ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 27 Nº 3
JULIO-SEPTIEMBRE 1998

Contenido

EDITORIAL

El concepto de enfermedad preclínica: ¿el eslabón perdido?
Carlos E. Ciancaglini

TEMAS DE ACTUALIDAD

Stents coronarios. *Carlos R. Rubio*

ARTICULOS ORIGINALES

Encuesta nacional: síncope. Conductas diagnósticas y terapéuticas. Diagnóstico etiológico. *G. Aurora Ruiz, Cristian Madoery, Jorge Scaglione, Carlos Labadet, José Estepo, César Cáceres Monié, José L. González, por los médicos participantes*

Abordaje xifoideo en cirugía coronaria mini invasiva. *Federico Benetti, José Luis Rizzardi, Diego Kishman, Néstor E. Galván*

Bloqueos de rama en pacientes con infarto agudo de miocardio bajo tratamiento trombolítico. Incidencia, duración y momento de aparición. *Alejandro Ventura, Gustavo Ruffino, Eduardo Ferro, Mitchell Krucoff, Andrea Natale*

Ablación transcatéter de las taquicardias intranodales por aplicación de radiofrecuencia en taquicardia o durante estimulación auricular. *Claudio de Zuloaga, Osvaldo Pérez Mayo, Jorge Butron, Antonio Norkus, Miguel Villegas, Gustavo Romera, Marcelo Lavorato, Enrique A. Balestrini*

Contraste espontáneo en aurícula izquierda en pacientes evaluados con ecocardiograma transesofágico: prevalencia e implicancia clínica. *Claudia Laugle, Mario San Mauro, Eduardo M. Escudero*

CASOS CLINICOS

Síndrome de Wolff-Parkinson-White simulando infarto agudo de miocardio. *Oscar A. Pellizzon, Ricardo Saldaño, Patricio Montani, Paola Goette, Enrique Mariani*

Análisis de un estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia. Utilización de un caso clínico infrecuente. *José L. Serra, Gabriel Bas, Fernando Parra, Oscar Díaz Moyano*

Taquicardia que induce taquicardia: tratamiento definitivo con ablación con radiofrecuencia. Presentación de dos casos. *José L. Velarde, Ricardo Martellotto, Roberto Colque, Raúl Sued, Mario Pieroni, Ariel Volmaro, José Torne*

XVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Síntesis de Sesiones - Temas Libres seleccionados

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Relevamiento epidemiológico de arritmias en pediatría y adolescencia

CORRESPONDENCIA

CARDIOASPIRINA

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



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

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

Los mismos descuentos en Obras Sociales

ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO TOTAL

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

Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Si es BAYER es bueno.

Volumen 27 Nº 3
Julio-Septiembre 1998

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ

COMITE EDITORIAL 1996-1997

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA 1998-2000

Presidente
EDUARDO ESCUDERO

Vicepresidente
RICARDO RONDEROS

Secretario
ANIBAL A. MELE

Pro Secretaria
LILIANA FAVALORO

Tesorero
DIOMEDES B. CORNELLI

Pro Tesorera
DORA MONTENEGRO

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

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1998-2000)

Arritmias y electrofisiología:
ROBERTO TORRIJOS

Bioingeniería:
Ing. MAXIMO VALENTINUZZI

Cardiología nuclear:
JOSE MARIA LOTTI

Cardiología pediátrica:
SOFIA BERGMAN

Cardiopatía isquémica:
RAFAEL DIAZ

Ciencias básicas:
ALBERTO CROTOGINI

Cirugía cardiovascular:
ALBERTO CANESTRI

Chagas:
RUBEN STORINO

Docencia:
JUAN BRUNETTO

Ecocardiografía:
VIVIANA PUCCINI

Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
LADISLAO ENDREI

Epidemiología y prevención primaria:
LUIS GUZMAN

Ergometría y rehabilitación:
RICARDO RASMUSSEN

Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
JORGE BORDAGARAY

Hipertensión arterial:
HORACIO CARBAJAL

Informática:
ARMANDO PACHER

Investigaciones clínicas:
FELIPE MARTINEZ

Miocardiopatías:
HUGO LASTIRI

Reuniones Científicas:
JUAN C. LINARES CASAS

Stroke:
ROBERTO CARAM

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso,
1032 Buenos Aires. Telefax (01) 961-2557 y (01) 962-2765
e-mail: fac @ fi.uner.edu.ar / **Internet**: http:/www.arcride.edu.ar/fac
Sede de la FAC: Calle 532 Nº 461½ (1900) La Plata - Tel. (021) 23644 - Fax (021) 236458
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 4.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

Un triunfo en el remodelado vascular



1 comprimido diario

COVERENE®

PERINDOPRIL

en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca...

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

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

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

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

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

Coverene es un inhibidor de la E.C.A. de acción duradera. **Denominación común internacional:** Perindopril. **Indicaciones:** Hipertensión esencial. Insuficiencia cardíaca 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

95 CO 602 IE

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


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

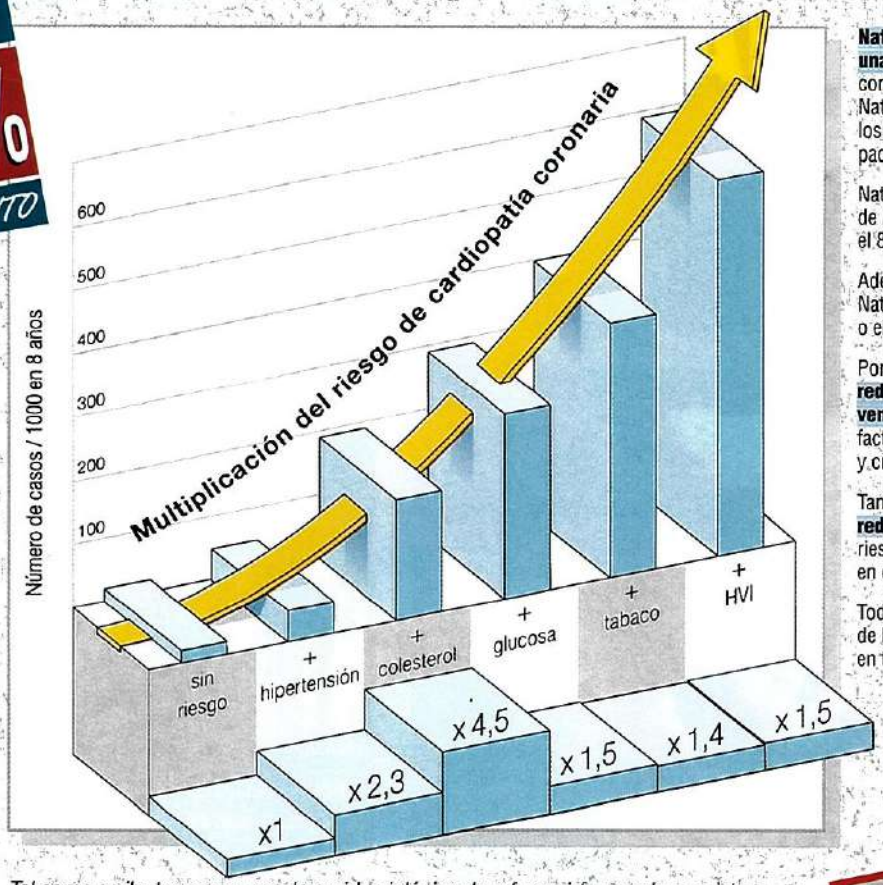
NATRILIX®

INDAPAMIDA 2,5 mg

1 comprimido diario

EL DIURETICO DE REFERENCIA PARA UNA CARDIOPROTECCION OPTIMA

PAMI 30% DESCUENTO



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

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

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

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

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

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

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

HIPERTENSION

Trata la hipertensión sin sustituir un factor de riesgo por otro

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



Composición: Cada comprimido contiene 2,5 mg de 1-(4-cloro-3-sulfamil-benzamidol)-2-metil-indolina (o hemihidrato de indapamida). **Indicaciones:** Hipertensión esencial. **Contraindicaciones:** Insuficiencia hepática severa, accidente cerebrovascular reciente. Asociaciones farmacológocas a evitar: ácido tienílico, litio, fenoxedil, lidoflacina, penilamina, vincamina. **Tratamientos asociados:** Natrilix puede combinarse con todos los agentes hipotensores no tiacídicos, con beta-bloqueantes, antagonistas del calcio e inhibidores de la ECA. **Precauciones:** Embarazo. Lactancia. En sujetos con una predisposición o sensibilidad a la hipokalemia y en pacientes gotosos, se recomienda un control de los niveles séricos de potasio y ácido 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. *Para mayor información remitirse al Laboratorio.*

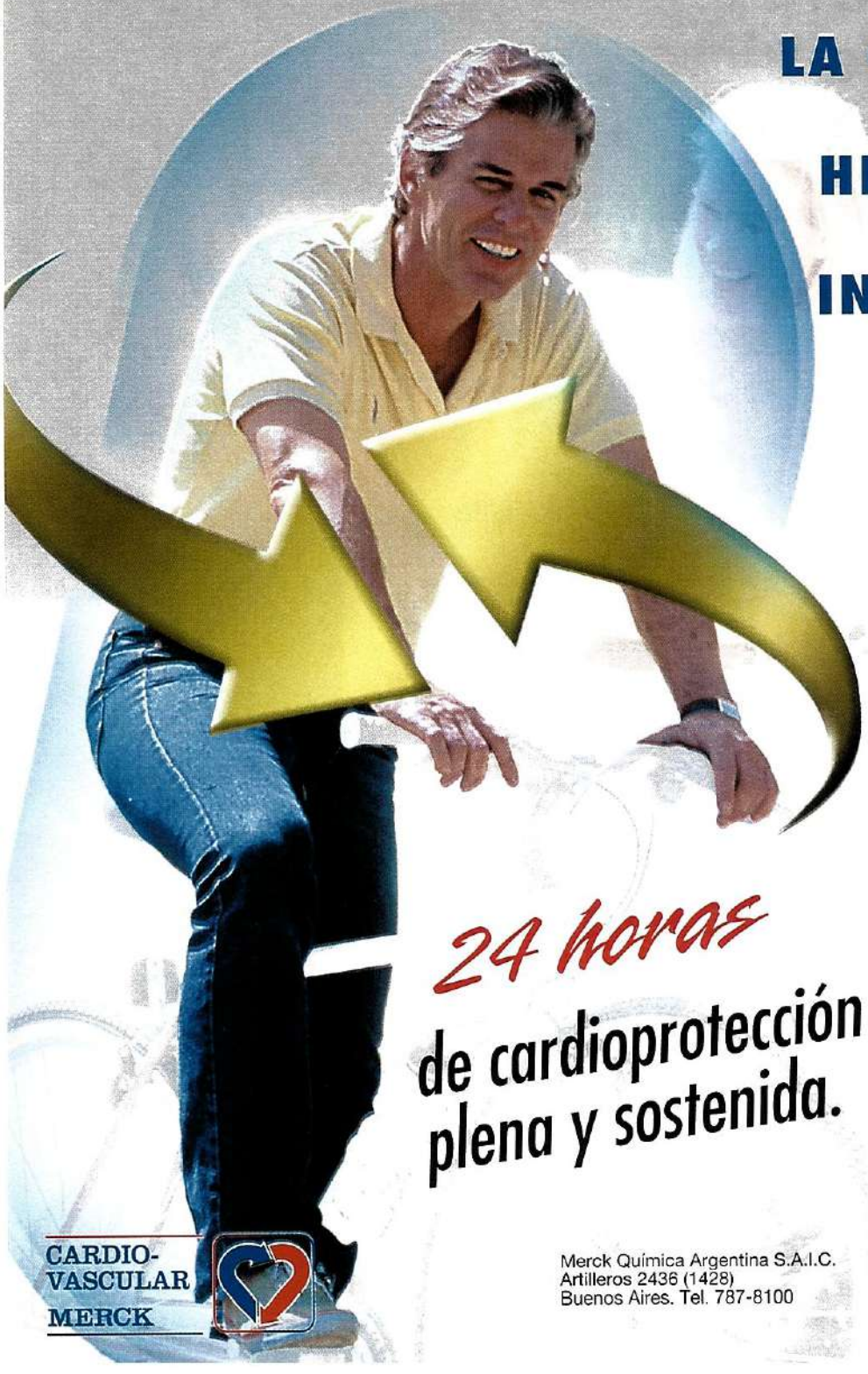
Les Laboratoires Servier - 45520 Gidy - Francia.

SERVIER

DEFLUIN®

2,5 5 10 20

ENALAPRIL



LA OPCION MAS SEGURA EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CARDIACA

DESCUENTO PAMI

Presentaciones:

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

DEFLUIN® 5 mg: Envase con 30 comprimidos ranurados.

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

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

24 horas

de cardioprotección plena y sostenida.

CARDIO-VASCULAR MERCK

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

MERCK

En hipertensión...

DIOVAN®

Cápsulas 80 mg

VALSARTAN

...una nueva calidad de vida.



EFICAZ CONTROL DURANTE 24 HS.

EFECTOS ADVERSOS SIMIL PLACEBO

APROBADO POR LA FDA

Composición:
Valsartán: Cápsulas de 80 mg.

Indicaciones:
Hipertensión.

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

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

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

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

Presentación:
Envases por 14 y 28 cápsulas.

Nov- 1995

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

NOVARTIS

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

UNA SOLA TOMA DIARIA



El Valor de la Experiencia — El Beneficio de la Investigación

Línea Cardiovascular

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

Volumen 27 Nº 3
Julio-Septiembre 1998

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

El concepto de enfermedad preclínica: ¿el eslabón perdido?
Carlos E. Ciancaglini 255

TEMAS DE ACTUALIDAD

Stents coronarios. *Carlos R. Rubio* 265

ARTICULOS ORIGINALES

Encuesta nacional: síncope. Conductas diagnósticas y terapéuticas. Diagnóstico etiológico. *G. Aurora Ruiz, Cristian Madoery, Jorge Scaglione, Carlos Labadet, José Estepo, César Cáceres Monié, José L. González, por los médicos participantes* 277

Abordaje xifoideo en cirugía coronaria mini invasiva. *Federico Benetti, José Luis Rizzardi, Diego Kishman, Néstor E. Galván* 291

Bloqueos de rama en pacientes con infarto agudo de miocardio bajo tratamiento trombolítico. Incidencia, duración y momento de aparición.
Alejandro Ventura, Gustavo Ruffino, Eduardo Ferro, Mitchell Krucoff, Andrea Natale 305

Ablación transcatéter de las taquicardias intranodales por aplicación de radiofrecuencia en taquicardia o durante estimulación auricular.
Claudio de Zuloaga, Osvaldo Pérez Mayo, Jorge Butron, Antonio Norkus, Miguel Villegas, Gustavo Romera, Marcelo Lavorato, Enrique A. Balestrini 313

Contraste espontáneo en aurícula izquierda en pacientes evaluados con ecocardiograma transesofágico: prevalencia e implicancia clínica.
Claudia Laugle, Mario San Mauro, Eduardo M. Escudero 327

CASOS CLINICOS

Síndrome de Wolff-Parkinson-White simulando infarto agudo de miocardio.
Oscar A. Pellizzon, Ricardo Saldaño, Patricio Montani, Paola Goette, Enrique Mariani 333

Análisis de un estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia. Utilización de un caso clínico infrecuente. *José L. Serra, Gabriel Bas, Fernando Parra, Oscar Díaz Moyano* 351

Taquicardia que induce taquicardia: tratamiento definitivo con ablación con radiofrecuencia. Presentación de dos casos. *José L. Velarde, Ricardo Martellotto, Roberto Colque, Raúl Sued, Mario Pieroni, Ariel Volmaro, José Torne* 359

XVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Síntesis de Sesiones 363
Temas Libres seleccionados 373

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Relevamiento epidemiológico de arritmias en pediatría y adolescencia 377

CORRESPONDENCIA 379

COZAAREX®
losartan

- ✓ **CONTROLA EFECTIVAMENTE** *la presión arterial las 24 horas*[1]
- ✓ *Posee un perfil de* **TOLERANCIA SUPERIOR** *a las otras terapias existentes*[1,2]

COZAAREX® D
losartan+HCTZ 50/12.5

- ✓ *Combina la excelente* **TOLERANCIA DE COZAAREX®** *(losartan 50 mg)*[2]*...*
- ✓ *...con la* **EFICACIA AGREGADA** *de una baja dosis de diurético* **(HCTZ 12,5 mg)***

✓ **COMODA POSOLOGIA**



* HCTZ= hidroclorotiazida

Referencias:

1. Datos en los archivos de MSD.
2. Goldberg A.I., Dunlay M.C., Sweet C.S.: Safety and Tolerability of Losartan Potassium, an Angiotensin II Receptor Antagonist, Compared With Hydroclorotiazide, Atenolol, Felodipine ER, and Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors for the Treatment of Systemic Hipertension. *Am J Cardiol* 75:793-795, 1995

Antes de prescribir sírvase consultar la Información para Prescribir adjunta, para ver detalles completos sobre indicaciones, posología y administración, contraindicaciones, advertencias, precauciones, y reacciones adversas.

® Marca Registrada de E.I. du Pont de Nemours & Company, Willmington, Delaware, U.S.A.

06-99-CZR/HYZ-98-RA-1108-J

MSD

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1998**

1. **EDITORIAL**

El concepto de enfermedad preclínica: ¿el eslabón perdido? 255

The concept of preclinical disease: the missing link?

CARLOS E. CIANCAGLINI

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

Stents coronarios 265

Coronary stents

CARLOS R. RUBIO

En 1997 se cumplieron 20 años de la realización de la primera angioplastia coronaria realizada por Gruntzig y desde hace más de diez que se comenzaron a implantar stents intracoronarios para mejorar sus resultados. Con el transcurso del tiempo éstos han ido evolucionando, desarrollándose nuevos diseños y materiales para su construcción, habiendo demostrado que han mejorado significativamente los resultados inmediatos, con un bajo índice de complicaciones mayores como son el infarto agudo de miocardio, la cirugía de urgencia y la muerte, ya que permiten un buen manejo de la *oclusión aguda o inminente post APTC por balón*, no necesitando como antes tratar de "pegar" una hoja de disección con balón de autoperfusión. También mejoró significativamente la oclusión subaguda, ayudada fundamentalmente por las nuevas técnicas de colocación del stent y por la utilización de nuevas drogas antiplaquetarias. Es evidente el beneficio que brinda el uso del stent *para mejorar los resultados inmediatos de la angioplastia con balón* ya que se logra una mayor ganancia luminal, a la vez que impide la recuperación elástica de la arteria. Además, se han visto favorecidos los resultados a largo plazo, pero en estos casos deberán contemplarse, al menos por ahora, otros detalles adicionales, dentro de los cuales el diámetro del vaso tratado es probablemente el más importante. Sólo las anastomosis distales de los *puentes venosos aortocoronarios*, en especial cuando no son antiguos, tienen buenos resultados con la APTC con balón. Las lesiones de ostium y cuerpo conllevan un riesgo mayor del procedimiento con índices de reestenosis que rondan el 60%. Dentro de las nuevas tecnologías y técnicas sólo el stent ha mejorado estos resultados y debería considerarse como la terapéutica de elección para lesiones *de novo*, focales y cuando el diámetro sea de por lo menos 3 mm. Los pocos estudios controlados en *lesiones restenóticas de APTC previa* tratados con stents demuestran que ésta es la terapéutica adecuada, pudiéndose considerar la posibilidad de terminar el procedimiento sólo con balón en los casos en que el resultado angiográfico sea óptimo. Las *lesiones totales crónicas* y las *lesiones ostiales* se han visto favorecidas con el uso de stent ya que disminuyeron significativamente las tasas de reestenosis y reoclusiones, al impedir la importante recuperación elástica que suele tener este tipo de lesiones. Con el uso de stent, las *lesiones de tronco de coronaria izquierda* pueden ser adecuadamente manejadas con bajas complicaciones inmediatas, pero el resultado en el seguimiento lo hace sólo aconsejable, al menos por ahora, para los casos que no son buenos candidatos quirúrgicos. En el *infarto agudo de miocardio* se ha demostrado que determinan un menor porcentaje de reestenosis y reoclusión. En *lesiones bifurcadas* y en *largas o difusas*, los resultados inmediatos son adecuados, no así los alejados. Finalmente, no es claro el manejo de la reestenosis de stents previamente colocados, aconsejándose en principio la redilatación con balón para la reestenosis focal y la ablación del tejido por otra técnica cuando es generalizada. De las actuales líneas de investigación tendientes a disminuir (o eliminar) la reestenosis, la que más expectativas ha creado es la braquiterapia endovascular, con la idea de que la terapia radiante podría eliminar selectivamente las células de proliferación, independientemente de los estímulos de crecimiento.

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

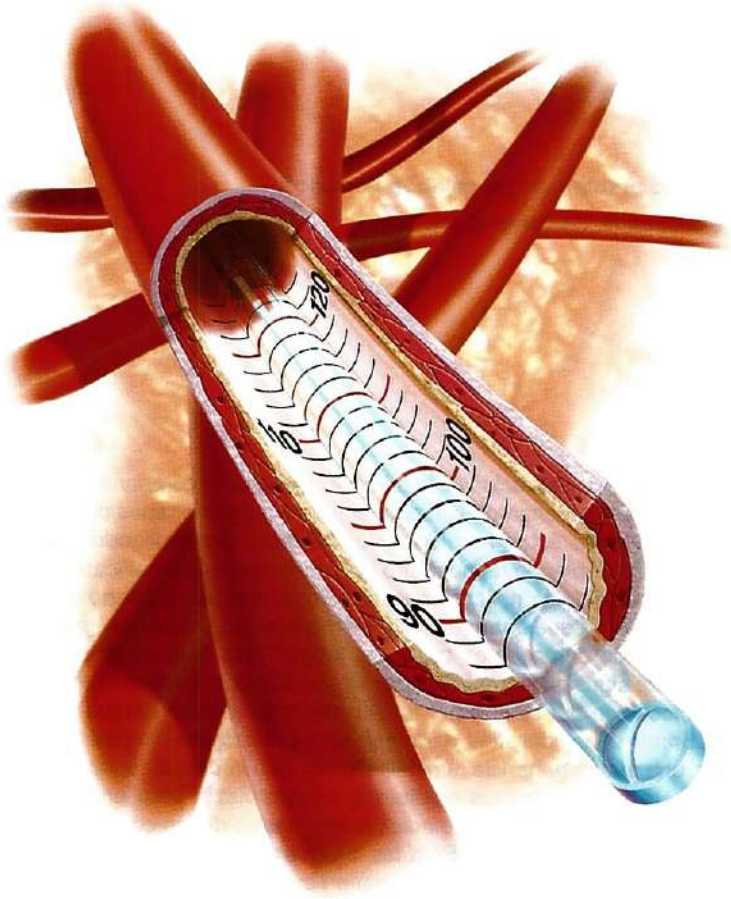
Encuesta nacional: Síncope. Conductas diagnósticas y terapéuticas. Diagnóstico etiológico 277

National survey: Syncope. Diagnostic and therapeutic approaches. Causes

G. AURORA RUIZ y col

El objetivo de la presente encuesta fue determinar la conducta diagnóstica y terapéutica adoptada por los

Superando lo conocido



el mejor tratamiento...

y el mejor trato para el paciente hipertenso

FDA APPROVED

NITEN®
Losartán

NITEN® D
Losartán / Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del Grupo ARMSTRONG SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1998**

médicos ante el paciente (pt) con síncope en nuestro país. Se analizaron las respuestas de 70 médicos pertenecientes a 40 centros de distintas zonas, quienes reportaron los datos correspondientes a 439 pacientes con síncope incluidos en un lapso de 3 meses (235 hombres, edad 55 ± 22 años, 41% internados, 59% ambulatorios). El formulario incluyó datos sobre: la posibilidad de llegar a un diagnóstico de certeza, el diagnóstico etiológico del síncope, los métodos considerados necesarios, los estudios realizados, los métodos clave, los motivos por los cuales no se completa la secuencia diagnóstica, y las conductas terapéuticas. Se estableció un diagnóstico de "certeza" en 257 pts (58%): 47% cardiológicos, 33% vasovagales, 5% neurológicos y 15% otros. El promedio de estudios realizados por pt fue de 6 ± 1,7 y semejante en distintas regiones. Solamente en el 4% de los pts se realizó una secuencia diagnóstica mínima (interrogatorio, examen físico y ECG). Los métodos complementarios más frecuentemente solicitados fueron el ECG, el ecocardiograma y el Holter. El tilt test fue el método con mayor rendimiento diagnóstico, ya que fue clave en el 59% de los casos realizados. Se efectuó el 92% de los estudios considerados necesarios. En 154 pts la secuencia diagnóstica fue incompleta. El motivo más frecuente fue que el pt no regresó, seguido por la falta de disponibilidad del estudio en la institución. El 62% de los pts con diagnóstico de síncope recibieron tratamiento específico. La decisión de instaurar un tratamiento fue tomada con significativa mayor frecuencia cuando se contó con un diagnóstico de certeza. Los menos tratados fueron los cuadros vasovagales. Tanto las conductas diagnósticas como las terapéuticas implementadas coinciden con las recomendadas habitualmente.

Abordaje xifoideo en cirugía coronaria mini invasiva 291

Xiphoid approach in minimally invasive coronary surgery

FEDERICO BENETTI y col

Desde mayo de 1978 a enero de 1998 hemos realizado cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea en 1.584 pacientes, entre los cuales 1.436 fueron abordados por esternotomía media, 124 por toracotomía mínima anterior, 7 por toracotomía póstero-lateral, 14 por abordaje xifoideo y 3 por anastomosis extrapleural subcutánea subclavia-coronaria. Usando cardioscopio (Cardio View Vista Medical Technologies), separador y plataforma de acceso estabilizadora (Cardiothoracic System) hemos realizado un abordaje xifoideo en 14 pacientes. La morbimortalidad fue del 0%. En 12 de los 14 pacientes la pleura permaneció intacta. Ocho pacientes fueron estudiados con angiografía postoperatoria y mostraron 100% de permeabilidad de la anastomosis Tipo A. Este abordaje tiene como ventaja la posibilidad de convertirse fácilmente en esternotomía parcial o total en caso de complicaciones o cuando un acceso adicional es necesario. Con el avance de la experiencia y el perfeccionamiento en los instrumentos, podrán ser anastomosados más vasos. Todos los pacientes experimentaron menos dolor postoperatorio comparado con nuestra experiencia con toracotomía mínima anterior.

Bloqueos de rama en pacientes con infarto agudo de miocardio bajo tratamiento trombolítico. Incidencia, duración y momento de aparición 305

Bundle branch block in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy

ALEJANDRO VENTURA y col

Los bloqueos de rama (BR) que aparecen como complicación del infarto agudo de miocardio (IAM) tienen valor pronóstico. La determinación de su incidencia, duración y momento de aparición podrían ayudar a su detección, permitiendo establecer una terapéutica adecuada. Se efectuó una revisión de los datos de 924 pacientes enrolados en los estudios GUSTO 1, TAMI 9, PARADIGM, PRIME e IMPACT. Todos los pacientes enrolados en estos estudios ingresaron con IAM, recibiendo terapéutica trombolítica. Al ingresar en la Unidad Coronaria les fue conectado un sistema de monitoreo continuo de 12 derivaciones, especialmente diseñado (Mortara ST Monitoring System), que analiza el segmento ST de las 12 derivaciones cada 20 seg, adquiriendo un trazado de los eventos que persistan por 60 seg o más, incluyendo los cambios de repolarización causados por los trastornos de conducción. Además, independientemente de lo anterior, se grabó un ECG completo de 12 derivaciones cada 20 min. Se obtuvieron registros de todos los pacientes, en forma detallada, durante 36-72 hs, los cuales fueron archivados en *diskettes* de

Adalat® Oros*

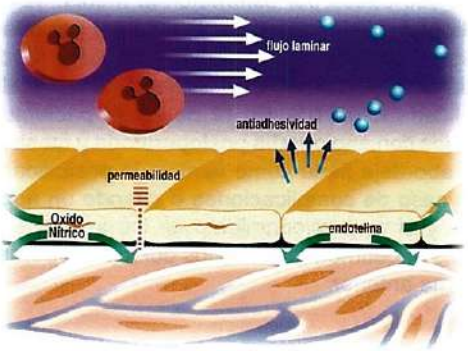
NIFEDIPINA OROS (BAY A 1040)

24 HORAS DE PROTECCION CON UNA SOLA TOMA DIARIA

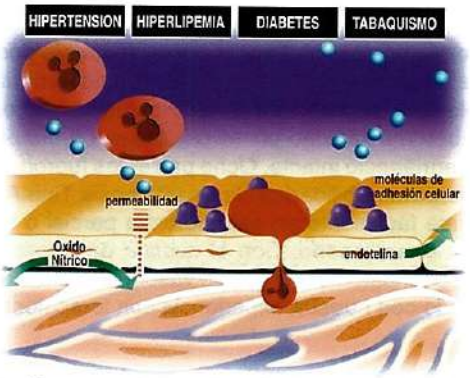
*SISTEMA ORAL DE LIBERACION OSMOTICA

30 mg x 30 comp.

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



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



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

(1) Según la FDA

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

La mejor relación Valle/Pico

0,81



Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo, embarazo, lactancia, shock cardio-vascular. Precauciones: Hipotensión grave, pacientes en diálisis con hipertensión maligna deben ser objeto de estrecha vigilancia, insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica grave. Advertencia: Los comprimidos OROS no deben partirse ni masticarse. Deben ingerirse enteros.

Interacciones: Fármacos antihipertensivos, cimetidina: podría aumentar el efecto antihipertensivo. Lo propio sucede con los betabloqueantes; además posible deterioro de la insuficiencia cardíaca compensada. Se deben controlar los niveles plasmáticos de digoxina y quinidina.

