EEUU*
Dr. Isidre Vilacosta, *España*
Dr. Jorge Cachero, *Argentina*
Dr. Jorge Lowenstein, *Argentina*
Dr. Enrique Tuero, *Argentina*

Duración: 2 años con presentación de Tesis Final
Fecha de iniciación: Marzo del 2001
Exámen y Entrevista: Diciembre de 2000
Inscripciones todos los años

UNIVERSIDAD NACIONAL
DE LA PLATA
Facultad de Ciencias Médicas
Departamento de Graduados

INFORMES E INSCRIPCION
del 1° de octubre al 30 de noviembre de 2000
en la Facultad de Cs. Medicas- Depto. de Graduados-
calle 60 y 120 (1900) La Plata. Tel/Fax (54-221) 4 891265.
E-mail: maestria@infovia.com.ar

EDITORIAL

CORAZON DE ATLETA. A UNA CENTURIA DE SU DESCRIPCION

JORGE SANAGUA, GUILLERMO ACOSTA

El concepto de la fisiología del ejercicio está relacionado con el estudio de las modificaciones de las estructuras y funciones corporales cuando se exponen al estrés agudo o crónico de la actividad física. La fisiología del deporte aplica el concepto de fisiología del ejercicio al entrenamiento de un atleta y la mejoría de su capacidad física, y la cardiología del deporte estudia los aspectos cardiológicos y las enfermedades cardíacas relacionadas con la actividad física y el deporte.

Es por esta razón que la cardiología del deporte está íntimamente relacionada con la cardiología clínica y en particular con el diagnóstico diferencial entre las modificaciones cardiovasculares producidas por el ejercicio y las enfermedades cardíacas.

Este área de la medicina comenzó a desarrollarse en 1899 con el primer trabajo publicado por el médico sueco Henschen[1], estimulado por los Primeros Juegos Olímpicos de la era moderna en Grecia (1896). Estudió el tamaño cardíaco a través de la percusión en un grupo de esquiadores de *cross-country* y concluyó que el esquiar produce un agrandamiento del corazón y que esta modificación le permite realizar mayor trabajo que el normal. Por lo tanto, es un agrandamiento fisiológico debido a la actividad física o sea el *corazón de atleta*. Sin duda que este investigador puso la piedra fundamental del desarrollo posterior de esta entidad fisiológica. Y la escuela europea fue la que más desarrolló este área de investigación con los laboratorios de fisiología del ejercicio de Alemania, Italia, Francia y, más tardíamente, con el desarrollo de los centros de investigación de Norteamérica.

Con el advenimiento de la radiografía y del electrocardiograma en el siglo pasado, se avanzó en el conocimiento de las adaptaciones cardíacas al entrenamiento, pero fue con la aparición de la ecocardiografía monodimensional, en la década del 70, que se produjo un nuevo e importante impulso en este área de investigación, limitando los datos a la cavidad ventricular izquierda. La introducción posterior de la ecocardiografía bidimensional y la resonancia magnética demostró un agrandamiento de todas las cavidades cardíacas y de los grandes vasos, con el propósito de aumentar el volumen sistólico eyectivo y de recibirlo adecuadamente por el organismo.

El ventrículo izquierdo muestra un aumento de todas las dimensiones internas acompañado de un incremento paralelo del espesor de la pared, para disminuir el estrés de la pared (ley de Laplace). El consiguiente aumento del volumen se acompaña proporcionalmente con un incremento de la masa miocárdica (hipertrofia apropiada) y el índice masa/volumen permanece invariable. Esto configura un cuadro de hipertrofia excéntrica, caracterizada por un incremento en serie de los sarcómeros. La cavidad ventricular tiende a asumir una forma más globosa que, en teoría, parece ser una situación más económica del trabajo cardíaco.

La modificación de la geometría ventricular izquierda en función del trabajo efectuado por el corazón es un concepto derivado de la fisiología comparada[2,3]. Una forma globulosa es propia de una circulación sanguínea de baja resistencia, típica de los animales anfibios, en la cual un modesto acortamiento circunferencial moviliza un alto volumen de sangre. Una forma de cono es propia de una circulación sanguínea de alta resistencia, típica del corazón de la jirafa, adaptada a una sobrecarga presórica y permitiendo tolerar una presión intracavitaria elevada. En el hombre, la forma de un cono truncado resulta de una adaptación de las dos formas anteriores. Por analogía, el ventrículo izquierdo tiende a asumir una forma más esferoidal en el atleta aeróbico y/o dinámico, en el cual el corazón trabaja principalmente con aumento de volumen y, por el contrario, tiende a asumir una forma más cónica y alargada en el atleta isométrico y/o estático.

Esta observación sirvió de fundamento a la hipótesis de Morganroth y colaboradores[4] quienes, utilizando la ecocardiografía monodimensional fueron los primeros en describir dos modelos diferentes de adaptación al entrenamiento del ventrículo izquierdo. El primero, con hipertrofia excéntrica (incremento de la dimensión diastólica del ventrículo izquierdo sin aumento del espesor parietal), característico

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca. *Dirección postal*: Jorge Sanagua. Güemes 861. 4700 Catamarca, Argentina.
e-mail: jsanagua@satlink.com

de los sujetos que practican deportes aeróbicos y/o dinámicos (corredor de fondo). El segundo, con hipertrofia concéntrica (engrosamiento del septum y de la pared posterior del VI), característico de quienes practican deportes estáticos o de fuerza (lanzadores de pesos y luchadores).

Esta hipótesis no ha recibido un consenso unánime de parte de los investigadores. Algunos negaron su validez, sosteniendo que existe un único modelo de adaptación del ventrículo izquierdo, caracterizado por una hipertrofia proporcionada a las estructuras corporales del sujeto y a la intensidad del entrenamiento, pero no a su tipo[5-7]. La distribución de la hipertrofia sería unimodal, con incremento de la masa ventricular izquierda mayor en el atleta dinámico y menor en el atleta isométrico, en contraste con la distribución de la hipertrofia bimodal propuesta por Mongaroth[5,8].

Esta controversia puede haberse originado en la forma en que las variables ecocardiográficas fueron normalizadas o escaladas por las diferentes estructuras corporales, superficie corporal (SC), peso magro, etcétera, ya que estas variables están muy influidas por el tamaño corporal[9,10].

Tradicionalmente, las estructuras cardíacas fueron escaladas vía radio/estándar (RE) y/x; por ejemplo, el índice de masa ventricular izquierda (MVI) es igual a MVI/superficie corporal, lo cual se asume una relación linear constante entre el origen y la media. El escalamiento RE ha sido criticado por Tanner[11] porque un gran número de variables fisiológicas se relaciona con las estructuras corporales de una forma logarítmica linear siguiendo la ecuación general alométrica: $y = a.EC^b.e$. Donde ^{b} es el componente escalar que por una simple relación linear implicada en la ecuación RE ($y = a.EC$).

El escalamiento alométrico (EA) asume una relación no linear usando la ecuación $y = a.EC^b.e$. Esto produce una potencia de la función radio = y/x^b (por ejemplo, MVI/SC^b). Según la teoría dimensional, el EA es el medio más apropiado para corregir las estructuras cardíacas por variables antropométricas[12]. En una publicación reciente, en nuestro grupo de trabajo, utilizando esta nueva metodología, observamos que no hay evidencias de hipertrofia concéntrica del VI en atletas isométricos, luego de corregir las variables ecocardiográficas por el peso magro escalado alométricamente[13].

La adaptación cardíaca y en particular del ventrículo izquierdo al tipo de entrenamiento no ha sido aclarada del todo. Fagard[14], estudiando ciclistas *versus* corredores de fondo con capacidad funcional semejante (VO_2 Máx), ha observado espesores parietales mayores en los ciclistas, concluyendo que esto es causado por un régimen presórico muy elevado por el ejercicio estático del brazo sobre el manubrio y el ejercicio dinámico efectuado por las piernas. Este tipo de adaptación también fue observada en los canoístas por Pelliccia[15]. En nuestro grupo de trabajo, por el contrario, estudiando una población de más de 400 atletas de alto rendimiento, observamos las mayores hipertrofias en un futbolista y en un volleybolista, con un gesto deportivo diferente a los ciclistas y canoístas[16].

Esta controversia puede ser sólo aparente y la respuesta morfofuncional del ventrículo izquierdo al entrenamiento se distribuiría según una curva gaussiana. En un extremo se colocan los atletas con actividad deportiva puramente dinámica (corredores de fondo) con dilatación de la cavidad ventricular y el consiguiente aumento de la masa miocárdica, y por el otro, los atletas de disciplinas puramente estáticas (levantadores de pesas), con modesto aumento de la masa miocárdica y escasa o nula variación de las dimensiones internas. Entre estos dos extremos se distribuye una serie de cuadros intermedios en la que intervienen factores hereditarios y adquiridos (edad de inicio de la práctica deportiva, duración e intensidad del entrenamiento)[17].

Estas modificaciones estructurales del ventrículo izquierdo se acompañan de índices de función ventricular sistólicos normales (la fracción de acortamiento, la velocidad de acortamiento circunferencial y la fracción de eyección)[5,6,9,18]. En los atletas dinámicos o aeróbicos, la función diastólica se caracteriza por un comportamiento "supernormal" de la diástole, caracterizado por un amplio volumen de lleno protodiastólico y poco llenado durante la sístole atrial en condiciones de reposo[19]. Tal comportamiento, observado también durante el ejercicio dinámico, ha sido atribuido a una mejoría de la distensibilidad miocárdica.

Desde un punto de vista experimental, en ratas entrenadas de manera dinámica o aeróbica, la mejoría de la *compliance* ventricular ha sido relacionada con un aumento del Ca^{++} del retículo sarcoplasmático[20].

La función ventricular izquierda es normal en los atletas con hipertrofia extrema y confirma que el aumento de la masa miocárdica del corazón entrenado es de naturaleza fisiológica, caracterizado por un estado contráctil aumentado en el que la máxima velocidad de la hidrólisis del ATP por parte de la miosina y la máxima velocidad de acortamiento muscular son normales o elevadas, a diferencia de la hipertrofia patológica en la cual la función ventricular descripta resulta deprimida.

El progreso de la biología molecular ha permitido comprender las modificaciones bioquímicas y ultraestructurales de la génesis de la hipertrofia miocárdica por estímulo mecánico (sobrecarga de presión y/o volumen) y/o estímulos neuroendocrinos,

aunque el estímulo inicial para el aumento fisiológico de la masa miocárdica del atleta sigue en controversia[14].

Todos estos avances en el conocimiento del corazón de atleta han sido de considerable valor para el cardiólogo clínico, demostrando que la adaptación fisiológica cardíaca produce un radio masa/volumen constante. Lo contrario ocurre en la miocardiopatía hipertrófica patológica, en la cual la sobrecarga de volumen produce un radio masa/volumen excediendo la unidad (hipertrofia inadecuada).

La bradicardia del atleta es un hallazgo común en los deportistas entrenados y está relacionada con un volumen sistólico aumentado[21]. El origen de la misma permanece todavía en controversia. Inicialmente fue atribuida a un aumento del tono vagal o vagotonía, con tono simpático normal o disminuido. Badeer[22] propone posteriormente la hipótesis de hipertono vagal relativo, y la bradicardia sería debida a una marcada reducción del tono simpático, con escasa o nula variación del tono vagal.

Utilizando el análisis de la variabilidad R-R, Furlan[23] sugiere un aumento conjunto del tono simpático y vagal, con predominio de este último. Otro autor[24], usando la misma metodología, observó en los atletas entrenados un aumento del tono vagal y un tono simpático normal.

La bradicardia, asociada con una reducción en el estrés de la pared (ley de Laplace), produce una disminución del consumo de O_2 del miocardio y lleva a un alto desempeño cardiovascular. De manera diferente, las enfermedades cardíacas se acompañan de taquicardia y aumento del estrés de la pared, produciendo un aumento del consumo de O_2 del miocardio que no siempre es contrabalanceado con un incremento de la oferta de O_2 y del flujo coronario, disminuyendo el desempeño cardiovascular.

Ha sido demostrado también que el alto desempeño cardiovascular es apoyado por un aumento de la oferta de O_2 del miocardio debido al aumento del flujo coronario. Fue observado por ecocardiografía que las arterias coronarias aumentan su calibre en atletas entrenados, un hallazgo que también fue confirmado por estudios coronariográficos[25]. Observaciones morfológicas mostraron una mejoría funcional de la circulación coronaria como consecuencia de un aumento de la vasodilatación y una mejor distribución del flujo sanguíneo.

Factores humorales y neuromoduladores de la circulación coronaria se modifican con la actividad física. Se observó en individuos entrenados que la vasodilatación dependiente del endotelio mejora por incremento del óxido nítrico[26]. La existencia de una capilarización miocárdica, o sea el aumento del número de capilares por unidad de masa miocárdica, es semejante al músculo esquelético. La angiogénesis resulta proporcional al incremento del espesor miocárdico y probablemente responda a la necesidad de mantener invariable el estrés de la pared interna del vaso coronario durante el ejercicio (ley de Laplace).

El fenómeno de la capilarización constituye uno de los elementos diferenciales de la hipertrofia fisiológica y patológica. Un aumento inadecuado de la red capilar estimula una fibrosis reactiva que conduce a un aumento de la rigidez miocárdica, tanto sistólica como diastólica, llevando a una hipertrofia irreversible[27].

La hipertrofia miocárdica patológica se acompaña de isquemia miocárdica porque los vasos coronarios de primero y segundo grado se caracterizan por una tortuosidad en su trayecto. Dicha tortuosidad se asocia con un radio masa/volumen mayor que la unidad, que siempre está ausente en los atletas. Esta morfología modificada produce isquemia miocárdica debido, por un lado, al desorden funcional de los vasos tortuosos intramiocárdicos, que son más largos, con calibre reducido y trayectos angulosos, que afectan el flujo sanguíneo y la resistencia (ley de Poiseuille-Hagen); y además por una alta resistencia al flujo sanguíneo causado por incremento de la masa ventricular[28].

Las observaciones mencionadas permiten diferenciar claramente entre la hipertrofia fisiológica del corazón de atleta y la hipertrofia patológica, y considerar a la actividad física como un medio terapéutico en la hipertensión y la cardiopatía isquémica. Esto provee una nueva visión de la fisiología cardiovascular del atleta y una mejoría en el diagnóstico clínico diferencial con los procesos patológicos.

El corazón de atleta es una adaptación beneficiosa producida por el entrenamiento, que aumenta la aptitud física y reduce la dependencia en la vejez.

Bibliografía

1. Henschen S: Skilanglauf un Skidwettlauf: Eine medizinische sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala (Jena)*, 1899.
2. Hutchins GM, Bulkley BH, Moore GW y col: Shape of the human cardiac ventricles. *Am J Cardiol 41*: 646, 1978.
3. Harris P: Evolution and the cardiac patient: 3. Origins of the blood pressure. *Cardiovasc Res 17*: 373, 1983.
4. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE: Comparative left venricular dimensions in trained athletes. *Ann Int Med 82*: 521-524, 1975.
5. Shapiro LM: Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart Journal 52*: 130-135, 1984.
6. Rost R, Hollmann W: Athlete's Heart. A review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med 4*: 147, 1983.
7. Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Pérez G y col: Evaluación ecocardiográfica y antropométrica en judocas mundiales. *Rev Fed Arg Cardiol 23*: 163-169, 1994.
8. Penco M, Agati L, Dagianti y col: Attuali conoscenze sulla morfologia e funzione del cuore d'atlete. Congresso Nazionale

della Societá di Cardiologia dello Spor, Venezia: (libro degli Atti) pág. 178. Giugno 1989.
9. Longhurst JC, Kelly AR, Gonvea WJ, Mitchell JH: Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weightlifters. *J Appl Physiol: Respiratoy Environmental and Exercise Physiology 48*: 154-162, 1980.
10. fleck SJ, Henke C, Wilson W: Cardiac MRI of elite junior Olympic weightlifters. *Int J Sports Med 10*: 329-333, 1989.
11. Tanner JM: Fallacy of per-weight and per-surface are standards and their relation to spurious correlation. *J Appl Physiol 2*: 1-15, 1949.
12. Schmidt-Nielsen K. Scaling: Why is animal size so important? Cambridge University Press. Cambridge, 1984, pp 1-15, 126-142.
13. Sanagua J, Narváez Pérez G, Acosta G, Rasmussen R: El impacto del escalamiento alométrico en la determinación de la hipertrofia ventricular en atletas. Abstracts del XIX Congreso Nacional de Cardiología. Mendoza, Argentina, 2000.
14. Fagard RH: Impact of different sports and training on cardiac structure and functions. *Cardiol Clin 10*: 241, 1002.
15. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P: The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med 324*: 295-301, 1991.
16. Anagua JO, Acosta G, Narváez Pérez G, Rasmussen R: La hipertrofia fisiológica del corazón de atleta. Límites y características. *Rev Fed Arg Cardiol 26*: 383-392, 1997.
17. Zeppilli P; Adattamenti cardiocirculatori nelle diverse discipline sportive. *En*: Cardiologia dello sport. Casa Editrice Scientifica Internazionale, 1995.
18. Snoeckx LHEH, Abeling HFM, Lambregts HAC y col: Echocardiographic dimension in athletes in relation to their training programs. *Med Sci Sports Exerc 14*: 428-434, 1982.
19. Agati L, Fedele F, Gagliardi MG, Sciomer S, Penco M: A supernormal behaviour of echocardiographic diastolic data in athletes despite left ventricular hypertrophy. *Int J Sports Cardiol 2*: 10, 1985.
20. Boheler KR, Dillmann WH: Cardiac response to pressure overload in the rat. Cir Res 63: 448, 1988.
21. Best CH, Taylor NB: The physiological basis of medical practica. Williams & Wilkins Eds, Baltimore, 1966, pp 797.
22. Badeer HS: Cardiovascular adaptations in the trained athletes. En: Lubich T, Venerando A (eds): Sports cardiology. A. Gaggi Ed., Bologna, 1980, pp 3.
23. Furlan R, Pagani M, Dell'Orto S y col: Assessment of the adaptive changes in sympatho-vagal control of heart rate produced by athletic trainning. En: Lubich T, Venerando A (eds): Sports cardiology. A. Gaggi Ed., Bologna, 1980, pp 85.
24. Goldsmith RL, Bigger T, Stienman RC y col: Comparison of 24-hours parasympathetic activity in indurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol 20*: 552, 1992.
25. Zappilli P, Merlino B, Vannivelli R y col: Coronary arteries and athlete.s heart. *Arch Mal Coeur 82 (II)*: 89, 1989.
26. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S y col: Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensives as well as hypertensive subjects: role of endothelium-derived nitric oxide. *Circulation 100*: 1194-1202, 1999.
27. Weber KT, Jalil JE, Janiki JS y col: Myocardial collagen remodeling in pressure overload hypertrophy. *Am J Hypertens 2*: 931, 1989.
28. Dagianti A, Rosanio S, Luongo R, Dagianti A Jr, Fedele F: Morfometria coronarica nell'ipertensione arteriosa essenziale. *Cardiologia 38*: 497, 1993.

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

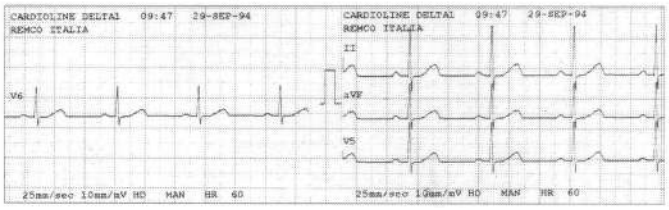
Modelo Delta 1 plus

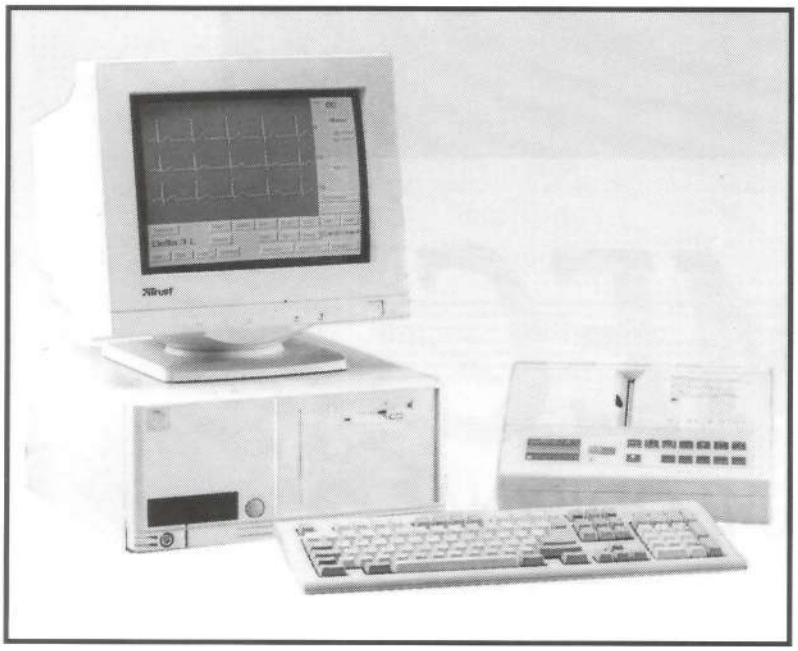


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

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





SOFTWARE DELTA LINK

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

CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

SENEXON® PLUS

BETACAROTENO - VITAMINA E Y C - MINERALES



ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

- Disminuye el riesgo coronario
- Protege a las LDL de la oxidación
- Refuerza las defensas antioxidantes endógenas
- Evita los estados de estrés oxidativo



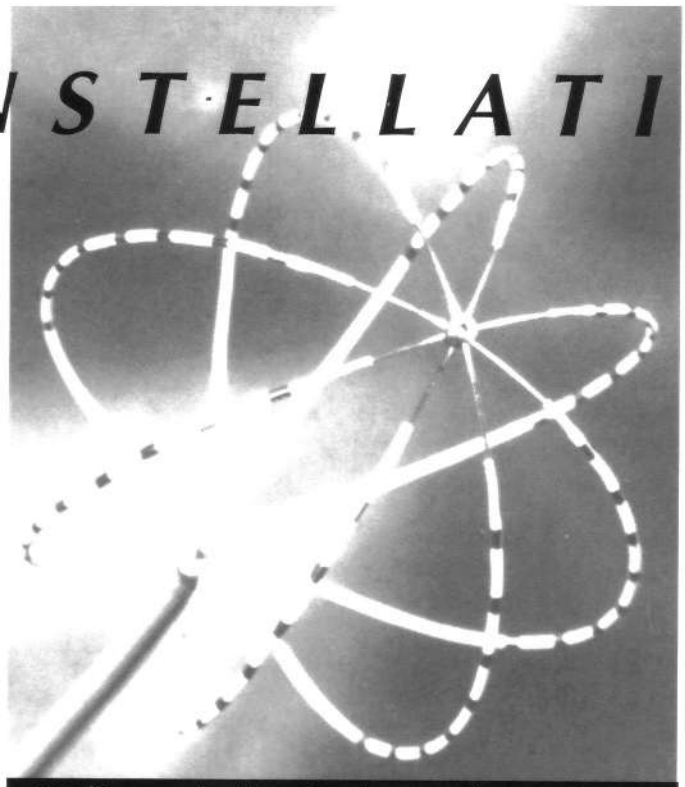
Presentación: Envase con 30 cápsulas blandas.

Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

CONSTELLATION™



64-Electrode "Basket" Mapping Catheter

A Revolution in the Mapping and Ablation of Complex Arrhytmias

❖

Single Beat, "Full Chamber" Mapping,
Even for Unstable Arrhymias

❖

Assessing "Lines of Block"

❖

Pacing from Any Site on the Basket

❖

Up to 56 Simultaneous Bipolar Recordings (64 Unipolar)

❖

Ability to Perform Multiple Diagnostic Tests and
Integrate the Results

❖

Navigation of an Ablation Catheter
Relative to the Stable "Electrode Grid"

❖

Compatibility with Existing Recording Systems

Representante en Argentina de EP Technologies™
Boston Scientific Corporation

ULTRA-TECH S.A.

Av. Córdoba 2390 - 11 "A" (1120) Buenos Aires
Tel/Fax: 4953-1049 - Celular: 4447-6663

TECNOLOGIA MEDICA

Tanatril
Imidapril

日本から愛をこめて



El símbolo del sumo equilibrio de la presión arterial llegó de Japón.

- *Un camino diferente en la inhibición de la ECA: Mayor selectividad sobre el sistema renina-angiotensina.*
- *Cardioprotección total las 24 hs con una toma diaria.*
- *Mayor eficacia antihipertensiva con menor incidencia de tos.*
- *Tanatril protege los órganos blanco.*
- *Retarda la progresión de la nefropatía diabética y otras glomerulopatías no diabéticas.*



Presentaciones: 5 mg y 10 mg por 30 comprimidos.
Posología: Un comprimido una vez al día.

Bajo licencia de
TANABE SEIYAKU CO., LTD.
Osaka, Japón

División Cardiológica

Para mayor información comunicarse con Dirección Médica
4432-3838 interno 120
4431-7060 Fax
webmaster@craveri.com.ar
Arengreen 830-(C1405CYH)-Bs. As.

CRAVERI
Una sana calidad de vida

El Holter Inteligente

HCI TR 2f con Ergometría

Tres equipos en uno:

- Holter.
- Protocolo para ergometría.
- Monitoreo ECG.



El Equipo incluye

- Un Analizador Ambulatorio con funda de cuero.
- Data Transfer (Interfase).
- Software bajo Windows.
- Maletín para transporte.

Características exclusivas

- Garantía extendida con seguro adicional contra robo o pérdida.
- Un sistema de inmejorable relación calidad/ precio/ costos.
- Totalmente en cuotas, sin anticipo (tres estudios por mes cubren la cuota).
- Amplios planes de financiación.
- Producto de exportacion.

Ventajas

- Sin cassette ni partes móviles.(silencioso)
- Garantía total por 1 año.
- Monitoreo en pantalla.
- Display alfanumérico.
- Memoria en estado sólido.
- Sin costo de mantenimiento.
- Compatible con cualquier PC e impresora.
- Obtención de la información clasificada en solo 3 minutos.
- Livianos y resistentes.
- Provee un informe inmediato.
- Simple manejo.

24 ctas. de $ 174.-

Contáctenos en:

S.C. Servicios Computados S.A. División Medicina
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1° piso 1113 - Buenos Aires - Argentina
www.holter.com.ar
Info@holter.com.ar

SERVICIOS COMPUTADOS

ARTICULOS ORIGINALES

VALIDACION *IN VITRO* DE UN METODO TOMOGRAFICO PARA LA MEDICION DEL TAMAÑO DEL INFARTO

JORGE L. LOPEZ, GERARDO ZAPATA, ERNESTO PAOLASSO, RAFAEL DIAZ, ANDRES ORLANDINI, ENRIQUE TUERO, JAVIER LLANOS, GUILLERMO COVELLI, GUILLERMO RAVIZZINI, EDUARDO SAN MARTIN

Con el advenimiento e incorporación rutinaria de las terapias de reperfusión en el infarto agudo de miocardio (IAM) se hizo imperiosa la necesidad de implementar nuevas metodologías que permitiesen objetivar tanto los beneficios obtenidos con las actuales estrategias como el pronóstico de los pacientes con IAM. En 1989 O'Connor y col desarrollaron un nuevo método para la medición del tamaño del infarto, utilizando estudios de perfusión miocárdica tomográfica (SPECT) con sestamibi. Esta técnica, validada en EE.UU., nunca fue utilizada en nuestro medio. El objetivo de este estudio fue validar la técnica de O'Connor y col en nuestro medio y analizar su factibilidad *in vitro*. Se utilizó un fantoma cardíaco, posicionando 7 piezas de goma de distinto tamaño en diversas localizaciones dentro del miocardio para simular áreas de infarto. Posteriormente se colocó la actividad adecuada dentro de cada cavidad y se procedió a adquirir las imágenes con una cámara gamma SPECT siguiendo protocolos de adquisición y reconstrucción oportunamente detallados. Se estimó el área de infarto para cada estudio utilizando cinco cortes del eje corto a los que se les generó un perfil circunferencial de cuentas. La fracción (*f*) de cuentas que cayeron por debajo de un umbral del 60% fueron consideradas como representativas de un infarto. El tamaño final del infarto fue calculado como el resultado del volumen del área infartada sobre el volumen miocárdico total del ventrículo izquierdo. La correlación entre los tamaños de infartos obtenidos respecto de los verdaderos arrojó una r = 0,998. En conclusión, la técnica de O'Connor y col es factible de ser aplicada en nuestro medio y representa con gran exactitud el tamaño real del área infartada.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 471-475, 2000

Durante muchos años los cardiólogos hemos estado ocupados y preocupados en la búsqueda de variables que tuvieran por si mismas la suficiente potencia para detectar a los pacientes con mayor riesgo de sufrir nuevos eventos coronarios luego de un infarto de miocardio, y en quienes deberíamos focalizar nuestra atención. Así se encontraron algunas variables de indudable valor predictivo que han sido y son usadas en la práctica diaria aportando una innegable ayuda a la hora de definir conductas terapéuticas. Sin embargo todas tienen algunas limitaciones. El *score* QRS no resulta muy sensible para evaluar las dimensiones ni la localización del area de necrosis[1]; el *score* de motilidad parietal está influido por la hiperquinesia compensadora de los segmentos miocárdicos normales[3,7,8]; la fracción de eyección, variable de indudable valor, es muy dependiente de las condiciones hemodinámicas y está muy ligada a los cambios en las cargas[4-6]; finalmente, el flujo TIMI, una variable muy utilizada últimamente sobre todo en la evaluación del beneficio aportado por las nuevas drogas trombolíticas, no contempla ciertos factores funcionales como la presencia o ausencia de circulación colateral, la dominancia coronaria y el fenómeno de "no reflujo". Los estudios realizados en modelos animales demostraron que las oclusiones del mismo vaso a un mismo nivel resultan en diferentes tamaños de infarto[9]. Por tales motivos se hacía necesario desarrollar un méto-

Instituto Cardiovascular de Rosario.
Dirección postal: Bv. Oroño 450. 2000. Rosario. Santa Fe. Argentina.
Recibido: agosto de 2000.
Aceptado: septiembre de 2000.

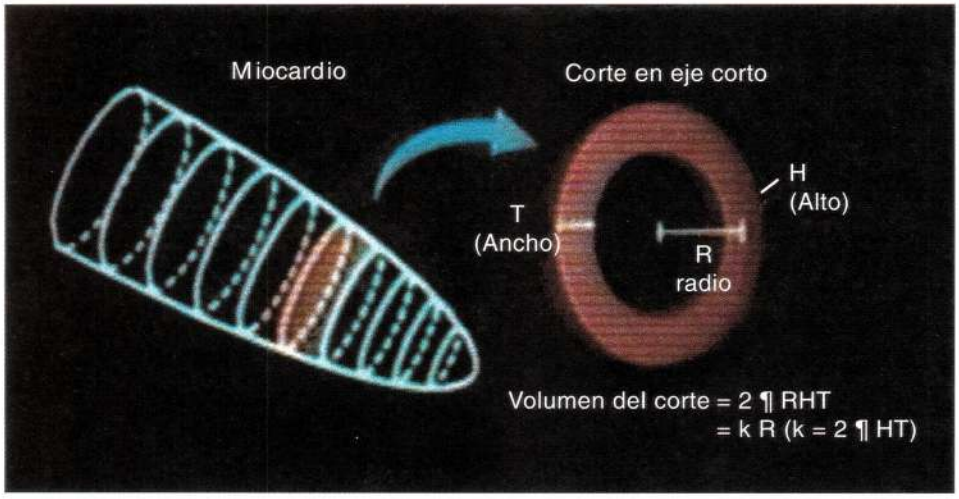


Figura 1. *Medición del % de miocardio infartado.*

do que fuera capaz de cuantificar con precisión y exactitud el área de miocardio en riesgo y el tamaño final del infarto. En 1989 O'Connor y col, utilizando una cámara gamma SPECT y nuevos radioisótopos, como el sestamibi, desarrollaron un nuevo método para la cuantificación del infarto[10]. Posteriormente, en virtud de los buenos resultados obtenidos, este método fue utilizado en diversos estudios multicéntricos internacionales. Esta técnica, reconocida y utilizada en EE.UU., nunca fue utilizada en nuestro medio por lo cual el presente estudio tiene como objetivo principal determinar su factibilidad en nuestro medio.

MATERIAL Y METODO

Técnica

La técnica de O'Connor asume al ventrículo izquierdo como una elipse compuesta por la sumatoria de varios cilindros cada uno de los cuales tiene un radio (R), un ancho (A) y un alto (H). Por lo tanto puede obtenerse el volumen según la fórmula

$$2\pi.R.H.A$$

Si asumimos π como una constante al igual que A y H, resulta que

$$Vol = k.R$$

Por consiguiente, la sumatoria de los volúmenes de cada cilindro estaría representando el volumen total del miocardio ventricular izquierdo (Figura 1). Durante el proceso de reconstruccion de un SPECT se generan corte en los tres ejes espaciales. Las imágenes obtenidas de los cortes efectuados en el eje corto son equivalentes a los cilindros antes mencionados.

Ahora bien, puede ocurrir que una determinada área se encuentre hipoperfundida, por lo cual es importante determinar cuál es su proporción respecto del volumen total, entendiendo como área de hipoperfusión toda aquella determinada por segmentos cuya cantidad de cuentas se encuentra por debajo del 60% del pixel con mayor densidad de cuentas.

A tales efectos, se procedió a generar un perfil de cuentas circunferencial; el porcentaje de miocardio en riesgo fue calculado como el porcentaje de segmentos cuyas cuentas caían por debajo del 60% del pixel con más cuentas; *f* representa la fracción del perfil de la curva que cae por debajo del valor umbral (Figura 2).

Debido a que realizar mediciones en cada uno de los cilindros obtenidos en el eje corto resulta bastante engorroso se realizaron mediciones tomando solamente cinco cortes que serían representativos de cada área ventricular, esto es apical (a), medioventricular (mv) y basal (b), más dos cortes ubicados entre el ápex y el ventrículo medio (am) y otro entre el medio y la base (mb).

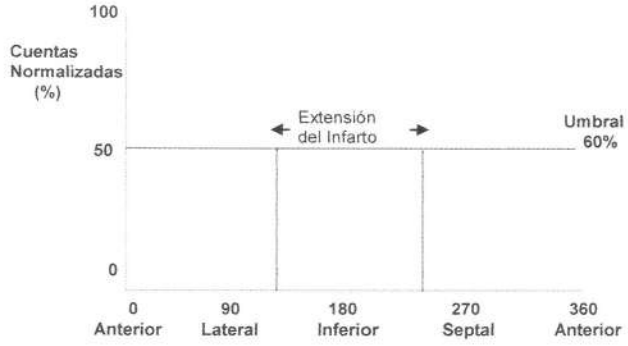


Figura 2. *Perfil circunferencial de cuentas. La fracción de cuentas que caen debejo del umbral de 60% se denomina f.*

De tal manera que

Vol. miocárdico: k 0,67.Ra + k.Ram + k.Rmv + k.Rmb + k.Rb

Vol. infarto: k.0,67Ra.*f*a + k.Ram *f*am + k Rmv *f*mv + k Rmb *f*mb + k Rb *f*b

Luego,

% miocardio:

$100 \times (0{,}67\ Ra\ fa + Ram\ fam + Rmv\ fmv + Rmb\ fmb + Rb\ fb) / (0{,}67\ Ra + Ram + Rmv + Rmb + Rb)$

Estudios con fantoma

Para determinar si era factible y precisa la aplicación de la teoría y la fórmula, se realizaron una serie de determinaciones usando un fantoma cardíaco marca Carpintec (Figura 3). Este fantoma está compuesto por dos compartimientos laterales llenos con aserrín que tiene la misma densidad que los pulmones. Una barra de teflón es ubicada en la parte posterior y semeja la columna. En el centro una gran cavidad representa al mediastino donde se ubica un corazón de acrílico compuesto por una cavidad del ventrículo izquierdo y una segunda que representa el miocardio. Ocho piezas de goma de distinto tamaño representan las áreas de infarto que son posicionadas dentro del miocardio en distintas localizaciones. La actividad dentro del fantoma fue de 2 mCi de Tc99m que actuó como actividad de fondo y 1.5 mCi fueron ubicados dentro del ventrículo izquierdo. Para la adquisición de imágenes de 8 segundos se obtuvo una relación entre el miocardio y la actividad de fondo de 1,86, obteniéndose 21.400 cuentas cada 8 segundos de adquisición.

Conociendo cuáles eran los tamaños reales de los insertos de goma, el paso siguiente fue realizar un SPECT para cada tamaño de infarto, cuantificarlo mediante la aplicación de la fórmula ya descripta y analizar cuán precisas eran nuestras mediciones.

Adquisición y procesamiento

Se realizó un SPECT para cada uno de los 8 "infartos de goma". Para eso el fantoma fue posicionado en la camilla de la cámara gamma como si se tratara de un paciente. Se utilizó una cámara gamma SPECT marca Elscint APEX SP4 con colimador multipropósito, órbita circular de 180 grados, modo *step and shoot*, obteniéndose imágenes cada 6 grados durante 8 segundos. Los tomogramas transaxiales fueron generados por retroproyección utilizando un filtro Ramp Hanning con un punto de corte de 0,7 de la frecuencia de Nyquist. No se aplicó corrección por atenuación.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis de regresión simple a fin de relacionar las variables tamaño real con tamaño medido, lográndose un ajuste $R^2 = 0{,}995$. La correlación entre las mediciones fue de 0,998 ($p = 0{,}00$) (Figura 4).

RESULTADOS

En la Tabla I se resumen los resultados obtenidos de las mediciones efectuadas mediante la aplicación de la técnica antes descripta a los cortes obtenidos en cada estudio.

Posteriormente se procedió al análisis de la co-

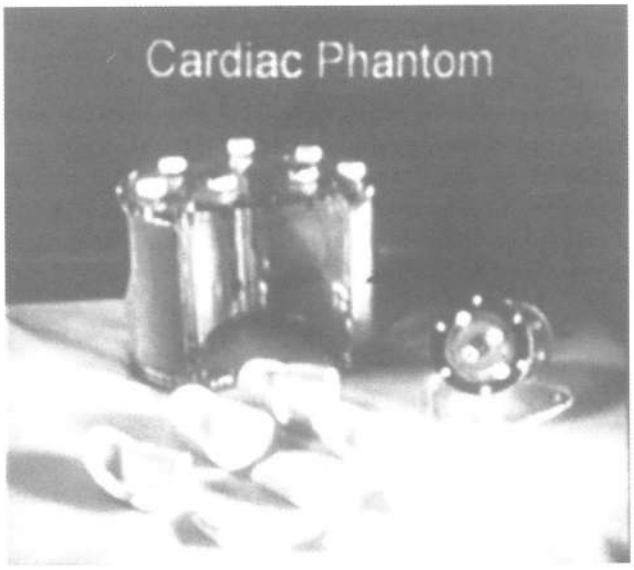


Figura 3

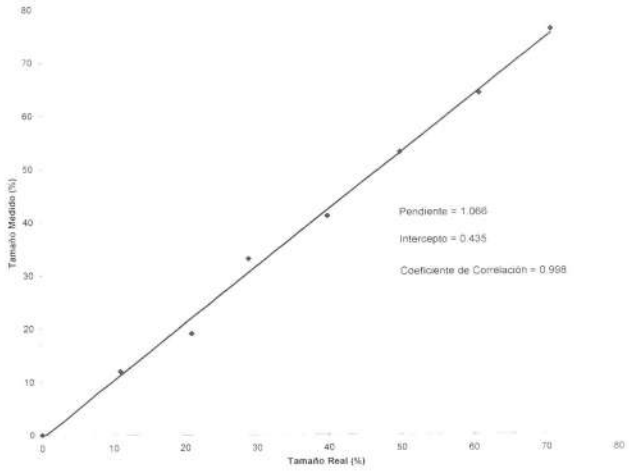


Figura 4.*Correlación entre tamaño real y tamaño medido.*

TABLA I
TAMAÑO REAL *VS* TAMAÑO MEDIDO EXPRESADO EN % DE VI AFECTADO

Tamaño real	*Tamaño medido*
0% (control normal)	0%
11%	12%
21%	18,97%
29%	33,4%
40%	40,7%
50%	53%
61%	64%
71%	76,1%

TABLA II
ESTUDIOS CLINICOS MULTICENTRICOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL TAMAÑO DEL INFARTO COMO *END POINT*

Estudio	*Droga evaluada*	*Sistemas chequeados*	*Sistemas validados*
CORE-piloto	Rheothrix	22	19
CORE	Rheothrix	115	102
AMISTAD	Adenosina	23	17
ALIVE	Adenosina/lidocaína	2	2

rrelación entre el tamaño real de los infartos y el tamaño obtenido sobre la base de las mediciones efectuadas en la cámara gamma. El análisis de regresión linear arrojó una r de 0,998 (Figura 4).

DISCUSION

Dadas las limitaciones de los índices y variables utilizados corrientemente en la práctica de la clínica cardiológica para estratificar el riesgo de los pacientes luego de un infarto de miocardio o para evaluar el beneficio aportado por las distintas terapéuticas implementadas, la posibilidad de poder cuantificar exactamente el tamaño del infarto de cada paciente resulta altamente relevante. Actualmente disponemos de recursos diagnósticos de alta precisión, por lo cual estamos obligados a medir con exactitud y precisión y si así no lo hiciéramos estaríamos subutilizando los recursos de que disponemos[11-13]. El SPECT nos permite realizar un minucioso análisis de la perfusión miocárdica mediante cortes milimétricos en los tres planos espaciales.

El sestamibi es el radioisótopo de elección para todo tipo de cuantificación ya que sus propiedades físicas lo convierten en el radiofármaco ideal para este tipo de mediciones[14].

El radioisótopo más frecuentemente usado hasta la aparición del sestamibi, el talio 201, tiene algunas limitaciones dado que mucha radiación dispersa generada por efecto Compton cae dentro de la ventana de energía con la consecuente pérdida de contraste y detalles de la imagen[15,16].

Utilizando la precisión del SPECT y combinándolo con las ventajas que ofrece el sestamibi, O'Connor desarrolló en 1989 una técnica basada en 5 imágenes del eje corto horizontal. Previamente Tamaky y col[17] habían desarrollado en 1982 una técnica para la medición del miocardio en riesgo basado en métodos planimétricos; posteriormente, Verani y col[18] crearon un método mucho más difundido en la actualidad, como es el mapa polar.

Idealmente una técnica de cuantificación de miocardio en riesgo debería combinar ciertos requisitos; obviamente debería ser independiente del sistema de imagen incluyendo colimador, camilla, cámara gamma y número de cabezales; de la misma forma, para ser práctica, no debería requerir de una base de datos de pacientes normales ni depender de sofisticados *softwares*. Basado en estos objetivos se desarrolla la técnica de los cinco cortes, aportando adicionalmente una muy interesante precisión en las mediciones. Por estos motivos, la presente técnica fue rápidamente difundida en EE.UU. y utilizada en diferentes estudios multicéntricos, algunos de ellos de grandes dimensiones, y en los que participaron cámaras gamma de todo el mundo (Tabla II).

Sin embargo, ésta técnica validada en los EE.UU. nunca fue utilizada en nuestro medio. Debido a su precisión, a las ventajas sobre otras técnicas antes mencionadas y al impacto clínico que brinda el hecho de poder medir exactamente el área de miocardio en riesgo como así también el beneficio aportado por una terapéutica dada en el contexto de un infarto agudo, pensamos que sería sumamente útil contar con la posibilidad de aplicarla en la práctica clínica diaria.

Los resultados obtenidos en el presente estudio reproducen con gran similitud los obtenidos en EE.UU. La altísima correlación obtenida entre el tamaño del área real y la medida en un modelo de fantoma cardíaco plantean un futuro muy promisorio para su aplicabilidad clínica.

Limitaciones

Debemos destacar algunas limitaciones que deberían tenerse en cuenta. En primer lugar debe recordarse que los estudios fueron realizados en un fantoma cardíaco en el cual no existen movimientos cardíacos debidos a latidos, ni movimientos del paciente, ni atenuación fotónica por partes blandas como podrían existir en estudios clínicos. En segundo lugar existen ciertos datos, como el grosor de los

cortes, que son asumidos como constantes en la fórmula matemática. Eventualmente, variaciones en el grosor de la pared ventricular entre el ápex y la base podrían inducir errores en la estimación de la masa ventricular y luego en la masa de miocardio en riesgo.

CONCLUSION

Pese a estas limitaciones, el presente trabajo demuestra que la técnica de O'Connor es sencilla, factible de aplicar en nuestro medio y permite obtener información de gran precisión y exactitud por lo cual podría resultar una herramienta de gran utilidad clínica.

SUMMARY

IN VITRO VALIDATION OF A TOMOGRAPHIC METHOD FOR ESTIMATION OF INFARCTION SIZE

With the new reperfusion therapies, it was necessary developed tools in order to test the benefits obtained with those new procedures and the outcomes of the patients with acute myocardial infarction (AMI). In 1989 O'Connor et al. developed a new method for AMI assessment, using SPECT studies with Sestamibi. This technique used in USA was never tested in Argentina.

***Objective**. To validate the O'Connor's technique and analyze its feasibility in vitro in our site.*

Material and method. A cardiac phantom was used; seven plastic inserts with different volumes were placed in different areas to simulate myocardial infarctions. Appropriate activity was placed in the myocardium. Studies were performed using a SPECT gamma camera and conventional acquisition and processing protocols as previously reported. The infarcted area was estimated by selecting five short axis slices; a circunferencial count profile was generated for every slice. The percentage of infarcted myocardium was calculated as the percentage of segments whose counts was less than a fixed threshold of 60% (f). The final myocardial infarct size was calculated as the volume of the infarcted myocardium over the left ventricle total volume.

***Results**. The correlationship between the measure infarct size and the true infarct size was r = 0.998.*

***Conclusion**. This echnique is easy to perform and permits rapid and accurate assessment of % infarcted myocardium.*

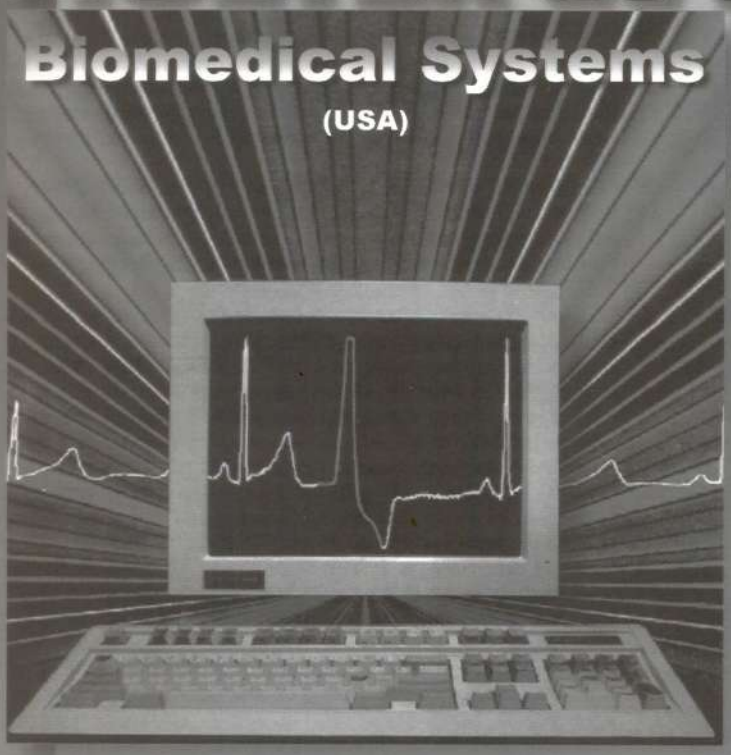
Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de la Lic. Cristina Cuesta en el análisis estadístico de este trabajo.

Bibliografía

1. Christian TF, Clements I, Behrenbeck T y col: Limitation of the electrocardiogram in estimating infarction size after acute reperfusion therapy for myocardial infarction. *Ann Intern Med 114*: 264-270, 1991.
2. Christian TF, Behrenbeck T, Pellikka P y col: Mismach of left ventricular function and perfusion with Tc-99m isonitrile following reperfusion therapy for acute myocardial infarction: identification of myocardial stunning and hyperkinesia. *J Am Coll Cardiol 16*: 1632-1638, 1990.
3. Sheehan FH y col: Effect of interventions in salvaging left ventricular function in acute myocardial infarction: a study of intracoronary streptokinase. *Am J Cardiol 52*: 431, 1993.
4. Guerci AD, Gerstenblith G, Brinker J y col: A randomized trial of intravenous tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction iwth subsequent randomization to elective coronary angioplasty. *N Engl J Med 317*: 1613, 1987.
5. O'Rouke M, Keogh A, Kelly R y col: Limitation of myocardial infarction by early infusion of recombinant tisseu-type plasminogen activator. *Circulation 77*: 1311, 1988.
6. Simoons ML, Serruys P, Van Den Brand M y col: Early thrombolysis in acute myocardial infarction: limitation of infarct size and improved sruvival. *J Am Coll Cardiol 7*: 717, 1986.
7. Sheehan FH, Braunwald E, Canner P y col: The effect of intravenous thrombolytic therapy on left venricular function: a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI phase I) Trail. *Circulation 75*: 817, 1987.
8. Touchstone DA, Beller G, Nygaard T y col: Effect of successful intravenous reperfusion therapy on regional myocardial function and geometry in humans: a tomographic assessment using two dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol 13*: 1506, 1989.
9. Klonar RA, Baunwald E: Observation on experimental myocardial ischemia. *Cardiovasc Res 14*: 371, 1980.
10. O'Connor MK, Hammell T, Gibbons R: In vitro validation of a simple tomographic technique for estimation of percentage myocardium at risk using methoxyisobutyl isonitrile tecjnetium 99m(sestamibi). *Eur J Nucl Med 17*: 69-76, 1990.
11. Fintel DJ, Links J, Brinker J y col: Improved diagnostic performance of exercise Thallium-201 Single Photon Emission Computed Tomography over planas imaging in the diagnosis of coronary artery disease: a receiver operating characteristic analysis. *J Am Coll Cardiol 13*: 600, 1989.
12. Nohara R, Kambada H, Suzuky Y y col: Stress scintigraphy using single photon emission computed tomography in the evaluation of coronary artery disease. *Am J Cardiol 53*: 1250, 1984.
13. Ritchie JL, Williams DL, Harp G y col: Transaxial tomography with thallium 201 for detecting remote myocardial infarction. Comparison with planar imaging. *Am J Cardiol 50*: 1236 1982.
14. Khan JK, Mc Ghie I, Akers MS y col: Quantitative rotational tomogrpahy with thallium-201 and Tc99m 2-methoxy-isobutyl-isonitrile. *Circulation 79*: 1282, 1989.
15. Sorensen HA y col: Physic in nuclear medicine. Grune and Straton, New York, 1987, pp 221.
16. Budinger TF y col: Physic and instrumentation. Prog Cardiovasc Dis 20: 19, 1977.
17. Verani y col: Quantification of myocardial infarction during coronary occlusion and myocardial salvage after reperfusion using cardiac imaging with technetium-99m hexakys 2-methoxyisobutyl isonitrile. *J Am Coll Cardiol 12*: 1573, 1988.
18. Tamaky S, Nakashima H, Murakami T y col: Estimation of infarct size by myocardial emission tomography with thallium 201 and its relation to creatin kinase-MB release after myocardial infarction in man. *Circulation 66*: 994, 1982.

HOLTER de 3 CANALES





PLENA SEGURIDAD DIAGNÓSTICA

- Grabadores a Cassette o Flash Card. Totalmente en Español.
- Sistema bajo entorno Windows: Multitarea - Internet.
- Análisis de arritmias y ST en 3 canales. Análisis de la onda P.
- Procesamiento de artefactos. Variabilidad de frecuencia. "Superimposition".
- **Muy fácil de usar. Impresión Láser o Chorro a Tinta.**

ECOCARDIOGRAFOS





ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR REACONDICIONADOS CON GARANTIA

EXCELENTE PRECIO

Financiación - Tarjetas de Crédito

DIGIMED

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
www.digimed.com.ar E-mail: info@digimed.com.ar

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg



Antagonista de la angiotensina II de última generación

APROBADO POR FDA

PRESENTACIONES:

ENVASES CALENDARIO CONTENIENDO 28 cprs.

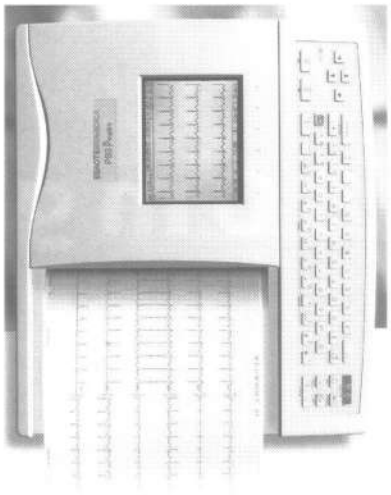
SOSTENIDA POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA CON EXCELENTE TOLERANCIA.

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar

ESAOTE
THE IMAGE OF INNOVATION

ArchiMed

CSQ MED EN 46001 — CSQ IQNet EN ISO 9001



P80 Power

Electrocardiógrafos digitales
12 derivaciones simultáneas
* P80 tres canales
* P80 Six seis canales
* P80 Power seis canales con pantalla
* Software de interpretación adulta y pediátrica



Archimed Formula

Sistema completo para
Ergometría de alto nivel
Admite cicloergómetros y bandas ergométricas manuales y automáticas
Impresora térmica y laser



Archimed 4220

Impresora termica y laser
Software para diagnóstico
Software para ergometría
Salida para monitor color SVGA
Textos y comandos en español
Batería incorporada

Serv. al Cliente : 0800-222-8347
E-Mail : fridimex@satlink.com
Web : www.fridimex.com

Fridimex s.a.

Av. Estado de Israel 4237 (1185) Buenos Aires

Tel.: (011) 4866-0240
Fax: (011) 4866-0818

---

delmar MEDICAL

En 1963 Del Mar introdujo en el mundo, la tecnología Holter. Ahora luego de decenas de miles de analizadores y grabadores vendidos **delmar** *continúa liderando e innovando en el mundo de la cardiología ambulatoria*

TÜV PRODUCT SERVICE ISO 9001 EN46001 Registered Company

Impresario e Impresario Aria

dos productos revolucionarios para el mundo de la cardiologia ambulatoria

Impresario

un sistema de análisis Holter con la potencia y confiabilidad de **delmar** *y la flexibilidad de* **Windows (MS)** *.... con un nuevo nivel de excelencia ! Probado con las bases de datos de la American Heart Association y del MIT, los algoritmos de análisis sorprendieron por el nivel de precisión en la detección de los diferentes complejos, ... más del 99,4 % en ambos casos !*

Impresario Aria

una nueva manera de registrar el e.c.g. Holter

Simplificado diseño sin medios magnéticos removibles. El tamaño de un "pager" pesando menos de 50 gr. No utiliza cable paciente ! Tres canales, 24 horas, sin compresión de datos !



NUEVO

Calpres

Amlodipina



24 Horas de Cardioprotección

Calpres

Amlodipina 5 / 10 mg por 20 y 40 comprimidos

CALIDAD Y GARANTÍA
Temis-Lostaló

PRESUROMETRIA

ABPM-04

Finalmente un equipo validado y muy accesible





- Método de medición oscilométrico sin micrófono.
- Confort, precisión y confiabilidad.
- Validado según los protocolos de la SBH y AAMI.
- Pilas comunes o baterías recargables (provistas).
- Software bajo Windows en español compatible año 2000, muy fácil de usar.

También

CardioTens

Meditech

- Una nueva e innovadora herramienta de diagnóstico para analizar la enfermedad coronaria y la presión arterial.
- COMBINA LA PRESUROMETRIA CON EL MONITOREO DE ECG.

Y como siempre el universalmente probado y aceptado

QuietTrak

Welch Allyn

Tycos®



- Validado según los más exigentes protocolos internacionales (SBH y AAMI).
- Fácil de usar, software en español.
- Preciso, confiable y confortable.
- Inflado y desinflado silencioso.

DIGIMED

EXCELENTE PRECIO

Financiación - Tarjetas de Crédito

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
www.digimed.com.ar E-mail: info@digimed.com.ar

¿EXISTE UNA VARIACION ESTACIONAL EN LA INCIDENCIA DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES?

DANIEL A. BOCCARDO*, CLAUDIO A. MURATORE**, RICARDO PESCE***, RAUL GARILLO****, RAFAEL RABINOVICH**, ELINA VALERO***, CLAUDIO DE ZULOAGA*****, OSVALDO PEREZ MAYO*****, JOSE L. RAMOS******, por GRUPO NACAR (Neuroregulación Autonómica, Corazón y Arritmias)

En los últimos años se le ha dado importancia a las variaciones circadianas de los fenómenos biológicos y su influencia sobre las enfermedades cardiovasculares. Estudios recientes han demostrado que no existe únicamente un patrón diario sino también semanal, mensual y estacional. Con respecto a las arritmias, se ha visto que existen patrones circadianos de variabilidad, tanto para las arritmias supraventriculares como para las ventriculares. En este estudio se evaluaron pacientes con implante de cardioversor-desfibrilador automático con el objeto de establecer en forma retrospectiva la existencia o no de una variabilidad estacional en la incidencia de las arritmias ventriculares malignas. Fueron evaluados 99 pacientes cuya edad media fue de 65 ± 9,6 años (19-85), 21 de sexo femenino. La cardiopatía de base fue: enfermedad coronaria 37,5%, cardiopatía chagásica 25%, miocardiopatía dilatada idiopática 20%, y miscelánea 17,5%. El momento y la fecha exacta de cada episodio quedó registrado en la memoria del dispositivo, permitiendo determinar la variación arrítmica estacional. Se documentaron 666 episodios de taquicardia ventricular/fibrilación ventricular. La distribución de las arritmias durante el año mostró una mayor incidencia en el invierno (42%), en relación con la primavera (12%), verano (21%) y otoño (18%), p < 0,001. Futuras investigaciones de este tipo pueden contribuir a dilucidar mecanismos fisiopatológicos subyacentes de los ritmos periódicos, con el objeto de mejorar la prevención cardiovascular en general y de las arritmias malignas en particular.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 481-486, 2000

Si de algo podemos estar seguros, por lo menos en nuestras latitudes, es que la salida y la puesta del sol ocurrirá inexorablemente durante cada período de 24 horas. Este patrón diario de luz y oscuridad y nuestra propia rutina de despertar y dormir son fundamentales para entender los procesos biológicos.

En los últimos 10 años hemos comenzado a comprender realmente la importancia de este ciclo y su relación con los estados de enfermedad, especialmente de la enfermedad cardiovascular.

* Instituto Modelo de Cardiología Córdoba. ** Sanatorio Mitre. *** Universidad Favaloro. **** Universidad del Salvador. ***** Hospital Posadas. ****** Hospital Italiano Rosario.

Dirección postal: Sagrada Familia 359. 5003 Córdoba. Argentina.

e-mail: boccardo@agora.com.ar

Recibido: Agosto 2000

Aceptado: Septiembre 2000

El predominio matinal del infarto de miocardio (IAM)[1-5], la isquemia miocárdica[6-8] y la muerte súbita (MS)[9,10] han sido bien documentados en varios estudios con gran número de pacientes.

El descubrimiento de estos hechos ha despertado enorme interés en nuestra propia cronobiología y la periodicidad de los ritmos circadianos, que contribuyen al predominio de eventos adversos en las horas tempranas del día. Los que pensábamos que los lunes por la mañana son momentos odiosos y difíciles de encarar tenemos más justificativos de los que creíamos[4,21].

Los mecanismos y las relaciones causa-efecto que intervienen en estos fenómenos son múltiples y van desde cambios en la frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA)[11], catecolaminas y otras neurohormonas[12], hasta cambios en la coagulación[13,14], electrofisiología[15], reactividad vascular[16-18], contractilidad cardíaca, cambios posturales, actividad física[19], estrés mental[20], momento del despertar, hostilidad, etc.

Estudios recientes han demostrado que no existe solamente un patrón diario, sino también uno semanal[21], mensual[22] y estacional[23], sobre todo relacionado con los eventos cardiovasculares.

Al mismo tiempo han aparecido recientemente terapéuticas cronofarmacológicas con el potencial de administrar drogas cuya biodisponibilidad es mayor en los momentos de mayor riesgo cardiovascular, y lo que se ha denominado cronoterapéutica, que puede definirse como la posibilidad de optimizar los efectos de los medicamentos por medio de una disponibilidad de diferentes cantidades de droga en diferentes momentos del día[24].

Con respecto a las arritmias, han sido demostrados patrones circadianos de variabilidad en las arritmias supraventriculares[25] y ventriculares[26], tanto en pacientes medicados como en aquellos libres de medicación.

Entre los pacientes que sufren MS o paro cardíaco son comunes dos tipos de arritmias: taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) y bradicardia o asístole[27]. Estudios con gran número de pacientes han revelado que la MS tiene un pico entre las 7 y las 11 de la mañana que no es alterado por la edad o el sexo[28].

Al estudiar el inicio de episodios de TV se ha visto que la mayoría de los mismos no están asociados con IAM y que en algunos de ellos existe una historia de presíncope o síncope de etiología no determinada, con el pico de incidencia entre las 10 y las 12 de la mañana[29].

A pesar de todos estos datos mencionados, la búsqueda de las causas de MS se ha visto limitada por la dificultad para establecer el momento exacto del evento, ya que muchos episodios de MS no tienen testigos oculares y los datos se extraen de los certificados de defunción.

La posibilidad actual de estudiar a los pacientes con cardiodesfibriladores implantables (CDI) que registran la hora de la arritmia y la propia arritmia que requirió terapéutica, ya sea marcapaseo o choque, nos provee de una oportunidad única para tratar de esclarecer la hora y la fecha del inicio de los episodios de MS[30,31].

En el presente estudio se evaluaron pacientes con implante de ICD de última generación, con el objeto de establecer en forma retrospectiva los datos almacenados para determinar la existencia o no de una variabilidad estacional en la incidencia de las arritmias ventriculares malignas.

MATERIAL Y METODO

Se evaluaron 99 pacientes (p) con arritmias ventriculares malignas documentadas (TV/FV) refractarias al tratamiento médico y que requirieron el implante de un CDI para su control. La edad media del grupo fue de 65 ± 9,6 años (rango 19-85) y 21 p fueron mujeres. La cardiopatía subyacente fue: enfermedad coronaria 37,5%; cardiopatía chagásica 25%; miocardiopatía dilatada idiopática 20%; miscelánea 17,5%. Todos los p recibieron el implante de un CDI con terapia encadenada. Estos dispositivos son capaces de proveer información diagnóstica relacionada con eventos que llenan los criterios de detección. El momento y la fecha exacta de cada episodio fueron registrados en la memoria. Los datos de este estudio fueron obtenidos por análisis retrospectivo de las historias clínicas, datos almacenados en la memoria y tiras electrocardiográficas (ECG) para cada p. Unicamente episodios verdaderos interrumpidos por medio del marcapaseo antitaquicardia o choques fueron considerados para el análisis.

Los episodios de TV/FV incesantes que duraron menos de 1 hora y que requirieron terapias múltiples se consideraron como un episodio único. La fibrilación auricular o cualquier taquicardia supraventricular tratada por medio del dispositivo fue excluida del análisis.

Los p se controlaron periódicamente cada 2 meses luego del implante de CDI. Se obtuvo una impresión en papel de la memoria Holter completo y eventualmente un ECG de los episodios arrítmicos durante cada visita de seguimiento.

Para evaluar la variación arrítmica estacional se analizaron todos los casos desde el 21 de marzo hasta el 21 de junio (otoño), desde el 21 de junio al 21 de septiembre (invierno), desde el 21 de septiembre al 21 de diciembre (primavera) y desde el 21 de diciembre hasta el 21 de marzo (verano).

Se utilizó el test del chi-cuadrado para el análisis estadístico de las distribuciones estacionales de los eventos. Las temperaturas promedio diarias mínimas y máximas fueron provistas por el Observatorio Meteorológico Nacional de la Ciudad de Buenos Aires.

RESULTADOS

Entre junio de 1993 y febrero de 2000 se documentaron 666 episodios de TV/FV en la memoria Holter de los CDI interrogados, durante un seguimiento promedio de 15,9 meses (rango 3-87). El número de p incluidos en el análisis de cada estación del año fue homogéneo.

La distribución de las arritmias ventriculares durante el año mostró una mayor incidencia en el invierno (284 episodios-42%) en relación con la primavera (121 episodios-19%), el verano (139 episodios-21%) y el otoño (117 episodios-18%). La diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$)

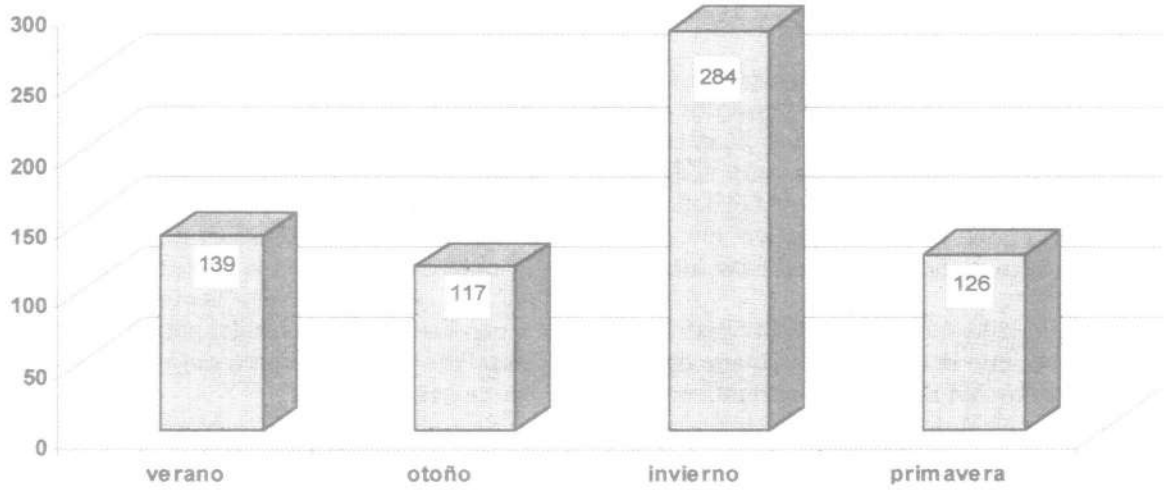


Figura 1. *Incidencia estacional de arritmias ventriculares sobre 666 episodios registrados.*

mientras que la comparación de las demás estaciones entre sí no mostró valor estadísticamente significativo (p = NS) (Figura 1).

Los episodios según la patología de base fueron: cardiopatía chagásica 260, enfermedad coronaria 168, miocardiopatía dilatada 114, causa indeterminada 104 (Figura 2).

La diferencia relativa entre el invierno (incidencia máxima) y el verano (incidencia mínima) fue del 24%. La temperatura media para cada estación entre 1993 y 1999 fue: invierno 12,2°C ± 0,9 °C (11,3°C a 13,2°C), primavera 17,8°C ± 2,9°C (14,8°C a 20,7°C), verano 23,5°C ± 0,7°C (23°C a 24,4°C) y otoño 18,6°C ± 3,5°C (15,3°C a 22,4°C).