Efectos secundarios: Generalmente al inicio del tratamiento puede aparecer vasodilatación e hipotensión de carácter leve y transitorio. Raramente: síntomas digestivos u otras reacciones cutáneas; consulte la información completa de la prescripción. Muy raramente: alteraciones visuales transitorias, dolor torácico (suspender la medicación si se establece su relación con el preparado). Extraordinariamente raros: en uso prolongado, hiperplasia gingival, ginecomastia (ambos desaparecen al suspender la medicación). Temporalmente: hiperglucemia, trastornos de la función hepática (incluyendo colestasis intrahepática). Puede verse alterada la facultad para conducir o para hacer funcionar máquinas.

APROBADO POR LA FDA

80% DESCUENTO PAMI

Bayer

Si es Bayer, es bueno

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1998**

3,5". En este análisis fueron descartados aquellos pacientes en quienes se había comprobado la presencia de BR previa al IAM. Tampoco fueron evaluados los trastornos de la conducción AV. Por tratarse de un estudio observacional, no fue tenida en cuenta la evolución intra y posthospitalaria de los pacientes. De los 924 pacientes evaluados, 241 presentaron BR (26%) en algún momento de su evolución intrahospitalaria. El de más frecuente observación fue el BCRD (136 pac = 56,4%), seguido del BCRI (55 pac = 22,8%), presentándose ambos bloqueos en forma alternante en 49 pac (20,3%). Los bloqueos se presentaron preferentemente en forma transitoria (182 pac = 75,1%), siendo persistentes en 59 casos (24,4%), sin diferencias significativas en relación al tipo de bloqueo. En los 182 pacientes con BRT fueron detectados 663 episodios de BR. Más de la mitad (59,3%) de dichos episodios presentaron una duración inferior a 5 min y 479 episodios (72,1%) persistieron por menos de 10 min. En 214 pacientes (88,7%) el BR se presentó dentro de las 3 primeras horas de internación, detectándose en 68 pacientes (28,2%) desde el ingreso a la Unidad Coronaria, y en más de la mitad de los casos (160 pac = 66,3%) dentro de la primera hora. De acuerdo con estos datos, la gran mayoría de los bloqueos de rama se presentan en forma transitoria, dentro de las primeras horas del ingreso y son de escasa duración. Realizando ECG seriados dentro de las primeras 3 hs de la admisión, es posible detectar el 89% de los mismos e identificar así un grupo de alto riesgo, intensificar los cuidados y adecuar el tratamiento.

Ablación transcatéter de las taquicardias intranodales por aplicación de radiofrecuencia en taquicardia o durante estimulación auricular 313

Transcatheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using radiofrequency energy during tachycardia or rapid atrial pacing

CLAUDIO DE ZULOAGA y col

Tradicionalmente se realiza el tratamiento ablativo de las taquicardias intranodales (TIN) por aplicación de radiofrecuencia en ritmo sinusal. El presente trabajo muestra un método diferente, eficaz y rápido de tratamiento por aplicación de radiofrecuencia en TIN o durante la estimulación auricular rápida. Fueron tratados con este procedimiento 65 pacientes. Una vez inducida la TIN y confirmado su mecanismo, se procedió a la aplicación de radiofrecuencia en la zona de la vía lenta en taquicardia o durante la estimulación auricular rápida que asegurara un descenso estable por la vía lenta. Se siguió siempre un reparo anatómico, utilizando una energía de 24 ± 11 W. Si al cabo de 10 seg de aplicación (test) no se producía la detención de la TIN o la desaparición de conducción por la vía lenta, se suspendía la misma, desplazando el catéter a una zona vecina para repetir el test anteriormente mencionado. Cuando se logró la interrupción de la conducción por la vía lenta, se continuó la aplicación por un lapso de 60 seg. El tratamiento tuvo un éxito primario del 100% con recidivas en 5 pacientes (7,7%). En el 49,2% se observaron vestigios de vía lenta con ecos nodales luego del tratamiento, aunque nunca taquicardia inducible. No hubo modificaciones en las propiedades de conducción nodal postablación. El intervalo A-H pasó de 69,8 ± 13 a 70,5 ± 12 mseg; el punto Wenkebach nodal anterógrado de 326 ± 51 a 324 ± 47 mseg. Una paciente presentó un bloqueo AV completo durante el tratamiento. Este método permite un tratamiento eficaz y rápido de las TIN al acortar el tiempo del procedimiento, permitiendo asimismo comprobar la lesión de la vía lenta durante la aplicación de radiofrecuencia.

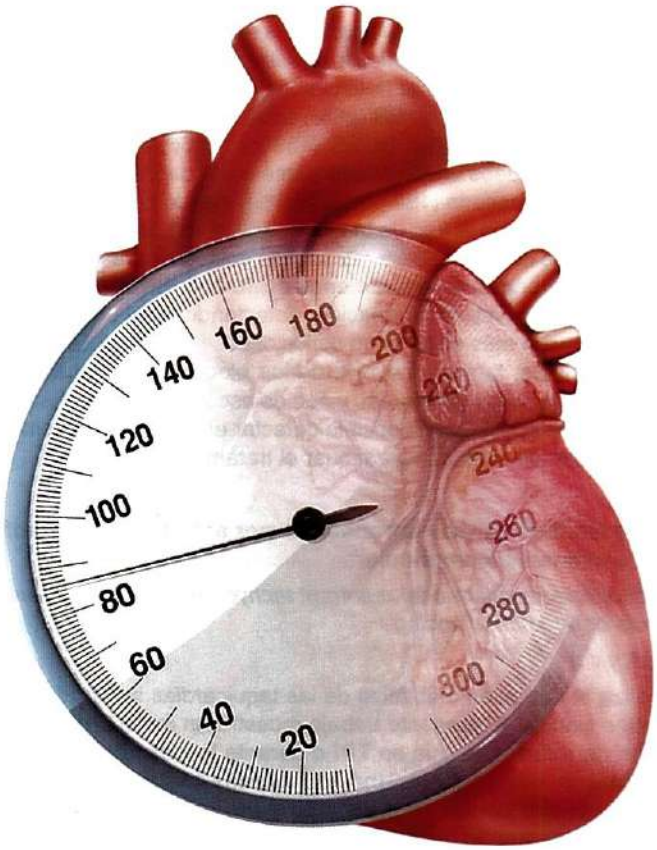
Contraste espontáneo en aurícula izquierda en pacientes evaluados con ecocardiograma transesofágico: prevalencia e implicancia clínica 327

Left atrial spontaneous contrast in patients undergoing transesophageal echocardiography: prevalence and clinical implications

CLAUDIA LAUGLE y col

El contraste espontáneo (CE) en la aurícula izquierda es un fenómeno caracterizado por la presencia de ecos de baja intensidad, de movimiento lento en forma circular o espiralada, que se asocian a una mayor probabilidad de desarrollar episodios embólicos sistémicos. Su detección dificultosa con la ecocardiografía transtorácica ha mejorado significativamente con el advenimiento de los transductores transesofágicos. Con el objetivo de analizar la prevalencia de CE en la aurícula izquierda, así como su asociación con diferentes causas predisponentes y el desarrollo de episodios embólicos, se realizó el presente análisis

En hipertensión y angina...



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

TERLOC®

Amlodipina

24 horas de constante protección cardiovascular

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del Grupo ARMSTRONG SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1998**

retrospectivo en 90 pacientes (p) (52 hombres) evaluados con ecocardiograma transesofágico (ETE), con edad promedio de 56 ± 15 años. Veintidós pacientes de los 90 (24,4%) mostraron CE, encontrándose una relación significativa entre ese fenómeno y la presencia de estenosis mitral (con CE 31,8%, sin CE 4,4%, $p < 0,01$). fibrilación auricular (con CE 50%, sin CE 13,3%, $p < 0,01$), dilatación auricular izquierda (con CE 77%, sin CE 33,8%, $p < 0,01$) y presencia de trombos en esa cavidad (con CE 27,2%, sin CE 7,3%, $p < 0,02$). Del grupo de 22 pacientes con CE, 8 (36%) presentaron episodios embólicos en relación a 4 (5,8%) de los 68 p sin CE ($p < 0,01$). Los resultados analizados permiten concluir que el CE resultó un hallazgo relativamente frecuente (24,4%) en la población enviada al laboratorio de ecocardiografía para realización de ETE. Ese fenómeno estuvo asociado a condiciones favorables para generar estasis de sangre en la aurícula izquierda como son: fibrilación auricular, estenosis mitral y/o dilatación auricular izquierda, observándose además en esos p una mayor prevalencia de episodios embolígenos.

4. CASOS CLINICOS

Síndrome de Wolff-Parkinson-White simulando infarto agudo de miocardio 333

Wolff-Parkinson-White syndrome may simulate a myocardial infarction

OSCAR A. PELLIZZON y col

Un paciente ingresó al Hospital por abdomen agudo. En la inducción anestésica presentó una taquicardia paroxística supraventricular que fue revertida con verapamilo EV. Posteriormente mostró una patente electrocardiográfica compatible con un infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación de enzimas miocárdicas. Esta alteración se presentó en forma intermitente. Fue evaluado electrofisiológicamente por medio de estimulación auricular transesofágica, diagnosticándose un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) con período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria prolongado. Durante el estudio se indujo una taquicardia reentrante AV ortodrómica y al intentar revertirla con sobreestimulación auricular se produjo fibrilación auricular (FA) preexcitada que degeneró en fibrilación ventricular (FV). Se concluye que el WPW puede simular un IAM, presentarse como inaparente (cuando en realidad es manifiesto), que a pesar de presentar un período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria prolongado la inducción de FA puede generar FV y durante el estudio electrofisiológico en el síndrome de WPW es conveniente evaluar vulnerabilidad auricular.

Análisis de un estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia. Utilización de un caso clínico infrecuente 351

Analysis of an electrophysiologic study and ablation by radiofrequency. Description of an unfrequent case

JOSE L. SERRA y col

Una combinación inusual de taquicardias es descripta en una mujer joven. Los hallazgos electrofisiológicos son utilizados para explicar el sustrato electrofisiológico de ambas arritmias: taquicardia por reentrada nodal atípica y taquicardia ventricular por reentrada nodal rama a rama. El nódulo auriculoventricular mostró doble vía nodal en sentido anterógrado y retrógrado. La taquicardia ventricular por reentrada rama a rama tenía como sustrato una conducción hisiana deteriorada pero no una miocardiopatía dilatada. Luego del tratamiento con radiofrecuencia de ambas taquicardias una nueva taquicardia fue inducida: aleteo auricular típico, que fue tratado con radiofrecuencia. A 13 meses de seguimiento la paciente permanece en ritmo sinusal, con bloqueo completo de rama derecha y no ha vuelto a presentar episodios de taquiarritmia.

Taquicardia que induce taquicardia: tratamiento definitivo con ablación con radiofrecuencia. Presentación de dos casos 359

Tachycardia-induced tachycardia: definitive treatment with radiofrequency ablation. Presentation of two cases

JOSE LUIS VELARDE y col

La llamada "taquicardia que induce taquicardia" es el fenómeno en el cual una taquicardia degenera en

M&R

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

LOSACOR®

LOSARTÁN

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

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

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

Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.

1 UNA TOMA DIARIA

FDA APPROVED

LOSACOR-D®

LOSARTÁN / HIDROCLOROTIAZIDA

POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA POR EXCELENCIA.

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

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

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

1 UNA TOMA DIARIA

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.intramed.net.ar

Sumario Analítico

Volumen 27 - Nº 3 Julio-Septiembre 1998

otra. Pocos datos existen en relación con la taquicardia por reentrada nodal (TRN) como gatilladora de una fibrilación auricular (FA). La FA que se relaciona con TRN puede tener un tratamiento efectivo con la eliminación de la vía lenta nodal con radiofrecuencia (RF), como ha sido mostrado por varios autores. En este trabajo se presentan dos pacientes con reiterados episodios de FA documentada, como así también al menos un episodio de TRN. La ablación con RF de la vía lenta nodal fue realizada con éxito en ambos, y en un seguimiento de 6 y 7 meses, respectivamente, no fue documentado ningún episodio de FA o TRN.

5. XVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Síntesis de sesiones 363

Temas Libres seleccionados 373

6. COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Relevamiento epidemiológico de arritmias en pediatría y adolescencia 377

7. CORRESPONDENCIA 379

acuson

A SU ALCANCE





Sistema de Ultrasonido Sequoia MR

Sistema de Ultrasonido Aspen ®

Sistema de Ultrasonido 128XP ®

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

UD. TAMBIEN PUEDE TENER UN ACUSON.

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

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



CARDIOREX

Amlodipina

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

PRESENTACIONES:
Cardiorex 5 mg, Cardiorex 10 mg

Línea Cardiológica Bagó



Descubra las maravillas de la tecnología HDI.

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

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

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

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

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

WE ARE ULTRASOUND®

A-2252b ©1998 ATL Ultrasound

www.atl.com

APROBADO FDA

DESCUENTO PAMI

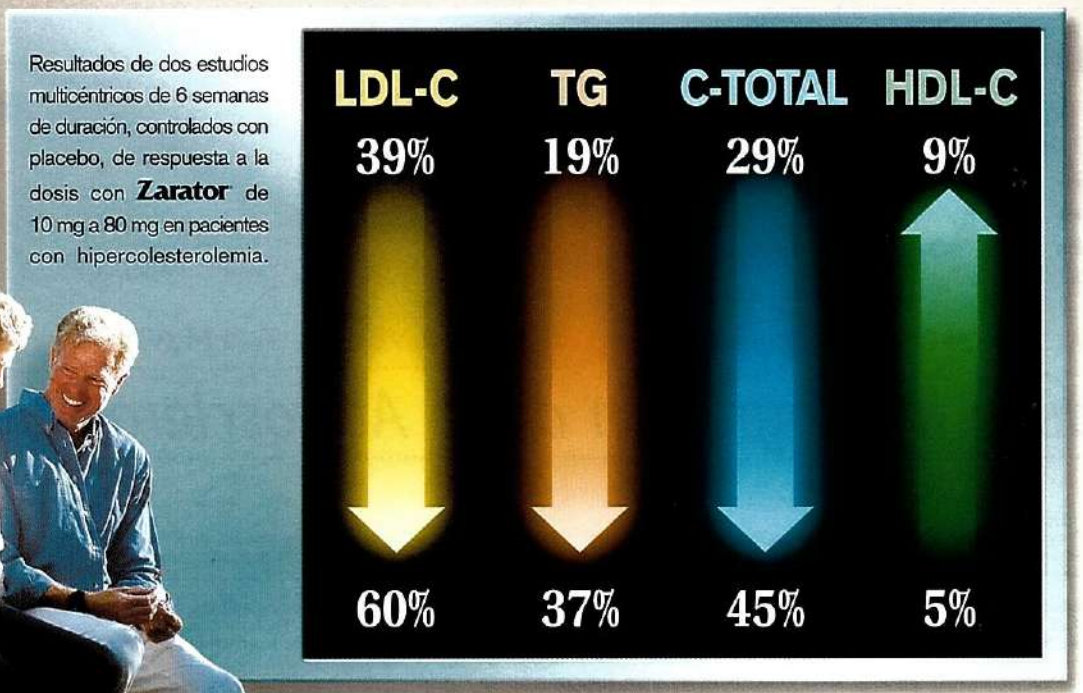
Zarator®

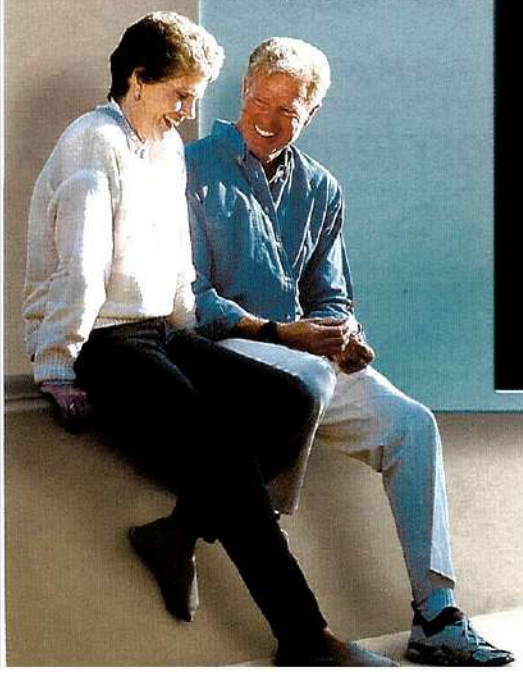
ATORVASTATIN

SIN PRECEDENTES EN LA REDUCCION DEL COLESTEROL

Zarator® brindó excelentes efectos en los principales parámetros lipídicos

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





PHOENIX
Compromiso por la Salud

www.phoenix.com.ar

NUEVA PRESENTACIÓN

LESCOL® 40mg

Fluvastatina

Más Beneficios para sus Pacientes

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



LESCOL®
Fluvastatina

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

Reduce la Progresión de la Aterosclerosis

APROBADA FDA ANMAT NUEVA INDICACION

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

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

NOVARTIS

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

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

EDITORIAL

EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD PRECLINICA: ¿EL ESLABON PERDIDO?

CARLOS E. CIANCAGLINI

La pared arterial presenta normalmente una estructura tricapa (endotelio, media muscular y adventicia) en la que se desarrolla la enfermedad más frecuente del mundo occidental: la arterioesclerosis vascular y su consecuencia, la isquemia tisular[1]. Este proceso multifactorial ocurre generalmente en personas que presentan antecedentes comunes, denominados factores de riesgo[2], reversibles o irreversibles, según puedan o no ser modificados. Es a partir del objetivo médico de prevenir esta patología, que se busca individualizar a quienes están en mayor riesgo y, a través de campañas de difusión comunitaria y de un enfoque individual frente a cada paciente, se intenta reducir dichos factores de riesgo y, consecuentemente, la incidencia de esta enfermedad. Sin embargo, a pesar de las recomendaciones de numerosas entidades científicas de investigar los factores de riesgo periódicamente en poblaciones sanas, existen frecuentemente fallas en la recolección de estos simples datos[3].

Se han desarrollado estudios cooperativos (que agruparon a miles de enfermos), en los que se demostró claramente la necesidad de intervenir sobre los mismos cuando ya se había producido la enfermedad (prevención secundaria), y sus cifras de colesterol estaban elevadas[4] o aún "normales"[5].

Sin embargo, las cifras de colesterol de la población general muestran valores promedio de alrededor de 230 mg%, similares a las encontradas en el estudio de Framingham en los pacientes con cardiopatía isquémica[6]; la misma similitud ocurre con las cifras de colesterol (CLT) LDL en la población normal y la de los pacientes infartados[7]; el estudio MR FIT[8], sobre más de 350.000 varones, mostró que la cuarta parte de los infartados tenía valores de CLT menores de 200 mg%, y la mitad menores de 240 mg%. Es decir que, si bien el colesterol plasmático está gradual y positivamente relacionado con la isquemia vascular[9], la mayoría de la población que padecerá esta patología presenta cifras "normales" o aún "bajas" de CLT. Datos extraídos del *United Kingdom Heart Disease Prevention Project*[10] muestran que aproximadamente la mitad de todos los pacientes que sufren un evento coronario no tienen factores de riesgo establecido.

Este, por lo tanto, es el desafío: cómo detectar a la mayoría de los que sufrirán la enfermedad en el futuro: los que todavía no la padecieron y que presentan *cifras de colesterol normales o bajas y riesgo moderado*, e intensificar en ellos la *prevención primaria*[9].

El estudio WOSCOPS[11] aclaró parte del dilema; sin embargo, algunas particularidades del diseño merecen destacarse: los 6.595 varones presentaban cifras de CLT muy elevadas (muy superiores al promedio de la población general y al de los pacientes infartados), provenían de una zona con la incidencia más alta de cardiopatía isquémica del mundo: el oeste de Escocia; y además, se incluyeron pacientes anginosos (?), los que fueron seguidos durante casi 5 años. Se demostraron claramente los beneficios de aplicar estatinas a pacientes con las características basales de la población evaluada; sin embargo, estas conclusiones pueden aplicarse sólo parcialmente a nuestros pacientes vírgenes de enfermedad.

Los factores de riesgo clásicos han sido ampliamente estudiados, así como su importancia relativa en el desarrollo de la isquemia vascular; estos factores tienden a "agruparse" en determinados pacientes[12]: un individuo obeso, puede presentar dislipidemia, hipertensión y sedentarismo. Teniendo en cuenta esto, desde hace más de 30 años existen instrumentos de evaluación de los perfiles de riesgo, a partir de las conclusiones de los estudios epidemiológicos observacionales, intentando un enfoque más cuantitativo, que facilite la toma de decisiones médicas relacionadas con la prevención primaria. Recientemente, los investigadores de Framingham publicaron una versión actualizada de su *score* de predicción del riesgo[13]. Sin embargo, éste y

Servicio de Diagnóstico Vascular. Departamento de Técnicas No Invasivas. Instituto Modelo de Cardiología/FUCCADIM. Universidad Católica de Córdoba.

Dirección postal: Sagrada Familia 359. 5000 Córdoba. Argentina.

otros anteriores se basan en morbilidad y mortalidad, sin quedar claro cuál de las dos variantes (o su asociación) usar. Nuevos factores de riesgo[14] (homocisteína, lipoproteína (a), tamaño de las partículas LDL, marcadores protrombóticos, etc.) no están incorporados en las ecuaciones de riesgo. Además dichos *scores* de riesgo suelen aplicarse a poblaciones diferentes de aquéllas en las cuales fueron recolectados los datos originales (por raza, sexo, edad, etc) haciendo que las conclusiones extraídas puedan ser potencialmente erróneas. Un ejemplo de los problemas en la aplicación práctica diaria de estos *scores* está dado por el hecho de que este nuevo *score* de Framingham no encuentra aumento en el riesgo de cardiopatía isquémica en las mujeres entre los 55 y los 75 años, lo que está en desacuerdo con los datos epidemiológicos disponibles[15,16].

Así, Devereux y Alderman[17] y, posteriormente, Kuller y col[18], introdujeron el concepto de *enfermedad preclínica* (o *subclínica*), es decir el *nexo* entre los *factores de riesgo*, incluida la carga genética y los desencadenantes ambientales, así como los nuevos marcadores de isquemia vascular que se vislumbran, y la *enfermedad clínica* ya producida, camino por el cual, inexorablemente, debieron transitar quienes llegaron a esta última, y que recorrerán quienes se enfermen en el futuro: hipertrofia ventricular izquierda (diagnosticada por ECG o ecografía), microalbuminuria, evaluación ultrasonográfica (US) de la pared carotídea o femoral, etc.

Uno de estos nuevos marcadores de isquemia vascular, estudiado pioneramente en Finlandia por Salonen y col[19], fue la medición US de la pared de la arteria carótida primitiva e interna; este método permite medir en décimas de mm la zona donde primero se depositan los lípidos que atraviesan el endotelio desde la luz sanguínea, iniciando el proceso de arterioesclerosis vascular. Cada vez que el haz US encuentra una interfase (o separación entre dos zonas con diferente impedancia o "densidad" acústica) se produce un eco de rebote; así, la primer interfase en la pared lejana carotídea ocurre entre la luz sanguínea y la superficie interna del endotelio; la segunda, entre la media y la adventicia. Se define en la US una doble línea, el *espesor íntima - media* (*intima-media thickness* o IMT, como se lo encuentra en la literatura sajona), cuyo engrosamiento es considerado un estadio precoz de arterioesclerosis vascular y posee implicancias pronósticas significativas: más del doble de riesgo de padecer un infarto de miocardio en los próximos 3 años. Incluso dicho riesgo guardaría una relación cuantitativa con la severidad de dicho engrosamiento: el estudio observacional KIHD[20] mostró una incidencia (entre 1 a 3 años) de infarto de miocardio (IM) de 1,5% en aquéllos con IMT normal, *versus* 3,4% (RR 2,1) en los que presentaron IMT engrosado, 4,8% para aquéllos con placas no estenóticas y del 11,8% entre los que presentaron estenosis severas (todas diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro grupos). Más recientemente, otro estudio observacional, el estudio de Rotterdam[21], realizado en casi 8.000 sujetos seguidos durante 2,7 años, encontró un aumento del riesgo de IM del 43%

TABLA I
ESTUDIOS DE REGRESION DE LA ARTERIOESCLEROSIS CON EVALUACION ULTRASONOGRAFICA DE LA PARED ARTERIAL. CARACTERISTICAS DE DISEÑO

	CLAS[22]	*PLAC-II*[23]	*REGRESS*[24]	*KAPS*[25]	*ACAPS*[26]	*LIPID*[27]
Sujetos	Coronarios	Coronarios	Coronarios	Dislipém.	Dislipém. (IMT > 1,5)	Coronarios (IM: 75% o AI)
Sexo	M / F	M / F	M	M	M / F	M (88%) / F
País	USA	USA	Holanda	Finlandia	USA	N. Zelandia
Tamaño	46	151	885	447	919	522
Diseño	Doble ciego	Doble ciego	Doble ciego	Doble ciego	Doble ciego	Doble ciego
Control	Placebo	Placebo	Placebo	Placebo	Placebo	Placebo
Seguimiento	4 años	3 años	2 años	3 años	3 años	4 años
Droga (mg/día)	Colestir/Niac	Pravast (20-40)	Pravast (40)	Pravast (40)	Lovast (20-40)	Pravast (40)
Lípidos (mmol/L)	CLT 185-350 mg/dL	LDL 3,36 a 4,91	CLT 4 a 8 TGC < 4	LDL > 4 CLT < 7,5	LDL 160-189 mg/dL	CLT: X=220 (155-271); X=5,7 (4-7)

y de accidente vascular cerebral (ACV) del 41%, cada 0,16 mm de engrosamiento del IMT, especialmente cuando éste supera los 0,9 mm. *Estos estudios establecieron una clara relación entre la ateromatosis carotídea y la coronaria.*

La evaluación del IMT permitió no sólo detectar sujetos con mayor riesgo de isquemia futura, sino evaluar cambios regresivos por intervenciones farmacológicas con gran precisión (Tabla I), algo difícil de lograr con los estudios angiográficos que sólo estudian la luz vascular y no la pared arterial, el sitio donde se desarrolla la arterioesclerosis. Los estudios CLAS[22], PLAC II[23], REGRESS[24], KAPS[25], ACAPS[26] y, más recientemente, el LIPID[27] demostraron regresión significativa del IMT engrosado, simultáneamente con reducción clínica de los eventos isquémicos cardiovasculares después de distintas intervenciones farmacológicas. Se pudo estudiar la cronología de la regresión[26], la diferente incidencia de distintos factores de riesgo sobre cada lecho vascular[25] (ej. el cigarrillo dañaría más la pared de las arterias femorales, y la hipertensión y el CLT LDL preferentemente las carótidas), la asociación entre varios factores hemostáticos y reológicos (determinantes de la viscosidad sanguínea) con un IMT aumentado[28], es decir con las etapas precoces de la arterioesclerosis, sirviendo de explicación al nexo conocido entre la hiperviscosidad de la sangre con los eventos cardiovasculares isquémicos y, algo fundamental, una estrecha correlación con la evolución clínica de los pacientes.

La posibilidad de detectar y cuantificar con gran precisión etapas precoces de la arterioesclerosis vascular, así como de evaluar la composición de las placas cuando están presentes ("blandas" o hipoecoicas y "duras" o hiperecoicas, con o sin calcificación asociada), su extensión, las características de la superficie del endotelio carotídeo (ej. detección de úlceras, con su correspondiente valor pronóstico independiente del grado de estenosis o reducción del diámetro luminal)[29], asociada a su bajo costo, carácter no invasivo, escasa variabilidad inter y, especialmente, intraobservador[30], así como la accesibilidad de la medición en casi todos los pacientes, sobre todo de la carótida primitiva y el seno carotídeo, brindan una herramienta de alcances muy promisorios, capaz de ser incorporada a la práctica clínica diaria. Estudios muy recientes[31], utilizando imágenes US computarizadas, han confirmado la composición lipídica de las placas "blandas", explicando su vulnerabilidad por tendencia a la ruptura.

Creemos que el estudio de las manifestaciones de enfermedad preclínica[17,18], entre las que se encuentra la evaluación US de la pared arterial, debería incorporarse a los criterios de decisión terapéutica, especialmente en prevención primaria, surgiendo la necesidad de efectuar estudios multicéntricos observacionales y de intervención, para definir cuantitativamente su contribución como nexo entre los factores de riesgo y el paciente que nos consulta, entre lo abstracto y la realidad individual.

Bibliografía

1. Stary H y col: A definition of the Intima of human arteries and of its atherosclerosis - Prone regions. *Circulation 85*: 392-405, 1992.
2. Cooper ES: Prevention: the key to progress. *Circulation 24*: 629, 1993.
3. Kottke TE y col: Delivery rates for preventive services in 44 Midwestern clinics. *Mayo Clin Proc. 72*: 515-523,1997.
4. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).*Lancet 344*: 383-1389,1994.
5. Sacks FM y col: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med 335*: 1001-1009, 1996.
6. Kannel WB y col: Lipoprotein cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: new perspectives based on the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med 90*: 85-91, 1979.
7. Genest J Jr y col: Lipoprotein cholesterol apolipoprotein A-1 and B and lipoprotein(a) abnormalities in men and women with premature coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol 19*:792-802, 1992.
8. Stamler J y col for the MRFIT Research Group: Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuos and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA 256*:2823, 1986.
9. Jousilahti P y col: Serum cholesterol distribution and coronary heart fisease risk. Observations and predictions among middle-aged population in Eastern Finland. *Circulation 97*: 1087-1094, 1998.
10. Heller RF y col: How well can we predict coronary heart disease? Findings in the United Kingdom Heart Disease Prevention Project. *BMJ 288*: 1409-1411, 1984.
11. Shepherd J y col: Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hipercholesterolemia: West of Scotland Coronary Primary Prevention Study Group. *N Engl J Med 333*:1301-1307, 1995.
12. Genest J Jr, Cohn J: Clustering of cardiovascular risk factors: targeting high-risk individuals. *Am J Cardiol 76*: 8A-20A, 1995.
13. Wilson PWF, Kannel WB y col: Prediction of coronary heart fisease using risk factor categories. *Circulation 97*: 1837-1847,.1998.
14. Serra C, Leal JJ: Clásicos y nuevos factores de riesgo (FR) para la aterosclerosis vascular. *IMC Informa 27*: 17-37, 1998.
15. Simon A y col: Coronary risk estimation and treatment of hipercholesterolemia. *Circulation 96*: 2449-2452, 1997.
16. Greenland P y col: Problems on the pathway from risk assessment to risk re-duction. *Circulation 97*:1761-1762, 1998.
17. Devereux RB, Alderman MH: Role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to development of morbid events. *Circulation 88 (Part I)*: 1444-1445, 1993.
18. Kuller LH y col: Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. *Circulation 92*: 720-726, 1995.
19. Salonen JT, Salonen R: Ultrasound B-mode imaging in ob-

servational studies of atherosclerotic progression. *Circulation 87 (suppl II)*: II-56-II-65, 1993.
20. Salonen JT: Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Ann Clin Res 20*: 46-50, 1988.
21. The Rotterdam Study: Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. *Circulation 96*: 1432-1439, 1997.
22. Blankenhorn DH y col: Benefitial effects of colestipol-niacin therapy on the common carotid artery. *Circulation 88*:20-28, 1993.
23. Crouse JR III y col: Pravastatin, lipids, and atherosclerosis in the carotid arteries (PLAC-II). *Am J Cardiol 75*: 455-459, 1995.
24. de Groot E y col, on behalf of the REGRESS Study Group: Effect of pravastatin on progression and regression of coronary atherosclerosis and vessel wall changes in carotid and femoral arteries: A report from the Regression Growth Evaluation Statin Study. *Am J Cardiol 76*: 40C-46C, 1995.
25. Salonen R y col: Kuopio Atherosclerosis Prevention Study. (KAPS). A population-based primary prevention trial of the effect of LDL lowering on atherosclerotic progression in carotid and femoral arteries. *Circulation 92*:1758-1764, 1995.
26. Furberg CD y col for the Asymptomatic Carotid Artery Progression Study (ACAPS) Research Group: Effect of lovastatin on early carotid atherosclerosis and cardio-vascular events. *Circulation 90*:1679-1687, 1994.
27. Mac Mahon S y col on behalf of the LIPID Trial Research Group: Effect of lowering average or below-average cholesterol levels on the progression of carotid atherosclerosis. Results of the LIPID atherosclerosis substudy. *Circulation 97*:1784-1790, 1998.
28. Lee AJ y col: Blood viscosity and elevated carotid intima-media thickness in men and women. The Edinburgh Artery Study. *Circulation 97*:1467-1473, 1998.
29. Barnes RW, Liebman PR, Marzalek PB y col. *Surgery 90*: 1075, 1981.
30. Probstfield JL y col: Methodological issues facing studies of atherosclerotic change. *Circulation 87 (suppl II)*:II-74-II-81, 1993.
31. Gronholdt M-L y col: Echo-lucency of computarized ultrasound images of carotid atherosclerotic plaques are associated with increased levels of triglyceride-rich lipoproteins as well as increased plaque lipid content. *Circulation 97*: 34-40, 1998.

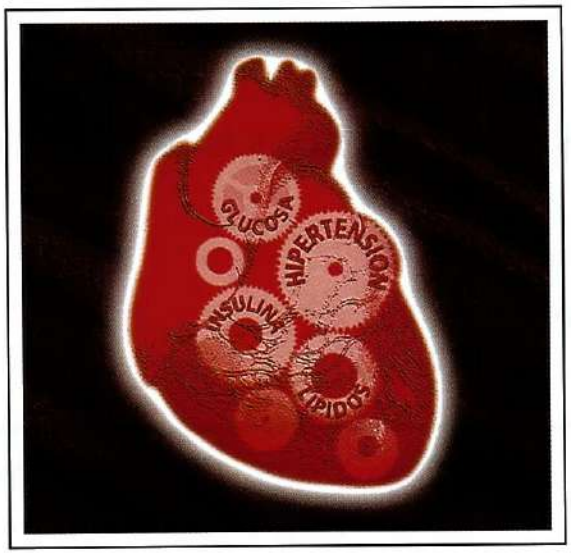
CARDURA®

D O X A Z O S I N A

Droga investigada y desarrollada por Pfizer

MAS ALLA DE LA SIMPLE REDUCCION TENSIONAL

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



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

INDICACIONES:
Hipertensión Arterial. Hiperplasia Prostática Benigna.

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

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

CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad conocida a las quinazolonas.

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

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

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

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

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

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

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

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

PFIZER HA INVESTIGADO Y DESARROLLADO ESTE MEDICAMENTO ORIGINAL

Es de Pfizer, usted puede confiar

Pfizer

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

ENOSTUR
Viajes y Turismo Austral S.A.

IATA
AGENTE ACREDITADO

Siempre presentes para asistirlos en la concurrencia a los eventos internacionales; aprovechando la época del año para sugerirles las próximas vacaciones

AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY

March 7 - March 10

NEW ORLEANS

XXI[st] CONGRESS OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

August 28 - September 1, 1999

BARCELONA - SPAIN

Göteborg, Sweden, June 5-8 99

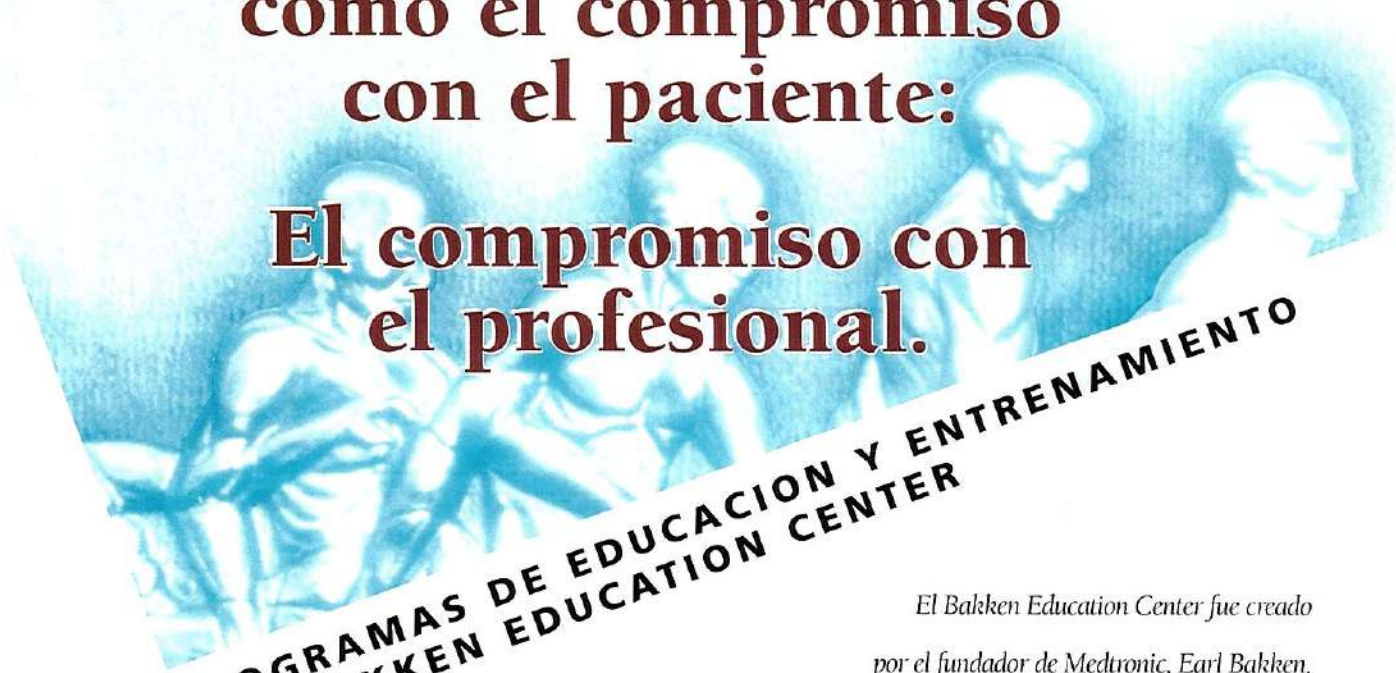
HEART FAILURE 1999

Third International Meeting organised under the auspices of the Working Group on Heart Failure

AV. CORDOBA 836 -13ª P. - OF.1304/5 -CAP.FED. (1054) BUENOS AIRES - ARGENTINA
☎ 393-5322 Rotativa - Fax: 394 -8051 - E-mail: enos@houseware.com.ar
D.N.T. LEG .5284 - RES. 212/86 - C.U.I.T. 30-60892313-2 - IATA 55-7 3538-5

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

El compromiso con el profesional.



PROGRAMAS DE EDUCACION Y ENTRENAMIENTO DEL BAKKEN EDUCATION CENTER

CARDIOLOGIA

Cursos de actualización (4 hs.):

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

Workshops (8 hs.):

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

CIRUGIA CARDIACA

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

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

- **Angioplastía, Stents.**

NEUROLOGIA

Estimulación eléctrica:

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

Bombas de infusión:

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

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

Nuestros cursos se basan en las siguientes premisas:

Programas personalizados.

Cuerpo docente altamente capacitado.

Equipamiento técnico de primer nivel.

Entrenamiento teórico-práctico.

Validados por Medtronic Inc., Minneapolis, USA.

Reconocidos por la SAC para el programa de Recertificación.

Consulte por horarios y aranceles.

Medtronic

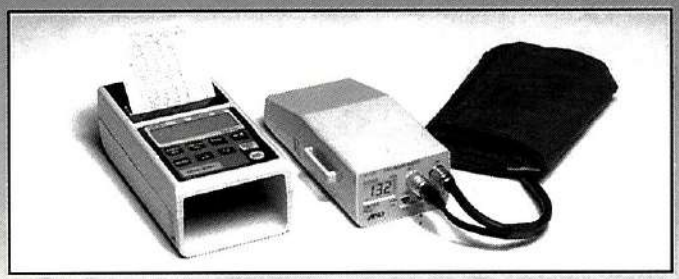
Medtronic BAKKEN EDUCATION CENTER BUENOS AIRES

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

MANZI

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

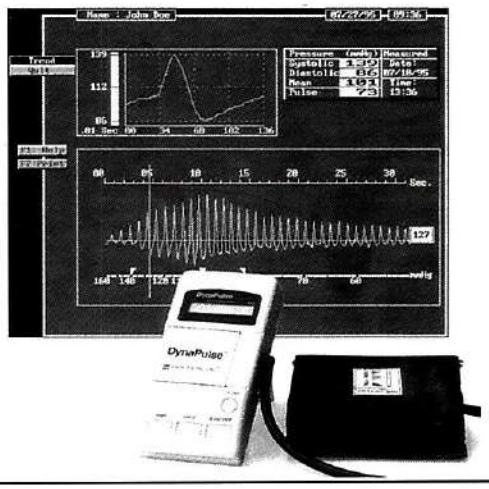
A&D Medical Division



MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

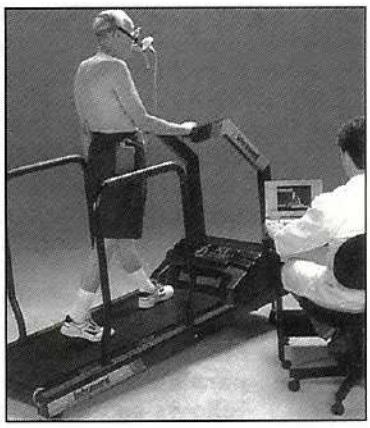


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA



ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bandas ergométricas
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



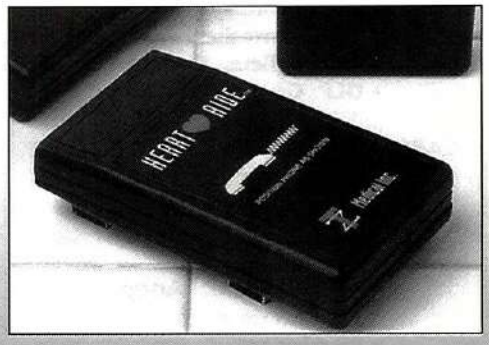
OXIMETROS DE PULSO



DEFIBRILADORES



MONITORES DE EVENTOS TRANSTELEFONICOS



CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

En Hipertensión Arterial

VAPRESAN®

ENALAPRIL



Máxima Eficacia Terapéutica

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

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

1 COMPRIMIDO DIARIO

CALIDAD Y GARANTIA Temis-Lostaló

DESCUENTO 80% PAMI

ESAOTE BIOMEDICA

SIM 7000 challenge

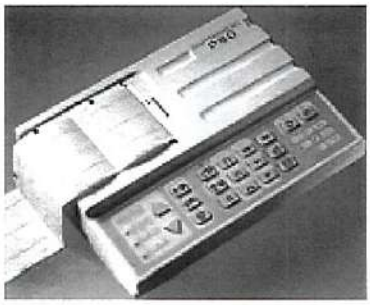


Sistema transportable o fijo, B/W, B/W Doppler,
Color Doppler para aplicaciones cardiovasculares.

AU3 Partner

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

ESAOTE BIOMEDICA Línea ArchiMed



P80 tres canales, digital



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



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

DEL MAR Avionics

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

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

FINANCIACION hasta el 100%

Fridimex s.a.

Estado de Israel 4237
(1185) Buenos Aires

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

TEMAS DE ACTUALIDAD

STENTS CORONARIOS

CARLOS R. RUBIO

En 1997 se cumplieron 20 años de la realización de la primera angioplastia coronaria realizada por Gruntzig y desde hace más de diez que se comenzaron a implantar stents intracoronarios para mejorar sus resultados. Con el transcurso del tiempo éstos han ido evolucionando, desarrollándose nuevos diseños y materiales para su construcción, habiendo demostrado que han mejorado significativamente los resultados inmediatos, con un bajo índice de complicaciones mayores como son el infarto agudo de miocardio, la cirugía de urgencia y la muerte, ya que permiten un buen manejo de la *oclusión aguda o inminente post APTC por balón*, no necesitando como antes tratar de "pegar" una hoja de disección con balón de autoperfusión. También mejoró significativamente la oclusión subaguda, ayudada fundamentalmente por las nuevas técnicas de colocación del stent y por la utilización de nuevas drogas antiplaquetarias. Es evidente el beneficio que brinda el uso del stent *para mejorar los resultados inmediatos de la angioplastia con balón* ya que se logra una mayor ganancia luminal, a la vez que impide la recuperación elástica de la arteria. Además, se han visto favorecidos los resultados a largo plazo, pero en estos casos deberán contemplarse, al menos por ahora, otros detalles adicionales, dentro de los cuales el diámetro del vaso tratado es probablemente el más importante. Sólo las anastomosis distales de los *puentes venosos aortocoronarios*, en especial cuando no son antiguos, tienen buenos resultados con la APTC con balón. Las lesiones de ostium y cuerpo conllevan un riesgo mayor del procedimiento con índices de reestenosis que rondan el 60%. Dentro de las nuevas tecnologías y técnicas sólo el stent ha mejorado estos resultados y debería considerarse como la terapéutica de elección para lesiones *de novo*, focales y cuando el diámetro sea de por lo menos 3 mm. Los pocos estudios controlados en *lesiones restenóticas de APTC previa* tratados con stents demuestran que ésta es la terapéutica adecuada, pudiéndose considerar la posibilidad de terminar el procedimiento sólo con balón en los casos en que el resultado angiográfico sea óptimo. Las *lesiones totales crónicas* y las *lesiones ostiales* se han visto favorecidas con el uso de stent ya que disminuyeron significativamente las tasas de reestenosis y reoclusiones, al impedir la importante recuperación elástica que suele tener este tipo de lesiones. Con el uso de stent, las *lesiones de tronco de coronaria izquierda* pueden ser adecuadamente manejadas con bajas complicaciones inmediatas, pero el resultado en el seguimiento lo hacen sólo aconsejable, al menos por ahora, para los casos que no son buenos candidatos quirúrgicos. En el *infarto agudo de miocardio* se ha demostrado que determinan un menor porcentaje de reestenosis y reoclusión. En *lesiones bifurcadas* y en *largas o difusas*, los resultados inmediatos son adecuados, no así los alejados. Finalmente, no es claro el manejo de la reestenosis de stents previamente colocados, aconsejándose en principio la redilatación con balón para la reestenosis focal y la ablación del tejido por otra técnica cuando es generalizada. De las actuales líneas de investigación tendientes a disminuir (o eliminar) la reestenosis, la que más expectativas ha creado es la braquiterapia endovascular, con la idea de que la terapia radiante podría eliminar selectivamente las células de proliferación, independientemente de los estímulos de crecimiento.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 265-276, 1998

En septiembre de 1997 se cumplieron 20 años desde que el Dr. Andreas Gruntzig realizara la primera angioplastia percutánea transluminal coronaria (APTC). Pese al tiempo transcurrido y a los avances en la técnica, el equipamiento, los materiales de insumo, la experiencia médica y los conocimientos fisiopatológicos subyacentes, persisten aún determinados índices que es necesario mejorar, como es el caso de la reestenosis y la oclusión aguda de la arteria coronaria postangioplastia. Intentando resolver

Dirección postal: Dr. Carlos R. Rubio. Clínica Privada Vélez Sarsfield. Naciones Unidas 984. 5000 Córdoba. Argentina.

esas situaciones surgieron, con el tiempo, otras alternativas, como los aterótomos (rotacionales, direccionales o por extracción), el uso del láser, y los stents coronarios.

Todos estos dispositivos generaron, en un comienzo, marcadas expectativas, ya sea por la concepción lógica con la que fueron diseñados o por los resultados inmediatos logrados. Sin embargo, entre todos ellos el stent es el que más respaldo ha ganado en la actualidad entre los cardiólogos intervencionistas, y sobre cerca de 1.200.000 procedimientos de revascularización coronaria por cateterismo que, se estima, se efectuaron en todo el mundo durante 1997, fueron implantados casi el 50% de stents (30% a 80%, según el laboratorio)[1].

Origen del concepto

Sigwart[2] rescata un trabajo de Alexis Carrel, de 1912, que describe el uso de tubos de vidrio que podían ser implantados en aortas de perros, demostrando ya en este tiempo una clara visión de la utilidad de las prótesis endovasculares que quizás alguna vez pudieran ser utilizadas en situaciones clínicas humanas. Allí se mencionaba "[...] la permanente intubación de una arteria grande es una operación sencilla. [...] la cuestión de la aplicación de este método posiblemente deberá ser considerada en cirugía humana". Por su parte, Charles Dotter fue el primero en experimentar el uso de espirales metálicas implantadas en arterias de animales[3].

En la década del 80, varios investigadores diseñaron distintos modelos de stents, todos con la idea principal de reducir la cantidad de metal, a la vez que mantener el principio de sostener las paredes arteriales permitiendo una luz lo más amplia posible. El grupo de Gianturco creó una especie de espiral cilíndrica en zigzag, construida con una sola hebra de metal que se montó sobre un catéter de liberación[4] mientras que el grupo de Palmaz desarrolló un stent hecho sobre la base de un tubo de un acero quirúrgico fenestrado, plásticamente deformable[5]. Pero el primer stent implantado en arterias periféricas y coronarias en humanos fue el diseño de una malla metálica de forma tubular autoexpandible, desarrollada en Suiza[6], comenzando de esta manera la experimentación clínica de estas prótesis endovasculares (Sigwart y Puel).

Inicialmente, la indicación de los stents se orientó al tratamiento de las reestenosis post APTC. Posteriormente se incluyeron la oclusión aguda o un mal resultado que hacía altamente probable la oclusión, y el tratamiento de las estenosis de puentes venosos aortocoronarios. En esta primera etapa, cuando se publicaron las primeras experiencias de los distintos grupos con estadísticas observacionales pequeñas, comenzaron a advertirse determinados inconvenientes: alta incidencia de trombosis subaguda del stent (20% en el estudio europeo), dificultades técnicas en su implante, mal posicionamiento (Wallstent) o posible migración con el consiguiente riesgo de embolización (stent de Palmaz-Schatz), o inconvenientes relacionados con la anticoagulación. Además, los resultados eran dispares, según los distintos diseños de stent. Se iniciaron entonces diversos estudios randomizados intentando demostrar el impacto de los stents en el período inmediato post APTC (obstrucción aguda o inminente) o alejado (reestenosis). Con el tiempo, las complicaciones disminuyeron, tanto por los progresos en las técnicas de colocación e impactación del stent (con la ayuda de la ecografía endoluminal) como por el uso de antiagregantes plaquetarios que hicieron desaparecer el uso sistemático de la anticoagulación[7].

Características de los stents

Los stents son soportes metálicos que sostienen la pared arterial después de que el vaso ha sido dilatado. Su efecto es puramente mecánico, pues con los dispositivos actuales se logra una mayor luz final pero no se actúa sobre los mecanismos fisiopatológicos de la reestenosis[8,9].

Existen en la actualidad más de treinta tipos de stents, que se diferencian por distintas características (Cuadro 1)[10,11].

La estructura y el diseño les confieren propiedades especiales. Los tubos fenestrados ejercen una mayor fuerza radial cuando existen lesiones que requieren mayor resistencia para sostener la pared vascular; sin embargo, su mayor rigidez longitudinal dificulta su avance en arterias con anatomía desfavorable. Los dispositivos espiralados poseen la

CUADRO 1
CARACTERISTICAS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE STENTS

Estructura y diseño
- Tubo fenestrado deformable
- Malla multicelular
- Espiralados ("coil")

Material con el que se construyen
- Acero inoxidable
- Tantalio
- Nitinol
- Aleaciones con cobalto
- Platino
- Revestidos de diferentes materiales

Sistema de liberación
- Autoexpandibles
- Expandibles con balón

mayor flexibilidad y son adecuados cuando se actúa sobre una rama colateral involucrada en la estenosis; no obstante, al ser plásticamente deformables pueden facilitar la herniación intravascular de la placa. Las mallas multicelulares comparten algunas ventajas y desventajas de los anteriores pero, en general, constituyen un adecuado soporte de la pared arterial y poseen buena flexibilidad, lo que les permite avanzar en territorios anatómicamente difíciles; estos stents tiene actualmente buena aceptación.

El material con el cual se construyen adquiere gran importancia, sobre todo en relación con su visibilidad radioscópica, necesaria para un adecuado posicionamiento. Los que se elaboran con tantalio son los más visibles y lo contrario ocurre con los de acero inoxidable. Para salvar esta relativa desventaja, en algunos se han incorporado marcas con mayor densidad radiológica, lo cual facilita su ubicación. Desde otro punto de vista, no se ha demostrado claramente que un determinado material resulte más trombogénico que otro, o que genere mayor proliferación celular.

En cuanto al sistema de liberación, los que se colocan montados sobre balón son los más difundidos por ser más fáciles de posicionar correctamente, aunque generarían un mayor estrés parietal, lo que potenciaría la proliferación celular. Una hipótesis no demostrada sugiere que los dispositivos autoexpandibles, cuando se eligen correctamente, podrían disminuir estos efectos desfavorables[11].

Otras tecnologías actualmente en investigación incluyen los stents irradiados, los biodegradables, los recubiertos con drogas, etc. El objetivo es mejorar los resultados a largo plazo ya que, aunque los mecanismos de reestenosis son mejor conocidos, todavía no se ha alcanzado una disminución suficiente de su incidencia.

Indicaciones para el uso de stents

Algunas indicaciones de los stents cuentan con amplio consenso, otras requieren confirmación y otras se encuentran en fase experimental. En cada caso, deben evaluarse diversos aspectos clínicos de los pacientes y de la enfermedad: forma de presentación del proceso (angina de pecho estable o inestable, IAM, shock cardiogénico, etc.); factores pronósticos (edad, enfermedad de múltiples vasos, estado de la función ventricular izquierda, diabetes); *de novo* o intervenciones previas (reestenosis única o múltiple); hallazgos angiográficos (vaso nativo o puente venoso aortocoronario, tamaño y tortuosidad del vaso, longitud de la lesión, lesiones en ángulos variables, calcificación, ramos colaterales involucrados en la lesión, presencia de trombos, compromiso del flujo, oclusión arterial subtotal o total, etc.); o situaciones que favorecen potenciales complicaciones intraprocedimiento (oclusión arterial aguda, cierre inminente del vaso, resultado subóptimo previo)[12].

Tratamiento de la oclusión aguda u oclusión inminente post APTC por balón

Esta situación ocurre en el 4% al 10% de las APTC, pudiéndose prever una incidencia aún mayor en determinados tipos de lesiones. La oclusión se produce por una combinación de factores, como la formación de trombos, creación de *flaps* por disección intimal, recuperación elástica de la pared y espasmo arterial, entre otros.

La oclusión coronaria aguda post APTC se reconoce cuando se observa flujo anterógrado TIMI 0 ó I. Más difícil es anticipar una oclusión inminente, para lo cual se consideran determinados criterios: estenosis residual igual o mayor del 50%, disección arterial igual o mayor de 15 mm de longitud, extravasación de sustancia de contraste, y angina o cambios electrocardiográficos característicos de isquemia[13].

En 1988, Sigwart publicó una experiencia con 11 Wallstents colocados en estas condiciones, refiriendo éxito en 10 casos; sólo uno presentó una oclusión temprana. Posteriormente se conocieron resultados similares con otros tipos de stents[14-17]. Actualmente el implante de stents se considera el tratamiento de elección para esta situación, con una elevada posibilidad de ser realizado (> 90%), con lo cual pueden disminuirse significativamente las cirugías de urgencia y demás complicaciones de la oclusión aguda.

Una situación que ha mejorado en los últimos tiempos es la oclusión subaguda del stent, que ocurría con una frecuencia del 8% al 15%, cifras que se han reducido significativamente con el perfeccionamiento de la técnica de la impactación del stent y con el uso de antiagregantes plaquetarios[10,18-20]. Sin embargo, los resultados cuando el stent es colocado por oclusión aguda o inminente son menos favorables que los que se obtienen con la colocación electiva del stent ya que, en el primer caso, en los 3 meses siguientes se ha descripto mayor posibilidad de eventos isquémicos (20% *vs* 9%), de IAM (alrededor de 10 veces más) y de cirugía de urgencia (12% *vs* 6%)[10]. Es de gran importancia el resultado final, porque las complicaciones inmediatas y los resultados alejados son mejores si se consigue un resultado óptimo[21]; en estas condiciones se hicieron comparaciones con distintos tipos de stent[21-26].

Mejorar los resultados inmediatos y a largo plazo de la APTC

Un resultado angiográfico óptimo obtenido con cualquier técnica intervencionista de revascularización reduce el riesgo de complicaciones inmediatas

y de reestenosis[21-27]. Se sabe que cuando se coloca un stent se obtiene, en general, un diámetro endoluminal mayor que cuando se realiza sólo una APTC con balón[8,9], y existen evidencias de que los resultados favorables se extienden a mediano y largo plazo[28,29]. El stent interfiere la recuperación elástica de la arteria coronaria[30] y de esta manera evita la pérdida temprana de la luz arterial.

En nuestro medio, Rodríguez y col demostraron una disminución significativa de la reestenosis cuando se coloca un stent en las arterias coronarias que presentan una recuperación elástica posterior a la APTC[27]. En nuestra experiencia encontramos que poco más de la mitad de las arterias coronarias angioplastiadas presentan recuperación elástica cuando se controlan angiográficamente a los 30 minutos[31], lo que abonaría la idea de decidir la colocación de un stent en la sala de intervencionismo.

Por todo ello, es claro que los stents han mejorado los porcentajes de reestenosis, aunque esto representa un logro físico por mayor ganancia de lumen, sin que se hayan podido modificar las causas fisiopatológicas de la reestenosis. Esto se demostró en varios estudios, como el BENESTENT-I[9] y el STRESS-I[8], en los que también se encontró mayor pérdida tardía de la luz con stents que con APTC. Aunque esto obedece a un aumento del tejido proliferativo favorecido por el stent, el mayor diámetro luminal inmediato obtenido post colocación del stent explicaría la disminución del porcentaje de pacientes con estenosis angiográfica observados en el seguimiento.

Los mencionados estudios, más el STRESS-II (con pacientes de similares características angiográficas y el mismo tipo de stent: Palmaz-Schatz articulado), evaluados en un metaanálisis en el que se consideraron los resultados clínicos y angiográficos de acuerdo con el tamaño del vaso, indicaron menor tasa de reestenosis cualquiera fuera el tamaño del vaso, aunque sin significación estadística en los menores de 2,6 mm o en los mayores de 3,4 mm[32]; estos resultados requieren estudios adicionales en el futuro. Es probable que los vasos de pequeño calibre no se vean significativamente favorecidos con el implante de un stent pues, mientras no se modifiquen las bases fisiopatológicas de la reestenosis, y a diferencia de lo que ocurre en los vasos de diámetro mayor, el aumento del tejido proliferativo provocado por el dispositivo les haría perder la ganancia luminal inmediata. Adicionalmente, Serruys y col[33] en un reciente metaanálisis realizado para determinar los predictores de reestenosis en una población homogénea tratada con un mismo tipo de dispositivo, concluyeron que se obtienen mejores resultados alejados cuanto mayor es el diámetro obtenido postimplante del stent (*the bigger is better*).