La variación estacional de los episodios de TV/FV, considerando posibles diferencias relacionadas con la edad y el sexo, no tuvo valor estadístico. El predominio de las arritmias ventriculares malignas durante el invierno fue detectado en todos los p y patologías, incluidas aquellas de origen desconocido o idiopático.

DISCUSION

Un problema serio que se presenta al interpretar cualquier estudio sobre MS es que a menudo no hay síntomas premonitorios, los datos de autopsia están ausentes, el mecanismo de la MS depende de la población estudiada y como no existe historia clínica posible (aún en la mayoría de los pacientes resucitados exitosamente se observa una amnesia retrógrada) los datos se obtienen de familiares, testigos, paramédicos o certificados de defunción. Especialmente en los estudios retrospec-

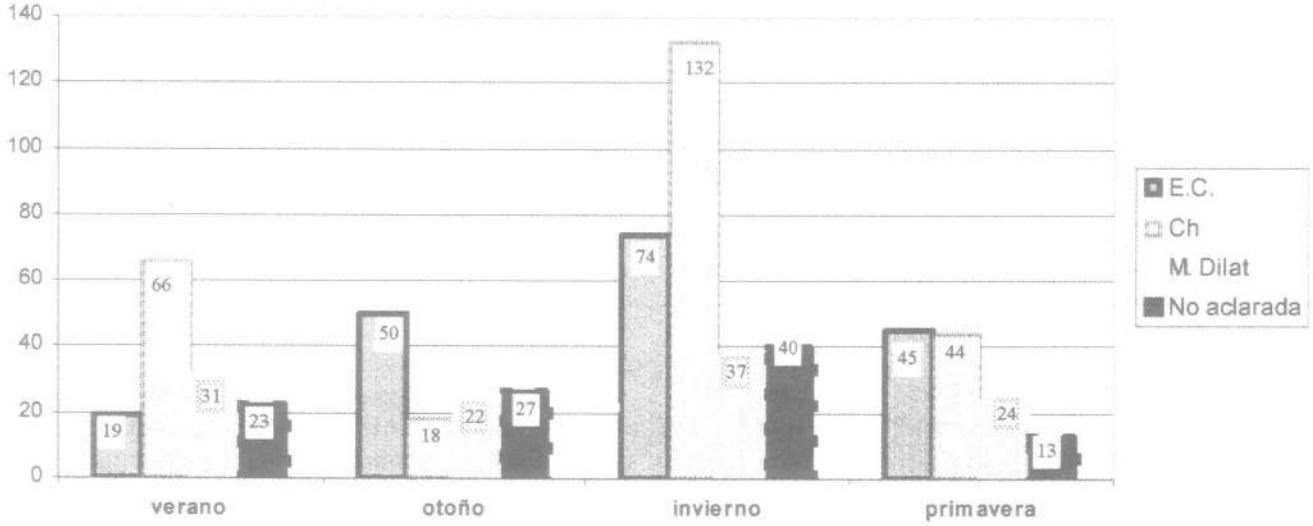


Figura 2. *Incidencia estacional de episodios arrítmicos según patología. Totalizados 666 registros.*

tivos, estos datos son incompletos o seriamente sesgados.

Con el objetivo de obviar estos inconvenientes se han utilizado datos obtenidos de pacientes que padecieron MS (definida como colapso inesperado no asociado con trauma) atendidos por paramédicos que utilizaron en forma rutinaria un desfibrilador automático externo, que es un dispositivo que registra el ritmo cardíaco mediante un grabador incorporado al mismo[32].

El problema que subsiste con estos desfibriladores externos es que la arritmia detectada en el momento de la conexión al paciente probablemente no es la inicial, y por lo tanto la información no es totalmente confiable a la hora de extraer conclusiones.

Recientemente se han utilizado datos de CDI de tercera y cuarta generación que detectan el momento exacto de la activación del dispositivo así como la documentación de la longitud de ciclo del comienzo de la arritmia y un registro en papel de la misma[33,34].

En el presente estudio se documentó una mayor incidencia de episodios de TV/FV durante los meses de invierno, con datos estadísticamente significativos.

El mecanismo de esta variación estacional es desconocido pero parecería estar determinado por variaciones climáticas de la temperatura ambiental. Las razones para que esto ocurra son especulativas: el tono simpático, que aumenta con el frío, puede jugar un papel importante. La FC y la TA tienden a aumentar, incrementando la demanda miocárdica de O_2, junto con cambios hematológicos como el aumento de la beta tromboglobulina y el factor plaquetario 4 (que favorece la adhesividad) y cambios en la viscosidad sanguínea.

Desde el punto de vista estrictamente electrofisiológico se ha observado un aumento de las despolarizaciones espontáneas, acortamiento del período refractario efectivo ventricular y disminución del umbral fibrilatorio[15].

Si bien los hallazgos de las variaciones estacionales en la incidencia de MS han sido atribuidos a la exposición al frío como uno de los principales factores, se ha observado la misma variación estacional en lugares como Kuwait, donde la temperatura invernal en términos absolutos no puede considerarse precisamente fría (20°C de promedio). Esto supondría que es más importante la variación de la temperatura en términos porcentuales antes que absolutos: para quien soporta 50°C en verano probablemente 20°C o menos en invierno le resulta frío, con los consiguientes cambios en el sistema nervioso autónomo que desencadenarían los mecanismos fisiológicos responsables del aumento de la incidencia de MS.

Finalmente cabe considerar que el cambio estacional pueda deberse más a características especiales en el comportamiento de las poblaciones estudiadas (consumo de alcohol, dieta, estrés emocional, etc.), en relación a determinadas fechas como son las vacaciones o las festividades de fin de año.

En el estudio AVID se evidenció un aumento de la mortalidad durante las vacaciones de invierno en EE.UU., sin relación con las temperaturas reinantes en distintos lugares del país y atribuible probablemente al estrés emocional y/o físico relacionado con la época del año[35].

El síndrome de disfunción afectiva estacional que se caracteriza por un estado depresivo durante los meses de invierno, responde favorablemente a una exposición diaria de luz artificial durante dos horas cada mañana, simulando la salida del sol. O sea que la disminución de las horas de luz solar, con todos los cambios hipotalámicos que eso produce a nivel del sistema nervioso central, podría postularse también como una causa de estas variaciones estacionales.

Aunque los románticos piensan que el corazón gobierna la cabeza, también es verdad lo opuesto como se ha demostrado científicamente a través del tiempo. La modulación cerebral del sustrato electrofisiológico puede generar arritmias a través del sistema nervioso autónomo mediante la liberación de hormonas o un sinnúmero de otros mecanismos bosquejados anteriormente.

CONCLUSION

El presente estudio trae a colación varias implicancias relacionadas con los mecanismos de MS y su prevención primaria y secundaria.

La investigación sobre los cambios fisiopatológicos responsables de las variaciones circadianas, semanales y estacionales pueden derivar en una mejor comprensión de los mecanismos responsables. Estas variaciones cíclicas exigen considerar la cronofarmacología como modalidad de tratamiento de los pacientes en riesgo.

En relación con las variaciones semanales y estacionales no se puede aplicar una prevención específica, por ahora. Sólo es aconsejable realizar actividad física en forma regular y tal vez utilizar técnicas de modificación de la conducta para tratar de disminuir los "eventos gatillo"[19].

Futuras investigaciones de este tipo pueden contribuir a la identificación de posibles causas y mecanismos fisiopatológicos subyacentes, con el objeto de poder mejorar la prevención de la enfermedad cardiovascular en general y la MS en particular.

SUMMARY

IS THERE A SEASONAL VARIATION IN THE INCIDENCE OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS?

Lately, the circadian variations of biological phenomena and its influence on disease processes has been given increased attention. Recent studies have shown that there is not only a daily pattern, but also weekly, monthly and even seasonal. Also, a circadian variation has been detected for supra and ventricular arrhythmias.

In the present study we evaluated a group of patients with implanted automatic cardioverter-defibrillator, with the objective of retrospectively determining the existence or absence of a seasonal variability in the incidence of malignant ventricular arrhythmias.

Ninety-nine patients were evaluated, mean age 65 ± 9.6 (range 19-85), 21 females. The basic cardiac condition was coronary artery disease 37.5%, chagasic cardiomyopathy 25%, idiopathic dilated cardiomyopathy 20% and miscellaneous 17.5%. The exact moment and the date of each event was registered in the memory of the device, allowing for the determination of a seasonal variability.

Six-hundred sixty six episodes of ventricular tachycardia / ventricular fibrillation were documented. The distribution of the arrhythmias showed an increased incidence during winter (42%), compared to spring (12%), summer (21%) and fall (28%), $p < 0.001$.

Future investigations like this one may contribute to elucidate the underlying physiopathological mechanisms of periodic rhythms, in order to improve cardiovascular prevention in general and malignant arrhythmias in particular.

Bibliografía

1. Beamer AD, Lee TH, Cook EF y col: Diagnostic implications for myocardial ischemia of the circadian variation of the onset of chest pain. *Am J Cardiol 60*: 998-1002, 1987.
2. Behar S, Halabi M, Reicher-Reiss H y col: Circadian variation and possible external triggers of onset of myocardial infarction. SPRINT Study Group. *Am J Med 94*: 395-400, 1993.
3. Galrani M, Manfredini R, Ricci L y col: Circadian variation in the onset of acute myocardial infarction: lack of an effect due to age and sex. *J Int Med Res 21*: 158-160, 1993.
4. Gnecchi-Ruscone T, Piccaluga E, Guzzetti S y col: Morning and Monday: Critical periods for the onset of acute myocardial infarction. The GISSI 2 Study experience *Eur Heart J 15*: 882-887, 1994.
5. Willich SN, Lowel H, Lewis M y col: Association of wake time and the onset of myocardial infarctions: triggers and mechanism of myocardial infarction (TRIMM). *Circulation 84 (Suppl)*: VI 62-67, 1991.
6. Hausmann D, Nikytta P, Trappa HJ y col: Circadian distribution of the characteristics of ischemic episodes in patients with stable coronary artery disease. *Am J Cardiol 66*: 668-672, 1990.
7. Nademanee K, Interachot V, Josephson MA y col: Circadian variation in ocurrence of transient overt and silent myocardial ischemia in chronic stable angina and comparison with Prinzmetal angina in men. *Am J Cardiol 60*: 494-498, 1987.
8. Behar S, Meicher-Reiss H, Goldbourt U y col: Circadian variation in pain onset in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol 67*: 91-93, 1991.
9. Muller JE, Ludner PL, Willich SN y col: Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation 75*: 131-138, 1987.
10. Willich SN, Levy D, Rocco MB y col: Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population. *Am J Cardiol 60*: 801-806, 1987.
11. Millar Craig MW, Bishop CN, Raftery EB y col: Circadian variation of blood pressure. *Lancet 1*: 795-797, 1978.
12. Turton MB, Deegan T: Circadian variations of plasma catecholamines, cortisol and immunoreactine insulin concentrations in supine subjects. *Clin Chim Acta 55*: 389-397, 1974.
13. Andreaotti F, Davies GJ, Hackett DR y col: Major circadian fuctuations in fibrinolytic factors and possible relevance to time of onset of myocardial infarction, sudden cardiac death and stroke. *Am J Cardiol 62*: 635-637, 1988.
14. Petralito A, Mangiafico RA, Bibiino S y col: Daily moficiations of plasma fibrinogen platelets agregation, Howell's time, PTT, TT and antithrombin II in normal subjects and in patients with vascular disease. *Chronobiologia 9*: 195-201, 1982.
15. Kong TQ Jr, Goldberger JS, Parker M y col: Circadian variation in human ventricular refractoriness. *Circulation 92*: 1507-1516, 1993.
16. Weitzman DE, Fukushima D, Nogeire C y col: Twenty-four hour pattern of the episodic secretion of cortisol in normal subects. *J Clin Endocrinol Metab 33*: 14-22, 1971.
17. Mulcahy D, Keegan J, Fox KM: Characteristics of silent and painful ischemia during ambulatory monitoring in patients with coronary arterial disease. *Int J Cardiol 28*: 377-379, 1990.
18. Brown BG: Coronary vasospasm: observations linking the clinical spectrum of ischemic heart disease to the dynamic pathology fo coronary atherosclerosis. *Arch Int Med 141*: 716-722m 1981.
19. Mittleman M, Maclure M, Tofler GH y col: Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exercise. *N Engl J Med 329*: 1677, 1993.
20. Deanfield JE, Shea M, Keset M y col: Silent myocardial ischemia due to mental stress. *Lancet 2*: 1001, 1984.
21. Willich SN, Lowel H, Lewis M y col: Weekly variation of acute myocardial infarction: increased Monday risk in the working population. *Circulation 90*: 87-93, 1994.
22. Phillips DP, Christenfeld N, Ryan NM: An increase in the number of deaths in the United States in the first week of the month. *N Engl J Med 341*: 93-98, 1999.
23. Shan T, Nair C, Muller J, Yusuf S: Increased winter mortality from acute myocardial infarction and stroke: the effect of age. *J Am Coll Cardiol 33*: 1916-1919, 1999.
24. Lemmer B: Chronopharmacology: cellular and biochemical interactions. Marcel Decker Inc, New York, 19489.
25. Irwin JM, Mc Carthy EA, WilkinsonWE y col: Circadian ocurrence of symptomatic paroximal supraventricular tachycardia in untreated patients. *Circulation 77*: 298-300, 1988.
26. Seigel D, Black D, Seeley DG, Hulley SB: Circadian variation in ventricular arrhythmias in hypertensive medn. *Am J*

Cardiol 69: 344-347, 1992.
27. Myeburg RJ, Castellanos A: Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Braunwald E: Heart disease, ed 4. WB Saunders Co, Philadelphia, 1992, pp 756-789.
28. Muller JE, Ludmer PL, Willich SN y col: Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation 75*: 131-138, 1987.
29. Twidale N, Taylor S, Heddle W y col: Morning increase in the time of onset of sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 64*: 1204, 1989.
30. Tofler GH, Gebara OC, Mittleman MA y col: The CPI Investigators. Morning peak in ventricular tachyarrhythmias detected by time of implantable cardioverter defibrillator therapy. *Circulation 92*: 1203-1208, 1995.
31. Englund A, Behrens S, Wegscheider K y col: Circadian variations of malignant ventricular arrhythmias in patients with ischemic and nonischemic heart disease after cardioverter defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol 34*: 1560-1568, 1999.
32. Arntz HR, Willich SN, Oeff M y col: Circadian variation of sudden cardiac death reflects age-related variability in ventricular fibrillation. *Circulation 88*: 2284, 1993.
33. Gebara OCE, Mittelman M, Rasmussen C y col: Morning peak in ventricular arrhythmias detected by time of implantable cardioverter-defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol 213*: 204A, 1994.
34. D'Avila A, Gebara O, Brugada P: Circadian variation in recurrent sudden death aborted by discharges from the implantable defibrillator. *Circulation 88*: I-55, 1993.
35. Page RL, Luceri RM, Gold MR, Peters R and the AVID investigators: Patterns of mortality in the antiarrhythmic versus implantable defibrillators (AVID) study registry: evidence for increased mortality related to the winter holidap. *Pacing Clin Electrophysiol 42*: 712-716, 1999.

APROBADO FDA



UNA VEZ AL DIA

LIPIDIL®

FENOFIBRATO MICRONIZADO

Tratamiento de elección en las dislipidemias mixtas

- **38%** de aumento del HDL-C.[1]
- **53%** de reducción de TG.[1]
- **34%** de reducción del LDL-C.[2]
- Unico fibrato micronizado del mercado.
- Excelente perfil de tolerancia.



200 mg
UNA VEZ AL DIA

INDICACIONES:
Hipercolesterolemias (tipo IIa) e hipertrigliceridemias endógenas del adulto, aisladas (tipo IV) o asociadas (tipos IIb y III). Cuando un régimen alimenticio con un cumplimiento adecuado es insuficiente o existen factores de riesgo asociados.

PRESENTACION: Envases conteniendo 30 cápsulas.

BIBLIOGRAFIA: **1.** Kornitzer M. et al., 1994. **2.** Farnier M. et al., 1994.

GROUPE FOURNIER
Dijon - Francia

División Cardiológica

Para mayor información comunicarse con Dirección Médica
4432-3838 interno 120

CRAVERI S.A.I.C.
Arengreen 830 - (1405) Buenos Aires
Tel. 4432-3838 - Fax 4431-7060
E-mail: webmaster@craveri.com.ar

CRAVERI
Una sana calidad de vida

cardiosistemas srl

- Sistemas de Holter de estado solido y cassettes de 3 canales aplicables a PC.
  Posibilidad de realizar estudios de marcapasos, vectocardiografia,analisis de 3 y 12 derivaciones, deteccion y analisis CAD (coronary artery disease)
- Grabadores de Holter de cassettes y estado solido de 3 canales.
- Ergometria de 12 derivaciones aplicables a PC.
- Bicicletas Ergometricas Electronicas
- Defibriladores
- Electrocardiografos portatiles y aplicables a PC.
- Presurometria Ambulatoria 24 hs. MAPA
  Metodo Oscilometrico y Auscultatorio.
- Potenciales Tardios.
- Variabilidad de Frecuencia - Tilt-Test.
- Oximetros
- Monitores
- Ecografos

NORAV MEDICAL LTD.

Pulse Metric® Inc

CARDIOLINE®

ROZINN

A&D Medical Division

HEWLETT PACKARD

Datrix

seca

sein

Los mejores precios del mercado

Planes de Financiación de 12 a 24 cuotas

Servicio Técnico en 48hs.

Avenida Callao 257 Piso 1 - Oficina "H"- (1022) Buenos Aires- Capital Federal - Argentina
Tel: 4372-9662 - Fax : 4375-2808 - E-Mail: miguens@cvtci.com.ar - www.cardiosistemas.com.ar

CORRELACION ENTRE *GATED-SPECT* Y ECO 2D EN LA VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA

JORGE CAMILLETTI, NORA FABRIS, EDUARDO ESCUDERO, RICARDO RONDEROS, DIOMEDES CORNELI, ANIBAL MELE

En pacientes (p) con enfermedad coronaria conocida o sospechada, los parámetros de función del ventrículo izquierdo así como el estado de la perfusión miocárdica, tienen importante valor diagnóstico y pronóstico. La cardiología nuclear dispone de avances técnicos que permiten la valoración de ambos elementos en el mismo estudio. De esta manera se logra incrementar la precisión, tanto diagnóstica como desde el punto de vista pronóstico. El objetivo de este estudio fue valorar la correlación entre los datos de función ventricular izquierda que arroja el SPECT gatillado (G-SPECT) con los obtenidos por ecocardiograma bidimensional (Eco 2D). El estudio se realizó en forma prospectiva, confrontando en los mismos pacientes los datos de un estudio de perfusión G-SPECT con sestamibi-Tc 99m y los de un Eco 2D. Se obtuvieron parámetros de función ventricular izquierda: fracción de eyección (FEVI), volumen diastólico final (VDF) y sistólico final (VSF), sumados al análisis de la motilidad regional. Para esta última se utilizó un *score* dividiendo al ventrículo izquierdo en 5 segmentos. Se incluyeron 41 p, 24 de sexo masculino, con una edad media de 59,9 años ± 10; rango: 38-78. La FEVI por Eco 2D mostró un valor medio de 58,5% (DS 10,4) y por G-SPECT de 54,9% (DS = 9,9); valor de R = 0,80. El VDF *ecocardiográficamente* tuvo una media de 72,8 ml (DS 28,7) y por *cámara gamma* de 92,1 ml (DS = 31,5); R = 0,80. Para el VSF el *ultrasonido* calculó una media de 31,8 ml (DS 20,9) y por *técnica nuclear* 43,9 ml (DS = 23,7); R = 0,90. El *score* de motilidad presentó un valor de R = 0,96. La motilidad parietal entre ambas metodologías presentó una correlación de 97,6% en el segmento anterior, 97,6% septal, 100% lateral, 91% inferior y 95,2% apical. En conclusión, la técnica G-SPECT permite la determinación del estado de la perfusión miocárdica, la función ventricular izquierda y la motilidad parietal con muy buena correlación con los datos ecocardiográficos, siendo una interesante opción para simplificar la evaluación de los pacientes obteniendo los datos utilizando una sola técnica.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 489-493, 2000

Los estudios radioisotópicos tomográficos determinan con gran exactitud el estado de la perfusión miocárdica en reposo y frente al estrés físico o farmacológico, así como la presencia de miocardio viable en situaciones en las cuales es indispensable su evaluación para la toma de decisiones terapéuticas. Gran cantidad de artículos publicados en los últimos años han destacado la importancia de estudiar la perfusión miocárdica en ejercicio o bajo apremio farmacológico, en diferentes cuadros clínicos, desde los crónicos como el angor estable, hasta los síndromes agudos como la angina inestable o el postinfarto de miocardio. Estos estudios han demostrado ser de gran utilidad en la estratificación de riesgo y en el pronóstico alejado.

Por otra parte, los parámetros de función del ventrículo izquierdo, tanto global como segmentaria, tienen importante valor diagnóstico y pronóstico en pacientes con enfermedad coronaria, y también en una amplia gama de situaciones clínicas y otras patologías no coronarias. Por ejemplo, el estudio CASS[1] ha demostrado la importancia de la función ventricular izquierda en relación con la sobrevida en el angor crónico estable. El trabajo del *Multicenter Post Infarction Research Group*[2] en la era pretrombolítica así como el *Western Washington Trial*[3]

Dirección postal: Instituto de Cardiología La Plata. Calle 6 N° 212. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina.
Recibido: Julio de 2000
Aceptado: Agosto de 2000

o el estudio canadiense CAMI[4], por sólo mencionar algunos de la era trombolítica, resaltan la trascendencia de la función ventricular izquierda remanente, expresada a través de la fracción de eyección, en función del pronóstico de los pacientes que han presentado un infarto agudo de miocardio. Existen varias técnicas para la valoración de estos parámetros, tales como el ventriculograma radioisotópico, el ecocardiograma bidimensional y la ventriculografía de contraste.

La cardiología nuclear dispone actualmente de avances técnicos que permite estudiar a la perfusión miocárdica y a la función ventricular izquierda en el mismo estudio[5-8]. Los modernos *softwares* de que disponen los equipos así como la utilización de compuestos marcados con tecnecio 99m, que implica importantes ventajas desde el punto de vista técnico, logran incrementar la sensibilidad y la exactitud diagnóstica de estos estudios, así como mejorar su valor pronóstico[9,10]. Al reunir en una sola técnica datos que antes eran proporcionados en forma separada, por exploraciones diferentes, se logra reducir costos y acelera los tiempos de la evaluación, sin que se vea afectada la información requerida.

Teniendo en cuenta lo antes expresado respecto a la posibilidad de obtener los parámetros de función ventricular izquierda desde los estudios de perfusión miocárdica tomográficos, decidimos estudiarlos en un grupo de pacientes tanto con técnicas radioisotópicas como con técnicas ecocardiográficas. El objetivo de este estudio fue determinar la correlación entre los datos arrojados por el SPECT gatillado (G-SPECT) utilizando sestamibi-Tc99m como marcador radiactivo, y los estimados por ecocardiografía bidimensional, en diferentes parámetros: la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), el volumen de fin de diástole (VFD) y el volumen de fin de sístole (VFS), así como la motilidad parietal ventricular izquierda en reposo. El presente trabajo no ha sido diseñado para profundizar en lo referido a la perfusión miocárdica sino que desde la misma han surgido las determinaciones de la función ventricular a las que hemos hecho referencia.

MATERIAL Y METODO

El estudio se realizó en forma prospectiva con 41 pacientes, 24 de sexo masculino y 17 del sexo femenino, que concurrieron al laboratorio de cardiología nuclear para realizar un estudio de perfusión miocárdica tomográfico gatillado (G-SPECT) con sestamibi-Tc99m. La edad media fue de 59,9 años ± 10 años; rango 38-78. Se utilizó una cámara gamma Picker Prism 2000 de doble cabezal, gatillando las imágenes con la onda R del electrocardiograma y analizándolas con el programa QGS (Quantitative Gated SPECT). Se obtuvieron en forma automática los datos de función ventricular izquierda en reposo (FEVI, VFD y VFS) además del análisis cuali y cuantitativo de motilidad regional del ventrículo izquierdo.

A los mismos pacientes se les realizó un ecocardiograma 2D en un ecógrafo ATL HDI 5000 con transductor de banda ancha y segunda armónica, tomando imágenes desde el ápex de cuatro cámaras y dos cámaras y efectuando el análisis visual de la motilidad segmentaria. Se calcularon los mismos parámetros con método de disco biplano (Simpson). El estudio fue efectuado en la misma semana que el estudio SPECT, y sin mediar cambios clínicos que pudieran hacer sospechar modificaciones de la función ventricular izquierda.

Para el análisis de la motilidad parietal regional y la determinación de un *score* se utilizó el esquema de segmentación ventricular izquierda, dividiendo al ventrículo izquierdo en 5 segmentos (anterior, septal, lateral, inferior y apical) en ambas técnicas, y dándole valor de 1 al territorio con motilidad normal, 2 al hipocinético, 3 al acinético y 4 al discinético.

RESULTADOS

La FEVI por Eco 2D arrojó un valor medio de 58,5% (DS = 10,4) y por G-SPECT de 54,9% (DS = 9,9). La correlación entre el cálculo efectuado por los diferentes métodos evidenció un valor de R = 0,80 (Figura 1).

El VDF estimado *ecocardiográficamente* mostró una media de 72,8 ml (DS = 28,7) y por *cámara gamma* la media fue de 92,1 ml (DS = 31,5), con un valor de R = 0,80. Para el VSF por *ultrasonido* la media fue de 31,8 ml (DS = 20,9) y por *técnica nuclear* de 43,9 ml (DS = 23,7); R = 0,90 (Figura 2).

La correlación entre ambos métodos en cuanto al score de motilidad global tuvo un valor R = 0,96. El análisis de la motilidad parietal regional mediante

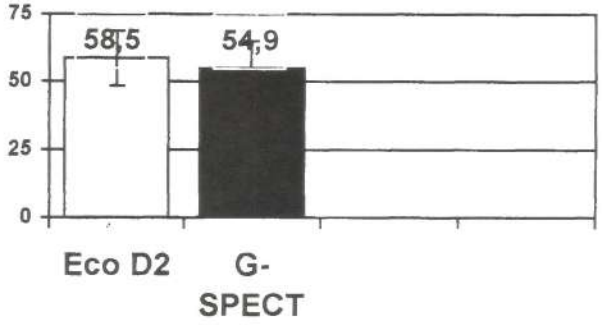


Figura 1. *Valores medio de fracción de eyección del ventrículo izquierdo calculados por ambos métodos.*

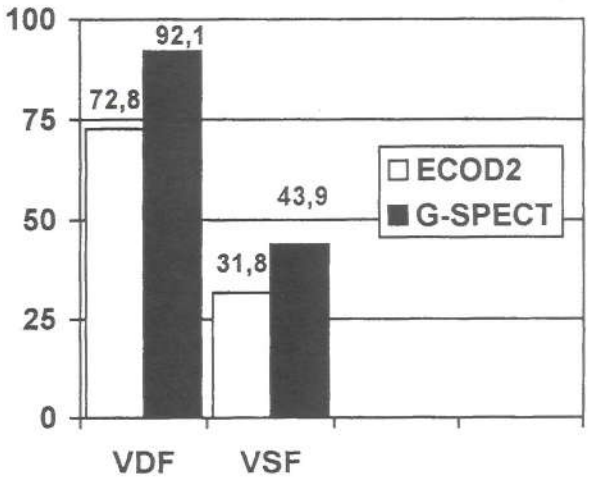


Figura 2. *Comparación del cálculo de volúmenes ventriculares izquierdos por Eco 2D y G-SPECT.*

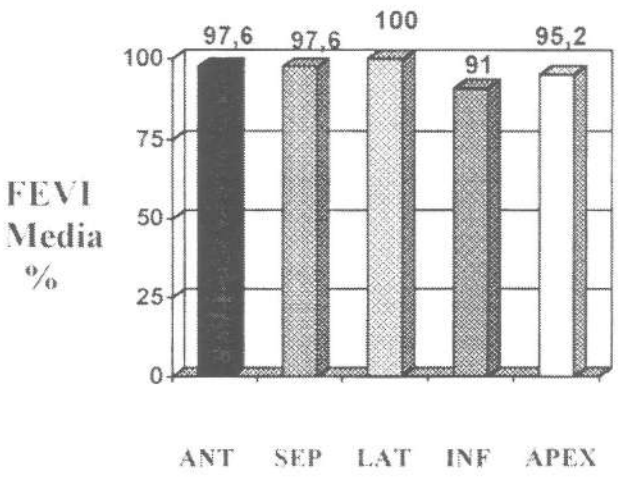


Figura 3. *Porcentaje de coincidencia entre ambos métodos en los diferentes segmentos ventriculares.*

ambas metodologías presentó una coincidencia del 97,6% en el segmento anterior, 97,6% en el septal, 100% en la cara lateral, 91% en la inferior y 95,2% en el ápex (Figura 3).

DISCUSION

Existen varias metodologías para la valoración de los parámetros de la función ventricular izquierda (FEVI, volúmenes y motilidad parietal regional), tales como el ventriculograma radioisotópico con técnica de equilibrio[3,4], ecocardiografía[11], resonancia magnética nuclear[12] y ventriculografía de contraste[13]. Actualmente, con el advenimiento del G-SPECT es posible, en un mismo estudio, evaluar los datos referidos además del estado de la perfusión miocárdica[5,6-8,14]. Teniendo en cuenta la importancia que estos parámetros tienen en la toma de decisiones terapéuticas en pacientes con enfermedad arterial coronaria, resulta indudable el aporte de esta técnica que, sin adicionar tiempo y con un mínimo incremento de costos, permite reunir datos que hasta ahora se obtenían mediante la realización de dos pruebas diferentes. Además, la utilización de la técnica de perfusión gatillada mejora la especificidad de los estudios de perfusión al permitir diferenciar los defectos fijos de la perfusión (sin reversibilidad en reposo) y con motilidad alterada (habitual expresión de necrosis miocárdica) de aquellos con alteraciones de perfusión, también fijas pero con motilidad normal (lo que suele ser atribuible a la atenuación de las partes blandas). La posibilidad de visualizar motilidad parietal normal en territorios con defectos fijos constituye un invalorable aporte a la mejoría de la especificidad, que suele verse afectada por la mencionada atenuación tisular[9]. Esta diferenciación permite mejorar la exactitud diagnóstica en la cardiopatía isquémica[9,10,15].

Recientemente, varios estudios comprobaron una buena correlación del G-SPECT con pruebas ya incorporadas en la práctica clínica para la evaluación de la función ventricular izquierda. De esta manera, Germano y col compararon el G-SPECT con la técnica de primer paso[8]. También Hambye y col[14] lo hicieron con el ventriculograma de primer paso, con excelente correlación (R=0,97) y con el ventriculograma isotópico de equilibrio (R=0,94). Similares datos se objetivaron con la ventriculografía de contraste[3,4,13].

Nuestros resultados demostraron que los parámetros de función ventricular izquierda y el análisis de la motilidad parietal obtenidos a través del G-SPECT presentaron gran similitud con aquellos derivados de la realización de un Eco 2D, en coincidencia con lo referido por varios autores[16-18].

Cabe mencionar que los valores de VFD y VFS obtenidos en el presente estudio fueron más elevados, en valores absolutos, que aquellos calculados por los estudios con Eco 2D. Esto podría atribuirse, como lo sugiere Cawjg[18], a la adquisición de las imágenes de perfusión con bajas dosis de sestamibi Tc99, en protocolo de un día. En un número elevado de los pacientes incluidos en nuestro estudio fue utilizado este protocolo y también los cálculos fueron realizados desde imágenes obtenidas con las dosis bajas de material radiactivo. La menor estadística de cuentas podría influir en las determinaciones. Esto probablemente no ocurriría en caso de haber utilizado protocolo de dos días, lo cual nos resulta incómodo desde el punto de vista asistencial, ya que buena parte de los pacientes concurren desde sitios alejados del lugar donde se realiza el estudio.

Existen algunos estudios que muestran que la co-

rrelación en el análisis de la motilidad y el engrosamiento parietal es moderada[19-21]. Tal vez la diversidad en los resultados de los estudios publicados en relación con el análisis de la motilidad parietal, se deba a que la segmentación del VI no es exactamente igual en las dos técnicas, y probablemente el Eco 2D no sea el método óptimo por sus dificultades en la visualización de algunos segmentos del ventrículo izquierdo[22]. La excelente correlación obtenida en nuestra serie pudo haberse debido a la moderna tecnología utilizada por el Eco 2D en relación con la definición de los bordes, los cuales habitualmente tienen mejor definición utilizando imágenes de segunda armónica, como se hizo en nuestro laboratorio de ecocardiografía. Resulta interesante destacar que en el presente estudio no sólo se comparó la función global ventricular izquierda sino que también se llevó a cabo una comparación, segmento a segmento, de la motilidad entre ambas técnicas diagnósticas, con resultados satisfactorios, utilizando un esquema de segmentación del ventrículo izquierdo que simplificó la comparación entre ambas metodologías.

CONCLUSION

El estado de la perfusión miocárdica, su estudio en reposo y bajo estrés físico o farmacológico, y los parámetros de función ventricular izquierda (incluyendo la FEVI, los volúmenes ventriculares y la motilidad parietal) son elementos de gran trascendencia en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria. La técnica de perfusión G-SPECT permite la determinación precisa de ambos elementos en el mismo estudio.

Teniendo en cuenta la buena correlación observada con los datos ecocardiográficos en nuestro trabajo, el G-SPECT ofrece una interesante opción para el estudio de la función ventricular izquierda sumado al estado de la perfusión miocárdica. Esto permite simplificar la evaluación de los pacientes y una interesante reducción de los costos.

SUMMARY

CORRELATION BETWEEN GATED-SPECT AND 2D ECHO IN THE EVALUATION OF THE LEFT VENTRICULAR FUNCTION

In patients (p) with suspected or known coronary artery disease, the parameters of left ventricular function as well as the degree of myocardial perfusion have important diagnostic and prognostic value.

Nuclear cardiology possesses the technological developments which permit the assessment of both phenomena in the same study. By doing this, we increase its diagnostic and prognostic accuracy. The objective of the present study was to evaluate the correlation data between left ventricular function values given by triggered SPECT (T-SPECT) with those obtained by bidimensional echocardiography (2D Echo).

This was a prospective study, performing both methods on the same patients. The left ventricular function parameters evaluated were: ejection fraction (EF), end diastolic volume (EDV), end systolic volume (ESV) and regional wall motion analysis. A score was obtained by dividing the left ventricle into 5 segments. Fortyone p were included in the study, 21 males with a mean age of 59.9 years ± 10, range 38-78. The EF measured by 2D Echo showed a mean value of 58.5% (SD 10.4) and by T-SPECT was of 54.9% (SD 9.9), r = 0.80. The EDV by echo had a mean value of 72.8 ml (SD 28.7) and by SPECT was of 92.1 ml (SD 31.5), r = 0.80. The ESV for echo was 31.8 ml (SD 20.9) and by SPECT was 43.9 ml (SD 23.7) r = 0.90. The wall motion score showed an r value = 0.96. The wall motion analysis between both methods showed a correlation of 97.6% in the anterior segment, 97.6% septal, 100% lateral, 91% inferior and 95.2% apical.

In conclusion, the T-SPECT technique allows us to determine the myocardial perfusion state, left ventricular function and wall motion analysis with a very good correlation with the echocardiographic data. This is a very interesting option in order to simplify the evaluation of patients, by means of gathering all the information with only one technique.

Bibliografía

1. Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS y col: Ten-year follow up of survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation 82*: 1629-1646, 1990.
2. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med 309*: 331-336, 1983.
3. Cerqueira MD¿ Wackers FJ, Terrin ML y col: Long term survival in 618 patients from the Western Washington Streptokinase in Myocardial Infarction Trial. *J Am Coll Cardiol 20*: 1452-1459, 1992.
4. Rouleau JO, Tahajic M, Sussec B y col: Myocardial infarction patients in the 1990: their risk factors, stratification and survival in Canada (CAMI) Study. *J Am Coll Cardiol 27*: 1119-1127, 1996.
5. Chua T, Kiat H, Germano G y col: Gated technetium 99m sestamibi for simultaneous assessment of stress myocardial perfusion, postexercise regional ventricular function and myocardial viability: correlation with echocardiography and rest thallium-201 scintigraphy. *J Am Coll Cardiol 23*: 107-114, 1994.
6. Mazzanti M, Germano G, Kiat H, Friedman J, Berman DS: Fast technetium 99m-labeled sestamibi gated single-photon emission computed tomography for evaluation of myocardial function. *J Nucl Cardiol 3*: 143-149, 1996.
7. Gunning MG, Anagnostopoulos C, Davies G y col: Gated technetium-99m-tetrofosmin SPECT and cine MRI to assess

left ventricular contraction. *J Nucl Med 38*: 438-442, 1997.
8. Germano G, Kiat H, Kavanagh PB y col: Automatic quantification of ejection fraction from gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Med 36*: 2138-2147, 1995.
9. DePuey EG, Rozanski A: Using gated technetium-99m-sestamibi SPECT to characterize fixed myocardial defects as infarct or artifact. *J Nucl Med 36*: 952-955, 1995.
10. Taillefer R, DePuey EG, Udelson JA, Baller GA, Latour Y, REeves F: Comparative diagnostic accuracy of Tl-201 and Tc-99m sestamibi SPECT imaging (perfusion and ECG-gated SPECT) in detecting coronary artery disease in women. *J Am Coll Cardiol 29*: 69-77, 1997.
11. Schiller NB, Shah MP, Crowford M y col: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Commitee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiog 9*: 358-367, 1989.
12. Semelka RC, Tomei E, Wagner S y col: Interstudy reproducibility of dimensional and functional measurements between cine magnetic resonance studies in the morphologically abnormal left ventricle. *Am Heart J 119*: 1367-1373, 1990.
13. Williams KA, Taillon LA: Left ventricular function in patients with coronary artery disease assessed by gated tomographic myocardial perfusion images. Comparison with assessment by contrast ventriculography and first-pass radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol 27*: 173-181, 1996.
14. Hambye AS, Dobbeleir A, Chichou H: Can we rely on Tc-99m-sestamibi gated tomographic myocardial perfusion imaging to quantify left ventricular function —a comparative study with classical isotopic techniques for the measurement of ejection fraction. *Nucl Med Commun 18*: 751-760, 1997.
15. Takahashi N, Tamaki N, Tadamura E y col: Combined assessment of regional perfusion and wall motion in patients with coronary artery disease with technetium 99m tetrofosmin. *J Nucl Cardiol 1*: 29-38, 1994.
16. Tischler MD, Niggel JB, Battle RW, Fairbank JT, Brown KA: Validation of global and segmental left venricular contractile funcion using gated planas tecnetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol 23*: 141-145, 1994.
17. Chua T, Kiat H, Germano G y col: Gated technetium-99m sestamibi for simultaneous assessment of stress myocardial perfusion, postexercise regional ventricular function and myocardial viability. Correlation with echocardography and rest thallium-201 scintigraphy. *J Am Coll Cardiol 23*: 1107-1114, 1994.
18. Cwajg E, Cwajg J, Zuo-Xiang He y col: Gated myocardial perfusion tomography for the assessment of left ventricular function and volumes: comparison with echocardiography. *J Nucl Med 40*: 1857-1865, 1999.
19. Williams KA, Lang MR, Reba RC, Taillon LA: Comparison of technetium-99m sestamibi-gated tomographic perfusion imaging with echocardiography and electrocardiography for determination of left ventricular mass. *Am J Cardiol 77*: 750-755, 1996.
20. Qureshi U, He ZX, Vaduganathan P, Mahmarian JJ, Verani MS: Quantitative assessment of regional left ventricular function by gated myocardial single photon emission computed tomography (Abstract). *Circulation 92*: 1449, 1995.
21. Magriña J y col: Valoración de la contracción ventricular izquierda mediante tomogammagrafía cardíaca con tecnecio-99m tetrofosmina- sincrónica con el ECG. Correlación con la ecocardiografía bidimensional. *Rev Esp Cardiol 51 (Suppl)*: 33-37, 1998.
22. Hoffman R, Lethen H, Marwick T y col: Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *J Am Coll Cardiol 27*: 330-336, 1996.



Caris

15 Kg !!

Doppler ... color ... Portátil !!!

Opciones :
Caris B/N, Doppler, Doppler Color

Caris es el equipo ideal para la Unidad de Terapia Intensiva, además de exámenes, teatros de operaciones y salas de Emergencia. Un amplio rango de transductores de banda ancha con multiples frecuencias en Modo B, Doppler PW/CW y modos CFM, están disponibles para satisfacer todas las necesidades. Donde la alta perfomance y la versatilidad es prioritaria, Caris es la mejor solución.



Fridimex s.a.

Estado de Israel 4237
(1185) Buenos Aires
Argentina
Te.: (011) 4866-0240
Fax : (011) 4866-0818
Atención al cliente : 0800-222-8347
e-mail : fridimex@satlink.com
Web : http://www.fridimex.com

ESAOTE

THE IMAGE OF INNOVATION

CSQ MED EN 46001 — CSQ IQNet EN ISO 9001

EL TABAQUISMO EN ESTUDIANTES DE MEDICINA

JOSE MILEI, ELENA GOMEZ, JUAN CLAUDIO MALATESTE, DANIEL R. GRANA, OSVALDO CARDOZO, ADOLFO A. LIZARRAGA

Se encuestaron 328 alumnos de ambos sexos, de 21,4 ± 0,2 años de edad, de la carrera de Medicina de la Universidad del Salvador. La encuesta comprendía 15 preguntas con varias opciones. Un 24% eran fumadores y no hubo diferencias significativas entre varones y mujeres (Ji^2). Un 50% no intentó nunca dejar de fumar (Ji^2; $p < 0,05$) y un 46,2% probablemente no fumará dentro de 5 años por: protección de la salud (57,9% Ji^2; $p < 0,05$), aparición de ciertos síntomas (48,5%), o para dar un buen ejemplo a los enfermos (35,4%) y a los niños (35,6%). Un 97% lo considera perjudicial para la salud. No saben evaluar la importancia del tabaco con relación a ciertas enfermedades (49,1% cáncer de vejiga, 43,9% arteritis y 43% leucoplasia de la boca y los labios), disminuyendo significativamente estos porcentajes entre alumnos de 1° y 6° año (Ji^2; $p < 0,001$). Sólo un 47,2% de los encuestados pondrá en guardia a sus pacientes si no tienen síntomas o no solicitan información. No están de acuerdo conque los médicos tendrían que dar el buen ejemplo el 13,1%; un 24,1% considera tener conocimientos para aconsejar a los enfermos y el 55,1% no cree que los fumadores puedan dejar de fumar aunque tengan la voluntad de hacerlo. Un 34,1% piensa que la publicidad para el tabaco tendría que estar prohibida y un 28,4% considera que se debería aumentar el precio del tabaco. Consideramos que el hallazgo de un 24% de fumadores en una encuesta entre estudiantes de Medicina es preocupante.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 495-499, 2000

El tabaco ha sido consumido por la humanidad, bajo distintas formas, desde hace siglos y posiblemente milenios[1,2]. Los cigarrillos se han convertido en la forma predominante de consumo y son muy pocas las poblaciones del mundo que no están sometidas a la influencia de la poderosa industria transnacional del tabaco.

Si bien hace 50 años se confirmó la sospechada relación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón[3], hace poco que se conoce su mecanismo íntimo de acción[4]. Otras secuelas de esta adicción son la enfermedad coronaria, otros cánceres y la enfermedad pulmonar crónica, siendo además un factor de riesgo muy importante de la ateroesclerosis. Por todo esto podemos decir que el trabajo propone cambiar placer por muerte e incapacidad[5].

La mitad de los fumadores muere prematuramente como consecuencia de su adicción[6]. Pero, además de autodañarse, el fumador perjudica a otros exponiéndolos a la inhalación pasiva del humo del cigarrillo que también está asociada con morbilidad respiratoria y con un riesgo alto de padecer cáncer de pulmón y enfermedad cardíaca[6]. Se sabe que los hijos de padres fumadores tienen mayor predisposición a contraer enfermedades respiratorias bajas, sufrir muerte súbita infantil, enfermedad del oído medio, bronquitis y asma[6], además de tener un modelo negativo a seguir.

Cada año el tabaco mata a cuatro millones de personas y un millón de esas muertes se produce en países mal preparados para soportar esta carga sanitaria y económica[7]. Debido a que las compañías tabacaleras han experimentado recientemente reducciones importantes en las ventas de cigarrillos en los países desarrollados, han desplazado sus esfuerzos publicitarios hacia nuevos mercados en los países en vías de desarrollo[8]. De hecho, mientras que el consumo de tabaco ha dismi-

Facultad de Medicina. Universidad del Salvador. Buenos Aires, Argentina.

Dirección postal: Daniel R. Grana. Facultad de Medicina. Universidad del Salvador. Tucumán 1845. C1050AAK Buenos Aires. Argentina.

e-mail: daniel.grana@salvador.edu.ar

Recibido: julio de 2000.

Aceptado: agosto de 2000.

nuido en el mundo desarrollado durante los últimos años, hubo un aumento del 50% en los países en desarrollo[9-11].

En un reportaje titulado *La OMS declaró la guerra contra el cigarrillo*, el Dr. J. Reinstein, Director General de World Self Medication Industry, dijo: "La industria tabacalera necesita alrededor de once mil nuevos fumadores cada día para reemplazar a los que mata. Entonces, su objetivo son nuestros niños y les venden adicción y muerte como un acto de libertad, rebeldía, libre elección, sofisticación y éxito" (La Razón, jueves 22 de junio de 2000).

En un excelente estudio publicado por Cúneo y colaboradores[12] sobre tabaquismo y médicos, en 1998, se encuentra que 1 de cada 3 médicos argentinos fuma, sin distinción de sexo, edad, ámbito laboral y aún sabiendo que padecen otros factores de riesgo como hipertensión arterial y diabetes mellitus. Asimismo, encontraron que los fumadores beben más alcohol, practican menos actividad física, cuidan menos su peso corporal y tienen padres fumadores en mayor proporción.

Esto nos impulsó a publicar los resultados de una encuesta estructurada, realizada en la misma época, a fin de estudiar la prevalencia del consumo de tabaco en estudiantes de medicina y conocer su posición frente al tabaquismo. En sintonía con el estudio mencionado[12] la pregunta a responder es ¿estamos preparados los médicos y los docentes de Medicina para abogar por un estilo de vida saludable para nosotros y para nuestros pacientes?

MATERIAL Y METODO

Se realizó una encuesta entre 328 alumnos de ambos sexos, de 1° a 6° año de la carrera de medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador, cuya edad promedio era de 21,4 ± 0,2 años. La encuesta comprendía 15 preguntas con varias opciones cada una de ellas. Además de la edad, sexo, año que cursa, si fuma o no, se los interrogó sobre los siguientes puntos:

1) Si ha intentado seriamente alguna vez dejar de fumar.

2) Cuál será su actitud con respecto al tabaco dentro de cinco años.

3) Importancia de las razones siguientes por las que dejó o dejaría de fumar: a) aparición de ciertos síntomas; b) para dar un buen ejemplo a los profesionales de la salud; c) para evitar una molestia en su entorno; d) para ahorrar dinero; e) para dar un buen ejemplo a los adultos de su entorno; f) para dar un buen ejemplo a los niños; g) para dar un buen ejemplo a los enfermos; h) por ceder a la influencia de su entorno; i) como protección de la salud; j) por disciplina personal.

4) ¿Piensa Ud. que fumar es perjudicial para la salud?

5) Evaluar la importancia que atribuye al tabaco para las siguientes enfermedades: cáncer de vejiga, enfermedades coronarias, cáncer de bronquios, bronquitis crónica, cáncer de la boca, enfisema pulmonar, cáncer de faringe, arteritis, leucoplasia de la boca y los labios, lesiones de los tejidos de la boca y los labios y mortalidad neonatal.

6) En el ejercicio de su futura profesión ¿en qué circunstancias pondrá Ud. en guardia a sus enfermos con respecto al tabaco?

7) Indicar si está de acuerdo con las siguientes afirmaciones: a) incumbe al médico la responsabilidad de convencer a la gente para que deje de fumar; b) la mayoría de los fumadores pueden dejar de fumar si tienen la voluntad de hacerlo; c) es desagradable estar al lado de una persona que fuma; d) los médicos tendrían que dar el buen ejemplo no fumando; e) la mayoría de la gente no dejará de fumar aunque se lo aconseje su médico; f) en el futuro, los médicos tendrán que ser más activos hablando a los grupos de riesgo de los peligros del tabaco; g) los médicos aconsejarían más fácilmente dejar de fumar si existiese un método realmente eficaz; h) Ud. tiene bastante conocimiento para aconsejar a los enfermos que desean dejar de fumar; i) a cada contacto con un enfermo, cuando parezca natural hacerlo, Ud. tendría que desaconsejar el fumar.

8) Ante la posibilidad de una reducción del tabaquismo por una acción legislativa, a) las advertencias acerca de los peligros del tabaco tendrían que figurar en los paquetes de cigarrillos; b) la publicidad tendría que estar totalmente prohibida para el tabaco; c) el uso del tabaco tendría que reducirse en los lugares públicos cerrados; d) aumentar considerablemente los precios del tabaco; e) prohibir terminantemente la venta de tabaco a los niños; f) en los hospitales no se tendría que tener derecho a fumar excepto en lugares muy precisos; g) los profesionales de la salud tendrían que estar formados especialmente para ayudar a la gente que desea dejar de fumar.

Los resultados se analizaron mediante la prueba de ji-cuadrado por medio del paquete informático Statistica for Windows 5.0 (StatSoft Inc. 1984-1995).

RESULTADOS

De un total de 328 encuestados, el 24% es fumador. Del total de los varones fuma el 28% y del total de las mujeres lo hace el 21%; esta diferencia no es significativa (ji-cuadrado) (Tabla I).

Un porcentaje significativo (50%) declara no haber intentado nunca dejar de fumar (ji-cuadrado; p

TABLA I
PORCENTAJE DE FUMADORES Y NO FUMADORES DISCRIMINADOS POR SEXO

	Fuma N (%)	*No fuma N (%)*	*Total*
Varones	35 (28)	92 (72)	127
Mujeres	43 (21)	158 (79)	201
Total	78 (24)	250 (76)	328

TABLA II
RAZONES POR LAS QUE DEJO O DEJARIA DE FUMAR

Porcentaje	*Razones*
57,9%	Protección de la salud
48,5%	Aparición de ciertos síntomas
35,6%	Para dar un buen ejemplo a los niños
35,4%	Para dar un buen ejemplos a los enfermos

< 0,05). Solamente un 46,2% de los fumadores opina que probablemente no fumará dentro de 5 años. La opción "protección de la salud" (Tabla II) fue señalada por un 57,9% como la más importante, siendo este porcentaje significativamente mayor (ji-cuadrado; p < 0,05) que para cualquiera de las otras opciones. Le siguen en importancia: "aparición de ciertos síntomas" (48,5%) y luego las opciones "para dar un buen ejemplo a los enfermos" (35,4%) y "a los niños" (35,6%).

Un 97% de los encuestados está completamente de acuerdo conque fumar es perjudicial para la salud. El 94,9% de los fumadores también dice estar de acuerdo con esto.

En la etiología de algunas enfermedades casi la mitad de la población encuestada no sabe evaluar la influencia que se le debe atribuir al tabaco, correspondiendo un 49,1% a cáncer de vejiga, un 43,9% a arteritis y un 43% a leucoplasia de la boca y los labios. Al evaluar comparativamente las respuestas de los alumnos de 1° y 6° año se observa una disminución significativa (ji-cuadrado; p < 0,001) en el porcentaje de desconocimiento de la importancia del tabaco en estas enfermedades.

Sólo un 47,2% de los encuestados pondrá en guardia a sus pacientes cuando estos no tengan síntomas o no soliciten información explícita. El total de los encuestados considera irrelevante o no está de acuerdo con los siguientes ítems: que es desagradable estar al lado de una persona que fuma (15,5%); que los médicos tendrían que dar el buen ejemplo sin fumar (13,1%), que los médicos aconsejarían más fácilmente si existiese un método realmente eficaz (26,8%) y si consideran que tienen bastante conocimiento para aconsejar a los enfermos (24,1%). Pero si se considera solamente a los fumadores estos porcentajes son, respectivamente, 33,3%, 30,8%, 21,8% y 23,1%, no siendo las diferencias significativas. Por otro lado, el 55,1% no está de acuerdo con que la mayoría de los fumadores puede dejar de fumar si tiene la voluntad de hacerlo. Sólo un 34,1% piensa que la publicidad de tabaco tendría que estar terminantemente prohibida y un 28,4% sostiene que se tendrían que aumentar los precios del tabaco.

DISCUSION

En este trabajo se demuestra que el porcentaje de jóvenes que fuma en nuestro medio es muy importante a pesar de que el 97% de los encuestados declara ser conciente de que fumar es perjudicial para la salud.

La necesidad de proteger su salud o la aparición de síntomas alarmantes parece ser la causa principal por la cual dejarían de fumar. Un número significativo de los encuestados, especialmente aquellos que cursan los primeros años de la carrera, desconoce que el hábito de fumar es un importante factor de riesgo en la aparición de ciertas enfermedades (las no relacionadas directamente con el corazón y con el aparato respiratorio) (Figura 1). En general los encuestados, todos ellos estudiantes de medicina, no parecen asumir como deberían hacerlo la importancia de informar al enfermo sobre los daños que produce el tabaco, a menos que el paciente padezca alguna enfermedad relacionada con el tabaquismo o que requiera esa información; es decir, no perciben el papel que el médico debe actuar como educador y ejemplo en la difícil tarea de combatir el tabaquismo. Se ha demostrado que la prevalencia de tabaquismo en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica difiere de acuerdo con la actitud de sus médicos frente a la adicción, encontrándose mayor prevalencia en los pacientes atendidos por médicos fumadores[5]. Cúneo y col[12] comunicaron que 1 de cada 10 médicos argentinos fuma a la vista de sus pacientes y la mayoría declaró hacerlo frente a su familia.

El proceso por el cual se adquiere el hábito de fumar durante la adolescencia no es totalmente comprendido. Para una sustancial minoría de adolescentes, el conocimiento y las actitudes no parecen tener que ver con el hábito de fumar. Se acepta ampliamente que varios factores psicológicos y sociales conducen a fumar, incluyendo factores demográficos (situación socioeconómica), el medio social (familia y pares), la personalidad y factores psicosociales (autoestima y niveles de ansiedad) y factores biológicos. Todos estos factores se combinan e inte-

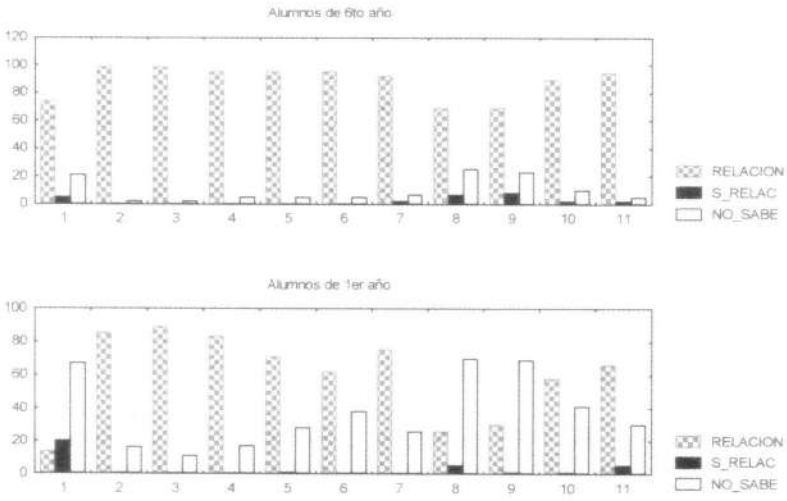


Figura 1. *Comparación de la importancia dada por alumnos de 1° y 6° año al papel del tabaco en distintas patologías. 1: cáncer de vejiga. 2: coronariopatías. 3: cáncer de bronquios. 4: bronquitis crónica. 5: cáncer de boca. 6: enfisema pulmonar. 7: cáncer de faringe. 8: arteritis. 9: leucoplasia de boca y labios. 10: lesiones de boca y labios. 11: mortalidad neonatal. RELACION: la enfermedad está relacionada con el tabaquismo. S_RELACION: la enfermedad no está relacionda con el tabaquismo. NO_SABE: no sabe/no contesta.*

ractúan entre sí.

Los médicos y enfermeros[13-15] tienen un importante papel como educadores del cuidado de la salud y modelos de buen comportamiento en relación con ella. El fumar subvierte ese papel y envía un mensaje distorsionado a los pacientes que fuman. También se ha demostrado que los médicos y enfermeros que fuman son menos propensos que otros a percibir su importancia como educadores en el cuidado de la salud y es menos probable que alienten a sus pacientes a dejar de fumar[5].

En los EE.UU.[16] se compararon los datos obtenidos en los años 70 con los de 1990 y 1991 y se encontró que la prevalencia del hábito de fumar cigarrillos había declinado entre los médicos del 18,8% al 3,3%. Se considera que esta reducción es el resultado de un número de factores. La mayor atención de los medios a los peligros que implica fumar ha conducido a muchos individuos, tanto trabajadores de la salud como a la población en general, a dejar de fumar, con una disminución más rápida en los individuos más educados.

Los estudios demuestran que los médicos y enfermeros dejan de fumar por las mismas razones que la población general, incluyendo efectos adversos sobre la salud, presión por parte de la familia y amigos y costo[13]. Los profesionales de la salud mencionan con frecuencia el deseo de dar un ejemplo tanto a sus pacientes mayores como a los más jóvenes para que dejen de fumar y, por supuesto, asistir pacientes con problemas de salud relacionados con el tabaco puede ser un factor de motivación adicional para dejar de fumar.

El uso del tabaco es la mayor causa de muerte prematura y es evitable. Se ha dicho que el tabaco es el único de los productos de consumo que puede matar si se lo usa exactamente como lo dicen los fabricantes. Se ha expresado también que la adicción que crea la nicotina es comparable a la de la heroína y la cocaína[2].

Nueva Zelandia fue el primer país en incluir preguntas sobre tabaquismo en los censos de población. La gran reducción en el consumo de tabaco en los últimos 20 años (38% en hombres y 28% en mujeres) ha redundado en una reducción del 50% en la mortalidad por coronariopatías[17]. No es casual que la tasa de médicos fumadores neocelandeses se haya reducido el 60% en los últimos 15 años y que el 90% de los médicos menores de 30 años nunca haya fumado. Evidentemente los médicos neocelandeses han predicado con su ejemplo, y este liderazgo condujo a reducir la adicción en la población general[17].

Todo el personal del equipo de salud, pero especialmente los médicos y particularmente los de atención primaria, pueden desempeñar varias acciones fundamentales[8]:

— Dar ejemplo con la propia conducta.

— Suministrar información, identificar y modificar los comportamientos de riesgo, ya que la mayoría de los fumadores visita frecuentemente a sus médicos[9]. Se ha observado que el sólo hecho de que los médicos recuerden a sus pacientes que el tabaco es peligroso conduce a un aumento de las tasas de abandono del hábito de fumar[18,19]. Un breve consejo del médico lleva a obtener tasas de abandono anuales de entre el 5% y el 10%, mientras que intervenciones más profundas, con consultas de seguimiento, producen una tasa de abstinencia de entre el 20% y el 36%[9].

— Presionar a las instancias pertinentes.

— Investigar.

En América del Norte, donde los médicos han comenzado a desempeñar esas funciones, la prevalencia del tabaquismo entre ellos ha disminuido a niveles inferiores al 10%[8].

Otra forma importante de luchar contra el taba-

co es incluir estos temas en los planes de estudio de las facultades de Medicina, haciendo que los futuros médicos tengan conocimientos y una conciencia acabada sobre este flagelo y sobre las técnicas para tratarlo adecuadamente. Muchos insisten en incluir este conocimiento al comienzo de la carrera y reforzarlo posteriormente ya que se comprobó que los estudiantes avanzados, a pesar de poseer el conocimiento, siguen con la adicción[9].

Por todo esto, en Latinoamérica el hallazgo en una encuesta de una incidencia del 24% de fumadores entre los estudiantes de medicina y el reconocimiento, en otra, de que 1 de cada 3 médicos argentinos fuma, es muy preocupante[12].

Por otra parte, es fundamental que el futuro médico conozca no sólo las graves consecuencias que acarrea el hábito de fumar sino también la importancia de prevenir, de concientizar al paciente que se acerca a la consulta (fumador o no) sobre las consecuencias del hábito de fumar y de los severos daños que acarrea el tabaquismo, y que comprenda también, como profesional de la salud, que debe tener un comportamiento que sirva como modelo.

Es cada vez mayor la urgencia de programas de control más eficaces. Si no se aplican a partir de ahora las respuestas idóneas en políticas y programas, la predicción de 10 millones de muertes al año por consumo de tabaco en todo el mundo, se hará realidad para el año 2030[20].

SUMMARY

SMOKING IN MEDICAL STUDENTS

A total of 328 students, of both sexes, mean age 21.4 ± 0.2 years bolinging to the career of Medicine of the Universidad del Salvador, were asked to respond to an inquiry which consisted of 15 questions with several options each. The result of this inquiry showed that a 24% smoked and there were not significant differences between male and female (Chi^2).

A 50% had never tried to stop smoking (Chi^2; $p < 0.05$), because certain symptoms appear (48,5%), or to give a good example to patients (35.4%) and children (35.6%). A 97% considered that smoking is dangerous for health and some failed to evaluate the importance of tobacco for certain diseases (49.1% bladder carcinoma; 43,9% arteritis and 43% leukoplasia of mouth and lips) but these percentages significantly diminished between students of 1st and 6th years (Chi^2, $p < 0.001$). Only a 47.2% of the students will warn their patients if they have no symptoms or do not rrequest information. A 13.1% of the students did not agree that physicians should give a good example, a 24.1% considered to have enough information to advise their patients and a 55.1% did not believe that smokers can stop smoking if they have the will todo it, a 34.1% considered that tobacco publicity should be forbidden and a 28.4%, that tobacco prices should be increased. The finding that 24% of medical students smoke is very alarming.

Bibliografía

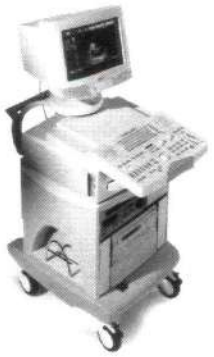
1. Pardell H, Saltó E, Salleras LI: El tabaco y los jóvenes. *En*: Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Ed. Panamericana-Madrid, España, 1996, pp 34.
2. Anderson K: Young people and alcohol, drugs and tobacco. WHO Regional Publications, European Series N° 66, 1995.
3. Doll R, Hill AB: Smoking and carcinoma of the lung. *Brit Med J 4682*: 739-748, 1950.
4. Denissenko MF, Pao A, Tang M, Pfeifer GP: Preferential formation of benzo(a)pyrene adducts at lung cancer mutational hotsopts in p53. *Science 274*: 430-432, 1996.
5. Milei J, Grana DR: Mortality and morbidity from smoking-induced cardiovascular diseases: The neccdsity of the cardiologist's involvement and commintment. *Int J Cardiol 67*: 95-109, 1998.
6. Britton J, Knox A: Helping people to stop smoking: the new smoking cessation guidelines. *Thorax 54*: 1-2, 1999.
7. Hurt RD: Tratar el tabaquismo e invertir la tendencia. Bol OMS Recopilación de artículos N° 1, 1999: 8. (*Bull WHO 77*: 367, 1999.)
8. Grossman DW, Knox JJ, Jiménez JG: Tabaquismo: actitudes de los médicos de Costa Rica y oportunidades de intervención. Bol OMS Recopilación de Artículos N° 1, 1999: 47-53. (*Bull WHO 77*: 315-322, 1999.)
9. Richmond R: Teaching medical students about tobacco. *Thorax 54*: 70-78, 1999.
10. Davis RM: Promotion of cigarettes in developing countries. *JAMA 255*: 993, 1986.
11. Chelala C: Tobacco corporations step up invasion of developing countries. *Lancet 551*: 889, 1998.
12. Cúneo C, Saavedra S, Lorenzatti A y col: Tabaco y Médicos '98 (TYM'98). *Rev Fed Arg Cardiol 29*: 115-122, 2000.
13. Nelson DE, Giovino GA, Emont SL y col: Tendencias de fumadores de cigarrillos entre médicos y enfermeros en los EE.UU. *JAMA 271*: 1273-1275, 1994.
14. Caravello O, Milei J: El tabaquismo y los médicos. *Prensa Médica Argentina 84*: 176-184, 1997.
15. Kottke TE, Hill C, Heitzig C y col: Smoke-free hospitals. Attitudes of patients, employees, and faculty. *Minn Med 68*: 53-55, 1985.
16. National Clearinghouse for Smoking and Health: Survey of Health Professionals: Smoking and Health, 1975. Rockville, MD. US Public Health Service, 1976.
17. Hay DR: Good news from New Zealand: reduced smoking in doctors and nurses and reduced coronary heart disease mortality. *Asia Pacific Heart J 8*: 86-87, 1999.
18. Russell MAH, Wilson C, Taylor C y col: Effect of general practitioners' advice against smoking. *Br Med J 2*: 231-235, 1979.
19. Smoking and Health: A report of the Surgeon General. Washington DC, Public Health Service, Office of the Assistant Secretary for Health, Office on Smoking and Health, 1979.
20. Medición de los riesgos del tabaco para la salud: un comentario. Bol OMS Recopilación de Artículos N° 1, 1999: 180-181. (*Bul WHO 77*: 82-83, 1999.)

ESAOTE



Caris

*Portátil (**15 Kg!**) Con **Doppler Color**, para las emergencias o el domicilio del paciente.*
Fijo en el consultorio, con monitor de 15 ".
Configurable según sus necesidades de diagnóstico. Desde bidimensional blanco y negro hasta Doppler PW/CW y color.
Archivo digital incorporado (opcional).



Megas

Cardiovascular y Multipropósito
Formador de onda ultrasónica digital.
***192 canales digitales** independientes realzan la definición reforzando el contraste y la resolución espacial.*
Completa línea de trasductores electrónicos "Phased Array", "Linear Array" y "Convex".
*TEI : **Segunda armónica tisular.***
Archivo digital incorporado (opcional).



AU3 Partner

Vascular, Cardiológico, Ob/Gin, Radiológico.
Modular : blanco y negro, Doppler Pw/Cw, Doppler Color y Power Doppler.
Línea completa de trasductores multifrecuencia
Software de mediciones y cálculo para todas las aplicaciones.



AU5 EPI

*Ecografía de alta frecuencia (hasta **20 MHz**)*
*Ecografía **3D** con los trasductores normales.*
Hardware y software para medios de contraste y segunda armónica.
Versátil - Amplio rango de aplicaciones clínicas.
*T.E.I. : **Segunda armónica tisular.***
Archivo digital con manejo de base de imágenes bajo Windows (Microsoft)
Dicom 3 y protocolos de Internet.