Si bien el stent puede mejorar un resultado insuficiente logrado después de una APTC con balón, no se ha demostrado claramente cuál es la magnitud de la estenosis residual a partir de la cual sería aconsejado colocar un stent. Se ha recomendado que el stent debería colocarse cuando la estenosis residual sea mayor del 25%[7]. Para prevenir la reestenosis se ha propuesto que el operador efectúe una evaluación de los resultados quince minutos después de insuflado el balón. Si en este lapso el resultado continúa siendo óptimo, no sería necesario colocar un stent. Si el resultado es inadecuado (definido como estenosis residual mayor del 30%, recuperación elástica mayor del 20% o pérdida de más de 0,3 mm por angiografía cuantitativa, disección tipo C o mayor de más de 55 mm de longitud asociada a estenosis residual de más de 30%), estaría indicado colocar un stent[11]. Queda por dilucidar si el diseño y el material utilizado para la construcción del stent adquiere también importancia en el proceso de reestenosis, en función de la respuesta biológica que genera.

La mayoría de los datos que detallan la respuesta biológica a la colocación endovascular de un stent ha sido extrapolada de estudios en modelos animales, de los cuales Rogers y Edelman hicieron una gran tarea de revisión. Esta respuesta se divide en cuatro etapas independientes pero continuas: a) trombosis; b) inflamación; c) proliferación celular neointimal; y d) remodelamiento vascular. La fase de trombosis se inicia en los primeros tres días de la colocación del stent y está caracterizada por agregación plaquetaria, depósito de fibrina y eritrocitos. El BENESTENT II-Pilot mostró mejoría de esta etapa con la utilización de un stent-tubo heparinizado, mejorando la trombosis subaguda del stent, aunque no se comprobó mejoría de la reeestenosis. La segunda fase se caracteriza por una importante acumulación de células inflamatorias, de manera que la intensidad de la hiperplasia neointimal puede ser predicha por la presencia de monocitos; por esta razón se hicieron estudios con drogas antiinflamatorias, pero sin resultados positivos. La siguiente fase es la de proliferación de células musculares lisas del vaso en la media y la neoíntima, que generó la actual línea de investigación sobre la braquiterapia vascular. Finalmente, en la última fase se produce el remodelamiento vascular.

Estenosis de puentes venosos aortocoronarios

El tratamiento de las obstrucciones de puentes venosos aortocoronarios ha sido un gran desafío desde el comienzo de la era del intervencionismo cardiovascular. Deben diferenciarse las obstrucciones en las anastomosis aortoostiales y pontocoronarias de las del cuerpo del puente y, dentro de éstas, el

tiempo transcurrido desde su ejecución (menos o más de 3 años de realizados); estos últimos son los que tienen más posibilidades de embolizar distalmente y de reestenosar[34].

En general se sabe que los resultados de la APTC con balón no son demasiado buenos en el tratamiento de las estenosis de los puentes venosos, ya que se asocian con una alta tasa de reestenosis (60% en lesiones del cuerpo y ostium contra 15% en lesiones de la anastomosis distal) y a mayores complicaciones agudas (embólicas) en las obstrucciones del cuerpo cuando la antigüedad del puente supera los 3 años[35]. Esto no parece haber cambiado en los últimos años[10].

Salvo los stent, las nuevas tecnologías no han logrado resolver adecuadamente esta situación. El estudio randomizado multicéntrico CAVEAT II[36], en el cual se compararon los resultados inmediatos y alejados de la APTC y la aterectomía direccional en puentes venosos aortocoronarios, mostró una tasa de reestenosis similar para ambos, pero con mayor cantidad de complicaciones en las aterectomías. Similares resultados fueron publicados en casos de aterectomía con catéter de extracción transluminal (TEC) en los que se obtuvieron tasas de reestenosis del 52%, con 11% de complicaciones mayores[37].

Con respecto a los stent, desde la primera descripción del tratamiento de obstrucciones de puentes venosos aortocoronarios con estos dispositivos realizada por Urban, en 1989, hasta nuestros días, los resultados parecen ser más alentadores.

Eeckhout y col[7] resumen los datos de 12 trabajos, refiriendo una implantación exitosa de stent del orden del 97% al 100%, con baja tasa de complicaciones, excepto en los trabajos más numerosos efectuados con Wallstent, recolectados entre 1986 y 1990, en los que se utilizaron dispositivos de antigua generación. Se ha referido una incidencia de reestenosis entre el 11% y el 34%, si se excluyen los datos de Scherder y col[38] que incluyen las estenosis de las zonas próximas al stent con 47%. El grupo de Serruys destaca el pobre resultado obtenido a largo plazo en un grupo de pacientes a quienes se les colocaron 93 stents en puentes venosos aortocoronarios, con 90% de Wallstent y 10% de P-S, aunque en estos casos no fueron homogeneizadas las indicaciones, con un alto porcentaje de lesiones extensas y en tándem. Maiello y col[39] refieren 11% de reestenosis, aunque con un período de seguimiento menor de 6 meses, considerado insuficiente[40]. Similar período (5,9 meses) comprende el seguimiento angiográfico realizado en el estudio multicéntrico americano[41], con 624 lesiones de puentes venosos tratadas con stent, observándose 29,7% de reestenosis, aunque con 18,3% cuando las lesiones eran *de novo* contra 46,1% en las que tenían reestenosis previa; y con 26% de reestenosis cuando el diámetro del puente era igual o mayor de 3 mm contra 47,7% cuando el diámetro era menor. En el estudio randomizado multicéntrico SAVED[42] se compararon los resultados obtenidos en lesiones focales, *de novo* de *bypass* aortocoronario tratadas con APTC con balón contra la colocación de un stent de Palmaz-Schatz; se comprobó un procedimiento exitoso sin complicaciones cardíacas en el 90% en el caso de los stents *vs* 78% para la APTC. Pese a que la pérdida tardía del diámetro luminal fue mayor para los stents (1,10 *vs* 0,66), transcurridos seis meses la ganancia neta para éstos fue significativamente mayor. Similares resultados fueron obtenidos cuando se utilizó un stent biliar, que provee mayor fuerza radial, radiopacidad, diámetro y longitud variable[43,44].

Las lesiones ostiales de los puentes venosos, a pesar de lograrse buen éxito primario con APTC con balón, tienen un alto índice de recuperación elástica; esto favorece una alta tasa de reestenosis, lo cual no ha podido ser controlado con la aterectomía o el láser. En un grupo de 29 pacientes tratados con stent de Palmaz o Palmaz-Schatz, se informaron excelentes resultados inmediatos y 26 de ellos estaban libres de eventos adversos coronarios mayores en un término medio de 12 meses, lo cual genera razonables expectativas futuras[45].

El inconveniente más serio con respecto a los puentes venosos difusamente enfermos es que, a pesar de haberse demostrado la posibilidad de su reconstrucción con stents autoexpandibles, existe una cantidad significativa de complicaciones inmediatas y una elevada morbimortalidad a mediano plazo[46]. Se intenta disminuir las complicaciones embólicas ya sea utilizando un stent recubierto o un dispositivo con balón oclusor que permite la aspiración de detritus después de la dilatación.

Obstrucciones coronarias crónicas totales

El éxito primario en estas lesiones depende fundamentalmente de la dificultad para atravesar la obstrucción, para lo cual se han diseñado distintos tipos de guías que facilitan el paso, llegando algunos a lograrlo en aproximadamente el 70% de los casos[47-51].

Existen algunos índices clínicos y angiográficos (antigüedad y longitud de la obstrucción, existencia de circulación colateral en puente, etc.) que ayudan a decidir la indicación de APTC, pero aún cuando ésta pueda efectuarse, la tasa de reestenosis y reoclusión a largo plazo es elevada[52]. En este sentido, se ha demostrado que la colocación de un stent después de la dilatación mejora significativamente los resultados[53]. Mathey y col[54], son 143 obstrucciones totales recanalizadas y posteriormente tratadas con stent (120 de ellas controladas angiográficamente

en un término medio de 5 meses), encontraron 28% de reestenosis, entre las cuales se incluyen 6% de reoclusión; esto se contrapone con los datos de Meier y col[48] quienes, sobre un *pool* de 2.907 pacientes reclutados entre publicaciones de 9 centros en los que se realizó APTC convencional, refieren 64% de obstrucciones totales, con 17% de reoclusión. Resultados similares se han presentado en pequeños trabajos randomizados[55-58].

Una causa probable de esta diferencia a favor de los stents sería que se logra un mayor diámetro final y, fundamentalmente, se reduce la recuperación elástica temprana, factor muy importante en estas lesiones tratadas con APTC con balón[59].

Lesiones ostiales

El tratamiento de las lesiones coronarias ostiales no ha sido resuelto adecuadamente con la angioplastia convencional, ya que tienen una mayor incidencia de complicaciones y una alta tasa de reestenosis. Esto se debe, fundamentalmente, a que estas lesiones son más rígidas y a menudo calcificadas, requiriendo con mayor frecuencia el uso de balones de alta presión; presentan más recuperación elástica inmediata que obliga a utilizar balones de mayor diámetro, con más posibilidades de provocar disección; finalmente, estas lesiones tienen una tasa de reestenosis superior al 50%. Estos resultados, disímiles con respecto al tratamiento de lesiones localizadas en otro nivel del árbol coronario, se deben fundamentalmente a que en este caso se trata de una patología de la pared aórtica, que compromete el ostium coronariano.

Para tratar estas lesiones se han evaluado diversas alternativas dentro de los llamados *new devices* (ya no tan nuevos). Se ha demostrado que el láser[60], las aterectomías direccional, rotacional[61] o por extracción[62] y los stents, pueden utilizarse con buen éxito inmediato, pero con estos procedimientos no se ha revertido significativamente la tasa de reestenosis, aunque los stents parecen tener cierta ventaja sobre los anteriores, sea que se utilicen solos[63] o, en ocasiones, complementándose con los restantes (anteriormente se mencionaron las esperanzas creadas por algunos estudios con respecto al tratamiento de las lesiones aortoostiales de puentes venosos aortocoronarios)[45].

Kereiakes[64] propone evaluar por separado las lesiones ostiales según su estado, calcificadas o no calcificadas, y según su diámetro, mayores de 3 mm, o menores o iguales a 3 mm, y sugiere tratar primero todas las lesiones con aterectomía rotacional (en algunos casos no calcificados, con la alternativa del láser) y colocar stent en las lesiones con diámetro igual o mayor de 3 mm.

Finalmente, en esta localización se ha advertido la necesidad de evitar la colocación de un stent con poca resistencia longitudinal, como es el caso de los espiralados que, en función de su buena flexibilidad, resultan fácilmente deformables ante el contacto del catéter guía o aún ante un catéter diagnóstico que pudiera necesitarse posteriormente[65]. Se aconseja el uso de stents con buena fuerza radial, como es el caso de los tubulares.

Lesiones del tronco de la coronaria izquierda (CI)

Las lesiones del tronco de la CI son patrimonio de la cirugía de revascularización. Sin embargo, existen pacientes que no son buenos candidatos quirúrgicos y deben someterse a revascularización transluminal.

En estos casos, los resultados obtenidos con APTC con balón no fueron buenos, hecho que se conoce desde el inicio de esta técnica: en las primeras experiencias de Gruntzig, el tronco de la CI fue una de sus indicaciones[66] y en 1979[67] informó que sobre 11 APTC del tronco de la CI dilatadas exitosamente, tres pacientes fallecieron en el primer año. Ese mismo año, Gruntzig concluyó que esta localización era una contraindicación para la APTC con balón[68].

Una de las causas que determinan un comportamiento diferente de estas lesiones es que poseen mayor cantidad de tejido elástico y se produce una pérdida rápida del diámetro ganado, en especial en las lesiones ostiales, debido a la distinta orientación de las fibras elásticas en la pared de la aorta[69]. Por otro lado, las lesiones del cuerpo del tronco tienen una alta incidencia de disecciones. Estas dos causas hacen razonable el uso de stents, aconsejándose elegir un dispositivo tubular para lesiones ostiales y zona media del tronco, y uno espiralado o del tipo malla multicelular cuando hay compromiso de su bifurcación.

Con la colocación de stents se han obtenido resultados alentadores[70-72] en relación con su factibilidad técnica y sus pocas complicaciones intrahospitalarias[73]. Sin embargo, la mortalidad cardíaca temprana ha sido elevada y en ocasiones impredecible, en especial cuando se trata de troncos no protegidos (protegido se considera cuando hay revascularización quirúrgica previa de alguna de sus ramas), por lo cual se debe ser cauto en esta indicación[74]; en estos casos se ha considerado necesario efectuar un seguimiento angiográfico a los 2-3 meses. Otros grupos de trabajo muestran resultados más optimistas, en especial en lesiones que no comprometen la bifurcación[75]. Estos procedimientos deberían realizarse contando siempre con un sistema de apoyo circulatorio para la emergencia.

Infarto agudo de miocardio (IAM)

Hasta hace poco tiempo el IAM se consideraba

una contraindicación para la colocación de stents, por los trombos que existen habitualmente en este cuadro. Algunos grupos que trabajan con APTC directa en el IAM, y una vez conocida la alta mortalidad que conllevan los casos en que no puede ser reabierta la arteria (se llegó a informar el 43% de mortalidad)[76], publicaron los primeros casos exitosos, con buenos resultados inmediatos y a largo plazo[77]. Esto fue un incentivo para continuar con el desarrollo de este procedimiento en diversos centros[78-91], sugiriéndose una mejoría en los índices de reoclusión y reestenosis. Un estudio prospectivo, multicéntrico[79,92], indica mejores resultados intrahospitalarios y a 30 días obtenidos con stent que con APTC directa. Algunos estudios han demostrado que con stent mejoran el flujo y las tasas de reestenosis y de reoclusión[93-95].

El estudio FRESCO (Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusions trial), publicado recientemente, presenta los resultados de 150 pacientes randomizados después de realizarse una APTC exitosa en el IAM, habiéndose colocado stents a la mitad de los mismos. A los 6 meses de realizado el procedimiento, el 9% del grupo con stent tuvo alguna complicación cardíaca, ya sea muerte, reinfarto o nueva revascularización del mismo vaso, contra el 28% de los pacientes del grupo APTC, mientras que la reestenosis o reoclusión fue del 17% para el grupo con stent contra el 43% del grupo APTC[96].

Lesiones en bifurcación

Las lesiones ateromatosas coronarias localizadas en una zona de bifurcación con una rama arterial importante son frecuentes en la práctica diaria; de allí la necesidad de contar con el procedimiento más adecuado para su tratamiento. Estas lesiones han sido, desde siempre, un gran desafío para el cardiólogo intervencionista.

Cuando se realiza APTC con balón los resultados muestran un mayor índice de reestenosis que en las lesiones donde no se compromete una rama colateral importante. Parecería lógico pensar que la aterectomía direccional, mediante la extracción de la placa, produciría un resultado satisfactorio pero, a pesar de que los resultados inmediatos fueron alentadores, el estudio CAVEAT[97] reveló reestenosis en el 49,6% de los casos. Con la aterectomía rotacional, las lesiones localizadas en bifurcaciones arteriales son un predictor importante de complicaciones[98].

La alternativa de colocar stent en una bifurcación arterial es teóricamente atractiva, ya que en los ostium de las ramas colaterales importantes existe mayor cantidad de tejido elástico, lo cual dificulta el éxito primario e incrementa las complicaciones[99]. Pese a que se han propuesto numerosas técnicas para la colocación de un stent en estas condiciones[100,101], demostrándose que es factible su realización, aún no está probado su real valor a largo plazo. Un detalle adicional es la elevación del costo del procedimiento, ya que en general se utilizan por lo menos dos stents para cubrir la zona (actualmente se ha diseñado un stent bifurcado que puede colocarse en situaciones de anatomía favorable, pero del que no existen estudios controlados).

Cuando el vaso colateral que emerge de una zona lesionada no tiene comprometido su ostium, es factible tratar sólo la arteria principal, en general mediante la utilización de un stent *coil* que, por las características de su estructura tiene menores probabilidades de comprometer el ostium y permite, además, la dilatación del vaso colateral, en caso de ser necesario.

Reestenosis después de APTC

Considerando el elevado número de angioplastias coronarias que se realizan en todo el mundo (más de 1.000.000 de procedimientos anuales), se calcula que se producen aproximadamente 300.000 a 400.000 reestenosis. Sin embargo, no existen estudios controlados importantes que estén planificados para demostrar la utilidad de los stents en estas circunstancias, y no se pueden extrapolar los resultados logrados en los estudios que se basan en la reducción de la reestenosis primaria porque, en estos casos, el sustratro anatomopatológico es totalmente diferente.

El TASC-I es un estudio multicéntrico canadiense que enroló 270 pacientes estratificados prospectivamente en cuanto a lesiones a tratar, *de novo* o reestenosis. Estas lesiones tenían similares características a las del estudio STRESS, ya que los 148 pacientes con lesiones *de novo* fueron incluidos en éste. Los restantes 122 pacientes constituyeron el primer estudio randomizado en el cual se comparó la angioplastia con balón con la colocación de un stent (Palmaz-Schatz) para el tratamiento de lesiones coronarias reestenóticas[102]. La reestenosis angiográfica fue del 29% para los tratados con stent contra 49% de los redilatados con APTC.

El estudio multicéntrico randomizado REST (Restenosis Stent Study) comparó los resultados del implante de un stent (Palmaz-Schatz) con la APTC en lesiones restenóticas de vasos coronarios nativos, habiendo enrolado 400 pacientes. La primera comunicación, realizada en 1996[102], mostró 11,7% de reestenosis con stent contra 37% en el grupo con balón. En 1997 fue incorporado un subgrupo en el cual se comparó la tasa de reestenosis en arterias dilatadas con balón que no tuvieron recuperación elástica (*stent-like*) con la que se obtuvo cuando se realizó implante de stent; se observó que en ambos casos

la tasa de reestenosis a los 6 meses fue similar[104]. Esto avala la idea de que el mantenimiento de la ganancia inicial en el diámetro luminal es el principal motivo de la mejoría conseguida a largo plazo con el uso de los stents. Muchas comunicaciones observacionales con diferentes tipos de stent[7,105-107] indican una frecuencia de reestenosis que varía entre el 17% y el 39%.

Lesiones largas o difusas

Estos casos pueden tratarse con balones largos, aunque con mayor número de complicaciones agudas (mayor facilidad de provocar disecciones extensas) y un aumento de la tasa de reestenosis[108]. Aunque con el uso de stent largos pueden disminuirse las complicaciones inmediatas, los resultados alejados no son similares a los que se obtienen con el implante de stents cortos, aún comparando modelos de la misma marca[109]; la longitud de la zona soportada por el stent resulta de valor predictivo para la reestenosis[110]. Existen informes de experiencias reducidas con implante de múltiples stents para tratar una misma lesión[111] o de stents largos, y en general los resultados obtenidos son inferiores a los que se logran cuando se tratan lesiones focalizadas o discretas. Se han comunicado resultados exitosos con el implante en arterias coronarias nativas, y en puentes venosos aortocoronarios, de stents diseñados para tratar arterias periféricas[112], pero hacen falta estudios randomizados que permitan conocer cuál es el verdadero valor de esta indicación que, por ahora, continúa siendo un desafío para la cardiología intervencionista. Actualmente se investiga el uso de stents que cubran sólo las zonas arteriales más comprometidas, habiéndose comunicado algunos resultados alentadores[11].

Reestenosis de stents previamente colocados

Esta nueva situación se encuentra actualmente en investigación. Existen publicaciones que indican que la redilatación con balón tendría un bajo índice de complicaciones y un alto porcentaje de éxito primario[113]. En un estudio con angiografía cuantitativa se concluyó que el 85% del aumento del diámetro obtenido mediante la dilatación de la reestenosis intrastent con balón se debería a un desplazamiento del tejido proliferado a través de la malla del stent, mientras que sólo el 15% de la ganancia de diámetro obedecería a una dilatación adicional del stent[114]. Por el contrario, otros estudios realizados con ecografía intracoronaria sugieren que la sobreexpansión del stent podría tener mayor importancia[115,116]. Otras formas de tratamiento que se han ensayado incluyen la aterectomía direccional[117] y rotativa[118,119], el *cutting* balón, el excimer láser, la terapia radiante y la colocación de un nuevo stent.

Perspectivas

Los stents han mejorado la terapéutica por cateterismo de las lesiones coronarias, en especial las complicaciones agudas, con lo cual han disminuido a niveles muy aceptables las cirugías de urgencia, el infarto agudo de miocardio y la mortalidad. Con respecto a las reestenosis, pese a que diversos estudios han demostrado una disminución en el índice de las mismas, este problema requiere aún mejores soluciones. Para reducir los efectos proliferativos asociados con las reestenosis se han ensayado, con resultados inciertos, distintos procedimientos, como recubrir los stents con diferentes elementos (oro, cobre, platino), sustancias (heparina)[121], células genéticamente manipuladas, vena autóloga, etc., o modificar el material del stent. Se piensa que el uso de materiales biocompatibles, como el nitinol, podría mejorar los resultados a largo plazo. Si bien la construcción de los stents con polímeros sería teóricamente beneficiosa, ya que podría combinarse adecuadamente el soporte mecánico de la pared con la carga adecuada de drogas antitrombóticas y antiproliferativas de liberación localizada, los resultados en estudios experimentales con animales no han sido alentadores[122].

Pero la línea de trabajo que ha generado más expectativas en los últimos tiempos es la braquiterapia endovascular. Debido a que la causa principal de la reestenosis es la hiperplasia neointimal secundaria a la proliferación de células musculares lisas, es razonable pensar que la terapia radiante, al eliminar selectivamente las células de proliferación independientemente de los estímulos de crecimiento, podría reducir la reestenosis. Estudios experimentales con pequeñas dosis de radiación parecen confirmar esta hipótesis.

Son varios los métodos de braquiterapia actualmente en experimentación[123]. Uno de ellos consiste en el bombardeo iónico de un stent convencional, que emitirá así una baja dosis de radiaciones beta y gamma que será distribuida homogéneamente sobre todo el dispositivo. Actualmente estos métodos están siendo extensamente evaluados por algunos autores[124-127] con gran entusiasmo, pero es oportuno recordar la frase que escribiera Richard Schatz hace algunos años: "A pesar de los alentadores resultados iniciales es apropiado tener una saludable dosis de escepticismo"[128].

SUMMARY

CORONARY STENTS

In 1997 it was 20 years since the first Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) was performed by Gruntzig, and 10 years since the

first intracoronary stents were implanted in order to improve results. With the passing of time they have evolved, with development of new devices and materials having shown a significant improvement in the immediate results, with a low incidence of mayor complications such as acute myocardial infarctons (AMI), urgent surgery and death. This is due to a better management of the acute or inminent oclussion post PTCA, without the need to tack-up the dissection flap with an autoperfusion balloon, as it was done before. The subacute occlusion also improved significantly, with the help of new stent-deployment techniques and antiplatelet drugs. The benefit provided by the use of stenting in order to improve the immediate results of balloon PTCA are self-evident, since it provides a greater luminal gain, as well as prevention of the arterial elastic recoil.

The long term results are also favorable, but it seems that other factors will have to be consider, at least for the time being, such as the diameter of the vessel being treated. Only the distal anastomosis of the aortocoronary vein grafts, mainly when they are not old, have good results with balloon PTCA. Ostial and stem lesions carry a higher restenosis risk which rates around 60%. Among the new technologies, only the stent has improved these results and should be considered the treatment of choice for "de novo" lesions, focal and with a diameter of at least 3 mm.

The few controlled studies in restenotic lesions with previous PTCA treated with stents, show that this is the right therapeutical option doing the balloon-only procedure only if the angiographic results are optimal. Chronic total coronary occlusions and ostial lesions have been favored by the use of stents, since they decreased the stenosis and reocclusion rates, preventing the important elastic recoil which could be present in these kind of lesions. Left main coronary artery lesions could be adequately managed with stenting, with low immediate complications. The long-term follow up results indicate that, at least for now, they should be only performed in non-surgical candidates.

It has been shown that in AMI the restenosis and reocclusion rates are lower. The immediate results of bifurcated and long and diffuse lesions are adequate, not so the long term results. Finally, it is now clear how to handle stent restenosis, being advocated to redilate with balloon for a focal restenosis and tissue ablation with some other technique when it is more generalized. Of all the actual front-line research trying to decrease (or eliminate) restenosis, endovascular brachitherapy is the one which more expectations has created, with the idea that radiant therapy could selectively eliminate proliferating cells, independently from any growth stimuli.

Bibliografía

1. Le Taillanter M: Stent, a success story. Endovascular Therapy Daily N° 1, 1998.
2. Sigwart Y: An overview of intravascular stents: old and new. *En*: Topol EJ (ed): Textbook of interventional cardiology. Philadelphia. W B Saunders, 2nd ed, 1994, Vol 2, pp 803-818.
3. Dotter CT Invest: Transluminally-placed coil spring endarterial tube grafts: long-term patency in canine popliteal artery. *Radiology 4*: 329-332, 1969.
4. Gianturco C, Wright KC, Garcia FM y col: Percutaneous endovascular stents: an experimental evaluation. *Radiology 156*: 69-72, 1982.
5. Palmaz JC, Windeler SA, Garcia F y col: Atherosclerotic rabbit aortas: expandable intraluminal grafting. *Radiology 160*: 723-726, 1986.
6. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V y col: Intravascular stents to prevent occlussion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med 316*: 701-706, 1987.
7. Eeckhout E, Kappenberger L, Jean-Jaques L: Stent for intracoronary placement: Current status and future directions. *J Am Coll Cardiol 27*: 757-765, 1996.
8. Fischman DL, Leon MB, Baim DS y col: A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med 331*: 496-501, 1994.
9. Serruys PW, De Jaegere P, Kiemeneij F y col: A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med 331*: 489-495, 1994.
10. Pepine C, Holmes D y col: ACC Expert Consensus Document. Coronary artery stent. *J Am Coll Cardiol 28*: 782-794, 1996.
11. Marco J: Some comments and bases of reasoning on coronary stenting. Ninth Complex Coronary Angioplasty Course Book. Paris, Europa Edition, 1998, pp 73-101.
12. Cohen EA, Schwartz L: Coronary artery stenting: indications and cost implications. *Prog Cardiov Dis 39*: 83-110, 1996.
13. Pepine CJ, Hill JA, Lambert C (eds): Acute and threatened closure: indications and use of the Gianturco-Roubin intracoronary stent. Diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994, pp 577-592.
14. Roubin GS, Cannon AD, AGrawal SK y col: Intracoronary stenting for acute and threatened closure complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation 85*: 916-927, 1992.
15. Sutton JM, Ellis SG, Roubin GS y col: Major clinical events after coronary stenting. The multicenter registry of acute and elective Gianturco-Roubin stent placement. *Circulation 89*: 1126-1137, 1994.
16. de Feyter PJ, De Scheerder IK, van den Brand M y col: Emergency stenting for refractory acute coronary artery occlusion during coronary angioplasty. *Am J Cardiol 66*: 1147-1150, 1990.
17. Reifart N, Langer A, Storger H, Scwarz F y col: Strecker stent as a bailout device following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Interven Cardiol 5*: 79-83, 1992.
18. Morice M, Fajadet J, Marco J y col: Intracoronary stenting without coumadin: one month results of a French multicenter study. *Cat Cardiov Diag 35*: 1-7, 1995.
19. Goldberg SL, Colombo A, Nakamura S y col: Benefit of intracoronary ultrasound in the deplyment of Palmaz-Schatz stents. *J Am Coll Cardiol 24*: 996-1003, 1994.
20. Colombo A, Hall P, Nakamura S y col: Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular

ultrasound guidance. *Circulation 91*: 1676-1688, 1995.
21. Antoniucci D, Santoro G, Bolognese L y col: Bailout Palmaz-Schatz coronary stenting in 39 patients with occlusive dissection complicating conventional angioplasty. *Cat Cardiov Diag 35*: 204-209, 1995.
22. Jean-Jacques G, Eeckhout E y col: Emergency endoluminal stenting for abrupt vessel closure following coronary angioplasty: a randomized comparison of the Wiktor and Palmaz-Schatz stents. *Cat Cardiov Diag 34*: 128-132, 1995.
23. Vrolix M, De Scheereder I, Piessens, for the Wiktor Study Group: Wiktor stent for bail-out indication: an update of the European Registry. *Cat Cardiov Diag 26*: 79, 1992.
24. Kuntz R, Carrozza J, Baim D y col: Changing incidence and management of abrupt closure following coronary intervention in the new device era. *Cat Cardiov Diag 27*: 3, 1992.
25. Vrolix M, Burger W, Dyckmans J y col, for the European Wiktor Study Group: Intracoronary Wiktor stent implantations for acute and threatened closure after failed angioplasty: results from the European. *Cat Cardiov Diag 35*: 76. 1995.
26. Herrmann H, Hirshfeld J: Improving the results of bail-out stenting. *Cat Cardiov Diag 35*: 210, 1995.
27. Rodríguez AE, Santaera O, Larribau M y col: Coronary stenting decreases restenosis in lesions with early loss in luminal diameter 24 hs after successful angioplasty. *Circulation 91*: 1397-1402, 1995.
28. Macaya C, Serruys PW, Urban P y col: Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of BENESTENT trial. *J Am Coll Cardiol 27*: 255-261, 1996.
29. Wong SC, Zidar JB, Chuang YC y col: Stenosis improve late clinical outcomes: results from the combines (I&II) STent REStenosis Study (Abstract). *Circulation 92 (suppl I)*: I-281, 1995.
30. Somitsu Y, Ikari Y, Ui K y col: Elastic recoil following percutaneous transluminal coronary angioplasty and Palmaz-Schatz stent implantation. *J Invas Cardiol 7*: 165-172, 1995.
31. Rubio CR, Descalzi J, Chungara V: Angioplastia con balón: comportamiento de las lesiones dilatadas 30 minutos y 24 horas luego del procedimiento. Temas Libres. XVI Congreso Nacional de Cardiología. Federación Argentina de Cardiología, Termas de Río Hondo, 1997.
32. Azar AJ, Detre K, Goldberg S y col: A meta-analysis on the clinical and angiographic outcomes of stents vs PTCA in the different coronary vessel sizes in the BENESTENT-I and STRESS I-II trials. *Circulation 92 (suppl I)*: I-475, 1995 (Abst).
33. Serruys PW, Kootstra J, Melkert R y col: Peri-procedural QCA following Palmaz-Schatz stent implantation predicts restenosis rate at 6 months. Result of a meta-analysis of BENESTENT-I, BENESTENT-II Pilot, BENESTENT-II, and MUSIC. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 809-3; 64 A, 1998.
34. Rubio CR y col: Trombólisis prolongada intrapuente aortocoronario en infarto agudo de miocardio no "Q". A propósito de un caso. *Rev Fed Arg Cardiol 24*: 357, 1995.
35. Douglas JS Jr: Percutaneous intervention in patients with prior coronary bypass surgery. *En*: Topol EJ (ed): Textbook of interventional cardiology. Philadelphia. WB Saunders, 1994, pp 339-354.
36. Holmes DR, Topol EJ, Cliff RM y col: A multicenter, randomized trial of coronary angioplasty versus directional atherectomy for patients with saphenous vein bypass graft lesions. *Circulation 91*: 1966-1974, 1995.
37. Twidale N, Barth CW, Kipperman RM y col: Acute results and long-term outcome of transluminal extraction catheter atherectomy for saphenous vein graft stenosis. *Cathet Cardiovasc Diag 31*: 187-191, 1994.
38. de Scheerder IK, Strauss BH, Feyter PJ y col: Stenting of venous bypass grafts: a new treatment modality of patients who are poor candidates for reintervention. *Am Heart J 23*: 1046-1054, 1992.
39. Maiello L, Colombo A, Gianrossi R y col: Favourable results of treatment of narrowed saphenous vein grafts with Palmaz-Schatz stent implantation. *Eur Heart J 15*: 1212-1216, 1994.
40. Eeckhout E, Goy J, Stauffer J y col: Endoluminal stenting of narrowed saphenous vein grafts. Long term clinical and angiographic follow-up. *Cathet Cardiovasc Diag 32*: 139-146, 1994.
41. Wong SC, Baim DS, Schatz RA y col: The Palmaz-Schatz Stent Study Group: Immediate results and late outcomes after stent implantation in saphenous vein graft lesions: the multicenter US Palmaz-Schatz stent experience. *J Am Coll Cardiol 26*: 704-712, 1995.
42. Douglas JS, Savage MP, Bailey ST y col: Randomized trial of coronary stent and balloon angioplasty in the treatment of saphenous vein graft stenosis (Abstract). *J Am Coll Cardiol 27 (suppl A)*: 178 A, 1996.
43. Wong SC, Popma JJ, Pichard AD y col: Comparison of clinical and angiographic outcomes after saphenous vein graft angioplasty using coronary versus "biliary" tubular slotted stents. *Circulation 91*: 339-350, 1995.
44. Ruiz C, Zhng H: Immediate and 6 month follow-up results of Palmaz-Schatz biliary stent for treatment of saphenous vein graft and native coronary stenoses. *Cathet Cardiovasc Diag 35*: 76, 1995.
45. Rechavia E, Litvack F, Macko G, Eigler N: Stents implantation of saphenous vein graft aorto-ostial lesions in patients with unstable ischemic syndromes: immediate angiographic results and long-term clinical outcome. *J Am Coll Cardiol 25*: 866-870, 1995.
46. Joseph T, Fajadet J, Marco J: Reconstruction of old diffusely degenerated saphenous vein grafts with self expandable less shortening wallstents. Ninth Complex Coronary Angioplasty Course Book. Paris, Europa Edition, 1998, pp 237-244.
47. Maiello L, Colombo A y col: Coronary stenting with a balloon-expandable stent after the recanalization of chronic total occlusions. *Cathet Cardiovasc Diag 25*: 293-296, 1992.
48. Meier B: Chronic total occlusion. *En*: Topos EJ (ed): Textbook of interventional cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1994, pp 318-338.
49. Jaup T, Allemann I, Urban P y col: The Magnum wire for percutaneous coronary balloon angioplasty in 723 patients. *J Invas Cardiol 7*: 259-264, 1995.
50. Tamai H: Japanese approach to chronic total occlusion. *J Invas Cardiol 9*: 49-50, 1997.
51. Meier B: Chronic coronary occlusion. Treatment options and results. *J Invas Cardiol 9*: 56-60, 1997.
52. Ellis SG, Shaw RE, Gershony G y col: Risk factors, time course and treatment effect for restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusion. *Am J Cardiol 63*: 897-901, 1989.
53. Thomas MR, Wainwright RJ, Hancock y col: Coronary stenting following successful angioplasty for total occlusions: preliminary results of a randomized trial. *J Invas Cardiol 8*: 58, 1996.
54. Mathey DG, Seidensticker A, Rau T y col: Chronic coronary artery occlusion: reduction of restenosis -and reocclusion-rates by stent treatment. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 396A, 1997.
55. Sirnes PA, Gof S, Myreng I y col: Stenting in chronic coronary occlusion (SICCO): a multicenter, randomized, controlled study (abstract). *J Am Coll Cardiol 27 (suppl A)*: 139A, 1996.
56. Thomas M, Hancock J, Holmberg S y col: Coronary stenting following successful angioplasty for total occlusions: preliminary results of a randomized trial (Abstract). *J Am Coll Cardiol 27 (suppl A)*: 153A, 1996.
57. Sievert H, Rhode S, Schulze R y col: Stent implantation af-

ter successful balloon angioplasty of a chronic coronary occlusion. A randomized trial. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 15A, 1997.
58. Simes PA, Golf S, Myreng Y y col: Sustained benefit of stenting in chronic occlusions: long-term follow-up of the SICCO study. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 1112-77; 273A, 1998.
59. Werner GS, Diedrich J, Buchwald AB y col: Outcome after recanalization of chronic coronary occlusions in relation to quantitative intravascular ultrasound findings. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 281A, 1997.
60. Eigler NL, Weinstock PL, Simpfendorfer C y col: Excimer laser coronary angioplasty of aorto-ostial stenoses. Results of the Excimer Laser Coronary Angioplasty (ELCA) registry in the first 200 patients. *Circulation 88*: 2049-2057, 1993.
61. Popma JJ, Brogan WC III, Pichard AD y col: Rotational coronary atherectomy of ostial stenoses. *Am J Cardiol 71*: 436-438, 1993.
62. Koller PT, Freed M, Grines C, O'Neill W: Success, complication, and restenosis following rotational and transluminal extraction atherectomy of ostial stenoses. *Cathet Cardiovasc Diag 31*: 255-260, 1994.
63. Colombo A, Itoh A, Maiello L y col: Coronary stent implantation in aorto-ostial lesions: immediate and follow-up results. *J Am Coll Cardiol 27 (suppl A)*: 253A, 1996.
64. Kereiakes D: Percutaneous transcatheter therapy of aorto-ostial stenoses. *Cathet Cardiovasc Diag 38*: 292-300, 1996.
65. Chalet I, Panes F, Chevalier B y col: Should we avoid ostial implantations of Wiktor stents? *Cathet Cardiovasc Diag 32*: 376-379, 1994.
66. Gruntzig A: Transluminal dilatation of coronary artery stenoses. *Lancet 1*: 263, 1978.
67. Gruntzig A: Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Lancet 1*: 235-235, 1979.
68. Gruentzig AR, Senning A, Siegenthaler WE: Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis. *N Engl J Med 301*: 61-67, 1979.
69. Iommaso CL: Has the time come for percutaneous intervention of left main coronary artery disease? *Cathet Cardiovasc Diag 37*: 81-28, 1996.
70. Chauhan A, Ricci DR, Buller CE y col: Clinical outcome in left main coronary artery PTCA and stenting. *J Invas Cardiol 8*: 41, 1996.
71. Fakadet J, Brunel P, Jordan C y col: Stenting of unprotected left main coronary artery stenosis without coumadin. *J Am Coll Cardiol 27 (suppl A)*: 277A, 1996.
72. Itoh A, Colombo A, Hall P y col: Stenting in protected and unprotected left main coronary artery: immediate and follow-up results. *J Am Coll Cardiol 27 (suppl A)*: 277A, 1996.
73. Cortina R, Fajadet J, Cassagneau B y col: Stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: methodology, stent selection and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 833-6; 180A, 1998.
74. Ellis S, Nobuyoshi M, Tamai y col: Correlates of cardiac death early after hospital discharge in patients who have undergone percutaneous treatment of unprotected left main stenoses. What are the lessons? *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 859-4; 214A, 1998.
75. Park SJ, Park SW, Hong MK y col: Stenting of unprotected left main coronary artery stenoses: immediate and late outcomes. *J Am Coll Cardiol 31*: 37-42, 1998.
76. Ellis EG, O'Neill WW, Bates ER y col: Coronary angioplasty as primary therapy for acute myocardial infarction 6 to 48 hours after symptom onset. Report of an initial experience. J Am Coll Cardiol 13: 1122-1126, 1989.
77. Wong PHC, Wong CM: Intracoronary stenting in acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diag 33*: 39-45, 1994.
78. Grines CL, Morice MC, Mattos L y col: A prospective multicenter trial using the HHIS heparin-coated stent for primary reperfusion of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 389A, 1997.
79. Stone GW, Brodie B, Griffin J y col: Safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction. In-hospital and 30 day results of the PAMI stent pilot trial. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*:389A, 1997.
80. Saito S, Hosokawa G, Suzuki S y col: Primary stent implantation is superior to balloon angioplasty in acute myocardial infarction. The result of Japanese PASTA (Primary Angioplasty versus Stent Implantation in Acute Myocardial Infarction) Trial. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 390A, 1997.
81. Nakagawa Y, Nasaka H, Kimura T y col: Stent assisted direct balloon angioplasty for acute myocardial infarction, clinical and angiographic follow-up. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 14A, 1997.
82. Walter H, Neutmann J, Hadamitzky M y col: Clinical and angiographic outcome of intracoronary stent placement in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 14A, 1997.
83. Kawagoe T, Sato H, Tateishi M y col: Comparison of the effect of coronary stenting, PTCA and DCA in acute myocardial infarction: an intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 90A, 1997.
84. Tsukahara R, Muramatsu T, Akimoto N y col: Efficacy of primary stenting in acute myocardial infarction (AMI) evaluated by Doppler guide wire. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 91A, 1997.
85. Steffenino G. Chierchia S, Fontanelli A y col, for the RAI Registry Investigators: Coronary stenting during emergency angioplasty in high-risk myocardial infarction: data from a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 455A, 1997.
86. Benzuly KH, O'Neil WW, Gangadharan y col: Stenting in acute myocardial infarction (STAMI): bailout, conditional and planned stents. J Am Coll Cardiol 29 (suppl A): 456A, 1997.
87. Ganim M, Wong P, Grover R y col: Superiority of coronary stenting compared to balloon angioplasty in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 29, 2 (suppl A)*: 456A, 1997.
88. Park SW, Park SJ, Hong S y col: Intracoronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 456A, 1997.
89. Benzuly KH, O'Neil WW, Gangadharan y col: Stenting in acute myocardial infarction (STAMI): six month follow-up. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 456A, 1997.
90. Rodriguez A, Fernandez M, Bernardi V y col: Coronary stents improved hospital results during coronary angioplasty in acute myocardial infarction: preliminary results of randomized controlled study (GRAMI Trial). *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 221A, 1997.
91. Winght RS, Nunez BD, Reeder GS y col: Intracoronary stent therapy enhances luminal diameter and reduces residual stenosis in a subset of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 236A, 1997.
92. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ y col, for the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Stent Pilot Trial Investigators: Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI Stent Pilot Trial. *J Am Coll Cardiol 31*: 23-30, 1998.
93. Rodriguez AE, Bernardi VH, SAntaera OA y col: Coronary stents improve outcome in acute myocardial infarction: inmediate and long term results of the GRAMI Trial. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 809-2; 64A, 1998.
94. Griffin J, Brodie B, Morice C y col: Incidence and predictors of angiographic restenosis and reocclusion after primary infarct stenting. Core lab analysis from the PAMI Stent Pilot Study. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 856-1; 210A, 1998.
95. Stone G, Brodie B, Griffin y col: In-hospital and late outcomes following primary stenting in acute myocardial inf-

arction. Comparison with primary PTCA. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 1110-149; 270A, 1998.
96. Antoniucci D, Santoro GM, Bolognese L y col: A clinical trial comparing primary stenting of the infarct-related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarction. Results from the Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusions (FRESCO) Trial. *J Am Coll Cardiol 31*: 1234-1239, 1998.
97. Lewis BE, Leya FS, Johnson SA y col: Assessment of outcome of bifurcation lesions and non-bifurcation lesions treated in the CAVEAT Trial. *J Invas Cardiol 7*: 251-258, 1995.
98. Warth DC, Leon MB, O'Neill WW y col: Rotational atherectomy in multicenter registry: acute results, complications and six month angiographic follow-up in 709 patients. *J Am Coll Cardiol 24*: 641-648, 1994.
99. Mathias DW, Mooney JF, Lange HW y col: Frequency of success and complications of coronary angioplasty of a stenosis at the ostium of a branch vessel. *Am J Cardiol 67*: 491, 495, 1991.
100. Baim D: Is bifurcation stenting the answer? *Cathet Cardiovasc Diag 37*: 314-316, 1996.
101. Lefèvre T, Louvard I, Morice MC y col: Stenting of bifurcation lesions. Tips and tricks. Ninth Complex Coronary Angioplasty Course Book. Europa Edition, 1998. pp 311-318.
102. Penn IM, Ricci DR, Almond DG y col: De novo and restenosis lesions react differently to coronary intervention: angiographic insights from the Trial of Angioplasty and Stents in Canada-I (TASC-I). *Can J Cardiol 11 (suppl E)*: 117E, 1995.
103. Erbel R, Haude M, Hopp HW y col: REstenosis STent (REST)-Study: randomized trial comparing stenting and balloon angioplasty for treatment of restenosis after balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol 27 (suppl A)*: 732-4; 139A, 1996.
104. Shah V, Haude M, Erberl R y col: Long-term follow-up of "stent like" post-PTCA results (= o < 30% residual diameter stenosis) in the restenotic lesions: results of the REST Trial. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 77A, 1997.
105. Debbas N, Sigwart U y col: Intracoronary stenting for restenosis: long-term follow-up: a single center experience. *J Invas Cardiol 8*: 241-248, 1996.
106. Kobayashi I, Ferraro M, Reimers B y col: Coronary stenting with different indications. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 1032-84; 99A, 1998.
107. Siegel R, Bhaskaran A, Nuttall A y col: Stent versus optimal balloon angioplasty in restenotic lesions: Is there a difference? *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 1035-77; 98A, 1998.
108. Tenaglia AN, Zidar JP,Jackman JD y col: Treatment of long coronary artery narrowing with long angioplasty balloon catheters. *Am J Cardiol 71*: 1274-1277, 1993.
109. Kobayashi I, De Gregorio J, Reimers B y col: Immediate and follow-up results following implantation of the long and short MIR Stent: comparison with the Palmaz-Schatz stent. *J Am Coll Cardiol 31 (suppl A)*: 1137-61; 312A, 1998.
110. Kobayashi I, De Gregorio J, Reimers B y col: The length of the stended segment is an independent predictor of restenosis. *J Am Coll Cardiol 31, 2 (suppl A)*: 881-4; 366A, 1998.
111. Savage M, Fernandes L, Fischman y col: Endoluminal reconstruction of diffuse coronary artery disease using multiple stents. *Cathet Cardiovasc Diag 38*: 106, 1996.
112. Itoh A, Finci L, Colomco A y col: Implantation of the peripheral wallstent for diffuse lesions in coronary arteries and vein grafts. *Cathet Cardiovasc Diag 37*: 322-330, 1996.
113. Macander PJ, Roubin GS, Agrawal SK y col: Balloon angioplasty for treatment of in-stent restenosis: feasibility, safety and efficacy. *Cathet Cardiovasc Diag 32*: 125-131, 1994.
114. Mac Donald R, O'Neill B, Creighton J y col: Is coronary stent expansion the mechanism for successful dilation of stent restenosis? A quantitative angiographic study. *Circulation 84 (suppl II)*: II-196, 1991.
115. Mehran R, Mintz GS, Popma JJ y col: Mechanisms and results of balloon angioplasty for the treatment of in-stent restenosis. *Am J Cardiol 78*: 618-622, 1996.
116. Schiele F, Meneveau N, Vuillemenot A y col: Intra coronary ultrasound assessment of balloon angioplasty in intrastent restenosis. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 240 A, 1997.
117. Schiele F, Meneveau N, Vuillemenot A y col: Directional atherectomy for treatment of restenosis within coronary stents: clinical, angiographic and histologic results. *J Am Coll Cardiol 20*: 1465-1473, 1992.
118. Bottner RK, Hardigan KR: High speed rotational ablation for in-stent restenosis. *Cat and Cardiov Diag 40*: 144-149, 1997.
119. Pathan A, Butte A, Harrell L y col: Directional coronary atherectomy is superior to PTCA for the treament of Palmaz-Schatz stent restenosis. *J Am Coll Cardiol 29 (suppl A)*: 68A, 1997.
120. Bonnier H: Treatment of in-stent restenosis. Endovascular Therapy Daily N° 4, 1998.
121. Serruys PW, Emanuelsson H, van der Giessen W y col, on behalf of the BENESTENT-II Study Group: Heparin-coated Palmaz-Schatz stents in human coronary arteries. Early outcome of the BENESTENT-II Pilot Study. *Circulation 93*: 412-422, 1996.
122. Eccleston D, Lincoff A, Furst J: Administration of colchicine using a novel prolonged delivery stent produces a marked local biological effect within the porcine coronary artery (Abstract). *Circulation 92 (suppl I)*: I-87, 1995.
123. Waksman R, Serruys P: Handbook of vascular brachytherapy. Martin Dunitz Ltd, 1998.
124. Teirstein PS, Mansullo V, Jani S y col: Catheter based radiotherapy to inhibit restenosis after coronary stenting. *N Engl J Med 336*: 1697-1703, 1997.
125. Waksman R, White R, Chan R y col: Localized intracoronary radiation therapy for patients with in stent restenosis: preliminary results from a randomized clinical study. *Circulation 96*: I-219:1212, 1997.
126. Waksman R: Clinical trial in radiation therapy for prevention of restenosis in coronary arteries. Ninth Complex Coronary Angioplasty Course Book. Europa Edition, 1998, pp 693-700.
127. Verin V, Urban P, Popowski I y col: Feasibility of intracoronary irradiation to reduce restenosis after balloon angioplasty. A clinical pilot study. *Circulation 95*: 1138-1144, 1997.
128. Schatz R: A view of vascular stent. *Circulation 79*: 445-457, 1989.

ARTICULOS ORIGINALES

ENCUESTA NACIONAL: SINCOPE. CONDUCTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

G. AURORA RUIZ, CRISTIAN MADOERY, JORGE SCAGLIONE, CARLOS LABADET, JOSE ESTEPO, CESAR CACERES MONIE, JOSE L. GONZALEZ, por los médicos participantes

El objetivo de la presente encuesta fue determinar la conducta diagnóstica y terapéutica adoptada por los médicos ante el paciente (pt) con síncope en nuestro país. Se analizaron las respuestas de 70 médicos pertenecientes a 40 centros de distintas zonas, quienes reportaron los datos correspondientes a 439 pacientes con síncope incluidos en un lapso de 3 meses (235 hombres, edad 55 ± 22 años, 41% internados, 59% ambulatorios). El formulario incluyó datos sobre: la posibilidad de llegar a un diagnóstico de certeza, el diagnóstico etiológico del síncope, los métodos considerados necesarios, los estudios realizados, los métodos clave, los motivos por los cuales no se completa la secuencia diagnóstica, y las conductas terapéuticas. Se estableció un diagnóstico de "certeza" en 257 pts (58%): 47% cardiológicos, 33% vasovagales, 5% neurológicos y 15% otros. El promedio de estudios realizados por pt fue de 6 ± 1,7 y semejante en distintas regiones. Solamente en el 4% de los pts se realizó una secuencia diagnóstica mínima (interrogatorio, examen físico y ECG). Los métodos complementarios más frecuentemente solicitados fueron el ECG, el ecocardiograma y el Holter. El tilt test fue el método con mayor rendimiento diagnóstico, ya que fue clave en el 59% de los casos realizados. Se efectuó el 92% de los estudios considerados necesarios. En 154 pts la secuencia diagnóstica fue incompleta. El motivo más frecuente fue que el pt no regresó, seguido por la falta de disponibilidad del estudio en la institución. El 62% de los pts con diagnóstico de síncope recibieron tratamiento específico. La decisión de instaurar un tratamiento fue significativamente tomada con mayor frecuencia cuando se contó con un diagnóstico de certeza. Los menos tratados fueron los cuadros vasovagales. Tanto las conductas diagnósticas como las terapéuticas implementadas coinciden con las recomendadas habitualmente.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 277-290, 1998

El síncope es un motivo frecuente de consulta médica, tanto en el consultorio como en las salas de guardia. Se estima que representa entre el 3% y el 6% de todas las consultas[1,2]. Una encuesta llevada a cabo en nuestro país, simultáneamente con el presente trabajo, informó que la prevalencia del síncope en la población general es del 18,5%. Sin embargo, sólo el 55% de las personas que refieren por lo menos un episodio sincopal consultan al médico por el mismo. Por lo tanto, los estudios de síncope realizados sobre la base de los pacientes detectados en consultorios y centros asistenciales relevan apenas un poco más de la mitad del total de pacientes con síncope.

El síncope puede responder a una gran cantidad de causas de distinto pronóstico y tratamiento. El diagnóstico etiológico no siempre es sencillo ya que el carácter episódico y en ocasiones esporádico de su presentación obliga a realizarlo retrospectivamente y basándose en los valores de sensibilidad, especificidad y valor predictivo de los distintos métodos diagnósticos. No es poco habitual observar que en un paciente se detecten distintos hallazgos que pueden determinar más de una causa probable de

Consejo de Arritmias de la Sociedad Argentina de Medicina.
Dirección postal: Sociedad Argentina de Medicina. Tte. Gral. Juan D. Perón 4253. (1199) Buenos Aires. Argentina.

Este estudio ha sido realizado gracias al apoyo de las siguientes empresas: Innovación Científica S. A., Intermedics, Filobiosis S. A., Medtronic.

Recibido: Diciembre de 1997 Aceptado: Abril de 1998

síncope. En ciertas circunstancias, el diagnóstico sólo es puesto de manifiesto por el éxito o fracaso terapéutico.

Las dificultades en llegar al diagnóstico de certeza en forma retrospectiva han motivado el interés por sistematizar el estudio del paciente con síncope, intentando optimizar el valor de los distintos métodos diagnósticos[1-8]. Así, en 1982 Kapoor llamó la atención sobre la necesidad de realizar un enfoque de costo-beneficio en el estudio del paciente con síncope, ya que el costo estimado por paciente era de $ 2.600. Teniendo en cuenta la gran cantidad de casos en los que no se llegaba al diagnóstico de certeza, el costo estimado para un diagnóstico específico era de alrededor de $ 24.000[9].

No es mucha la información con la que contamos en nuestro país sobre el enfoque diagnóstico de los pacientes con síncope por parte de los médicos en distintos centros y regiones, ni cuáles son los resultados del estudio del paciente con síncope.

El objetivo de la presente encuesta, realizada en centros de la Capital Federal y distintas provincias, fue determinar la conducta diagnóstica y terapéutica de los médicos de nuestro país ante el paciente con síncope. No se intentó determinar el valor de un determinado algoritmo diagnóstico, sino conocer el abordaje e interpretación espontánea de los médicos que reciben pacientes con síncope. Para situar la conducta médica dentro de un contexto se averiguaron las características demográficas y patológicas de la población estudiada y las formas de presentación del síncope. Como objetivo secundario se estableció la relación que existe entre la etiología del síncope informada por los médicos y algunas características de los pacientes y de la presentación del síncope.

Metodología

Población. La encuesta fue dirigida a dos poblaciones. En primer lugar, los médicos, quienes fueron interrogados sobre las conductas que adoptaron. Ellos brindaron, además, su interpretación sobre el cuadro al emitir su impresión diagnóstica. En segundo término, los pacientes (entrevistados por los médicos intervinientes), de quienes surgieron los datos correspondientes a las características del síncope.

La encuesta fue relevada en 9 centros de la Capital Federal y en 31 centros del interior del país, durante 3 meses.

Los médicos intervinientes tuvieron acceso a pacientes con síncope a través de salas de internación, salas de cuidados intensivos o consultorios externos.

Los pacientes fueron incluidos de acuerdo con los siguientes criterios:

1. Síncope como causa de ingreso o de consulta.
2. Detección de episodios sincopales en pacientes que consultan por otros síntomas cuando el médico consideró necesario establecer la causa del síncope.

Definición de síncope. A los fines de esta encuesta, se consideró *síncope* a la pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural. No se exigió que el paciente no hubiera sido sometido a ningún tipo de maniobra durante el episodio. Sin embargo, se excluyó a los pacientes en quienes las maniobras realizadas hubieran sido la cardioversión eléctrica y/o la reanimación cardiopulmonar básica. La presencia de manifestaciones neurológicas durante el episodio o el período de recuperación no fue una condición excluyente.

Clasificación de las causas de síncope. Se les solicitó a los médicos intervinientes que definieran si habían llegado a un diagnóstico de certeza, de sospecha o a ningún diagnóstico.

Causa de certeza fue aquella que evidentemente y sin lugar a dudas fue la causante del síncope. Etiología sospechada fue aquella que probablemente fuera el motivo pero que no hubiera podido ser fehacientemente demostrada.

Para la clasificación de las distintas causas de certeza se consideró al evento más próximamente relacionado al síncope y no al contexto patológico en el cual ocurría.

Las causas de síncope referidas por los médicos intervinientes fueron luego agrupadas por la coordinación de la encuesta en: cardiológicas, vasovagales, neurológicas, clínicas, psicógenas y secundarias a drogas.

Las causas cardiológicas, a su vez, fueron divididas en arrítmicas, valvulares, isquémicas y otras.

Las causas arrítmicas fueron subdivididas en: *bradiarritmias* (incluye las bradicardias sinusales, pausas y trastornos de la conducción auriculoventricular); *síndrome taqui-bradi*; *taquiarritmias supraventriculares* (incluyen las taquicardias supraventriculares reentrantes nodales o auriculoventriculares, el aleteo auricular y la fibrilación auricular paroxística de alta respuesta ventricular); *taquiarritmias ventriculares* (incluye las taquicardias ventriculares sostenidas o autolimitadas, monomorfas o polimorfas).

Ante la presencia de una arritmia que justificara el cuadro se consideró a ésta como causa.

Las causas neurológicas fueron divididas en vasculares (obstrucción carotídea, isquemia cerebral transitoria, accidente cerebrovascular), epilepsia y masa ocupante.

Las causas clínicas reunieron a una serie hete-

rogénea de cuadros (anemia, hemorragias, cuadros endocrinológicos, etc.). Dentro de ellas se incluyó a las hipotensiones de causa no aclarada. En cambio los cuadros de hipotensión secundaria a drogas fueron clasificados como "secundarios a drogas".

Recolección de datos. La encuesta contó con un período de recolección de datos de 3 meses, desde junio hasta agosto de 1996. Los datos fueron centralizados y computarizados en la Sociedad Argentina de Medicina.

En el formulario se incluyeron preguntas que brindaban la siguiente información acerca de:

a) Los *pacientes* incluidos: características demográficas y antecedentes patológicos.

b) Las *características del síncope* en estudio: desencadenantes, pródromos, recuperación, manifestaciones neurológicas.

c) Las *conductas diagnósticas*: métodos diagnósticos considerados necesarios, aquellos llevados a cabo, métodos considerados clave para establecer el diagnóstico, motivos por los que algunos estudios considerados necesarios no fueron realizados.

d) Interpretación diagnóstica del médico: diagnósticos etiológicos de certeza, de sospecha o ausencia de diagnóstico etiológico.

e) Conducta terapéutica.

Se solicitó que, aún cuando el paciente fuera investigado por médicos de distintas especialidades, la encuesta fuera completada por el médico que centralizaba la información.

Análisis estadístico. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de los datos demográficos de los pacientes y las características del síncope. Estos son expresados en valores absolutos, porcentajes y medias con desvío estándar. La frecuencia de presentación de las distintas causas, métodos diagnósticos y modalidades terapéuticas fueron expresadas en valores absolutos y porcentajes. La comparación entre distintos grupos se realizó mediante test de "chi" cuadrado para variables categóricas o test t de Student para las variables continuas.

Secundariamente se relacionaron las causas etiológicas del síncope (cardiológica, neurológica, clínica, vasovagal) con las siguientes características: edad y sexo de los pacientes, presencia de antecedentes patológicos en general y cardiológicos o neurológicos en particular, existencia de pródromos, de relajación de esfínteres, de convulsiones y de traumatismo durante el episodio y finalmente la especialidad del médico que refiere al paciente. Dicho análisis se realizó mediante test de "chi" cuadrado, test de Mann-Whitney o prueba exacta de Fisher, según correspondiera, y finalmente mediante análisis multivariado de regresión logística.