Technos

ALTA TECNOLOGIA y CONFORT
Diseño inusual, innovador, ergonómico.
*Formador de onda acústica digital de **192/256 canales** independientes.*
Multipropósito - Multifrecuencia en todos los modos operativos y con todos los trasductores.
Segunda armónica y medios de contraste.
***3D** - software y hardware completos.*
Apto para las nuevas impresoras y grabadoras : Laser, Inkjet, CDROM, DVD, VCAM, etc.

THE IMAGE OF INNOVATION

CSQ MED EN 46001 CSQ EN ISO 9001 CE 0051

Fridimex s.a.

Av. Estado de Israel 4237 - 1185 Buenos Aires
Tel. (011) 4866-0240 Fax (11) 4866-0818
Servicios al Cliente : 0800-222-8347
fridimex@satlink.com - www.fridimex.com

CIENCIAS BASICAS

ROL Y MECANISMOS SUBCELULARES DEL OXIDO NITRICO EN LA REGULACION DE LA CONTRACTILIDAD MIOCARDICA*

MARTIN G. VILA PETROFF

Durante las últimas dos décadas se ha demostrado que la molécula de óxido nítrico (NO) es un modulador endógeno de importantes procesos fisiológicos, incluyendo la relajación vascular dependiente del endotelio, la comunicación química entre nervios periféricos y músculo liso, la agregación plaquetaria, la respuesta inmune y la neurotransmisión. En los últimos años han aparecido muchos trabajos describiendo las múltiples acciones del NO y de los donantes de NO sobre la contractilidad cardíaca. En este artículo revisaremos y sintetizaremos los más recientes descubrimientos sobre la amplia gama de efectos del NO sobre la contractilidad miocárdica, en un intento por discriminar cuáles son los efectores subcelulares involucrados y establecer si las distintas respuestas contráctiles observadas pueden atribuirse a la activación diferencial de mecanismos dependientes o independientes de GMPc.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 501-507, 2000

Las primeras evidencias del rol del óxido nítrico (NO) como un compuesto biológicamente activo provienen de estudios en el músculo liso vascular, en los cuales se demostró que actúa como un factor relajante[1,2]. Posteriormente se describieron acciones de este compuesto en el músculo esquelético[3] y cardíaco[4]. Los efectos del NO sobre el músculo liso y esquelético son fascinantes pero escapan al alcance de esta revisión, de modo que en el presente artículo nos ocuparemos de los efectos biológicos del NO en el músculo cardíaco.

El NO es un radical libre gaseoso que es sintetizado *in vivo* por una familia de enzimas denominadas NO sintasas (NOS). Estas enzimas catalizan la reacción entre el aminoácido L-arginina y el oxígeno produciendo NO y L-critrulina. En el músculo cardíaco se han identificado por lo menos 3 isoformas de la NOS[5]. Dos de ellas (cNOS1 y cNOS3) se encuentran en el citosol, son constitutivas, Ca^{2+}/calmodulina-dependientes y sólo producen cantidades significativas de NO cuando son activadas por una elevación del Ca^{2+} intracelular. La isoforma restante (NOS2 o iNOS) es inducible e insensible al Ca^{2+}. La expresión de esta enzima es inducida por la liberación endógena de citoquinas proinflamatorias y endotoxinas. Una vez expresada, la iNOS produce grandes cantidades de NO que han sido implicadas en las consecuencias patológicas observadas durante el shock séptico y la endotoxemia. Entre las isoformas constitutivas, la NOS3 se encuentra ampliamente expresada en miocitos cardíacos y en el endotelio vascular y posiblemente sea la responsable de la mayoría de los efectos fisiológicos del NO en el músculo cardíaco.

Efectos fisiológicos del NO en el corazón

La mayor parte del NO en el corazón es producido por las células del endotelio vascular, y su liberación sustentaría primariamente una función autorregulatoria al promover la relajación del músculo liso vascular y, en consecuencia, modulando el tono y el flujo coronario. Recientemente ha sido demostrada la liberación de NO desde las células endoteliales cardíacas (endocardio) y su producción por los propios miocitos cardíacos.

El NO proveniente del endotelio vascular y cardíaco (producción paracrina)[6,7] o de los miocitos cardíacos (producción autocrina) podría participar en la regulación de la contractilidad y relajación miocárdicas[8,9]. Pinsky y col[8], usando un microsensor

* Trabajo publicado a través del Comité de Ciencias Básicas de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

Dirección postal: Dr. Marín G. Vila Petroff. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas. 60 y 120. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina.

e-mail: mvila@atlas.med.unlp.edu.ar

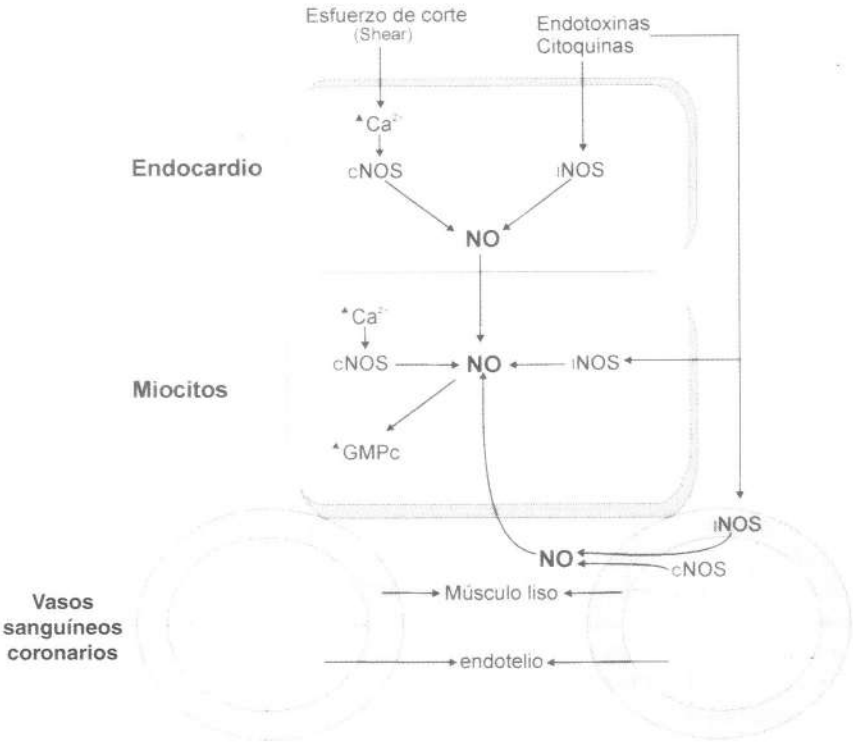


Figura 1. *Esquema de las posibles fuentes de producción de NO en el corazón. Las NO sintasas se encuentran en el endocardio, en el endotelio coronario y en el propio miocito. La cNOS es activada por el aumento del Ca^{2+} producido por, entre otros, el ciclo contráctil o el estímulo mecánico producido por el esfuerzo de corte. La expresión de la iNOS es estimulada por la respuesta inmune a toxinas bacterianas o por la presencia de citoquinas proinflamatorias. La sobreproducción de NO generado por estos estímulos puede tener profundos efectos sobre la contractilidad miocárdica.*

porfirínico, demostraron que el NO es liberado de manera pulsátil (latido a latido) desde el endotelio cardíaco y su liberación aumenta cuando se incrementan las condiciones de carga del corazón. De esa manera, el NO liberado podría facilitar la relajación miocárdica proveyendo un mecanismo autorregulatorio para la relajación dependiente de la carga. Teniendo en cuenta las distintas fuentes de producción del NO (Figura 1), la concentración del mismo en contacto íntimo con los miocitos podría variar considerablemente y esto podría explicar, al menos en parte, la multiplicidad de acciones del NO sobre la contractilidad miocárdica descripta hasta el presente. Hasta hace poco tiempo el consenso general era que en preparaciones cardíacas aisladas, el NO producía un efecto inotrópico negativo[4,10]. Sin embargo, estudios subsiguientes revelaron que cuando el NO era administrado en concentraciones fisiológicas (0,1-1 μM) o cuando era elevado de manera aguda mediante la infusión intracoronaria de donantes del NO (nitroprusiato sódico 80 ng/ml o nitroglicerina 40 μg/ml) no estaba asociado con un efecto inotrópico negativo[11,12]. Más aún, se demostró que bajo ciertas condiciones los donantes de NO en bajas dosis producían un efecto inotrópico positivo[13-15]. Usando corazones perfundidos de rata, Muller Strahl y col[15] demostraron que concentraciones fisiológicas (1μM) de NO en la circulación coronaria estaban asociadas con un significativo mejoramiento de la función contráctil mientras que concentraciones mayores (terapéuticas, > 30 μM) estaban asociadas con un descenso de la contractilidad. En miocitos aislados de rata la administración de altas dosis de SNAP (100 μM), un donante de NO, produce un efecto inotrópico negativo mientras que bajas concentraciones del donante (1 μM) están asociadas con un efecto inotrópico positivo (Figura 2). El NO produce, además, atenuación de la respuesta a la estimulación betaadrenérgica[16], modulación de la relación fuerza-frecuencia[17] y de la relación fuerza-longitud[18]. A pesar de estos efectos múltiples y muchas veces contradictorios, la mayoría de las respuestas mediadas por el NO en el corazón han sido atribuidas a la activación de una guanilato ciclasa soluble (GC) y la subsiguiente elevación del GMP cíclico (GMPc) intracelular y la activación de la proteína quinasa GMPc-dependiente (PKG).

Mecanismos subcelulares del NO dependientes del GMPc

El incremento de los niveles intracelulares de GMPc inducido por el NO ha sido demostrado inequívocamente en miocitos cardíacos aislados. Kodja y col[13] demostraron que el SNAP (100μM), un donante del NO, puede aumentar el nivel de GMPc basal aproximadamente 8 veces. Estos resultados son consistentes con los obtenidos en estudios más recientes, en los que se encontraron aumentos significativos de GMPc usando concentraciones altas (100μM) y bajas (1 μM) de SNAP[14]. En un elegante

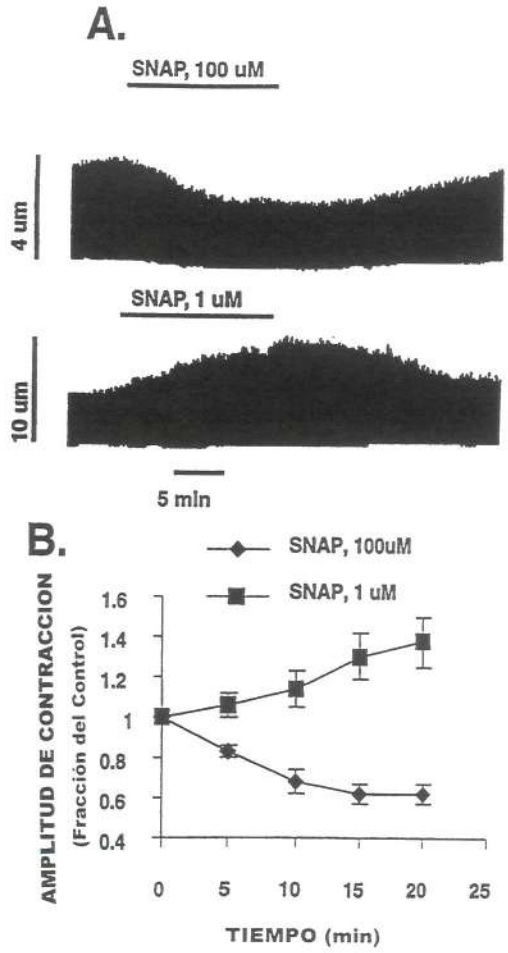


Figura 2. *Efecto opuesto de altas y bajas concentraciones del donante de NO, SNAP, sobre la contracción en miocitos aislados. A: El registro superior muestra la progresiva disminución en la amplitud de contracción producida por una alta (100 µM) concentración de SNAP mientras que el registro inferior muestra el efecto inotrópico positivo producido por una baja (1µM) concentración del donante. Tanto el aumento como la disminución de la respuesta contráctil producida por SNAP se revierten completamente con el lavado. B: Valores promedio del curso en el tiempo de los efectos de altas y bajas concentraciones de SNAP sobre la amplitud de contracción (n = 5). Modificado de Vila Petroff y col. Circ Res 84: 1020-1031, 1999.*

estudio de Shah y col[19] se demostró que la aplicación de un análogo del GMPc, el 8-bromo-GMPc, a miocitos cardíacos aislados, producía un efecto inotrópico negativo. Debido a que este efecto se producía sin cambios en el Ca^{2+} intracelular, el efecto inotrópico negativo del 8-bromo-GMPc fue atribuido a una disminución en la respuesta al Ca^{2+} de las proteínas contráctiles. De manera similar a estos resultados obtenidos con el 8-bromo-GMPc, la administración del SNAP (100µM) a miocitos aislados produce un efecto inotrópico negativo sin cambios en el Ca^{2+} intracelular (Figura 3). Una disminución en la respuesta a Ca^{2+} de las proteínas contráctiles mediada por GMPc también ha sido demostrada usando fibras cardíacas permeabilizadas[20]. Aunque no existen evidencias directas, el mecanismo más probable para explicar la disminución en la respuesta al Ca^{2+} de las proteínas contráctiles, sería una fosforilación de la troponina I (TnI) mediada por PKG. Sustentando a este mecanismo, distintos estudios han demostrado que la PKG fosforila a la TnI en el mismo sitio fosforilado por la proteína quinasa AMPc-dependiente (PKA) siendo conocido que esta quinasa, a través de la fosforilación de la TnI reduce la afinidad de la troponina C por el Ca^{2+} [21].

Un cambio en la respuesta al Ca^{2+} de las proteínas contráctiles es uno de los dos mecanismos básicos a través de los cuales se puede regular la contractilidad miocárdica. El otro es una variación del Ca^{2+} intracelular. Este segundo mecanismo también ha sido propuesto para explicar los cambios de contractilidad producidos por NO[22]. En estos estudios se observó que los donantes de NO y el GMPc pueden reducir la entrada de Ca^{2+} a través de los canales de Ca^{2+} tipo L. Debido a que la entrada de Ca^{2+} a través de los canales L sirve de gatillo para la liberación de una mayor cantidad de Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático (SR), la disminución de la corriente de Ca^{2+} mediada por NO/GMPc podría tener un impacto significativo en la cantidad de Ca^{2+} liberada hacia los miofilamentos y, por lo tanto, contribuir a la respuesta inotrópica negativa del NO. Los mecanismos por los cuales el aumento del GMPc inducido por NO podrían modular la corriente de Ca^{2+} son controvertidos, hasta el presente. En miocitos aislados de sapo y en células auriculares humanas, el GMPc produce una disminución de la corriente lenta de Ca^{2+} tipo L debido a un descenso de los niveles basales del AMP cíclico (AMPc). Este fenómeno es producido por la activación GMPc-dependiente de la fosfodiesterasa del AMPc (PDE tipo II) que degrada al AMPc[23]. En cardiomiocitos de rata se ha demostrado que el GMPc modula la actividad de la corriente de Ca^{2+} tipo L mediante un mecanismo que no involucra cambios en el AMPc intracelular[24]. La Figura 4 muestra un esquema del posible balance entre las rutas metabólicas del GMPc y del AMPc a altas concentraciones de NO.

Como se ha mencionado previamente, bajo ciertas condiciones el NO es capaz de producir aumentos de contractilidad miocárdica aunque los mecanismos subcelulares que subyacen a este aumento están lejos de ser comprendidos. En general, el efecto inotrópico positivo ha sido observado cuando se emplearon bajas concentraciones de donantes de NO, en contraste con el efecto inotrópico negativo que, en general, se ha visto asociado con altas concentraciones de NO. En miocitos cardíacos aislados, la administración de una baja dosis del donante de NO, SNAP (1µM) produce un pronunciado efecto

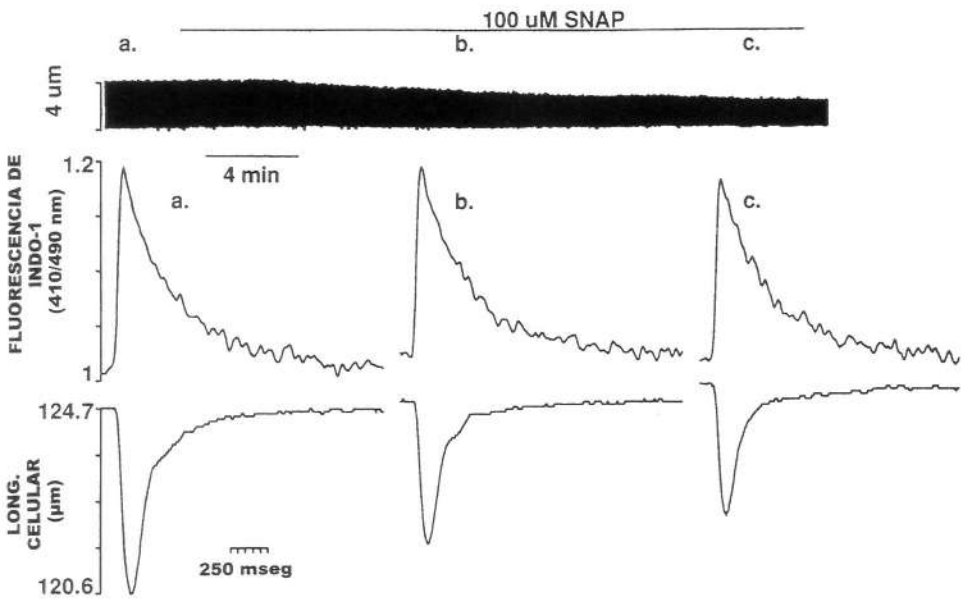


Figura 3. *Efecto inotrópico negativo inducido por una elevada concentración del donante NO, SNAP 100 µM, en un miocito aislado cargado con el indicador de Ca^{2+} Indo-1. El registro continuo del acortamiento celular muestra la disminución progresiva de la amplitud de contracción producida por el SNAP. Los trazos inferiores muestran, en una escala expandida, las variaciones del Ca^{2+} intracelular (fluorescencia del indo-1) y de la longitud celular durante las contracciones individuales registradas en el control (a), y luego de 5 (b) y 15 (c) minutos de aplicación de SNAP. La reducción en la amplitud de la contracción no está asociada con una reducción del Ca^{2+} intracelular. Modificado de Vila Petroff y col. Circ Res 84: 1020-1031, 1999.*

inotrópico positivo asociado con un significativo aumento del Ca2+ intracelular (Figura 5). Se ha sugerido (en contraste con la activación GMPc-dependiente de la PDE tipo II mencionada previamente, y que se observa sólo con altas concentraciones de GMPc) que el aumento del Ca^{2+} observado con bajas concentraciones de NO podría ser el resultado de un aumento del AMPc intracelular y de la activación de PKA. En este caso, el aumento de AMPc podría deberse a una inhibición GMPc-dependiente de otra fosfodiesterasa: la fosfodiesterasa tipo III (PDE tipo III). De hecho, bajas concentraciones de GMPc (0,1 a 10 µM) o del donante de NO SIN-1 (0,1-10µM) inducen la estimulación de la corriente de Ca^{2+} tipo L[25]. Debido a que esta activación de la corriente de Ca^{2+} mediada por SIN-1 podía ser abolida por milrinona, un inhibidor específico de las PDE tipo III, los autores interpretaron estos resultados como indicativos de que la acción estimulatoria del SIN-1 sobre la corriente de Ca^{2+} tipo L era mediada por la inhibición GMPc dependiente de la PDE III. De esta forma, la inhibición de la degradación de AMPc mediada por la inactivación de la PDE tipo III, observada sólo cuando se acumulan bajos niveles de GMPc, favorece la estimulación AMPc/PKA-dependiente de la corriente de Ca^{2+} y da como resultado una mayor liberación de Ca^{2+} del RS y un efecto inotrópico positivo.

Sin embargo, una disminución en la actividad de las PDE tipo III sería sólo uno de los dos posibles mecanismos capaces de aumentar el AMPc intracelular, siendo el otro una activación de la adenilato ciclasa (AC). En una publicación reciente[14] hemos demostrado que, en presencia de un inhibidor selectivo de la GC, el ODQ, capaz de abolir completamente el aumento de GMPc, el donante de NO, SNAP (1µM) producía un efecto inotrópico positivo en miocitos aislados de rata. Además, este efecto estaba asociado con un aumento del AMPc intrace-

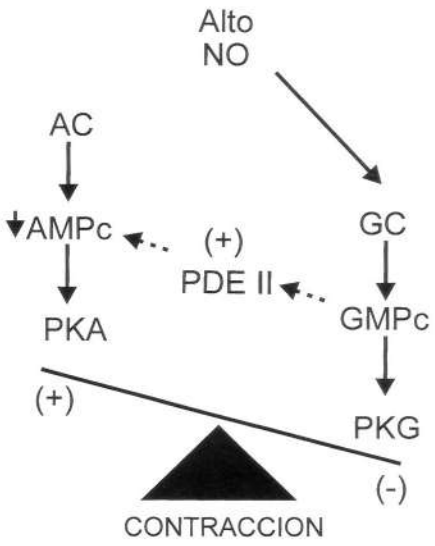


Figura 4. *Esquema de las posibles rutas metabólicas activadas por altas concentraciones de NO. Las altas concentraciones de NO están asociadas con un efecto inotrópico negativo que podría ser el resultado de la activación de la GC con la subsiguiente formación de GMPc. Este nucleótido cuando se eleva considerablemente podría activar por un lado a la PKG que fosforilaría distintas proteínas celulares, como por ejemplo proteínas contráctiles y/o canales de Ca^{2+} tipo L, produciendo una disminución en la respuesta al Ca^{2+} de las proteínas contráctiles y/o una disminución del Ca^{2+} intracelular, o por el otro podría activar a la PDE tipo II que degradaría el AMPc endógeno.*

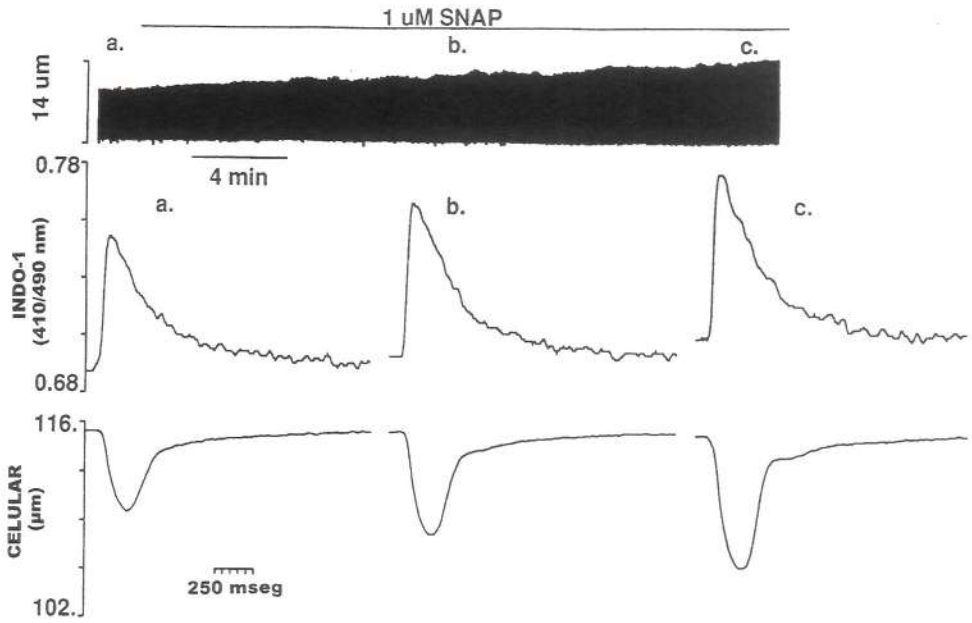


Figura 5. *Efecto inotrópico positivo inducido por una baja concentración del donante de NO, SNAP 1 µM, en un miocito aislado cargado con el indicador de Ca^{2+} Indo-1. El registro continuo del acortamiento celular muestra el aumento progresivo de la amplitud de contracción producida por el SNAP. Los trazos inferiores muestran, en una escala expandida, las variaciones del Ca^{2+} intracelular (fluorescencia del indo-1) y de la longitud celular durante las contracciones individuales registradas en el control (a), y luego de 5 (b) y 15 (c) minutos de aplicación de SNAP. El donante de NO, SNAP, produjo un aumento paralelo de la amplitud de la contracción y del Ca^{2+} intracelular. Modificado de Vila Petroff y col. Circ Res 84: 1020-1031, 1999.*

lular y con la activación de la AC. Estos resultados sugieren que el AMPc puede ser aumentado por un mecanismo independiente de la inhibición de la PDE III por GMPc y que, posiblemente, involucre la activación directa de la AC por el NO. La Figura 6 muestra un esquema del posible balance entre las rutas metabólicas del GMPc y del AMPc producido a bajas concentraciones de NO.

Los resultados discutidos hasta el momento indican que existe una gran variabilidad en la respuesta contráctil al NO en el miocardio. Es posible que la variabilidad observada se deba a diferencias entre especies, pero debe atribuirse más probablemente a una variación en la cantidad de NO aportada a los distintos efectores intracelulares.

En cuanto a los mecanismos subcelulares involucrados en las múltiples respuestas al NO observadas, la interpretación clásica de que todos los efectos fisiológicos del NO son mediados por la activación de la vía GMPc/PKG resulta demasiado simplista. A tal punto que la multiplicidad de respuestas del NO en el miocardio ha generado la sospecha de que no todas las acciones del NO pueden ser mediadas por mecanismos GMPc/PKG-dependientes. De hecho, recientes resultados evidencian la existencia de nuevas vías de señalización del NO que serían independientes del GMPc y que serán revisadas en la siguiente sección.

Mecanismos subcelulares del NO independientes del GMPc

El NO es considerado un radical libre, ya que posee un electrón libre en su orbital más externo. Sin embargo el NO no es una especie altamente reactiva comparado con otros radicales libres más conocidos, como el superóxido O_2^- o el hidroxilo OH^-, y sólo reacciona con un grupo selectivo de moléculas. Entre otros, el NO puede reaccionar con oxígeno dando dióxido de nitrógeno. La formación de este com-

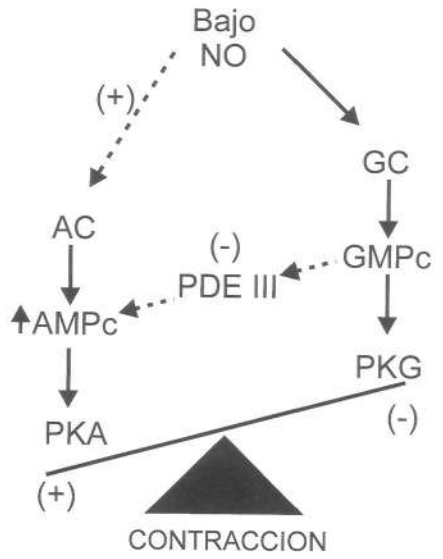


Figura 6. *Esquema de las posibles rutas metabólicas activadas por bajas concentraciones de NO. Las bajas concentraciones de NO están asociadas con un efecto inotrópico positivo. Este efecto resultaría de un aumento del AMPc intracelular producido por la inhibición de la PDE tipo III, mecanismo que sólo se produce cuando se acumulan bajos niveles de GMPc. El aumento del AMPc intracelular también podría deberse a la activación directa de la AC por NO.*

puesto en los sistemas biológicos es extremadamente lenta y, por lo tanto, no sería el candidato responsable de las acciones fisiológicas del NO[26].

Otra reacción natural y habitual del NO es la formación de S-nitrosotioles (SNO). Estos compuestos han sido implicados en muchas de las propiedades biológicas del NO, fundamentalmente en su propiedad de poder unirse covalentemente a componentes críticos de proteínas celulares, como son los tioles y/o los metales de transición, pudiendo modificar así la función de las proteínas[27].

Por último, el NO puede combinarse con O_2^- generando un compuesto altamente oxidante, el peroxinitrito ($ONOO^-$) que ha sido asociado con muchas de las acciones patológicas atribuidas al NO.

A pesar de que estas reacciones están bien documentadas, sólo recientemente la oxidación y S-nitrosilación de tioles y proteínas han sido implicadas en la regulación del acoplamiento éxcito-contráctil cardíaco. Las primeras evidencias mostraron una inhibición reversible de la corriente de Ca^{2+} tipo L por agentes modificadores de sulfidrilos. Estos resultados dieron origen a la hipótesis de que una S-nitrosilación mediada por NO o por donantes del mismo, podría tener efectos similares sobre la corriente de Ca^{2+} [28]. Posteriormente, Campbell y col[29] demostraron, usando miocitos ventriculares de hurón, la activación reversible de los canales de Ca^{2+} tipo L mediada por una S-nitrosilación, y concluyeron que el estado redox del sarcolema puede directa y selectivamente modular la corriente de Ca^{2+} tipo L.

Además del influjo de Ca^{2+}, otro mecanismo de singular importancia como determinante del acoplamiento éxcito-contráctil y de la fuerza de contracción cardíaca es la liberación de Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático a través de los canales de Ca^{2+} sensibles a rianodina, o receptores de rianodina (RR). La presencia de tioles regulatorios en estos canales de rianodina ha sido descripta previamente[30]. Además, se ha demostrado que varios agentes oxidantes químicos activan a este canal mientras que los agentes reductores revierten este efecto. Por lo tanto, un mecanismo regulatorio semejante podría ser propuesto para el control de los canales de rianodina por el NO.

Stoyanovsky y col[31] demostraron que cuando el NO es administrado como gas, como S-nitrosotioles o como compuestos libres de sulfuro, puede oxidar o nitrosilar tioles regulatorios en el RR, resultado en la apertura de los canales y liberación de Ca^{2+} del RS. Además, estos efectos pueden ser completamente revertidos por agentes reductores. Xu y col[32] llevaron estos estudios un paso más adelante, y mostraron que los RR pueden ser activados reversiblemente cuando son S-nitrosilados, mientras que las condiciones que elevan el estrés oxidativo producen la inactivación irreversible y la pérdida del control de los mismos.

En suma, estos resultados permiten la formulación de nuevas hipótesis en las cuales el NO podría regular dinámicamente el acoplamiento éxcito-contráctil y la contractilidad cardíaca mediante la modulación de la actividad de los canales de Ca^{2+} tipo L y/o de los RR.

CONCLUSION

Los efectos del NO sobre la contractilidad así como los mecanismos subcelulares involucrados son evidentemente multifacéticos. Además, queda claro que no se pueden atribuir las diversas acciones del NO simplemente a la activación diferencial de vías GMPc-dependientes o independientes. Más probablemente, la respuesta celular al NO dependerá de la concentración del gas alcanzada, de la localización subcelular del mismo, de las estructuras celulares involucradas y del balance final alcanzado entre los procesos dependientes e independientes de GMPc.

Basado en la variabilidad de los resultados experimentales obtenidos hasta el momento, la comprensión del rol del NO en la regulación de la contractilidad en el corazón humano requerirá nuevos estudios y el desarrollo de técnicas más sofisticadas. Sin embargo resulta atractivo, teniendo en cuenta la información preexistente, atribuir al NO endógeno una función de soporte de la contractilidad miocárdica, mientras que dosis farmacológicas del mismo estarían asociadas con efectos cardiodepresores.

SUMMARY

ROLE AND SUBCELLULAR MECHANISMS OF NITRIC OXIDE IN THE REGULATION OF CARDIAC CONTRACTIBILITY

During the last two decades the ubiquitous signalling molecule, nitric oxide (NO), has been shown to play a key role in many important cellular processes, including endothelium dependent relaxation of blood vessels, chemical communication between peripheral nerves and smooth muscle, inhibition of platelet aggregation, immune responses and neurotransmission. More recently, a large body of information has appeared, addressing the apparently multiple effects of NO and NO donors on myocardial contractibility and, unfortunately, these finding have often been seemingly contradictory. In this article we will review, and provide a synthesis, of the most recent findings on the wide range of actions of NO on myocardial contractibility, in an at-

tempt to discriminate the down stream effectors, and to establish whether the multiple contractile responses to NO may be attributed to the activation of distinct cGMP-dependent or independent mechanisms.

Bibliografía

1. Furchgott RF: Studies on relaxation of rabbit aorta by sodium nitrite: the basis for the proposal that the acid-activatable inhibitory from retaractor penis is inorganic nitrite and the endothelium-derived relaxing factor is nitric oxide. *En*: Vanhoutte PM (ed): Vasodilation: vascular smooth muscle, peptides, autonomic nerves and endothelium. Raven Press, New York, 1988, pp 401-414.
2. Ignarro LJ, Byrns RE, Buga GM, Wood KS, Chaudhuri G: Pharmacological evidence that endothelium-derived relaxing factor is nitric oxide: use of pyrogallol and superoxide dismutase to study endothelium-dependent and nitric oxide-elicited vascular smooth muscle relaxation. *J Pharmacol & Exp Ther 244*: 181-189, 1988.
3. Kobzik L, Reid MB, Bredt DS, Stamler JS: Nitric oxide in skeletal muscle. *Nature 372*: 546-548, 1994.
4. Brady AJB, Warren JB, Poole-Wilson PA, Williams TJ, Harding SE: Nitric oxide attenuates cardiac myocyte contraction. *Am J Physiol 265*: H176-H182, 1993.
5. Kelly RA, Balligand J, Smith TW: Nitric oxide and cardiac function. *Circ Res 79*: 363-380, 1996.
6. Brutsaert DL, Andreis LJ: The endocardial endotheliu. *Am J Physiol 263*: H985-H1002, 1992.
7. Shah AM: Paracrine modulation of heart cell function by endothelial cells. *Cardiovasc Res 31*: 847-867, 1996.
8. Pinsky DJ, Patton S, Mesaros S y col: Mechanical transduction of nitric oxide synthesis in the beating heart. *Circ Res 81*: 372-379, 1997.
9. Balligand JL, Kelly RA, Marsden PA, Smith TW, Michael T: Control of cardiac muscle cell function by endogenous nitric oxide signaling system. *Proc Natl Acad Sci 90*:347-351, 1993.
10. Smith JA, Shah AM, Lewis MJ: Factors released from endocardium of the ferret and pig modulate myocardial contraction. *J Physiol (Lond) 439*: 1-14, 1991.
11. Weyrich AS, Xin-liang M, Buerke M y col: Physiological concenrations of nitric oxide do not elicit and acute negative inotropic effect in unstimulated cardiac muscle. *Circ Res 75*: 692-700, 1994.
12. Crystal GJ, Gurevicius J: Nitric oxide does not modulate myocardial contractility acutely in in situ canine hearts. *Am J Physiol 270*: H156-H157, 1996.
13. Kodja G, Kottenberg K, Nix P, Schluter KD, Piper HM, Noack E: Low increases in cGMP induced by organic nitrates and nitrovasodilators improves contractile response of rat ventricular myocytes. *Circ Res 78*: 91-101, 1996.
14. Vila Petroff MG, Younes A, Egan J, Lakatta EG, Sollott SJ: Activation of distinct cAMP-dependent and cGMP-dependent pathways by nitric oxide in cardiac myocytes. *Circ Res 84*: 1020-1031, 1999.
15. Muller-Strahl G, Kottenberg K, Zimmer H, Noack E, Kojda G: Inhibition of nitric oxide synthase augments the positive inotropic effect of nitric oxide donors in the rat heart. *J Physiol 522*: 311-320, 2000.
16. Hare JM, Loh E, Creager MA, Colucci WS: Nitric oxide inhibits the positive inotropic response to beta-adrenergic stimulation in humans with left ventricular dysfunction. *Circulation 92*: 2198-2203, 1995.
17. Kaye DM, Wiviott SD, Balligand JL, Simmons WW, Smith TW, Kelly RA: Frequency-dependant activation of a constitutive nitric oxide synthase and regulation of contractile function in adult rat venricular myocytes. *Circ Res 78*: 217-224, 1996.
18. Prendergast BD, Sagach VF, Shah AM: Basal release of nitric oxide augments the Frank-Starling response in the isolated heart. *Circulation 96*: 1320-1329, 1997.
19. Shah AJ, Spurgeon HA, Sollott SJ, Talo A, Lakatta EG: 8-bromo cGMP reduces the myofilament response to Ca^{2+} in intact cardiac myocytes. *Circ Res 74*: 970-978, 1994.
20. Pfitzer G, Rüegg JC, Flockerzi V, Hofmann F: cGMP-dependent protein kinase decreases calcium sensitivity of skinned cardiac fibers. *FEBS Lett 149*: 171-175, 1982.
21. Blumenthal DK, Stull JT, Gill GN: Phosphorylation of cardiac troponin by guanosine 3':5'-monophosphate-dependent protein kinase. *J Biol Chem 253*: 334-336, 1978.
22. Méry PF, Lohman SM, Walter U, Fischmeister R: Ca^{2+} current is regulated by cyclic GMP-dependent protein kinase in mammalian cardiac myocytes. *Proc Nalt Acad Sci USA 88*: 1197-1201, 1991.
23. Kirstein M, Rivet-Bastide M, Hatem S y col: Nitric oxide regulates the calcium current in isolated human atrial myocytes. *J Clin Invest 95*: 794-802, 1995.
24. Wahler GM, Dollinger SJ: Nitric oxide donor SIN-1 inhibits mammalian cardiac calcium current through cGMP-dependent protein kinase. *Am J Physiol 268*: C45-C54, 1995.
25. Méry PF, Pavoine C, Belhassen L, Pecker F, fischmeister R: Nitric oxide regulates cardiac Ca^{+2} current: involvement of cGMP-inhibited and cGMP-stimulated phosphodiesterases through guanylyl cyclase activation. *J Biol Chem 268*: 26286-26295, 1993.
26. Wink DA, NIms RW, Darbyshire JF y col: Reaction kinetics for nitrosation of cysteine and glutathione in aerobic nitric oxide solutions at neutral pH. Insights into the fate and physiological effects of intermediates generated in the NO/O_2 reaction. *Chem Res Toxicol 7*: 519-525, 1994.
27. Myers PR, Minor RL, Guerra R, Bates JN, Harrison DG: Vasorelaxant properties of the endothelium-derived relaxing factor more closely resemble S-nitrosocysteine than nitric oxide. *Nature 345*: 161-163, 1990.
28. Chiamvimonvat N, O'Rourke B, Kamp TJ y col: Functional consequences of sulfhydryl modification in the pore-forming subunit of cardiovascular Ca^{2+} and Na^{+} channels. *Circ Res 76*: 325-334, 1995.
29. Campbell DL, Stamler JS, Strauss HC: Redox modulation of L-type calcium channels in ferret venricular myocytes; dual mechanism regulation by nitric oxide and S-nitrosothiols. *J Gen Physiol 108*: 277-293, 1996.
30. Zaidi NF, Lagenaur CF, Abramson JJ, Pessah IN, Salama G: Reactive disulfides trigger Ca^{2+} release from sarcoplasmic reticulum via an oxidation reaction. *J Biol Chem 264*: 21725-21736, 1989.
31. Stoyanovsky D, Murphy T, Anno PR, Kim Y, Salama G: Nitric oxide activates skeletal and cardiac ryanodine receptors. *Cell Calcium 21*: 19-29, 1997.
32. Xu L, Eu JP, Meissner G, Stamler JS: Activation of cardiac calcium release channel (ryanodine receptor) by poly-s-nitrosylation. *Science 279*: 234-237, 1997.

PRESUROMETRIA

ABPM-04

Finalmente un equipo validado y muy accesible





- Método de medición oscilométrico sin micrófono.
- Confort, precisión y confiabilidad.
- Validado según los protocolos de la SBH y AAMI.
- Pilas comunes o baterías recargables (provistas).
- Software bajo Windows en español compatible año 2000, muy fácil de usar.

También

CardioTens

Meditech

- Una nueva e innovadora herramienta de diagnóstico para analizar la enfermedad coronaria y la presión arterial.
- COMBINA LA PRESUROMETRIA CON EL MONITOREO DE ECG.

Y como siempre el universalmente probado y aceptado

QuietTrak

Welch Allyn

Tycos®



- Validado según los más exigentes protocolos internacionales (SBH y AAMI).
- Fácil de usar, software en español.
- Preciso, confiable y confortable.
- Inflado y desinflado silencioso.

DIGIMED

EXCELENTE PRECIO

Financiación - Tarjetas de Crédito

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
www.digimed.com.ar E-mail: info@digimed.com.ar





2do Congreso Virtual de Cardiología

Congreso Internacional de Cardiología por Internet

en homenaje al Dr. René Favaloro

Organizado por la
Federación Argentina de Cardiología

del 1 de setiembre al
30 de noviembre de 2001

INSCRIPCION
A partir del 1 de noviembre de 2000

www.fac.org.ar/scvc

PRESENTACION DE TEMAS LIBRES
a partir del 1 de febrero de 2001

scvc@fac.org.ar

Secretaría del Congreso
Mendoza 909 - Rosario - Argentina - TeleFax 54-341-4484525
e-mail: scvc@fac.org.ar

cardiosistemas srl

- Sistemas de Holter de estado solido y cassettes de 3 canales aplicables a PC.
  Posibilidad de realizar estudios de marcapasos, vectocardiografia,analisis de 3 y 12 derivaciones, deteccion y analisis CAD (coronary artery disease)
- Grabadores de Holter de cassettes y estado solido de 3 canales.
- Ergometria de 12 derivaciones aplicables a PC.
- Bicicletas Ergometricas Electronicas
- Defibriladores
- Electrocardiografos portatiles y aplicables a PC.
- Presurometria Ambulatoria 24 hs. MAPA
  Metodo Oscilometrico y Auscultatorio.
- Potenciales Tardios.
- Variabilidad de Frecuencia - Tilt-Test.
- Oximetros
- Monitores
- Ecografos

NORAV MEDICAL LTD.

Pulse Metric® Inc

CARDIOLINE®

ROZINN

A&D Medical Division

HEWLETT PACKARD

Datrix

seca

sein

Los mejores precios del mercado

Planes de Financiación de 12 a 24 cuotas

Servicio Técnico en 48hs.

Avenida Callao 257 Piso 1 - Oficina "H"- (1022) Buenos Aires- Capital Federal - Argentina
Tel: 4372-9662 - Fax : 4375-2808 - E-Mail: miguens@cvtci.com.ar - www.cardiosistemas.com.ar

PREVENCION CARDIOVASCULAR

RESUMENES DE CONFERENCIAS DE LA III REUNION DE EXPERTOS EN PREVENCION CARDIOVASCULAR

Estimados lectores:

A fines de marzo de 2000, enmarcada por la belleza de la Quebrada de San Lorenzo, Salta, se realizó la III Reunión de Expertos en Prevención Cardiovascular.

Las dos reuniones previas (1998 y 1999) se habían realizado con características más privadas; la I Reunión tuvo como objetivo definir el temario y cronograma docente del Programa de Prevención del Primer Infarto de la FAC; la II Reunión dio como fruto las Recomendaciones para la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica de la FAC, publicadas en esta Revista durante 1999.

Esta III Reunión tuvo como objetivo actualizar algunos aspectos temáticos de la prevención cardiovascular que, por demasiado profundos, demasiado nuevos o demasiado controvertidos, no habían sido motivo de análisis durante la II Reunión.

Cumplir este objetivo requirió la concurrencia de numerosos especialistas en distintos aspectos de la prevención cardiovascular. Se examinaron desde temas de farmacología a nivel de investigación básica hasta la problemática relacionada a la rehabilitación del paciente con insuficiencia cardíaca avanzada.

Para ofrecer sus disertaciones, se dieron cita en San Lorenzo los doctores Marcelo Bellone, Mario Bendersky, Eduardo Biasin, Fernando Filippini, Melina Huerín, Roberto Ingaramo, Oscar Kisen Briger, Juan Carlos Linares Casas, Alfredo Lozada, Hugo Lúquez, Carlos Paterno, Sergio Perrone, Ricardo Rasmussen, Jorge Righetti, Julio Waisman, Pablo Werba y quien suscribe.

La reunión fue posible gracias al apoyo de los laboratorios Parke Davis, Bayer, Gador, Roemmers y Roche. A ellos nuestro agradecimiento.

Algunos de los temas de conferencia que se ofrecieron fueron seleccionados para su publicación en esta sección: unos fueron elegidos porque son temas difíciles de seguir en su evolución, pues los resultados de nuevos estudios suelen publicarse en revistas que no son de lectura habitual para el cardiólogo clínico; otros por ser revisiones que ponen al día un tema interesante para la práctica clínica; algunos otros ayudan a establecer conductas frente a cuestiones que aún son controvertidas; y en general, todos los temas seleccionados tienen un sentido docente que los hace de interés para la publicación en este medio.

En esta primera entrega, el doctor Pablo Werba actualiza en forma breve un tema siempre atractivo: "Hiperlipoproteinemia (a)". El doctor Carlos Paterno revisa datos interesantes sobre otro tema en controversia desde hace años: "Los enigmas del fibrinógeno (y la enfermedad coronaria)". El doctor Mario Bendersky se refiere a un tema muy actual: "El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Uso actual".

Espero que disfruten este material.

Carlos Cúneo
Editor Sección Prevención Cardiovascular
REV FED ARG CARDIOL

HIPERLIPOPROTEINEMIA(a)

JOSE P. WERBA

La lipoproteína(a) [Lp(a)] es una partícula similar a la LDL con propiedades aterogénicas y antifibrinolíticas. Los niveles plasmáticos promedio de Lp(a) se encuentran elevados en pacientes con vasculopatía aterosclerótica coronaria, cerebral o periférica y en sujetos con aterosclerosis subclínica. Lo que es más importante, la hiperLp(a) es un rasgo predictivo de riesgo vascular en algunos subgrupos de pacientes. Aun cuando los niveles de Lp(a) son determinados principalmente por la isoforma de apo(a), otros factores genéticos, patológicos y ambientales participan en la regulación de la síntesis o degradación de la Lp(a). La dieta no modifica significativamente a la Lp(a) y los fármacos hipolipemiantes actualmente disponibles son o inefectivos o poco tolerables o poco específicos. Es posible lograr una reducción aguda e importante de la Lp(a) con aféresis específica, pero el procedimiento no está disponible en nuestro medio. Dado que la aterogenicidad de la Lp(a) parece aumentar en presencia de hipercolesterolemia, la reducción intensiva del LDL puede ser particularmente beneficiosa en esta población. Esta hipótesis aún debe ser demostrada experimentalmente. Por el momento, el enfoque terapéutico del paciente con hiperLp(a) se limita al control estricto de los factores de riesgo concurrentes.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 512-514, 2000

Mucho se ha dicho y escrito respecto de la liproproteína(a) [Lp(a)] en la última década de este milenio. Desde el momento en que se hicieron disponibles comercialmente diferentes *kits* para determinar Lp(a) en suero, y aún cuando la determinación no ha sido acabadamente normatizada, numerosos investigadores vieron allanada su intención de estudiar diferentes aspectos epidemiológicos y clínicos relacionados con esta partícula lipoproteica. Aunque los estudios produjeron una enorme cantidad de información relevante, debe anticiparse que hasta el momento no hay una respuesta concluyente a las preguntas principales: ¿deben controlarse los niveles elevados de Lp(a)? y ¿cómo controlar los niveles elevados de Lp(a)? Tras este reconocimiento, serán comentados seguidamente algunos hechos bien establecidos respecto a las características de la partícula y la modificación de los niveles de Lp(a), dejando de lado intencionalmente la gran cantidad de controversias que aún genera esta intrigante lipoproteína.

Originalmente la Lp(a) fue identificada como una variante genética de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Mientras ambas lipoproteínas contienen apolipoproteína B100 (apoB100), la Lp(a) presenta además una apolipoproteína de muy variado peso molecular denominada (a) [a "pequeña"], unida por un puente disulfuro a la apoB100 y cuya estructura incluye una serie de repeticiones de un fragmento proteico denominado *kringle* muy similar a los que presenta la molécula de plasminógeno.

El interés en la Lp(a) (una lipoproteína presente sólo en primates y en erizos) se incrementó considerablemente a partir de los consistentes resultados de estudios caso-control que demostraron la asociación entre niveles elevados de Lp(a) en sangre y enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica. El mecanismo por el cual la Lp(a) ejercería sus efectos patogénicos ha sido motivo de intenso estudio y se le han reconocido acciones tanto proaterogénicas como protrombóticas.

La población general presenta un rango muy amplio de niveles sanguíneos de Lp(a) (desde 0 a más de 300 mg/dl) y la distribución es francamente desviada de la normal, con una gran mayoría de sujetos con valores bajos y una muy pequeña variación individual a lo largo de la vida. La distribución está claramente desviada hacia la derecha en pacientes con manifestaciones clínicas de aterosclerosis y tam-

Dirección postal: Dr. José Pablo Werba. Fundación Favaloro. Solís 453. 1078 Buenos Aires. Argentina.

bién en sujetos con esta enfermedad en su etapa presintomática. El valor umbral de riesgo de Lp(a) ha sido establecido en 30 mg/dl sobre la base de la mayoría de los estudios caso-control. Cabe subrayar que las investigaciones indican claramente que los niveles elevados de Lp(a) presentan una particular asociación con la enfermedad coronaria (definida angiográficamente) o la aterosclerosis carotídea asintomática (definida ultrasonográficamente) en aquellos pacientes que también presentan altas concentraciones sanguíneas de LDL-colesterol. Como comentaremos luego, el hecho de que la patogenicidad de Lp(a) pueda ser afectada por los niveles de LDL-colesterol adquiere potencial importancia en términos de control de riesgo.

Los niveles de Lp(a) también están incrementados en condiciones clínicas típicamente asociadas con un aumento del riesgo aterosclerótico tales como la diabetes del adulto no insulino-dependiente (en especial cuando se complica con proteinuria) e insuficiencia renal crónica (IRC, pre e intradiálisis). De este modo, aunque ha sido claramente establecido que los niveles de Lp(a) están fuertemente determinados por factores genéticos (el factor mayor es el genotipo de apo(a) y determinantes menores son los genotipos de apoE y del receptor para las LDL), algunas patologías adquiridas e incluso factores ambientales (por ejemplo el consumo de alcohol) pueden modificar los niveles de Lp(a).

Los estudios metabólicos sugieren que los niveles de Lp(a) son predominantemente gobernados por su tasa de síntesis y secreción por el hígado, y que el tejido renal juega un papel importante en su catabolismo. Esto último es apoyado por la observación clínica en sujetos con IRC terminal en diálisis, quienes presentan un incremento adicional en los niveles de Lp(a) luego de la remoción quirúrgica de la masa renal residual por hipertensión refractaria. Esta información podría ser de utilidad para desarrollar estrategias futuras para reducir los niveles de Lp(a).

¿Es necesario o beneficioso reducir los niveles de Lp(a)?

Aunque no existen evidencias directas, la información epidemiológica y los estudios fisiopatológicos sugieren que reducir la Lp(a) podría producir beneficio clínico. En efecto, no pudieron efectuarse estudios para evaluar los efectos de la reducción de la Lp(a) sobre la incidencia de eventos cardiovasculares en la medida en que no existen, hasta el momento, intervenciones que modifiquen significativa y selectivamente los niveles de esta lipoproteína, excepción hecha de la llamada "Lp(a) aféresis con columnas de inmunoafinidad". Sin embargo, los resultados de este procedimiento, en términos de morbimortalidad cardiovascular, tampoco han sido aún explorados.

¿Es entonces posible modificar favorablemente los niveles de Lp(a)?

En cierta medida, sí. La usual "dieta prudente" o aún regímenes alimentarios más estrictos, no modifican los niveles de Lp(a). Sin embargo, en pacientes hipertrigliceridémicos se puede obtener una discreta reducción de Lp(a) con el uso de ácidos grasos omega-3, compuestos que disminuyen la síntesis y secreción de lipoproteínas por el hígado. Pese a esto, varios investigadores hemos señalado que los niveles de triglicéridos y de Lp(a) se hallan inversamente relacionados por lo cual, en la práctica, la condición de hipertrigliceridemia (posible indicación de omega-3 como drogas de tercera opción) y altos niveles de Lp(a) es muy inusual.

El ácido nicotínico (AN), medicamento que afecta principalmente la síntesis de lipoproteínas en el hígado, reduce los niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL-colesterol y aumenta el HDL-colesterol. Asimismo, reduce la Lp(a) muy significativamente, en especial en altas dosis. Sin embargo el uso de AN se ve limitado en la práctica por sus frecuentes efectos adversos (en especial, *flushing*). Algunos derivados del AN (acipimox, inositol hexanicotinato y otros) son más tolerables pero menos activos en términos de acción normolipemiante que la molécula madre. Los primeros compuestos de AN de liberación prolongada producían menos *flushing* que el AN original pero su uso fue interrumpido debido a varios casos informados de toxicidad hepática muy severa. Formulaciones más modernas, con menor riesgo de toxicidad, han sido desarrolladas recientemente y podrían ser de utilidad para el control de los niveles de Lp(a), aunque esto debe ser demostrado todavía.

Los medicamentos hipolipemiantes más comúnmente utilizados, incluyendo la colestiramina, los fibratos (excepto el bezafibrato, en alguna medida) y las estatinas no modifican significativamente los niveles sanguíneos de Lp(a). Más aún, algunos estudios muestran que ciertas estatinas pueden inducir un discreto aumento. La significación biológica y clínica de este efecto es incierta, en la medida en que estas drogas han demostrado contundentes beneficios en términos de morbimortalidad cardiovascular e incluso de mortalidad en general. En segundo lugar, la falta de un efecto reductor de Lp(a) por las estatinas ha permitido comprender que los receptores de las LDL (o receptores B:E), sobreexpresados por efecto de estos inhibidores de la síntesis endógena del colesterol, no tienen participación primaria en el catabolismo o regulación de los niveles de Lp(a).

Fue formuló la hipótesis de que la transformación de partículas $Lp(a)^+$ en partículas $Lp(a)^-$ (sin apo(a) y por lo tanto equivalentes a las LDL) podría facilitar la remoción de Lp(a) de la circulación a través de los receptores para LDL del hígado. Aunque algunos informes de casos individuales han demostrado un efecto reductor de la Lp(a) por el agente reductor y mucolítico N-acetilcisteína, estudios ulteriores en pacientes con altos niveles basales de Lp(a) tratados con dosis crecientes del fármaco no mostraron cambios consistentes. Productos relacionados, como la carbocisteína, tampoco fueron efectivos.

Compuestos estrógeno-progestínicos, los primeros orales o transdérmicos, pueden inducir reducciones moderadas de los niveles de Lp(a). Es curioso que los esteroides anabólicos, frecuentemente utilizados en pacientes con IRC, pueden reducir también los niveles de Lp(a). Estos efectos podrían representar una ventaja metabólica adicional del reemplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas que requieren dicho tratamiento por osteoporosis o por sintomatología de hipoestrogenismo, y una acción favorable aditiva de los esteroides anabólicos en los pacientes con IRC. Esta última propiedad podría ser clínicamente relevante en virtud de la evidencia proporcionada por recientes estudios de seguimiento que indican que los niveles de Lp(a) son predictivos de riesgo cardiovascular en los pacientes en hemodiálisis. Esta información de ninguna manera implica que la terapia hormonal sustitutiva o los esteroides anabólicos tengan indicación con el único objetivo de reducir los niveles de Lp(a). Por otra parte, aunque luego del trasplante renal se produce una reducción de los niveles sanguíneos de Lp(a), los pacientes trasplantados presentan todavía un elevado riesgo de enfermedad cardiovascular, en asociación con una variedad de desórdenes metabólicos persistentes. Finalmente, la LDL-aféresis, un procedimiento para la remoción física del LDL de la sangre, también elimina Lp(a). Sin embargo, este efecto es transitorio y el procedimiento es muy costoso, no disponible en el país e invasivo.

¿Qué conducta adoptar con los pacientes que presentan hiperLp(a)?

Aunque la Lp(a) no ha sido incluida en las tablas de estratificación de riesgo propuestas recientemente por sociedades científicas americanas y europeas (probablemente debido a la disponibilidad limitada y falta de normatización de la determinación), muchos expertos en prevención reconocen su utilidad para una mejor estimación del riesgo vascular individual. Un ensayo con dosis crecientes de AN puede resultar exitoso (si es tolerado) para reducir la Lp(a) y está indicado especialmente en pacientes que presentan simultáneamente bajos niveles de HDL-colesterol y/o hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia leves. Asimismo, en base a la patogenicidad de la asociación LDL-Lp(a) elevados, ha ganado crédito la opinión de que los pacientes con hiperLp(a) e hipercolesterolemia podrían beneficiarse con un tratamiento reductor del LDL particularmente intenso, posiblemente con estatinas o una combinación de fármacos. En suma, existe un amplio consenso en la conveniencia de un intensivo control y minimización de todos los demás factores de riesgo "modificables" en los pacientes con hiperLp(a) y hasta el momento sólo una gran expectativa por la disposición de fármacos específicos para reducir los niveles de esta lipoproteína.

SUMMARY

HYPERLIPOPROTEINEMIA (a)

Lipoprotein (a) [Lp(a)] is an LDL-like particle with atherogenic and antifibrinolitic properties. Increased mean plasma Lp(a) levels have been described in patients with coronary, cerebral or peripheral vascular disease and in asympthomatic subjects with subclinical atherosclerosis. Moreover, hiperLp(a) is predictive of vascular risk in some patient subgroups. Although Lp(a) levels are mainly genetically determined by the apo (a) isoform type, other genetic, pathological and environmental factors participate regulating Lp(a) synthesis or degradation. Diet does not significantly modify Lp(a) and hypolipidemic drugs currently available are either ineffective, hardly tolerable and/or non-specific. Aggressive Lp(a) lowering has been attained with selective Lp(a)-apheresis, a procedure not commonly available. Inasmuch as Lp(a) atherogenicity seems to be increased in subjects with severe hypercholesterolemia, aggressive LDL-lowering may yield particular benefit in this population, although this hypothesis should be demonstrated. A scrupulous control of concurrent risk factors is the current therapeutic approach to the patient with high Lp(a) levels.

LOS ENIGMAS DEL FIBRINOGENO (Y LA ENFERMEDAD CORONARIA)

CARLOS A. PATERNO

El fibrinógeno es una glucoproteína de elevado peso molecular, responsable de la formación de fibrina por degradación. En la población su nivel en plasma varía entre 150 y 450 mg/dl. Valores superiores a 300 mg/dl duplican el riesgo de un ataque cardíaco. A pesar de que aún está en controversia su rol como factor de riesgo para enfermedad arterial aterosclerótica, las evidencias epidemiológicas parecen ser en su mayoría coincidentes a favor de un papel destacado como marcador o predictor de nuevos o reiterados episodios aterotrombóticos. En esta revisión se repasan algunos de los aspectos más destacados de este tema. La recomendación de una intervención (con o sin fármacos) dirigida a descender su nivel en plasma parece tener muy poco o ningún apoyo a la luz de las evidencias actuales. Sin embargo, dada su importancia como predictor de riesgo, podría ser utilizado como marcador adicional de alto riesgo, junto con la búsqueda y control intensivo de factores de riesgo mayor modificables que actualmente se recomienda.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 515-517, 2000

El fibrinógeno (Fgno) es una glucoproteína de elevado peso molecular, compuesta por tres pares de cadenas polipeptídicas. Se sintetiza en el hígado y tiene una vida media de unas 100 horas durante las cuales se degrada lentamente en dímeros, perdiendo peso molecular y potencial aterogénico. Se presenta en forma soluble y por acción de la trombina se transforma en fibrina insoluble, siendo esta transformación el principal rol del fibrinógeno en el proceso de la coagulación. El nivel plasmático en la población se ubica entre 150 y 450 mg/dl.

Las primeras comunicaciones acerca de la asociación entre Fgno y enfermedad vascular datan de hace medio siglo. A partir de ese momento muchos investigadores coincidieron en este hallazgo.

Al principio se plantearon dudas acerca de su valor como factor de riesgo independiente, dado que se asociaba frecuentemente con otros factores de riesgo coronario, pero últimamente se han realizado investigaciones que le otorgan valor pronóstico en función de la mayor tasa de complicaciones que se observa con su incremento. En la actualidad se atribuye al fibrinógeno un papel destacado en los procesos de aterotrombosis.

Hay una serie de datos en la relación fibrinógeno-aterotrombogénesis que pueden ser útiles para formar opinión acerca de esta relación. Daremos repaso a los que consideramos más importantes.

Aterotrombogénesis

El Fgno juega un papel fundamental en la aterogénesis, infiltrando la pared arterial, siendo precursor de trombos intramurales de fibrina y responsable también de los trombos murales que se recubren de endotelio y explican el crecimiento "a saltos" de la placa de ateroma.

El Fgno aumentado en sangre por encima de 300 mg/dl, aumenta la viscosidad sanguínea lo cual, como factor hemorreológico, favorece el aumento de la incidencia de eventos aterotrombóticos.

El Fgno es un cofactor esencial para la agregación plaquetaria; las plaquetas circulan constantemente en un medio rico en Fgno pero no se enlazan a él a menos que se produzca activación plaquetaria, enlace en el que interviene activamente la glucoproteína IIb/IIIa.

En seguimientos de individuos presuntamente sanos, los episodios coronarios agudos se presentaron en mayor proporción en quienes tenían niveles relativamente más elevados de Fgno y factor VIIc.

Relación con factores de riesgo reconocidos

Edad

El Fgno plasmático aumenta con la edad, alrededor de 10 mg por cada década, y se sabe que la edad

Dirección postal: Dr. Carlos A. Paterno. 25 de Mayo 284. 1638 Vicente López, Prov. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: capaterno@janssen.com.ar

es un factor de riesgo coronario independiente. El aumento progresivo del Fgno podría ser una de las explicaciones de este fenómeno.

Tabaquismo

El segundo elemento en importancia entre los que aumentan el nivel de Fgno en plasma es el tabaquismo, reconocido factor de riesgo para la aterosclerosis; y es el aumento del Fgno uno de los elementos que explicarían la estrecha relación tabaco-enfermedad vascular aterosclerótica.

Lípidos aterogénicos

Hay correlación positiva entre Fgno plasmático y nivel de lípidos aterogénicos como colesterol total y colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL).

A la vez se relaciona inversamente con el nivel de colesterol de las antiaterogénicas lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Hipertensión arterial

Los hipertensos tienen niveles de Fgno relativamente más elevados que los normotensos. Hay una relación bastante estrecha entre Fgno e hipertensión arterial como predictores de riesgo de ACV.

Síndrome metabólico y diabetes mellitus

Los pacientes que padecen síndrome metabólico presentan una significativa asociación entre niveles de insulinemia, resistencia a la insulina y nivel plasmático de Fgno. Los diabéticos tipo 2 tienen niveles de Fgno más elevados que la población que no padece diabetes mellitus.

Menopausia

La menopausia se asocia con elevación de Fgno plasmático. El Fgno más elevado es uno de los factores que explicarían el mayor riesgo de enfermedad vascular en las mujeres postmenopáusicas.

Otros factores

Los niveles plasmáticos de Fgno (hiperfibrinogenemia) también se encuentran aumentados en condiciones de estrés, frío e infecciones, ya que es un reactante de respuesta aguda en niños y adultos, y en la obesidad. Todos estos son factores relacionados con aterosclerosis, como predisponentes o desencadenantes de eventos aterotrombóticos.

Marcadores de riesgo

Algunos marcadores de riesgo elevado de eventos isquémicos, como nivel de leucocitos y de proteína C reactiva, se asocian con hiperfibrinogenemia.

Se encuentra menor nivel de Fgno en los individuos que desarrollan mayor cantidad de actividad física.

Fibrinógeno y fármacos

Algunos fármacos disminuyen el nivel de Fgno, entre ellos los trombolíticos, antiagregantes como la ticlopidina, hipolipemiantes como varios de los fibratos corrientemente usados, los betabloqueantes y la pentoxifilina. Fármacos que de una u otra manera se usan para el manejo de la aterosclerosis y sus complicaciones.

Pero, por otro lado, sustancias reconocidas como capaces de disminuir eventos coronarios, como es el caso de las estatinas, no lo modifican o lo aumentan transitoriamente.

Fibrinógeno en enfermedad coronaria

El nivel de Fgno se relaciona positivamente con el porcentaje de oclusión de puentes coronarios y con la presencia de enfermedad arterial periférica clínica o subclínica.

En estudios que valoran el desarrollo de aterosclerosis mediante la medición del grado de calcificación arterial, el Fgno se encontró asociado con una mayor calcificación de las arterias carótidas, femorales, coronarias y aorta.

El Fgno incrementa su nivel durante un infarto de miocardio y episodios de angina inestable. Algunos hallaron niveles mayores en los pacientes con enfermedad coronaria más desarrollada.

El fibrinógeno en los estudios epidemiológicos

En varios estudios prospectivos se encontró que la hiperfibrinogenemia (HFgno) es un factor de riesgo para enfermedad vascular aterosclerótica, cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica, accidente cerebrovascular, etc., desde el punto de vista epidemiológico. La Tabla I muestra el resultado de uno de ellos. La Tabla II resume algunas características de estudios seleccionados para esta revisión.

Estudios de intervención

A pesar de que aún no se ha publicado un gran estudio de intervención en pacientes con HFgno con algunas de las drogas que disminuyen el nivel de Fgno, algunos en pequeña escala no han podido de-

TABLA I
INCIDENCIA DE ACV SEGUN FIBRINOGENO E HIPERTENSION SISTOLICA

Fibrinógeno (mg/dl)	*TA sistólica (mmHg)*	*Riesgo de ACV*
200	100	0
200	140	x 2
400	160	x 5
600	180	x 13

(Adaptado de Wilhelmsen y col N Eng J Med 1984.)

TABLA II
FIBRINOGENO Y ENFERMEDAD ATEROSCLEROTICA. ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS

Estudio	*n*	*Hallazgo*
Martin y col (Lancet 1992)	1.716	Subgrupo con 2° episodio isquémico tuvo nivel de Fgno significativamente más alto.
Levenson y col (ATVB 1997)	693	HFgno asociada con calcificación carotídea, femoral, coronaria y aórtica. El OR entre menor y mayor nivel de Fgno fue de 2,6.
ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study). EE.UU. 1992	15.801	HFgno es un buen predictor de cardiopatía coronaria en ambos sexos y en diferentes etnias.
Scottish Heart Health Study. Escocia 1992	10.359	HFgno es fuerte predictor de enfermedad coronaria y cerebrovascular. Tanto como HTA, hiper-LDL y tabaco. El Fgno está elevado en quienes tienen antecedentes de enfermedad coronaria prematura.
Northwick Park Heart Study Reino Unido 1986	140	Los muertos por causa cardiovascular tenían Fgno elevado respecto de los fallecidos por causa no cardiovascular.
Framingham Study. EE.UU. 1993	1.315	El Fgno aumenta 10 mg/dl cada 10 años y se comporta como factor de riesgo independiente en hombres, y también en mujeres < 70 años. La incidencia de enfermedad coronaria aumenta con Fgno > 312 mg/dl. El Fgno aumenta en tabaqismo en relación directa con la cantidad.
PROCAM. Alemania 1993	2.116	Nivel de Fgno de riesgo > 288 mg/dl. Fue factor de riesgo independiente. El mayor riesgo se encontró con la asociación de HFgno e hiper-LDL.
Edinburgh Artery Study Escocia 1993	1.592	El valor predictivo de HFgno se potenció en valores elevados de C-total/C-HDL.

mostrar que disminuir el Fgno pueda en forma independiente reducir la frecuencia de eventos isquémicos vasculares.