RESULTADOS

La encuesta fue llevada a cabo en 40 centros. El 56% de ellos fueron de alta complejidad, el 34% de mediana complejidad y el 10% de baja complejidad. Intervinieron 70 médicos. El 67% de ellos eran especialistas o contaban con una formación completa, mientras que el 33% restante se encontraban en etapa de formación y fueron supervisados por un especialista. El 35% de los formularios analizados fueron completados por médicos clínicos, el 63% por cardiólogos y el 2% por médicos de otras especialidades.

Se recibieron 473 formularios, de los cuales 439 fueron tenidos en cuenta para el análisis. Los motivos por los cuales se anularon 34 formularios fueron: 1) información crucial incompleta (17 encuestas); 2) dudoso criterio de síncope (17 encuestas).

El 41% de los pacientes fueron estudiados durante una internación mientras los restantes fueron atendidos de manera ambulatoria.

Características demográficas de la población con síncope

En la Figura 1 se observa el porcentaje de formularios aportados por cada provincia. De los 439 pacientes, 235 (53%) fueron hombres y 204 (47%) mujeres. La edad promedio fue de 55 ± 22 años (rango 9 a 94 años). Cuarenta y dos pacientes (9,5%) procedían de un medio rural mientras que el 90,5% restante residía en zonas urbanas.

Antecedentes patológicos

En la Tabla I se observan los antecedentes patológicos de los pacientes estudiados. En ocasiones más de una condición patológica se presentó en el mismo individuo. Trescientos once pacientes presentaron comorbilidad (71%) mientras que en los 128 restantes el síncope ocurrió en individuos sin otra patología detectada. Las enfermedades de base prevalentes fueron las cardiopatías y la hipertensión arterial (aislada o asociada a otras patologías).

Características del síncope

Mientras que el 88% de los pacientes consultó por síncope, en 55 casos (12%) el motivo de consulta fue la presencia de otros síntomas tales como palpitaciones, angor, disnea, fiebre, cefalea, etc. El antecedente de síncope surgió del interrogatorio, decidiendo el médico tratante investigar la causa.

El número promedio de episodios referidos por los pacientes en el último año fue de 2 ± 3 (mediana 1, rango 1 a 30).

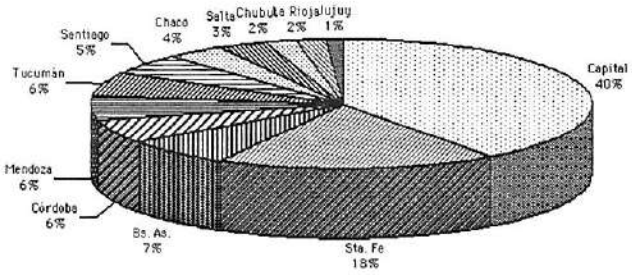


Figura 1. *Participación de las provincias en función del número de formularios referidos.*

Ciento sesenta y dos pacientes (39%) tenían episodios previos. De ellos, 32 contaban con un diagnóstico etiológico realizado anteriormente al ingreso a esta encuesta. Así, en 13 se había identificado una arritmia cardíaca, epilepsia en 8, hipotensión arterial o cuadro vasovagal en 9, estenosis aórtica en 1 y síndrome vertiginoso en 1.

En la Tabla II se observan las principales situaciones en las que ocurrió el cuadro sincopal. El estrés emocional, el ejercicio y el ortostatismo prolongado fueron las situaciones referidas con mayor frecuencia.

El 60% de los pacientes refirió síntomas que precedieron a la pérdida de conocimiento. En la Tabla III se observa la frecuencia de presentación de los distintos pródromos.

Algunas características del episodio sincopal se muestran en la Tabla IV. El 40% de los pacientes refirió haber sufrido un traumatismo como consecuencia del síncope. La presencia de relajación de esfínteres o convulsiones fue menos frecuente.

El tiempo de duración del episodio no pudo ser establecido ya que en muchos formularios no fue respondido cuantitativamente, expresándose como "pocos minutos" o "segundos".

Mientras que 419 pacientes se recuperaron espontáneamente del episodio, en 20 medió alguna intervención. En 12 se colocó al paciente en posición de Trendelenburg, en 3 se inició un goteo con dextrosa, en 1 con solución fisiológica y 4 recibieron atropina.

Diagnóstico etiológico

Diagnóstico de certeza

Los médicos intervinientes consideraron que se había detectado la causa de certeza en 257 de 439 pacientes (58,5%). El porcentaje de pacientes con diagnóstico informado como certero varía ampliamente entre las distintas provincias, oscilando entre el 31% y el 88%.

En la Tabla V se observa que las causas de certeza más frecuentes fueron las cardiológicas, seguidas por las vasovagales.

En ocasiones, dos o más causas convergieron para provocar el síncope. Así, en dos de los pacientes clasificados como "vasovagal" se constató una obstrucción carotídea en uno de ellos y administración de dinitrato de isosorbide previa en otro. En 6 pacientes clasificados como de causa arrítmica se constató, concomitantemente, enfermedad valvular en 2, cardiopatía isquémica en 2 y cuadros vasovagales en 2.

Se llegó a un diagnóstico de certeza en el 59% de los pacientes internados y en el 57,5% de los pacientes ambulatorios (p: NS).

El diagnóstico de certeza más frecuente en los pacientes internados fue el cardiológico (64 de 95 pacientes: 67,3% de todas las causas). En cambio el diagnóstico de certeza más frecuente en los pacientes ambulatorios fue vasovagal (76 de 133 pacientes: 57,1%).

La edad de los pacientes con síncope de causa cardiológica fue significativamente mayor que la de los pacientes con síncope vasovagal (64 ± 16 *vs* 40 ± 23 años respectivamente; $p < 0,01$) mientras que la edad de los pacientes con causa neurológica fue intermedia entre ambos (58 ± 23 años).

La etiología cardiológica fue significativamente más frecuente entre los individuos de edad mayor o

TABLA I

ANTECEDENTES PATOLOGICOS (n: 311)

	N	%
Cardiológicos	**182***	**59**
Arrítmicos o alt. conducc.	84	27
Cardiop. isquém.	67	22
Valvulares	27	9
Miocardiopatía dilat.	22	7
Cirugía *bypass* coronario	10	3
Serología (+) para Chagas	7	2
Otros	10	3
Hipertensión arterial (aislada o asoc. con otras patologías)	**113**	**36**
Hipertensión art. aislada	58	19
Neurológicos	**36**	**12**
Epilepsia	9	3
Enf. de Parkinson	6	2
Accid. cerebrovascular	11	4
Otros	15	5
Diabetes	**35**	**11**
Enf. pulmonar obstructiva crónica	**27**	**9**
Psiquiátricos	**12**	**4**
Otros	**41**	**13**

* Excluyendo a la hipertensión arterial aislada.

TABLA II
SITUACION EN LA QUE OCURRE EL SINCOPE (n: 204)

	N	%
Stress emocional	46	22,5
Ejercicio	37	18,1
Ortostatismo prolongado	16	7,8
Relacionado con drogas	14	6,8
Lugar cerrado	11	5,3
Miccional	10	4,9
Caminando	10	4,9
Prandial	8	3,9
Postprandial	8	3,9
Calor	7	3,4
Dolor	6	2,9
Cansancio	5	2,4
Otros	30	12,5

TABLA III
PRODROMOS (n: 259)

	N	%
Mareos	156	60,2
Sudoración profusa	75	28,9
Palpitaciones	47	18,1
Visión borrosa	44	16,9
Nauseas	40	15,4
Dolor precordial	20	7,8
Epigastralgia	19	6,1
Disnea	16	5,1
Astenia	15	4,8
Cefalea	14	4,5
Palidez	13	4,2
Malestar general	11	3,5
Vómitos	11	3,5
Acúfenos	10	3,2
Otros	43	13,8

igual a 60 años, mientras que en los individuos menores de dicha edad la frecuencia del síncope vasovagal fue significativamente superior. Dentro de las causas arrítmicas, las bradiarritmias fueron más frecuentes en los ancianos mientras que las taquiarritmias supraventriculares predominaron en los pacientes más jóvenes (Tabla IV).

De los 32 pacientes que contaban con un diagnóstico etiológico previo al ingreso a esta encuesta, en 17 se corroboró el diagnóstico previo, en 11 se halló una nueva causa y en 4 no se corroboró el diagnóstico previo ni se halló una nueva causa. Las causas diagnosticadas previamente y las actuales correspondientes a dichos pacientes, figuran en la Tabla VII.

Diagnóstico de certeza en función de la especialidad de los médicos que refieren al paciente

De los 257 pacientes con diagnóstico de certeza, 96 (37,3%) fueron informados por médicos clínicos, 153 (59,5%) por cardiólogos, 4 (1,5%) por neurólogos, 2 (0,7%) por un terapista y 2 (0,7%) por un nefrólogo.

Del total de diagnósticos de certeza referidos por los médicos clínicos, 57% fueron cardiológicos, 21% clínicos, 12% vasovagales y 9% neurológicos. En cambio el 48% de los diagnósticos informados por los médicos cardiólogos fue cardiológico y otro 48% vasovagal.

Del total de causas cardiológicas de certeza referidas, el 43% fueron informadas por los clínicos, 52,5% por los cardiólogos y 4% por otras especialidades, mientras que el 82% de los síncopes vasovagales fue informado por los cardiólogos.

Diagnóstico de sospecha

Se llegó a una sospecha diagnóstica que no fue posible corroborar en 131 pacientes (29,8%). En el 29% de los pacientes se sospechó una causa cardiológica, en el 32% una causa vasovagal o situacional, en el 10% neurológica, en el 23% una causa clínica y en el 1,5% se sospechó que el cuadro estuvo motivado por la administración de fármacos. En el 4,5% restante se sospechó más de una causa.

Sin diagnóstico

En 51 pacientes (13%) no se llegó a un diagnóstico etiológico de certeza ni de sospecha. En 12 de ellos se había completado la secuencia diagnóstica de acuerdo con el criterio del médico, mientras que en los 39 restantes la secuencia quedó incompleta.

Relación entre las causas de certeza y las características de los pacientes y del síncope

En la Tabla VIII se observa el análisis univariado entre las distintas causas y algunas variables, mientras que en la Tabla IX se encuentran los resultados del análisis multivariado por regresión logística.

TABLA IV
CARACTERISTICAS DEL EPISODIO SINCOPAL

	N	Si	%
Traumatismo	433	173	39,9
Relajación de esfínteres	431	79	18,3
Convulsiones	426	36	8,4

TABLA V
CAUSAS DE CERTEZA (58,5%, n: 257)

	N	%
Cardiológicas	**120**	**46,7**
Valvulares	8	3,1
Isquémicas	6	2,3
Aneurisma	2	0,8
Arrítmicas	104	40,5
-Bradiarritmias	67	26,1
-Síndr. taqui-bradi	7	2,7
-Taquiarr. suprav.	14	5,4
-Taquiarr. ventric.	16	6,2
Vasovagal	**86**	**33,5**
Neurológicas	**14**	**5,4**
Vasculares	8	3,1
Epilepsia	3	1,2
Masa ocupante	3	1,2
Clínicas	**25**	**9.7**
Hemorragia	5	1,9
Hipoglucemia	5	1,9
Hipotensión		
-Causa no aclarada	8	3,1
-Hipovolemia	1	0,4
-Insuf. suprarrenal	1	0,4
-Cuadro febril	2	0,8
TEP	1	0,4
Anemia	1	0,4
Drogas	**10**	**3,9**
Psicógenos	**2**	**0,8**

En el análisis multivariado, el síncope vasovagal se caracterizó por presentarse en mujeres, jóvenes, sin antecedentes patológicos y sin relajación de esfínteres durante el episodio. La etiología cardiológica se asoció significativamente con mayor edad, sexo masculino y presencia de antecedentes cardiológicos. El grupo de pacientes con causas neurológicas se conformó con personas de mayor edad y sin antecedentes cardiológicos, mientras que las causas clínicas se relacionaron significativamente con la presencia de antecedentes patológicos, sin que estos fueran específicamente cardiológicos o neurológicos.

Conducta diagnóstica

Métodos diagnósticos utilizados

En la Tabla X se observan los principales métodos diagnósticos utilizados y el número de casos en que fue solicitado cada uno.

TABLA VI
SINCOPE CARDIACO Y VASOVAGAL EN PACIENTES AÑOSOS Y JOVENES

	≥60 años (n: 132)	*<60 añosp (n: 125)*	
Vasovagal	20 (15,1%)	67 (53,6%)	< 0,001
Cardiológico	79 (59,8%)	40 (32,0%)	< 0,001
Arrítmico	***73***	***31***	
-Bradiarritmias	52 (71,2%)	12 (38,7%)	< 0,01
-S. taqui-bradi	4 (5,4%)	1 (3,2%)	NS
-Taquiarr. suprav.	7 (9,5%)	9 (29,0%)	< 0,02
-Taquiarr. ventr.	10 (19,2%)	9 (29%)	NS

El electrocardiograma, el ecocardiograma y el registro Holter fueron los métodos complementarios más utilizados y se los realizó en forma homogénea en las distintas regiones. Por el contrario, el 75% de los tilt test fueron realizados en la Capital Federal.

Los estudios orientados a detectar una causa neurológica fueron utilizados en menor medida que los cardiológicos y su distribución fue homogénea en la Capital y el interior del país.

El registro Holter, la prueba ergométrica, el tilt test y el electroencefalograma fueron pedidos con una frecuencia significativamente mayor en los pacientes ambulatorios que en los internados. En cambio la tomografía computada fue pedida con mayor frecuencia en pacientes internados.

En la Tabla XI se observan los porcentajes de

TABLA VII
PACIENTES CON DIAGNOSTICO ETIOLOGICO PREVIO AL INGRESO

Diagnóstico previo		*Diagnóstico actual*	
Taquiarritmias	9	Taquiarritmias	4
		Bradiarritmias	4
		Desconocido	1
Epilepsia	8	Vasovagal	4
		Taquiarritmia	1
		Desconocido	3
Vasovagal	6	Vasovagal	5
		Taquiarritmia	1
Bradiarritmias	4	Bradiarritmias	4
Hipotensión idiop.	3	Hipotensión idiop.	3
Estenosis aórtica	1	Estenosis aórtica	1
S. vertiginoso	1	Bloqueo AV compl.	1

TABLA VIII
ANALISIS UNIVARIADO ENTRE LA ETIOLOGIA DEL SINCOPE Y DISTINTAS VARIABLES

	Cardiológica		*p*	*Neurológica*		*p*	*Clínica*		*p*	*Vasovagal*		*p*
	Sí	*No*		*Sí*	*No*		*Sí*	*No*		*Sí*	*No*	
Especialidad (%)			NS			NS			< 0,0003			< 0,000001
Cardiólogo	53	66		47	60		25	64		83	47	
Clínico	44	31		53	37		72	33		14	50	
Otra	3	3		0	3		3	3		3	3	
Sexo (%)			< 0,004			NS			NS			< 0,009
Mujeres	35	54		47	45		50	44		57	39	
Hombres	65	46		53	55		50	66		43	61	
Edad (media años)	62,4	46,7	< 0,00001	58,5	54,9	NS	59,7	54,6	NS	40,3	62,9	< 0,000001
Antec. patológ. (%)			< 0,01			NS			< 0,003			< 0,000001
Sí	82	59		53	72		97	67		49	82	
No	18	41		47	28		3	33		51	18	
Antec. cardiológ. (%)			< 0,0001			NS			NS			< 0,000001
Sí	71	33		35	53		47	52		29	63	
No	29	77		65	47		53	48		71	37	
Antec. neurológ. (%)			< 0,02			NS			NS			< 0,02
Sí	2	9		12	5		4	6		10	3	
No	98	91		88	95		96	94		90	97	
Pródromos (%)			< 0,01			NS			NS			< 0,01
Sí	52	48		53	60		64	59		71	54	
No	48	49		47	40		36	41		29	46	
Convulsiones (%)			NS			NS			NS			NS
Sí	8	14		18	11		14	11		12	10	
No	92	86		82	89		86	89		88	90	
Relaj. esfínteres (%)			NS			NS			< 0,003			< 0,00005
Sí	27	17		35	21		39	20		7	30	
No	73	83		65	79		61	80		93	70	
Traumatismo (%)			NS			NS			NS			NS
Sí	36	39		47	37		28	39		41	36	
No	64	61		53	63		72	61		59	64	
N° de episodios (media)	2,1	2,4	NS	1,3	2,4	NS	1,7	2,4	NS	2,9	2,0	NS

pacientes a quienes se les realizaron los principales estudios, en las distintas regiones del país.

En 17 pacientes (4%) se realizó una secuencia diagnóstica mínima que constó de interrogatorio, examen físico y ECG. En 9 de ellos se informó un diagnóstico de certeza. En 20 pacientes más se realizó también radiografía de tórax y exámenes de laboratorio, llegando al diagnóstico en 8 de ellos. En 4 pacientes se realizó sólo historia clínica y análisis de laboratorio, con diagnóstico en 3.

El promedio de estudios realizados por paciente, considerando al interrogatorio y al examen físico como dos métodos, fue de 6 ± 1,7 (rango entre 2 y 12).

El promedio de estudios realizados por paciente en promedio, en cada provincia, fue semejante, con un rango entre 4,4 y 6,6. El número de procedimientos realizados no mostró diferencias significativas entre los pacientes internados y los ambulatorios 95,6 ± 1,5 y 6,3 ± 1,8 respectivamente), así como entre pacientes con o sin antecedentes patológicos (6,0 ± 1,7 y 6,0 ± 1,6 respectivamente).

En la Tabla XII se especifica cuáles fueron los métodos considerados clave para realizar el diagnóstico de certeza del síncope, en forma única o combinada con otros métodos.

El tilt test fue el método que demostró una mayor utilidad en función del número de estudios soli-

TABLA IX
ANALISIS MULTIVARIADO POR REGRESION LOGISTICA ENTRE LA ETIOLOGIA DEL SINCOPE Y DISTINTAS VARIABLES RELACIONADAS CON EL EPISODIO

	Cardiológica		*Neurológica*		*Clínica*		*Vasovagal*	
	Coef. B ±ES	*p*	*Coef. B ±ES*	*p*	*Coef. B ±ES*	*p*	*Coef. B ±ES*	*p*
Edad	0,027 ± 0,008	< 0,0006	0,024 ± 0,012	< 0,05	0,009 ± 0,013	NS	-0,045 ± 0,009	< 0,00001
Sexo	0,631 ± 0,292	< 0,03	0,194 ± 0,589	NS	-0,365 ± 0,473	NS	-0,747 ± 0,355	< 0,03
Antec. patológ.	-0,291 ± 0,423	NS	-0,950 ± 0,706	NS	3,465 ± 1,061	< 0,001	-1,039 ± 0,423	< 0,01
Antec. cardiológ,	0,497 ± 0,126	< 0,0001	-0,743 ± 0,287	< 0,01	-0,545 ± 0,189	< 0,004	-0,197 ± 0,186	NS
Antec. neurológ.	-1,831 ± 0,821	< 0,02	1,344 ± 0,999	NS	-1,242 ± 1,157	NS	1,982 ± 0,751	< 0,009
Pródromos	-0,392 ± 0,304	NS	0,051 ± 0,559	NS	0,581 ± 0,484	NS	0,171 ± 0,373	NS
Relaj. esfínteres	0,240 ± 0,373	NS	0,510 ± 0,651	NS	0,711 ± 0,530	NS	-1,572 ± 0,574	< 0,006
Convulsiones	-0,267 ± 0,510	NS	0,061 ± 0,818	NS	0,624 ± 0,760	NS	0,074 ± 0,632	NS
Traumatismo	-0,051 ± 0,312	NS	0,316 ± 0,566	NS	-0,440 ± 0,505	NS	0,383 ± 0,381	NS
N° de episodios	-0,014 ± 0,041	NS	-0,542 ± 0,366	NS	-0,054 ± 1,100	NS	0,085 ±0,054	NS

TABLA X
METODOS DIAGNOSTICOS

	Total (439)		*Internados*		*Ambulatorios*	
	N	%	*N*	%	*N*	%
Interrogatorio-Examen físico	439	100,0	161	100,0	231	100,0
Electrocardiograma	407	93,0	148	92,0	215	93,0
Ecocardiograma	245	56,0	88	55,0	126	54,0
Holter	209	48,0	58	36,0	129	56,0
Exámenes de laboratorio	179	41,0	61	38,0	107	46,0
Radiografía de tórax	167	38,0	57	35,0	90	39,0
Tilt test	144	33,0	19	12,0	115	50,0
Electroencefalograma	72	16,0	11	7,0	51	22,0
Tomografía cerebral	71	16,0	32	20,0	29	12,5
Doppler de vasos de cuello	48	11,0	22	14,0	22	9,5
Ergometría	38	9,0	6	4,0	31	13,0
Estudio electrofisiológico	37	8,0	13	8,0	15	6,4
Monitoreo	19	4,0	17	10,0	3	1,2
Ecocardiograma Doppler	19	4,0	3	2,0	11	5,0
Estudio de señales promediadas	13	3,0	1	0,6	11	5,0
Cinecoronariografía	10	2,0	6	4,0	3	1,2
Presurometría	9	2,0	2	0,6	6	2,6
Resonancia magnética	8	2,0	1	0,3	4	1,7
Control de marcapasos	3	0,0	1	0,3	1	0,4
Perfusión miocárdica con talio	7	1,5	0	0,0	5	2,1
Masaje de seno carotídeo	5	1,0	3	2,0	2	1,2
Endoscopia digestiva	6	1,0	4	1,2	2	1,2
Ecografía abdominal	5	1,0	3	2,0	2	1,2

TABLA XI
PORCENTAJE DE PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZARON DIFERENTES ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN CADA PROVINCIA

	ECG	*ECO*	*Holter*	*Tilt test*	*EEG*	*Tomogr*	*EEF*
Capital Federal	91	60	53	62	19	20	7
Santa Fé	99	66	45	33	26	13	15
Buenos Aires	100	34	14	0	17	17	0
Córdoba	96	39	46	3,5	0	14	7
Mendoza	69	46	19	0	4	19	0
Sgo. del Estero	88	65	69	0	13	0	8
Tucumán	100	67	79	21	12	17	0
Chaco	100	47	88	41	6	18	18
Chubut	90	40	0	0	0	10	0
La Rioja	100	57	28	0	14	28	0
Salta	100	28	43	0	28	14	0
Jujuy	100	40	0	0	0	0	0

ECG: electrocardiograma. ECO: ecocardiograma. EEF: estudio electrofisiológico. EEG: electroencefalograma. Tomogr: tomografía cerebral computada.

citados ya que fue considerado clave en el 59% de los casos en los que se lo realizó (63% en los menores de 60 años y 49% en los mayores) (Tabla XIII).

El método más frecuentemente considerado clave para diagnosticar los síncopes de causa arrítmica fue el ECG, seguido por el Holter y el estudio electrofisiológico. Este último se realizó sólo en el 7% de los pacientes.

Intención versus *realización*

Los médicos consideraron que, en total, hubiera sido necesario realizar 2.883 estudios en 439 pacientes. De ellos se pudieron realizar 2.649, es decir el 92% de lo deseado. La secuencia diagnóstica deseada se completó en un 97% en los pacientes con diagnóstico de certeza, en un 85% en quienes la causa fue sospechada ($p < 0,001$) y en un 82% en los pacientes con causa desconocida ($p < 0,001$).

En los pacientes internados se realizó el 90% de los estudios requeridos, mientras que en los ambulatorios se realizó el 93% ($p < 0,01$).

En 154 pacientes no se realizaron todos los estudios considerados necesarios. De ellos, en el 18% se logró establecer un diagnóstico de certeza, en el 58% sólo fue sospechado y el 24% quedó sin diagnóstico.

En la Tabla XIV se detallan los estudios que no fueron realizados. El motivo por el cual no se realizaron fue especificado en 147 casos y sus causas se observan en la Tabla XV. En ocasiones, la falta de realización se debió a más de una causa, por lo que se indica el número total de casos debidos a una causa y el número en que esta causa fue el único motivo.

Tratamiento

El 62% de los pacientes recibió tratamiento. Se tomó una conducta terapéutica activa en el 84% de los pacientes con diagnóstico de certeza, en el 40%

TABLA XII
METODOS CLAVE PARA LLEGAR AL DIAGNOSTICO DE CERTEZA

	Solo o en combinación		*Método único*	
n: 257	*N*	*%*	*N*	*%*
Electrocardiograma	85	33,1	30	11,7
Tilt test	84	32,7	58	22,6
Interrogatorio	57	22,2	2	0,8
Exámen físico	42	16,3	2	0,8
Holter	38	14,8	12	4,7
EEF	19	7,4	9	3,5
Laboratorio	12	4,7	0	0
Ecocardiograma	9	3,5	1	0,4
Monitoreo	9	3,5	1	0,4
Tomogr. comp. cer.	6	2,3	4	1,6
Cinecoronariografía	5	1,9	4	1,6
Eco Doppler	4	1,6	2	0,8
Electroencefalograma	3	1,2	3	0,8
Rx de tórax	3	1,2	0	0
Res. magnética	2	0,8	0	0
Masaje de s. carotídeo	2	0,8	2	0,8

TABLA XIII
UTILIDAD DE LOS DISTINTOS METODOS DIAGNOSTICOS

Estudio	*N realiz.*	*N mét. clave*	*%*
Tilt test	144	85	59,0
Est. Electrofisiol.	37	18	48,6
Monit. cardíaco	19	9	47,4
Cinecoronariografía	10	4	40,0
Masaje de s. carot.	5	2	40,0
Eval. psicológica	5	2	40,0
Res. magnética	8	2	25,0
Doppler v. de cuello	19	4	21,1
ECG	407	85	20,9
Holter	209	36	17,2
Presurometría	9	1	11,1
Rx tórax	107	10	9,3
Tomogr. comp. cer.	71	6	8,5
Laboratorio	179	9	5,0
Electroencefalograma	72	3	4,2
Ecocardiograma	245	9	3,7
Prueba ergométrica	38	1	2,6

TABLA XIV
ESTUDIOS QUE NO PUDIERON REALIZARSE

n: 234	*Solo o en combinación* *N*	*%*
Tilt test	53	22,6
Holter	41	17,5
Est. electrofisiológico	41	17,5
Doppler v. de cuello	16	6,8
Ecocardiograma	15	6,4
Tomogr. comp. cer.	12	5,1
Electroencefalograma	7	3,0
Prueba ergométrica	7	3,0
Perf. mioc. con talio	7	3,0
Cinecoronariografía	6	2,6
Eco Doppler	4	1,7
Eco transesofágico	4	1,7
Presurometría	3	1,3
Res. magnética	1	0,4
Otros	21	8,9

de los pacientes con diagnóstico sospechado ($p < 0,001$) y sólo en el 14% de los pacientes cuyo síncope fue de causa desconocida ($p < 0,01$).

Fueron tratados el 65% de los síncopes vasovagales, el 94% de los síncopes cardiogénicos, el 71% de los neurológicos y el 96% de las restantes causas.

Las drogas más utilizadas para el tratamiento del síncope vasovagal fueron los betabloqueantes (57% de los pacientes con síncope vasovagal tratados) seguidos por la etielfrina. En 12 pacientes (23%) se indicaron medidas higiénico-dietéticas y se brindó información sobre cómo prevenir o mitigar los episodios. Sólo 4 sobre 45 pacientes con el diagnóstico sospechado de síncope vasovagal (no corroborado) fueron tratados; 2 con betabloqueantes y 2 con medidas generales.

Las arritmias cardíacas fueron tratadas en el 94% de los casos cuando el diagnóstico fue confirmado y en el 63% cuando sólo fue sospechado ($p < 0,01$). La conducta terapéutica más frecuente, relacionada con la prevalencia de bradiarritmias, fue el implante de un marcapasos definitivo. De las drogas antiarrítmicas, la amiodarona fue la más utilizada. En ningún paciente se indicó un cardiodesfibrilador y sólo en un paciente con taquicardia supraventricular se realizó una ablación por radiofrecuencia.

Se indicó reemplazo valvular en todos los casos

TABLA XV
MOTIVO POR EL CUAL NO SE REALIZAN LOS ESTUDIOS CONSIDERADOS NECESARIOS

	Motivo único o asociado a otros		*Motivo único*
n: 147	*N*	*%*	*N*
El paciente no regresa	49	33,3	40
Falta disponibilidad	36	24,5	23
Falta de recursos del paciente	29	19,7	13
Negativa del paciente	27	18,4	23
Lapso insuficiente de la encuesta	18	12,2	12
Otros	13	8,8	13

TABLA XVI
TRATAMIENTO RECIBIDO POR LOS PACIENTES CON SINCOPE (n: 265)

Implante de marcapasos	70
Bloqueantes betaadrenérgicos	37
Medidas higiénico-dietéticas	28
Drogas antiarrítmicas	35
Amiodarona	25
Suspensión de drogas	10
Etilefrina	9
Cirugía de revascularización	8
Cirugía cardíaca	7
Tratamiento psicológico	6
Otros	56

TABLA XVII
FRECUENCIA DE LAS DISTINTAS CAUSAS DE SINCOPE REFERIDAS EN LA LITERATURA

Autor	*N*	*Reclutamiento*	*Causas*						
			Cardíacas			*Vasovagales*	*Neurológicas*	*Otras*	*Desconocidas*
			Taquiarritmia (%)	*Bradiarritmia* (%)	*No arrítmica* (%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Dubner[7]	180	Int	4,4	6,6	3,3	26,6	2,2	40,0	17,0
Kapoor[5]	433	Int/Guardia/Amb	13,0	7,0	6,0	26,0	4,0	3,0	41,0
Eagle[3]	176	Guardia	3,9	2,8	1,7	45,4	2,8	19,0	39,0
Day[2]	198	Guardia	2,5	2,5	3,0	40,0	32,0	7,0	13,0
Racco[8]	194	Guardia	21,6		10,2	50,0	2,0	19,0	20,0
Wayne[10]	510	?	1,5	6,2	3,1	58,0	10,0	16,0	4,5

Amb: ambulatorios. Int: internados.

de estenosis aórtica. Cuando el síncope ocurrió en el contexto de un infarto agudo de miocardio, se realizó el tratamiento habitual del infarto. Sólo un paciente requirió estimulación ventricular transitoria.

En la Tabla XVI figuran las medidas terapéuticas más empleadas. No se tabulan los tratamientos específicos destinados a corregir la enfermedad de base relacionada indirectamente con el síncope. Otras medidas terapéuticas no tabuladas utilizadas en casos aislados corresponden al tratamiento específico de la anemia, de los trastornos del medio interno, tratamiento hormonal y neurocirugía.

Recurrencias

Se registraron recurrencias en 41 pts. La causa del síncope era vasovagal en 14, cardiológica en 12 (arrítmica en 11 y valvulopatía aórtica en 1).

Se produjeron 6 óbitos. Cinco de ellos correspondieron a síncopes de causa cardiológica (1 bloqueo AV completo, 1 estenosis aórtica, 1 infarto agudo de miocardio, 1 aneurisma disecante, 1 disfunción valvular protésica) y uno fue de causa desconocida.

Comentario

Los resultados de esta encuesta se refieren a los recursos diagnósticos y terapéuticos implementados por médicos de distintas regiones del país ante pacientes con síncope. Las especialidades más ampliamente representadas fueron la clínica médica y la cardiología.

La población con síncope fue detectada en consultorios y centros asistenciales, principalmente de alta y mediana complejidad. En su mayor parte se trató de pacientes adultos y ancianos (edad promedio: 55 años), de medio urbano (90% de la muestra). Un alto porcentaje de ellos (71%) presentó antecedentes patológicos relacionados o no con el síncope. Esta distribución es diferente a la que se indica en la literatura en la población general en donde predomina el síncope aislado, sin patologías concomitantes.

Causas de síncope

El diagnóstico de certeza del síncope fue realizado, de acuerdo con el criterio de los médicos intervinientes, en el 58% de los casos. Dicho porcentaje corresponde a un valor intermedio del referido en la literatura.

El porcentaje de diagnóstico de certeza fue semejante entre los pacientes internados y los ambulatorios. Sin embargo fue muy variable para las distintas provincias oscilando entre el 25% y el 80%. Ello puede estar en relación con las posibilidades de estudiar adecuadamente al paciente. Así, en los pacientes con diagnóstico de certeza se realizó un porcentaje significativamente mayor de la secuencia diagnóstica considerada necesaria que en los pacientes con diagnóstico de sospecha o sin diagnóstico. Sin embargo, ello también puede reflejar la ausencia de un criterio unánime para decidir cuándo el diagnóstico del síncope es certero. Así, por ejemplo, si bien en la mayoría de los casos se consideró al tilt test como el método clave para diagnosticar el síncope vasovagal, en ocasiones el diagnóstico se basó en el interrogatorio y el resultado normal de otros estudios. De la misma manera, ningún síncope entre cuyos desencadenantes se encontró la micción fue considerado situacional con certeza, sino sólo establecido como una sospecha.

En el estudio realizado en el Presbyterian-University Hospital, en 1981, se refieren las causas de síncope halladas en 433 pacientes reclutados a partir de salas de guardia, de internación y consultorios externos durante casi 3 años. Se llega a un diagnóstico en el 58,6% de los pacientes, cifra seme-

jante a la hallada en este estudio[5]. Cabe destacar, sin embargo, que en el momento en que dicho estudio se realizó, no se había difundido el tilt test como método diagnóstico.

La distribución de las causas del síncope es muy disímil en la literatura debido a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas, de las vías de ingreso al estudio (pacientes ambulatorios, internados, salas de guardia) y de los distintos criterios para definir las causas de síncope. A diferencia de gran parte de los trabajos publicados, los resultados de esta encuesta no se refieren a la experiencia de una institución en particular, con criterios preestablecidos, sino a una visión global de lo que ocurre en distintas zonas geográficas, de acuerdo con el criterio de los médicos. Sin embargo, los hallazgos, analizados globalmente, son concordantes con los datos extraídos de la literatura. Ello indicaría un correcto nivel de información en cuanto a la clasificación de las causas del síncope. En la Tabla XVII puede observarse la distribución de las causas de síncope según distintos autores.

En la población total de esta encuesta las causas referidas con mayor frecuencia fueron las cardiológicas. Sin embargo, cuando se analizó por separado a los pacientes ambulatorios se observó que en ellos predominó el síncope vasovagal. Lo mismo ocurrió en los pacientes menores de 60 años.

La edad de los pacientes con síncope de causa cardíaca fue significativamente superior a la de aquéllos con síncope de causa no cardíaca. Esto coincide con lo hallado por distintos autores[5,7,10]. Kapoor encuentra que el síncope es de origen cardiológico en el 33,8% de los ancianos y sólo en el 16% de los pacientes más jóvenes (hasta 59 años)[11].

El análisis multivariado demostró que los pacientes con síncope de causa cardiológica son, con mayor frecuencia, hombres de mayor edad y con antecedentes cardiológicos, mientras que el síncope vasovagal se caracteriza por presentarse en mujeres jóvenes.

Dentro de las causas cardíacas, las arrítmicas, y dentro de ellas las bradiarritmias, fueron las más frecuentes. En los pacientes de edad mayor o igual a 60 años predominan las bradiarritmias, mientras que en los más jóvenes la distribución de taqui y bradiarritmias es homogénea. El predominio de las bradiarritmias en la población más añosa ha sido reportado previamente[11].

En los pacientes cuya información fue centralizada por un médico clínico se mantiene un alto porcentaje de diagnóstico de causas cardiológicas. Por lo tanto, el predominio de cardiólogos dentro de la población médica encuestada no parecería ser el motivo del importante número de causas cardiológicas informadas. Ello evidencia o bien una buena información cardiológica por parte del médico generalista o bien una fluida interrelación entre ambas especialidades. El síncope vasovagal, en cambio, fue predominantemente informado por los médicos cardiólogos que son quienes, además, solicitan significativamente más el tilt test.

La detección de nuevas causas de síncope en 11 pacientes con un diagnóstico etiológico previo, confirma la dificultad en confirmar un diagnóstico de certeza, o bien la multifactorialidad del cuadro. Así, por ejemplo, en pacientes con diagnóstico previo de epilepsia se evidenció posteriormente una causa arrítmica o vasovagal.

Conductas diagnósticas

El número de estudios solicitados en las distintos centros y provincias fue semejante con un rango de 4,4 a 6,6 por paciente. Los antecedentes patológicos, la atención del enfermo en forma ambulatoria o bajo internación y la edad no marcaron diferencias en el número de estudios solicitados.

Los métodos más solicitados, después del interrogatorio y el examen físico, fueron el electrocardiograma, el ecocardiograma y el Holter, lo cual evidencia un alto interés en descartar primariamente una causa cardiológica y, dentro de ella, a las arrítmicas. Los métodos nombrados figuran, dentro de los más difundidos algoritmos diagnósticos, en la primera o segunda etapa de estudio.

Contrariamente a lo que establece la literatura[1,2,5-7,12,13] el simple interrogatorio no fue considerado por los médicos como un método clave único para llegar al diagnóstico etiológico del síncope más que en dos casos. Sólo en el 22% de los pacientes con diagnóstico de certeza se consideró que el interrogatorio había contribuido a realizar dicho diagnóstico. Esto indica que, a pesar del valor que se le adjudica, o bien el interrogatorio no es realizado con la meticulosidad necesaria o bien los médicos prefieren corroborar la sospecha diagnóstica mediante la utilización de estudios complementarios. El valor relativo de la historia clínica ha sido indicado por algunos autores[14,15], particularmente en la población más añosa cuyo interrogatorio es dificultoso[15]. En el análisis multivariado no se pudo detectar una correlación significativa entre la presencia de pródromos, convulsiones o traumatismo y las distintas etiologías. De los datos de la historia clínica, el sexo, la edad y los antecedentes fueron los más relacionados con la causa.

Los métodos complementarios a los que se les adjudica mayor valor diagnóstico están en relación directa con las causas de síncope diagnosticadas.

El tilt test fue el método que tuvo mayor rendimiento diagnóstico en función del número de veces que fue realizado. Esto está de acuerdo con las consideraciones realizadas recientemente por un comi-

té de expertos en síncope neurocardiogénico, en las que se establece que el tilt test es el método más útil para diagnosticar la causa del síncope en los pacientes sin evidencias de cardiopatía[16]. Si bien fue un método frecuentemente solicitado, su realización se concentra principalmente en la Capital Federal.

De los métodos destinados a detectar arritmias cardíacas, el ECG fue el más frecuentemente identificado como método clave. Sin embargo, en menos de la mitad de estos casos fue considerado como el único necesario, siendo complementado en el resto con otros métodos como el Holter o el estudio electrofisiológico.

Los estudios diagnósticos destinados a identificar una causa neurológica fueron solicitados en menor medida. Al igual que el número, el tipo de estudios solicitados fue semejante en distintas zonas (excepto el tilt test).

En total se pudieron realizar alrededor del 92% de los estudios considerados necesarios para llegar al diagnóstico del síncope. Ello pondría en evidencia una buena capacidad operativa para investigar al paciente. El motivo más frecuente por el cual el estudio no se completa es la falta de seguimiento del paciente. Ello coincide con que los dos estudios que en mayor número no pudieron realizarse son el Holter y el tilt test. Ninguno de los dos requiere de una estructura compleja para su realización. Esto no descarta al factor económico como determinante de una secuencia incompleta de estudio, pero obliga a pensar en otras causas como una organización ineficiente (turnos-horarios-esperas) que motiva el abandono del estudio por parte del paciente. También es posible que una múltiple derivación de los pacientes con síncope haya tornado difícil la centralización de la información por parte de un solo médico.

Tratamiento

El 62% de los pacientes con diagnóstico de síncope recibieron tratamiento. La decisión de tratar al paciente fue tomada con significativa mayor frecuencia cuando se contó con diagnóstico de certeza. En dos tercios de los pacientes con síncope vasovagal certero se decidió tomar una conducta terapéutica, aunque en un cuarto de los casos ésta no fue farmacológica sino la indicación de medidas generales. En ningún caso se indicó el implante de un marcapasos por esta etiología. Menos del 10% de los síncopes vasovagales fueron tratados cuando la etiología no pudo demostrarse. Estos resultados revelan que la conducta terapéutica está determinada por la posibilidad de llegar a un diagnóstico de certeza. Sin embargo, en el caso de presencia de arritmias cardíacas se optó por un tratamiento empírico en casi dos tercios de los pacientes en quienes no se corroboró el diagnóstico. Las conductas terapéuticas implementadas coinciden, en general, con las consideradas apropiadas para cada patología.

Limitaciones de la encuesta

La selección de los centros y médicos intervinientes en esta encuesta no fue realizada en forma randomizada sino de acuerdo con criterios de compromiso con el estudio, lo cual puede haber introducido un sesgo en cuanto al conocimiento más profundo de esta población médica con respecto al síncope.

De las especialidades médicas que habitualmente atienden a pacientes con síncope, las más representadas son la clínica y la cardiología. Esta encuesta no permite extraer mayores conclusiones en cuanto a la conducta de los neurólogos y pediatras.

Si bien se han referido datos sobre las recurrencias y óbitos ocurridos, el limitado tiempo de duración de esta encuesta no permite deducir conclusiones sobre la evolución del síncope.

Por el mismo motivo, algunas de las estrategias terapéuticas de segunda línea, aplicadas ante el fracaso de las implementadas en primer término, pueden no estar representadas en los resultados de esta encuesta.

CONCLUSIONES

De acuerdo con el criterio de los médicos intervinientes se obtuvo un diagnóstico de certeza en el 58% de los pacientes con síncope.

En la población total predominaron las causas cardiológicas. Sin embargo, en los pacientes más jóvenes y en los tratados en forma ambulatoria el síncope vasovagal fue el más frecuentemente referido.

Los métodos complementarios destinados a identificar una causa cardiológica o autonómica fueron los más empleados.

Tanto el número como el tipo de estudios solicitados fue semejante en diferentes centros de distintas zonas, excepto el tilt test, cuya realización se concentra en la Capital Federal.

El tilt test fue el método con mayor rendimiento diagnóstico ya que fue considerado clave en el 59% de los casos en los que se lo utilizó.

Se realizó un alto porcentaje (92%) de los estudios considerados necesarios para llegar al diagnóstico del síncope. El motivo más frecuente por el cual la secuencia diagnóstica queda incompleta es la falta de seguimiento del paciente.

El 62% de los pacientes con diagnóstico de síncope recibieron tratamiento, siendo los síncopes vasovagales los menos tratados específicamente. La ausencia de una causa certera determinó, en mayor medida, una conducta expectante.

Finalmente, las coincidencias entre los datos hallados en esta encuesta y los aportados por la litera-

tura, así como la homogeneidad en la forma de estudio del paciente con síncope en distintas zonas, indicarían un adecuado nivel de información de los médicos encuestados con respecto a esta entidad.

SUMMARY

NATIONAL SURVEY: SYNCOPE. DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACHES. CAUSES

Syncope is a frequent medical problem. Its many causes have developed an interest in sorting the diagnostic sequence in order to optimize the value of the complementary studies requested.

The purpose of the present study was 1) to determine the diagnostic and therapeutic approaches followed by the physicians dealing with patients with syncope in Argentina and 2) to determine the causes of syncope according to the physicians' criteria.

The responses of 70 physicians belonging to 40 institutions throughout the country were analysed. They reported on 439 patients with syncope (235 men, mean age: 55 ±22, 59% inpatients, 49% outpatients), included over a period of 3 months. High (56%), medium (34%) and low (10%) complexity centers were included. Sixty three percent of the physicians were cardiologists, 35% general practitioners and 2% had other specialities.

The form included data on the possibility of establishing: a confirmed diagnosis, an etiologic diagnosis of syncope, methods deemed necessary, key methods, reasons for which the diagnostic sequence is not completed, and the therapeutic approaches. Seventy one percent of the patients had pathological backgrounds. The most prevalent ones were cardiopathies and isolated hypertension.

A diagnosis of "certainty" was established in 257 patients (58%): 47% cardiological, 33% vasovagal, 5% neurological and 15% others. Of the cardiological causes, the most frequent ones were arrhythmic, and among these, bradiarrhythmias. A cardiological cause was the most frequent one for inpatients, whereas the prevailing cause among outpatients was vasovagal. The mean age of patients with cardiological causes was significantly higher than that of patients with a vasovagal response (64 ± 16 vs 40 ± 23; $p < 0.01$). In 30% of the patients, the cause was suspected but not confirmed. The most frequently suspected cause was vasovagal. For 13% of the cases, the cause was unknown. The average number of studies carried out per patient was 6 ± 1.7, a similar figure for all regions. A minimal diagnostic sequence (clinical history and EKG) was carried out only on 4% of the patients. The most frequently requested complementary studies were EKG, echocardiogram and Holter. The Head-up Tilt Test (HUT) was the method with the greatest diagnostic performance as it was essential in 59% of the cases were it was performed. Of all practices considered necessary, 92% were performed. In 154 patients, the diagnostic sequence was incomplete. The most recurrent cause was that the patient did not come back.

Of the patients with a syncope diagnosis, 62% received a specific treatment. The decision to treat the patient was significantly more frequent when a certainty diagnostic had been reached (84% with certainty factor, 40% when suspected [$p < 0.001$], 14% when the cause was unknown). Vasovagal patients were the least treated (65%). The most frequently used pharmacological treatments for the latter were beta blocking drugs followed by etilefrine.

Both the diagnostic and therapeutic behaviours are implemented in line with those usually recommended.

Agradecimientos

A la Dra. Zaida Zadón por la corrección realizada al manuscrito.

Bibliografía

1. Kapoor W: Diagnostic evaluation of syncope. *Am J Med 90*: 91, 1991.
2. Day SC, Cook EF, Funkenstein H y col: Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med 73*: 15, 1982.
3. Eagle KA, Black HR: The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope. *Yale J Biol Med 56*: 1, 1983.
4. Martin GJ, Adams SL, Martin HG y col: Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med 13*: 499, 1984.
5. Kapoor W: Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine 69*: 160, 1990.
6. Chang Sing P, Peter CT: Syncope: Evaluation and management. *Cardiol Clin 9*: 641, 1991.
7. Dubner SJ, Roel J, Sokn FJ y col: Estudio de los pacientes con síncope. Evaluación diagnóstica y seguimiento. *Rev Argent Cardiol 60*: 147, 1992.
8. Racco F, Sconocchini C, REginelli R y col: La sincope in una popolazione generale: diagnosi etiologica e follow-up. *Minerva Med 84*: 249, 1993.
9. Kapoor W, Karpf M, Maher Y y col: Syncope of unknown origin: the need for a more cost-effective approach to its evaluation. *JAMA 247*: 2687, 1982.
10. Wayne HH: Syncope. Physiological considerations and an analysis of the clinical characteristics in 510 patients. *Am J Med*: 418-438, 1961.
11. Kapoor W, Snustad D, Peterson J y col: Syncope in the elderly. *Am J Med 80*: 419, 1986.
12. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S y col: A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *New Engl J Med 309*: 197, 1983.
13. Petch MC: Syncope. An accurate history tells all. *BMJ 308*:1251, 1994.
14. Sutton R, Nathan A, Perrins J y col: Syncope. A good history is not enough. *BMJ 309*: 474, 1994.
15. Kenny RA: History may be inaccurate in elderly people. *BMJ 309*: 474, 1994.
16. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP y col: Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol 28*: 263, 1996.

ABORDAJE XIFOIDEO EN CIRUGIA CORONARIA MINI INVASIVA

FEDERICO BENETTI, JOSE LUIS RIZZARDI, DIEGO KISHMAN, NESTOR E. GALVAN

Desde mayo de 1978 a enero de 1998 hemos realizado cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea en 1.584 pacientes, entre los cuales 1.436 fueron abordados por esternotomía media, 124 por toracotomía mínima anterior, 7 por toracotomía póstero-lateral, 14 por abordaje xifoideo y 3 por anastomosis extrapleural subcutánea subclavia-coronaria. Usando cardioscopio (Cardio View Vista Medical Technologies), separador y plataforma de acceso estabilizadora (Cardiothoracic System) hemos realizado un abordaje xifoideo en 14 pacientes. La morbimortalidad fue del 0%. En 12 de los 14 pacientes la pleura permaneció intacta. Ocho pacientes fueron estudiados con angiografía postoperatoria y mostraron 100% de permeabilidad de la anastomosis Tipo A. Este abordaje tiene como ventaja la posibilidad de convertirse fácilmente en esternotomía parcial o total en caso de complicaciones o cuando un acceso adicional es necesario. Con el avance de la experiencia y el perfeccionamiento en los instrumentos, podrán ser anastomosados más vasos. Todos los pacientes experimentaron menos dolor postoperatorio comparado con nuestra experiencia con toracotomía mínima anterior.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 291-297, 1998

La cirugía coronaria con circulación extracorpórea es un procedimiento establecido para el tratamiento invasivo de la enfermedad coronaria. Los continuos progresos técnicos y farmacológicos, así como los refinamientos en anestesia y la circulación extracorpórea mejoraron los resultados, a pesar de lo cual, el hecho de operar pacientes cada vez más añosos y de alto riesgo, la morbilidad y mortalidad atribuida en su mayoría al uso de la circulación extracorpórea, la hipotermia, la parada cardíaca y la esternotomía se ve incrementada en este tipo de pacientes. Los severos problemas neurológicos (6,1%) observados por Roach y asociados en un estudio prospectivo sobre 2.108 pacientes, muestran claramente que esta complicación está relacionada con la manipulación de la aorta, la baja presión durante la perfusión y las microembolias, debido a la circulación extracorpórea[1,2]. Los mismos autores concluyen que esta complicación es seria y frecuente, y está asociada con un sustancial aumento de la mortalidad, prolongación de la internación y mayor atención inmediata y mediata, con un incremento en los costos.

Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Fundación Benetti.
Dirección postal: Fundación Benetti. San Juan 3034. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
Recibido: Febrero de 1998 Aceptado: Abril de 1998

Las arterias coronarias se encuentran en la superficie del corazón; por lo tanto, no es conceptualmente lógico utilizar la circulación extracorpórea para efectuar la operación si se logra acceder a todos los vasos y realizar una correcta anastomosis. Este hecho se fundamenta aún más si se tiene en cuenta que la cirugía coronaria comenzó sin la utilización de la circulación extracorpórea[3,4]. Inclusive, debido a los altos costos, hay cada vez mayor énfasis en la realización de procedimientos cada vez menos invasivos y más simples para el paciente, ya que estamos tratando una enfermedad progresiva y la cirugía constituye un mero paliativo de la misma[5]. Por otro lado, los argumentos económicos a favor de la angioplastia transluminal coronaria (PTCA) se ven limitados por el alto grado de reestenosis, sobre todo en el terreno de la arteria descendente anterior, y como consecuencia de esto por la alta necesidad de reintervención[6,7].

Sin duda, los stent optimizaron estos resultados; sin embargo, su seguimiento es muy corto comparado con la cirugía, específicamente cuando la mamaria es anastomosada a la descendente anterior. A pesar de esto, los procedimientos menos invasivos (PTCA, stents) justifican su utilización en pacientes con múltiples vasos, aceptando esta alta tasa de reintervención, sostenidos por los costos y efectos deletéreos de la circulación extracorpórea[8-10].

En 1978 empezamos a realizar cirugía coronaria

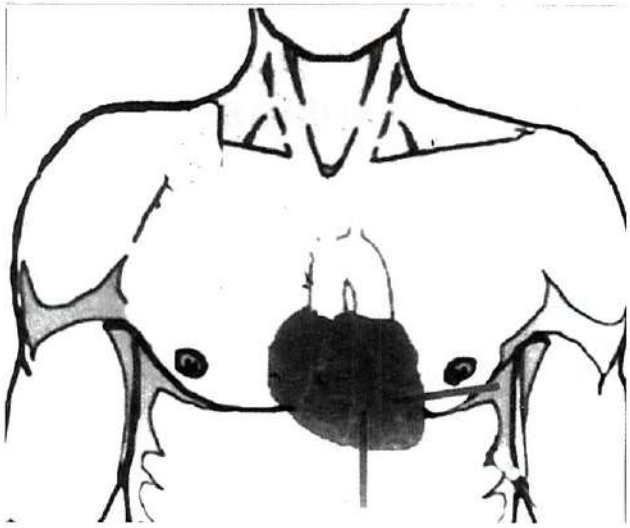


Figura 1. *Incisiones para anastomosis mamaria-descendente anterior.*

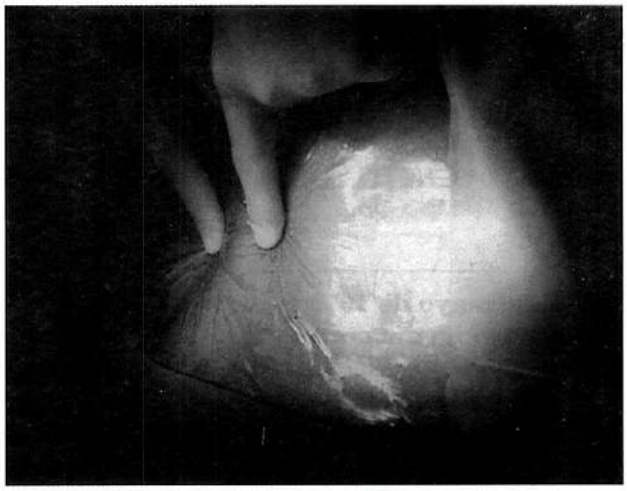


Figura 2. *Incisión xifoidea.*

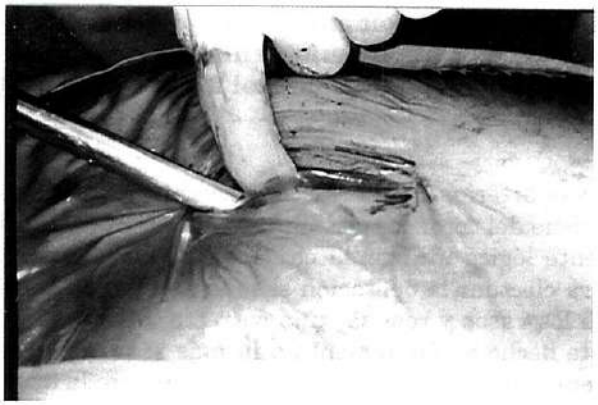


Figura 3. *Introducción del cardioscopio.*

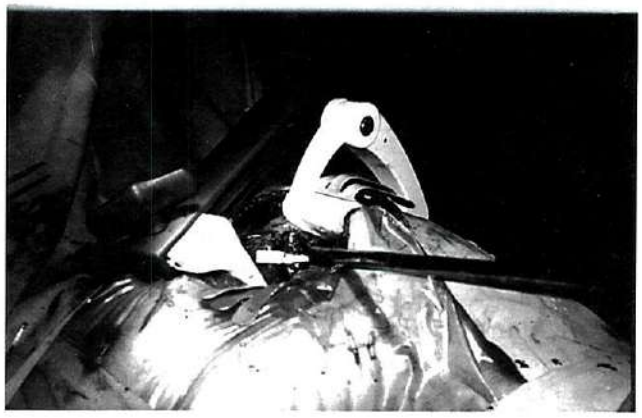


Figura 4. *Mamaria disecada lista para anastomosar. Separador Cardio Thoracic System.*

sin la utilización de la circulación extracorpórea, aplicando esta técnica en todas las diferentes arterias del árbol coronario y en las más variadas situaciones clínicas, inclusive en el infarto agudo de miocardio transmural[11-17].

En 1994[14] utilizamos, por primera vez, la endoscopía para disecar la arteria mamaria izquierda sin abrir la cavidad pleural y efectuamos una anastomosis con el corazón latiendo, desde la arteria mamaria a la descendente anterior, por una pequeña toracotomía anterior izquierda, con la idea de realizar la cirugía coronaria en forma totalmente ambulatoria, e introducimos el concepto de cirugía coronaria mini invasiva.

En ese momento, debido a que nuestro tercer paciente fue descargado 36 horas después de la cirugía con una anastomosis permeable tipo A, y basados en nuestra experiencia previa en cirugía coronaria con el corazón latiendo[15], pensamos que con tecnología y entrenamiento este concepto técnico sería de aplicación rutinaria en el futuro.

En otro orden de cosas, hoy podemos decir que hay suficiente información para aceptar que el paso más importante en la cirugía coronaria mini invasiva es la eliminación de la circulación extracorpórea[1,2,9].

Uno de los objetivos perseguidos en la descripción original de la operación[14] fue mantener la pleura intacta, lo que pudimos lograr sólo en el 30% de los pacientes.

Con el deseo de mantener la pleura intacta, introdujimos esta nueva operación por la vía xifoidea[18], en aras de simplificar más la técnica de anastomosar la mamaria interna izquierda a la descendente anterior. Considerando que esta arteria es el conducto biológico más durable y el más importante pre-

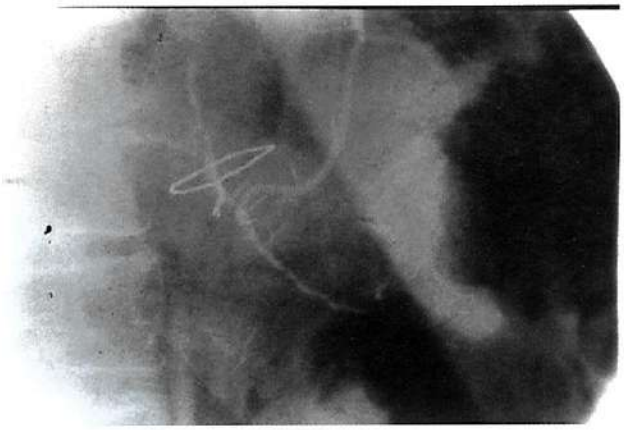


Figura 5. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea, sin circulación extracorpórea.*



Figura 6. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea, sin circulación extracorpórea.*

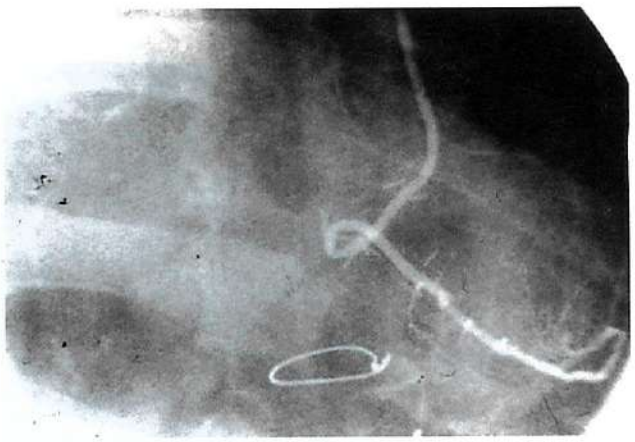


Figura 7. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea, sin circulación extracorpórea.*

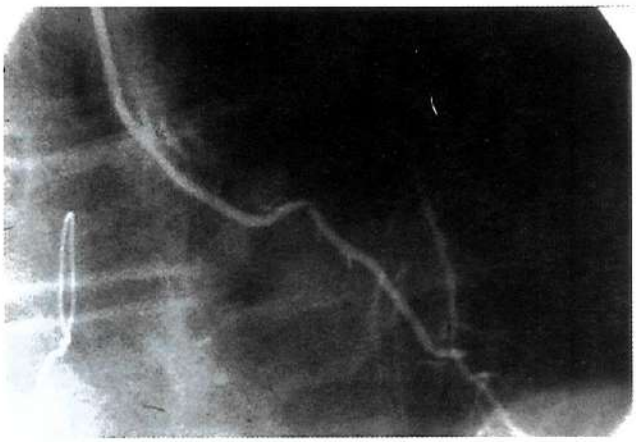


Figura 8. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea sin circulación extracorpórea.*

dictor de sobrevida en el hombre cuando está permeable[19,20], es que comenzamos a trabajar en esta nueva alternativa.