En los estudios a largo plazo en los que se demostró que el control de factores de riesgo lipídicos puede lograr reducción de eventos coronarios, como son los estudios de intervención con estatinas, no se asoció una disminución del Fgno con la reducción de eventos.

CONCLUSION

A pesar de que hay datos epidemiológicos que favorecen la idea de que el Fgno elevado es factor de riesgo para enfermedad cardiovascular aterosclerótica, no hay pruebas para pensar que sea un factor de riesgo modificable, como se ha establecido para tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus; por lo cual debería ser considerado un predictor o marcador de riesgo, pudiendo usarse para identificar una población más susceptible al efecto deletéreo de los factores de riesgo mayores modificables.

En este último sentido, podría ser útil conocer los valores de Fgno en los pacientes que padecen hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión y/o diabetes, porque podríamos hallar así con mayor facilidad a los más susceptibles o con mayor riesgo de eventos futuros, que son a su vez los que más se favorecerían con los tratamientos intensivos de sus factores de riesgo modificables.

SUMMARY

THE ENIGMAS OF FIBRINOGEN (AND CORONARY DISEASE)

Fibrinogen is a glycoprotein with high molecular weight; it is responsible of fibrin formation, through degradation. Fibrinogen normal plasma levels are between 150 and 450 mg/dl. More than 300 mg/dl are related how twoflod to rise a heart attack. Still controversial is fibrinogen role as an atherosclerotic vascular disease risk factor; epidemiological evidences seem to be coincident about a highlighted role as marker or predictor of new or reiterated atherothrombotic events.

In this paper some of these aspects are reviewed.

The recommendation of a particular intervention (pharmacologic or non pharmacologic) directed to lower fibrinogen plasma level does not have support attending to current evidences.

However, taking into account the importance of fibrinogen as risk predictor, it could be used as an additional risk marker, along with traditional management of major modifiable risk factors.

EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). USO ACTUAL

MARIO BENDERSKY

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) es una metodología incruenta que ha contribuido a un mayor conocimiento de la fisiología tensional y de las variaciones diurnas del perfil tensional. Ha permitido estratificar mejor los pacientes ya que permite reconocer los hipertensos de guardapolvo blanco, un grupo con buen pronóstico entre cuyos integrantes deben acentuarse las medidas no farmacológicas de tratamiento, pues no es necesario administrar drogas. También permite clasificar a los pacientes según el comportamiento de la presión nocturna e identificar a los pacientes con insuficiente o exagerado descenso tensional nocturno que constituyen grupos de mayor riesgo. Además, el MAPA hace posible un seguimiento importante de los pacientes tratados con drogas y permite valorar su eficacia, la duración del efecto y el reconocimiento de los pacientes refractarios "verdaderos" al tratamiento, lo cual impide sobretratarlos. Dados los resultados de estudios como el SystEur, que prueban también un mayor valor pronóstico que las mediciones de consultorio, este método puede ser considerado un complemento muy útil en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

Rev Fed Arg Cardiol 29: 518-521, 2000

En esta presentación consideraremos, en primer lugar, la importancia del MAPA en el *diagnóstico* de la hipertensión arterial (HTA) o de situaciones relacionadas con la *estratificación de riesgo* de los pacientes. Luego describiremos el papel actual de esta metodología en lo que respecta a la evaluación de los *tratamientos* antihipertensivos.

Diagnóstico

La importancia del método está relacionada con el hecho de que los valores obtenidos, especialmente los promedios tensionales, presentan una correlación elevada con los diversos daños tisulares que causa la HTA ("daños de órgano blanco"), correlación más alta que la que surge de las mediciones en consultorio, lo cual hace pensar que están más cerca de la TA "verdadera" de los pacientes.

Los valores obtenidos por mediciones en el consultorio tienen una correlación pobre con esos daños, pero presentan un valor pronóstico que todavía no ha sido suficientemente probado con el MAPA, probablemente por un escaso tiempo de seguimiento. Hay trabajos de investigación recientes, realizados sobre todo en el norte de Italia, que demuestran un mayor valor pronóstico de los datos obtenidos por MAPA en relación con las mediciones casuales en consultorio, pero todavía estos trabajos son escasos y necesitan confirmación. Los resultados del trabajo SystEur son concordantes con los italianos y también revelan mayor valor pronóstico de las mediciones por MAPA. No obstante todavía en la actualidad continuamos considerando como patrón de referencia (*gold standard*) a las mediciones *repetidas* en el consultorio, y utilizamos el nuevo método como complementario para aclarar situaciones grises, confusas, en el diagnóstico de la HTA o en la estratificación de riesgo CV de los pacientes.

Un buen ejemplo de estas situaciones es la llamada *hipertensión de consultorio* o *hipertensión de guardapolvo blanco* (HGB) en la que los pacientes presentan repetidamente cifras tensionales elevadas en el consultorio mientras que las mediciones ambulatorias automáticas en un día normal revelan promedios tensionales normales. La HGB es una situación bastante común; se ha establecido una incidencia de 1 cada 4/5 pacientes en los que se diagnostica HTA leve en el consultorio y la incidencia

Profesor de Farmacología. Universidad Nacional de Córdoba.
Jefe Unidad de HTA. Instituto Modelo de Cardiología Córdoba
Dirección postal: Mario Bendersky. IMC. Av. Sagrada Familia 330. 5003 Córdoba. Argentina.

crece en los sujetos añosos, sobre todo con TA sistólica elevada. Lógicamente la cantidad disminuye a medida que crecen las cifras tensionales, o sea que es más rara en hipertensos moderados y severos.

Los estudios efectuados en este grupo de pacientes con HGB revelan resultados bastante controvertidos y confirman que nos encontramos ante una situación gris de diagnóstico; no obstante la mayor parte de los seguimientos demuestran mejor pronóstico y menores daños tisulares hipertensivos en los pacientes con HTA de consultorio que en los pacientes hipertensos establecidos, y valores muy cercanos a los hallados en normotensos, por lo cual la tendencia actual es implementar cambios de estilo de vida (medidas no farmacológicas) y controles periódicos, pero no drogas antihipertensivas. Se sabe, entonces, que un número significativo de pacientes con diagnóstico de HTA leve a quienes no se les efectuó MAPA y que están bajo tratamiento farmacológico, probablemente no lo necesitan.

Deberíamos sospechar la HGB en casos de TA elevada en consultorio, sin daños de órgano blanco, situación frecuente en la práctica médica cotidiana; algunos de estos pacientes serían hipertensos de consultorio.

La situación inversa, sujetos normotensos en el consultorio médico e hipertensos en el resto de un día normal, es menos frecuente y más difícil de sospechar; se observa más en médicos y son pacientes con daños tisulares mayores que lo que sugieren sus tomas en la consulta. Deberían ser tratados enérgicamente.

Otras circunstancias, como aquellas en las que el paciente plantea síntomas compatibles con cambios tensionales o síntomas cardiovasculares paroxísticos difíciles de explicar, son indicaciones del MAPA.

Otra utilidad del MAPA referida al diagnóstico es el conocimiento del perfil tensional de los pacientes, sobre todo el comportamiento nocturno y la velocidad de ascenso matinal de la presión arterial.

A pesar de que la repetitibilidad de los cambios nocturnos no es buena, revela una forma reaccional en muchos pacientes y, lo que es más importante, esta modalidad demostró correlación con daños y pronóstico, de manera que puede tener trascendencia práctica.

Los pacientes se clasifican, según el porcentaje de descenso nocturno de la presión, en: *dippers* que son aquellos cuya presión nocturna desciende entre un 10% y un 20% (comportamiento de la mayoría, entre el 65% y el 75%); *non dippers* que son aquellos cuya TA nocturna desciende menos de un 10% (entre 20 y 25%); unos pocos cuya presión nocturna es más elevada que la diurna y a los que podemos definir como pacientes con "ritmo circadiano invertido"; y por último, pacientes cuya TA nocturna desciende más de un 20% (*overdippers*). Distintos estudios han demostrado menos daños tisulares y mejor pronóstico en pacientes *dippers* cuyo comportamiento parecería ser normal y el más benigno.

Los pacientes *non dippers* presentan mayor incidencia de hipertrofia ventricular y más eventos CV en seguimientos longitudinales de varios años; los *overdippers* presentan mayor incidencia de infartos lacunares cerebrales y episodios de isquemia miocárdica silente. En los resultados de un seguimiento a más de 3 años realizado en el centro de Italia por Verdecchia y col, los hipertensos *nondippers* mostraron peor pronóstico que los *dippers* y también los pacientes hipertensos de guardapolvo blanco presentaron una tasa de eventos similar a los normotensos y superior a los grupos de hipertensos.

Hoy sabemos que dentro del frecuente grupo de pacientes que reducen o invierten el descenso tensional nocturno hay muchos pacientes con trastornos neurovegetativos, como diabéticos, cardiotrasplantados, insuficientes renales, apneicos del sueño y pacientes con HTA secundaria.

Al ascenso brusco de la presión en las primeras horas de la mañana se le atribuye ser uno de los factores desencadenantes de IAM y ACV en esas horas, y el MAPA permite su estudio. Frecuentemente esta velocidad de aumento es mayor en pacientes con un descenso exagerado de la presión nocturna y se les llama *pickers*. Es deseable un ascenso matinal menos brusco y en pacientes hipertensos tratados, la medicación debería enlentecer la pendiente.

Evaluación de tratamientos

La indicación menos discutida del MAPA, es la evaluación de los tratamientos de la HTA. En investigaciones de grupos italianos (estudios PIUMA y SAMPLE) la regresión ventricular con tratamiento farmacológico se correlacionó mejor con las mediciones del MAPA que las de consultorio, lo que confirma el valor del método para evaluar los cambios inducidos por tratamientos.

Se pueden comparar los valores pre *vs* postratamiento de los promedios de 24 horas, diurno y nocturno, que son los parámetros que han demostrado mayor valor, las cargas tensionales (% del tiempo con TA elevada por encima de los valores límite de corte: 135/85 mmHg para el día, y 120/75 mmHg para la noche), las variaciones circadianas día-noche, y sobre todo la duración del efecto de drogas.

La variabilidad tensional se debe medir con métodos continuos, por ejemplo intraarteriales, pero los desvíos estándar de los promedios, obtenidos con MAPA, se acercan al concepto de variabilidad, y en algunos estudios han demostrado correlaciones con el pronóstico de los pacientes.

La duración del efecto hipotensor es un detalle importante porque incidirá en la cantidad de tomas diarias de cada medicamento. Está probado que a medida que se aumenta la cantidad de tomas, disminuye la adherencia de los pacientes al tratamiento, y el mayor cumplimiento se observa cuando se usa una monodosis diaria. Dado que en distintos trabajos se probó que la adherencia de los pacientes al tratamiento antihipertensivo es de menos del 50% al año, es que el punto adquiere relevancia especial.

Una forma de medición de la *duración del efecto* es el cálculo de la *relación valle:pico* de la acción de una droga. Una vez administrada la droga el efecto aumenta, llega a un pico máximo, y luego va descendiendo lentamente, a medida que disminuye la concentración plasmática y a nivel del receptor. Le llamamos *pico* al efecto máximo y *valle* al efecto en el momento de administrar la medicación al día siguiente (24 horas de la toma inicial). La relación valle:pico valora entonces "cuánto queda a las 24 horas del efecto máximo de la medicación" o la acción residual en el momento de la nueva toma. Cuanto más cerca de la unidad, o del 100% si se expresa en porcentaje, mayor el efecto residual y menor fluctuación tensional.

Se acepta que las drogas que han sido estudiadas y muestran una relación valle:pico mayor del 50%, son las que pueden administrarse una sola vez por día.

El mayor efecto residual permite el "olvido" de una toma, sin picos peligrosos al tomarla más tarde, pues se conserva todavía parte de la acción, y además la menor fluctuación tensional con estos medicamentos evita reflejos, que podrían ser responsables de una mayor incidencia de efectos adversos (por ejemplo, menos mareos o palpitaciones por violento efecto hipotensor) y pueden tener importancia en la protección tisular. Ruzicka y col probaron que formas de acción prolongada y relación V:P elevada poseen mayor capacidad de regresión de la hipertrofia ventricular, a pesar de efectos antihipertensivos similares a otras de acción más aguda.

Una ventaja más de las drogas con mayor relación valle:pico, o sea acción más prolongada, es que impiden el ascenso brusco de la presión a la mañana siguiente, al que se atribuye, aunque sea en parte, importancia en el desencadenamiento de infartos y ACV a esa hora, tal como ya fue explicado anteriormente.

También podemos valorar la duración del efecto medicamentoso con esta metodología, analizando el descenso tensional, comparativo contra placebo, o contra otra droga, ocurrido en las últimas horas del estudio, por ejemplo estudiando cuánto bajó la TA en el período que va entre las 4 y las 8 de la mañana. Así se podrá tener una idea bastante veraz acerca de cómo estamos cubriendo terapéuticamente esas horas de mayor vulnerabilidad CV.

Las cifras límite entre normo e hipertensión todavía se discuten, aunque se debe remarcar que las poblaciones normotensas estudiadas con MAPA muestran presiones promedio de 24 horas de 120/75 mmHg o menos, con cifras nocturnas aún inferiores. Recordar que los promedios del MAPA son menores a los valores registrados en el consultorio.

Uno de cada cuatro o cinco pacientes catalogados de "resistentes" al tratamiento, poseen cifras normales al estudiarse con MAPA, y el reconocimiento de esta situación evita sobretratarlos.

En resumen:

El MAPA es una metodología que nos permite acercar más a la presión "verdadera" de nuestros pacientes, y ha mejorado notablemente el diagnóstico y el control terapéutico antihipertensivo.

SUMMARY

AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING (ABPM). CURRENT USE

Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM) is a non-invasive methodology which has contributed to a better knowledge of BP physiology and daily variations of pressure profile. ABPM let physicians to better stratify patients, it let us to recognize "White-Coat Hypertensives", a group with good prognosis in whom physicians must emphasize non-pharmacological therapy.

ABPM also let physicians to classify patients looking at night BP changes, identifying patients with not enough or exaggerated nocturnal BP lowering, both of them are high risk groups patients.

Besides, ABPM makes possible drug-treated patient follow-up, evaluating drug efficacy, effect duration, and identifying "true" refractory to therapy hypertensive patients.

Taking into account that some study results have proven more prognostic value than office BP records (SystEur Study), this method is emerging as a very useful complementary method for diagnostic and treatment of hypertensive patients.

Lecturas sugeridas

Bendersky M, Kuschnir E: El MAPA en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas. *Rev Fed Arg Cardiol 23*: 19, 1994.

Bendersky M, Pañart MS, Resk J, Bargero P, Kuschnir E: MAPA, evaluación de pacientes con inversión del ritmo circadiano. *Rev Fed Arg Cardiol 24*: 202, 1995.

Bendersky M, Resk J, Roldán E, Kuschnir E: Relación valle:pico por MAPA en HTA esencial. *Rev Fed Arg Cardiol 25*: 317, 1996.

Csajka C, Buclin T y col: Pharmacokinetic-pharmacodynamic profile of angiotensin II receptor antagonists. *Clin Pharmacokinetic 32*: 1, 1997.

Mancia G: Ambulatory blood pressure monitoring: research and clinical application. *J Hypertens 8 (Suppl 7)*: S1, 1990.

Mc Innes GT: Angiotensin II antagonists. *Therapeutics 4*: 273, 1997.

Resk J, Bendersky M, Sgammini H, Roldán E, Breglia R, Kuschnir E: El MAPA en la evaluación del efecto terapéutico de drogas antihipertensivas: un estudio con nifedipina OROS. *Rev Fed Arg Cardiol 21*: 361, 1992.

Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G y col: Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension 24*: 793, 1994.

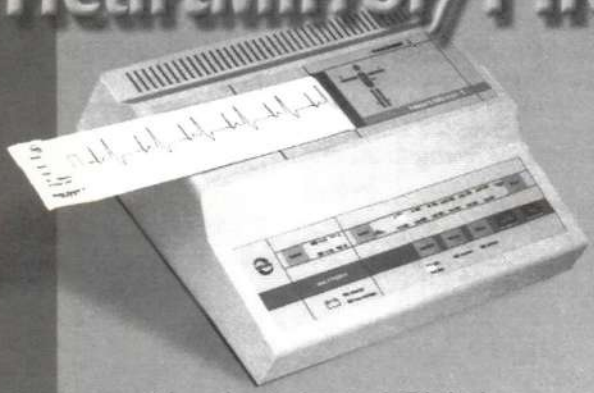
Staessen J, Bieniaszewski L, O'Brien E y col: Noceturnal BP fall on ambulatory monitoring in a large international database. *Hypertension 29*: 30, 1997.

White WB: Analysis of ambulatory BP data in antihypertensive drug trials. *J Hypertens 9 (Suppl I)*: 27S, 1991.

White WB, Zanchetti A: Chronobiology in cardiovascular disease. Proceedings from the European Society of Cardiology. *Blood Pressure Monitoring 3*: 27, 1998.

ELECTROCARDIÓGRAFOS

HeartMirror/1 IKO



- Electrocardiógrafo de 1 canal. Digital.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial. Autocero.
- Automático o manual. Detección audible de latido.
- Alimentación dual. Batería incorporada.
- Robusto y liviano (1.2 kg.). Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

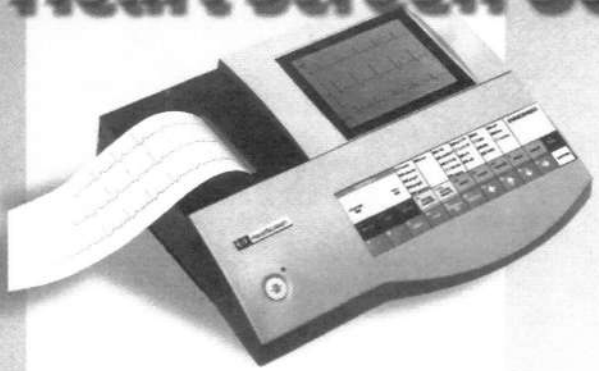
INNOMED

ISO 9001

EN 46001

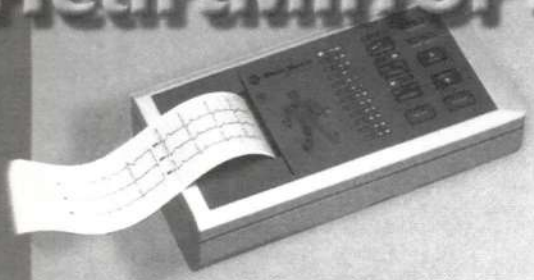
CE 0120

Heart Screen 80D



- Electrocardiógrafo de 3 canales. Digital.
- Adquisición simultánea de 12 derivaciones.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial. Autocero.
- Automático o manual.
- Detección y registro de marca paso.
- Display para monitoreo de 3 canales.
- Software para mediciones e interpretación opcional.
- Canal de oximetría opcional. Conexión a PC opcional.
- Alimentación dual . Batería incorporada.
- Robusto, liviano (2.8 kg.). Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

HeartMirror 3D



- Electrocardiógrafo de 3 canales. Digital.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial. Autocero.
- Automático o manual. Detección audible de latido.
- Display para monitoreo. Conexión a PC opcional.
- Alimentación dual. Batería incorporada.
- Robusto, liviano (800 g.). Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

Monitor OxyCard



- Monitor ambulatorio de ECG y Oximetría (mod. B).
- Pequeño y liviano. Memoria para 200 estudios.
- Electrodos integrados. Alta confiabilidad.
- Encendido automático con registro inmediato.
- Alarmas por F.C., nivel de ST y oximetría (mod. B).
- Cable paciente para monitoreo contínuo opcional.
- Conexión a PC opcional.



DIGIMED

INCREÍBLE PRECIO

Financiación - Tarjetas de Crédito

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
www.digimed.com.ar E-mail: info@digimed.com.ar

1er Congreso Virtual de Cardiología

Octubre 1999-Marzo 2000

Temas Libres premiados

Resúmenes de Temas Libres

(Parte II)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
CETIFAC - Bioingeniería UNER

The Global Project of Cienfuegos. Ten Years after

Espinosa-Brito Alfredo D; Ordúñez-García Pedro O;. Alvarez-Li Frank C; Diez-Martínez de la Cotera Emiliano; Armas-Aguila Yamila; Espinosa-Roca Alfredo A; Vázquez-Falcón Luis E; Marrero-Pérez Raúl V

"Dr. Gustavo Aldereguía Lima" Hospital
Cienfuegos, CUBA.

Introduction

Non Communicable Diseases (NCD) and Accidents constitute the first causes of death in our country today. NCD have been emerged as a continuous burden of suffering in our epidemiologic profile. Around 40% of deaths in Cuba are due to cardiovascular diseases, life expectancy at birth increased to 76 years, and infant mortality decreased to 7.2 per 1000 live born in 1998. (Table 1)

Table 1. Selected Indicators. Cienfuegos, 1998. Source: Provincial Health Statistics Department

Infant mortality	7.6 per 1000 live borns
Life expectancy at birth	76.0 years
Crude overall mortality rate	6.7 per 1000 inhabitants
Mortality due to Non Communicable Diseases and Accidents	> 70% of all deaths
Mortality due to Infectious and Parasitic Diseases	< 1.5% of all deaths
Percentage of ≥ 60 yearó old persons	13.6%
Percentage of men/percentage of women	50.7% / 49.3%

Cienfuegos province exhibits one of the best figures reached of infant mortality and life expectancy in the country, in the last decade, but, at the same time, its NCD morbidity and mortality rates have been consistently over the mean ones reported for Cuba. The Global Project of Cienfuegos started, in 1989, to face this situation, and as a complement of the national health strategies. Since then, this community based project of health promotion and prevention has been the answer of the local government, different sectors of the community and the citizens themselves, to this new challenge.

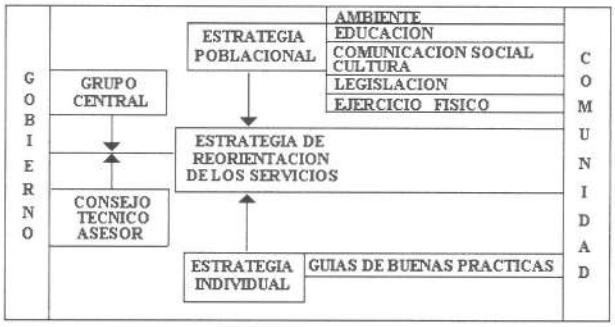
Objective

To enhance health, quality of life and well-being of the community, through a long term project, that includes an individual intervention based in health primary care, plus an intersectorial and population intervention, where all sectors, associations and groups of the community plan and fulfill different activities from their own resources and initiatives, but in a coordinate way under the command of the local authorities and with the cooperation of national advisers.

Material and Methods

It was planned, and perfomed, a project with an integrated approach of common risk factors (RF) for NCD. Three intervention strategies were simultaneously used: Population, high risk, and reorientation of services. Several "specific projects" were developed, among the most important ones: education, social communication, physical exercise, environment and preventive and clinical guidelines (Figure1) The intervention activities were evaluated, among other issues, by two cross-sectional surveys of RF and NCD carried out by stratified and randomized samples of 15 years and older citizens –also equiprobabilistic by ten years groups of age and sex-, the first in 1991-1992 (n=1653 persons) and the second in 1994-1995 (n=1371).

Figure 1. *Organization of the Global Project of Cienfugos, Cuba*



Results

Because this is an intervention-action project, a lot of data are available about the health profile of Cienfuegos citizens. The main purpose of the first survey was to obtain the prevalence of RF for NCD and their characteristics in Cienfuegos, as a baseline of valid indicators that permit later evaluation of the planned outcomes. The second survey was useful to analyze the first changes. A high prevalence of RF has been confirm in the baseline survey, with a significant reduction of some of them in the second survey: Hypertension (43%-32%), Sedentarism (55%-37%)

and Obesity (26%-21%). In others, the figures were similar or slighty higher.: Smoking (34%-34%), Alcoholism (2%-2%) and Risk Cholesterol (18%-20%). (In Table 2, prevalences by sex are shown) The specific projects, either sectorial or extrasectorial and community ones, have slowly enriched the global project and they have supported its sustainability because their concrete actions, all under the "umbrella" of the GPC.

Table 2. Global Proyect of Cienfuegos prevalence of risk factors in 3-15 year persons, by sex. (1991-1992) – (1994-1995)

RISK FACTORS	BASELINE SURVEY (n = 1653)		2ND. SURVEY (n = 1371)	
	MEN (%)	WOMEN (%)	MEN (%)	WOMEN (%)
CHOLESTEROL ≥ 200 mg%	12	23	18	23
HYPERTENSION ≥ 140/90	43	40	32	29
SEDENTARISM	43	67	22	52
OBESITY (BMI ≥ 27)	20	31	14	27
SMOKERS	44	23	45	24
ALCOHOLISM	5	0	5	0

Discussion

The integrated interventions link many approaches in a wider one, and at the same time, they diminish the project costs and favour the effectiveness of different groups of persons. A program against cardiovascular diseases as a "model" of integrated interventions can be not only practice, but strategic, because the omnipresence of their RF. So, a program for the reduction of cardiovascular morbidity and mortality can benefit many other diseases, among them: the malignant tumours -especially lung-, chronic bronchitis and emphysema, diabetes mellitus, hepatic cirrhosis, traffic accidents, low weight at birth, and congenital malformations, all of them involved in our main causes of disease and death. High blood pressure (HBP) has been identified by us as a "tracer", as a model of integrated intervention, because it facilitates a comprehensive approach of the health problems of our adults, it favours the commitment of health professionals and it makes possible the adequate monitoring of both, the population and the persons, with an appropiate, available and non invasive technology, accepted by all. A positive change on the causal factors involved in HBP also favours the prevention of many other health problems (Figure 2).

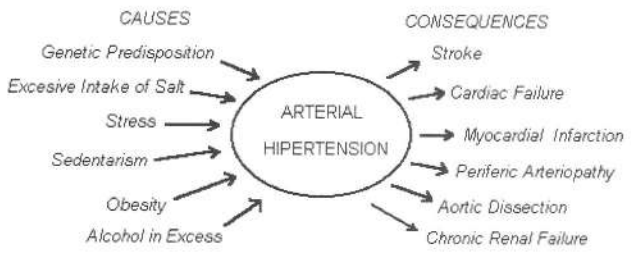


Figure 2. *The network of causes and the network of consequences of arterial hypertension.*

From the GPC, Cienfuegos was the first municipality involved in the Healthy Municipalities Movement in Latin America. A healthy municipality is one where their authorities, institutions and associations, executive and workers, people and families, dedicate considerable efforts to improve their own life conditions, and, as a result, their health status. In this process it is necessary to identificate the own priorities of each place, with the participation of all the citizens, from the beginning, which should act as a positive process for changing the local systems of health, and the increasing of cooperation, commitment and participation of all community sectors. Among the main results of our project, we identify also the following ones:

- Active and negociate participation of the community from the beginning, in the performance and analysis of health situation in each place, and in the "interventions", with great influence of local culture.
- Priority in the use of install capacity.
- Monitoring and evaluation of the health situation and interventions.
- Complete protocol of the GPC and the specific projects.
- More than 30 research works about the health situation of Cienfuegos.
- Groups of persons and institutions with great experience and tradition in community and multidisciplinary work, plus the existenced of real "champions" in the specific projects.
- Groups of adolescents and youngs as health promotors.
- Two primary schools as "pilots" of schools for health, since six years ago
- Qualification of school teachers in order to introduce new health promotion subjects in the scholar curriculum.
- Systematic work in health topics through non-formal ways in pre-scholar children.
  University for Health Project, in the Faculty of Medicine of Cienfuegos and in the University of Cienfuegos.
- Different integrated community projects of culture in several neighbourhoods.
- Physical exercise and "therapeutic" gymnasiums projects.
  Introduction of some lines of "healthy foods" in factories and gastronomic services.
- Cooperative research in environment and health.
- Spacial stratifications of the city according to life conditions.
- Qualification of more than 10 000 persons in about 150 teaching activities, face to face.
- Municipal Council for Health, commanded by the major, with the participation of the directors of all sectors and representations of thecommunity.
- Edition of guidelines of clinical prevention of RF and treatment of NCD.
- Presentation of different papers about the GPC in many local, national and international scientific meetings.
- More than 30 international experts and more than 70 national ones, visited our city because of the GPC.
- Exchange and advising to other local health promotion projects in Cuba, and in some Latin American countries.

Conclusions

The GPC, a local, community based project oriented to the control and prevention of NCD and their RF, has progressively become a broader health promotion project, without forgetting the quality of the health services. The "model" of NCD –and specifically cardiovascular diseases- have adequately worked in our case, in the "diagnosis and treatment" of the local health situation and it made ready the health system, the other sectors, the decision makers, the citizens and all the community, to face sucessfully with this methodologic approach many other health related problems of the population. But the main result that we have achieved is the marvellous meeting with many persons and institutions of the community, that really constitute the great reservation of health and well-being of our people

Radionuclide angiography after nisoldipine to detect myocardial viability

Peix Amalia; Llerena Lorenzo; López Adlin; Ponce Felizardo; García-Barreto David

Institute of Cardiology, Havana, Cuba.

Abstract

Introduction: Myocardial viability determines prognosis in patients with prior myocardial infarction and poor ventricular function submitted to percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA).

Objectives: To detect viability in the infarcted zone with the use of nisoldipine, a calcium channel blocker with selective coronary vasodilation properties.

Material and Methods: Twenty infarcted patients (mean age: 47± 8 years; 15 men and 5 women) were studied. Three radionuclide angiographies in 35-degree left anterior oblique, anterior and 70-degree lateral projections were performed: at rest, one hour after 10 mg oral nisoldipine, and 2 months after PTCA.

Results: Of 89 segments with reduced contractility at rest, 37 improved following nisoldipine and PTCA, while 11 only did it after PTCA. Left ventricular ejection fraction (LVEF) increased from 45± 11% to 51± 10% postnisoldipine ($p<0.001$) and to 51± 11% post PTCA ($p<0.001$). Peak filling rate and stroke volume increased without statistical significance. End-systolic volume decreased significantly from 134± 35 ml to 114± 41 ml postnisoldipine, and to 125± 51 ml post PTCA ($p<0.001$).

Discussion: Nisoldipine produces arterial vasodilation with the consequent afterload and end-diastolic left ventricular pressure reduction. This originates a transient flow increase to the ischemic zone, with a demonstrable effect on left ventricular wall motion and also on perfusion of viable zones. The comparable hemodynamic response and wall motion improvement in postnisoldipine and post PTCA tests observed in this study, permits the prediction of post PTCA functional recovery by nisoldipine testing. Nevertheless, in spite of the nisoldipine's alleged "selective" coronary effect, there is also a systemic effect with afterload decrease which can explain the significant reduction of blood pressure observed in our patients. This could also originate the LVEF improvement after nisoldipine administration. To exclude this possibility, we considered that there was viability only when LVEF increased 3 4 units following wall motion improvement in previously affected segments.

Conclusions: Postnisoldipine radionuclide angiography is a useful method to detect myocardial viability and predict post PTCA functional recovery.

Introduction

The primary function of the heart is to pump and one of the most serious manifestations of myocardial ischemia is contractile dysfunction. When regional contractile dysfunction is the result of either chronic or repetitive episodes of acute ischemia, restoration of perfusion due to interventions such as thrombolysis, percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) or coronary artery bypass grafting, will eventually improve regional function. Jeopardized myocardium that improves function after appropriate reperfusion is considered viable in contrast with persistently dysfunctional, non viable myocardium, caused by infarction. Thus, definite evidence of myocardial viability is the temporal improvement in contractile function irrespective of the etiology of dysfunction or the specific intervention used.

Among imaging techniques, conventional radionuclide imaging is widely used to assess myocardial viability and, in general, thallium-201 (201Tl) imaging has a high sensitivity, but a relatively low specificity for predicting left ventricular functional recovery.

With radionuclide angiography, when the coronary blood flow increases due to an adequate pharmacological intervention, an increase in left ventricular ejection fraction (LVEF), as well as an improvement of regional contractility in a previously affected segment, is generally observed.

This intervention can be simulated with a short-acting nitrate as nitroglycerin or with isosorbide dinitrate. For the same purpose we have also used calcium channel blockers of the dihydropyridines group, due to their vasodilatory effect.

Objectives

To detect viability in the infarcted zone with the use of nisoldipine, a calcium channel blocker with selective coronary vasodilation properties.

Materials and Methods

Patients

Twenty consecutive patients who had a previous Q-wave myocardial infarction (MI), who were referred to our

Table 1 - PATIENT CHARACTERISTICS

No. of patients:	20
Sex (M/F):	15/5
Age (years):	Mean: 47; Minimum: 33; Maximum: 61
MI localization:	
Anterior:	15
Inferior:	5
Anterior/Inferior:	0
Lateral:	0
MI evolution time (months, mean±SD)	5±6
Coronary angiography:	
Three-vessel CAD:	4
Two-vessel CAD:	7
One-vessel CAD:	9

MI = myocardial infaction; CAD = coronary artery disease

nuclear medicine laboratory for functional evaluation of coronary artery disease previous a PTCA procedure, were included. All patients had symptoms with episodes of stable angina class II (n=14) and class III (n=6). The mean basal LVEF was 45%. Characteristics of patients are summarized in Table 1.

Study protocol

All patients were studied after withdrawal of calcium channel blocker therapy for at least 72 hours; all other medication was continued.

Every patient underwent three radionuclide angiography: the first under baseline conditions; the second one hour after 10 mg oral nisoldipine administration and the last one, 2.5 ± 1 months after the PTCA procedure.

Radionuclide angiography

After in vivo labeling of red blood cells with 17 MBq of technetium-99m (99mTc) per kg of body weight, imaging was performed with a digital gamma camera (GCA 501S, Toshiba) in the 35-degree left anterior oblique, anterior and 70-degree lateral projections. Sixteen 64x64 frames corresponding to an average cardiac cycle were acquired until 3 x106 counts were accumulated. Cycles with periods outside ± 10% of the average were rejected. Images were filtered for space-time high-frequency noise. A left ventricular region of interest was constructed in end-diastolic and in end-systolic images. Background was determined from a periventricular region of interest in the end-diastolic image. The LVEF was determined by the standard method.

A significant change in postnisoldipine or post PTCA radionuclide angiography was defined by modification of the global LVEF of 3 4 units compared with the baseline value, as well as an improvement of wall motion in the previously affected segments. The choice of the threshold of 4 ejection fraction units was based on the radionuclide angiography reproducibility in our laboratory.

For regional wall motion analysis, each projection was divided as follows:

- Anterior: anterolateral, inferior, and apical segments.
- 35-degree left anterior oblique: septal, inferoapical, and posterolateral segments.
- 70-degree lateral: anterior, posterior, and apical segments.

The motion of each segment was evaluated with the following score: 0 = normokinesis, 1 = mild hypokinesis, 2 = severe hypokinesis, 3 = akinesis, and 4 = dyskinesis. According to the comparison between the basal, postnisoldipine and post PTCA scores, each asynergic segment was classified as either improved (wall motion score decrease 3 1 grade) or unchanged.

Peak filling rate was determined as the maximum positive of dV/dt. It was divided by the maximum number of counts and was expressed as the number of times the end-diastolic volume (EDV) per second (EDV/sec).

The EDV was calculated by the Simpson method. We calculated this parameter in a control group of 81 healthy volunteers, obtaining a normal value of 124± 12 ml for men and 100± 13 ml for women (mean ± 2 SD). We also calculated the end-systolic volume (ESV) and the stroke volume (SV) using the following formulae:

$$ESV = (1 - LVEF) \times EDV$$

$$SV = EDV - ESV$$

In our control group of 81 healthy volunteers, the obtained normal values were (for men and women, respectively): ESV: 40± 8 ml and 32± 7 ml; SV: 85± 16 ml and 68± 11 ml. These values are expressed as mean ± 2 SD.

Statistical analysis

Values were reported as the mean ± standard deviation. Continuous variables were analyzed using Wilcoxon's signed rank test (for heart rate and arterial blood pressure); otherwise Friedman's test was used and, when the obtained value was significant, the intergroup difference was analyzed with the Wilcoxon's signed rank test. Discrete variables were analyzed using McNemar's test. A probability value of $p < 0.05$ was considered significant.

Results

Complete revascularization of all stenosed major coronary epicardial vessels were achieved using multiple PTCA (either with balloon or stent) in all patients.

Table 2 shows the hemodynamic behaviour postnisoldipine and post PTCA. Although there was no significant change in heart rate, both systolic and diastolic blood pressure decreased after nisoldipine administration.

Table 2 - HEMODYNAMIC BEHAVIOR

VARIABLE	BASELINE	POST NISOLDIPINE	POST ANGIOPLASTY	STATISTICAL SIGNIFICANCE
Heart rate (beats/min)	66±11	65±10	65±12	p NS
Systolic blood pressure (mmHg)	124±21	122±22	-	p < 0.05
Diastolic blood pressure (mmHg)	84±11	81±10	-	p < 0.05
Left ventricular ejection fraction (%)	45±11	51±10*	51±11	p < 0.001
Peak filling rate (EDV/sec)	173±52	183±53	180±55	p NS
End-diastolic volume (ml)	249±65	232±68	258±92	p NS
End-systolic volume (ml)	134±35	114±41	125±51	p < 0.001
Stroke volume (ml)	116±51	118±49	127±67	p NS

EDV: end-diastolic volume/ Values are expressed as mean ± standard deviation.
* Statistical significance between baseline and postnisoldipine values.

The LVEF increased from 45± 11% to 51± 10% postnisoldipine and to 51± 11% post PTCA.

Peak filling rate and stroke volume showed a tendency to increase, however this was not significant. End-systolic volume decreased significantly from 134± 35 ml to 114± 41 ml postnisoldipine, and to 125± 51 ml post PTCA.

A total of 180 segments were analyzed. Under baseline conditions, 91 (51%) had normal wall motion, while 89 (49%) were asynergic: 80 hypokinetic and 9 akinetic.

Of the 80 hypokinetic segments, 35 showed wall motion improvement both postnisoldipine and post PTCA; while 8 only did it post PTCA (figure 1). Of the 9 akinetic segments, 2 had wall motion improvement both postnisoldipine and post PTCA, and 3 only did it post PTCA (figure 2). No significant difference was found between postnisoldipine and post PTCA wall motion behaviour, neither for hypokinetic nor akinetic segments.

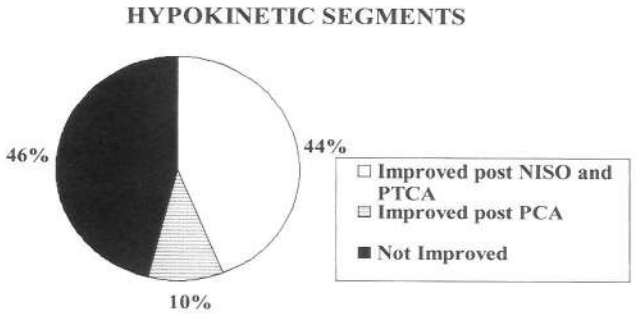


Figure 1. *Hypokinetic segments behaviour following nisoldipine and PTCA. The white slice corresponds to the percentage of segments that improved both postnisoldipine and post PTCA: 44% (35 segments). The gray slice corresponds to the segments that improved only post PTCA: 10% (8 segments), and the black slice corresponds to the PTCA: percutaneous transluminal coronary angioplasty.*

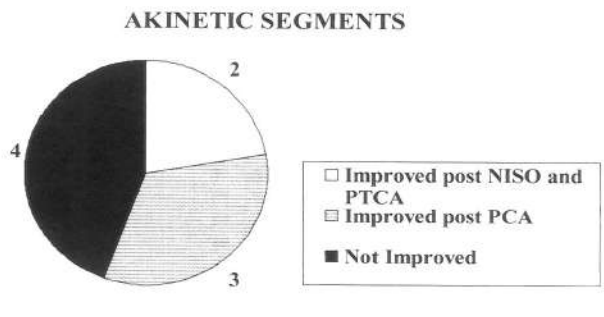


Figure 2. *Akinetic segments behaviour following nisoldipine and PTCA. The white slice corresponds to the number of segments that improved both postnisoldipine and post PTCA; the gray slice corresponds to the segments that improved only post PTCA, and the black slice corresponds to the segments that did not improve neither after nisoldipine nor after PTCA.*

PTCA: percutaneous transluminal coronary angioplasty.

No significant difference was found in LVEF between postnisoldipine and post PTCA studies. In 3 patients LVEF decreased comparing baseline and post PTCA studies.

Discussion

It is well known that the recovery of left ventricular function after revascularization is more likely to occur in patients whose left ventricular dysfunction is related to viable, hibernating myocardium rather than to irreversible myocardial damage, and that reversal of ischemia after MI is worthwhile only if viability exists in a sufficiently large portion of the left ventricle.

In previous studies we also used nisoldipine as vasodilator, because dihydropyridines produce arterial vasodilation with the consequent afterload and end-diastolic left ventricular pressure reduction. This originates a transient flow increase to the ischemic zone, with a demonstrable effect on left ventricular wall motion and also on perfusion of viable zones.

We studied previously 20 infarcted patients with LVEF < 50% in whom no significant difference in viability diagnosis was found between postnisoldipine radionuclide angiography and stress / redistribution / reinjection 201Tl scintigraphy. The comparable hemodynamic response and wall motion improvement in postnisoldipine and post PTCA tests observed in the present study, permits the prediction of post PTCA functional recovery by nisoldipine testing.

Nevertheless, it is important to point out that, in spite of the nisoldipine's alleged "selective" coronary effect, there is also a systemic effect with afterload decrease which can explain the significant reduction of blood pressure observed in our patients. This could also originate the LVEF improvement after nisoldipine administration. However, to exclude this possibility, we considered that there was viability only when LVEF increased 3 4 units following wall motion improvement in previously affected segments.

Conclusions

Postnisoldipine radionuclide angiography is a useful method to detect myocardial viability and predict post PTCA functional recovery.

Atrial Septal Aneurysm: A Study in Five Hundred Adult Patients

Olivares-Reyes Alexander; Al-Kamme Ahmad; Gonzalez Javier

Cardiology Department The Brooklyn Hospital Brooklyn, New York, USA

Abstract

Introduction: Today, atrial septal aneurysm (ASA) is well recognized pathology, characterized as a «saccular» deformity, generally at the level of the fossa ovale, which protrudes to the right or left atrium or both. This entity is strongly associated to cardioembolic events as well as other acquired and congenital heart diseases.

Material and Methods: Over a six and one half year period we have prospectively studied clinically and echocardiographically (including transesophageal echocardiogram (TEE) in 200 (40%) patients), 500 consecutive adults from a total of 22,224 patients (pts) with the diagnosis of ASA.

Results: We found a prevalence of 2.2%, a mean age of 65 yr. , 317 (63%) women and 183 (37%) men. Clinical associations included, HTN 64%, pulmonary HTN 36%, cerebrovascular events (CVE) 23%, Diabetes 23%, heart failure 16%, atrial arrhythmias 13%, COPD 7%, and chronic renal failure 5%. Echocardiographically: valvular abnormality 86% vs 14% without, left ventricular hypertrophy 44%, PFO 36% (40/110), LA enlargement (LAE) 31%, valvular prolapse 13%, RAE 11%, LVE 10%, RVE 8%, atrial septal defect 7 %, vegetations 2.4%, and thrombi 1.2%. The types of ASA were: 1R 16%, 2L 31%, 3RL 12%, 4LR 33%, and type 5, 8% (according to our previously published ASA classification). Mobile ASA 54%, fixed ASA 46%. Left bulging predominance 69% vs 31% right bulging predominance. Type 5 was excluded. Interesting data were found when we analyzed and compared variables like age, gender, type of ASA as well as other concomitant heart diseases. In pts with pulmonary HTN, predominantly left bulging ASA were 114 (69%) vs 52 (31%)* right bulging; COPD 27 (84%) vs 5 (16%)*. In pts with atrial septal defect, predominantly right bulging, 25 (78%) vs 9 (22%)*, while patent foramen ovale pts had left bulging 28 (80%) vs 7 (20%)* of right bulging. (* $p < 0.05$).

Conclusions: This study supports the commonality in identifying ASA by transthorasic as well as transesophageal echocardiogram. Its definitive association with acquired as well as congenital heart diseases, but also as an isolated and totally asymptomatic entity. Its frequent correlation with cerebrovascular embolic events. It is more prevalent in female, left atrial bulging types of ASA, and a tendency towards the mobile types of ASA.

Introduction

Atrial Septal Aneurysm (ASA) is a localized «saccular» deformity of the interatrial septum (IAS), generally at the level of the fossa ovale, which bulges into the right or left atrium or both. ASA was initially thought to be a rare congenital abnormality, however, with the advent of two-dimensional echocardiography and more recently, the widespread use of transesophageal echocardiography (TEE) it has become more easily and more frequently identified in patients.

Prevalence. The prevalence of ASA varies, but transthoracic echocardiographic (TTE) studies estimate the rate to be between 0.08% and 1.2%. In a large autopsy series the prevalence reported was 1%. More recent studies using TEE have demonstrated a prevalence between 2% and 10%. In the pediatric patient population the prevalence reported by TTE is 0.9% to 1.7% in children and 4.9% in infants.

ASA association. Atrial septal aneurysm has been associated with congenital heart diseases such as patent foramen ovale (PFO), atrial septal defects (ASD), ventricular septal defects (VSD), valvular prolapse (VP), patent ductus arteriosus (PDA), Ebstein's anomaly, and tricuspid and pulmonary atresia as well as acquired heart diseases including valvular disease, cardiomyopathy, systemic and pulmonary hypertension, ischemic heart disease, arrhythmias and thrombus formation. More recently a number of studies found an association between ASA and cerebrovascular events (CVE) of embolic origin, including transient ischemic attacks (TIA) and cerebrovascular accidents (CVA).

Objectives

The main objective of this study is to analyze and correlate the clinical and echocardiographic characteristics of patients with this, everyday more diagnosed, cardiac abnormality.

Material and Methods

During the period of January 1991 and June 1997, we studied 22,224 patients which were referred for transtho-

Atrial Septal Aneurysm in 500 Adult Patients
Demographic, Clinical, and Echocardiographic Highlights

Total patients: 22,224. **Total ASA** = 500. **Prevalence** = 2.2%

Gender:
Female =317 Pt. (63%). Male =183 Pt. (37%). Ratio=1.7:1
Range (21-97 years). Mean Age = 65 years

Age:
Patients <65 yrs = 227 (45%). Patients ≥ 65 yrs = 273 (55%)

Left Ventricular Function:
EF ≥ 60 = 418 Pt. (84%).
EF < 50 = 82 Pt. (16%).
EF < 30 = 30 Pt. (6%). Patients with DCM = 23 (5%).

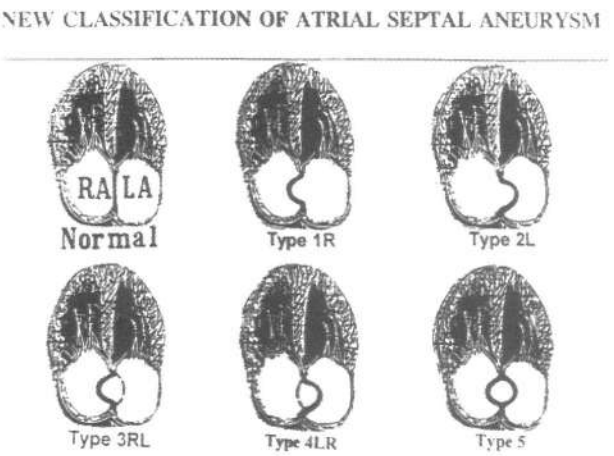


Figure 1. *Echocardiographic four-chamber view, as well as the different bulgings of the atrial septum with aneorysm, showing the new classification of atrial septal aneurysm and how normally the atrial septum is seen in a two-dimensional depiction.*

New Classification of Atrial Septal Aneurysm:

TYPE 1R: The ASA protrudes from the midline of the atrial to the right atrium throughour the cardiorespiratory cycle.

TYPE 2L: The ASA protrudes from the midline of the atrial septum to de left atrium throughout the cardiorespiratory cycle.

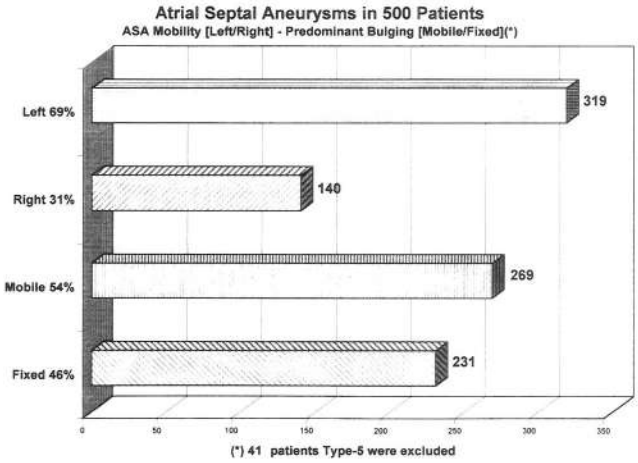
TYPE 3RL: The maximal excursion of the ASA is toward the right atrium with a lesser excursion toward the left atrium.

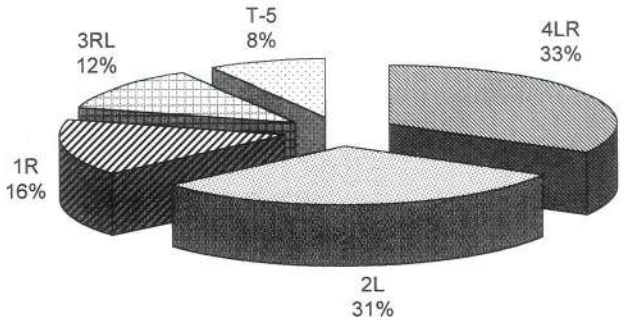
TYPE 4LR: The maximal excursion of the ASA is toward the left atrium with a lesser excursion toward the right atrium.

TYPE 5: The ASA movement is bidirectional and equidistant to the right as well as to the left atrium during the cardiorespiratory cycle.

racic echocardiography. Of these, 500 patients fulfilled the echocardiographic criteria for atrial septal aneurysm.

Echocardiographic examination. The echocardiographic studies were performed using three commercially



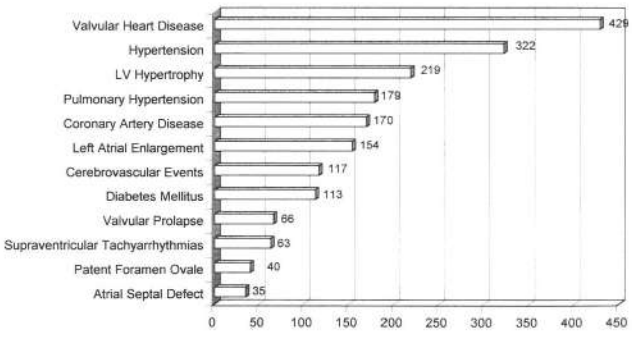


available ultrasound systems (Acuson 128, Acuson 128 XP/10c, and Hewlett-Packard sonos 500) with 2.5 to 4 MHz phased array imaging transducers. All systems were capable of both Doppler color and spectral flow. All patients underwent standard TTE views including parasternal long axis, short axis, apical five, four, three, and two chamber views as well as subcostal four chamber and short axis views. The studies were performed with the patient in supine and left lateral decubitus positions during quiet respiration. Particular attention was given to subcostal views with appropriate transducer angulation to visualize the heart completely.

In four chamber view and the interatrial septum with its foramen ovale segment in particular. The atria, including the atrioventricular valves, was magnified to ease the visualization of movement and measurement of the ASA. Patients were placed in the supine position with legs and knees flexed. They were in quiet respiration and sustained inspiration.

Transesophageal echocardiogram was performed in 200 patients with prior TTE studies and who had a diagnosis or suspicion of ASA. All of them had additional indications such as rule-out source of embolism, masses or thrombus, intracavitary shunts, vegetations, etc. TEE was performed after administration of oropharyngeal anesthesia with lidocaine (10%) or aerosolized benzocaine (14%), and occasionally diazepam for sedation. The studies were performed using an Acuson 128 and Acuson 128 XP/10c ultrasound system, with 5-7 MHz single or bi-plane TEE probes. Standard TEE views were obtained.

Contrast study. Contrast studies were performed during the TEE in patients in whom intracavitary shunt was suspected.



Clinical variables	No.	(%)
Number of patients (pts)	500	100
Hypertension (HTN)	322	64
Pulmonary Hypertension (PHTN)	179	36
Coronary Artery Disease (CAD)	170	34
Diabetes Mellitus (DM)	113	23
Cerebrovascular Events (CVE)	117	23
Supraventricular Tachyarrhythmias (SVTA)	63	13
Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)	36	7
Chronic Renal Failure (CRF)	24	5

Echocardiographic variables	No.	%
Total patients with Valvulopathies (VHD)	429	86
Ejection Fraction (EF) ≥ 50%	418	84
Ejection Fraction (EF) <50%	82	16
Tricuspid Regurgitation (TR)	307	61
Left Ventricular Hypertrophy (LVH)	219	44
Mitral Regurgitation (MR)	204	41
Calcified Aortic Sclerosis (CAS)	200	40
Patent Foramen Ovale (PFO)	40/110	36
Left Atrial Enlargement (LAE)	154	31
Mitral Annular Calcificaction (MAC)	134	27
Aortic Regurgitacion (AR)	120	24
Mitral and Aortic Calcification (MAC+CAS)	113	23
Right Atrial Enlargement(RAE)	83	17
Total patients without Valvulopathies	74	15
Valvular Prolapse (VP)	66	13
Left Ventricular Enlargement(LVE)	48	10
Right Ventricular Enlargement(RVE)	38	8
Atrial SeptalDefect(ASD)	35	7
Dilated Cardiomyopathy(DCM)	23	5
Aortic Stenosis(AS)	17	3
Vegetations(VEG)	12	2
Valvular Replacement(VR)	7	1
Thrombus(Thr)	6	1
Ventricular Septal Defect(VSD)	6	1
Eustachian Valve(EV) (prominent)	4	0.8
Mitral Stenosis (MS)	3	0.6

Criteria for atrial septal aneurysm. The diagnostic criteria for ASA was made if a sacculation or deformity in the interatrial septum or the foramen ovale region was seen. An excursion of ≥ 10 mm into the right or left atrium or if the sum of bilateral excursions of > 10 mm was required. The minimal aneurysmal base amplitude (width) accepted in this study was 15 mm in diameter. The aneurysm was observed in subcostal view, apical four chamber, and parasternal short axis views at the level of the great vessels. Sometimes the bulging was also seen in apical two and three chamber views. The classification of ASA was made according to its different movements, as in previous classifications and regardless of its possibly different etiology. All measurements done in this study were made according to the recommendations of the American Society of Echocardiography. All the studies were taped and hard copies were taken for further analysis and measurements. All cases were reviewed by three different observers.

Statistical analysis. The data were analyzed with Student's *t* test and chi-square test and are given as mean +- standard deviation. A p value <0.05 was considered significant.

Results

We found an ASA prevalence of 2.2% (500 ASA in 22,224 patients studied in our laboratory during a period of 6 + years. The mean age was 65 yrs. A predominance in women with 317 Pts. (63%). Table 1.

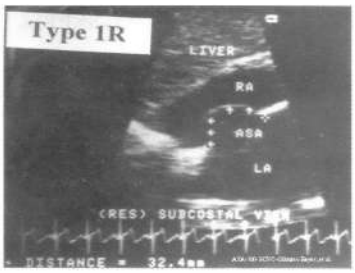


Figure 5

All patients with ASA were studied and classified in one of five types of ASA, according to a new classification previously published by us. Figure 1 describes the new classification, while Figure 2 shows the numbers and percentages of patients with the different types of ASA. Patients with left bulging predominance represented the majority with a 64% of the total population and a 69% if compared with the predominantly right bulging type of ASA.

In this study we also analyzed the mobility of the ASA, and we divide them into 2 groups: the «fixed» ASA (types 1R and 2L, which only bulge within an atrium) 231 Pts. (46%), and the «mobile» ASA (types 3RL, 4LR, and Type-5, which bulge bidirectionally into both atria), 269 Pts. (54%), Figure 3.

Clinical and echocardiographic variables are described in Table 2.

A highlight of these variables are represented in Figure 4. In patients with pulmonary HTN, predominantly left bulging ASA were 114 (69%) vs 52 (31%)* right bulging; COPD 27 (84%) vs 5 (16%)*; PFO 28 (80%) vs 7 (20%)*. In the other hand, patients with ASD had predominantly right bulging in 25 (78%) vs 9 (22%)* of left bulging. (*p< *0.05).*

Discussion

ASA is becoming more prominent in clinical cardiology. Its association with cardiac abnormalities, in particular cardiogenic embolic events, contributes to its significance. Only about 100 cases of ASA had been reported before 1985; however, in the last 10 years, and because of new and better 2D echo machines and TEE, a considerable number of cases has been published. To date, this is the largest casuistic study of patients with ASA. The association of ASA with clinical variables like CVE, HTN, CAD, DM, valvular prolapses, arrhythmias, valvulopathies, PFO, ASD, etc., is identified in this large group of patients like can be observed in Table 2.

An Echo with an ASA type 1R is represented in Figure 5. This is an amplified 4C subcostal view of a 65 yr old lady with history of CHF and moderate mitral regurgitation.

Conclusions

From this study we can conclude: 1) the commonality in identifying ASA by TTE and TEE, 2) Its association with acquired as well as congenital heart diseases, 3) that there is a group of patients with isolated and asympto-

matic ASA, 4) Its frequent association to stroke, 5) the left predominance type and mobile ASA., and 6) the tendency to be more frequent in female patients.

References

1. Olivares-Reyes A, et al. Atrial Septal Aneurysm: A new classification in 205 adults. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:644-56.
2. Silver MD, Dorsey JS. Aneurysm of the septum primum in adults. Arch Pathol Lab Med 1978;102:62-5.
3. Henley PC et al. Diagnosis and classification of atrial septal aneurysm by two-dimensional echocardiography: report of 80 consecutive cases. J Am Coll Cardiol 1985;6:1370-82.
4. Longhini C, et al. Atrial septal aneurysm: echocardiographic study. Am J Cardiol 1985;56:653-67.
5. Mugge A, et al. Atrial septal aneurysm in adult patients: a multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. Circulation 1995;19:2785-92.
6. Hauser AM, et al. Aneurysm of the atrial septum as diagnosed by echocardiography: analysis of 11 patients. Am J Cardiol 1984;53:1401-2.
7. Gondi B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of atrial septal aneurysm. Circulation 1981;63:452-57

CARDIOPATIA ISQUEMICA

2387

Abnormal Athens QRS score in type II diabetes mellitus patients without evidence of coronary artery disease

K. Tsilias, N. Zamanis, A. Kranidis, G. Filippatos, E. Sioras, P. Anthopoulos, T. Fokaefs, S. Patsilinakos, L. Anthopoulos
1- Dept of Cardiology, Evangelismos Hospital. Athens, Greece

Athens QRS score has been proposed as a new coronary artery disease index based on exercise induced QRS changes. It can be evaluated independently of ST-T changes. The purpose of our study was to assess Athens QRS score in diabetic patients with no evidence of ischemic heart disease.

Patients and methods: The study included 33 normotensive type II diabetes mellitus patients (group A), of short duration (6.1 ± 3.8 years), aged 52.9 ± 0.8 years and 34 healthy volunteers matched for age, gender and body mass index (group B). All had no clinical and echocardiographic evidence of coronary artery disease, valvular and congenital heart disease, hypertension, left ventricular hypertrophy and arrhythmia. All subjects underwent treadmill stress testing using Bruce protocol, which was negative. Athens QRS score was calculated using the formula: Athens QRS score (mm) = (DR-DQ-DS)aVF + (DR-DQ-DS)V5 where DQ,DR and DS are Q,R and S wave differences obtained by subtracting the immediate postexercise Q,R and S wave amplitude values from the baseline in leads aVF and V5.

Results: are summarized in the following table:

	Age	Athens QRS score	TST Duration	Maximal BP
Group A	52.9+/-10.8	2.80+/-4.10	566+/-104	198+/-27.5
Group B	48.0+/-11.8	6.48+/-5.79 *	618+/-131	191+/-21.0

* p=0.004,

Conclusions: Type II diabetics with negative treadmill stress test and no other evidence of coronary artery disease yield abnormal values for Athens QRS score, a finding that may have diagnostic and prognostic implications.

2599

Accuracy of "sensitive rapid troponin T" assay at admission point of care in predicting outcome of patients with unstable angina (UA)

Kazmi Khawar, Dodani Sunita
Cardiology Section. Department of Medicine and Department of Family Medicine. The Aga Khan University Hospital. Karachi, Pakistan

Troponin T (TnT) as a marker of myocardial cell injury has been shown to be a reliable predictor of outcome in patients (pts) with UA. Availability of rapid assay qualitative bed side kit for detection of TnT (cut off 0.2 ng/ml) has greatly enhanced its usefulness. In this study a new, more sensitive (cut off 0.1 ng/ml) bed side kit was utilized at admission in the Emergency Room (ER), to prognosticate the outcome of pts with UA. Dec 96-Feb 97, 196 pts presented to ER with acute coronary syndromes (ACS) of which 102 were admitted with either acute myocardial infarction (AMI) or UA. 94 were transferred to other hospitals due to non availability of appropriate beds. Of the 36 pts admitted as UA, 1 was excluded because of incomplete sampling of CK and TnT. 35 consecutive pts with UA all had two sensitive TnT assays done 4 hrs apart in the ER. Due to pt and physician bias revascularization was not analysed as a major adverse event.

	1st Sample	2st Sample	Time to Arrival	Death in Hospital	MI in Hospital	LVF	Any Major Event
TnT+	11	15	9.8 hr	20%	20%	20%	47%
TnT-	24	20	10.1 hr (p=NS)	0%	0%	0%	0% (p=0.0006)

The significantly high positivity of the first TnT sample (73%) compared to Western experience possibly relates to time delay of pt presentation in our third world setting. However, use of more sensitive assay may have contributed as well. Despite this, the high specificity was not compromised, maintaining a high negative predictive accuracy.

It appears that sensitive TnT assay results obtained at the initial point of care are highly predictive of outcome and could be utilized for triage of such pts to appropriate level of care thus providing optimal utilization of scarce resources.

2378

Análisis de la fracción de eyección postrombosis mediante ventriculografía nuclear

Torres Ruiz Daniel, Estévez Aparicio Eric, Cabrera Gorrín Orlando, Morales Jimeránez Leticia, Osorio Gómez Carlos
Hospital Universitario "Celestino Hernández". Santa Clara. Villa Clara. Cuba

Introducción: La determinación de la fracción de eyección ventricular izquierda postIAM, es un parámetro muy útil para evaluar los resultados de las opciones terapéuticas utilizadas durante la fase aguda del evento coronario. **Objetivos**: Determinar la FEVI postIAM en relación con su localización, recanalización de la ARI, tiempo a la aplicación de la trombosis y éxito de la misma. **Material y métodos**: Se realizó una ventriculografía nuclear a los 6 meses del IAM, a 83 pacientes tratados con estreptoquinasa recombinante cubana. Se utilizó un marcaje *in vivo* de los eritrocitos, empleando para el cálculo de la FEVI la vista OAI que mejor definiera el septum interventricular.

Resultados: La media de la FEVI del grupo fue de 47%, siendo superior para los IAM de localización inferior (58%) ($p < 0,01$) respecto a los anteriores (42%), y en estos últimos mayor en los que se obtuvo recanalización de la arteria relacionada con el IAM. Los pacientes trombolizados en las primeras 4 horas tuvieron mejor FEVI (53%) ($p < 0,01$) que los que se trombolizaron tardíamente (43%). El éxito de la trombosis determinó para ese grupo una FEVI de 53%, superior a los que no reperfundieron (41%).

Discusión: La determinación de la FEVI postrombosis es importante para evaluar la efectividad de la misma, así como para estratificar riesgos, establecer pronósticos de supervivencia y orientar otras pautas de tratamiento, ya sean farmacológicas o intervencionistas.

Conclusiones: La FEVI fue significativamente mejor en los IAM anteriores en los que se logró la reapertura de la ARI, en los casos trombolizados precozmente, y cuando esta fue exitosa.

2531

Análisis de la función ventricular izquierda en la fase aguda del infarto cardíaco por ventriculografía nuclear

Torres Ruiz Daniel, Cabrera Gorrín Orlando, Estévez Aparicio Eric, Morales Jiménez Leticia, Osorio Gómez Carlos
Hospital Universitario "Celestino Hernández". Santa Clara. Villa Clara. Cuba

Introducción: La asociación entre el pronóstico y la función ventricular izquierda posterior a un IAM, ha sido bien establecida y se plantea que la FEVI en reposo es la principal variable predictiva de complicaciones futuras y de supervivencia después de un IAM, de ahí la importancia de su evaluación precoz.
Objetivos: Determinar precozmente la FEVI, relacionándola con la topografía del IAM, tratamiento utilizado, disfunción ventricular inicial. Evaluar la función diastólica.
Material y métodos: Se realizó una ventriculografía isotópica en equilibrio a 32 pacientes, realizándose un marcaje *in vivo* de los eritrocitos con estaño pirofosfato (SnPiP) y tecnesio (99mTcO4), en las primeras 24 horas de evolución de un IAM.
Resultados: La media de la FEVI del grupo estudiado fue de 43 ± 5%, con valores para la localización anterior del IAM de 41 ± 4%. El 81,3% presentó FEVI por encima del 40%. Recibieron tratamiento trombolítico el 72,6% de los casos, siendo la FEVI (47 ± 4%) significativamente superior a los tratados convencionalmente. El 81,3% presentó evidencias de disfunción diastólica ($p < 0,05$). Los grados más bajos de disfunción VI al ingreso tuvieron mejor FEVI y velocidad de vaciado del VI que los grados más elevados.
Discusión: El análisis de la función sistólica y diastólica durante la fase aguda de un infarto cardíaco tiene gran importancia desde el punto de vista pronóstico y terapéutico, resultando de gran utilidad en estos casos la ventriculografía nuclear como método no invasivo.
Conclusiones: La FEVI resultó más baja para los IAM de localización anterior, para los grados elevados de fallo VI inicial y para los no trombolizados.

2558

Análisis de las cardiopatías isquémicas agudas (CIA) atendidas por equipos de emergencias extrahospitalarias (EE)

Jiménez Moral G, Ayuso Baptista F, Palacios Cantarero J.M., Salido Giraldo J, Garrido Ramos J.A., Jiménez Yepes J
Empresa Pública de Emergencias Sanitarias 06. Servicio Provincial de Jaén. España

Objetivos: Análisis de las cardiopatías isquémicas agudas (CIA) más frecuentes revisando clínica y complicaciones más frecuentes.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo 131 casos. Revisamos historias clínicas y base de datos informatizada. *Variables estudiadas*: Diagnóstico prehospitalario, ritmo cardíaco, síntomas (dolor, síntomas vegetativos y otros) y complicaciones más frecuentes (disnea, bajo gasto, trastorno ritmo, alteración nivel conciencia y otros) y relación de las mismas con tipo de CIA detectada. Excluimos los casos que presentaban PCR a la llegada del EE y cuyo origen pudo ser CIA.
Resultados: *Diagnósticos más frecuentes*: IAM anterior (32%), IAM inferior (25%), angor inestable (25%) y otros (18%). *Síntomas más frecuentes*: dolor precordial (80%), dolor diferido (4%), signos vegetativos (66%). *Complicaciones* en 56% (*in situ* o durante traslado): Disnea (41%), bajo gasto (41%), bradicardia (32%), disminución nivel conciencia (31%), crepitantes pulmonares (22%), FV (55%), otros (33%). Combinación complicaciones: bajo gasto y disminución nivel conciencia (16%), bajo gasto y crepitantes (10%), bajo gasto + crepitantes + disminución nivel conciencia (5.5%). *Relación localización CIA / complicaciones*: IAM anterior: disnea (31%), bajo gasto (26%), disminución nivel conciencia (19%), bradicardia (17%). IAM inferior: disnea (14%), bajo gasto (29,5%), disminución nivel conciencia (17,6%), bradicardia (26,5%). IAM inferior: bajo gasto (25%), disminución nivel conciencia (12.5%), bradicardia (12.5%).
Conclusiones: 1) CIA más frecuente IAM anterior (32%), siendo además el que desarrolla más complicaciones. 2) Afectación ritmo (principalmente bradicardia) predomina en IAM Inferior. 3) 20% NO presentan dolor típico, 34% NO signos-síntomas vegetativos, por tanto es necesario alto índice de sospecha en el despistaje diagnóstico de estas patologías. 4) Necesidad traslado de estos pacientes en UVI-Movil debido a frecuencia de complicaciones que ensombrecen el pronóstico. 5) Escasa frecuencia angor estable (1.5%) frente angor estable (25%).

2793

Angina inestable de alto riesgo y su relación con la enfermedad de múltiples vasos coronarios

Mesples A, Cuneo C, Iglesias C, Sanson H, Sánchez J, Menéndez S, González Roffo A
Servicio de Hemodinamia y Cardiologia Intervencionista del Hospital San Bernardo. Salta. Argentina

De la disparidad de las poblaciones estudiadas en distintos trabajos internacionales y nacionales surge la necesidad de establecer el riesgo del grupo poblacional regional.
Objetivo: Determinar la relación que existe entre los pacientes (p.) ingresados a Unidad Coronaria con diagnóstico de angina inestable de alto riesgo y la enfermedad de múltiples vasos coronarios (EMV).
Material y método: Desde el mes de octubre de 1998 fueron internados en Unidad Coronaria un total de 100 p. con diagnóstico de angina inestable. Se derivó para angiografía coronaria a 80 p. (80%) por presentar criterios clínicos, electrocardiográficos y/o de laboratorio de alto riesgo. A la angina inestable se la clasificó en postIAM (40%) 32 p., de reciente comienzo (33%) 26 p. y progresiva, 22 p. (27%). La edad promedio fue 52 ± 9 años. El 70% (56 p.) eran de sexo masculino. Los factores de riesgo presentados fueron tabaquismo: 76% (61 p.), hipertensión arterial: 50% (40 p.), dislipemia: 42% (34 p.), diabetes: 22% (18 p.). Infarto previo presentaban el 40% de los pacientes (32 p.), ninguno cirugía de revascularización o angioplastía previa.
Definiciones: Se consideró enfermedad de múltiples vasos a la presencia de lesiones severas (> 70%) en dos o más vasos coronarios mayores a 2,5 mm de diámetro o revascularizables según criterios quirúrgicos.
Resultados: Se observó enfermedad de 1 vaso en el 25% de los pacientes (20 p.), enfermedad de 2 vasos en el 32% (26 p.) y de tres vasos en el 38% (31 p.), estudios angiográficamente normales 5% (3 p.). Los p. > de 70 años (18%; 15 p.) presentaron EMV en el 70% de los casos (11 p.). Los pacientes con angina inestable postIAM presentaron EMV en el 78% de los casos (25 p.), en la angina de reciente comienzo en el 46% (12 p.) y en la angina progresiva en el 91% (20 p.). El grupo de pacientes que presentaba más de tres factores de riesgo, 33 p. (42%) tuvo mayor relación con la EMV: 22 p. (67%). El grupo de diabéticos con o sin otros factores de riesgo, 18 p. (22%) presentó EMV en el 30% de los casos (5 p.).
Conclusiones: 1) Se cateterizó el 80% de los pacientes ingresados a Unidad Coronaria, relación muy superior a la informada en rama conservadora de estudio TIMI IIIb (57%) y del Hospital de Bellvitge (56%). 2) Se detectó EMV en el 70% de los pacientes estudiados (2 vasos: 32% y 3 vasos: 38%). 3) Los subgrupos estudiados con mayor relación de EMV fueron los pacientes añosos, con angina inestable postIAM y progresiva, que presentaban más de tres factores de riesgo o eran diabéticos. 4) Estos datos indican poblaciones de angina inestable muy diferentes a las informadas en trabajos internacionales o nacionales y sugieren que

la generalización de los resultados del estudio TIMI IIIb se realizada con cautela. 5) Detectar estas poblaciones con mayor enfermedad justificaría un abordaje más agresivo del paciente y su derivación rápida a coronariografía.

2315

Angioplastía en infarto agudo al miocardio

Guadarrama Q F, Zinker E E, Rodríguez M C, Lorenzo M A, G R; Martínez S J
Departamento de Medicina Crítica, Hospital ABC. Ciudad de México, México

Introducción: La angioplastia (AP) es una estrategia de tratamiento del infarto agudo al miocardio (IAM).
Objetivos: Revisar la epidemiología, las indicaciones y los resultados de la AP en el IAM, en nuestra institución.
Material y métodos: se incluyó a los pacientes con IAM y AP. Se calculó un puntaje de severidad, tomando en cuenta la clasificación de Killip y Kimball y las complicaciones, Se analizó la morbimortalidad a 30 días, 6 meses y un año.
Resultados: Se presentan 50 pacientes, 43 hombres (86%), con promedio de edad de 60.5 años, 17 p. (34%) tenían angina previa, el tiempo de retraso hasta el inicio del AP fue de 2.3 ± 4.2 días, si se excluye a los pacientes con más de 1 día de retraso (22 p., 44%) el tiempo medio de retraso fue de 5.5 ± 3 hs. 14 pacientes (28%) recibieron trombólisis, 7 con estreptokinasa (3 de en forma intracoronaria) y 7 con RTPA, la localización más frecuente del IAM fue inferior (23 p, 46%), se realizaron 56 AP , en 43 de ellas, (76%) se colocó *stent* el sitio más común de AP fue la arteria descendente anterior, (DA) (24 p, 42%). La mortalidad fue de 4 p. (8%), al comparar los grupos de sobrevivientes y no sobrevivientes los factores asociados con mortalidad fueron: edad y grado de severidad, si se eliminan del análisis los que tuvieron retraso mayor de un día existe diferencia significativa entre los grupos 15hs ± 6.9 para los sobrevivientes *vs* 6.1 ± 7.8 (p = 0.04).
Conclusiones: Existe una tendencia al retraso de la reperfusión con AP. Por un tiempo de ingreso-balón prolongado. El mayor beneficio de la AP, como en cualquier otro método de reperfusión es en las primeras horas.

2324

Autonomic nervous system in the patients with coronary artery diseases during hyperbaric oxygenation therapy

Stepanov Andrey, Stepanova Svetlana
Central Clinical Hospital N5. Department of Blood Purification and Hyperbaric Oxygenation Therapy. Cardiology Department. Kharkov. Ukraine

Introduction: Hyperbaric oxygenation therapy (HBOT) is inhalation of pure oxygen at grate then 1 atm absolute pressure. Prior trials detected benefits from HBOT for patients with coronary artery diseases (CAD). But not all is known about the influence of HBOT on autonomic nervous system (ANS). Heart rate variability (HRV) is a proven tool for examining the ANS.
Objectives: The aim of this study was to assess the changes in ANS during HBOT by using the HRV.
Material and method: The first group of 6 patients with CAD were pressurized up to 1,5 atm absolute pressure (aap) and remained at this pressure for 40 minutes. In the control groupe these 6 patients stayed in HBOT chamber under 1,0 aap in 21-40% oxygen instead sessions 1 and 7. The HRV was recorded using "Cardiolab 2000" system during sessions 2, 6 and 10. Patients were examined before HBOT and on the first and 40th minute under 1,5 aap. TP, LF, HF, and LF/HF ratio were analysed for the frequency domain measures.
Results: In the first group we observed significant increase ($p<0,05$) of TP by 97%, LF by 56%, HF by 97%, LF/HF ratio decreased by 1,76 ($p<0,05$). There were no significant changes in the control group.
Discussion: The analysis of indexes of HRV during a HBOT session showed significant increase of parasympathetic activity and total variability in the first group compared with control group.
Conclusion: HRV might be helpful in monitoring during session of HBOT and it can reflect the effect for patients with CAD. HBOT can improve prognosis in patients with CAD.

2559

Búsqueda de ítems que ayuden en el despistaje prehospitalario de cardiopatías isquémicas agudas (CIA)

Jiménez Moral G, Ayuso Baptista F, Palacios Cantarero JM, Salido Giraldo J, Garrido Ramos JA, Jiménez Yepes J
Empresa Pública de Emergencias Sanitarias 061. Servicio Provincial de Jaén. España

Objetivos: Estudio de pacientes atendidos por los Equipos Emergencias (EE) diagnosticados de CIA. Buscamos ítems que orienten diagnóstico o posibles complicaciones.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de 131 historias clínicas. Variables: Sexo, edad, distribución por meses, días semana y franjas horarias, alertantes, síntomas, localización de CIA y evolución.
Resultados: Hombres 64.1% y Mujeres 35.8%. Edad Media 69 años, existiendo mayor frecuencia intervalo de 61-80 años (63.4 casos). Mayor incidencia *Meses* Mayo (14.8%), Enero y Agosto (ambos 10.6%). Días de la semana no existen diferencias significativas. El 29.8% se acumula entre las 10-14 horas. Inicialmente 79.3% presentaban dolor precordial, no existiendo diferencia respecto al sexo. *Ritmo Cardiaco* inicial: sinusal (36.7%), bradicardia sinusal (10.7%), FA (9.2%). *Localización:* IAM anterior (42 casos), Inferior (36 casos), Angor (32 casos). *Complicaciones más frecuentes*: HTA en el 20.7% (27 casos: 22 síntoma único y 5 con crepitantes pulmonares), Signos bajo gasto (15.3%). FV (2.3%) y TV (0.8%). Todas las FV y TV surgieron en IAM Inferior. *Alertantes*: Usuarios (familiares, vecinos) el 46.6%, Sanitarios (servicios de Urgencias, Atención primaria) el 46%, otros (propio paciente, fuerzas del orden) en 7.4%.
Conclusiones: 1) CIA en < 60 años predomina en hombre, pero > 80 años se hace doble de frecuente en mujer. 2) La población conoce bien los síntomas facilitando que casi en la mitad de los casos sea personal no sanitario el que sospeche la patología y alerte. 3) FV y TV aparecen exclusivamente en IAM inferior. 4) IAM posterior fue el de menos complicaciones. 5) Horas de mayor incidencia parecen guardar relación con horas de ingesta. 6) No destaca ningún dato de los estudiados como ítems el despistaje de las CIA.

2486

Cambios recíprocos del segmento ST en el infarto de miocardio agudo inferior

Escobar Varela Hugo, León de la Torre Rafael,
Colunga Santos Justo, León Díaz Rafael
Hospital "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey. Cuba.

Introducción: La aparición de cambios recíprocos en el infarto del miocardio inferior es tema polémico entre investigadores en cuanto a etiología y pronóstico.
Objetivo: Establecer el valor pronóstico ante la presencia o no de cambios recíprocos.
Material y métodos: Realizamos un estudio explicativo, ob-

servacional y retrospectivo de 95 pacientes diagnosticados de infarto del miocardio inferior con Q desde abril de 1996 a mayo de 1997, en el Hospital Provincial de Camagüey. Agrupados en 3 conforme a la extensión del ST negativo: A (n = 34) V1-V3, B (n = 36) V1-V6 y C (n = 25) ausentes, y en 2 por su persistencia: I (n = 28) < 24 horas y II (n = 42) > 24 horas. A todos se les realizó electrocardiograma estándar de 12 derivaciones, ecocardiograma en modos M y B antes de los 7 días y prueba ergométrica antes de los 21 días.
Resultados: Predominó el sexo masculino (66.3%) y las edades 45-75 años (74.7%). Encontramos una mortalidad de 15.8%. Los cambios recíprocos se manifestaron en 73.7% y regresaron después de 24 horas en 60%. Los grupos B y II se asociaron significativamente a mayor letalidad (30.6%; 30.9%) e incidencia de bloqueo auriculoventricular (44.4%; 42.8%), arritmias ventriculares (38.9%; 45.2%), insuficiencia cardíaca Killip III-IV (33.3%; 33.3%) y extensión a ventrículo derecho (38.9%; 47.6%). La angina postinfarto (41.7%), FE baja (56%), asinergia de la pared inferior (100%) y a distancia (66.7%) y ergometrías positivas (73.7%) sólo fueron significativas en el grupo B.
Discusión: Los resultados se comparan con los obtenidos por otros estudios internacionales como el GUSTO y el TAMI.
Conclusiones: Los pacientes con infarto del miocardio inferior y cambios recíprocos más extensos y persistentes constituyen un grupo de alto riesgo y mal pronóstico que precisan de estricta vigilancia y terapéutica más agresiva.

2654
Coronary muscular bridges: incidence and clinic association
Vázquez Roberto, Muratore Ivana, Abdala Gabriel, Guglieri German, Sosa Osvaldo, Colque Roberto, Jiménez Kockar Marcelo,Velarde Mariscal José Luis, Villegas Alberto, Pieroni Mario Daniel
Instituto de Cardiología, Hospital Italiano.
Córdoba. Argentina

Introduction: Coronary artery bypass (CAB), constitute a reduced group of patients (pts.) in coronary heart disease, and its clinical correlation with presence of myocardial ischemia is variable.
Objectives: Observing incidence of CAB, and correlating the presence of symptoms that caused the mentioned study in the population of pts. that underwent coronary angiography (CAG). As a secondary objective, the presence of ischemia in myocardial ischemia was studied in pts. with CAB.
Material and methods: Since January 1997 to October 1998, 561 CAG were carried out in pts. that consulted due to symptoms and/or suspicious signs of coronary arterial disease. The presence of ischemia was assessed with myocardial perfusion with Tc99 sestamibi radioisotopes both in rest and in stress, with SPECT scanning.
Results: Out of the 561 pts., twelve (2.1%) presented CAB. The mean age was 51 (range 36-76), a 58% being males. Out of the 12 pts., six (50%) presented as main symptom, typical angina (Group I), and the rest (50%), atypical angina (Group II). The latter (GII) were studied to present factors of coronary risk associated to alterations in ECG. Out of the pts. of GI, a 50% displayed significant coronary heart disease associated, while none (0%) of GII was associated to heart disease (p = 0.182). The CAG presented deficit of perfusion in 5 pts. (83.3%) in GI, and only in one (16.6%) of Group II (p = 0.084). In GI, a 100% were males vs. a 16.6% of GII (p = 0.019).
Discussion: This work shows a correlation between muscular bypasses and deficit of coronary perfusion (ischemia) by scanning, and as more transcending, the relation between muscular bypasses, and coronary atherosclerotic pathology.
Conclusions: Incidence of CAB was low in our series. In the pts. with symptoms of typical angina, male sex prevailed, and presented a greater association to heart disease and myocardial ischemia.

2458
Ischemic cardiopathy. Perfusion scintigraphy vs. coronary angiography. 1997-1998
Quesada Sánchez Lisandra, Borrego López Chávez Martha, Hechavarría Figueras Cesar
Faculty of Medical Sciences of Granma "Celia Sánchez Manduley". Manzanillo. Cuba

Introduction: The Cardiology is one of the medical specialties with bigger number of auxilliary diagnostic methods and the coronary illness is the heart pathology that most uses them along its natural history. The nuclear cardiology is already a super medical specialty that carries out an objective valuation of the function and perfusion regional miocardic facilitating the diagnosis of the ischemia and miocardic necrosis , demonstrating the quantity of the viable fabric, besides allowing to stratify each patient's individual risk. This investigation is highly expensive for its technology, equipment and for the radiomedicine, however it should not be absolute since its use situations exist in the studies of positive perfusion and lesions of the coronary tree are not informed (example: miocardiopathy, heart tumors, complete blockades of branches, aortic stenosis, illness of small glasses, etc.).

In the period of 1988-1997, 3261 revenues took place in the unit of coronary intensive surveillance; 38.1% of these patients were among the 40-59 year-old ages, stage where the man surrenders the biggest tributes to the society, the ischemic cardiopathy and the miocardial infarct come to truncate this period of life for what is justified the use of methods that, although expensive and invading, are used in the daily practice to diagnose, to evaluate and to predict the risk of the coronary illness. This motivates to carry out an evaluation of the agreement between both methods.

2429
Cardiopulmonary test in the evaluation of patients affected by coronary heart disease
Biadi Ombretta, Cecchini Maurizio, Musumeci Giuseppe, Gigli Nicoletta, Papi Laura, Rossini Roberta, Mariotti Rita, Mariani Mario
CardioToracic Department. University of Pisa. Pisa, Italy

Background: A relationship between cardiac function and aerobic capacity as measured by oxigen uptake at ventilatory threshold has been well documented in heart failure while few studies have been carried out in ischemic patients. The aim of this study is to evaluate the relationship between ventilatory threshold and the onset of ischemia by cardiopulmonary exercise test.
Methods: We measured the ventilatory response to maximal cycle exercise in 30 patients (28 males and 2 females, mean age 61 ± 4 years) with angiographically documented coronary heart disease and positive stress test. All patients showed a normal echocardiographic left ventricular function (mean ejection fraction 51.3 ± 3.4%), and a mean systolic pulmonary pressure < 25 mmHg. The onset of ischemia in the ECG was defined as ST segment depression (> 1 mm at .08 sec after J point) during exercise. The ventilatory threshold was determined by the "V slope" method. Oxigen uptake (VO2), heart rate (HR), rate-preassure-product (RPP) were measured and/or calculated every 30 sec by means of a cardiopulmonary stress with "breath by breath" method (PARTN'AIR 5400

Ergospirometry) during exercise, after adeguate drugs withdrawal.
Results:

	Ventilatory threshold	Ischaemic threshold	
	C ± DS	C ± DS	
Watts	85,71± 19,38	120,83± 25,8	p< 0,0001
HR	105± 15,4	122,4± 19,16	p< 0,0001
RPP	17083± 3927	22133± 4136	p< 0,0001
VO2/Kg	12,94± 0,39	13,33± 2,7	ns

Conclusion:1) The ventilatory threshold precedes the ischaemic threshold because of impaired aerobic capacity probably due to the leg muscles deconditioning related to the disease. 2) Ischaemic-induced dyfunction did not seem to directly influence the ventilatory threshold and the VO/Kg.

2424
Coagulation disorders in patients with chest pain
Biadi Ombretta, Papi Laura, Cecchini Maurizio, Gigli Nicoletta, Musumeci Giuseppe, Ruocco Lucia*, Tassi Massimo*, Lofaro Arcangelo*, Mariotti Rita, Mariani Mario
Cardiovascular and Pulmonary Department. University of Pisa.Pisa. Italy
*Laboratory Unit Cisanello Hospital, Azienda Ospedaliera Pisana. Pisa. Italy

The aim of this study was to verify coagulation disorders in pts. with "angina-like" chest pain.
Methods: We studied 45 pts. (30 M, 15 F, mean age 61,5 + 9, range 31-79) who underwent our attention for chest pain. We considered the main risk factors for coronary artery disease (CAD): sex, age, familiarity, diabetes, hypertension, hyperlipaemia, cigarette smoking, BMI, menopausa and use of oral contraceptives. We check the coagulation system measuring PT, aPTT, INR, fibrynogen, C and S protein, resistance to activated C Protein (with Clauss methods-STA Boehringer Ingelheim), AT III (colorimetric enzymatic method), D-dimer (immunoenzymatic absortion method - Immuno). Patients in therapy with anticoagulants, antiplatelet drugs or FANS were not considered.
Results: Out of the 45 pts, 22 resulted affected by CAD by means of stress test, radionuclide imaging or coronary angiography. We noticed a statistical significant difference among the CAD group vs. the not CAD one for what concerns AT III (105.7 + 12.9 % vs. 115.7 + 11.3%; p = 0.0442) and D-dimer (0.28 mg/L vs 0.65 mg/L; p = 0.0029). The results of the other tests resulted comparable instead. It was pointed out that smoking and hyperlipaemia were present in the 64.7% and 47% of the CAD group vs the 25% and 30% of the "not CAD" group, respectively.
Conclusions: Our results suggest that pts affected by CAD have a signicantly reduction of AT III; this factor represents a very important risk factor for thrombosis.

2343
Coronary vasomotor response to non-ionic contrast media in patients with coronary artery disease and in control subjects
Ugo Limbruno, Anna S. Petronio, G. Amoroso, Roberto Baglini, G. Paterni, C. Venturini, Houari Chouarfia, G. Musumeci, A. Merelli, R. Mariotti, M. Mariani, *R. De Caterina
Cardiovascular and Pulmonary Department, University of Pisa.Pisa. Italy
* CNR Institute of Clinical Physiology and Scuola Superiore S. Anna. Pisa. Italy

Introduction: Coronary vasomotor response to several stimuli such as cold pressor test, acetylcholine or serotonine is altered in patients with coronary artery disease (CAD).
Objectives: To test the hypothesis that CAD may alter the coronary vasomotor response to radiologic contrast media.
Material and methods: We performed quantitative coronary angiography in 28 patients without CAD and 29 patients with CAD in the left coronary artery. Angiographically smooth coronary segments (n = 165) of control and CAD patients were analyzed for changes on luminal diameters in response to the non-ionic dimer iodixanol, and the ionic agent ioxaglate. In a subgroup of subjects without CAD, we assessed the effects of intracoronary administration of the nitric oxide synthase inhibitor NG-monomethyl-L-arginine and of the cyclooxygenase inhibitor indomethacin on such changes.
Results: Iodixanol induced coronary vasodilation in subjects without CAD (+ 8.8 ± 8.6%, P < 0.001). Patients with CAD exhibited no significant diameter changes in segments _ 20 mm apart from a stenosis (+ 4.7 ± 9.4%, P = NS), and significant constriction in segments at <20 mm from a stenosis (- 3.8 ± 4.6%, P < 0.05). No changes were observed with ioxaglate. Indomethacin, but not NG-monomethyl-L-arginine, blunted by 80% (from + 9.4 ± 7.5% to + 2.5 ± 4.7%, P < 0.001) the vasodilating effect of iodixanol in patients without CAD.
Discussion: This is the first evidence in humans that coronary vasomotor response to contrast media is altered in the presence of CAD. Analysis of coronary reaction to contrast agents may provide a useful tool in detecting early atherosclerotic involvement of angiographically smooth-appearing coronary segments.
Conclusions: Non-ionic contrast media induce a vasodilatory response in normal coronary arteries by a mechanism not involving endothelial nitric oxide synthesis, but rather depending on preserved vascular cyclooxygenase activity. CAD changes this normal epicardial vasodilatory response into vasoconstriction. Ioxaglate has no effect on epicardial coronary arteries.

2374
Diagnóstico de infarto miocárdico agudo en pacientes con discordancia clínico electrocardiográfica, por gammagrafía con 201 talio
Torres Ruiz Daniel, Cabrera Gorrín Orlando, Estevez Aparicio Eric, Morales Jimeránez Leticia
Hospital Universitario "Celestino Hernández". Santa Clara. Villa Clara. Cuba

Introducción: La definición de IAM en la Unidad Hospitalaria de Urgencias se hace habitualmente en base a hallazgos clínicos y ECG, lo cual en ocasiones se hace difícil cuando hay discordancia clínico-electrocardiográfica.
Objetivos: Determinar la presencia de necrosis miocárdica, así como su localización topográfica y extensión.
Material y métodos: Se realiza un test de perfusión miocárdico en reposo con 201-talio a pacientes con discordancia clínico-ECG. Se inyecta 2 mCi de 201-talio y a los 10 minutos se toman las imágenes SPECT , que se repiten a las 4 horas. De existir un defecto fijo se hace reinyección de 1 mCi y se toman nuevas imágenes SPECT.
Resultados: Se estudiaron 34 pacientes, siendo los trastornos ECG más frecuentemente encontrados el BRIHH agudo y las anomalías derivadas de estimulación por marcapasos

cardíacos (21,4%). Se observaron defectos de captación del radiofármaco en el 57,1% de la serie, más frecuente en la cara inferior del corazón, no mejorando la captación a las 4 horas ni con la reinyección en 8 pacientes, lo cual fue indicativo de necrosis.
Discusión: La discordancia entre la clínica y las alteraciones eléctricas iniciales, puede llevar a errores de diagnóstico y tratamiento del IAM, resultando esto muy peligroso dadas las complicaciones que se pueden presentar, por lo que en ocasiones es necesario recurrir a otros métodos diagnósticos confiables como la gammagrafía de perfusión miocárdica.
Conclusiones: Una alternativa de gran utilidad para la definición de IAM en pacientes con discordancia entre clínica y ECG, es la gammagrafía de perfusión miocárdica con 201-talio, la cual recomendamos utilizar en aquellos hospitales que cuenten con el equipamiento necesario y personal entrenado.

2784
Diferencias en la circulación colateral relacionada con el estado hemodinámico de los pacientes con infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho
Lasses y Ojeda LA, González Pacheco H, Chuquiure Valenzuela E, Martínez Sánchez C, Lupi Herrera E
Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". España

Objetivo: Establecer una correlación entre el estado hemodinámico de los pacientes con infarto agudo del ventrículo derecho y la presencia de circulación colateral en la arteria responsable del infarto.
Material y método: Estudio retrolectivo, con corte transversal. Se revisaron 243 estudios angiográficos de pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de infarto del ventrículo derecho, de acuerdo a la clasificación hemodinámica de Lupi y Lasses, enfatizando en la ausencia o presencia de circulación colateral en base a la clasificación de Rentrop.
Resultados:

Variable	Clase A* (n=175) n (%)	Clase B* (n=52) n (%)	Clase C* (n=16) n (%)
Oclusión de Coronaria derecha	90 (51.42)	28 (53.84)	11 (68.75)
Sin Circulación Colateral	81 (46.55)	15 (53.57)	10 (90.90)
Con Circulación Colateral	49 (54.45)	13 (46.43)	1 (9.1)
Grado 1**	6 (66.66)	0 (0)	0 (0)
Grado 2**	19 (27.11)	6 (31.57)	0 (0)
Grado 3**	24 (26.66)	7 (53.71)	1 (9.1)

*Clasificación de Lupi y Lasses. **Clasificación de Rentrop. *p <0.05 entre clases A,B y C.
Conclusión: Existe una clara tendencia entre el mayor deterioro hemodinámico en base a la clasificación propuesta por Lupi y Lasses (American College of Cardiology.Apr.1999) en la fase aguda del infarto del ventrículo derecho y el hallazgo de pobre o nula circulación colateral a la arteria responsable del infarto.

2339
Differences in the utilization rate of diagnostic methods after acute myocardial infarction between hospitals with differing degree of development in cardiology: RIGA study
*Muñiz Javier, **Freire Evaristo, ***Pérez Martínez Fernando, #Juane Sánchez Rafael, *Castro Beiras Alfonso on behalf of Grupo RIGA
*Hospital Juan Canalejo. Instituto Universitario de Ciencias da Saúde. Asociación de Estudios Biomédicos de Galicia. La Coruña. Spain
**Complejo Hospitalario Cristal Piñor. Ourense
***Sanatorio Modelo. La Coruña. Spain
#Sanatorio Modelo. La Coruña. Galicia. Spain

Background: Use of diagnostic and therapeutical procedures varies widely between countries due to different criteria and organization of health services. If these differences hold between hospitals from small areas within a country, the reasons are other than the above mentioned. This study has been done to assess whether the degree of development of cardiology in a hospital determines the utilization rate of diagnostic and therapeutical procedures soon after an acute myocardial infarction (AMI) in Galicia, N-W Spain.
Methods: 698 AMI patients admitted to urban hospitals in Galicia between February and July 1995. Hospitals are classified in two groups: with (group A, 3 centers) and without (B, 13 centers) cath-lab as an indirect measurement of the type of cardiology offered.

Results: Both groups did not differed in any of the following: demographics, antropometric variables, personal and family history, delay in arrival to the hospital, peak of CPK, complications in this admission and in-hospital mortality. Main results are below:

	Group A (n=272)	Group B (n=426)	OR	95% CI OR	p
Temporal pacemaker	6.3	4.5	1.42	0.69-2.93	0.297
Swan-Ganz	5.5	3.3	1.71	0.76-3.83	0.150
Fibrinolysis	45.6	32.6	1.73	1.24-2.39	0.001
Direct PTCA	3.3	0.7	4.82	1.18-22.7	<0.001
Rescue PTCA	5.5	0.2	24.8	3.42-506.9	<0.001
Ergometry	38.6	39.4	0.96	0.69-1.33	0.826
ECHO	57.7	72.5	0.51	0.37-0.72	<0.001
Stress ECHO	19.1	-	-		-
Stress gammagraphy	1.5	2.1	0.69	0.17-2.48	0.541
Holter	3.7	16.2	0.19	0.09-0.40	<0.001
Catheterism	32.4	8.7	5.02	3.23-7.84	<0.001
Days in CCU	4.5±2.7	5.8±3.2	nc	Nc	<0.001
Days in hospital	15.2±10.1	14.5±7.4	nc	Nc	0.361
Death	15.1	13.6	1.12	0.71-1.77	0.590

Conclusions: There is a wide variation in the utilization rate of procedures in the management of AMI even between hospitals close geographically and, in theory, without differences in the provision of services to their patients. Availability is the key factor to the use of catheterization. In the centers without cath-lab, the less frequent use of catheterization is counterbalanced by the odd use of some other procedures, like Holter.

2329
Disfunción endotelial severa en arteria responsable de infarto agudo de miocardio tras trombólisis exitosa
Mesples A, Esplugas E, Cequier A, García B, Gómez JA, Mauri J, Jara F
Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Universidad de Barcelona. Barcelona. España

Objetivo: Determinar el estado de la función endotelial (fend.) en arterias responsables de infarto agudo de miocardio (IAM) tratado con trombólisis exitosa.
Material y método: En 16 pacientes (p.) se estudió la vasomotilidad dependiente del endotelio en arterias responsables de IAM, 14 ± 5 días después del evento agudo, con flujo TIMI III. Se determinó trombólisis exitosa según criterios clínicos, ECG,

dosajes de CPK MB y mioglobina, trastornos de la motilidad parietal y función ventricular. La valoración de la fend. se realizó instilando acetilcolina en dosis crecientes selectivamente en segmento proximal de la arteria responsable del IAM. Los cambios en el diámetro distal del vaso fueron analizados utilizando angiografía cuantitativa. Nueve p. con enfermedad coronaria, sin IAM previo fueron utilizados como grupo control.

Resultados: Se observó una severa vasoconstricción dependiente de la acetilcolina en el grupo de p. postIAM comparados con el grupo control (-17 ± 18% *versus* +4 ± 14%; p > 0,01). En el grupo post IAM la severidad de la vasoconstricción se relacionó con el pico de CPK MB en suero y con el número de nuevas q patológicas en el ECG (r = 0,62; p = 0,01).

Conclusión: Se observó una severa disfunción endotelial en arterias responsables de IAM tratadas con trombólisis en forma exitosa. La severidad de la disfunción endotelial estuvo estrechamente ligada a la extensión del infarto de miocardio.

2615

Early and late preconditioning protection against stunning in conscious sheep undergoing a sustained reversible ischemia

Dr. del Valle, Héctor; Lic. Negroni, Jorge; Lic. Lascano, Elena; Dr. Crottogini, Alberto
Universidad Favaloro, Instituto de Investigación en Ciencias Básicas. Buenos Aires, Argentina

Introduction: Conflicting results regarding early (EP) and late preconditioning (LP) protection against stunning after a prolonged ischemia resulting in necrosis, can be due to the impossibility of clearly assessing whether the recovery of contractile function is due to infarct size limitation or protection against stunning.

Methods: To analyze only the protective effect against stunning, three groups: control (C, N = 6), EP (N = 5) and LP (N = 6) of conscious sheep were subjected to a sustained ischemia of 12 min. duration that did not produce necrosis, followed by 2 hrs of reperfusion. Preconditioning consisted in 6 periods of 5 min. ischemia-5 min. reperfusion before the 12 min. ischemic period, with a separation of 45 min. between preconditioning and sustained ischemia for EP and 24 hrs for LP.

Results of wall thickening fraction as percent of preischemic value were:

	Reperfusion			
	30 min	60 min	90 min	120 min
C	17.2±13.6	49.3±13.1	71.2±5.6	82.2±7
EP	45.2±1.8†	59.1±3.7	75.1±6.1	77.5±5.8
LP	46.3±10.5†	76.4±10.2†	87.4±7.8†	90.5±10.6

Mean ± SD; † p<0.01 vs C (Scheffé after ANOVA)

Conclusions: In conscious sheep subjected to a sustained completely reversible ischemia, the same preconditioning protocol affords equal protection against stunning for EP and LP during the first 30 min, but thereafter EP is less protective than LP.

2357

Early assessment of infarct size by cardiac enzyme and troponin T after reperfusion in acute myocardial infarction

Zhao Min, Hu Dayi, Xu Zhimin, Cui Liang
Procede Heart Center, Beijing Red Cross Chaoyang Hospital, Beijing, Chinance

Introduction: Serum creatine phosphokinase (CK), CK isoenzyme MB (CK-MB) or troponin T (TnT) have ever been a useful and easy method to estimate the infarct size. Since primary PTCA has a washout effect, whether or not they are still useful in estimating infarct size after reperfusion is confusing.

Objectives: To detect the possibility of serum CK, CK-MB and TnT for assessing the infarct size after successful reperfusion in acute myocardial infarction (AMI).

Material and methods: 29 AMI patients after successful primary PTCA were studied. Serum CK, CK-MB and TnT were measured sequentially within 72 hours after primary PTCA, and 99mTc-MIBI myocardial single photon emission computed tomography was performed within 30 days after permission to calculate the myocardial infarction score (ISI). The peak, sum total and area under curve within 16 hours of the biochemical indexes were compared with ISI by linear regression analysis and multiple stepwise regression analysis.

Results: The area under curve within 16 hours of TnT correlated best with ISI(r = 0.58, p < 0.01), its regression equation was Y = 1.39 x 10-4X + 0.20. There was obvious difference between the 2 groups separated by ISI as 30% (p < 0.01). The assess value, sensitivity and specificity was 85.2%, 100% and 84% seperately.

Discussion: It is very important to estimate infarct size for the management and prognosis after AMI. Serum biochemistry indexes such as CK, CK-MB and TnT released from myocardial cells when the myocardial infarction happened, their dynamic changes reflected the content of the injury content of cardiac muscle, even the early reperfusion methods were used. It is convenient to use these indexes to assess the infarct size after the early reperfusion.

Conclusion: The area under curve within 16 hours of serum TnT is a better and feasible way in assessing infarct size in AMI after primary PTCA.

2813

Early assessment of infarct size by CK, CK-MB and TnT after reperfusion in acute myocardial infarction

Zhao Min, Hu Dayi, Cui Liang, Xu Zhimin
Heart Center, Beijing Red Cross Chaoyang Hospital. China

Primary PTCA is an effective performance to reopen the infarct-related artery, so as to limit infarct size and maintain left ventricular function. It is very important to estimate infarct size for the management and prognosis after AMI. Infarct size can be assessed by serum CK, CK-MB or TnT, but reperfusion therapy such as primary PTCA has a washout effect on these biochemical indexes. Whether or not these biochemical indexes are still useful in estimating infarct size after reperfusion is confusing.

Object: To detect the possibility of serum creatine phosphokinase (CK), CK isoenzyme MB (CK-MB) and troponin T (TnT) for assessing the infarct size after successful reperfusion in acute myocardial infarction (AMI), and to find a better method of these biochemical indexes to estimate infarct size.

Method: This study consisted of 29 AMI patients after successful primary PTCA. Serum CK, CK-MB and TnT were measured sequentially within 72 hours after primary PTCA, and ⁹⁹ᵐTc-MIBI myocardial single photon emission computed tomography was performed within 30 days after permission to calculate the myocardial infarction score (ISI). The peak, sum total and area under curve within 16 hours of the biochemical indexes were compared with ISI by linear regression analysis and multiple stepwise regression analysis.

Results: Serum CK, CK-MB and TnT increased rapidly after primary PTCA (p < 0.05); CK, CK-MB and TnT release curves were monophasic within 24 hours; The peak, sum total and area under curve within 16 hours of CK, CK-MB and TnT correlated well with ISI; The area under curve within 16 hours of TnT correlated best with ISI(r = 0.58, p < 0.01), its regression equation was Y = 1.39 x 10-X + 0.20 . There was obvious difference between

the 2 groups separated by ISI as 30% ($p < 0.01$). The assess value of TnT area under curve to infarct size within 16 hours, sensitivity and specificity was 85.2% (ISI = 30%, TnT AUC = 688m g.h/l), 100% and 84%. Two of these patients studied had a relative normal ^{99m}Tc-MIBI myocardial perfusion as healthy people.
Conclusion: The area under curve within 16 hours after primary PTCA is very useful in assessing infarct size in AMI. Primary PTCA could reopen the infarct-related artery in time, and rescue the dying myocardium obviously.

2581
Early evalution troponin I cardiac (TnIc) in patients undergoing revascularization myocardium bypass
Leal JC, Braile DM, Godoy MF, Neto A, Ramin SL
Braile Cardiocirurgia and State Medicine School of the S. J. Rio Preto. S. J. Rio Preto. SP. Brazil

Objective: The present study was developed to determine the early and late prognosis of patients submitted to myocardial revascularization (with or without extracorporeal circulation) and the relationship with troponin-I serum levels at the postoperative period.
Casuistic and method: Were studied 108 patients (78.7% male), submitted to myocardial revascularization with or without extracorporeal circulation between December 1996 and December 1997. The serum troponin-I levels were determined by quimioluminiscence (Acess-Sanofi-Pasteur) in four periods: preoperative, Intensive Care Unit arrive, first postoperative day and second postoperative day. Were considered normal values below 0.1 ng/ml. Were choosen cut-off levels for prognostic evaluation (0.5, 1.0, 2.5 and 5.0 ng/ml). The follow-up was measured in months with the aim of survival curves construction. The only considered event was cardiac death.
Results: Serum troponin-I had a characteristic early bahaviour with higher levels at the first postoperative day. When extracorporeal circulation was utilized (Group I), the levels were significantly higher but there was no correlation with ischemic or perfusional times. Perhaps the troponin-I high serum levels could be because of specific myocardial injury like native coronary artery obstruction, saphenous bypass graft acute failure and so on and not by extracorporeal circulation influence per se. Also was possible determine the cut-off levels as markers of bad prognosis. Serum troponin-I higher than 2.5 ng/ml at the first postoperative day was followed by mortality rates between 33% and 50% up to 6 months of follow-up.
Conclusion: Serum troponin-I levels were higher than normal in patients submitted to myocardial revascularization with or without extracorporeal circulation, signalizing myocardial cellular injury. Values near 2.5 ng/ml at the first postoperative day alert to the necessity of more aggressive diagnostic and therapeutic measures.

2481
Effect of dobutamine on left ventriculo-arterial coupling during acute myocardial ischemia
Kolh Philippe, D'Orio Vincent, Lambermont Bernard, Gommes Cedric, Gerard Paul, Limet Raymond
University of Liège. Liège. Belgium

Introduction: A failing left ventricle operating at the limit of its preload reserve faces increased peripheral resistance and decreased vascular compliance, secondary to adrenergic adaptations. These observations raise the question whether this ventricular-load mismatch can be restored when the heart or periphery is influenced by external factors.
Objectives: Investigate the effects of dobutamine infusion on left ventriculo-arterial (VA) coupling in acutely ischemic hearts.
Material and methods: In six anaesthetized pigs, after surgical preparation and baseline recordings, the mid-left anterior descending coronary artery was ligated. After hemodynamic stabilization, measurements were obtained and dobutamine infusion was started at 5 µg/kg/min. Vascular characteristics including input resistance, peripheral resistance, and vascular compliance were estimated with a windkessel model to calculate effective arterial elastance (E_a). Left ventricular (LV) function was assessed by the slope (E_{es}) of the end-systolic pressure-volume relationship (ESPVR), and stroke work (SW). Pressure-volume area (PVA) was referred to as myocardial oxygen consumption. Left VA coupling was defined as the ratio E_{es}/E_a, and mechanical efficiency as SW/PVA. Data are expressed as mean ± standard error of the mean (SEM).
Results: Coronary occlusion induced a rightward shift of the ESPVR and a decrease in Ees from 1.82 ± 0.15 to 1.45 ± 0.09 mmHg/ml. In contrast, E_a increased from 2.00 ± 0.12 to 2.73 ± 0.07 mmHg/ml and was responsible for a dramatic alteration of VA coupling from 0.91 ± 0.04 to 0.54 ± 0.02. In the same interval, PVA and SW/PVA changed from 2433 ± 91 to 2849 ± 52 ml.mmHg, and from 0.69 ± 0.01 to 0.51 ± 0.01, respectively. Dobutamine infusion restored VA coupling close to normal values (0.79 ± 0.02) owing to increase in E_{es} up to 2.43 ± 0.07 mmHg/ml, while E_a remained severely altered at 3.12 ± 0.06 mmHg/ml. In parallel, PVA and SW/PVA increased to 3292 ± 44 ml.mmHg, and 0.59 ± 0.01, respectively.
Conclusions: In acute myocardial ischemia, dobutamine infusion improved left VA coupling through an increase of LV contractility, while arterial elastance was augmented. Mechanical efficiency was improved, but augmentation of PVA suggests that myocardial oxygen consumption was increased.

2400
Enhanced detection of reversible myocardial hypoperfusion by technetium 99m-tetrofosmin imaging and first-pass radionuclide angiography after nitroglycerin administration
Peix Amalia, López Adlin, Ponce Felizardo,
García-Barreto David. Institute of Cardiology. Habana. Cuba

Introduction: Reversal of ischemia after myocardial infarction by revascularization is worthwhile only if viability exists in a sufficiently large portion of the left ventricle.
Objectives: To determine myocardial hypoperfusion reversibility and its influence on segmental and global function in a Tc-99m tetrofosmin scintigraphy with first-pass radionuclide angiography after nitroglycerin administration.
Material and methods: We studied 50 patients after myocardial infarction. Three technetium 99m-tetrofosmin scintigraphies were performed: 1 at rest, 1 after 0.6 mg sublingual nitroglycerin (NTG), and 1 after injection at peak stress. First-pass multigated radionuclide angiography was obtained at rest and after NTG. Each patient also underwent a stress-redistribution-reinjection thallium-201 scintigraphy.
Results: During stress ^{99m}Tc-tetrofosmin, 104 segments had normal uptake, 51 showed moderately reduced uptake, and 186 had severely reduced uptake. Of these 186 segments, 33 (18%) improved at rest, and 41 (22%) improved only after NTG. Fifty-nine (79%) of these segments with improved uptake were also found to have reversible defects on ^{201}Tl imaging. In the 26 patients with ventricular dysfunction, a 73% agreement was found between the functional and ^{99m}Tc-tetrofosmin uptake post-NTG improvement, whereas a 69% agreement was found with thallium reinjection. No significant differences were seen between ^{99m}Tc-tetrofosmin and ^{201}Tl imaging.
Discussion: Our results seem to confirm the hypothesis that NTG administration should enhance the detection of viable

mycardium in a Tc-99m tetrofosmin scintigraphy by increasing flow. Peripheral vasodilator actions of nitrates could result in an increase in ejection fraction; so, we considered possible improvement only in those cases with amelioration of the segmental contractility, explained by an increase in collateral blood flow to ischemic but viable zones. This would explain the concordance in results between functional and perfusion imaging.
Conclusion: Nitroglycerin administration during ^{99m}Tc-tetrofosmin scintigraphy improves the detection of myocardium with reversible hypoperfusion in patients with a previous myocardial infarction

2303
Clinic and pathologic study in 460 patients died with acute myocardial infarction. Report of two series (1985-1987 and 1991-1993))
Espinosa-Brito Alfredo D, Alvarez-Li Frank C, Borges-Rodríguez Emilio, Quintana-Pérez Santiago, Fernández-Turner Manuel
"Dr. Gustavo Aldereguía Lima" Hospital (Department of Intenal Medicine). Cienfuegos. Cuba

Introduction
Necropsy continues being the "gold standard" for our clinical successes and errors in patients who died, overall in those with diseases that produce particular anatomopathologic changes, as the acute myocardial infarction (AMI). Furthermore, clinic-pathologic correlation (CPC) in patients who died with AMI is a timeliness topic. Several are the factors that make difficult the correct clinical diagnosis of AMI, including the "atypical" clinical pictures and the limitation of complementary exams, especially the electrocardiogram (ECG). As a consequence, not insignificant number of patients died due to AMI without a correct diagnosis. Therefore, at the present time, they do not receive the advantages of the complex diagnostic and therapeutic available resources for their intensive care. In the future, new reliable diagnostic methods (i.e., enzimatic ones) could be developed, and new and well equipped coronary intensive care units could be built, with advanced therapeutic protocols, but if AMI is not clinically suspected, this arsenal will be not used in all of its potentiality. It was planned and carried out this research work with two series (three years each) of deceased patients, in order to determine our clinic-pathologic correlation in patients who died with AMI, as well as to identify the factors associated to the "gap" between the clinical diagnosis and the findings of the necropsy, what is possible and what is true.

2790
Factores de riesgo relacionados con mal pronóstico en la angina inestable
Zalazar Carina, Marzano Hernán, Covelli Guillermo, San Martín Eduardo, Rodenas Pablo, Ravizzini Guillermo, Romero Graciela, Beltrán Celina
Sanatorio Delta, Servicio de Cardiología. Rosario. Argentina

Objetivo: Establecer las relaciones entre factores de riesgo, electrocardiograma (ECG) de ingreso y terapéutica anticoagulante con la incidencia de eventos mayores (muerte, angina inestable (AI), infarto).
Material y métodos: Se utilizó una base de datos de 248 pacientes (p) ingresados a unidad coronaria (UC) con diagnóstico de AI entre julio de 1990 a diciembre de 1997. Se efectuó análisis de regresión logística multivariado y se estimaron las razones de *odds* correspondientes.
Resultados: La edad promedio fue 63.10 desvío estándar (DS) 10.9, 6% angina posinfarto (APIAM), 40% angina progresiva (APRO), 54% angina de reciente comienzo (ARC). La incidencia de eventos al año fue del 14% (35p) y de 25% (62 p) a diciembre de 1997. La mortalidad total fue 21.7%, siendo 3.6% la de causa no cardíaca.

VARIABLE		OR	I. C. 95%	P.
EDAD (+5a)		1.326	(1.14;1.54)	0.0002
ECG	NO	1	Referente	
	T	1.82	(0.78;4.27)	0.16
	ST	2.54	(1.10;5.86)	0.03

Conclusiones: 1: La probabilidad de evento fue 2,54 veces mayor en aquellos p con cambios del ST en el ECG. 2: Por cada 5 años de incremento en la edad se constató un aumento del riesgo de evento de 1.32 veces. 3: No se encontraron diferencias significativas en los otros factores de riesgo ni en terapéutica anticoagulante.

2738
Fibrinólisis sistémica en el infarto miocárdico y fenómenos hemorrágicos
Torres Ruiz Daniel, Morales Jimeránez Leticia, Estévez Aparicio Eric, Cabrera Gorrín Orlando, Osorio Gómez Carlos
Hospital Universitario "Celestino Hernández". Santa Clara. Villa Clara. Cuba

Introducción: La trombólisis en el IAM ha demostrado su efectividad para recanalizar la ARI, lo cual es importante en la prevención de la insuficiencia cardíaca y el remodelado ventricular izquierdo. La presencia de un estado lítico sistémico con riesgo de sangramiento, es la más grave complicación de este tipo de tratamiento, lo cual se evaluó en este estudio.
Objetivos: Determinar la incidencia de fenómenos hemorrágicos, su cuantía, grado de compromiso hemodinámico, así como el tiempo de aparición post tratamiento trombolítico.
Material y métodos: Se estudiaron 211 pacientes con IAM, tratados con trombolíticos en las primeras 12 horas, determinándose la presencia de hemorragias y sus características, en el período de tiempo desde enero de 1995 hasta marzo de 1999.
Resultados: Las hemorragias se presentaron en el 2,4% de los casos, 80% de ellos durante las primeras 24 horas de aplicado el tratamiento, siendo más frecuentes en edades avanzadas de la vida, en la raza negra y en diabéticos. El 100% de los sangramientos fueron de ligera cuantía, sin que comprometieran la hemodinamia y sin necesidad de reposición de sangre o hemoderivados para tratar esta complicación.
Discusión: A pesar de los riesgos teóricos del tratamiento trombolítico en relación con la aparición de eventos hemorrágicos, su frecuencia de aparición es mínima si se cumple estrictamente con los criterios de inclusión establecidos, lo cual avala su uso si se tiene en cuenta los beneficios que reporta esta terapéutica.
Conclusiones: Las hemorragias postrombólisis fueron poco frecuentes, presentándose fundamentalmente en los pacientes de mayor edad y en las primeras 24 horas, sin peligro para la vida y siendo de fácil manejo médico.

2605
Flow cytometric analysis of platelets in myocardial infarction treated with streptokinase
Andrzej Bissinger[1], Zbigniew Baj[2], Ewa Majewska[2]
[1]Department of Cardiology, M.Pirogow's City Hospital
[2]Department of Pathophysiology, Military Medical Academy. Lodz. Poland

Introduction: Myocardial infarction (MI) results mostly from

platelet-rich thrombi formation on damaged intima in coronary arteries. Activation of platelets occurs in MI due to a number of cytokines and inflammatory mediators released from leukocytes and endothelial cells. Fibrinolytic and antithrombotic treatment restores coronary patency and diminishes the risk of recurrent thrombo-occlusive events.
Objectives: The aim of our study was to evaluate the number of microplatelets, platelet-aggregates and platelet activation markers in blood in patients with MI treated with streptokinase (SK) and aspirin (ASA).
Material and methods: We investigated 18 patients admitted to hospital with clinically proven MI treated with SK. The comparative groups consisted of 16 patients with symptoms of effort angina pectoris (IHD) and 25 healthy subjects matched for age and sex. Platelets examinations was performed using Becton-Dickinson flow cytometr and monoclonal antibodies (CD 61, CD 41, CD 42b, CD 62P) specific for platelet glycoproteins (GP IIb, GP IIIa, GPIb, GMP-140). Blood samples were drawn from cubital vein and immediately fixed in 0.5% paraformaldehyde to prevent platelets activation. Peripheral blood samples of the MI patients were examined four times: on admission to hospital, immediately after SK infusion, 24 h after SK infusion and 14 days later-during convalescence. Platelets were examined in whole blood and a double staining procedure was used.
Results: Results were expressed as a percentage of microplatelets, platelet-aggregates and platelets with expression of functionally important GP on the platelet membrane. During first hours of MI we observed increased aggregate and microplatelets formation and enhanced expression of GMP-140 molecule, recognised as a marker of the platelet release reaction. The highest level of platelet aggregates was noted 24 hours after SK infusion and percentage of microplatelets reached his peak 14 days after onset of MI. Platelets activation parameters (increased percentage of microplatelets, aggregates and platelets with GMP-140 expression) noted at the onset of MI, after SK infusion and 14 days later were significantly enhanced in comparison to healthy controls and were similar to that observed in IHD group.
Conclusion: We conclude that MI treated with SK increases activation of platelets and the platelets remains activated during 14 days after MI despite ASA therapy. Flow cytometry is useful method in identifying the prothrombotic state in patients with ischaemic heart disease.

2465
Infarto cardíaco en región de alta altitud: Características clínicas
Delgado Vega Mirtha; De Lara Abad Justo; Flores Delgado Enrique
Al Thawra Modern General Hospital. República de Yemen

Introducción: El infarto agudo de miocardio es una frecuente afección en la República de Yemen.
Objetivo: Conocer las características clínicas de un grupo de pacientes con infarto cardíaco agudo en una región de alta altitud.
Material y métodos: Prospectivamente, fueron estudiados cien pacientes entre agosto de 1966 y octubre de 1967 durante su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos e intermedios. Su altitud es 3.200 metros.
Resultados: (n = %) Predomino el sexo masculino, 90; sus edades: de 50 a 59 años: 33; 60 a 69 a, 20; 70 a 79 a, 10; 40 - 49 a, 7; menos de 40 a, 7. En 23 de los pacientes no fue posible determinar su edad al desconocerla. Factores de riesgo coronario: Mascaban hojas de qat 62 pacientes; eran fumadores 53; diabéticos, 13; hipertensos 18 pacientes y colesterol sanguíneo elevado, 2. Cinco tenía historia de infarto cardiaco. Predominó el infarto anterior. De 37 con infarto inferior, en 15 se detectó infarto del VD.; 50 eran Killip grado I; 24 grado II; 6 grado III y 18 grado IV. Recibieron los siguientes medicamentos: aspirina, 98; inhibidores ECA, 82; nitritos, 78; betabloqueadores, 50; heparina, 42; diuréticos, 12 y warfarina, 6. Cuarenta y seis pacientes recibieron estreptoquinasa intravenosa. 54 pacientes presentaron algún tipo de complicación durante su ingreso. Predominando en estas la insuficiencia cardíaca. Al egreso, ocho de los pacientes fallecieron.
Discusión: Predominó en estos pacientes la ingestión de qat, y el habito de fumar lo que unido a la alta altitud muestra lo frecuente de esta afección en personas jóvenes. Elevado el número de pacientes con choque cardiogénico.
Conclusiones: La mortalidad está elevada. Es bajo el uso de los betabloqueadores.

2743
Inflammation and infection in acute coronary syndromes
Bermejo García José, Martínez Martínez Prudencio, Martín Rodríguez José Francisco, de la Torre Carpente María del Mar, Bustamante Bustamante Rosa, Guerrero Peral Ana Belén, Ortiz de Lejarazu Raúl, Eiros Bouza José María, Blanco García Santiago, Fernández-Avilés Francisco
Hospital Universitario. Valladolid. España

In recent years, several states or diseases related to coronary artery disease (CAD) have appeared and among them chronic infection is mentioned as a cause of local and systemic inflammation. Different infectious agents are associated with CAD such as cytomegalovirus (CMV) and *Helicobacter pylori* but *Chlamydia pneumoniae* is the most outstanding and the more frequently studied among them. The mechanism underlying infection in the development or complication of atherosclerotic lesions is uncertain. This link between infection and atherosclerosis is mainly based on serological and epidemiological data but some pathology reports contribute to this evidence too and some organisms have been identified in atheromatous lesions by different thecniques (recognizing DNA with amplification techniques, immunocitology or microscope). Whether the presence of this agents in the lesions is the cause or just a coincidence remains unsolved and this fact leaves their role in the genesis of atherosclerosis in question.

2789
Ischemia detections after myocardial infarction: diagnostic value of exercise induced QRS duration changes. New computarized method
Angel Cantor, Benjamin Goldfarb, Andre Aszodi (Phd)
Exercise Testing Unit, Cardiology Division, Soroka Medical Center. Faculty of Health Sciences, Ben-Gurion University of the Negev. Beer-Sheva. Israel

Introduction: Pre-discharge and post-discharge exercise ECG is a widely use tool to detecting ischemia after myocardial infarction. However, its sensitivity and specificity are far from ideal. We have recently studied rest and exercise QRS duration in patients with ischemic heart disease, found significant differences between coronary patients and normal controls. Those with ischemic heart disease had a significant QRS widening with exercise while normal controls had either no change or a shortening of this interval.
Objective: The aim of this study was to compare the diagnostic accuracy of exercise QRS duration changes to that of ST-T changes for ischemia detection in post myocardial infarction patients using thallium stress testing, as a "gold standard".

Methods and results: Using a new computerized optical scanner, pre and post discharge exercise QRS duration was measured as a means of ischemia detection after acute myocardial infarction, using thallium stress testing as a "gold standard". Each patient underwent pre-discharge exercise testing (under anti-ischemic drug therapy) and a post discharge test one month later (without anti-ischemic drug therapy), as well as thallium stress testing within 4 months of infarction. In the population of 68 patients 42 of the pre-discharge tests and 43 of the post-discharge tests showed an ischemic response of QRS prolongation. When compared to thallium testing, for QRS prolongation criteria the sensitivity was 95% with specificity of 77% pre-discharge, with sensitivity 89% and specificity 65% post discharge. Using ST-T criteria only 12 of 68 patients were positive for ischemia pre-discharge, with an increase to 29 post-discharge (pre-discharge sensitivity 24% and specificity 90%, with post-discharge sensitivity 68% and specificity 87% when compared to thallium).
Conclusion: Measuring exercise QRS duration increased the sensitivity of detection of ischemic patients over that of ST-T criteria by 71% pre-discharge and 21% post-discharge with a 22-23% loss of specificity and was apparently not influenced by anti-ischemic drug therapy.

2787
Ischemia detection in women: the diagnostic value of exercise QRS duration changes
Angel Cantor, Benjamin Goldfarb
Exercise Testing Unit, Cardiology Department, Soroka Medical Center. Faculty of Health Sciences, Ben-Gurion University of the Negev. Beer-Sheva. Israel

Introduction: In order to improve the value of the exercise ECG test for detection of ischemia, analysis of the QRS duration in addition to the traditional ST-T changes has been introduced. Several authors have found that the QRS duration increases in the presence of exercise induced ischemia and shortens or remains unchanged in its absence. We have recently introduced a relatively simple and inexpensive computerized method of measuring the QRS width changes during exercise in patients with ischemic heart disease and have found that the method has a better diagnostic accuracy for ischemia detection than standard ST-T criteria.
Aim: To compare the diagnostic accuracy of exercise ECG ST-T changes and QRS duration changes as a means of ischemia detection in a female population.
Methods and results: 101 women, referred for ECG stress testing underwent standard testing using ST-T criteria with the additional measurement of QRS duration before and at peak exercise using a new computerized optic scanner for precise QRS duration measurement. The diagnostic accuracy of the test was determined using planar thallium stress testing as a "gold standard". For the overall population the sensitivity of ST-T criteria was 47% with a specificity of 58%, while the sensitivity of QRS duration changes was 91% with a specificity of 89%. For Group 1 (age 27 to 50) the sensitivity of the ST-T criteria was 40% with a specificity of 58%, while the sensitivity of the QRS duration changes was 80% with a specificity of 83%. For Group 2 (age 51-83), the sensitivity of the ST-T criteria was 43% wtih a specificity of 56%, while the sensitivity of the QRS duration changes was 94% with a specificity of 90%.
Conclusion: In our female population exercise QRS duration changes using our computerized method were better markers of ischemia than were standard ST-T criteria.

2427
Long-term prognostic value of inflammatory reactans in acute myocardial infarction
Mariotti Rita, Musumeci Giuseppe, Caravelli Paolo, Biadi Ombretta, De Luca Luigi, Mariani Mario
CardioToracic Department. University of Pisa. Pisa, Italy

Background: Many authors showed a prognostic value of inflammatory reactants in acute coronary syndromes.
Methods: We studied retrospectively 69 consecutive patients with acute myocardial infarction (AMI) (48 M, 21F, mean age 66 ± 12 yrs), matched for myocardial infarction extension and coronary risk factors, measuring WBC(/mm), CRP, (mg/dl), a 1Glicoprotein (a 1GP, mg/dl), eritrosedimentation rate (ESR, mm). A six years follow up was obtained considering: in-hospital death (IHD), 6-years death, reinfarction, CABG/PTCA, heart failure.
Results: Among pts who died in the first 6 years, the plasmatic concentration of CRP, WBC, a 1GP, ISR were higher than among pts surviving after 6 years: (7,8 ± 4,09 vs. 3,39 ± 2,5 $p < 0,001$; 1398 ± 3497 vs. 10946 ± 3343, $p < 0,005$; 160,2 ± 38,3 vs. 112,9 ± 23,9, $p < 0,001$; 63,3 ± 29,8 vs. 36,6 ± 24,8, $p < 0,005$). Pts IHD had higher concentration of a 1GP and WBC than others: (176,3 ± 40,7 vs. 123,6 ± 33,02, $p < 0,05$, and 17200 ± 4121 vs. 11416 ± 3202 $p < 0,05$, respectively). Among discharged pts who died or had major events in the first five years the concentration of CRP, a 1GP and ESR were higher than among those without complications: (6,19 ± 3,41 vs. 2,08 ± 1,44, $p < 0,05$; 136,4 ± 33,1 vs. 105,9 ± 23,8, $p < 0,001$; 54,06 ± 29,98 vs.32,4 ± 24,6, $p < 0,01$,respectively). Among died or complicated pts, concentrations of CRP, WBC a 1GP, ESR were higher than among pts with 5-years good prognosis: (6,56 ± 3,68 vs. 2,08 ± 1,44, $p < 0,001$; 12717,6 ± 3863,1 vs. 10686,1 ± 2970,4, $p < 0,05$; 142,3 ± 36,5 vs 105,9 ± 23,8 $p < 0,001$; 53,3 ± 29,2 vs. 32,4 ± 24,6, $p < 0,01$, respectively).
Conclusions: In pts with AMI a relation between plasmatic concentrations of acute inflammatory phase reactants, 6 years prognosis and in hospital death was found.

2479
Marcadores de riesgo en la angina inestable
Zapata Gerardo, Díaz Rafael
Instituto Cardiovascular de Rosario. Rosario. Argentina

Introducción: La angina inestable incluye grupos heterogéneos de pacientes con compleja fisiopatología, siendo importante identificar subgrupos de alto riesgo.
Objetivos: El presente estudio evalúa la prevalencia de marcadores de riesgo (MR) de ingreso a Unidad Coronaria; MR evolutivos; y relaciona los eventos (E) hospitalarios y a 35 días con los marcadores de riesgo.
Material y Métodos: Se analizaron prospectivamente durante, 3 años, 210 casos de angina inestable definida por: dolor de reposo con cambios electrocardiográficos o ECG normal y evidencias de enfermedad coronaria por cinecoronariografía, estudios isquémicos o antecedentes de revascularización. Se determinaron MR al ingreso:
—CLINICOS: angor prolongado; signos de ICC (rales o 3er. ruido o hipotensión); alteraciones ECG (infradesnivel o supradesnivel transitorio ST o T negativa)
—MIOCARDICOS: aumento CK total < al 100%
—INFLAMATORIOS: PCR cuantitativa por inmunoturbidimetría, valores anormales > a 1 mg/dl.
— TROMBOTICOS: Dímero D semicuantitativo por látex.
Se determinó prevalencia de isquemia refractaria (IR) como MR evolutivo, definida como: objetivación de nueva isquemia en pacientes con tratamiento farmacológico completo después de las primeras 12 horas de admisión.

Se relacionaron los MR y E (muerte, infarto, ATC o cirugía).

Resultados:

	E hospitalarios	35 días:
Muerte	3.3 %	6.6%
IAM	7.1 %	8%
ATC	21%	22.3%
Cirugía	10%	15.2%

Relación MR/E Hospitalarios

	Eventos	No eventos	
ST	25/64 (39)	52/146 (35)	p 0.3
T neg.	21/64 (32)	83/146 (56)	p 0.000
ICC	6/64 (9.3)	6/146 (4.1)	p 0.06
Angina prolongada	21/64 (32)	56/146 (38)	p 0.22
CK	13/64 (20)	24/146 (16)	p 0.24
PCR	4/11 (36)	13/39 (33)	p 0.42
DD	1/11 (9.0)	3/42 (7.1)	p 0.41
IR	19/64 (29)	7/146 (4.0)	p 0.000

Relación MR/E 35 días:
No hubo relación entre MR ingreso / E 35 días.
La IR se asoció con más procedimientos de revascularización. p 0.002

Limitaciones del estudio:1) Tamaño de la muestra. 2) Población seleccionada. 3) Marcador miocárdico poco sensible. 4) PCR sólo al ingreso. 5) DD semicuantitativo.

Conclusiones:1) no se encontró relación entre MR de ingreso y E. 2) la IR a se relacionó con mayor número de E (revascularización).

2691

Mediciones del intervalo QT permiten identificar pacientes con síndromes isquémicos agudos

Dubrawski Gabriel Héctor, Zalazar Carina Edith, Beltrán Celina, Romero Graciela, Covelli Guillermo, Ravizzini Guillermo
Sanatorio Delta. Rosario. Argentina

Introducción: La dispersión del QT (diferencia entre QT máximo y QT mínimo) refleja la variación del intervalo QT de una derivada a otra, es decir las diferencias regionales de la repolarización. Desde que un síndrome isquémico agudo presenta estas variaciones se trató de comprobar si se podría identificar al grupo de pacientes isquémicos a partir de distintas mediciones del QT.

Material y método: Se analizaron los ECG de 40 pacientes: el grupo A formado por 20 pacientes que ingresaron a sala de unidad coronaria por síndromes isquémicos agudos (angina inestable e infarto no Q) y el grupo B por 20 pacientes que ingresaron a sala general por patologías no cardíacas. Los ECG fueron analizados en forma manual por un observador y corroborados por otros dos observadores independientes, focalizándose en ellos las mediciones relacionadas con el QT. Para comparar el valor medio de las variables contínuas en los dos grupos de pacientes, se utilizó el test no paramétrico de Mann Whitney y el test X^2 para la variable sexo. Las razones de *odds* (*odds ratio*) para las variables QTMM y QTC fueron estimadas mediante dos análisis de regresión logística con control de la covariable edad.

	MEDIA (A)	MEDIA (B)	UNIV.	MULTIV.
QTc	414.70	370.65	0.1143	<0.01
QTmm	68	32	0.0004	<0.01

Conclusión: 1: Se observó que a medida que aumenta la dispersión del QT se incrementa la posibilidad de estar cursando un síndrome isquémico agudo. 2: A mayor edad disminuye la sensibilidad de la dispersión del QT para identificar a pacientes con síndromes isquémicos agudos.

2515

Participación de la PKC en los efectos durante la isquemia y la reperfusión del precondicionamiento isquémico

Mosca Susana M, Cingolani Horacio E
Centro de Investigaciones Cardiovasculares. La Plata. Argentina

Introducción: El precondicionamiento isquémico (PI) mejora la recuperación de la función sistólica postisquémica por activación de la proteinakinasa C (PKC). El efecto del PI y PKC sobre la contractura isquémica (CI) se desconoce. Para ello, corazones de rata isovolúmicos fueron sometidos a 20 min de isquemia global (I) y 30 min de reperfusión (R) (A). El PI consistió en la aplicación de una I de 5 min y R de10 min previos a la I de 20 min. El PI se repitió bloqueando la PKC con celeritrina (Ce = 25µg/min). La contractilidad fue evaluada a través de la presión desarrollada (PD) y la $+dP/dt_{max}$ y CI por la presión diastólica final (PDF). Al final de la reperfusión la PD y la $+dP/dt_{max}$ en A fueron 61 ± 6 y 61 ± 5% y después del PI fueron de 90 ± 5 y 94 ± 6%. Con Ce se abolió la mejora de la función sistólica. Al final de la isquemia la PDF fue de 35 ± 4 mmHg en A, no se modificó después del PI, ni en presencia de Ce. Concluimos que: 1) el bloqueo de la activación de la PKC elimina la protección de la función sistólica brindada por el PI; 2) el PI no protegió de la contractura isquémica y 3) el bloqueo de la PKC tampoco alteró este parámetro. Estos datos sugieren que la contractura isquémica y la función miocárdica sistólica durante la reperfusión no son fenómenos interconectados.

2518

Prevention of myocardial stunning by ischemic preconditioning is mediated by preservation of the myofilament Ca^{2+} responsiveness

Pérez Néstor G, Marbán E, Cingolani Horacio E
Section of Molecular and Cellular Cardiology, Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. Maryland. USA
Centro de Investigaciones Cardiovasculares. La Plata. Argentina

Myocardial stunning (S) is an acute and reversible form of contractile heart failure that occurs after a brief period of ischemia and is characterized by decreased myofilament Ca^{2+} responsiveness. Ischemic preconditioning (IP) is a well-known form of protection against myocardial infarction, however, whether or not stunning is attenuated by IP is still controversial. To evaluate this issue, we performed experiments in a rat model of S and IP. The hearts were retrogradely perfused with Krebs-Henseleit solution for 20 minutes and then subjected to 20 minutes of global ischemia, followed by 20 minutes of reperfusion in the absence (S) or in the presence (IP) of a previous 5-min period of ischemia followed by 15 minutes of reperfusion. Hearts perfused under non-ischemic conditions were considered as the control group (C). Thin ventricular trabeculae were dissected from each of the experimental groups and loaded with fura-2 to measure $[Ca^{2+}]_i$ and contractile force. At the end of the reperfusion period, left ventricular developed pressure remained significantly depressed in the S group, reaching only 60±5% of C, whereas it was significantly improved by IP 95±4% ($P < 0.01$). The steady-state $[Ca^{2+}]_i$-force relationships in isolated trabeculae revealed a depressed maximal Ca^{2+}-activated force in S compared with C but normalization by IP. The Ca^{2+} required for 50% activation was increased in S and was preserved by IP. These results clearly show that IP preserve

myocardial function after ischemia by preservation of myofilament responsiveness.

2616

Primera y segunda ventana de precondicionamiento obtenidas bajo un mismo esquema de isquemia-reperfusión proveen igual grado de protección contra el atontamiento en ovejas concientes

del Valle Héctor, Negroni Jorge (Lic), Lascano Elena (Lic.), Crottogini Alberto
Universidad Favaloro, Instituto de Investigación en Ciencias Básicas. Buenos Aires, Argentina

Introducción: Existen resultados conflictivos entre la primera (PV) y segunda ventana (SV) de precondicionamiento (PC) en cuanto a la magnitud de la protección brindada contra el atontamiento y a si el número de episodios de isquemia-reperfusión precondicionantes es determinante para evidenciar uno u otro fenómeno.
Métodos: Con el objetivo de estudiar si el grado de la protección conferida es diferente en cada caso y si el número de episodios isquémicos adquiere un valor relevante para desencadenar PV ó SV, se estudiaron 5 ovejas en situaciones control (C), PV y SV. Todas se sometieron al mismo protocolo experimental que consistió en 12 min. de isquemia total seguida de 1/2 hora de reperfusión. El PC se logró realizando 6 episodios de 5 min. de isquemia y 5 de reperfusión antes de los 12 del período isquémico; 45 min.antes en el caso de PV y 24 horas antes en el caso de SV.

Resultados: De la recuperación del atontamiento (medido como porcentaje de la fracción de espesamiento respecto del valor preisquémico [100%]) muestran:

	Isquemia	15 min Reperfusión	60 min Reperfusión
Control	+19.32 ± 22.58	13.46 ± 15.9	26.54 ± 16.57
Primera Ventana	+12.62 ± 9.64	36.34 ± 9.68*§	50.98 ± 5.83*§
Segunda Ventana	+5.26 ± 29.63	39.54 ± 7.08*§	50.96 ± 13.42*§

Conclusiones: Este es el primer trabajo en demostrar que tanto la primera como la segunda ventana son equiefectivas en lograr protección contra el atontamiento.y que el número de episodios isquémicos no es un factor determinante para desencadenar uno u otro fenómeno de precondicionamiento.

2785

Prognostic value of QRS duration changes during exercise after PTCA to detect future coronary events

Efrati S, Cantor A
Exercise Testing Unit, Cardiology Department, Soroka Medical Center. Faculty of Health Sciences. Beer-Sheva. Israel

Introduction: Exercise ECG (ET) using the ST-T criteria is the most common, accessible, simple, safe and low cost tool for evaluating patients after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). However, the prognostic value of this test for detecting future coronary events (CE) is very poor.
Objectives: The aim was to assess the potential value of the QRS duration changes vs ST-T criteria at peek ET to predict future CE after PTCA.
Method: A retrospective study of 206 consecutive pts, age 58 ± 11, (25-90) yrs, 82% males, who underwent ET 34 ± 14 days after their first PTCA and followed 23 ± 9 months. QRS duration was measured at peak ET by a computerized method with optical scanner. Pts were divided by QRS duration into 2 groups: G1: ischemic response (QRS prolongation of more than 3 msec), and G2: normal response (no change, or shortening of QRS duration). QRS width results were compared with ST-T criteria changes.
Results: 90 pts (44%) experience at least one CE: Gl = 68 (76%), G2 = 22 (24%), p<0.048; mortality was observed in 2 pts (1%), restenosis 31 pts (15%): G1 = 25, G2 = 6, p < 0.014; a need for a new PTCA 33 pts (16%), G1 = 27, G2 = 6, p < 0.018; CABG 10 pts (5%), G1 = 9, G2 = l, p < 0.055; MI 8 pts (4%), G1 = 7, G2 = l. For QRS and ST-T the relative risk for restenosis was 2.9 and 1.9, for a need of a new PTCA was 3.2 and 0.79, for MI was 4.1 and 0.84, for CABG was 5.85 and 0.65, for having at least one of those events 4.02 and 1.13 respectively.
Discussion: ET using the QRS criteria is a much better marker then the ST-T segment to identify patients at high risk for CE. The technique is very simple and can easily introduce into most ECG stress exercise laboratories.
Conclusion: QRS prolongation during peak ET can be use as a prognostic tool in post PTCA pts.

2356

Prognostic value of QRS duration: prediction of cardiac events by exercise testing after acute myocardial infarction

Angel Cantor, Jean Marc Weinstein, Benjamin Goldfarb
Exercise testing Unit. Cardiology Division, Soroka Medical Center, Faculty of Health Sciences, Ben-Gurion University of the Negev. Beer-Sheva. Israel

Background: Using the exercise ECG and a computerized technique we have found that QRS prolongation is a more accurate marker of ischaemia than standard ST-T criteria. This method has been validated using thallium scintigraphy as a "gold standard" in various population groups. In this study, comparison of QRS duration to ST-T criteria in predicting cardiac events (recurrent infarction, angina pectoris and need for revascularization) after acute myocardial infarction (MI) was investigated.
Methods: One hundred and four consecutive patients post MI referred for pre-discharge sub-maximal exercise testing (ETT) were prospectively studied. Forty-six of them later underwent a maximal symptom-limited post-discharge ETT. The QRS response was considered ischaemic if prolongation of over 3 msec was seen; no change or shortening of QRS duration was considered a normal response. These results were compared to standard ST-T criteria of ischaemia.
Results: Over a follow-up period of 13 ± 4.4 months, recurrent MI occurred in 21% of patients with an ischaemic QRS response at the pre-discharge ETT and 29% of patients at the post-discharge ETT, compared to 10% and 0% of patients with an ischaemic ST-T response at the same ETTs. There were 45 cardiac events; ischaemic QRS changes detected 22 of these (49%) and ischaemic ST-T changes only 8 cases (18%). At the pre-discharge ETT, the sensitivity for future cardiac events was 56% for QRS, and 33% for ST-T. The specificity was 71% for QRS and 78% for ST-T. At the post-discharge ETT, the sensitivity was 67% for QRS and 17% for ST-T. Specificity was 77% for QRS and 82% for ST-T.
Conclusions: Ischaemic QRS changes during exercise in post MI patients can be an important tool for predicting cardiac events, with higher sensitivity and similar specificity when compared to ST-T changes.

2753

Puentes musculares en la arteria descendente anterior: prevalencia, curso clínico y pronóstico

Arango Juan José, Velásquez Jorge G, Arana Camilo, Villegas María F, Badiel Marisol, Rosso Fernando
Laboratorio de Cardiología Intervencionista. Fundación Clínica Valle del Lili. Cali. Colombia

Introducción: Los puentes musculares (PM) podrían ser responsables de isquemia micárdica. La asociación entre PM e isquemia sigue siendo controvertida.
Objetivo: Determinar la prevalencia de PM en la arteria descendente anterior (DA).
Material y métodos: Se revisó los cateterismos cardíacos en búsqueda de presencia de PM coronarios sobre la DA.
Resultados: Entre febrero de 1994 y marzo de 1999 se realizaron 4.445 estudios de angiografía coronaria. Se encontró en 45 PM sobre la arteria DA. De ellos el 66.7% eran hombres, edad promedio de 51.3 ± 11 (18–77). La indicación del cateterismo fue: angina atípica en 23 pacientes, angina típica en 7 y eventos coronarios agudos en el resto de pacientes (n = 15). 62.2% eran hipertensos. 10.7% presentaron algún grado de dislipidemias. 71.1% (n = 32) las coronarias fueron angiográficamente sanas, 9 tenían enfermedad coronaria, 2 valvulopatía mitral, uno con insuficiencia aórtica y uno con un aneurisma de aorta abdominal. La prevalencia total de PM coronarios en 5 años fue de 1.03% (de 0.77 a 1.2 por año). El seguimiento promedio fue de 20 meses. Durante el seguimiento, 3 pacientes (6.6%) presentaron un evento coronario por lo cual 2 fueron sometidos a terapia percutánea y uno a revascularización quirúrgica. Hubo 2 muertes cardíacas. La probabilidad de permanecer libre de cualquier evento en el grupo de coronarias sanas fue del 100%, mientras que en el grupo que presentó algún hallazgo angiográfico fue 91.1%.
Conclusiones: La prevalencia de puentes musculares en nuestra institución está acorde con lo reportado en la literatura (0.5–1.6% por año). El pronóstico en términos de nuevos eventos coronarios agudos y la sobrevida es bueno.

2786
QRS prolongation: a sensitive marker of ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty
Angel A. Cantor, Benjamin Goldfarb, Reuben Ilia
Exercise Testing Unit, Department of Cardiology, Soroka Medical Center and Faculty of Health Sciences. Ben-Gurion University of the Negev. Beer-Sheva. Israel

Introduction: The electrocardiogram (ECG) is the simplest and most widely used method for ischemia detection in patients with coronary artery disease. We have recently studied QRS duration changes during ischemia in several groups of patients using a simple computerized method which proved to be more reliable for ischemia detection than standard ST-T criteria. Patients with ischemia developed a subtle prolongation of the QRS duration, detectable by our method, during a standard ECG exercise test.
Objectives: The purpose of this study is to measure QRS duration changes in the human model of ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) and compare these results to the commonly used ischemia markers, chest pain and classical ST-T changes.
Methods and results: Using a computerized method QRS duration was measured in fifty-one patients undergoing elective PTCA. According with our published studies three miliseconds or more prolongation of the QRS at peak inflation was considered to be an ischemic response. The results were compared to chest pain and ST-T changes and were analyzed for inflation site within individual coronary arteries. Forty-two patients had a pathological prolongation of the QRS during PTCA. Thirty-two patients developed chest pain, while 19 had ischemic ST-T changes. QRS duration was more prolonged in PTCA to proximal or middle segments of major arteries or their large branches, while it was less prolonged in distal segments or smaller branches. The play of collateral circulation was also studied.
Conclusions: Using our method, QRS prolongation was an ischemia marker in most patients during PTCA and was more sensitive than chest pain or ST-T changes. QRS duration was more prolonged with occlusion of proximal and mid-arterial segments of major arteries.

2788
QRS than ST-T changes for early detection of effort induced critical myocardial ischemia prolongation: a more sensitive index
Angel Cantor, Benjamin Goldfarb, Carlos Cafri, Abu-Ful Akram
Exercise Testing Unit, Cardiology Department, Soroka Medical Center; Faculty of Health Sciences. Ben-Gurion University of the Negev. Beer-Sheva. Israel

Introduction: In our and others published studies, QRS duration criteria during exercise testing has been proposed as a diagnostic parameter of ischemia. QRS duration measurement during exercise by a new computerized optic scanner which has recently been introduced into our unit enables earlier detection of ischemia during ECG stress testing when compared to standard ST-T criteria.
Population: Three cases of myocardial ischemia during ECG stress testing were detected in which pathological prolongation of the QRS duration preceded the ST-T changes or was the sole ECG manifestation of critical ischemia. Two of the cases were proven to have severe left main disease, while the third died shortly after the test of an acute ischemic event and was presumed to have acute closure of a major vessel.
Conclusion: The introduction of precise measurement of QRS duration using this method increases the accuracy of the exercise ECG in the early detection of acute critical ischemia.

2399
Radionuclide angiography after nisoldipine to detect myocardial viability
Peix Amalia, Llerena Lorenzo, López Adlin, Ponce Felizardo, García-Barreto David
Institute of Cardiology. Havana. Cuba

Introduction: Myocardial viability determines prognosis in patients with prior myocardial infarction and poor ventricular function submitted to percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA).
Objectives: To detect viability in the infarcted zone with the use of nisoldipine, a calcium channel blocker with selective coronary vasodilation properties.
Material and methods: Twenty infarcted patients (mean age: 47 ± 8 years; 15 men and 5 women) were studied. Three radionuclide angiographies in 35-degree left anterior oblique, anterior and 70-degree lateral projections were performed: at rest, one hour after 10 mg oral nisoldipine, and 2 months after PTCA.
Results: Of 89 segments with reduced contractility at rest, 37 improved following nisoldipine and PTCA, while 11 only did it after PTCA. Left ventricular ejection fraction (LVEF) increased from 45 ± 11% to 51 ± 10% postnisoldipine ($p < 0.001$) and to 51 ± 11% post PTCA ($p < 0.001$). Peak filling rate and stroke volume increased without statistical significance. End-systolic volume decreased significantly from 134 ± 35 ml to 114 ± 41 ml postnisoldipine, and to 125 ± 51 ml post PTCA ($p<0.001$).
Discussion: Nisoldipine produces arterial vasodilation with the consequent afterload and end-diastolic left ventricular pressure reduction. This originates a transient flow increase to the ischemic zone, with a demonstrable effect on left ventricular wall motion and also on perfusion of viable zones. The compa-

rable hemodynamic response and wall motion improvement in postnisoldipine and post PTCA tests observed in this study, permits the prediction of post PTCA functional recovery by nisoldipine testing. Nevertheless, in spite of the nisoldipine's alleged "selective" coronary effect, there is also a systemic effect with afterload decrease which can explain the significant reduction of blood pressure observed in our patients. This could also originate the LVEF improvement after nisoldipine administration. To exclude this possibility, we considered that there was viability only when LVEF increased ≥ 4 units following wall motion improvement in previously affected segments.
Conclusions: Postnisoldipine radionuclide angiography is a useful method to detect myocardial viability and predict post PTCA functional recovery.

2745
Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio República Dominicana. (RENIRD 1995/1998)
Almonte Claudio, Arias Miguel, Ramírez Wilson, García Santiago, Mateo Braulio, Guzmán José Delio, Chang Marcial, González Ramona, Domínguez Jeannet, Lembert Alexander, Santos Víctor, Pérez Carmen; Nivar Pura, Minaya Fátima, Polanco Armando, de la Rosa Elimi, Espinal Marcos, Feliz Elpidio, Morban Rafael
Sociedad Dominicana de Cardiología. Santo Domingo. Rep.Dominicana

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las causas de mayor mortalidad en el mundo. Su presencia es un problema de salud pública por su alta morbimortalidad.
Objetivo: Conocer la incidencia del IAM en la República Dominicana, y las características de su presentación, complicaciones, mortalidad, etc.
Material y métodos: Se diseñó un protocolo aplicado prospectivamente en centros médicos durante 24 meses (1995 y 1998) a todos los pacientes con diagnóstico de IAM, incluyen sexo, edad, clínica, ECG, tiempo, terapia,etc.
Resultados: Un total de 1.948 casos fueron reportados, 62.5% masc.La edad promedio fue 60 años para el hombre y 63 en la mujer. La tasa de 34 a 65 años fue de 81/100.000 hab. en el hombre y 42 en la mujer. Principales factores de riesgo: HTA 65.7%,tabaco 52.7%, diabetes 21.9%, trombólisis aplicada al 20% en 1995 y 31.7% en 1998. El 42% acudió a la emergencia antes de las 6 horas en 1995 y 49% en l998. Las horas más frecuentes fueron de 8 am a 12 am (26%), y el día más frecuente, el lunes (16%). La mortalidad intrahospitalaria fue 11.7% en 1995 y 10.2 % en l998, siendo de 5.8 y 7.9% en los trombolizados respectivamente.
Discusión: La cifra registrada (1.948) de IAM es muy cercana a la realidad. El registro chileno (GEMI) reportó, en 1994 ,1.100 casos, el PRHIAMO de España 6.449. Los porcentajes de edad y sexo son similares a los de otros registros. La tasa global de 60/ 100.000 habitantes (81.3 en hombres y 40.5 en mujeres) es comparable con muchas de las reportadas en el Registro Monica. Los principales factores de riesgo HTA, DM y tabaquismo son los clásicamente descriptos en la literatura. La terapia trombolitica aplicada sólo al 31% en 1998 es inferior al 35% del registro USA, al 32% del francés, al 43% del canadiense y al 44% del registro español. La mortalidad intrahospitalaria es comparable a otras aunque ligeramente superior al USA, evidenciándose su mayor reducción en los pacientes trombolizados.
Conclusión: Se destaca la mayor incidencia del IAM en el hombre, pero con mayor mortalidad y complicaciones en la mujer. Se afirma el alto porcentaje de HAS, tabaquismo y diabetes así como la baja cantidad de pacientes trombolizados aunque se reafirma sus ventajas de utilización en cuanto a la reduccion de la mortalidad.

2309
Rehabilitación cardiovascular: Experiencia durante 6 meses con 20 pacientes con IAM
Ziehr Carlos Federico
Sección de Rehabilitación Cardiovascular, Cardiología. Hospital Dr. Isidoro G. Iriarte. Quilmes. Argentina

Introducción: Los estudios nacionales e internacionales nos muestran que la rehabilitación cardiovascular (RHCV) es un valioso instrumento médico que se encuentra al alcance del cardiólogo para casi todas las afecciones de su especialidad.
Objetivos: El objetivo del presente trabajo es mostrar la eficiencia de una terapéutica incruenta, fácil de instaurar y de bajo costo económico.
Material y métodos: Del total de 47 pacientes bajo tratamiento, se escogieron 20 con igual diagnóstico (IAM) y capacidad funcional similar (Clase II y III). Se realizó una ergometría al ingreso al plan, una de control a los 3 meses y una evaluativa a los 6 meses.
Resultados: Los resultados fueron sorprendentes, ya que en 12 de los enfermos (60%) observamos un aumento de su capacidad al esfuerzo de un 150%, en 4 (20%) un aumento del 75%, en 3 de ellos (15%), una mejoría del 50% y por último en un caso (5%), no se observó ningún aumento de su capacidad el esfuerzo. No se observó ningún caso de deterioro o empeoramiento del cuadro de base y el 100% de los pacientes se integraron rápidamente al grupo de trabajo, mejorando su conducta alimentaria y su positividad frente a su enfermedad.
Conclusiones: La conclusión es que deben promoverse más los equipos multidisciplinarios de RHCV en los distintos hospitales y centros asistenciales debido a su ya probada eficacia y baja relación costo/beneficio.

2318
Stenting versus percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) for coronary artery disease: results of a systematic review
Perleth Matthias, Schwartz Friedrich Wilhelm
Department of Epidemiology, Social Medicine and Health System Research, OE 5410, Hannover Medical School. Hannover. Germany

Introduction: Coronary stents are increasingly used in cardiology. In 1997, stents were implanted in 48% of all angioplasties performed in Germany. They are associated with higher costs than conventional PTCA.
Objective: A systematic review was conducted to address the efficacy of coronary stenting as compared to PTCA.
Methods: An extensive search for randomized controlled trials (RCTs) was conducted in relevant databases, by handsearching congress abstracts and by contacting experts. For not fully published RCTs additional information was sought from investigators. There were no language restrictions. Studies were appraised for their methodological and reporting quality and relevant data were extracted. Metaanalyses were performed for clinical and angiographic endpoints, using weighted mean differences for continuous and Peto's odds ratio (OR) for binary outcomes. Heterogeneity between trials was tested using X^2-test ($p < 0.05$). A random effects model was used when there was significant heterogeneity.
Results: 31 RCTs were identified of which 11 could not be included because they were either not finished or not published. Thus, 20 RCTs were included for elective stenting in new coronary lesions (9), restenotic lesions (1), bypass stenosis (1), chronic occlusion (5) and myocardial infarction (4). A total of 3,246 patients were analyzed. 6 months after elective stenting of new and uncomplicated coronary stenoses, angiographic restenosis occured less often in patients with stents (OR 0.62, 95%-

confidence interval [95%-CI] 0.52-0.74). Clinical outcomes were not different after 6 months with the exception of repeat PTCA after angiographically diagnosed restenosis (OR 0.7, 95%-CI 0.56-0.86). Similar results were obtained for the other indications. In chronic occlusions the reduced need for repeat angioplasty was more marked (OR 0.32, 95%-CI 0.19-0.54). For myocardial infarction a not statistically significant trend toward lower mortality rates was observed in the stenting group.
Conclusions: Stents have not yet shown to improve clinical outcomes despite a reduced need for repeat revascularization. The primary use of stents instead of PTCA does not seem to be justified on the basis of the available evidence.

2430
Stratification of cardiovascular risk in patients admitted with chest pain. Role of exercise testing
Fábio Vilas-Boas, Roberto Leal, Ceres Moraes,
Maria Etiene Oliveira, Gilson Soares Feitosa
Hospital Aliança, Cardiology Division. Salvador (BA). Brazil

Background: Patients with chest pain of probable ischemic origin (ICP) are usually admitted to hospitals but they not always have coronary artery disease (CAD) or may not need angiography if a non-invasive approach could rule out ischemia.
Objectives: To verify the safety and value of exercise testing (ET) in risk stratification of patients admitted with ICP.
Material and methods: 71 patients admitted to our CCU between 1995 and 1998 were submitted to ET after stabilizing the process. Patients were divided into 4 groups, according to their risk factors (RF) and ECG: G-I, very low risk (<2 RF, normal ECG); G-II, low risk (≥2 RF, normal ECG); G-III, intermediate risk (<2 RF, abnormal ECG) and G-IV, high risk (≥2 RF, abnormal ECG). All patients were contacted by phone and evolutionary data were collected for those with more than 1y from hospital discharge.
Results: Mean age was 52 ± 12y, 37M and 34F. G-I was made by 06 patients (8,4%); G-II, 25 (35,2%); G-III, 05 (7,1%) and G-IV, 35 (49,3%). Hospitalization lasted 3,5 ± 2,0 days. There were no adverse events related to the ET (peak HR = 87 ± 10% of predicted; VO_2 = 10.2 ± 3.7 METs). Fifty nine tests (83,1%) were negative, 07 (9,9%) inconclusive and 05 (7,0%) positive. After 2,2 ± 1,1y of follow-up, negative ET wasn't associated to cardiovascular events. From those with a positive or inconclusive ET, 06 (50%) underwent coronary arteriography and CAD was found in 05 (83,3%). PTCA or CABG were performed in all 05 (100%).
Conclusions: Our data suggest that ET can be safely performed during hospital admission of patients with ICP and that it can stratify those patients according to cardiovascular risk. The larger use of ET in these patients could prevent unnecessary invasive and expensive exams.

2817
Tratamiento de los eventos coronarios agudos en el Area Noroeste del Chubut (1991/98)
Piegaro R, Cohen Arazi C, Simeone C, Fossatti A, Dominguez A, Mingo M, Romanelli L
Hospital Zonal Esquel (HZE). Instituto Médico Los Alerces (IMLA). Esquel. Chubut. Argentina

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de mortalidad en Chubut (29,6%). El IMLA y 14 hospitales rurales (distancia 20-180 Kms) derivan a la UTI del HZE. La administración precoz de un fibrinolítico, disminuye el riesgo de mortalidad en el IAM (FTT/Lancet/1994).
Objetivos: 1: Analizar nuestra experiencia en el tratamiento de eventos coronarios agudos(ECA). 2: Determinar mortalidad según procedencia rural/urbano.
Material y métodos: Consideramos ventana óptima las primeras 6 h de iniciados los síntomas. Hipercolesterolémicos (Colesterol(250mg/100ml), (HTA/JNC6). Ingresaron 60 pacientes (octubre/91-febrero/99), divididos en Rurales (GrR) y Urbanos (GrU). Los datos se analizaron para un límite de confianza del 95% (EPI5). Denominamos grupo Estreptoquinasa (STK) a los IAM transmurales (IAMTM) que recibieron trombólisis, No Elegibles (NOE) a los IAMTM que fueron descartados para el uso de STK y Excluidos (EXC) a los IAMnoQ y/o Angor inestable (AI).
Resultados: Ingresaron 54 hombres (0 = 56.9 años), 6 mujeres (0 = 62.3 años), GrR,N = 22 (36,6%); GrU,N = 38 (63,3%). De los 47 IAMTM recibieron STK 30 (63,8%). De los 17 NOE (36,2%), ingresaron fuera de ventana = 8, shock cardiogénico = 4, por falta de droga = 3 y contraindicaciones para STK = 2. EXC = 13 (AI = 9; IAMnoQ = 4). Mortalidad (M) global 18,3%, (GrR = 22.7% y GrU = 15.8%), (NS).Ingresaron con K1 = 28 (53,2%); K2 = 11 (19%); K3 = 1 (2,1%) y K4 = 7 (14,8%). La M promedio de los K1, K2 y K3 fue del 10% y el grupo K4 = 57%(p = 0.005).
Mortalidad s/factores de riesgo:
Hipertensos (N = 33, M = 12,7%), (NS), fumadores (N = 32, M = 15,6%), (NS), hipercolesterolémicos (N = 18, M =1 6.6%), (NS), diabéticos (N = 9, M = 44.4%), (p = 0,03).
De los 14 GrR que recibieron STK,10 Ingresaron fuera de ventana (72%) ingresando fuera de ventana 4 de los 33 del GrU (12%) (p = 0.005).
Discusión: 1: Mayor mortalidad de pacientes provenientes del area rural (22,7% vs 15,8%) (NS). 2: Aquellos provenientes del área rural tuvieron menor posibilidad de recibir el fibrinolítico dentro de la ventana óptima. 3: Fueron indicadores de mortalidad el Killip 4 al ingreso y el antecedente de diabetes.
Conclusión: Deberán coordinarse acciones para lograr el entrenamiento del recurso humano y la provisión de la droga en el área rural , a fin de lograr una adecuada atención de los ECA.

2347
Tratamiento fibrinolítico acelerado con estreptoquinasa recombinante cubana en el infarto miocárdico agudo
Torres Ruiz Daniel, Morales Jimeránez Leticia, Osorio Gómez Carlos, Acosta Rodriguez José L, Estévez Aparicio Eric
Hospital Universitario "Celestino Hernández". Santa Clara. Villa Clara. Cuba

Introducción: La administración acelerada del tratamiento fibrinolítico en el IAM, se ha ensayado en el mundo utilizando fundamentalmente el activador tisular del plasminógeno, obteniéndose excelentes resultados sobre recanalización del vaso culpable y reducción de la letalidad. En este trabajo se evalúa esta modalidad de tratamiento utilizando una estreptoquinasa recombinante de producción nacional.
Objetivos: Determinar la letalidad de la fase aguda, a los 30 días y a los 6 meses, así como las reacciones adversas, complicaciones y signos de recanalización de la ARI.
Material y métodos: Se aplicó el tratamiento trombolítico en 10 minutos, a 132 pacientes con IAM en las primeras 6 horas de evolución, utilizándose 1.500 uds de heberquinasa.
Resultados: La letalidad de la fase aguda fue de 2,1%, a los 30 días 1,8% y a los 6 meses 2,3%. La principal reacción adversa fue la hipotensión arterial (16,7%). La taquicardia y la fibrilación ventricular se observaron en 1,8%, y el fallo ventricular izquierdo en 0,2%. No hubo sangrado mayor y un 0,7% de sangrado menor. Se observó recanalización de la ARI en el 79% atendiendo a datos clínicos y EKG.
Discusión: Al alcanzarse las máximas concentraciones del agente trombolítico más precozmente en sangre, se logra una activación

más efectiva del sistema fibrinolítico endógeno, aumentando la capacidad de lisar el trombo intracoronario, con reapertura precoz de la ARI y las ventajas que esto representa.
Conclusiones: La trombólisis acelerada con estreptoquinasa recombinante cubana en el IAM, reporta beneficios como una más pronta reapertura de la ARI, menor índice de arritmias malignas, escasas complicaciones similares al tratamiento convencional, así como reducción de la letalidad a corto y a largo plazo.

2337

Treatment of hypercholesterolemia at discharge from hospital after acute myocardial infarction in a coronary heart disease low incidence area: Galicia (Northwest of Spain)

Muñiz Javier, Juane Rafael, García Manuel, Virgós A, Vázquez José Manuel, Castro Beiras Alfonso for the RIGA Investigators Group
Asociación de Estudios Biomédicos de Galicia (BIOMEGA), A Coruña. Complejo Hospitalario Juan Canalejo-Teresa Herrera, A Coruña.
Instituto Universitario de Ciencias de la Salud, Universidade da Coruña.
Complejo Hospitalario Cristal Piñor, Ourense. Hospital Xeral de Galicia, Santiago. Galicia, Spain

Objective: To examine adequacy to current recomendations of lipid lowering drug therapy at discharge from hospital among acute myocardial infarction patients (AMI).
Design: Hospital-based registry of AMI patients.
Setting: 19 hospitals in Galicia, northwest of Spain.
Patients: 660 discharged AMI patients out of 778 admitted (February 1-July 31, 1995).
Measurements: Percent of discharged patients receiving lipid lowering drug therapy at discharge and percent among those who should be treated (personal history of lipid lowering drug therapy and/or total cholesterol > 220 mg/dl at this admission). Logistic regression of treatment at discharge.
Results: 13.2% of males and 6.3% of females (95% confidence interval of the difference = 1.7-12.1) are discharged from hospital with lipid lowering drug treatment. 16.1% of patients below 70 years old and 4.8% of those 70+ (6.5-16.1) were treated. Among those meeting treatment criteria, 26.5% of males, 11.9% of females (0.3-28.9), 27% of patients under 70 and 12.5% of 70+ (0.5-28.5) are treated at discharge. There is a greater absolute number of patients treated who did not meet the criteria than that of patients who did in any age and sex group. Univariate analysis: being a male, smoker, previous lipid lowering drug treatment and total cholesterol levels above 220 mg/dl at this admission are directly and age inversely related to the odds of receiving treatment at discharge. Multivariate analysis: previous lipid lowering drug treatment and total cholesterol levels above 220 mg/dl at this admission are associated with an increased likelihood receiving treatment and age with a decreased likelihood.
Conclusions: Improvements can be made in the treatment of cholesterol levels at discharge after AMI. There is an undesirable dissociation between scientific evidence and clinical practice.

2376

Trombólisis prehospitalaria en ancianos con infarto miocárdico agudo

Torres Ruiz Daniel, Morales Jimeránez Leticia, Ramírez Méndez Marilyn, Estévez Aparicio Eric, Castañeda Casarvilla Luis.
Hospital Universitario "Celestino Hernández". Santa Clara. Villa Clara. Cuba

Introducción: El tratamiento trombolítico prehospitalario en el IAM ha demostrado un impacto positivo en la reducción de la letalidad durante la fase aguda, lo cual cobra especial significado en el grupo de pacientes ancianos, que son los que presentan una mortalidad espontánea más elevada, así como mayor número de complicaciones.
Objetivos: Determinar la letalidad de la fase aguda, la evolución del fallo hemodinámico, así como la recanalización de la ARI en el grupo de ancianos trombolizados prehospitalariamente.
Material y métodos: Se estudiaron 53 pacientes ancianos con IAM que recibieron tratamiento trombolítico prehospitalario en las primeras 6 horas de evolución, empleándose para ello el Sistema Integrado de Urgencias Médicas.
Resultados: La edad media del grupo fue de 73,5 años, siendo más frecuente la localización inferior del IAM (45,3%), presentando grados de fallo VI grado II-III pretrombólisis el 39,6% que se redujo significativamente a un 20,7% postrombólisis ($p < 0,01$). La hipotensión arterial fue la complicación más frecuente (26,4%) y las arritmias el principal criterio de reperfusión (86,8%), siendo la letalidad de la fase aguda de un 7,5%.
Discusión: La aplicación de la trombólisis en el sitio donde acude primariamente el paciente anciano ofrece a los mismos mayores beneficios que cuando este se utiliza en la red hospitalaria terminal, lo que presupone una ganancia de tiempo, con disminución del período de isquemia sostenida.
Conclusiones: Con la utilización de la terapia fibrinolítica extrahospitalaria se logra reducir significativamente tanto la letalidad del subgrupo especial de ancianos, como el grado de disfunción hemodinámica, lo cual repercute en su evolución posterior.

2377

Trombólisis y arteria relacionada con el infarto permeable. Evaluación por gammagrafía con 99 Tc-MIBI

Gavilanes Hernández Reinaldo, Torres Ruiz Daniel, Morales Jimeránez Leticia, Estévez Aparicio Eric
Hospital Universitario "Celestino Hernández". Santa Clara. Villa Clara. Cuba

Introducción: Existen evidencias de que la apertura de la ARI aumenta la estabilidad eléctrica del corazón y mejora la función sistólica cardíaca. En esto tiene importancia el uso de trombolíticos y en su evaluación los estudios radioisotópicos.
Objetivos: Analizar mediante gammagrafía con 99 Tc-MIBI el efecto del tratamiento con estreptoquinasa recombinante cubana sobre la recanalización de la ARI.
Material y métodos: A 10 pacientes con IAM y criterio de trombólisis se le inyectó 25 mCi de 99 Tc-MIBI previo al tratamiento, adquiriéndose imágenes tomográficas a las 2 horas de concluido el mismo, correspondiendo estas al estado de perfusión miocárdica pretrombólisis. La segunda adquisición se realizó 6 horas después representando estas la perfusión miocardica postrombólisis.
Resultados: La localización más frecuente del IAM fue inferior (50%). Se trombolizó en las primeras 6 horas de evolución el 70% de los casos. Con la gammagrafía se detectaron pretrombólisis 12 defectos de captación del radiotrazador siendo severos el 60% de los mismos. Las imágenes SPECT postrombólisis demostraron una reducción de un 50% de dichos defectos, expresión esto de la efectividad de la trombólisis.
Discusión: La determinación de la efectividad del tratamiento trombolítico se realiza habitualmente atendiendo a parámetros clínicos, y de ser necesario a través de otros métodos como la gammagrafía con 99 Tc-MIBI, lo cual es importante para orientar nuevas pautas terapéuticas, y establecer grados de riesgo y pronósticos de supervivencia.

Conclusiones: Con la realización de la gammagrafía de perfusión miocárdica con 99 Tc-MIBI se logró determinar de una forma objetiva el efecto del tratamiento trombolítico sobre la reapertura de la ARI, la localización del IAM, su extensión y las áreas miocárdicas en riesgo.

2348

Use of beta-blockers in the acute phase of myocardial infarction: a study of 86 cases

Markman Manuel, Chaves Andrea, Markman Filho Brivaldo
Hospital Agamenon Magalhães. Recife-PE. Brasil

Background: It is consensus that the use of beta-blockers (BB) in patients (pts) with acute myocardium infarction (AMI) diminishes morbi-mortality after hospital discharge. However, in the thrombolytic era it is questionable if these drugs may be beneficial during in-hospital stage.
Purpose: In-hospital evaluation of pts with AMI, using BB by mouth, regarding the appearance of angina/recurrent ischemia, re-infarction and arrhythmias.
Methods: A prospective study of 86 pts with AMI, divided into two groups: Group I) 43 pts using atenolol (up to 100mg/day); group II) 43 pts without BB. The inclusion criteria was AMI in the first 48 hours. Patients that need BB intravenously or with contra-indications to its use were excluded. Statistic analysis by Mantel-Hanzel and Fisher exact did not show significative difference between the two groups regarding: age, sex, hypertension, diabetes mellitus, previous AMI, thrombolytic use, aspirin, ace inhibitors, previous use of BB, Killip class (in admission), ejection fraction (ECHO), multivessel disease (CATH) and AMI location.

Results:

	Angina/ Re-infarction (combined)	*p*	*Arrhythmias*	*p*
Group I	*05*	*0.003*	*02*	*0.24*
Group II	*09*		*12*	

It was necessary to have BB dosage reduced in 17 pts (39%) and to have it discontinued in 2 pts (4%) due to side effects.

Conclusions: Beta-blockers are safe and reduce arrhythmias, but they do not improve in-hospital evolution regarding ischemic events when given orally.

2361

Utilidad del TC99 sestamibi en la sala de emergencia en pacientes con dolor precordial sin cambios electrocardiográficos. Datos Preliminares

Cicco Luis, Agranatti Daniel, Mautner Branco
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina

Objetivo: Primarios: evaluar la utilidad y eficacia de la perfusión con Tecnecio 99 (Tc99) sestamibi con SPECT en reposo en pacientes (ptes.) con dolor precordial sugestivo de angina de pecho, sin cambios del electrocardiograma y marcadores biológicos (MB) (-) (troponina T y enzimas cardíacas). **Secundarios:** valoración de infarto y muerte a los 30 días.
Material y método: Fueron incluidos 31 ptes. que consultaron al Departamento de Emergencias de la Fundación Favaloro con dolor de pecho sugestivo de angina y con electrocardiograma no diagnóstico, dentro de las primeras 6 horas del inicio del dolor. Fueron excluidos los pacientes con antecedentes de IAM previo, trastornos electrocardiográficos sugestivos de isquemia y MB (-).Posteriormente se inyectó Tc 99 sestamibi y se tomaron imágenes de perfusión con SPECT. Fueron considerados positivos aquellos estudios con trastornos de la perfusión, siendo estos internados en la Unidad Coronaria (UCO). Aquellos con estudios al ingreso negativos fueron dados de alta y evaluados a la semana con Talio 201 reposo y esfuerzo con SPECT. Todos los ptes. fueron seguidos telefónicamente al mes del alta.
Resultados: De los 31 ptes. incluidos, 3 fueron (+) y 28 (-). De estos últimos se le realizaron controles a los 7 días a 20 ptes. Del seguimiento telefónico al mes ninguno de los 20 ptes. encuestados requirieron hospitalización ni se detectaron muertes. Los 3 ptes. (+) fueron rotulados como síndrome coronario agudo.
Conclusión: Este estudio piloto permite sospechar que la perfusión miocárdica con Tc 99 sestamibi en la sala de emergencia constituye un método eficaz y novedoso para la valoración de los ptes. con dolor precordial sin cambios electrocardiograficos.

2739

Validation of a telephone questionnaire for ischemic cardiopathy in Emergency Health Services

Martin-Castro Carmen
Unidad de Investigación EPES. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias 06. Granada. Spain

Study Objective: To validate a telephone questionnaire to identify patients with ischemic cardiopathy that request emergency care.
Design: Transversal study in an extrahospital setting.
Setting: The study was performed in four Andalusian provinces (Almeria, Cadiz, Granada and Jaen) of the Empresa Pública de Emergencias Sanitarias (061).
Patients: The study sample comprised 763 patients with chest pain recruited from a larger sample of 13689 individuals who called the 061 number for health care.
Instruments: A questionnaire was designed by a committee of 12 experts and based on a search of the literature and records of telephone calls made to the Emergency Coordination Centers for ischemic cardiopathy. The questionnaire comprises 9 questions adapted to the emergenc setting. Hospital records and/ or telephone calls enabled the identification of patients diagnosed with ischemic cardiopathy (acute myocardial infarction and/or unstable angina) The questions were weighted and the questionnaire was validated, with an evaluation of its calibration and discrimination.
Results: Logistic regression analysis yielded a telephone questionnaire with six questions: (History of ischemic cardiopathy? Age over 40 years? Chest pain irradiating to the left arm? Vegetative symptoms within a multi-symptom picture? Does the chest pain abate after intake of nitrites? Which sex?) The calibration was assessed with the chi-squared test: $c = 4.3613$, $p = 0.7374$, and the discrimination with the area under the ROC curve: 0.6904, $p < 0.05$.
Conclusions: The proposed protocol calibrates and discriminates well and adequately differentiates between patients with and without ischemic cardiopathy. Our results suggest that it should be systematically employed at all health emergency coordination centers in order to obtain an improved distribution of resources. Similar studies would be of value to address other types of care frequently requested from emergency coordination centers.

CIRUGIA CARDIOVASCULAR

2390

Alta temprana en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Schiro Gustavo, Garberi Javier, Farias Ruben,
Alvarado Julio, Ruiz Roberto
Sanatorio La Entrerriana. Paraná. Entre Rios

Introducción: Dada la alta dependencia de las instituciones del interior del país de las obras sociales con sistemas capitados y/o modulados, se hace imprescindible bajar los costos. La reducción de los días de internación es vista como una solución y para ello los programas de alta temprana (AT) se utilizan cada vez más.
Objetivo: Determinar la factibilidad de aplicar este tipo de programas en una institución del interior con bajo volumen de pacientes (P).
Métodos: Se incluyeron a todos los P que se operaron en forma consecutiva durante el año 1998, analizándose el tipo de cirugía, los tiempos de circulación extracorpórea (CEC), de clampeo (TCL), de extubación (TE), de estadía en cuidados intensivos (TCI) y total de internación (TTI), la mortalidad (M), reinternación dentro de los 30 días (TRI), y complicaciones (C).
Resultados: 41 P, edad promedio 57,31 años (20-78); 31 varones y 10 mujeres, realizándose 28 cirugías de revascularización (CRM), 11 reemplazos valvulares, 1 cierre de CIA y 1 CRM más resección de aneurisma ventricular. El 85,71% de las CRM recibió 3 *bypass*, 39,28 % con mamaria interna y 10,71 % con radial. El CEC medio fue de 114´y el TCL de 64´. El TE promedio fue de 6 hs, el TCI 48 hs y el TTI 5, 23 días, con una M de 4,87% (2P). La TRI fue de 7,69 % (3P) y las C: infarto perioperatorio 7.32%, aleteo auricular 2,44%, sangrado 10,25%, reoperación por sangrado 5% y síndrome de respuesta inflamatoria sistemica 2,44 %.
Conclusión: Los programas de AT son factibles de aplicar en este tipo de institución con baja tasa de complicaciones, mortalidad y reinternación.

2314

Aortic valve preserving by descalcification: an old technique revisited

Kalil Renato AK, Teixeira Fº Guaracy F, Sant'Anna João RM, Prates Paulo R, Prates Paulo R.L, Wender Orlando C, Nesralla Ivo A
Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia. Porto Alegre. RS. Brasil

Aortic valve preserving in calcific stenosis was almost abandoned in favor of prosthetic replacement. Ultrasonic debridement has not become popular. Some series, however, report good long term results after mechanical debridement. This paper presents medium term results of consecutive treatment in senile and congenital calcified aortic stenosis, in a prospective, non-randomized study. From 1993 to 1996, 85 patients were operated on for calcific aortic stenosis. In 62 (72.1%) the valve was preserved. Those were 33 male and 29 female, with age range from 25 to 78 (61.7 ± 10.5) years. Myocardial revasculatization and/or mitral valve surgery was done in 17 (27.4%). Myocardial ischemic time was 20 to 78 (37.1 ± 13.0) min and total perfusion, 33 to 120 (57.1 ± 17.9) min. Ethiology was congenital in 30 (49.2%) and senile in 32 (50.8%).
Surgical technique consisted in fragmentation and dislodgement of calcific deposits, debridement, comissurotomy and, eventually, repair of small holes in leaflets. The patients were followed-up from 10 days to 46 months, clinically and by echocardiograms.
Mortality was 3.2% (2 cases) early and 3.2% (2) late. One patient (1.6%) was reoperated for mitral and aortic stenosis, after 45 months. Late NYHA functional class was I in 42.9%, II in 50.0% and III in 7.1%. Echo results: median aortic gradient preop 50.6 ± 20.2 mmHg, p.o. 19.3 ± 4.0 mmHg ($p<0.01$) and late p.o. 26.6 ± 12.7 mmHg (NS); septal width preop 14.7 ± 0.5 mm, p.o. 11.6 ± 0.2 mm ($p<0.01$) and late p.o. 12.0 ± 0.1 mm (NS).
Aortic valve preserving in calcified stenosis, senile or congenital, provides adequate obstruction relief and hypertrophy regression with good clinical result, at least on medium term follow-up. This is a realistic and preferential alternative to valve replacement.

2379

Aortic valve replacement with small-size disc prostheses (Medtronic-Hall)

António J Brazão, David Prieto, J Ferrão de Oliveira, Luís Eugénio, Manuel J Antunes
Cardiothoracic Surgery, University Hospital. Coimbra. Portugal

Background and aim of the study: Several works have demonstrated worse performance of small prostheses in the narrow aortic root. However, modern low profile mechanical prostheses are easy to implant and have been increasingly used in elderly patients, where narrow roots are frequently observed. We describe our experience in patients with aortic annuli ≤ 21mm with Medtronic-Hall prostheses.
Patients and methods: From April 1988 through December 1997, 332 Medtronic-Hall size 20 (140 patients; 42.2%), 21 (96; 28.9%), 22 (96; 28.9%) prostheses were used. There were 218 females (65.7%) and the mean age was 59.3 ± 9.8 years (29-75 years). Mean body surface area was 1.59 ± 0.12 m^2 (1.27 - 2.01m^2). NYHA classes III/IV were present in 140 patients (42,2%). There were no significant differences in the clinical characteristics of the 3 groups.
Results: Mean pre-operative systolic LV/aorta gradient was 64.5 ± 24.8 mmHg. After cardio-pulmonary bypass, peak gradients through the aortic prostheses were 13.9 ± 8.0 mmHg in size 20, 14.0 ± 8.1 mmHg in size 21 and 10.1 ± 8.9 mmHg in size 22. Four patients (1.2%) died in hospital. There were no significant differences in hospital morbidity among the patients in the 3 groups. The follow-up was complete for 96.2% of the patients (mean 4.2 years; range 1-11 years). Late mortality was 9.3% (31 patients; 2.4%/pt/yr). Twenty patients (14.3%) had size 20 prostheses, 7 (7.3%) size 21 and 4 (4.2%) size 22 (p = ns). Sixteen patients (4.8%) died of cardiac causes, but only 7 (2.1%) of prosthetic-related causes, including sudden death. Preoperative older age and aortic regurgitation were the only independent predictors of late mortality. Eight patients had systemic T-E events (0.6%/pt/yr), 2 had prosthetic thrombosis (0.2%/pt/yr) and 5 had haemorrhagic episodes (0.4%/pt/yr). Seven patients had PVE (0.6%/pt/yr). Ninety percent of the survivors are in NYHA class I/II.
Conclusions: The small (20, 21 and 22) Medtronic-Hall prostheses have good haemodynamic performance and are an excellent option as valve substitutes in patients with narrow aortic roots.

2794

Cardiomyoplasty: present and future

JC Chachques, A Carpentier
Department of Cardiac Surgery, Broussais Hospital. Paris. France

A large proportion of the end stage heart failure patients need a therapeutic approach other than the current standard modalities, due to the restricted number of heart donors and the high cost and drawbacks of mechanical assist devices. It is clear that there is an international need for autologous biological heart support systems. The aim of CMP is to restore or enhance the

myocardial contractility using the patient's latissimus dorsi muscle which is wrapped around the ventricles and electrostimulated in synchrony with the contractions of the heart. The electostimulation is carried out with the aid of an implantable specific pacemaker (Cardio-myostimulator).

Following the first clinical case of cardiomyoplasty, performed at the Broussais Hospital, more than 1500 patients have undergone this procedure worldwide. At our institution, 111 patients have since been operated upon. Functional improvements and survival benefit have been observed by the majority of surgical and cardiological groups working in cardiomyoplasty. Evaluation with ventricular pressure-volume loop analysis, Doppler tissue imaging, ultrafast CT scan, and radioisotopic studies has provided objective and convincing data underlining the mechanism of these functional improvements. It was possible to demonstrate in the majority of cardiomyoplasty cases the improvement in systolic and diastolic function, as well as, the positive modifications in ventricular geometry. These studies have also demonstrated the need for precise muscle electrostimulation parameters for each patient.

The current research programs on cardiomyoplasty are encouraging, they include: 1: the use of angiogenic and myogenic growth factors to prevent latissimus dorsi muscle atrophy and to increase the heart/muscle collateral circulation; 2: the modification of the postoperative electrostimulation protocol (using a half-day intermittent muscle pacing: "demand cardiomyoplasty"); 3: the use of minimally invasive video-assisted surgical techniques (the last 10 cases at Broussais Hospital have been performed using this approach). There has been a new tendency to associate cardiomyoplasty with electrophysiological therapy. These therapies include the implantation of ventricular defibrillators, cardiac multisite pacing, and the induction of a permanent AV block with subsequent cardiac pacing in cardiomyoplasty patients suffering from atrial fibrillation.

The clinical use of aortomyoplasty is emerging. More than 50 patients have been operated worldwide. In this approach the electrostimulated latissimus dorsi muscle compresses the aorta during diastole, reproducing the hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation.

2322

Clinical evidence of radial artery spasm immediately after coronary artery bypass graft surgery

Bonaccorsi Héctor, Bauduccio Claudio, Sgrosso José, Dogliotti Ariel
Instituto Cardiovascular de Rosario. Rosario. Argentina

Introduction: More than 20 years ago, shortly after its introduction in surgical practice, the bypass with radial artery (RA) was abandoned due to the high incidende of early occlusion presumably caused by its spasm.[1] In the begining of this decade its use was revitalized in belief that the availability of new spasmolitic drugs will make the RA in a highly convenient graft to coronary arteries bypass surgery.[1] However there are very few communications that inform the present incidence and the clinical characteristics of the spasms episodies of this arteria in the inmediate postoperative of coronary artery bypass graft surgery (CABG).

2694

Comparison between double balloon and Inoue techniques for percutaneous mitral valvuloplasty

Wisner Jorge, Mendiz Oscar, Telayna Juan, Menendez Marcelo, Valdivieso Leon, Londero Hugo
Departamento de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina

Objectives: To compare clinical and hemodynamics results between the double balloon technique (DBT) and Inoue technique (IT) for percutaneous mitral valvuloplasty.
Population: Between 1992 and 1998 134 patients were treated. IT was used in 105 patients and DBT in 29. Selection of the technique was based on operator preference and there were no predetermined criteria.
Results: In 113 patients (84.3%) clinical success was achieved, 12 (8.9%) had SOR and 8 (5.9%) developed a Severe Mitral Regurgitation (MR). The incidence of major complication was 6.7%.

	DBT	p	IT
Age (Years)	47 ± 14	ns	44 ± 13
Females (%)	82.8	ns	86
Atrial Fibrillation (%)	28	ns	24
Functional Class III - IV (%)	59	ns	52
Previous Commissurotomy (%)	10	ns	8
Wilkins Score	8.2±1.7	.004	7.3±1.4
Hemodinamics Results			
Gradient (mmHg)	5±3	.01	8±5
Valve Area (cm2)	2.22±0.5	.02	1.96±0.5
Pos Valvuloplasty MR			
Moderate (%)	10	ns	13
Severe (%)	3	ns	7
Clinical Results			
Clinical Success (%)	90	ns	83
SOR (%)	7	ns	9
Major Complications (%)	3	ns	8

Multivariate analysis with linear regression showed that the basal gradient ($p < 0.0005$) and DBT ($p < 0.03$) were independent predictors of major final valve area.
Conclusion: Better hemodynamics results were obtained with DBT, in patients with worse Wilkins score. Clinical results were better too, but the difference did not reach statistical significance probably because of the small number of patients in this group.

2566

Coronary anastomosis with mechanical sutures: the VCS vascular clips. Initial experience

Aramendi JI, Otero A, Martinez P
Hospital de Cruces. Baracaldo. Spain

Objectives: To obtain a wide and easy to perform vascular anastomosis with the aid of mechanical sutures.
Methods: The VCS system (Autosuture) is an automatic stapling device that applies vascular clips with the shape of the African ant's jaw. The clip stays entirely extravascular, hopefully producing no fibroblast proliferation. Due to its predetermined shape they grasp a minimal bite of the vessel border in an everting fashion, therefore allowing an anastomosis as wide as possible. The wall of the grafted vessel must be flexible and exempt of calcifications.
Results: Our initial experience consists in 3 cases that underwent coronary a. bypass grafting. One patient was operated without the aid of cardiopulmonary bypass and the other 2 with CPB. 5 out of 8 distal anastomosis were done with the VCS clips, 3 saphenous v. grafts and 2 LIMA grafts. 2 stay sutures of Prolene were applied at the heel and toe of the anastomosis to facilitate exposure. The last patients had all the distal anastomosis performed with VCS clips. No mortality nor complications resulted from the use of this device.
Conclusions: The VCS clips permits to perform a wider anastomosis that with conventional suture. With experience it can be easily and quickly done. It can be an important tool for minimally

invasive surgery and by avoiding sutures and knots it can be it can be an important step towards endoscopical anastomosis.

2380
Coronary revascularization with free right internal thoracic artery: operative results in 789 patients
Antunes Pedro, Ferrão de Oliveira José, Antunes Manuel
Cardiothoracic Surgery. University Hospital. Coimbra. Portugal

Objectives: This study evaluates the perioperative mortality and morbidity of patients having a free right internal thoracic artery (FRITA)-to-coronary artery graft as part of their coronary revascularization.
Methods: From January 1992 to December 1998, 789 patients had a FRITA graft. Preoperative characteristics include: mean age, 57.2 ± 7.4 years; male sex, 759 (96.2%); diabetes, 95 (12.0%); previous myocardial infarction, 473 (59.9%); three-vessel disease, 472 (89.9%); left main disease, 106 (13.4%); left ventricular ejection fraction < 40%, 99 (12.5%). In 6 patients (0.6%) the FRITA was the only arterial graft used, and in 783 (99.4%) a pedicled left internal thoracic graft was also used. The mean number of grafts per patient was 3.2 ± 1.0 (2.1 ITA grafts/patient), and endarterectomies were performed in 52 patients (6.6%). The FRITA was used to reach the circumflex marginal branches in 605 patients (76.6%), the right coronary artery or its branches in 91 (11.5%), and diagonal or ramus intermedius in 90 (11.4%). The proximal anastomosis was constructed over a venous graft in 702 patients (88.9%) and directly onto the aortic wall in the remainder. Cardiopulmonary bypass time was 79.4 ± 8.9 minutes.
Results: Perioperative mortality was 0.7% (6 patients). Only 55 patients (6.9%) required inotropes, and 11 (1.4%) intra-aortic counterpulsation and / or left ventricular assist device. The incidence of myocardial infarction was 3.5%. Eighteen patients (2.4%) had reintervention for haemorrhage and 30 (3.8%) for sternal complications, without sequelae. The incidences of respiratory failure, renal failure and cerebrovascular accident were 0.8%, 1.9% and 1.6%, respectively. The mean time of hospital stay was 7.5 ± 6.1 days.
Conclusion: The use of the right internal thoracic artery as a free graft was associated with a low incidence of perioperative mortality and morbidity and allowed greater operative flexibility in arterial coronary revascularization.

2576
Coronary surgery without cardiopulmonary bypass
Aramendi JI, Castellanos E, Llorente A, Aldamiz-Echevarria G, Otero A, Martínez P
Hospital de Cruces. Barakaldo. Spain

Objectives: To analyze our initial results with off-pump coronary a. surgery.
Methods: Since December 1993 to February 1999, 119 consecutive patients underwent coronary a. bypass surgery without cardiopulmonary bypass (CPB). Of them 95 via a median sternotomy and 24 via a small left anterior thoracotomy (LAST). Mean age was 63 yr. (32-83). Type of disease: 1 vessel disease 54 pts. 2 vessel disease 49 pts. 3 vessel disease 4 pts. and left main coronary a. disease 12 pts. N of grafts per patient was: 1 graft in 72 pts., 2 grafts in 46 pts. And 3 grafts in 1 pt.(mean 1.5 per patient). 15 patients were operated upon on an emergency basis (mostly failed PTCA cases).
Results: There were 4 hospital deaths (3.3%): 4.3% for median sternotomy group (1% for elective cases) and 0% for LAST group (p = ns). There were 2 instances of posToprative bleeding, postop. Myocardial infarction and mediastinitis, all of them in the median sternotomy group (2.1%). Graft patency was assessed in 54 pts.(44%) by angiography in 39 pts. and Echo-Doppler in 15 pts.(LAST): of 79 grafts tested there were 3 occlusions (2 saphenous v. and 1 LIMA) and 2 LIMA grafts stenosis. Patency rate was 94%. 4 patients required reoperation (3%) 3 of them without CPB. Blood transfusion was avoided in 77% of LAST patients vs. 28% in the mean sternotomy group. Most of LAST pts. were dismissed at the 4th or 5th postop. day.
Conclusions: coronary a. surgery without CPB is a safe and low risk operation. Graft patency is equivalent to conventional surgery and complications rate lower. Nevertheless median sternotomy still carries a definite risk of bleeding and mediastinitis. LAST operation seems to offer better results as far as mortality, morbidity and blood transfusion requirements are concerned. It also offers a faster recovery.

2323
Quantifying risk in cardiovascular surgery
Bonaccorsi Héctor, Sosa Pamela, Sgrosso José, Ameriso José, Dogliotti Ariel
Instituto Cardiovascular de Rosario. Rosario. Argentina

Introduction: In present days world demand in quality and efficiency, both in the manufacture of the products and services, grows day by day. Medicine is not an exception. Although this is stronger in developed countries, it seems to be widening all over the world. The forementioned it is specially true with cardiovascular surgery since this is an expensive and very frequent procedure.

However, since long time ago, there is agreement in thinking that mortality because of this kind of procedures depends on not only the quality of care, but also the stage of the patient´s previous illness and hazard [1,2]. The subsequent inference that worse population means worse results, led concerned people to design systems with which taking into account the patient´s preoperative characteristics one could anticipate the surgical outcome and in that way make the quality control more accurate.

Therefore cardiovascular surgery results are required by the patients themselves, by the doctors and by the institutions that render the service and by the ones which pay for it.

To summarize, the risk stratification in cardiovascular surgery is useful to make clinical decisions, assessing quality of care and the administrative management related to the procedure.

2560
Extracción y disección de la vena safena para su utilización como injerto aorto-coronario con sistema endoscopico vasoview
Lara Juan, Cordera Silvia, Alvarez Miguel, Abdallah Abdul, Moreno Teo, Lopez-Checa Salvador, Calleja Manuel, Santalla Antonio, Fernández Rafael, Telleria Alberto, Palacios Angela, Franco Rafael
Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España

Introducción: Actualmente, la cantidad de vena safena requerida para injertos coronarios tiende a disminuir por la tendencia a usar injertos de naturaleza arterial, no obstante la obtención de vena safena sigue siendo parte esencial en la cirugía de revascularización coronaria.
Objetivos: Analizamos nuestra experiencia inicial en un grupo de pacientes en los cuales realizamos disección endoscópica de la vena safena con sistema *vasoview*.
Métodos: Desde Julio/98, 41 pacientes fueron sometidos a disección endoscópica con sistema *vasoview*. Con dos incisiones de 1.5-2.0 cm en ingle y rodilla, y una en tobillo, es posible extraer completamente la vena safena interna para utilizarla como in-

jerto coronario. El sistema tiene un trocar-balón y un dispositivo Uniport para electrocoagular colaterales venosas, utilizando un sistema de sellado y CO_2.
Resultados: No hubo infección en ninguno de los 41 pacientes operados con este sistema. Tampoco hubo IAM en ninguno de los territorios coronarios revascularizados con vena safena extraída con sistema endoscópico *vasoview*; el control de IAM fue realizado con cifras de CPK, mioglobina y troponina I. El grado de satisfacción de los pacientes con el aspecto cosmético de la herida fue alto frente al sistema convencional.
Conclusiones: Tras un periodo de aprendizaje, la extracción de la vena safena con sistema vasoview es gratificante y no requiere mas tiempo del utilizado con la técnica habitual, oscilando en nuestra experiencia desde 20 minutos hasta 90 en la fase inicial. Las ventajas cosméticas son destacables y en la población de riesgo por obesidad, diabetes etc las infecciones son menores.

2562
Factores relacionados con la mortalidad hospitalaria de la cirugía de revascularización sin circulación extracorpórea
Cordera Silvia, Alvarez Miguel, Lara Juan, Calleja Manuel, Colmenero Manuel, Barranco Mercedes, Santalla Antonio, López-Checa Salvador, Moreno Teodoro
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España

Introducción: La cirugía coronaria sin circulación extracorpórea (CRC-sCEC) se está introduciendo paulatinamente en pacientes con alto riesgo quirúrgico y/o con enfermedad monovaso.
Objetivo: Evaluar los factores relacionados con la mortalidad hospitalaria de la CRC-sCEC.
Material y métodos: 75 pacientes (61 ± 9 años, 85% hombres). Tenían IAM previo el 24%, el grado medio de angina era III. Se usó el índice de Parsonnet modificado (PM) como score de predicción de mortalidad, siendo de 2.2 ± 2.5 (0-13) en el total del grupo. Se consideró como urgente la cirugía que se llevó a cabo durante el ingreso hospitalario en que se realizó el diagnóstico (siempre más de 24 horas tras éste).
Resultados: La mortalidad hospitalaria observada fue del 6.8% (5 pacientes). No hubo diferencias en la edad, sexo, angina previa, IAM previo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, número de anastomosis distales, número de injertos arteriales, calidad de los lechos distales, uso de balón de contrapulsación, IAM perioperatorio, niveles de enzimas cardíacas. Los pacientes fallecidos tenían un índice de Parsonnet modificado superior (7.2 ± 4.6 *vs* 1.8 ± 1.8; $p = 0.06$). El carácter urgente de la cirugía fue más frecuente en el grupo de pacientes fallecidos (22.2% *vs* 1.8%; $p < 0.05$). Asimismo, el uso de inotropos en el período perioperatorio se asoció con una mayor mortalidad (20% *vs* 1.9%; $p < 0.05$).
Discusión: En esta serie de pacientes a los que se les realizó revascularización sin CEC la mortalidad hospitalaria se asoció con el carácter urgente de la CRC, con el *score* de predicción de riesgo y con el uso de inotropos. No se realizó análisis multivariable dado el escaso número de pacientes fallecidos.
Conclusiones: La mortalidad hospitalaria de la cirugía de revascularización sin CEC se asocia fundamentalmente con características preoperatorias, no relacionándose con factores dependientes de la técnica quirúrgica (número de anastomosis distales, número de injertos arteriales) ni con el IAM perioperatorio.

2484
Intraortic ballon pump. A new solution for an old problem
Almeida R.M.S.S.A.
Serviço de Cirurgia Cardiovascular. Instituto de Moléstias Cardiovasculares de Cascavel. Cascavel. Paraná. Brasil

Objective: To show the post-operative results after intraortic ballon pump insertion with a new surgical technique.
Patients and methods: Between August of 1994 and June of 1999, 1400 cardiac surgery procedures were performed, 931 of them being pump cases. Of this 32 (3.48%) had left ventricular assistance, with intra aortic balloon counterpulsation. The mean age was 55 years, being 19 (55%) males patients. Coronary artery disease was present in 22 (68.75%) patients. In 22 cases the balloon was installed as an emergency, being 16 in the operating room and 6 in the intensive care unit; in 10 (31.25%) it was installed electively. The insertion technique was performed by a surgical cut down to the femoral artery. A saphenous, homo or autologous, graft was then sewn to the common femoral artery in and end-to-side fashion. The balloon was introduced into the artery through the graft and properly positioned, and the balloon catether secured to the graft on it's the distal portion. The balloon removal was done with local anesthesia, and required no second operation, only by taking off the stitch securing the vein to the balloon, and bearing the vein, after it's occlusion.
Results: The overall survival was 47%, being 80% in the elective group. Mean pumping time was 54.5 hours for the survival group. In no case was the mortality due to the insertion technique, and the complication rate was 6.25%, due to severe peripheral vascular disease in two cases.
Conclusions: The authors conclude that this is a viable and easy reproducible technique, and has the advantage of not having to do another cut down, for balloon removal, or using prosthetic material.

2483
Left mamary artery flow in coronary mamary by-pass
Orlandi Fábio, Grossmann Rosana, Hublard Ernesto Luiz, Cortese Marcelo, Nakajima Eliza, Capellini Luis Fernando, Mangione José Armando, Beltrão Pedro, Cividanes Gil Vicente, Puig Luis Boro, Gebara Otávio, Del Castillo José Maria
Instituto de Cardiologia de São Paulo, Hospital Santa Paula. São Paulo, SP. Brasil

Purpose: Determine the best line of access to evaluate the coronary mamary by-pass through transtoracic echocardiography (TTE) and determine the internal mamary artery (IMA) pattern of flow in cases without stenosis, with stenosis, and with occlusion.
Material and methods: It has been studied 32 consecutive patients revascularized by coronary mamary by-pass, all males , average age 56 years. It has also been studied, as controls, 10 individuals who had never been submitted to coronary by-pass surgery, all males, average age 47 years. All patients have been submitted to digital coronary angiography. It has been visualized by TTE the internal mamary artery (IMA). Its diameter was measured, its flow has been registered and it has been calculated the diastolic integral velocity, systolic integral velocity and the resistance index.
Results: IMA satisfactory visualization and arterial flow register has been obtained in 26 patients (81%) and in 6 controls (60%) . Controls had high resistance flow patterns (systemic artery pattern) while in the revascularized patients the flow patterns varied from bifasic with diastolic prevalence (cases without stenosis or with mild/moderate stenosis) to bifasic with systolic prevalence (cases with severe degree of stenosis). In revascularized patients the best line of examination has been paraesternal incidence in third or fourth intercostal spaces, while in controls the best line has been the supra or infraclavicular route.
Conclusion: TTE, with the use of high frequency transducers, is a good method to assess IMA flow patterns in patients with coronary mamary by-pass. Left paraesternal incidence is the

best line of examination. The IMA flow pattern allows the diferenciation of patients with severe stenosis and patients without stenosis or mild/moderate stenosi.

2595

Myocardial revascularization with left anterior small thoracotomy (LAST Operation): results in 71 patients

Leal JC, Braile DM, Godoy MF, Paiva O, Braile V
Braile Cardiocirugia e Hospital Beneficência Portuguesa. S. J. Rio Preto, SP. Brasil

Objective: To present the experience with myocardial revascularization by minimally Invasive surgery via left anterior small thoracotomy (LAST Operation) without extracorporeal circulation.
Material and methods: 71 patients, 49 males, were undergoing to LAST Operation from February 1997 to march 1999. Everyone has obstrutive disease in the proximal portion of the interventricular descending artery (IDA). The technique consisted of a small transverse incision, of about 9.0 cm, traverse, in the left infra mamary area, allowing good visibility and easy access for dissection of the thoracic internal artery (TIA) and anastomosis with IDA.The evalution of the results was madde by clinical, laboratory (CKMb and Troponin I cardiac) and angiographic control.
Results: The mean duration of operation was 2 half hours with about 24 hours of permanence in ICU and 5 days of maximum hospital stay. There were no intra-operative deaths.There was a case of sudden death after discharge (15 post-operative). The patients followed did not refer anginal pain. Four cases of TIA acclusion and 2 AIA stenoses were documented, probably secondary to vessel banding during the procedure.There was no correlation between troponin-I blood levels and acclusion of the graft.It was verified that the levels of troponon-I patients submitted to LAST Operation were significantly lower than in the conventional procedure. There was no significant clinical complication.
Conclusions: LAST Operation has no proved to be a useful procedure with low morbidity and mortality, with the possibility of shorter hospital stay and consequent lower cost. The low troponin-I blood levels indicate reduced myocardial injury during the procedure.

2383

Non-cardioplegic coronary surgery in patients with poor left ventricular function

Antunes Manuel, Antunes Pedro, Ferrão de Oliveira José
Cardiothoracic Surgery, University Hospital. Coimbra. Portugal

Objectives: This study evaluates the perioperative mortality and morbidity in patients with severe left ventricular dysfunction submitted to CABG using non-cardioplegic methods.
Methods: Between April 1990 and December 1997, 3180 patients were consecutively subjected to isolated CABG using non-cardioplegic methods for construction of the distal anastomoses. This prospective study is based on the 107 (3.5%) patients with severe impairment of the left ventricular function (ejection fraction < 30%). Intermittent aortic cross-clamping was used in 17 patients, until June 1992, and ventricular fibrillation in 90 patients. The mean age at operation was 57.0 ± 9.2 years and 95.3% of patients were male. Fifty three patients (49.5%) were in CCS class III-IV and 12 (11.2%) were subjected to urgent surgery. A history of previous myocardial infarction was recorded in 99 (92.5%) patients. Ninety seven (90.6%) patients had triple vessel and 17 (15.9%) left main stem disease, and 77 (71.9%) had a left ventricular end-diastolic pressure > 20 mmHg. Cardiopulmonary bypass time was 73.1 ± 21.7 min. The mean number of grafts per patient was 3.2 and at least one internal mammary artery was used in all cases (1.2 arterial grafts/patient). Endarterectomies were performed in 23 (21.5%) patients.
Results: Perioperative mortality was 2.8% (respiratory-1; cardiac-2). The incidence of myocardial infarction was 2.4%. Forty one (38.3%) patients required inotropes, but for longer than 24 hours in only 12 (11.2%), two (1.9%) intra-aortic counterpulsation and three (2.8%) left ventricular assiste device. Two (2.4%) patients had reintervention for hemorrhage and another five (4.6%) for sternal complications. The incidences of supra-ventricular arrhythmias, renal failure and cerebrovascular accident were 17.0%, 3.6%, and 2.4%, respectively. The mean hospital stay was 9.3 ± 6.4 days.
Conclusion: These results appear to demonstrate that non-cardioplegic methods afford good myocardial protection and operating conditions with excellent applicability, even in patients with severe left ventricular dysfunction.

2382

Open mitral commissurotomy. The golden standard

Antunes MJ, Vieira H, Ferrão de Oliveira J
Cardiothoracic Surgery. University Hospital. Coimbra. Portugal

Objective: Percutaneous balloon mitral commissurotomy (PBMC) has recently emerged as an alternative to surgical commissurotomy for the treatment of rheumatic mitral valve stenosis. However, this blind procedure may result in incomplete separation of the commissures which could lead to accelerated restenosis. Hence, open mitral commissurotomy (OMC), which is a visually oriented procedure remains our method of choice. This work aimed at assessing its long-term results.
Methods and results: In a series of OMC performed from 1988 to 1991, involving 100 mitral valves with an echocardiographic score £ 10, we were able to achieve mean valve areas of 2.88 ± 0.49cm², from a mean of 0.99 ± 0.23cm² preoperatively. In a recent follow-up, conducted after a mean of 8 years (7-11 years), the valve areas measured by echo-Doppler in this group of patients were 2.37 ± 0.42cm² (range 1.6–3.6 cm²) and 81% had a valve area > 2.0 cm². Reoperation was required in only two patients. Late mortality was 4%, (0.5% pt.yr) in no case valve-related. Two-thirds of the patients had no or only mild mitral insufficiency. Ninety three percent were in NYHA class I or II. The 9-year actuarial survival was 96%, freedom from reoperation was 98% and freedom from all valve-related complications was 92%. Complementary to this experience, in the past 10 years we were able to perform modified OMC in 919 (79%) of all 1,151 patients with mitral stenosis submitted to surgery, including 257 with mixed disease. The mean post-commissurotomy valve area (2.9 cm²) was identical to that of the study group. Moderate to severe valve calcification was not an absolute contra-indication to valve conservation.
Conclusion: OMC remains the best alternative for the treatment of all cases of mitral stenosis, independently of the degree of pliability. In our experience, the medium and long-term results are significantly better than those usually reported in PMBC series.

2419

Patency of in-situ left internal thoracic artery grafts to the left anterior descending coronary arteries with non critical stenoses

Buxton B, Fuller J, Tatoulis J, Gordon I, Ruengsakulrach P
Austin & Repatriation Medical Centre, Epworth Hospital and Statistical Consulting Centre. Melbourne University. Melbourne. Australia

Background: Excellent 10-year patency can be expected when the left internal thoracic artery (LITA) is anastomosed to the left anterior descending coronary artery (LAD) beyond a stenosis _ 80%; the results of the LITA anastomosed to the LAD with low grade stenosis are not so well documented.
Patients: Between 1984 and 1998, 11,485 patients underwent primary coronary artery surgery using an in-situ LITA graft to the LAD. The severity of the LAD stenosis was estimated by angiography. 654 of these patients (5.7%) had reangiography for clinical evidence suggesting myocardial ischemia. The mean follow-up was 65.4 ± 40.2 months (mean ± SD) with a total follow up of 39,839 patient-months.
Methods: Graft failure was defined as occlusion _ 80%, this included patients who had a string sign. Comparisons of graft patency were made between LAD stenosis < 60%, 60-79%, and 80-100% using the Kaplan-Meier method. Differences were assessed using the log-rank statistic.
Results: The probability of graft patency at 10 years is shown in Table. The 10-years failure rates were 19%, 9%, and 4%, respectively. There was no significant difference between the 3 groups.

Conclusion: These results suggest that the patency of in-situ LITA grafts to the LAD may be affected by competitive flow and may influence the decision to use these grafts in arteries with a minor stenosis.

Table: Patency of in-situ LITA to the LAD at 10 years.

LAD stenosis	< 60%	60-79%	80-100%
Grafts (number)	68	144	442
Probability of patency	0.81	0.90	0.96
95% CIs	(0.58-0.99)	(0.75-0.99)	(0.90-0.99)

2418
Predictors of severe intimal disease in radial arteries for use in coronary artery surgery
Ruengsakulrach P, Sinclair R, Gordon I, Buxton B
Austin & Repatriation Medical Centre,
Melbourne. Victoria. Australia

Objectives: Intimal hyperplasia is a major cause of graft failure. This study identified clinical factors associated with severe intimal hyperplasia and atherosclerosis in the radial artery (RA) and compared disease severity in the distal and proximal RA.
Methods: RA segments from 179 patients undergoing CABG were examined by histopathology and morphometry. Eighty-three paired segments of distal and proximal RA were compared morphometrically. Disease severity was evaluated by percentage of luminal narrowing (% LN)* and intimal thickness index (ITI)*. Nine potential clinical risk factors for vascular disease were analysed by stepwise linear regression. We set values of 50% for % LN and 0.5 for ITI as levels of serious concern, to be confident that graft arteries had lower values. Setting the upper limit of the 95% prediction interval equal to these values enabled us to determine clinical profiles of concern.
Results: Intimal hyperplasia and atherosclerosis were found in 92.7% (166/179) and 6.1% of RA (11/179), respectively. Significant ($p < 0.05$) predictors of severe intimal disease in RAs were aortoiliac disease, age and diabetes (see table). Morphometric analysis showed that the proximal RA had a significantly lower % LN compared with the distal RA ($p < 0.001$).
Conclusions: Predictors for severe intimal disease in the RA were identified. The distal RA is more likely than proximal RA to have severe intimal hyperplasia.

Table: Clinical predictors of significant intimal disease

Severity index	Clinical profile(s)
%LN	Aortoiliac disease
ITI	Age ≥70, even if no diabetes and no aortoiliac disease Age ≥57, if diabetes and no aortoiliac disease Aortoiliac disease, regardless of age and diabetes

2555
Recuperação elétrica imediata do miocárdio com solução cardioplégica contínua em estudo experimental: resultados iniciais
Braile DM, Leal JC, Godoy MF
Braile Biomédica. Departamento de pesquisa e cirurgia experimental. S. J. Rio Preto. SP. Brasil

Introdução: São realizadas no mundo milhares de operações cardíacas com circulação extracorpórea a cada ano, não havendo ainda consenso a respeito do método mais adequado para proteger o miocárdio contra a agressão isquêmica, que ocorre durante esse procedimento.
Objetivo: Avaliar a recuperação elétrica imediata do coração de cobaia após período variáveis de isquêmia com e sem utilização da solução cardioplégica contínua.
Material e método: Foram estudados 28 corações de cobaias machos com peso corporal de 400 a 800 g e peso cardíaco de 2,1 a 5,3 g/ divididos em 3 grupos: Grupo 1 (controle–10 corações) infusão continua de Ringer Locke, Grupo 2 (9 corações) infusão cardioplégica contínua enriquecida com aminoácidos, fases de indução e manutenção. Grupo 3 (9 corações) infusão de solução cardioplégica, enriquecida com aminoácidos, apenas em fase de indução, sem manutenção. Os grupos foram submetidos a experimentos por 30,60,90,150,180,210 e 240 minutos. A escolha do grupo e da duração do experimento foram randomizadas. Os corações foram submetidos a estudo histopatológico, após cada experimento.
Resultados: A recuperação elétrica imediata no grupo 2 foi satisfatória comparado ao grupo 1, enquanto, o grupo 3 apresentou taquicardia ventricular e fibrilação ventricular em 6 (67%) dos casos, quando retomados os batimentos cardíacos. O estudo histopatológico mostrou o grupo 3, com tendência mais acentuada para alterações nas estruturas citoplasmáticas quando comparado aos grupos 1 e 2.

Conclusão: A recuperação cardíaca elétrica imediata, foi satisfatória com solução cardioplégica contínua, indução e manutenção, enriquecida com aminoácidos.

2345
Revascularización miocárdica con conductos arteriales
Medesani Luis Alberto
Instituto del Diagnóstico (La Plata). Fundación Mainetti (La Plata). Sanatorio Argentino (La Plata). Sanatorio Antártida (Buenos Aires). República Argentina

Introducción: Se han desarrollado diversas técnicas para revascularización miocárdica con la utilización de arteria mamaria interna (AMI) y conductos venosos, con resultados superiores para la primera, lo cual ha estimulado la búsqueda de conductos arteriales con similar éxito angiográfico en el largo plazo.
Objetivos: Analizar la experiencia del mismo grupo quirúrgico, con la utilización de conductos arteriales combinados con AMI izquierda en revascularización miocárdica.
Métodos: Se analizaron en forma prospectiva 51 pacientes en los cuales se utilizó arteria gastroepiploica en 15, radial en 32 y epigástrica en 4 pacientes, en combinación con AMI a descen-

dente anterior (DA). En la población estudiada, 41 pacientes eran masculinos y 10 femeninos, con edad promedio de 56 años. Se efectuaron 143 puentes coronarios, (promedio 2,5 por paciente) analizando morbimortalidad intrahospitalaria y en el seguimiento a seis meses.
Resultados: En la fase hospitalaria, la mortalidad fue de 5,8%. La morbilidad fue: infarto perioperatorio no mortal en 5 pacientes (9,8%) todos con puentes de arteria epigástrica y radial a CX dominante. Neuritis de la mano en 1 paciente (1,8%). Durante el seguimiento falleció 1 paciente por ACV a los seis meses (2%), registrando 1 caso de angina Inestable . No se observaron nuevos eventos coronarios clínicos, en el seguimiento a seis meses en el 97,8% de los pacientes, siendo la mortalidad total de 7,8%.
Discusión: La utilización de conductos arteriales es un reto al decidir estrategias de revascularización. La arteria mamaria interna es de elección pero nos seguimos enfrentando a situaciones en las cuales resulta insuficiente.
Conclusiones: En esta serie se observó que la utilización de conductos arteriales es útil, con resultados aceptables comparados con otras series publicadas, con una baja incidencia de eventos en el seguimiento a seis meses.

2716
Revascularización miocárdica con injertos arteriales
Navarro Miguel, Rodriguez Campos Jorge, Canestri Alberto, Alvarez Eduardo, Chiappe Miguel
Servicio Cirugía Cardíaca- Instituto Modelo Cardiología. Córdoba. Argentina

Introducción: Desde que fueron demostrados los beneficios a largo plazo del uso de la lima, los distintos reportes que mostraban nuevamente el uso de la radial, las potenciales ventajas de los conductos arteriales sobre los venosos, se produjo un incremento significativo en la utilización de los mismos por distintos grupos quirúrgicos.
Objetivo: Analizar nuestra experiencia en pacientes revascularizados exclusivamente con conductos arteriales.
Material y métodos: Se analizó el tipo de injerto, la estrategia empleada, las coronarias revascularizadas y los resultados inmediatos en una serie de 100 pacientes consecutivos intervenidos entre febrero 1997 y abril 1999.
Resultados: Un total de 205 injertos fueron utilizados (2.05 p/ paciente) el tipo de injerto empleado fue: lima en 95% de los casos, rima en 44%, radial en 49%, gead 15%, epigástrica en el 2%. La lima y la gead fueron usadas como injertos *in situ* en el 100%; de las radiales utilizadas 79.5% fueron anastomosadas en y a la lima mientras que las rima lo fueron en un 47.7% .Se realizaron 236 anastomosis distales (2.3 p/paciente). El 44% de los pacientes recibió doble mamaria.
Discusión: EL objetivo de lograr una revascularización completa con injertos arteriales considerando las potenciales ventajas sobre los venosos y así beneficiar electivamente a pacientes jovenes; y/o a aquellos en los que hay dificultad para la obtención de injertos venosos, implica ciertas variantes técnicas. La esqueletización de las mamarias nos permitió obtener un injerto de mayor longitud al habitual. Las anastomosis en Y se realizaron previamente a la entrada en bomba. La estrategia empleada estuvo supeditada a la anatomia como así también al tipo de oclusión coronaria. Si bien observamos un incremento en los tiempos quirúrgicos, los mismos no incidieron en los tiempos de circulación extracorpórea.
Conclusiones: La revascularización utilizando injertos arteriales es posible gracias a:1: la revalorización de conductos alternativos; 2: variantes técnicas (anastomosis en "y"- p. secuenciales- esqueletización.) con buenos resultados inmediatos

2818
Revascularización miocárdica total con conductos arteriales. Experiencia
Tomasini M, Ficarra A, Moll F, Pendino D
Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Sanatorio Plaza Rosario. Santa Fe. Argentina

Se analiza una serie de 82 pacientes, 69 hombres y 13 mujeres con enfermedad coronaria severa, edad promedio de 68.5 años (rango 39-75) que fueron revascularizados con conductos arteriales exclusivamente. Ambas arterias se utilizaron en 45 pacientes 18 de los cuales con colgajo pediculado bilateral *in situ* y 17 con mamaria interna derecha como injerto libre en Y desde mamaria interna izquierda. Ambas arterias mamarias *in situ* y arteria radial en 28, ambas arterias mamarias y arteria epigástrica inferior en 9. La mortalidad perioperatoria fue del 4.8% (4 pacientes). El seguimiento promedio fue de 2.5 años. Diecisiete pacientes (20.7%) fueron reevaluados angiográficamente y el resto se controló mediante examen clínico y cámara gamma. Dos pacientes fallecieron en el postoperatorio alejado de causa no cardíaca. El uso de conductos arteriales permite una revascularización completa con mínima morbimortalidad en el corto y mediano plazo y su utilización es preferencial en pacientes de mediana edad.

2467
Revascularización multivaso en cirugía coronaria sin circulación extracorpórea. Abordaje quirúrgico de todas las arterias coronarias
Lara Juan, Cordera Silvia, Moreno Teodoro, Alvarez Miguel, Abdallah Abdul, Calleja Manuel, Santalla Antonio, Lopez-Checa Salvador
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

Introducción: La cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea (CEC), ha resurgido con fuerza en los últimos años y tiende a crecer tras haber estado limitada por la dificultad de acceder a las arterias coronarias de la cara posterior del corazón.
Objetivos: Revisar nuestra experiencia en cirugía coronaria sin CEC por esternotomía media (OPCAB) y por toracotomía izquierda (MIDCAB) o (LAST) y valorar los resultados frente a la cirugía de revascularización coronaria convencional.
Material y métodos: De 75 pacientes operados sin CEC, hubo 73 OPCAB y 2 MIDCAB por LAST; iniciamos nuestra experiencia con enfermos de uno o dos vasos y en la actualidad realizamos de rutina OPCAB en todos los pacientes independientemente del número de injertos o la naturaleza de los mismos. La técnica empleada fue, apertura lateral del pericardio (Benetti), maniobras de Trendelenburg, rotación derecha de la mesa, puntos de Lima, apertura de pleura y pericardio derecho según Hart, estabilización regional con CTS y OctopusII, *shunts*, intracoronarios o desde aorta, pocas drogas inotrópicas, no betabloqueo y mantenimiento de la normotermia.
Resultados: En 40% se realizaron tres ó más injertos coronarios (1-5), en los últimos 55 pacientes no se utilizaron criterios de exclusión para OPCAB, la mortalidad se relacionó con carácter de la cirugía, grado funcional y el *score* de Parsonet modificado.
Discusión: Los resultados obtenidos están en rango con la cirugía de revascularización con CEC, y creemos que tras la necesaria curva de aprendizaje los resultados pueden mejorar.
Conclusiones: La cirugía de revascularización multivaso en CEC actualmente es una técnica competitiva con la cirugía de revascularización convencional con CEC y cardioplegia.

2564

S-T changes after partial left ventriculectomy

Borut Gersak, Randas Jose Vilela Batista
Department of Cardiovascular Surgery, University Medical Center Ljubljana. Ljubljana. Slovenia.
Fundaçao do Coraçao Vilela Batista. Curitiba. Brasil

Introduction: We wanted to demonstrate cardiac electrophysiologic changes in patients where partial left ventriculectomy (PLV) was performed.
Objectives: Body surface potential mapping (BSPM) was used to study the EKG changes in the patients prior and after the PLV.
Material and methods: 11 patients were operated. EKG was performed from 35 and 31 measuring points. The same electrode positions were used for all the five measurements: prior to PLV, second, third, fourth and fifth postoperative day. The BSP maps were generated from a single beat.
Results: The ST40ms maps are showing the difference prior/after the operation. All the maps of the patients candidates for PLV before the operation are showing the same pattern, ST elevation over the anterior aspect of the heart and ST depression over the lateral and posterior aspect of the heart. All these patients had normal coronary angiography. After the operation the ST maps also showed the same pattern for all the patients. These maps haven't changed significantly over the whole postoperative measurement period. The pattern in this period is a normalization of ST elevation over the anterior, lateral and posterior aspect of the heart, leaving the positivity over the excised area of the heart.
Discussion: With the BSPM system as described we are able to see the differences in the EKG and impulse propagation in the patients after PLV. This is a noninvasive method, perhaps could be used to study the patients after the PLV to see if they are likely to develop a fatal arrhythmia.
Conclusion: It would be necessary to compare the measured data of each individual patient with the data bank of the patients whose postoperative outcome will be studied in detail. This would be possible with the involvement of different centers worldwide, where the PLV operation is performed.

2381

Staged operations for severe carotid and coronary occlusive disease

Antunes Pedro, Ferrão de Oliveira José, Eugénio Luís, Antunes Manuel
Cardiothoracic Surgery. University Hospital. Coimbra. Portugal

Objectives: To demonstrate that staged, consecutive, carotid endarterectomy (CE) and coronary artery bypass grafting (CABG) is a safe, perhaps preferable, alternative for the treatment of patients with severe carotid and coronary artery disease.
Materials and methods: During a 7-year period ending December 1998, 60 (1.9%) of 3,242 consecutive patients who were referred for isolated coronary surgery were found to have significant carotid disease and underwent CE prior to CABG. The mean age of the patients was 65.0 ± 5.3 years and 46 (76.7 %) were male. The majority (81.6%) had triple vessel and 26.6% had left main disease. Carotid disease was unilateral in 54 patients (90.0%) and bilateral in 6 (10.0%), and 49 patients (81.6%) were neurologically asymptomatic. Only obstructions > 70% were considered for endarterectomy. All CEs were performed electively, but 5 patients (8.3%) had CABG performed on a urgent/emergent basis.
Results: Sixty six isolated CEs were performed with direct clamping of the artery (mean 19.6 ± 6.1 min) in all but one. There were no deaths. One patient (1.5%) had a stroke with permanent neurological deficit and two patients (3.0%) developed a myocardial infarction (MI). The mean admission time was 6.0 ± 3.5 days. The staging interval was 39.5 days. During coronary surgery, a mean of 2.9 coronary grafts/patient were performed and 98.3% received at least one IMA graft. One patient (1.7%) died. There were no MI and three patients (5.0%) had a stroke. The mean admission time was 8.6 ± 3.3 days. Hence, the global rates of perioperative mortality, MI and stroke were 1.7%, 4.7% and 6.5%, respectively.
Conclusion: In our practice, staging of carotid and coronary operations is the preferred surgical approach for these high risk patients and resulted in low global perioperative mortality and morbidity rates.

2342

Surgery for correction of anterior left ventricular aneurysm

Almeida RMSSA, Lima Jr. JD, Bastos LC, Flores EQ, Loures D
Serviço de Cirurgia Cardiovascular, Instituto de Moléstias Cardiovasculares de Cascavel. Hospital Policlínica de Cascavel. Cascavel. Paraná. Brasil

Objective: To show the peri-operative, medium and long-term results, of the left ventricular (LV) aneurysm surgical resection, due to ischemic disease.
Patients and methods: Between July of 1992 and June of 1999, 1400 cardiac surgeries were performed. Of the aorto-coronary artery bypass group of 436 patients, 12,8% were submitted to surgical resection of their anterior left ventricular aneurysms', due to ischemic disease. Mean age was 57,1 years, being 67,8% men. There was a clinical history or electrocardiographic alterations, of myocardial infarction (MI), in 52 patients; in 16,1% MI was less than 30 days. The principal cause for surgical treatment was congestive heart failure, in 37 cases, class III or IV (NYHA), followed by angina in 17 cases and arrhythmia in two. Moderate to severe left ventricular dysfunction was present in 30 patients. Left ventricular mural thrombus were present in 26 patients, and from this group 2 had previous embolic cerebral stokes. In 54 cases the surgical approach for left ventricular aneurysm correction was the linear closure technique; in two recent cases, the Dor's approach was used in patients with severe left ventricular dysfunction. Aorta-coronary artery by-pass grafting was additionally performed in 51 patients, and in 37 cases the coronary grafted, was the one responsible for the MI. A total of 104 grafts were performed.
Results: The hospital mortality was 1,8%. The intra-aortic balloon pump was used in three cases. In the late post-operative period six patients were study angiografically and found to have patent grafts and normal left ventricular function. Twelve patients had a 2-D Echo, post-operatively that showed improvement in L.V. function, including the resected area.
Conclusions: It is possible to perform repair of the left ventricle aneurysms' with a low incidence of morbidity or mortality, and that patients benefit from concomitant coronary artery by-pass, to the infarcted area.

2407

Ten-year survival of patients treated for recurrent angina after prior bypass surgery: coronary angioplasty vs. repeat coronary bypass grafting vs. medical therapy

Pfautsch Peter, Frantz Eckart, Ellmer Axel, Sauer Hans-Ulrich, Fleck Eckart
Medical Clinic, Cardiology, Charité, Campus Virchow Clinic, Humboldt University and German Heart Institute. Berlin, Germany

Objectives: Although there are randomized data for CABG vs. medical therapy and CABG vs. PTCA in primary therapy of CAD, there is few evidence in the appropriate therapy of recurrent angina after prior CABG.
Methods: We retrospectively analyzed data from 1265 consecutive pts presenting with recurrent angina after previous CABG who required either re-CABG (n = 70), PTCA (n = 765) or med Rx (n = 430) 1986-1996.
Results: Post index-therapy outcome is monitored during 46,4 ± 30,6 (range 0-132) months. The 3 therapeutic groups were similar with respect to gender (84% male), age (Æ 60 years), prevalence of diabetes (21%), left ventricular ejection fraction (52%), number of grafts placed (2,7) and duration of post-CABG symptom-free interval (37 months). Actuarial survival was significant higher in the PTCA-group at 1, 5 and 10 years after index-therapy of recurrent angina (1-year-survival 95% vs. 95% medRX vs. 79% re-CABG, 5-year-survival 87% vs. 78% medRx vs. 51% re-CABG and 10-year-survial 69% vs. 64% medRx vs. 51% re-CABG resp., $p < 0.0001$). Similar results were found after adjustment for significant differences in basic data. Multivariate Cox-analysis identified LVEF < 35%, non-use of IMA-graft, age > 70 years, AMI post primary CABG and re-CABG as independent correlates for mortality for the entire group, angioplasty was identified as an independent correlate for survival.
Conclusion: In this nonrandomized series of patients with recurrent angina after previous CABG, an initial strategy of angioplasty resulted in a significant higher overall survival. These findings suggest to perform,if technically feasible, interventional revascularisation techniques in these patients in order to avoid repeat CABG.

2565
Heart-lung transplantation in a child with cystic fibrosis: first case in Argentina
Burgos Claudio, Siccardi María Alejandra, Mugianessi Oscar, Lemos Cecilia
Cardiovascular Service, Italian Hospital. Mendoza. Argentina

Introduction: Cystic fibrosis (CF) is a genetic disease common in white people. It affects 1 per 2,000 to 3,000 live birth and is autosomic recessive transmitted. It's associated with generalized epithelial dysfunction. In respiratory tract more viscous secretion produces progressive airway obstruction with recurrent infections, respiratory insufficiency and parenchyma lung destruction. According to CF Foundation the mean of survival in these patients is 28 years and the first cause of death is respiratory failure. With actual medical cares, news antibiotics and gene therapy in investigation, heart-lung transplantation is in the last years an important option in several centers in the world.

2736
Celsior® Cardioplegic solution in orthotopic cardiac transplantation. A comparative study with Buckberg solution
Crespo FM, Rodríguez Delgadillo MA, Paladini G, Juffé Stein A
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Juan Canalejo. La Coruña. España

Introduction: Nowadays, cardiac transplantation seems to be the only treatment for end-stage heart failure, pathology that appears to be more and more frequent. Due to organ shortage to satisfy waiting lists requirements, alternative strategies appeared, generally not as definitive solutions but as palliative procedures (as cardiomyoplasty and aortomyoplasty). Donor election and management is the gold standard, if there is a good donor , results will be satisfactory.

One of the main causes of graft failure in cardiac transplantation, is functional alteration of the graft, that is shown since re-oxigenation of the transplanted organ is performed, and is usually ligated to the ischaemic time between cardiectomy and reimplantation. Depressed ventricular contraction is frequent in the postoperative period, mainly with marginal donors or long-distance ablation procedures, with more than 4 hours of ischaemic time, being this the limit in which injuries became irreversible.

Cardiac transplantation goes through different steps: 1: Donor cardiectomy an funcional preservation. 2: Transport. 3: Myocardial protection during reimplantation. 4: Reperfusion injuries. 5: Postoperative care. 6: Follow-up.

In each of these steps there are cellular and functional injuries, so it is our aim to avoid these alterations.

In order to minimize the risk, several authors have described the use of protective solutions either for cardiectomy perfusion, cold preservation or reimplantation reperfusion. This technical improves oin myocardial protection, permit us the use of "suboptimal" donors which probably, would have been rejected in the past.

Celsior® formulation joins the fundamental precepts of organ preservation and with those specific of myocardial metabolism. This formulation permits the use of Celsior® for all the steps of cardiac transplantation: initial cardioplegia, storage, ischaemia and reperfusion.

CELSIOR® FORMULATION	
Mannitol	10,930 g
Lactobionate	28,664 g
Glutamate	2,942 g
Calcium chloride	0,037 g
Potassium chloride	1,118 g
Magnessium chloride	2,642 g
Sodium hydroxide	4,000 g
Histidine	4,65 g
Reduced Glutathione	0,921 g
PH	7,3
Osmolarity	320 mOsmol/Kg

The objectives of the formulation are the following:
* Prevention of edema achieved by impermeants present in the solution *(Mannitol y Lactobionate)*.
* Prevention of oxidative damage caused by free radicals:
Reduced Glutathione (GSH), *strong antioxidant that inactivates oxygen, preserving its activity against free radicals.*
Mannitol *which associates its osmotic effect with a hydroxile radical inactivator effect.*
Histidine, *initially used for its low temperature buffer effect, it is also used as a free radical inactivator.*
* *Prevention of calcium overload:*
It is an apropiate ionic formulatio (low Calcium, moderate potassium, high levels of Sodium and Magnessium)
Slight acidosis *(correct pH levels are achieved by usig hitidine).*
An energy sustrate, Glutamate, *that allows anaerobic production of high energy components, what leads to reduce the ATP component of calcium contraction (ionic modifications, as acidosis,acts over the calcium-dependient components of the contraction).*

In our hospital, since the donor heart arrives, we use continuous normothermic blood cardioplegic solution, in a controlled perfusion, in order to heal potential hypothermic cellular damage (œdema, ionic calcium redistribution, an increase in coronary vascular resistances, inactivation of active mechanism as Na/K bomb).

We performed a comparative study in myocardial protection

with intermitent cold blood cardioplegia (Buckberg´s technique) against continuous normothermic Celsior® cardioplegia.

2666

Variaciones en los niveles de la hormona T4 total en pacientes intervenidos por reemplazo valvular cardíaco con circulación extracorpórea

Corona Virón Pedro, Rodríguez Velayos Justino, Babé Pérez Alberto, Soria Delgado José Luis, Pérez Oviedo Miguel Angel, Pérez Piqueras José Luis
Hospital Militar del Rey. Las Palmas de Gran Canaria. España

Objetivos: Nuestro objetivo es analizar las variaciones en los niveles de la hormona T4 total durante y en los días siguientes a una intervención quirúrgica de reemplazo valvular cardíaco con circulación extracorpórea.
Material y métodos: Se diseñó un estudio prospectivo utilizando como muestra de veinticinco pacientes que fueron sometidos a un reemplazo valvular cardíaco con circulación extracorpórea. No hubo selección de los pacientes y sólo se excluyeron los pacientes que presentaron patología tiroidea y los que habían ingerido medicamentos con actividad tiroidea. Las tomas para la determinación de los niveles de la T4 Total se realizaron antes de la intervención, al final del tiempo de bomba durante la intervención, a la entrada de la UCI, a las 24 horas de la intervención y al quinto día de la misma. Para el estudio estadístico se utilizó la media, la desviación estándar y el test t de Student.
Resultados: Los niveles de la hormona T4 total presentó unos valores, antes de la intervención, de 80.28 ± 22.72, durante la intervención de 55.04 ± 17.37 con p = 0.0001, a la entrada en UCI de 65.20 ± 20.17 con p = 0.0006, a las 24 horas los valores fueron de 60.12 ± 20.30 con una significación de 0,0001. Al quinto día los valores medios fueron de 70.55 ± 30.68 con una probabilidad, con respecto a los iniciales, de p = 0.0506.
Conclusiones: En conclusión, los niveles de la hormona T4 total tienen un descenso importante a las 24 horas de una intervención de reemplazo valvular cardíaco con circulación extracorpórea y sólo logra recobrar las cifras normales al quinto día de la intervención.

2701

Abordaje xifoideo. Primera elección

Rizzardi JL, Concetti Cl, Meletti E, Benetti F
H. Español Rosario, IPAM. Rosario. Argentina

Introducción: Como alternativa del paro cardíaco inducido para la cirugía coronaria en la década del 80 se revitaliza la cirugía sin bomba, con importantes beneficios para los pacientes de alto riesgo-EPOC, I. renal, I. cerebral. A este trascendente paso le sigue otro para reducir aún más la reacción inflamatoria sistémica, como es la revascularización mínimamente invasiva. Esta tiene dos abordajes, toracotomía anterior y xifoidea, para lograr la revascularización de la arteria más importante, la descendente anterior (DA).
Objetivo: El presente trabajo plantea si puede considerarse al abordaje xifoideo como la primera elección ante una única revascularización coronaria.
Material y métodos: Se consideran 18 pacientes, 17 con revascularizaciones múltiples y 1 reoperación a DA, postoracotomía anterior.
Técnica: sección parcial del tercio inferior del esternón, en L invertida. Se diseca la arteria mamaria interna (MI) izquierda hasta el 2° espacio. En un paciente la MI fue arteria dadora de un puente venoso a la arteria diagonal. La anastomosis coronaria se realiza con corazón batiente, inmovilizando el septum con un estabilizador CTS.
Resultados: La evolución posoperatoria inmediata fue sin complicaciones. La alejada en 3 presentaron angina que revertieron 2 con tratamiento médico y el tercero con angioplastia a un puente venoso. La angiografía no reveló alteraciones en la MI y su anastomosis.
Conclusiones: Permite en una emergencia una rápida canulación y logra una adecuada revascularización de DA, diagonal y derecha. El obstáculo a considerar son las adherencias de ventrículo derecho al esternón ante una revascularización alejada. Este item inclina, ante una revascularización a DA, a pensar en la TA.

CHAGAS

2415

Arritmias ventriculares malignas en pacientes con serología positiva para la enfermedad de Chagas sin disfunción ventricular

Prado Aldo, Dantur Julio, Hasbani Eduardo, Sabaj Alberto, Quintana Roberto, Aguinaga Luis
Centro Privado de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina

Introducción: Se ha demostrado, en uno de los estadios crónicos de la enfermedad de Chagas, la aparición de arritmias ventriculares severas, asociado a la presencia de disfunción ventricular severa.
Objetivos: Identificar un subgrupo de pacientes que presentan arritmias ventriculares malignas, con serología positiva para enfermedad de Chagas, sin disfunción ventricular. Establecer la correlación entre arritmias clínicas, arritmias inducidas y arritmias en el seguimiento. Conocer la respuesta al tratamiento farmacológico, asociado al cardiodesfibrilador implantable en este subgrupo de pacientes.
Métodos: Se estudiaron seis pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas en más de tres muestras, con función ventricular normal, comprobada mediante serie de estudios complementarios y presencia de arritmias ventriculares malignas documentadas, sin causa reversible comprobada.
Resultados: Se analizaron seis pacientes con una edad promedio de 47 años, con diagnóstico de enfermedad de Chagas de mas de 10 años de evolución. Con PR largo suprahisiano, bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo en cinco de ellos. Todos presentaron arritmias ventriculares malignas documentadas. Fracción de eyección del VI mayor de 55%. Todos presentaron arritmias ventriculares malignas en el estudio electrofisiológico, con mala tolerancia hemodinámica, mostrando correlación entre la arritmia clínica, inducida y durante el seguimiento.
Discusión: No se pudo comparar nuestros resultados con bibliografía similar, sin embargo se hallaron una serie de investigaciones que tratarían de explicar la fisiopatología de estos hallazgos.
Conclusiones: Se identificó un subgrupo de pacientes con serología positiva para Chagas, con arritmias ventriculares malignas, sin disfunción ventricular, con alta incidencia de recurrencia, con pobre respuesta al tratamiento farmacológico.

2574

Comparación de mortalidad durante seguimiento por 5 años en sujetos con enfermedad de Chagas crónica con y sin tratamiento de benznidazol

Franco Catalioti, Harry Acquatella
Centro "J. F. Torrealba". San Juan de Los Morros. Venezuela

Introducción: En el Centro de Investigaciones J. F. Torrealba (CIT) utilizamos la droga benznidazol en el tratamiento de pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas y xenodiagnóstico positivo, con la finalidad de eliminar el paràsito en sangre (*T cruzi*).
Objetivos: Este estudio de seguimiento de 5 años evaluó la hipótesis si el uso de Benznidazol en pacientes con enfermedad de Chagas crónica es capaz de influenciar la mortalidad postratamiento.
Material y métodos: De 775 sujetos positivos (539 asintomáticos y 236 sintomáticos NYHA II a IV) 84 sujetos (mayores de 18 años) tenían xenodx positivo a *T cruzi* (74 = asintomat y 10 = sintomat) y aceptaron recibir tratamiento con benzidazol con seguimiento por consulta externa y evaluación de posibles efectos colaterales.
Resultados: A pesar de haber sido seguido por más de 5 años el grupo tratado tuvo una mortalidad (2.7%) similar al grupo no tratado (1.8%). El grupo tratado tuvo 2 muertes (n = 2) una por causa desconocida y otra por causa no cardíaca. El grupo no tratado tuvo 8 muertes (n = 8) tres muertes súbitas, dos ACV, dos por causa no cardíaca y una por causa desconocida.
Discusión: No hubo diferencia significativa entre ambos grupos y la mortalidad fue del 40% en ambos.
Conclusión: No se encontró que el uso de benznidazol se haya traducido en una disminución de la mortalidad. Es posible que en sujetos asintomáticos se requiera un mayor número de sujetos tratados por màs tiempo. Y en los sujetos con afectación caríaca la sobrevida probablemente está influenciada por la severidad del daño cardíaco.

2626

Evaluación clínica del tono adrenérgico y respuesta a los betabloqueantes en pacientes con miocarditis chagásica crónica y taquicardia ventricular

Pellizzón Oscar, Beloscar Juan, Mariani Enrique
Sección Arritmias y Ergometría. Cátedra Patología Médica I. Fac. Cs. Médicas (UNR). Rosario. Santa Fe. Argentina

El sistema nervioso autónomo adrenérgico (SNAA) juega un rol en la génesis de las taquicardias ventriculares (TV). El test del ejercicio (E), la infusión de isoproterenol (ISP) y el stress mental (SM) son métodos de evaluación clínica en la inducción de TV. La eficacia de los ß-bloqueantes (ß-B) para tratar las arritmias adrenérgicas y prevenir la muerte súbita (MS) ha sido demostrada. El objetivo de este estudio fue 1) evaluar al SNAA en la inducción de TV por medio del E, ISP y SM realizados en forma seriada en pacientes (p) con miocarditis chagásica crónica (MCHC) y 2) el efecto de los ß-B en prevenir la provocación de TV y su eficacia a largo plazo.

Se evaluó en forma prospectiva 28 p que en un E presentaban TV no sostenida (NS) o sostenida (S). Luego se les realizó ISP y SM (estrés aritmético). Posteriormente se administró ß-B (propranolol, atenolol, nadolol). La dosis de ß -b fue aquella que no inducía TV durante los tests antes mencionados.

Clinicamente 23 p eran asintomáticos y 5 p presentaron presíncope. La función ventricular izquierda fue normal en 18 p y leve-moderadamente disminuida en 10 p. El E indujo TV en 28/28 p, el ISP en 15/28 p y SM 3/28 p. La administración de propranolol 114 ± 29 mg/d, atenolol 92 ± 20 mg/d y nadolol 73 ± 16 mg/d impidió la inducción de TV. El seguimiento fue de 21 ± 23 meses. Durante este período el 78% de los p se encontraban asintomáticos y sin TV.

Se concluye que en este grupo de p 1) el SNAA tiene influencias en la génesis de TV; 2) el E, ISP y SM son métodos útiles para desencadenar TV por estimulación del SNAA y 3) los ß -B en esta población son altamente eficaces en prevenir la MS mediada por ese mecanismo.

2447

Increased phagocytic capacity in Chagas' disease patients with heart failure

Muniz-Junqueira Imaculada, Aires Rodrigo, Mota Lícia, Junqueira Jr Luiz
University of Brasilia Department of Pathology and Department of Internal Medicine. Laboratory of Cellular Immunology and Division of Cardiology. Brasilia. Brazil

Introduction: The pathophysiological disturbances associated to the increased cytokine production in Chagas' heart disease patients with cardiac failure may alter the function of immune system cells. Moreover, the phagocytosed parasites in the macrophages may continuously to stimulate the immunological system and additionally alter the function of the immune cells.
Objective: To evaluate the phagocytosis by monocytes and neutrophils in Chagas' heart failure patients.
Subjects and methods: We tested 11 Chagas' disease patients with heart failure and other 11 without the syndrome, and 6 patients with heart failure of other etiology. Samples of peripheral blood were placed on laminas and incubated for 45 min in a wet chamber at 37° C. Thereafter, the phagocytes adhered to the laminas were incubated for 30 min with 5 or 20 *Saccharomyces cerevisiae* per phagocyte sensitized or not with serum of the patients. The phagocytic index (PI) was calculated multiplying the mean number of ingested yeast by the proportion of phagocytosing cells.
Results: Patients with Chagas' heart failure showed increased median of PI of monocytes (18) in comparison to those without the syndrome (5.5), for 20 yeast non-sensitized per phagocyte (p = 0,04; Mann-Whitney test). Similar increase in phagocytosis by neutrophils was observed in chagasic patients with heart failure (PI median: 142 *versus* 86), for 5 sensitized yeast per phagocyte (p = 0,05; t test). The median PI of neutrophils from chagasic individuals with heart failure (97,5) was also higher than in patients with non-chagasic cardiopathy with heart failure (67), for 5 non-sensitized yeast per phagocyte (p = 0,04; Mann-Whitney test).
Conclusion: Chagas' disease patients when in heart failure showed increased phagocytic capacity of immune cells. The syndrome combined with the chagasic infection appears to be the cause of the altered immune function since the other groups of patients did not showed the dysfunction. This improper immunological hyperfunction may facilitate infections in Chagas' heart failure patients. (PIBIC-UnB/CNPq)

ENFERMERIA EN CARDIOLOGIA

2733

Factores causantes de estrés en las unidades de cirugía cardíaca

Torné Pérez Enrique, Ossorno Almencija Maite, María del Pino, Paredes Pérez Pablo, Al-bustani Al-bustani Ferial, Villanueva Pérez Ferial
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España

Introducción: La ansiedad es una emoción compleja, difusa y desagradable que conlleva serias repercusiones psíquicas y/u orgánicas en el sujeto. Nuestra labor asistencial en las unidades de cuidados intensivos cardiológicos nos ha permitido observar cómo se expresa entre nuestros pacientes.
Objetivos: Identificar los factores desencadenantes de ansiedad durante la estancia en UCI del enfermo intervenido de cirugía cardíaca. Una exhaustiva revisión bibliográfica, junto con los datos aportados por los diarios de campo tras una detenida observación, nos ha ayudado a delimitar las variables de nuestro estudio.

Material y método: Nos apoyamos en el enfoque cualitativo, ya que nos permite profundizar en la naturaleza psicosocial de las personas. Realizamos dos selecciones muestrales, entre los pacientes ingresados en la UCI del HU Virgen del Rocío, consecutivas una respecto de la otra. Sobre la primera se aplicó la observación participante y la no participante como instrumentos de la investigación. Sobre la segunda se actuó a través de la entrevista. La categorización fue el método elegido para el análisis de los datos.
Resultados: Obtenemos datos para cada una de las variables analizadas. Se exponen en una tabla creada al efecto.
Discusión: Adquieren especial notoriedad aspectos relacionados con necesidades fisiológicas básicas que, *a priori*, podíamos pensar que no influían en el aspecto psíquico de los pacientes ingresados tras cirugía cardiaca. Hay otras cuestiones no menos importantes que también se abordan en este apartado.
Conclusiones: Podemos destacar como factores ansiógenos principales la sed durante las primeras 24 horas del postoperatorio y la necesidad de defecar en una cuña (o similar instrumento usado al efecto) cuando no está indicada la deambulación del paciente. Les siguen las complicaciones (o fallecimiento/s) de pacientes de su misma sala y, aunque como factor indirecto, el aburrimiento. Por fin, también destacaremos las alteraciones del sueño y el miedo a la muerte o a complicaciones graves.

2571
A importância do desfibrilador cardíaco na parada cardiorrespiratória
* Sandra Cristine da Silva, ** Katia Grillo Padilha
* Enfermeira. Com curso de Especialização em UTI, Mestre em Enfermagem. Doutoranda pela Escola de Enfermagem da USP
** Prof. Dr. Depto de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP. São Paulo. Brasil

A maioria dos adultos que pode ser salva de uma parada cardíaca encontra-se em fibrilação ventricular (FV) ou em taquicardia ventricular sem pulso (TVSP). A desfibrilação elétrica é a terapia mais simples e mais importante para o tratamento destes pacientes. Os estudos em reanimação sempre deram grande destaque à desfibrilação precoce. Existem maiores chances de sobrevivência quando o intervalo entre o início da FV e a administração do primeiro choque for o mais breve possível.

2708
Theoretical considerations and validation of the diagnosis decreased cardiac output: a brazilian study
Jesus Cristine AC, Carvalho Emília C, Nogueira Maria S, Stuchi Rosimeire A G
Department of Nursing. University of Brasilia. Brasilia. Brazil
College of Nursing at Ribeirão Preto. University of São Paulo. São Paulo. Brazil

Introduction and objective: The nursing diagnosis "decreased cardiac output" is highly complex and difficult to be featured. The objective was to validate this diagnosis by expert nurses.
Methods: For the validation of the possible defining characteristics (DC) of this diagnosis we applied a data collection tool to 13 cardiology expert nurses in different hospitals of Ribeirão Preto, Brazil. The data were analysed based on the diagnostic content validity model (DCV) proposed by FEHRING. The experts rate each DC of the diagnosis on a scale of 1 to 5, where 1 = not at all characteristic or indicative of the diagnosis to 5 = very characteristic. We calculated weighted ratios for each DC and those with weighted ratios ≥ 0.80 was considered as "major"; those with ratios < 0.80 but > 0.50 was labeled as "minor" and those ratios ≤ 0.50 should not be included in the total score.
Results: From 49 possible DC presented, 36 were validated. Of these 6 had DCV scores ≥ 0.80 (major DC): labile blood pressure, cool extremities, abnormal arterial blood gases, abnormal chest radiography, decreased cardiac output and elevated pulmonary artery pressure; 30 had DCV scores between 0.51 and 0.79 (minor DC), and 13 had no score to be validated (≤ 0.50). The Total DCV score was 0.67.
Conclusions: From the 23 DC suggested by NANDA, 18 (78,3%) were validated in this study, just one was classified as major and the others (17) were labeled as minor. The minor DC identified must be better analysed because they presented large variability in this study. Further research, in our country, of the diagnosis decresead cardiac output are necessary, not only using validation by experts, but mainly those using the clinical validation.

FIEBRE REUMATICA

2687
"Mírame! To be a healthy adult in the 2000", a strategy to prevent cardiovascular diseases in a developing country
Berríos Ximena, Guzmán Beatriz, Cifuentes Mónica, Nissinen Aulikki
Departament of Public Health, School of Medicine, Catholic University. Santiago de Chile. Chile
Departament of Public Health. University of Kuopio. Finland

Introduction: Cardiovascular diseases (CVD) are the main health problem in Chile. Risk factors have been assessed in adult population showing high prevalence rates, mainly physical inactivity, smoking, alcohol consumption in both sexes, plus obesity in women, all of them in the rise at this moment.
Objectives: To face this situation in future generations a demonstration program to prove intervention strategies in school population have been organized.
Material and methods: For evaluation purposes a quasi-experiment was designed selecting intervention (IP) and reference population (RP). 5th and 6th grades are the target population, both sexes. A baseline prevalence survey and an interim survey after two years of intervention were planned. Behavioral RF (BRF) as smoking (SMK), alcohol intake (OHI), marijuana use and physiologic RF (PRF) as obesity (OB) hypertension (HBP), alteration of lipid profile and knowledge, attitudes, perceptions as well were assessed as indicators of effect of intervention. Based on Social Learning Theory, intervention strategies were curricular insertions teaching skills to resist peer pressure. The first evaluation was two years after intervention. The family was an important component of the strategy.
Results: 2686 children both sexes are in both study population. Mean age 11.4 years, range 9-16. 40% of the population are in middle and low-middle social class. Teachers and parents are very keen to the program. OHI is the main BRF and HBP and OB in PRF. P of RF increased with age. Evaluation showed and effect in SMK of 8% and OHI of 10%.
Conclusions: An intervention model to promote healthy lifestyles has been proved in an urban community in a developing country. Preliminary evaluation is encouraging mainly for its effect.

2686

Rheumatic disease at the Southeast Health District. A 10 years-old follow-up. 1976-1985

Berríos Ximena, Gómez M. Inés, Guzmán Beatriz
Departament of Public Health, School of Medicine, Catholic University. Santiago de Chile. Chile

Introduction: Rheumatic Disease (RD) remains as an important cause of morbility in some countries.
Objectives: To characterize acute episodes in a 10 years-old period.
Material and methods: This survey was conducted in the Southeast Health District in the Metropolitan Region, where live mostly people in low-middle and low social class. The study population was inpatient between January 1976 and December 1985 at Sótero del Río Hospital. All patients were assessed by: 1: history; 2: physical examination; 3: general laboratory; 4: laboratory to detect previous streptococal infection (SI): pharyngeal sample and antistreptococcus antibodies.
Results: 319 episodes of RD. Patients were mostly female, young aged (0: 15.6 years-old) and living in low social class in the urban area. RD had highest rate of prevalence in the autumn and in spring. Carditis was severe in 25.2%, milded in 42.2% and light in 32.6%. 27% were relapse, only 23.8% had RD antecedent. Evidence of previous RD was founded only in 0.9% (scarlet fever). If the study is divided in five-year period: carditis decreased as in frecuency (45% to 35%) as in risk (17.6 to 6.5 per 100.000 inhabitants). Infections were less inmunogenic in the second period: antibodies titers decreased from 72.4% to 57%.
Conclusions: RD decrease in the entire period and it tends to be less severe in the second one. These changes are most similar to ones showed in developed countries.

2685

Rheumatic fever at the Southeast Health District. 12-years-old surveillance study

Berríos Ximena, Gómez M. Inés, del Campo Emilio, Guzmán Beatriz, Rodríguez Cecilia, Quesney Francisco
Departament of Public Health, School of Medicine, Catholic University. Santiago de Chile. Chile

Introduction: In 1976 was started at the Southeast Health District (SSMSO) a prospective study to characterize the active rheumatic disease (ARD) which represented an important cause of hospitalization in that period.
Objectives: To characterize the active rheumatic disease (ARD).
Material and methods: All inpatient with ARD diagnosed according to Jones´s criteria were included between January 1976 and December 1987 at Pediatrics and Internal Medicine Service in the Sótero del Río Hospital. Patients were assessed with: 1: clinical-epidemiological data; 2: general laboratory; 3: laboratory to found previous streptococal infection (SI): pharyngeal sample and antistreptococcus antibodies. Serologic evidence of ARD was assessed measuring: 1: high antistreptolisin-O (ASO) titers (_ 333 U) and 2: two-titers difference between two samples at the same time.
Results: 401 ARD episodes were founded. The distribution was characterized as a first period or epidemic period (EP) between 1976-1977, an endemic period (ENP) between 1978-1985 and an outbreak (O) in 1986-1987. The highest prevalence of ARD was founded in female and adolescents in low social class. Arthritis, carditis and corea were the most common clinical manifestations. SI was founded only in 14.3% (1976-77). Serologic confirmation had its highest frecuency at the same period: 82.5%, decreasing to 64% and 59.8%, respectively. The Jones´s criteria were fulfilled in 85.8% in 1976-77, 96.4% in 1978-85, and 97.6% in 1986-87, respectively. Most of episodes founded were first outbreak. Relapse was founded in the ENP: 35.9%.
Conclusions: Characteristics of the population with ARD are similar to reported by international surveys. Arthritis, carditis and corea were the most common clinical manifestations. Serological response decrease during the period. This data could be useful in countries where the ARD prevalence remains high.

2629

Rheumatic reactivation induced darditis (RRC) as an intraoperative finding during valve surgery

Banerjee A, Mathew S, Panwar S, Akhter M, Gupta V, Shinde M
Department of Cardiothoracic Surgery, Govin Ballabh Pant Hospital. New Delhi. India

Rheumatic fever remains the most important cause of valvular heart disease in the developing world. Poor socioeconomic status renders rheumatic prophylaxis erratic and inefficient. Because of its endemicity, a large number of patients present with severe valvular ailments requiring surgery. Many of these patients have ongoing subclinical rheumatic activity or recurrent carditis. The surgeon may encounter RRC with operative findings like haemorrhagic pericardial effusion, intractable myocardial irritability, epimyocardial plaques, mushy and friable cardiac tissues or severe, dense pericardial adhesions. The objectives of this study are (a). to ascertain the role of RRC as a determinant of morbidity and mortality; (b). to evaluate the predictive utility of diagnostic tests; and (c). to disprove the existence of any age-barrier for RRC. Between June 1989 and May 1999, 2,889 patients underwent surgery for valvular heart disease. The operative expenses including cost of prosthetic valves, were borne by the state. All patients underwent clinical evaluation and appropriate laboratory tests, *viz.*, ESR,anti-streptolysin O, C-reactive protein and throat swab culture. RRC, whenever suspected, was treated with aspirin or steroids and surgery usually deferred for 6-8 weeks. A similar regime was started and continued if RRC was discovered at surgery. We found RRC in 896 (31%) cases. Amongst them, 402 (44.9%) were diagnosed preoperatively but had no corroborative operative findings. In 233 (26%) cases, surgical confirmation was available and in 261 (29.1%) surgical findings of RRC came as a surprise. Thus 494 (17.1%) had operative evidence of RRC. 56 (11.3%) of them were above 40 years of age accounting for 18.5% of all patients above forty. The seniormost patient with such findings was 56-years-old. Our study suggests that sustained/ recurring rheumatic activity is quite frequent amongst patients suffering from valvular heart disease in a developing country. Vulnerability to this condition transgresses all age-barriers.

TECNICOS

2544

Definición de muerte súbita y conocimientos teóricos básicos de RCP. Resultados de un cuestionario realizado en una población de Buenos Aires

Téc. Lopez CA, Téc. González AL, Téc. Mastrazzi PA, Dr. Turri D, Dr. Ramos A
Escuela de Técnicos en Prácticas Cardiológicas del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires y Servicio de Cardiología, Hospital Argerich. Buenos Aires, Argentina

Introducción: Definir muerte súbita (MS) puede facilitar su reconocimiento y la rápida atención en la vía pública puede aumentar las chances de supervivencia en individuos con paro cardíaco.

Objetivo: Evaluar mediante un cuestionario la correcta definición de MS y el conocimiento de los conceptos teóricos de las maniobras básicas de RCP.
Material y métodos: Se realizó un cuestionario con opciones que definían MS y conceptos básicos para la realización de RCP. Participaron 898 personas (p) de Capital y Gran Buenos Aires, edad promedio 35 años (rango 16-70), 59% mujeres, 94% argentinos. El nivel de instrucción fue: nivel primario 22% (202 p), nivel secundario 38% (338 p) y nivel superior (terciario y/o universitario) 40% (358 p). El 80% de las p desarrollaban su actividad laboral en Capital.
Resultados: De las p con nivel primario 117 (58%) definieron correctamente MS y el 10% supo los conceptos básicos de RCP, de nivel secundario 250 (74%) definieron correctamente MS y el 20% supo los conceptos básicos de RCP y de nivel superior 300 (84%) definieron correctamente MS y el 50% respondió correctamente el cuestionario de RCP. Del grupo de p 148 fueron trabajadores de salud de los cuales el 85% (125 p) definió correctamente MS y el 76% (112 p) correctamente sobre RCP. Del total el 74% definió correctamente MS (667 p) y el 78% no respondió correctamente el cuestionario de RCP.
Discusión: La investigación mediante cuestionario presenta limitaciones pero estos datos inéditos mostraron el grado de desconocimiento de conceptos teóricos básicos. Se demostró que el nivel educativo no fue significativo al definir MS pero sí lo fue en el conocimiento de las maniobras básicas de RCP. En el grupo de nivel superior sólo 5 de cada 10 conocen estas maniobras básicas y excluyendo al personal de salud este valor descendió al 30%, paradójicamente en el área especializada el 24% respondió incorrectamente, mientras que excluyendo este subgrupo las respuestas incorrectas alcanzaron el 78%.
Conclusión: Existe la necesidad de implementar campañas de prevención primaria desde los organismos oficiales y sociedades científicas dirigida a la población general como paso fundamental en el rápido reconocimiento de la MS y su tratamiento mediante RCP básica, mas aún si se considera que el 73% de las p manifestó interés en recibir capacitación en RCP.

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

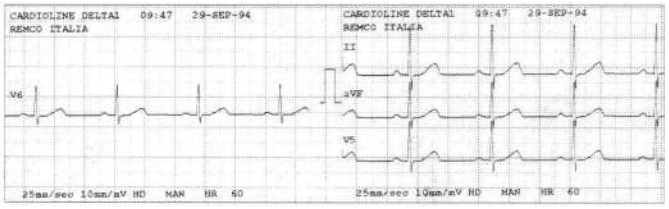
Modelo Delta 1 plus

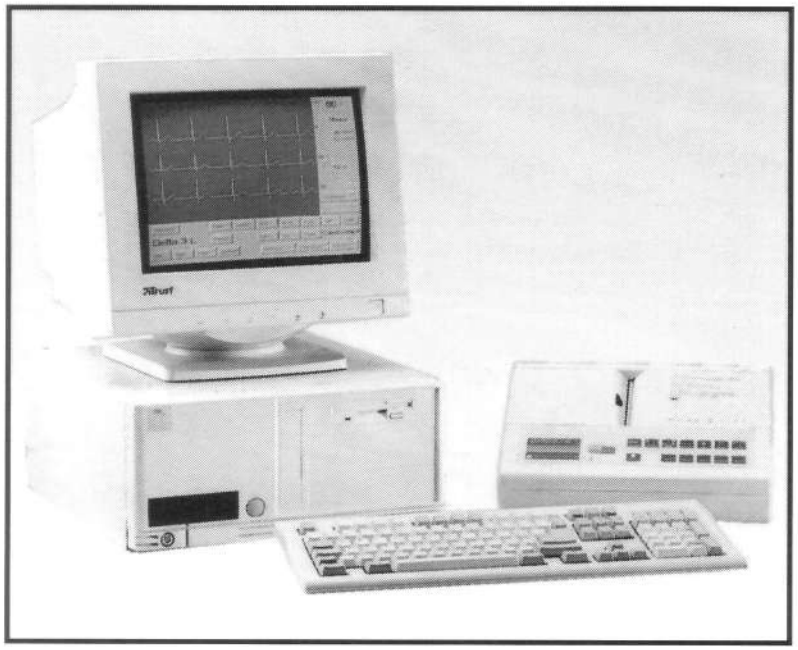


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

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





SOFTWARE DELTA LINK

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

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

DE JOSE MARIA MIGUENS

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808

E-mail: miguens@cvtci.com.ar

ALGUNAS COSAS QUE PODEMOS HACER PARA SENTIRNOS PROFESIONALMENTE SATISFECHOS (NUEVAMENTE)

DANIEL BOCCARDO*

Menos *curriculum* - Más *vitae*

En mi trabajo diario como médico, veo y escucho a un número creciente de colegas que se sienten miserables con su profesión. A primera vista esto puede ser considerado como un problema de cada uno, pero la situación es mucho más seria ya que los médicos disconformes y enojados a menudo no pueden ejercer una medicina de alto nivel.

A pesar de que la investigación de las causas de este descontento se ha transformado en un pasatiempo nacional para los médicos de hoy en día, esto ciertamente no ayuda para nada. Una forma más productiva de encarar el problema sería examinar de qué forma podemos volver a sentirnos satisfechos y contentos...

Una opción obvia es cambiar de trabajo y no atender más pacientes. Para la mayoría de los médicos no es fácil abandonar el conocimiento y la destreza que nos llevó tantos años conseguir. Por otra parte, después de pasar tantos años en la profesión médica no poseemos habilidad para hacer ninguna otra cosa.

O sea que, para la mayoría de nosotros, una manera más realista de encarar el problema sería aprender a adaptarnos a las circunstancias de nuestros tiempos y reconocer nuestra debilidad frente a las fuerzas que remodelan el "negocio de la medicina". Mientras más tiempo creamos que nosotros, los médicos, podemos alterar estas fuerzas, más tiempo retardaremos el aceptar nuestra propia necesidad de cambio.

Es demasiado fácil continuar arrastrando nuestro malhumor entre el hogar, el consultorio, la clínica y el hospital, soportándolo con caras largas y sin hacer frente a nuestra infelicidad.

De vez en cuando necesitamos parar y evaluar nuestro bienestar emocional. El sufrimiento es un motivador poderoso para el cambio y cuando negamos esta realidad simplemente favorecemos el *status quo*.

A continuación presento algunas sugerencias, basadas en mi propia experiencia y en las conversaciones que he mantenido con muchos médicos, para conseguir volver a sentirnos profesionalmente satisfechos.

Aunque no me siento en posesión de la felicidad (no la cubre la obra social) creo que estos caminos pueden ayudarnos a quienes queremos llegar allí:

1. *Establecer contacto con el paciente*

Las circunstancias de la medicina moderna hacen que los médicos veamos muchos pacientes en poco tiempo. Con este enfoque de la "eficiencia" es fácil olvidar lo que el paciente busca realmente. El número de pacientes que uno atiende y la comprensión del médico están en relación inversamente proporcional. No debemos olvidar que la relación médico-paciente es el núcleo de nuestra profesión.

2. *Respetar nuestro cuerpo*

Debemos hacer lo que aconsejamos hacer a nuestros pacientes, o sea: actividad física regular, disminuir el tabaco y el alcohol, etcétera. El peligro que existe aquí y para muchos de nosotros, considerando nuestras tendencias perfeccionistas, es que una vez que comenzamos una actividad física pretendemos correr la maratón. De esa manera, lo que tendría que ser una actividad saludable, para disfrutar, se transforma en otro banco de prueba en el cual podemos demostrar cuán lejos podemos llegar.

3. *Disponer de tiempo lejos de los pacientes*

Muchos médicos viven vidas en las cuales la alegría y la diversión no existen. Cuando se los enfrenta con esta realidad contestan: "No tengo tiempo para la diversión". Yo propongo la idea de que tenemos todo el tiempo del mundo y que lo único que hace falta es tener en claro las prioridades. Una clave es tratar de evitar llenar todas las horas del día con compromisos médicos. Es necesario tiempo lejos de

*Director de la Escuela de Cardiología. Universidad Católica de Córdoba. Argentina.
Dirección postal: Av. Sagrada Familia 330. 5003 Córdoba.
e-mail: boccardo@agora.com.ar

la medicina para alimentar nuestro crecimiento físico, emocional y espiritual.

4. *Hacer amigos no-médicos*

La mayoría de los médicos, por razones obvias, tenemos amigos dentro de la profesión. Si bien es cierto que otros colegas pueden entender nuestros problemas e irritaciones, también es cierto que poseen una habilidad especial para reactivar nuestra sensación miserable. Por lo tanto los amigos fuera de la medicina son una fuente particularmente valiosa.

5. *No limitar las elecciones a la búsqueda del bienestar económico*

No hay nada de malo en tener expectativas económicas. Hemos trabajado duro para llegar a donde estamos y continuamos haciéndolo durante largas horas diarias. Pero recordemos no cifrar todas nuestras opciones (y satisfacción profesional) en esas expectativas. La búsqueda del bienestar económico deseado únicamente complica la búsqueda de la felicidad.

6. *Agradecer que podemos ayudar a otros*

Cuando se le pregunta a las personas que no trabajan en la medicina acerca de sus aspiraciones, a menudo dicen, a grandes rasgos, que quisieran poder influir positivamente en la vida de otras personas. Nosotros, como médicos, deberíamos agradecer que tenemos la oportunidad de hacer precisamente esto todos los días. A veces estas oportunidades se ven oscurecidas por el malhumor sobre las "cápitas" y otros factores que influyen en nuestro trabajo. Pero el expresar gratitud es un arma muy poderosa en la búsqueda de la satisfacción y la autoestima.

7. *Ayudar a la comunidad*

Como médicos tenemos una enorme experiencia para ofrecer a nuestras comunidades. Cuando compartimos nuestros conocimientos con el público tanto los pacientes como los médicos se ven beneficiados. Los pacientes porque entienden mejor los problemas de salud, y los médicos porque mantenemos una comunidad sana.

8. *Desarrollar y practicar la humildad*

Cada vez que me encuentro en una situación infeliz en mi vida profesional, por lo general la razón tiene que ver con mi *ego* que se ha escapado fuera de control. El ser médico puede hacer que nos lleguemos a sentir y creer indispensables. La autoestima exagerada es una enfermedad seria y es una de las principales causas de insatisfacción profesional.

El nivel de satisfacción como médico es una elección personal. Yo admiro enormemente a los colegas que disfrutan su profesión y practican una medicina que se equipara con la mejor del mundo. También existen otros médicos cuyas vidas no están tan bendecidas. Y es para ellos, y para mí, que escribo este artículo.

MENSAJE DEL PRESIDENTE

La Federación ha crecido rápidamente; en los próximos dos años necesitaremos darle organización y estructura a este desarrollo. La FAC es tremendamente poderosa pero asincrónica en sus movimientos; y las distancias complican su funcionamiento.

En este marco creo que poco a poco vamos avanzando. El Congreso de Mar del Plata lo ejemplifica. Seis Sociedades (el Oeste Bonaerense, Buenos Aires, Mar del Plata, Centro Oeste, Necochea y La Plata) están trabajando juntas en la organización del Congreso del 2002.



Las próximas regiones deberán continuar el cambio marcado. Ya no hablaremos de un Congreso de determinada Sociedad sino de una Región. Las Sociedades harán dicho aprendizaje cooperando y compartiendo sus responsabilidades y logros.

Si hay una candidatura para organizar un evento éste será, desde ahora, de toda la región y es aquí donde tendremos que ser armónicos para permitir el protagonismo de todas las Sociedades sin perder efectividad.

Ese es el desafío Federal; ser efectivos y racionales en el esfuerzo en este momento de crisis.

A lo largo de los años se han desperdiciado ricas experiencias de previas organizaciones de Congresos, Protocolos y Consensos.

La dirección que ha tomado esta Mesa Directiva es la de preparar las estructuras orgánicas para enfrentar los desafíos que impone la realidad actual.

Los cuerpos dirigentes de FAC tienen que capacitarse para tal fin. Es por eso que la temática del próximo Confederal estará enfocada en ese sentido. Dos talleres analizarán la educación y la estructura de FAC, mientras que los metaplan se enfocarán en la regionalización.

Necesitamos evitar esa fuga de cerebros, como la debe evitar el país en general. Es por ello que planificamos trabajar para establecer las condiciones para que estos profesionales puedan dar lo mejor de su conocimiento y trabajo dentro de la FAC.

Es imprescindible que cada Presidente de Sociedad escuche a sus socios y se acerque a ellos para entender sus necesidades.

He pedido a los integrantes de esta Mesa Directiva que se pongan al servicio del cardiólogo joven y del cardiólogo de la Argentina profunda y traten de darle el máximo apoyo. La FAC ha diseñado una encuesta para realizarla a nivel nacional a fin de conocer con más precisión esas necesidades; la misma les llegará en el transcurso del próximo mes.

Esta Mesa Directiva quiere saber qué necesitan sus socios y qué cambios ellos desean.

En este marco se nos presenta un gran desafío: un evento en conjunto con la Sociedad Argentina de Cardiología, que demandará la inteligencia y responsabilidad de la dirigencia toda de la Federación (Ex presidentes, Sociedades y Comités) para llevar este proyecto a buen puerto. Luego de muchos años de desencuentros, la Federación y la Sociedad hemos decidido ayudarnos mutuamente para coorganizar el Congreso Mundial de Cardiología del 2008.

Esto es una puerta que se abre, pero además hay muchos objetivos comunes como la Recertificación y Certificación, la relación con la industria, la racionalización del gasto (no superponer actividades y no duplicar el gasto).

No implica que la FAC perderá su esencia, o espíritu federal sino que en forma honesta e inteligente aunará esfuerzos por el bien de la Cardiología Argentina.

Pero la exigencia de esta sana convivencia nos obliga a ser cada vez mejores, a estudiar más, a organizar mejor, a trabajar eficazmente y a tener una oferta más amplia de oportunidades. Pienso en FAC como una empresa que retenga personal más experimentado para dar el mejor servicio.

Este proyecto de convivencia y trabajo conjunto fue el mandato que nos dejó el Dr. René Favaloro, quien entendió tan bien la problemática por haber sido durante diez años un médico de la Argentina profunda.

ENCUESTA FAC

La Mesa Directiva de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA es conciente de la tremenda responsabilidad que representa conducir el destino de una institución que ha tenido un importante crecimiento en los últimos años y que busca afanosamente dar respuesta a los requerimientos que los cardiólogos argentinos esperan de la FAC en este inicio del siglo XXI.

Sin duda, también, nuestra presencia en la página WEB y el Congreso Virtual de Cardiología abren lazos de unión con los cardiólogos de todo el mundo y, especialmente con los latinoamericanos.

Conocer los requerimientos de los cardiólogos argentinos fue lo que motivó a tomar la iniciativa de realizar una ENCUESTA para nuestros colegas a lo largo y ancho de nuestro país. Esta información basada en las inquietudes de los mismos será valiosa para fijar objetivos precisos y promover cambios que serán responsabilidad de esta Mesa Directiva llevarlos a la práctica.

CALENDARIO DE ACTIVIDADES

AÑO 2000

PRIMERAS JORNADAS REGIONALES PATAGONICAS DE CARDIOLOGIA
2do SIMPOSIO PATAGONICO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
8 y 9 de diciembre de 2000
San Carlos de Bariloche, Río Negro - Argentina

AÑO 2001

XX CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
Sociedad de Cardiología de Córdoba
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
28 de abril – 01 de mayo 2001
Ciudad Universitaria, Córdoba - Argentina

DIRECCIONES DE LISTAS DE CORREO (MAILING LISTS) DE LA FAC

Son listas cerradas, que permiten compartir información con todos los suscritos a las mismas. En cada una de ellas existe un moderador que determinará la admisión de los correspondientes mensajes.
Para compartir información general: **fac@fac.org.ar**
Para enviar información a las Sociedades y Delegaciones de FAC: **sociedades-fac@fac.org.ar**
Para comunicarse con los Comités Científicos de FAC: **comites-fac@fac.org.ar**
Secretaría permanente: fac@fac-adm.com.ar
Comercialización: adm-fac@fac.org.ar
Editorial FAC: edifac@fac.org.ar
Secretaría de Congresos: crfac@fac.org.ar
Revista: rbreglia@arnet.com.ar
CETIFAC: cetifac@fac.org.ar
apacher@fac.org.ar

FUNDACION FAC*

LA FUNDACION FAC EN EL DIA MUNDIAL DEL CORAZON Y LA SEMANA INTERAMERICANA DEL CORAZON

A partir del corriente año la Federación Mundial del Corazón (WHF) ha decidido que se celebre, todos los años, como el Día Mundial del Corazón el último domingo de septiembre. A su vez, la Fundación FAC es Miembro Fundadora, celebra la Semana Interamericana del Corazón durante la última semana de septiembre, recomendando a todos sus miembros, organizar alusivos a la misma, tratando de enfatizar la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Durante este año recomendó subrayar el valor del ejercicio como prevención de las cardiopatías.

La sede central de la Fundación FAC comunicó estos hechos a todos los encargados regionales de la fundación y a las Sociedades de Cardiología de la FAC.

Debemos decir que la respuesta ha sido amplia y muy satisfactoria, mostrando que la idea de la presencia comunitaria, a través de la Fundación FAC, crece sin pausa y se consolida fuertemente.

En San Nicolás (Pcia. Buenos Aires), a través de su Delegado Dr. Rubén García Durán se llevó a cabo una Marcha Aeróbica con el lema "CUIDEMOS Nuestro Corazón" y después de una amplia difusión por TV, radio y el uso de un avión publicitario, tuvo un buen éxito de concurrencia, completándose con reparto de remeras, rifa de una bicicleta y evaluación de riesgo cardiovascular mediante dosaje de colesterol y medición de presión arterial.

En Córdoba, el Dr. Jorge Resk, también organizó la Marcha Aeróbica "Caminar por Nuestro Corazón".

En Paraná (E. Ríos), con la dirección del Dr. Juan R. Kinen, se efectuó la Marcha Aeróbica "Caminar en Salud". Además se hicieron Cursos de Reanimación Cardiopulmonar y charlas a la comunidad.

En San Juan, su Delegado Dr. Oscar Iturrieta, organizó charlas para la comunidad sobre prevención, llevándose a cabo evaluaciones del riesgo por dosajes de colesterol y medición de la presión arterial.

El Distrito Regional Patagonia cumplió un amplio y exitoso programa, dirigido por su Coordinador Regional Dr. Ladislao Endrei. Debemos destacar el gran éxito de la Marcha Aeróbica "Semana del Corazón" realizada en Neuquén, con más de 2000 participantes. Además hubo programas radiales y por TV sobre actividad física y enfermedad cardiovascular, funcionó un gabinete de enfermería en la Municipalidad, para tomar la presión arterial y repartir folletos. Diariamente se realizaron charlas por médicos de la Fundación y una Mesa Redonda, en TV, sobre la importancia de la Semana del Corazón.

En la Regional Patagonia se cumplieron actos en otras ciudades de Neuquén como en Plottier, Dres. Jorge Irusta y Daniel Llanos, Centenario, Dr. Ernesto Trufelman, Plaza Huincol y Curalcó, Dra. Norma Riesler, Zapala, Dr. Jorge Joselozky, San Martín de los Andes, Dr. Gabriel Pichel. En la Pcia. de Río Negro en Villa Regina, Dres. Oscar López y José Alvarez, General Roca, Dra. Sonia Costantini, Dr. Alejandro Esteban y Dr. Roberto Bernardini, Allen, Dres. Jorge Zahn y José Araya, Cinco Saltos, Salvador Mastronardi y Dante Calamante, Cipolletti, Dres. Enrique Bavio y Raúl Baruf y en Catriel, Dr. Enrique Instef.

En Río Negro y Neuquén la realización del Día Mundial del Corazón y de la Semana Interamericana del Corazón constituyó un éxito total.

En la ciudad de Santa Fe, con la organización del Dr. Julio Viñuela, los actos fueron: difusión en los medios, Caminata por el Parque Sur con invitación a las comunidades de San Jorge y San Carlos Centro, Disertación del Dr. Carlos Lorente en la sala de la UPCA y evaluación de riesgo por dosaje de colesterol y medición de la presión arterial.

En la ciudad de San Justo (Pcia. de Santa Fe), organizado por la Dra Carina Zalazar, se realizó una caminata con alumnos de Ciclo Básico de la EGB, con una concurrencia de 1.500 personas. Además se efectuó una bicicleteada de adultos y niños, como así también charlas para la comunidad.

En Rafaela, la Dra. Cristina Cismondi solicitó material educativo y poster para celebrar la Semana del Corazón.

En Chubut, el Presidente de la Sociedad de Cardiología de Chubut, Dr. Ignacio Hernández, organizó y llevó a cabo charlas para la comunidad, medición de colesterol y de la presión arterial y publicaciones diarias en periódicos, radios y TV de todos los factores de riesgo, además de una Conferencia del Dr. Alejandro Carrá sobre tabaco.

En Río Gallegos, la Dra. Silvia Nanfara, organizó la "Marcha por un Corazón Sano", contando con aval oficial y municipal, realizando control de factores de riesgo.

---

* Presidente: Osvaldo Robiolo
Vicepresidente: Florencio Garófalo
Dirección: Mendoza 909 - (2000) Rosario
Argentina

En la ciudad de Mendoza, con la dirección del Dr. Gustavo Irusta, se realizó la "Maratón por un Corazón Sano".

En Rosario, en el Día Mundial del Corazón, comenzando dos días antes, se realizaron mediciones de colesterol y toma de la presión arterial, mediante la utilización de una unidad móvil colocada en tres sitios claves de la ciudad, con una buena respuesta comunitaria. Durante la Semana del Corazón se efectuaron: Curso de Rescatadores Cardiopulmonares en la Sede de la Fundación, Jornada de Prevención Cardiovascular para alumnos de medicina en el Aula Central de la Facultad de Medicina de Rosario, Jornada sobre Tabaco y Corazón en el auditorio de un hotel de la ciudad, curso de primeros auxilios en la Sede de la Fundación y Charla para la Comunidad sobre "Podemos modificar el futuro cambiando nuestra alimentación?"

Si comparamos los actos realizados en todo el país durante la actual Semana del Corazón y el Día Mundial del Corazón, con los de años anteriores, vemos que han sido muy superiores, por la cantidad de participantes y la importancia de los actos realizados, como demostración que la Fundación FAC está en una marcha ascendente.

Deseamos que se sepa que la Dra. Beatriz Champagne, Coordinadora General de la Fundación Interamericana del Corazón, en los días previos al 24 de septiembre, comunicó a todas las Fundaciones de América los programas enviados por la Fundación FAC, destacando la importancia y magnitud de los mismos.

El Comité de Administración de la Fundación FAC, con Sede en Rosario, desea agradecer a todos sus Delegados Regionales y a todas las personas que contribuyeron a realizar ésta magnífica Semana y Día Mundial del Corazón.

CERTIFICADO DE ESPECIALISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. RECERTIFICACION (REVAFAC)

La Revista de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ha incorporado un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones, de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla al Comité de Docencia de la FAC, antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado donde conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante: Enviar antes del 30/3/2001

1 - LP (a) es una variante genética de:
a) HDL
b) LDL
c) Apo A
d) Triglicéridos

2 - LP (a) tiene propiedades:
a) Anti-aterogénica y pro-trombóticas
b) Pro-aterogénicas y anti-trombóticas
c) Pro-fibrinolíticas y anti-trombóticas
d) Pro-aterogénitas y pro-trombóticas

3 - El incremento de los niveles de LP (a) está asociado a:
a) Hipotiroidismo
b) Insuficiencia renal crónica
c) Diabetes mellitus
d) "b" y "c" son correctas

4 - De las siguientes medidas, cuál modifica selectivamente los niveles de LP (a) en forma significativa:
a) Uso de ácidos grasos omega 3
b) Uso de ácido nicotínico
c) Uso de LP(a) aféresis
d) Uso de estatinas

5 - Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
a) Hay evidencias directas que sugieren mejoría clínica con la reducción de LP (a)
b) La reducción de LP (a) ha demostrado disminuir la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares
c) Los esteroides anabólicos usados en la insuficiencia renal-crónica disminuyen los niveles de LP (a)
d) Los niveles de LP (a) no son predictivos de riesgo cardiovascular en los pacientes en hemodiálisis

6 - Cuál de las siguientes respuestas es incorrecta:
a) La mayor parte del oxido nítrico (NO) en el corazón se produce en los miocitos.
b) L a mayor parte del oxido nítrico en el corazón se produce en las células del endotelio vascular.
c) La producción paracrina de NO es realizada por el endotelio vascular y cardíaco.
d) La producción autocrina de NO es realizada por los miocitos.

7 - Cúal de las siguientes respuestas es correcta:
a) El óxido nítrico administrado a bajas dosis tiene efecto inotrópico positivo.
b) El óxido nítrico administrado a altas dosis tiene efecto inotrópico negativo.
c) La mayoría de las respuestas mediadas por el óxido nítrico en el corazón son a través del aumento en el GMP- cíclico.
d) Todas las respuestas son correctas.

8 - Señale la opción correcta:
a) El óxido nítrico produce elevación en las concentraciones de GMP-c.

b) El óxido nítrico produce disminución en las concentraciones de GMP-c.
c) El óxido nítrico puede producir una disminución del ingreso de Ca^{2+} a través de los canales L .
d) La disminución del ingreso de Ca^{2+} trae como consecuencia una disminución en la contractilidad cardíaca.

9 - Marque lo incorrecto con respecto a la hipertensión de guardapolvo blanco:
a) Su incidencia es de 1 cada 4 a 5 pacientes en los que se diagnostica HTA leve en el consultorio.
b) Su incidencia crece en los sujetos añosos.
c) Es más frecuente en hipertensos moderados y severos.
d) La mayor parte de los seguimientos de este grupo de pacientes demuestran mejor pronóstico.

10 - Un paciente clasificado como "dipper" significa que su TA nocturna:
a) Desciende entre un 10 a 20 %.
b) Desciende menos de un 10 %.
c) Se eleva.
d) Desciende más de un 20 %.

11 - Un paciente clasificado como "overdipper" significa que su TA nocturna:
a) Desciende entre un 10 a 20 %.
b) Desciende menos de un 10 %.
c) Se eleva.
d) Desciende más de un 20 %.

12 - Marque lo correcto:
a) Los pacientes "non dippers" presentan mayor incidencia de hipertrofia ventricular y eventos cardiovasculares.
b) Los pacientes "overdippers" presentan mayor incidencia de infartos lacunares cerebrales y episodios de isquemia miocárdica silente.
c) Los pacientes "dippers" presentan menos daños tisulares y mejor pronóstico.
d) Todas son correctas.

13 - En los pacientes llamados "pickers":
a) Se produce un ascenso brusco de la TA en las primeras horas de la mañana.
b) Este ascenso, se cree, es un factor desencadenante de IAM y ACV en esas horas.
c) El MAPA permite su detección.
d) Todas son correctas.

14 - El MAPA permite:
a) Reconocer a los hipertensos de guardapolvo blanco.
b) Conocer el comportamiento de la presión nocturna.
c) Reconocer a los pacientes refractarios "verdaderos" al tratamiento.
d) Todas son correctas.

15 - La relación valle/pico de una droga:
a) Valora la acción residual de una droga en el momento de una nueva toma.
b) Cuanto más cerca de la unidad o del 100 % , mayor el efecto residual.
c) Se acepta que las drogas que muestran una relación valle/pico mayor del 50% son las que pueden administrarse una sola vez por día.
d) Todas son correctas.

16 - Señale lo correcto:
a) Las poblaciones normotensas estudiadas con MAPA muestran presiones promedio de 24 hs. de 135/85 mmHg.
b) Los promedios del MAPA son iguales o mayores a los valores registrados en el consultorio.
c) Uno de cuatro pacientes catalogados de "resistentes" al tratamiento poseen cifras normales al estudiarse con MAPA.
d) El MAPA no permite valorar la duración del efecto medicamentoso.

17 - El MAPA permite:
a) Comparar los valores pre vs postratamiento de los promedios de 24 hs, diurnos y nocturnos.
b) Determinar las variaciones circardianas día-noche.
c) Determinar las cargas tensionales.
d) Todas son correctas.

18 - Se denomina carga tensional a:
a) Porcentaje de tiempo con TA elevada por encima de los valores de corte: 135/85 mmHg para el día.
b) Porcentaje de tiempo con TA elevada por encima de los valores de corte: 135/85 mmHg para la noche.
c) Porcentaje de tiempo con TA elevada por encima de los valores de corte: 120/75 mmHg para la noche.
d) "a" y "c" son correctas.

19 - El tratamiento con estatinas en pacientes dislipémicos produce:
a) Franca disminución del fibrinógeno plasmático
b) No lo modifica
c) Lo aumenta en forma significativa y permanente
d) Nada es correcto

20 - Señale lo incorrecto respecto a la relación del fibrinógeno con otros factores de riesgo:
a) Aumenta con la edad del paciente
b) Aumenta con el tabaquismo activo
c) Disminuye en los diabéticos tipo 2
d) Disminuye con la actividad física

21 - Señale lo correcto respecto al fibrinógeno:
a) Su vida media es de aproximadamente de 48 hs.
b) Los niveles plasmáticos de 150 mg/dL aumentan la viscosidad sanguínea
c) Disminuye en la post-menopausia
d) Los hipertensos tienen niveles de fibrinógeno mayores que los normotensos

22 - El estudio Procam mostró respecto al fibrinógeno:

a) Fue factor de riesgo independiente
b) El riesgo aumenta asociado a incrementos de LDL
c) Los niveles de fibrinógeno de riesgo son mayores a los 290 mg/dL
d) Todo es correcto

23 - El fibrinógeno:

a) Es una glucoproteina de bajo peso molecular
b) La ticlopidina y los beta bloqueantes disminuyen su nivel en plasma
c) El uso de trombolíticos aumenta su nivel plasmático
d) Disminuye en los pacientes obesos

24 - Niveles de fibrinógeno de 200 mg/dL y TA sistólica de 140 mmHg: el riesgo de ACV se incrementa:

a) Por 2
b) Por 10
c) Por 15
d) No se incrementa el riesgo

25 - Señale lo correcto: En el atleta el ventrículo

a) Muestra un aumento de todas las dimensiones internas
b) Se acompaña de un incremento paralelo del espesor de la pared
c) Lo anterior, a y b, tiene por objeto disminuir el stress de la pared
d) "a" , "b" y "c" son correctos

26 - Señale lo correcto: El concepto de la fisiología comparada señala

a) La forma globulosa es propia de una circulación sanguínea de alta resistencia (anfibios)
b) La forma de cono es propia de una circulación sanguínea de baja resistencia (jirafa)
c) La forma de un cono truncado resulta de una adaptación de los dos anteriores (hombre)
b) Nada de la anterior es correcto

27 - En los atletas las modificaciones estructurales del ventrículo izquierdo se acompañan de

a) Fracción de acortamiento normal
b) Velocidad de acortamiento circunferencial normal
c) Fracción de eyección normal
d) "a", "b" y "c" son correctas

28 - Señale lo correcto: la bradicardia

a) Disminuye el consumo de oxígeno
b) Es un hallazgo poco común en deportistas
c) Se relaciona con un volumen sistólico disminuido
d) El origen está claramente definido

29 - En el alto desempeño cardiovascular:

a) Hay un aumento de la oferta de O_2 al miocardio
b) Las arterias coronarias aumentan su calibre
c) Hay mejor distribución del flujo sanguíneo
d) Todo lo anterior es correcto

30 - La hipertrofia miocárdica patológica se caracteriza por:

a) Los vasos coronarios de primero y segundo grado se caracterizan por una tortuosidad en su trayecto
b) La vasodilatación dependiente del endotelio mejora por incremento del óxido nítrico
c) La angiogénesis resulta proporcional al incremento del espesor miocárdico
d) El aumento del número de capilares por unidad de masa miocárdica es semejante al músculo esquelético

ARTICULOS SELECCIONADOS

1 - Sanagua J: Corazón de atleta. Estado actual a una centuria de su descripción
2 - Paterno CA.: Los enigmas del fibrinógeno (y la enfermedad coronaria)
3 - Werba JP: Hiperlipoproteinemia (a)
4 - Bendersky M: El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Uso actual
5 - Vila-Petroff M: Rol y mecanismos subcelulares del óxido nítrico en la regulación de la contractilidad miocárdica

COMITE REVAFAC

Coordinador: Juan F. Brunetto
Oscar Allal
Carlota Baudino
Miguel A. Pelliteri
Walter Quiroga

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre: .....

M.P.: ..... D.N.I.: .....

Sociedad a que pertenece: .....

Domicilio: ..... C.P.: ..... Tel.: .....

Localidad: ..... Provincia: .....

Corresponde a Rev. Fed. Arg. Cardiol.: Vol.: ..... N°: ..... Año: .....

RESPUESTAS	A	B	C	D
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

Enviar a: COMITE REVAFAC
La Rioja 881
(5000) Córdoba.

Firma

REVAFAC
GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Corresponde a Rev. Fed. Arg. Cardiol. Vol. 29 - N° 3 - Año 2000

RESPUESTAS	A	B	C	D
1		X		
2	X			
3			X	
4		X		
5		X		
6				X
7				X
8				X
9				X
10				X
11				X
12		X		
13				X
14				X
15			X	
16				X
17				X
18				X
19				X
20	X			
21				X
22				X
23		X		
24				X
25				X
26				X
27				X
28	X			
29			X	
30	X			



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 2001

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1996-2000)

• ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

STENT CORONARIO: CAUTELA AL UTILIZAR UN NUEVO DISPOSITIVO DE REVASCULARIZACION. Vozzi CR. *Vol 25 (2): 169, 1996.*

PERFUSION MIOCARDICA ACTIVA DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA POR VIA PERCUTANEA. Paolantonio DL y col. *Vol 26 (1): 65, 1997.*

ANGIOPLASTIA CAROTIDEA: EVOLUCION HOSPITALARIA Y EN EL SEGUIMIENTO (Resumen). Mendiz OA y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

ANGIOPLASTIA PRIMARIA. RESULTADOS DE ACUERDO A CLASE FUNCIONAL (Resumen). Menéndez MF y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

STENT CORONARIO EN LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA: RESULTADOS EN LA FASE HOSPITALARIA (Resumen). Fernández Murga A y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACION ARTERIAL PERCUTANEA EN EL TERRITORIO SUBCLAVIO, VERTEBRAL Y CAROTIDEO. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PERCUTANEA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE *BYPASS* AORTOCORONARIO PREVIA. Martí V y col. *Vol 27 (2): 149, 1998.*

STENTS CORONARIOS. Rubio CR. *Vol 27 (3): 265, 1998.*

ESTADO ACTUAL DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL CON BALON DE CORTE. Martí V y col. *Vol 27 (4): 417, 1998.*

STENT CUBIERTO CON VENA AUTOLOGA EN LESION ULCERADA DE ARTERIA NATIVA Y ANEURISMAS DE PUENTES VENOSOS. SEGUIMIENTO CLINICO Y ANGIOGRAFICO. Vicario J y col. *Vol 28 (1): 141, 1999.*

ANGINA DE PECHO Y FENOMENO DE ROBO CORONARIO. TRATAMIENTO PERCUTANEO POR EMBOLIZACION TRANSCATETER DE UNA RAMA COLATERAL DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA. DOS AÑOS DE SEGUIMIENTO. Paolantonio DL y col. *Vol 28 (1): 147, 1999.*

METAANALISIS DE LOS RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA Y SU RELACION DE COSTO CON LA CIRUGIA CARDIACA. Borracci RA y col. *Vol 28 (2): 271, 1999.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

MODIFICACION DEL NODULO A-V EN PACIENTES CON REENTRADA NODAL: ¿ES PREFERIBLE LA APROXIMACION ANATOMICA O EL REGISTRO DEL POTENCIAL DE LA VIA LENTA? Del Río A y col. *Vol 25 (3): 305, 1996.*

TAQUICARDIAS AURICULARES. RESULTADOS DE LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. Velarde JL y col. *Vol 26 (1): 49, 1997.*

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ASOCIADO A CONEXION FASCICULO-VENTRICULAR Y CONDUCCION A-V DUAL (Resumen). Dasso DE y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

REDUCCION DEL TIEMPO DE EXPOSICION A RADIACION DURANTE LA ABLACION POR CATETER CON FLUOROSCOPIA PULSADA (Resumen). Velarde JL y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA ABLACION POR CATETER DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS DE VENTRICULO DERECHO (Resumen). Sánchez DO y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

VULNERABILIDAD A LA ESTIMULACION ELECTRICA DURANTE LA DIASTOLE VENTRICULAR: ¿HAY PROTECCION A LA FIBRILACION? (Resumen). Ruiz E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

ARRITMIAS DE REPERFUSION. Hidalgo JA y col. *Vol 27 (1): 27, 1998.*

ABLACION POR CATETER DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS DE VENTRICULO DERECHO. Sánchez OD y col. *Vol 27 (1): 65, 1998.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR INCESANTE EN UN PACIENTE PEDIATRICO: INTERACCION ENTRE LOS ANESTESICOS Y LA ACTIVIDAD ECTOPICA. Chambó M y col. *Vol 27 (2): 215, 1998.*

ABLACION TRANSCATETER DE LAS TAQUICARDIAS INTRANODALES POR APLICACION DE RADIOFRECUENCIA EN TAQUICARDIA O DURANTE ESTIMULACION AURICULAR. de Zuloaga C y col. *Vol 27 (3): 313, 1998.*

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE SIMULANDO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Pellizzón OA y col. *Vol 27 (3): 333, 1998.*

TAQUICARDIA QUE INDUCE TAQUICARDIA: TRATAMIENTO DEFINITIVO CON ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Velarde JL y col. *Vol 27 (3): 359, 1998.*

DISPERSION DEL QT EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UNA MANERA DE MEDIR LA HETEROGENEIDAD DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR Y RIESGO ARRITMICO. Pellizzón OA y col. *Vol 27 (4): 475, 1998.*

¿EXISTE UNA VARIACION ESTACIONAL EN LA INCIDENCIA DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES? Boccardo DA y col. *Vol 29 (4): .481, 2000.*

• BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

SEGURIDAD DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA TRANSYUGULAR DEL VENTRICULO DERECHO GUIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN PACIENTES POSTTRASPLANTE CARDIACO. Sánchez J. *Vol 28 (1): 77, 1999.*

• CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

EXTRACCION PERCUTANEA DE CATETER ELECTRODO DEFINITIVO EN UN CUADRO SEPTICO. Torresani EM y col. *Vol 29 (2): 231, 2000.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

LAS TECNICAS RADIONUCLEARES EN LOS SINDROMES CORONARIOS INESTABLES, EN EL ESTUDIO DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA Y EN LA EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR. PERSPECTIVAS FUTURAS. Iskandrian AS. *Vol 25 (1): 19, 1996.*

LA UTILIDAD DE LAS TECNICAS RADIOISOTOPICAS EN EL DOLOR DE PECHO Y EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE PARA DIAGNOSTICO, EVALUACION DE RIESGO Y PRONOSTICO. Itchaporia D y col. *Vol 25 (1): 25, 1996.*

APLICACIONES DIAGNOSTICAS Y PRONOSTICAS DE LA ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Port S. *Vol 25 (1): 45, 1996.*

EVALUACION DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA CON IMAGENES SPECT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA CRONICA. Schwartz B y col. *Vol 25 (1): 65, 1996.*

LA CARDIOLOGIA NUCLEAR EN EL AÑO 2000: NUEVAS FRONTERAS. Zaret B. *Vol 25 (1): 109, 1996.*

CORRELACION ENTRE *GATED-SPECT* Y ECO 2D EN LA VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA. Camilleti J y col. *Vol 29 (4): 489, 2000.*

VALIDACION "IN VITRO" DE UN METODO TOMOGRAFICO PARA LA MEDICION DEL TAMAÑO DEL INFARTO. López JL y col. *Vol 29 (4):. 471, 2000.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

COMPROMISO CARDIACO EN NIÑOS INFECTADOS CON EL VIRUS HIV. Pereiro GG y col. *Vol 28 (2): 229, 1999*

CARDIOPATIA CONGENITA COMPLEJA Y MIOCARDITIS A CELULAS GIGANTES. Glasserman C y col. *Vol 29 (2): 236, 2000.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS

ANGIOPLASTIA EN COARTACION DE AORTA AISLADA O ASOCIADA A OTRAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. SEGUIMIENTO A MEDIANO PLAZO DE 70 NIÑOS. Somoza FJ y col. *Vol 25 (2): 197, 1996.*

INDICES DE LLENADO VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFIA 2-D DOPPLER EN CARDIOPATIAS CONGENITAS CON HIPERFLUJO PULMONAR Y SOBRECARGA VOLUMETRICA VENTRICULAR. SU DESAPARICION EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. De Dios AM y col. *Vol 25 (2): 217, 1996.*

HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA, ESTENOSIS CONGENITA DE PILORO E HIPERTROFIA VESICAL EN UN PACIENTE CON SINDROME DE DOWN. ¿CASUAL O CAUSAL? De Rosa G y col. *Vol 25 (3): 349, 1996.*

• CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA

CINECORONARIOGRAFIA TRANSRADIAL. Kirschmann D y col. *Vol 25 (4): 451, 1996.*

• CIENCIAS BASICAS

CIENCIAS BASICAS. Ramírez A y col. *Vol 29 (1): 21, 2000*

ROL Y MECANISMOS SUBCELULARES DEL OXIDO NITRICO EN LA REGULACION DE LA CONTRACTILIDAD MIOCARDICA. Vila-Petroff M. *Vol 29 (4): 501, 2000.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

CIRUGIA CARDIACA MINI-INVASIVA: EXPERIENCIA. Benetti FJ y col. *Vol 26 (1): 105, 1997.*

• CIRUGIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

ENDARTERECTOMIA CORONARIA. ¿RECURSO COMPLEMENTARIO O TERAPEUTICA DE EXCEPCION? Glasserman CO y col. *Vol 29 (3): 345, 2000.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS AORTICA SENIL. Tomasini M y col. *Vol 25 (2): 253, 1996.*

RESULTADOS ACTUALES DEL REEMPLAZO VALVULAR AORTICO EN EL ANCIANO. Borraci RA y col. *Vol 26 (3): 379, 1997.*

¿HAY PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN LA CIRUGIA DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA SEVERA? (Resumen). Farez B y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

REPARACION QUIRURGICA DE LA VALVULA MITRAL. Tomasini MM y col. *Vol 27 (2): 191, 1998.*

• CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

ABORDAJE XIFOIDEO EN CIRUGIA CORONARIA MINIINVASIVA. Benetti F y col. *Vol 27 (3): 291, 1998.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS

EVALUACION DE LA EFICACIA DE LA ASOCIACION VERAPAMIL ENDOVENOSO-QUINIDINA ORAL EN LA REVERSION DE FIBRILACION-ALETEO AURICULAR DE RECIENTE COMIENZO. Pellizzón OA y col. *Vol 25 (2): 237, 1996.*

TRATAMIENTO AGUDO DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON ADENOSINA. Del Río A (h) y col. *Vol 25 (4): 445, 1996.*

EFECTO PROARRITMICO DE LA ASOCIACION AMIODARONA ENDOVENOSA Y DIGITAL. Pellizzón OA y col. *Vol 26 (3): 393, 1997.*

DOSIS MAXIMA DE QUINIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA. Quiroga A y col. *Vol 27 (2): 199, 1998.*

FIBRILACION AURICULAR. MANEJO FARMACOLOGICO. Castellanos R y col. *Vol 27 (4): 441, 1998.*

ROL ACTUAL DE LOS FARMACOS ANTIARRITMICOS EN LA PREVENCION DE LA MUERTE SUBITA. Garguichevich JJ. *Vol 28 (2): 323, 1999.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

USO DE ISRADIPINA PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. EVALUACION MULTICENTRICA. Villamil A y col. *Vol 25 (2): 241, 1996.*

PRESENTE Y FUTURO DE LOS ANTAGONISTAS PERIFERICOS DE LA ANGIOTENSINA. Martínez FA. *Vol 26 (2): 165, 1997.*

EVALUACION DE LA EFICACIA, TOLERABILIDAD Y SEGURIDAD DE NIFEDIPINA OROS EN HIPERTENSOS ESENCIALES. ESTUDIO COLABORATIVO CHILENO-ARGENTINO. Valdés G y col. *Vol 26 (2): 209,1997.*

EFECTOS DE TRANDOLAPRIL EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS: COVARIABLES Y RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA. Copertari PU y col. *Vol 26 (2): 235, 1997.*

CONTROVERSIAS CON ANTAGONISTAS CALCICOS. Bendersky y col. *Vol 26 (3): 309, 1997.*

EFICACIA Y TOLERANCIA DE TRANDOLAPRIL EN PACIENTES HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS. SU EVALUACION POR EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL. Vita NA y col. *Vol 27 (4): 469, 1998.*

DOXAZOSINA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTENSION LEVE A MODERADA: EXPERIENCIA ARGENTINA. Bendersky M y col. *Vol 28 (3): 393, 1999.*

• DROGAS FIBRINOLITICAS

MANEJO DEL PACIENTE TROMBOLIZADO. Castellanos R. *Vol 25 (3): 285, 1996.*

• DROGAS INHIBIDORAS DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA

UN NUEVO OBJETIVO TERAPEUTICO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA ATEROESCLEROTICA:¿LA INHIBICION DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA ES ANTIISQUEMICA? Guzmán L. *Vol 29 (3): 305, 2000.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

VIABILIDAD MIOCARDICA: CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS Y SU EVALUACION POR ECOCARDIOGRAFIA. Escudero EM. *Vol 25 (2): 177, 1996.*

¿CUAL ES EL ROL DEL ECO-TRANSESOFAGICO EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA? Ronderos RE. *Vol 25 (4): 403, 1996.*

SEGURIDAD, TOLERANCIA Y FACTIBILIDAD DEL ECO-ESTRES FARMACOLOGICO. ANALISIS DE 1070 ESTUDIOS (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*

DIFERENCIAS RACIALES DEL CORAZON DE ATLETA (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*

PREVALENCIA DE ALTERACIONES DE LA MASA VENTRICULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS Y SU CORRELACION CON DISTINTAS VARIABLES (Resumen). Ricon D. *Vol 26 (4): 575, 1997.*

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA. UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA. Vilariño JO y col. *Vol 27 (1): 45, 1998.*

EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD PRECLINICA: ¿EL ESLABON PERDIDO? Ciancaglini CE. *Vol 27 (3): 255, 1998.*

CONTRASTE ESPONTANEO EN AURICULA IZQUIERDA EN PACIENTES EVALUADOS CON ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO: PREVALENCIA E IMPLICANCIA CLINICA. Laugle C y col. *Vol 27 (3): 327, 1998.*

¿ES POSIBLE PRECISAR LA PERMEABILIDAD CORONARIA CON EL USO DE CONTRASTE ULTRASONICO POR VIA ENDOVENOSA? (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 27 (3): 373, 1998.*

IMPACTO DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA REPUBLICA ARGENTINA. ¿EXISTEN DIFERENCIAS SEGUN LA DENSIDAD POBLACIONAL? ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). Corneli D y col. *Vol 27 (3): 373, 1998.*

IMPACTO DEL ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO EN EL MANEJO TERAPEUTICO DE LOS PACIENTES PORTADORES DE SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ES-

TUDIO MULTICENTRICO (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). *Vol 27 (3): 373, 1998.*
OPACIFICACION MIOCARDICA CON CONTRASTE ULTRASONICO LEVOVIST® POR VIA INTRAVENOSA. (Resumen). *Vol 27 (3): 374, 1998.*
ROL DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). *Vol 27 (3): 375, 1998.*
ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. *Vol 28 (4): 561, 1999.*
ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE. ¿REALIDAD O PROMESA? Ronderos R y col. *Vol 29 (2): 159, 2000.*
EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN LAS MIOCARDIOPATIAS EN PEDIATRIA POR EL DESPLAZAMIENTO ANULAR MITRAL POR ECOCARDIOGRAFIA. Kreutzer EA y col. *Vol 29 (3): 331, 2000.*
CORRELACION ENTRE GATED-SPECT Y ECO 2D EN LA VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA. Camilleti J y col. *Vol 29 (4): 489, 2000.*

• ELECTROFISIOLOGIA
CONCEPTOS ACTUALES SOBRE ELECTROGENESIS DEL NODULO SINUSAL. Ponce Zumino A y col. *Vol 26 (2): 201, 1997.*
ANALISIS DE UN ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO Y ABLACION POR RADIOFRECUENCIA. UTILIZACION DE UN CASO CLINICO INFRECUENTE. Serra JL y col. *Vol 27 (3): 351, 1998.*
SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN V1, V2, V3, EN CORAZONES ESTRUCTURALMENTE SANOS Y MUERTE SUBITA CARDIACA. Badra R y col. *Vol 29 (1): 123, 2000.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR HAZ DE MAHAIM. Serra JL y col. *Vol 29 (3): 337, 2000.*

• ENFERMEDAD CORONARIA
ISQUEMIA MIOCARDICA EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA. Heredia GE y col. *Vol 25 (2): 247, 1996.*
EFICACIA DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR EN LA ANGINA INESTABLE Y RELACION CON PREVIO USO DE ASPIRINA. Bono JO y col. *Vol 25 (4): 457, 1996.*
EL SINDROME DE ANGINA INESTABLE. FISIOPATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): 413, 1996.*
ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA. Cúneo C. *Vol 26 (2): 153, 1997.*
PREACONDICINAMIENTO ISQUEMICO. de la Serna F y col. *Vol 26 (2): 173, 1997.*
EL VALOR DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA. Caccavo A y col. *Vol 27 (1): 99, 1998.*
UNIDAD DE DOLOR DE PECHO: UTILIDAD EN EL MANEJO PRECOZ DE PACIENTES CON DOLOR PRECORDIAL (Resumen). Gómez Vilamajó O y col. *Vol 27 (3): 375, 1998.*
PRONOSTICO AL ALTA DE PACIENTES CON ANGINA INESTABLE. VALOR PREDICTIVO DE LAS PRUEBAS NO INVASIVAS. Aliberti BE y col. *Vol 28 (2): 280, 1999.*
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES EN SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. ESTUDIO NUT. Luciardi H y col. *Vol 28 (3): 381, 1999.*
SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ONDA Q. ¿SER O NO SER INTERVENCIONISTAS EN SU MANEJO? Luciardi H y col. *Vol 29 (1): 47, 2000.*
ALTERACIONES CELULARES EN LA ISQUEMIA Y REPERFUSION. REVISION. Mosca SM y col. *Vol 29 (2): 171, 2000.*

• ENFERMEDADES DE LOS VASOS
ANEURISMAS MULTIPLES DE ARTERIA ESPLENICA. Glasserman C y col. *Vol 29 (1): 129, 2000.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO
CARDIOTOXICIDAD-ISQUEMIA MIOCARDICA INDUCIDA POR EL AGENTE QUIMIOTERAPICO 5-FLUORURACILO. Guzmán L y col. *Vol 25 (3): 335, 1996.*
UTILIZACION DE MARCAPASOS EN MIOCARDIOPATIA DILATADA. Ortega DF y col. *Vol 27 (2): 137, 1998.*
VALOR PRONOSTICO DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA SINTOMATICA ASOCIADA A UNA FUNCION SISTOLICA DEPRIMIDA. Yunes VJ y col. *Vol 27 (1): 181, 1998.*
MARCAPASOS EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA IDIOPATICA. Pasca AJ y col. *Vol 28 (2): 263, 1999.*
EVALUACION CLINICA DEL TONO ADRENERGICO Y RESPUESTA A LOS BETABLOQUEANTES EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR. Pellizón OA y col. *Vol 28 (3): 387, 1999.*
MIOCARDIOPATIA Y SIDA. PREVALENCIA SUBCLINICA EN LA INFECCION POR VIRUS HIV. Lastiri H y col. *Vol 29 (1): 103, 2000.*
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA FAMILIAR. NUEVOS HORIZONTES ETIOPATOGENICOS. Pereiro GG y col. *Vol 29 (2): 185, 2000.*
TOXICIDAD MIOCARDICA POR ANTRACICLINAS. Pasca AJ y col. *Vol 29 (3): 319, 2000.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES
LA CARA OCULTA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Storino R. *Vol 29 (1): 31, 2000.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA
RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO DE DIEZ PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PULMONAR CRONICA TROMBOEMBOLICA (Resumen). Merbilhaá R y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

• ENFERMEDAD VALVULAR
NOMOGRAMA PARA DETERMINACION DEL AREA VALVULAR AORTICA. Lerman M y col. *Vol 25 (2): 262, 1996.*
ESTENOSIS AORTICA VALVULAR DEGENERATIVA. ¿SENILIDAD O ENFERMEDAD? de la Riva JA. *Vol 26 (3): 287, 1997.*

• EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION
PREVENCION CARDIOVASCULAR. Cúneo CA. *Vol 27 (4): 403, 1998.*
LECCIONES DE LOS GRANDES ESTUDIOS EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. Cúneo CA. *Vol 27 (4): 481, 1998.*
EL TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN LA PRACTICA DIARIA: POSIBILIDADES CONCRETAS Y OPORTUNIDADES DESAPROVECHADAS. Linares Casas JC. *Vol 27 (4): 491, 1998.*
ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA ANTIOXIDANTE. OXIDACION Y ANTIOXIDACION. De Rosa JF. *Vol 27 (4): 496, 1998.*
ANALISIS DEL JOINT VI SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL CON ENFOQUE HACIA LA PREVENCION. Waisman J. *Vol 27 (4): 499, 1998.*
DIETA MEDITERRANEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. MANEJO NO-FARMACOLOGICO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA ATEROSCLEROSIS. Cúneo CA. *Vol 28 (1): 119, 1999.*
TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. ¿Y AHORA QUE? REVISION CRITICA EN BASE A LOS ULTIMOS RESULTADOS DE ESTUDIOS ALEATORIZADOS. *Cúneo CA. Vol 28 (1): 133, 1999.*
LA REHABILITACION CARDIACA EN LA PREVENCION SECUNDARIA. Sanagua JO y col. *Vol 28 (3): 337, 1999.*
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLEROTICA. RECOMENDACIONES PRACTICAS. RESUMEN DE LAS NORMATIVAS DEL PRIMER GRUPO DE CONSENSO EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. Expertos del Grupo de Trabajo del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología. *Vol 28 (3): 399, 1999.*
TABAQUISMO. Cúneo CA y col. *Vol 28 (4): 513, 1999.*
DIABETES MELLITUS. Saavedra SS y col. *Vol 28 (4): 519, 1999.*
SEDENTARISMO. Kisen Briger O y col. *Vol 28 (4): 525, 1999.*

ESTADO POSTMENOPAUSICO. De Rosa JF y col. *Vol 28 (4): 533, 1999.*
NUEVOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Lorenzatti A. *Vol 28 (4): 539, 1999.*
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑEZ Y ADOLESCENCIA. Righetti J y col. *Vol 28 (4): 545, 1999.*
EL ESTRES COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Vita N. *Vol 28 (4): 551, 1999.*
HIPERHOMOCISTEINEMIA MODERADA. FISIOPATOLOGIA DE LA LESION ENDOTELIAL E IMPLICANCIA CLINICA. Fischer P y col. *Vol 29 (1): 57, 2000.*
TABACO Y MEDICOS '98 (TYM '98). Cúneo C y col. *Vol 29 (1): 115, 2000.*
EL TABAQUISMO EN ESTUDIANTES DE MEDICINA. Milei J y col. *Vol 29 (4): 495, 2000.*
HIPERLIPOPROTEINEMIA(a). Werba JP. *Vol 29 (4): 512, 2000.*
LOS ENIGMAS DEL FIBRINOGENO (Y LA ENFERMEDAD CORONARIA). Paterno CA. *Vol 29 (4): 515,2000*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR
LA ERA DE LA BIOLOGIA MOLECULAR Y LA GENETICA EN CARDIOLOGIA. de la Riva JA. *Vol 26 (1): 31, 1997.*
LOS RADICALES LIBRES DEL OXIGENO EN LA CARDIOLOGIA CLINICA Y EXPERIMENTAL. Grana D y col. *Vol 26 (3): 317, 1997.*
LA HIPERTROFIA FISIOLOGICA DEL CORAZON DE ATLETA. LIMITES Y CARACTERISTICAS. Sanagua JO y col. *Vol 26 (3): 383, 1997.*
PEPTIDOS NATRIURETICOS. Bendersky M. *Vol 29 (3): 301, 2000.*
CORAZON DE ATLETA. A UNA CENTURIA DE SU DESCRIPCION. Sanagua J y col. *Vol 29 (4): 461, 2000.*

• HIPERTENSION PULMONAR
HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. EL POR QUE DE LO NUEVO. Luciardi HF y col. *Vol 28 (1): 53, 1999.*

• HIPERTENSION SISTEMICA
ESCASA CONFIABILIDAD DEL *CLEARANCE* DE CREATININA FORMULA-DERIVADO EN LA POBLACION HIPERTENSA. Thakur V y col. *Vol 26 (2): 221, 1997.*
EL APORTE DE LA GENETICA A LA FISIOPATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Boccardo GA. *Vol 26 (3): 283, 1997.*
HIPERTENSION ARTERIAL EN ANCIANOS. Bendersky M y col. *Vol 27 (2): 163, 1998.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA CIUDAD DE CORDOBA, ARGENTINA. Nigro D y col. *Vol 28 (1): 69, 1999.*
EL EXAMEN ORAL COMO PRUEBA DE ESTRES EN UNA POBLACION DE ESTUDIANTES Y SU INCIDENCIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL. Olmos Fassi J y col. *Vol 28 (1): 87, 1999.*
PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. ESTUDIO DEAN FUNES (PROVINCIA DE CORDOBA-ARGENTINA). Lúquez H y col. Vol 28 (1): 93, 1999.
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. NUEVAS TENDENCIAS. Waisman J. *Vol 28 (1): 125, 1999.*
HIPERTENSION ARTERIAL. Waisman J. *Vol 28 (4): 487, 1999.*
HIPERTENSION ARTERIAL DE GUARDAPOLVO BLANCO. Arnolt M. *Vol 29 (2): 202, 2000.*
FUNCION DE LA ANGIOTENSINA II EN EL TRANSPORTE DESODIO Y AGUA. Coviello A. *Vol 29 (2): 201, 2000.*
HIPERTENSION ARTERIAL Y ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD. De la Serna F. *Vol 29 (2): 203, 2000.*
VALOR CLINICO DEL ESTUDIO DE LAS ARTERIAS PERIFERICAS. Baglivo HP. *Vol 29 (2): 204, 2000.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA ARGENTINA. Carabajal H. *Vol 29 (2): 205, 2000.*
EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA TISULAR. Cingolani H. *Vol 29 (2): 205, 2000.*
LECCIONES DE LOS TRIALS EN ANCIANOS. Damonte de Elia A. *Vol 29 (2): 206, 2000.*
HIPERTENSION ARTERIAL Y RESISTENCIA A LA INSULINA. Echeverría R. *Vol 29 (2): 206, 2000.*
HIPERTENSION EN LA MUJER MENOPAUSICA. Fabregues GE. *Vol 29 (2): 207, 2000.*
DAÑO NEUROLOGICO SILENTE EN LA HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA. Gallo A. Kvol 29 (2): 207, 2000.
HIPERTROFIA CARDIACA Y REVERSION. MECANISMOS MOLECULARES DE SU DESARROLLO. Gómez Llambí H. *Vol 29 (2): 208, 2000.*
EL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA (SRAA) Y LA ENFERMEDAD CORONARIA. Guzmán L. *Vol 29 (2): 209, 2000.*
LOS IONES DE LA DIETA PUEDEN MODIFICAR LA HIPERTENSION ARTERIAL. Ingaramo R. K *Vol 29 (2): 210, 2000.*
TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL. Waisman J. *Vol 29 (2): 210, 2000.*
HIPERTENSION ARTERIAL EN EL PACIENTE TRASPLANTADO. Juncos L. *Vol 29 (2): 211, 2000.*
PATRONES HEMODINAMICOS DE PACIENTES GERONTES CON HIPERTENSION ARTERIAL. Kuschnir E. *Vol 29 (2): 211, 2000.*
ALDOSTERONISMO PRIMARIO CON NORMOKALEMIA. Marín MJ. *Vol 29 (2): 212, 2000.*
EL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA COMO OBJETIVO TERAPEUTICO EN INSUFICIENCIA CARDIACA: UN MAS ALLA EN HIPERTENSION ARTERIAL. Martínez FA. *Vol 29 (2): 213, 2000.*
GENETICA MOLECULAR DE LA HIPERTENSION ARTERIAL: GENES DE SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA. Pirola CJ. *Vol 29 (2): 213, 2000.*
VALOR DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL ESTUDIO DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL HIPERTENSO. Piskorz DL. *Vol 29 (2): 214, 2000.*
BLOQUEO DEL SISTEMA SIMPATICO EN HIPERTENSION ARTERIAL. Plotquin Y. *Vol 29 (2): 215, 2000.*
VARIABILIDAD TENSIONAL. Ramírez A. *Vol 29(2): 216, 2000.*
PRESION DE PULSO COMO ELEMENTO PREDICTOR DE PRONOSTICO. Ramos FH. *Vol 29 (2): 217, 2000.*
REGRESION DE LA HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO: ¿ES UN OBJETIVO TERAPEUTICO EN PACIENTES HIPERTENSOS?. Resk JH. *Vol 29 (2): 218, 2000.*
EPIDEMIOLOGIA DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS. ¿HAY NUEVOS TRATAMIENTOS?. Rodríguez PD. *Vol 29 (2): 218, 2000.*
ANGIOTENSINA II Y ENFERMEDAD RENAL. Sánchez R. *Vol 29 (2): 219, 2000.*
OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Villamil AS. *Vol 29 (2): 219, 2000.*
PERFILES CIRCADIANOS DE LA PRESION ARTERIAL. ¿CUÁL ES SU IMPORTANCIA CLINICA?. Waisman G. *Vol 29 (2): 220, 2000.*
EL ESTRÉS OXIDATIVO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. Ferder L. *Vol 29 (2): 221, 2000.*
HIPERTENSION Y EJERCICIO FISICO. Marcó EJ. *Vol 29 (2): 222, 2000.*
HORMONA LIBERADORA DE TIROTROFINA E HIPERTENSION: DE LA INVESTIGACION BASICA A LA CLINICA. García S. *Vol 29 (2): 223, 2000.*
¿ES EL CTT Na-Li UN MARCADOR DE HIPERTENSION ARTERIAL? Giménez M. *Vol 29 (2): 224, 2000.*
EL SINDROME DEL HIJO DEL HIPERTENSO. Grunfeld B. *Vol 29 (2): 224, 2000.*
OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Díaz M. *Vol 29 (2): 225, 2000.*
RECEPTORES A ANGIOTENSINA. Risler N. *Vol 29 (2): 225, 2000.*
LA EFICACIA DE DISTINTAS DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS EN NIÑOS. Simsolo R. *Vol 29 (2): 226, 2000.*
EL DIAGNOSTICO DE FEOCROMOCITOMA. Barontini MB. *Vol 29 (2): 227, 2000.*
ENDOTELINA EN HIPERTENSION HUMANA. Ré A. *Vol 29 (2): 228, 2000.*
PSIQUIS E HIPERTENSION ARTERIAL. Greca A. *Vol 29 (2): 228, 2000.*
EL MONITOREO AMBULATRIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). USO ACTUAL. Bendersky M. *Vol 29 (4): 518, 2000.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: TROMBOLISIS Y ANGIOPLASTIA DIRECTA. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): 429, 1996.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y HEMORRAGIA CEREBRAL NO TROMBOLITICA: UNA ASOCIACION INFRECUENTE COMO CAUSA DE MUERTE SUBITA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Arias Posada A y col. *Vol 26 (1): 109, 1997.*

DETECCION PRECOZ DE PACIENTES DE ALTO RIESGO ISQUEMICO CON EL TEST RAPIDO DE TROPONINA T. Bono J y col. *Vol 26 (3): 355, 1997.*

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE MEDIANTE LA UTILIZACION DEL TEST RAPIDO DE TROPONINA T (Resumen). Sans S y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (I) (Resumen). Macín S y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (II) (Resumen). Perna E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

VALOR PRONOSTICO DE LA REDISTRIBUCION INVERSA EN EL SPECT TL-201 DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO. (Resumen). Faccio F y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ANTEROLATERAL TIPO Q LA DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIONES DE LA PARED INFERIOR PREDICE MORTALIDAD CARDIACA AUMENTADA. Koch F y col. *Vol 27 (1): 73, 1998.*

MANEJO DEL INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO. Bono J y col. *Vol 27 (1): 103, 1998.*

BLOQUEOS DE RAMA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO BAJO TRATAMIENTO TROMBOLITICO. INCIDENCIA, DURACION Y MOMENTO DE APARICION. Ventura A y col. *Vol 27 (3): 305, 1998.*

TRASTORNOS CARDIACOS Y SIDA. Pasca AJ y col. *Vol 27 (4): 447, 1998.*

MIOCARDIOPATIA DILATADA ALCOHOLICA, INSUFICIENCIA CARDIACA Y APOPTOSIS. Balbarrey HL y col. *Vol 27 (4): 453, 1998.*

EL TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO EN LA PREVENCION SECUNDARIA DEL INFARTO DE MIOCARDIO. Altman R y col. *Vol 29 (1): 91, 2000.*

• INGENIERIA EN CARDIOLOGIA

DEL HECHICERO-MEDICO AL INGENIERO BIOMEDICO. Valentinuzzi ME. *Vol 26 (4): 423, 1997.*

SIMULACION COMPUTACIONAL DEL PULSO SANGUINEO CON UN MODELO ARTERIAL ELASTICO. Desimone HJ y col. *Vol 26 (4): 433, 1997.*

ESTUDIO DE LA VARIACION DE DIAMETRO DE LA ARTERIA RADIAL DURANTE LA ONDA DE PULSO EN VARONES JOVENES Y ANCIANOS. Introzzi A y col. *Vol 26 (4): 447, 1997.*

DINAMICA DEL SISTEMA ARTERIAL: LA INGENIERIA DE LA CIRCULACION. Armentano RL y col. *Vol 26 (4): 463, 1997.*

INGENIERIA APLICADA EN LA ENSEÑANZA DE LA MECANICA CARDIACA. Pacher A y col. *Vol 26 (4): 477, 1997.*

BIOMATERIALES Y DISPOSITIVOS CARDIOVASCULARES. Abraham GA y col. *Vol 26 (4): 491, 1997.*

INSUFICIENCIA CARDIACA Y BIOINGENIERIA. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 26 (4): 499, 1997.*

UN SISTEMA INFORMATICO PARA LA EVALUACION DE CRISIS HIPOTENSIVAS NOCTURNAS: VINCULACION CON ACCIDENTES ISQUEMICOS CORONARIOS. Rapari G y col. *Vol 26 (4): 511, 1997.*

RELACIONES PRESION-VOLUMEN EN PACIENTES OBTENIDAS POR EL METODO DEL CATETER CONDUCTIMETRICO. Baan J y col. *Vol 26 (4): 517, 1997.*

ANALISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA MEDIANTE LA TRANSFORMADA WAVELET. Risk MR y col. *Vol 26 (4): 531, 1997.*

EVALUACION TECNICA DE LA VOLUMETRIA POR CONDUCTANCIA EN TRES CASOS DE SEVERA ISQUEMIA: PRIMERA EXPERIENCIA EN ARGENTINA. Herrera MC y col. *Vol 26 (4): 537, 1997.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

CONDICIONAMIENTO PREOPERATORIO Y MANEJO POSTOPERATORIO DE PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOMIOPLASTIA. Chachques JC y col. *Vol 25 (3): 291, 1996.*

FALLA MULTIORGANICA Y MUERTE. Parodi JC y col. *Vol 25 (3): 359, 1996.*

AORTOMIOPLASTIA: RESULTADOS EXPERIMENTALES Y PRIMERAS EXPERIENCIAS CLINICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CRONICA SEVERA. Chachques JC y col. *Vol 26 (1): 39, 1997.*

COMPARACION ENTRE LA CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION, LA ESCALA DE ACTIVIDAD ESPECIFICA Y EL CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO EN LA EVALUACION FUNCIONAL DE PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA. Balbarrey HL y col. *Vol 26 (1): 77, 1997.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA EN LA ARGENTINA. Perrone SV y col. *Vol 26 (2): 191, 1997.*

CONTRAPULSACION INTRAAORTICA POR ARTERIA AXILAR. EXPERIENCIA INICIAL. Bonaccorsi HA y col. *Vol 26 (2): 241, 1997.*

CONTRAPULSACION AORTICA. EVOLUCION Y PERSPECTIVAS. Giorgi MA y col. *Vol 26 (3): 297 1997.*

TRATAMIENTO BIOLOGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA: CARDIOMIOPLASTIA Y AORTOMIOPLASTIA (Resumen). Barisani JL y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

INSUFICIENCIA CARDIACA: PODRIA SER LA EXPRESION DE UN PROCESO INFLAMATORIO MEDIADO POR EL SISTEMA INMUNE. Balbarrey H. *Vol 27 (1): 19, 1998.*

EJERCICIOS FISICOS PROGRAMADOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL DE DIA-HOSPITAL FERROVIARIO DE MENDOZA. Culotta JA y col. *Vol 27 (1): 93, 1998.*

UTILIDAD DE UN CUESTIONARIO PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON FALLO CARDIACO. FASE PILOTO DE LA ENCUESTA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN CORRIENTES (Resumen). Perna E y co. *Vol 27 (3): 375, 1998.*

USO DE DISPOSITIVOS ARTIFICIALES EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Ferrero PV y col. *Vol 27 (4): 427, 1998.*

INSUFICIENCIA CARDIACA Y ASISTENCIA CIRCULATORIA. Díaz AA y col. *Vol 28 (1): 33, 1999.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. ACTUALIDAD Y PERSPECTIVAS. De la Serna F. *Vol 28 (2): 217, 1999.*

BASES ESTRUCTURALES DE LA CARDIOMIOPLASTIA. Trainini J y col. *Vol 28 (2): 243, 1999.*

INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Lobo Márquez L y col. *Vol 28 (3): 351, 1999.*

ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. *Vol 28 (4): 561, 1999.*

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS

EFECTO DE GEMFIBROZIL SOBRE LIPIDOS, APOLIPOPROTEINAS, PARTICULAS LIPOPROTEICAS Y COMPOSICION EN ACIDOS GRASOS DE FOSFOLIPIDOS PLASMATICOS EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA. Toledo J y col. *Vol 25 (4): 467, 1996.*

MECANISMOS DE RUPTURA Y HEMORRAGIA INTRAPLACA EN LA ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA INMUNOFENOTIPO Y ROL DE LAS CELULAS COMPROMETIDAS. Milei J y col. *Vol 26 (3): 327, 1997.*

ATEROSCLEROSIS: ¿POR QUE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA? PARTE I. FUNDAMENTOS. Muntaner JA y col. *Vol 28 (2): 201, 1999.*

DISLIPIDEMIAS. Cúneo CA y col. *Vol 28 (4): 473, 1999.*

• MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL

RELACION VALLE:PICO POR MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN HIPERTENSION ESENCIAL. UN ESTUDIO CON LACIDIPINA. Bendersky M y col. *Vol 25 (3): 317, 1996.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL Y GEOMETRIA VENTRICULAR EN PACIENTES TRASPLANTADOS. Ortego RE y col. *Vol 26 (3): 373, 1997.*

• MUERTE SUBITA Y SINCOPE

ASISTOLIA DURANTE EL TILT TEST: UN TIPO PARTICULAR DE RESPUESTA EN PACIENTES CON SINCOPE NEUROCARDIOGENICO (Resumen). Ortigoza D y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

ENCUESTA NACIONAL: SINCOPE. CONDUCTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO. Ruiz GA y col. *Vol 27 (3): 277, 1998.*

SINCOPE DE ORIGEN NEUROCARDIOGENICO. Chirico MR y col. *Vol 28 (1): 113, 1999.*

LA CADENA DE SUPERVIVENCIA. Garófalo F. *Vol 28 (2): 189, 1999.*

SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN V1, V2, V3, EN CORAZONES ESTRUCTURALMENTE SANOS Y MUERTE SUBITA CARDIACA. Badra R y col. *Vol 29 (1): 123, 2000.*

• PREVENCION Y REHABILITACION

PREVENCION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. *Vol 26 (1): 35, 1997.*

• PRUEBA DE ESFUERZO

TEST DEL EJERCICIO CARDIOPULMONAR. MEDICION DEL CONSUMO MAXIMO DE O_2 DIRECTO VERSUS INDIRECTO (Resumen). Pollice J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*

MEDIDA DIRECTA DEL CONSUMO DE OXIGENO EN LA PRUEBA CARDIOPULMONAR DEL EJERCICIO COMPARADA CON LA MEDICION INDIRECTA EN ERGOMETRIA. Pollice J y col. *Vol 27 (2): 207, 1998.*

• TEMAS DE INTERES GENERAL

VALENTIN FUSTER. DOCTOR "HONORIS CAUSA" DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. *Vol 25 (3): 373, 1996.*

REFLEXIONES: HUMANISMO. ETICA. EL HOMBRE. Hauad SD. *Vol 25 (4): 487, 1996.*

INFORMATICA EN CARDIOLOGIA. Pacher A y col. *Vol 26 (3): 291, 1997.*

¿ES EL MAGISTER EL CAMINO IDEAL PARA LA FORMACION ACADEMICA EN ECOCARDIOGRAFIA? Escudero EM y col. *Vol 26 (3): 397, 1997.*

¿POR QUE ESTUDIAMOS MEDICINA? Boccardo D. *Vol 26 (3): 401, 1997.*

MAGISTER DE ULTRASONIDOS EN CARDIOLOGIA. Escudero EM y col. *Vol 26 (4): 555, 1997.*

CERTIFICADOS DE SALUD Y APTITUD PARA CURSAR EDUCACION FISICA EN LAS ESCUELAS. Berra HH y col. *Vol 27 (1): 109, 1998.*

APLICACION DEL METODO CIENTIFICO EN EL ANALISIS DE RESUMENES DE TRABAJOS CIENTIFICOS. Manzur RE y col. *Vol 27 (2): 221, 1998.*

CONCLUSIONES DEL PRIMER ENCUENTRO NACIONAL "FORMACION DE ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA". *Vol 27 (2): 227, 1998.*

INFECCIONES HOSPITALARIAS: UN MARCADOR DE CALIDAD EN LA ATENCION MEDICA (Resumen). *Vol 27 (3): 374, 1998.*

EDUCACION MEDICA Y CARDIOLOGIA. Brunetto JF. *Vol 28 (1): 25, 1999.*

EL ROL DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA EN LA EMISION DE RECOMENDACIONES. Guzmán LA. *Vol 28 (3): 323, 1999.*

LICENCIA DE CONDUCIR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Linares Casas JC. *Vol 28 (3): 415, 1999.*

ACERCA DE JORGE LUIS BORGES EN SU CENTENARIO. Balbarrey HL. *Vol 28 (4): 572, 1999.*

LOS COMPONENTES DEL VINO Y SUS EFECTOS BENEFICIOSOS PARA LA SALUD HUMANA. Leighton F y col. K. *Vol 29 (2): 241, 2000.*

LECCIONES DEL PASADO. Balbarrey H. *Vol 29 (2): 255, 2000.*

CONGRESO DE CARDIOLOGIA EN INTERNET. Pacher A. *Vol 29(3): 297, 2000.*

SOBRE LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA. Luciardi H y col. *Vol 29 (4): 453, 2000.*

ALGUNAS COSAS QUE PODEMOS HACER PARA SENTIRNOS PROFESIONALMENTE SATISFECHOS (NUEVAMENTE). Boccardo DA.*Vol 29 (4): 567, 2000.*

• TRASPLANTE CARDIACO

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*

RELACION ENTRE DISFUNCION ENDOTELIAL, ENFERMEDAD OCLUSIVA VASCULAR DEL INJERTO Y RECHAZO CARDIACO CRONICO (Resumen). Aymat MR y col. *Vol 27 (3): 374, 1998.*

VALOR PRONOSTICO DE LA EVALUACION PSICOLOGICA EN CANDIDATOS A TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Moscoloni S y col. *Vol 27 (3): 376, 1998.*

SEGURIDAD DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA TRANSYUGULAR DEL VENTRICULO DERECHO GUIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN PACIENTES POSTTRASPLANTE CARDIACO. Sánchez J. *Vol 28 (1): 77, 1999.*

• TUMORES CARDIACOS

DISNEA EN DECUBITO LATERAL IZQUIERDO Y MASA INTRAAURICULAR IZQUIERDA. Beigelman R y col. *Vol 26 (1): 118, 1997.*

Atacand®

candesartan cilexetil

Mayor potencia

Mayor duración de acción



Presentaciones: Atacand® 8 y 16 mg
en envases conteniendo 15 y 30 comprimidos.

Takeda Elaborado bajo licencia de Takeda Chemical Industries Ltd.

AstraZeneca

ASTRAZENECA
Argerich 536 - (1706) Haedo
Para mayor información comunicarse con Departamento Médico: 4650-4071/78

AMLOC*

amlodipina original Pfizer



El antihipertensivo #1 en el mundo[1]

- Por su EFICACIA[2,3] en todos los grados de hipertensión
- Por su TOLERABILIDAD[2,4] a corto y largo plazo
- Por su SEGURIDAD[2,3] aún en pacientes con enfermedades concomitantes

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.

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

En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

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

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO: Uso en Pacientes con Deterioro de la Función Hepática: Como con todos los antagonistas de los canales de calcio, la vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Por lo tanto, esta droga debe ser administrada con cautela en estos pacientes.

Uso en la Insuficiencia Renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. **Uso en Ancianos:** El tiempo para llegar a la concentración plasmática pico es similar en ancianos y sujetos jóvenes. El clearance de amlodipina tiende a disminuir con un consecuente incremento en el área bajo la curva (ABC) y la vida media de eliminación en pacientes ancianos. Los incrementos en ABC y la vida media de eliminación en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva fueron como se esperaba para el grupo etario estudiado. Amlodipina, es igualmente bien tolerada en dosis similares en los pacientes mayores o en los más jóvenes. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos.

EFECTOS ADVERSOS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comúnmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, somnolencia, náuseas, dolor abdominal, rubor, palpitaciones y mareos. En estos estudios clínicos no se han observado ningún patrón de anormalidades en pruebas de laboratorio, relacionadas a amlodipina, que sean clínicamente significativas. Efectos adversos menos comúnmente observados tras la comercialización del medicamento incluyeron alteraciones del hábito intestinal, artralgia, astenia, dispepsia, disnea, hiperplasia gingival, ginecomastia, impotencia, aumento del ritmo diurético, cambios de humor, calambres musculares, mialgia, prurito, rash, trastornos visuales y raramente, eritema multiforme. También se han informado, muy infrecuentemente, ictericia y aumento de las enzimas hepáticas (en general consistente con colestasis). Como con otros bloqueantes de los canales de calcio, los siguientes efectos adversos han sido informados infrecuentemente y no pueden ser distinguidos de la historia natural de la enfermedad de base: infarto de miocardio, arritmias (incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación auricular) y dolor precordial.

SOBREDOSIS: En humanos, la experiencia con sobredosis intencional es limitada. El lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos disponibles sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clínicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo monitoreo frecuente de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y control del volumen de fluido circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión arterial, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. El gluconato de calcio intravenoso puede ser beneficioso en revertir el efecto de los bloqueantes de los canales de calcio. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada.

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

REFERENCIAS:

1. IMS Midas sales data. **2.** Información para prescribir. PDR 1999. **3.** Datos en archivo Pfizer. **4.** Neaton J et al. Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS, JAMA 1993; 270:713-724).

Pfizer

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(011) 4788-7000

*Marca de Pfizer Inc.