MATERIAL Y METODO

Entre mayo de 1978 y enero de 1998, 1.548 pacientes han sido operados con cirugía cardíaca mini invasiva (cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea) (Tabla 1). La edad promedio fue 68 años (35-89); 28% fueron mujeres y 72% hombres; 61% de esta serie recibieron un conducto arterial y 39% un conducto venoso. Del grupo de pacientes con conducto arterial, 98% recibieron una mamaria izquierda, 89% a la descendente anterior, 10% a la diagonal y 1% a la circunfleja; 2% recibieron una mamaria derecha u otro conducto arterial. En el grupo de pacientes que recibieron un conducto venoso, 59% fueron a la descendente anterior, 19% a la coronaria derecha, 14% a la diagonal y 8% a la circunfleja. De este grupo de pacientes, 14 fueron operados por un abordaje xifoideo. Todos los pacientes recibieron una mamaria a la descendente anterior, excepto uno que recibió un puente venoso co-

TABLA I
INCISIONES EMPLEADAS EN CIRUGIA CORONARIA MINI INVASIVA EN 1.584 CASOS

Esternotomía	1.436
Toracotomía anterior izquierda mínima	124
Toracotomía posterolateral izquierda	7
Xifoidea	14
Anastomosis extrapleural subcutánea mamaria	3

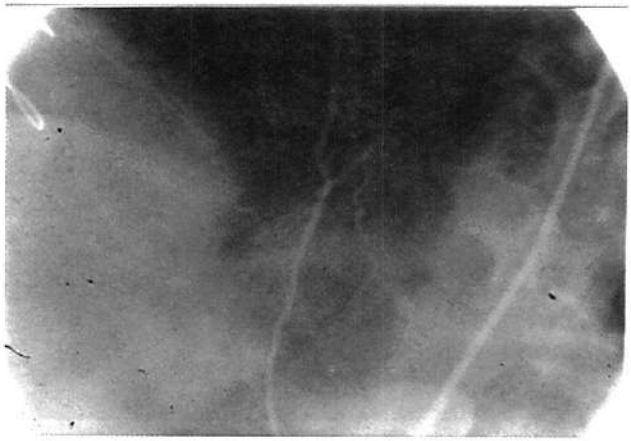


Figura 9. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea sin circulación extracorpórea.*

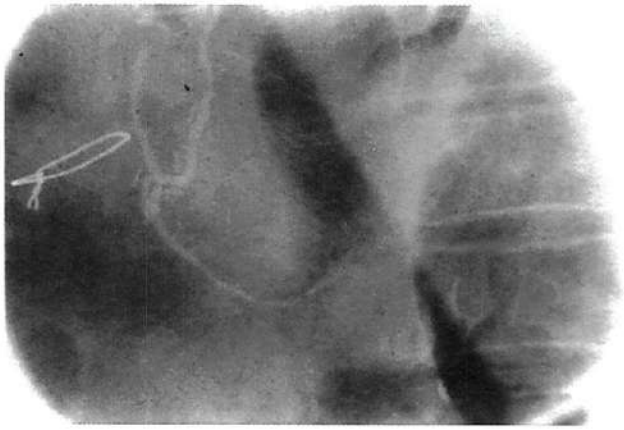


Figura 10. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea sin circulación extracorpórea.*

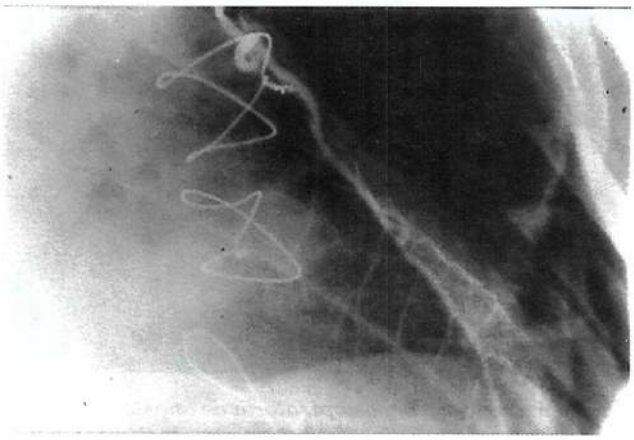


Figura 11. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea sin circulación extracorpórea. Reoperación.*

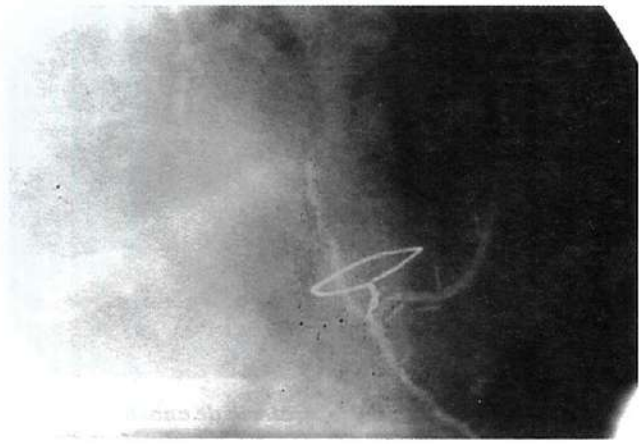


Figura 12. *Angiografía postoperatoria de anastomosis mamario-coronaria por vía xifoidea sin circulación extracorpórea.*

nectado de la mamaria izquierda a la coronaria derecha (Tabla 2).

Técnica

Los pacientes fueron preparados para una cirugía rutinaria por esternotomía media. Se administró anestesia convencional y se hizo una incisión a nivel del apéndice xifoideo de 6 a 7 cm de longitud (Figuras 1 y 2). A continuación, se abrió el pericardio con una incisión de aproximadamente 1 cm y se introdujo un cardioscopio (Vista Cardioview) para evaluar las características de las arterias coronarias (Figura 3) y la distancia entre la mamaria izquierda y la zona probable de anastomosis. Una vez decidida la factibilidad de la operación, la incisión fue extendida algunos centímetros hacia el esternón, para acomodar un retractor mamario (Cardiothoracic System) (Figura 4); en algún paciente con un largo apéndice xifoide no fue necesario extender la incisión. Luego, con un separador Farabeff, se levantó el lado izquierdo de la incisión, se heparinizó con 5.000 UI de heparina por vía sistémica y se comenzó la disección en la parte muscular de la arteria mamaria a nivel de la bifurcación, ligándola y seccionándola. A continuación se disecaron 2 a 3 cm, espacio suficiente para colocar el separador mamario (Cardiothoracic System) sin dañar la arteria mamaria. En los 4 primeros pacientes fue disecada totalmente hasta la vena subclavia y ligadas todas las colaterales. Actualmente investigamos la mamaria antes de la operación y si no existe una colateral importante, no la disecamos totalmen-

TABLA II
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES OPERADOS POR UN ABORDAJE XIFOIDEO

Paciente	*Años*	*Sexo*	*Lesiones preoperatorias*	*Factores de riesgo*	*Tratamiento durante la internación*
1	61	M	DA 90%, CD 100%	Hipertensión, tabaquismo, hipercolesterolemia	
2	51	M	DA 100%, CD 50%	IAM anterior, hipertensión, tabaquismo	PTCA a la CD
3	71	M	DA 95%	Hipertensión, tabaquismo, insuf. renal, FA, IAM anterior	
4	65	M	DA 90%, CD 100%	Hipertensión, tabaquismo, hipercolesterolemia	
5	61	M	DA 95%	IAM anterior, EPOC	Colecistectomía durante cirugía
6	66	M	DA 95%, CD 100%	IAM anterior, prior PTCA	
7	67	F	DA 90%, CD 100% CX 100%	IAMN anterior, hipertensión, EPOC, diabetes	
8	53	M	DA 95%, CD 100%	IAM anterior, hipertensión	
9	63	F	FA 75%, CD 100%	IAM anterior, hipertensión, insuf. renal	
10	70	M	DA 95%, CD 100% CX 100%	IAM anterior, hipertensión	
11	71	M	DA 100%, CIX 70% CD 100%	IAM anterior, EPOC	Stent a la CIX
12	78	M	DA 90%, CD 95%	IAM anterior, EPOC	
13	76	M	DA 80%, CD 100%, CIX 100%	IAM anterior, hipertensión	
14	56	M	DA 80%, CD 100% CIX 100%	IAM anterior	

te. A continuación colocamos una plataforma y estabilizador especialmente desarrollados para esta operación (Cardiothoracic System); 2 suturas Cardionyl 3 0 (Peter's Laboratorio, Francia) fueron colocadas en el borde izquierdo del pericardio para rotar el corazón y exponer mejor la descendente anterior. Las anastomosis fueron efectuadas con sutura interrumpida con Cardionyl 7 0 (Peter's Laboratorio, Francia), se colocó un tubo mediastinal y se cerró la herida. Antes del último punto, fue introducido el cardioscopio (Cardio View Vista) para verificar las condiciones de la anastomosis, la ubicación del tubo mediastinal y la integridad de la cavidad pleural.

RESULTADOS

Todos los pacientes sobrevivieron a la operación sin complicaciones. En 12 de los 14 pacientes la pleura se mantuvo intacta; 4 pacientes fueron extubados en la sala de operaciones y los 10 restantes durante las primeras horas del postoperatorio. Todos los pacientes deambularon en el primer día y el promedio de hospitalización fue de 3,5 días. Durante la internación se realizó una evaluación angiográfica en 8 pacientes que la aceptaron. La permeabilidad fue del 100% Tipo A anastomosis (Figuras 4 a 12).

DISCUSION

Una nueva técnica quirúrgica fue desarrollada para la cirugía coronaria mini invasiva. Un abordaje xifoideo se empleó en 14 pacientes. Esta técnica fue aplicada para evitar la apertura del espacio pleural y mejorar la recuperación del paciente, lo que se logró en la mayoría de los casos (12 de 14). Inclusive encontramos que esta operación tiene otras ventajas: se puede extender la incisión fácilmente sin modificar la posición del paciente y representa una alternativa más fácil para el aprendizaje, ya que se altera una sola variable para el cirujano que comienza la experiencia de operar con el corazón latiendo, al no modificarse la incisión a la que está más habituado. En favor está la posibilidad de acceder a tres conductos arteriales con pequeñas extensiones de la incisión (la mamaria izquierda, la mamaria derecha y la gastroepiploica); inclusive, en caso de necesidad, la incisión puede ser fácilmente extendible a esternotomía parcial o total. Otra ventaja observada es que los pacientes tienen menos dolor que con la toracotomía anterior. El uso del toracoscopio es beneficioso para chequear la situación al comienzo y al final de la operación. La nueva generación de cardioscopios flexibles será de mucha utilidad. Al respecto, los nuevos instrumentos desarrollados por Cardiothoracic System han probado su efectividad al obtener la misma calidad de permeabilidad que con la cirugía convencional con circulación extracorpórea[21-23].

SUMMARY

XIPHOID APPROACH IN MINIMALLY INVASIVE CORONARY SURGERY

Between May 1978 and January 1998 we performed direct coronary artery bypass surgery in the beating heart in 1,584 patients. Among them 1,436 underwent full sternotomy, 124 small anterior thoracotomy, 7 posterior lateral thoracotomy, 14 xiphoid approach, 3 subclavia subcutaneous extrapleural coronary anastomosis.

Using Cardio View (Vista Medical Technologies), LIMA Lift and Access Platform Stabilizer (Cardiothoracic System) we performed a xiphoid approach in 14 patients. The surgery was accomplished without morbidity and mortality. In 12 of 14 patients pleura remain intact. Eight of the patients were studied with post-op angiography and showed 100% patency type A anastomosis. This approach has an advantage easy conversion to partial or full sternotomy in the event of complication or when additional access is required. With advanced experience and improvements in the instrumentation multivessels graft would be possible. All patients experience less post-op pain as compared to a small anterior thoracotomy in our series.

Bibliografía

1. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG: Cardiac surgery. Churchill Livingstone, New York, 1993.
2. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman, Nussmeier N, Wolman R: Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med 335*: 1857-1863, 1996.
3. Kolesov VI: Mammary artey-coronary artery anastomosis as a method for teraring angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg 54*: 535-544, 1976.
4. Sabiston DC: The coronary circulation. *John Hopkins J 134*: 314-329, 1974.
5. Westaby S: Cutting costs in cardiac surgery. Time to break the mold. *Surgery 86*: 2040-2055, 1991.
6. Vacek JL, Rosamund TL, Stites WH, Rowe SF y col: Comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting for multivessel coronary artery disease. *Am J Cardiol 69*: 592-597, 1992.
7. Weintraub WS, King SB, Jones EL, Douglas JS y col: Coronary surgery and angioplasty in patients with two vessel coronary disease. *Am J Cardiol 71*: 511-517, 1993.
8. Berreklouw E, Hoogsteen J, Van Wandelen M, Verkroost J y col: Bilateral mammary artery surgery or percutaneous transluminal coronary artery angioplasty for multivessel coronary artery disease? An analysis of effects and costs. *Eur Heart J 10*: 61-70, 1989.
9. Westaby S: Coronary surgery without cardiopulmonary bypass. (Editorial) *Br Heart J 73*: 203-205, 1995.
10. Doty JR, Fonger JD, Nicholson CF, Sussman MS, Salomon NW: Cost analysis of current therapies for limited coronary artery revascularization. *Circulation 96 (suppl II)*: II-16 - II-20, 1997.
11. Benetti FJ: Direct coronary surgery with saphenous vein bypass without either cardiopulmonary bypass or cardiac arrest. *J Cardiovasc Surg 26*: 217-222, 1985.
12. Benetti FJ, Maselli G, Wood M, Geffner L: Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation: experience in 700 patients. *Chest 100*: 312-336, 1991.
13. Benetti FJ: Coronary artery bypass without extracorporeal circulation versus percutaneous transluminal coronary angioplasty: comparison of costs. (Letter) *J Thorac Cardiovasc Surg 102*: 802-803, 1991.
14. Benetti FJ, Ballester C, Barnia A: Uso de la toracoscopia en cirugía coronaria para disección de la arteria mamaria interna. *Prensa Med Argent*: 877-879, 1994.
15. Benetti FJ, Ballester C: Use of thoracoscopy and a minimal thoracotomy in mammary coronary bypass to left anterior descending artery without extracorporeal circulation. *J*

Cardiovasc Surg 36: 159-161, 1995.
16. Benetti FJ, Ballester C, Sani G y col: Video assisted coronary bypass surgery. *J Card Surg 10*: 620-625, 1995.
17. Buffolo E, Silva de Andrade JC, Rodrigues Branco JN y col: Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg 61*: 63-66, 1996.
18. Benetti FJ: Minimally invasive coronary surgery. Sunday Section, 70th Scientific Session, American Heart Association, Orlando, Florida, November 1997.
19. Loop FD: Internal thoracic artery grafts. (Editorial) *N Engl J Med 334*: 263-265, 1996.
20. Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV: Coronary bypass surgery with internal thoracic artery grafts: effects on survival over a 15 year period. *N Engl J Med 334*: 216-219, 1996.
21. Subramanian VA: Less invasive arterial CABG on beating heart. *Ann Thorac Surg 63*: S68-S71, 1997.
22. Calafiore AM, Teodori G, Di Gianmarco G y col: Minimally invasive coronary artery bypass grafting on a beating heart. *Ann Thorac Surg 63*: S72-S75, 1997.
23. Fitzgibbon GM, Kafka HP, Leach AJ y col: Coronary bypass graft fate outcome: angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 year. *J Am Coll Cardiol 28*: 616-626, 1996.

HOLTER 3 CANALES DE AVANZADA



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

EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

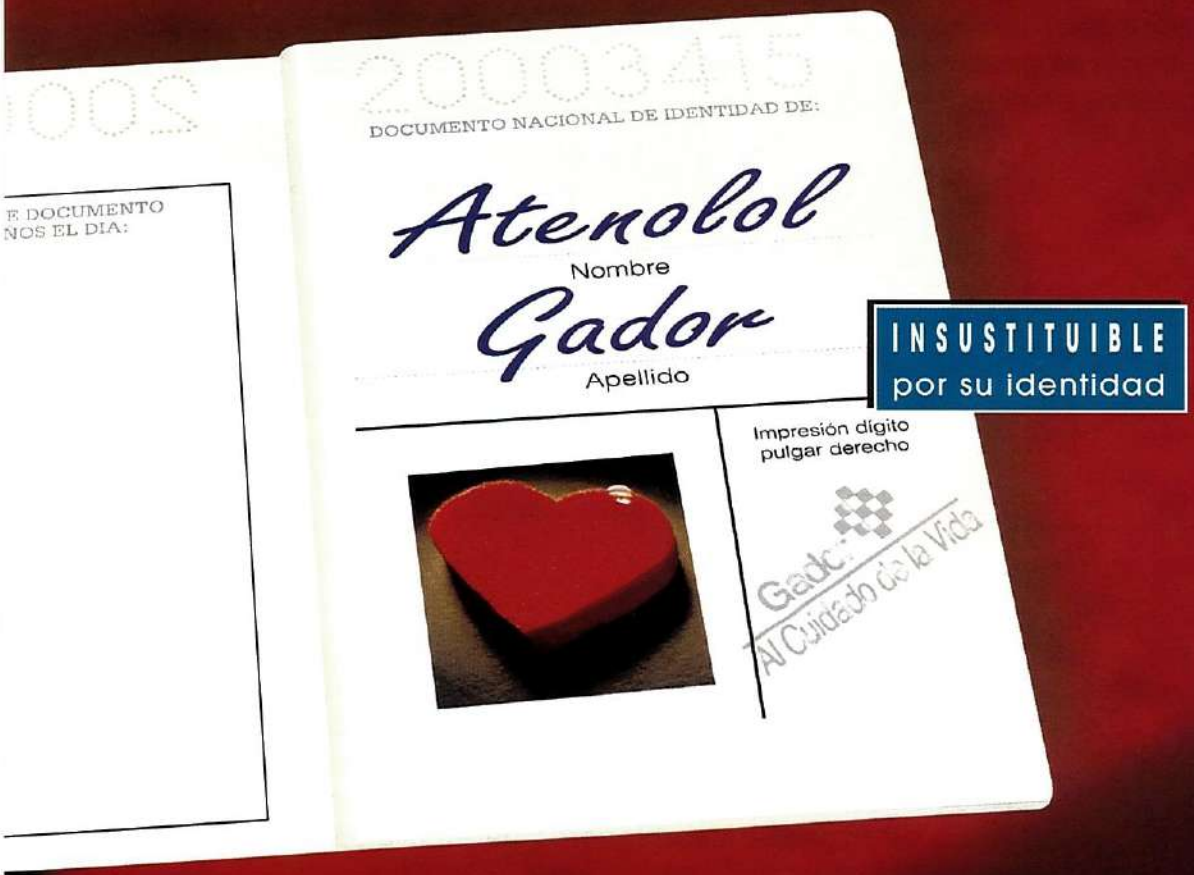
REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

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

El Atenolol con identidad asegurada...



ATENOLOL GADOR 25/50/100

Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

Gador en Cardiología

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

SOFTWARE PARA CARDIOLOGIA

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

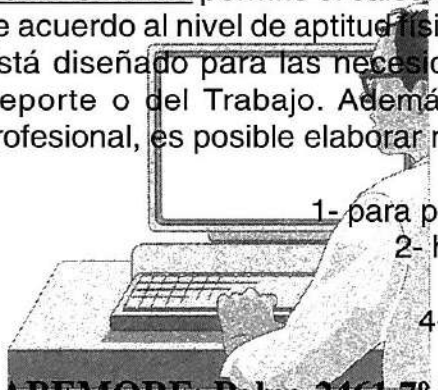


ERGOCOM es un dispositivo que permite el registro de señales de producción de trabajo, desde una bicicleta ergométrica mecánica a una PC IBM o compatible.

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

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

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





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

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

Segurex®

Sildenafil

25
50
100

Hay un hombre nuevo





Efectividad asegurada
en la disfunción eréctil de etiología diversa.

Dosis usual recomendada: **SEGUREX® 50**
por vía oral, administrado 1 hora antes
del acto sexual, 1 vez por día.

CALIDAD Gador AL MEJOR PRECIO

SEGUREX® 25: envases conteniendo 2 comprimidos recubiertos con 25 mg cada uno.
SEGUREX® 50: envases conteniendo 2 y 4 comprimidos recubiertos con 50 mg cada uno.
SEGUREX® 100: envases conteniendo 2 comprimidos recubiertos con 100 mg cada uno.

Gador
Al Cuidado de la Vida

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

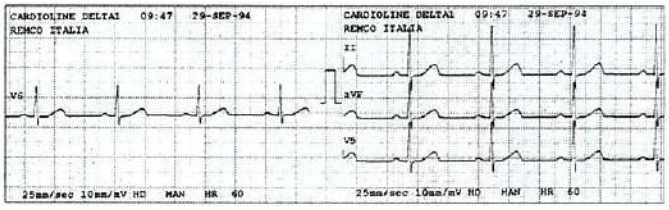
Modelo Delta 1 plus

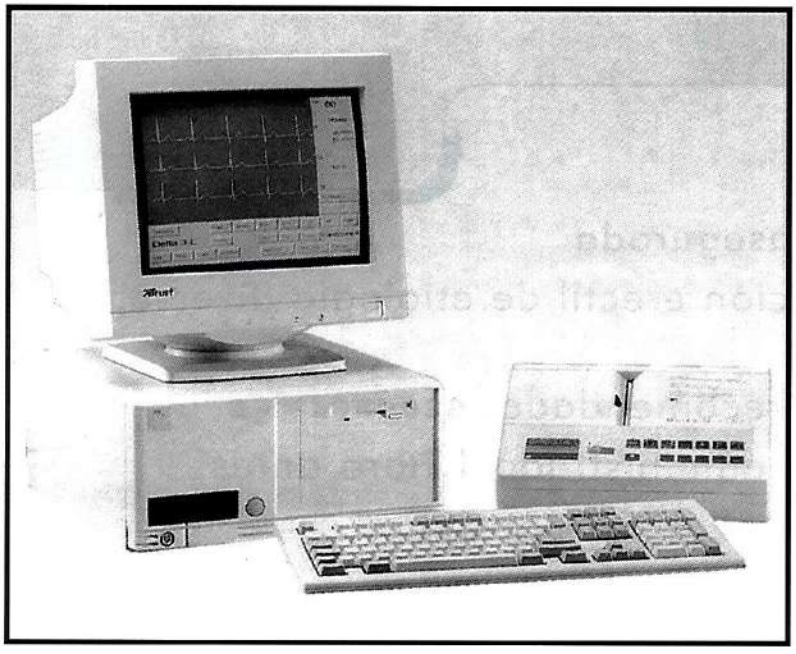


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

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





SOFTWARE DELTA LINK

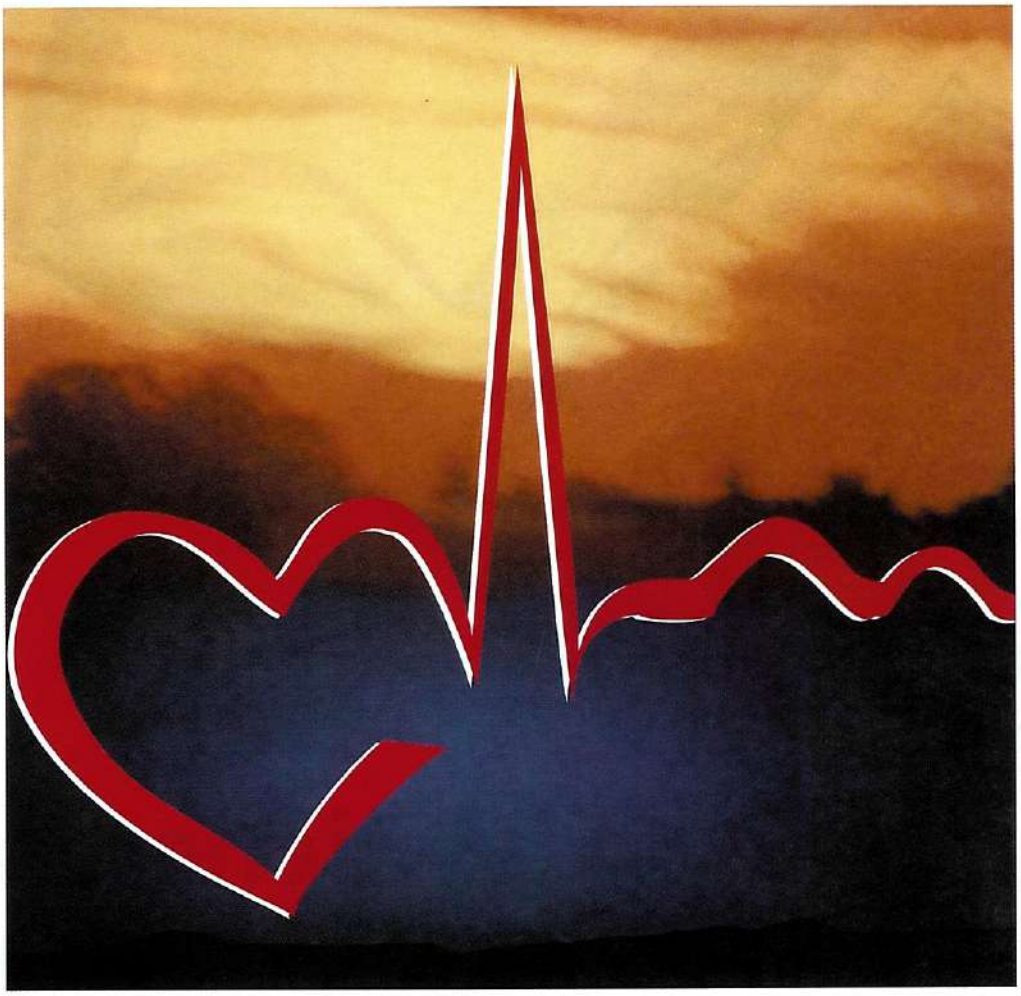
Este opcional permite conectar el Electrocardiografo a cualquier PC. Permite visualizar el electrocardiograma en el monitor de la computadora, guardar el estudio en el disco duro, imprimir con impresora de chorro de tinta o laser en papel comun. Posee base de datos de los pacientes

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

DE JOSE MARIA MIGUENS

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica



AdeS tiene todo.



Naranja Manzana Ananá Mandarina Natural

AdeS®
CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

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

INFORMACION NUTRICIONAL APROXIMADA por cada 100 ml.

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

BLOQUEOS DE RAMA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO BAJO TRATAMIENTO TROMBOLITICO. INCIDENCIA, DURACION Y MOMENTO DE APARICION

ALEJANDRO VENTURA*, GUSTAVO RUFFINO*, EDUARDO FERRO*, MITCHELL KRUCOFF**, ANDREA NATALE**

Los bloqueos de rama (BR) que aparecen como complicación del infarto agudo de miocardio (IAM) tienen valor pronóstico. La determinación de su incidencia, duración y momento de aparición podrían ayudar a su detección, permitiendo establecer una terapéutica adecuada. Se efectuó una revisión de los datos de 924 pacientes enrolados en los estudios GUSTO 1, TAMI 9, PARADIGM, PRIME e IMPACT. Todos los pacientes enrolados en estos estudios ingresaron con IAM, recibiendo terapéutica trombolítica. Al ingresar en la Unidad Coronaria les fue conectado un sistema de monitoreo continuo de 12 derivaciones, especialmente diseñado (Mortara ST Monitoring System), que analiza el segmento ST de las 12 derivaciones cada 20 seg, adquiriendo un trazado de los eventos que persistan por 60 seg o más, incluyendo los cambios de repolarización causados por los trastornos de conducción. Además, independientemente de lo anterior, se grabó un ECG completo de 12 derivaciones cada 20 min. Se obtuvieron registros de todos los pacientes, en forma detallada, durante 36-72 hs, los cuales fueron archivados en diskettes de 3,5". En este análisis fueron descartados aquellos pacientes en quienes se había comprobado la presencia de BR previa al IAM. Tampoco fueron evaluados los trastornos de la conducción AV. Por tratarse de un estudio observacional, no fue tenida en cuenta la evolución intra y posthospitalaria de los pacientes. De los 924 pacientes evaluados, 241 presentaron BR (26%) en algún momento de su evolución intrahospitalaria. El de más frecuente observación fue el BCRD (136 pac = 56,4%), seguido del BCRI (55 pac = 22,8%), presentándose ambos bloqueos en forma alternante en 49 pac (20,3%). Los bloqueos se presentaron preferentemente en forma transitoria (182 pac = 75,1%), siendo persistentes en 59 casos (24,4%), sin diferencias significativas en relación al tipo de bloqueo. En los 182 pacientes con BRT fueron detectados 663 episodios de BR. Más de la mitad (59,3%) de dichos episodios presentaron una duración inferior a 5 min y 479 episodios (72,1%) persistieron por menos de 10 min. En 214 pacientes (88,7%) el BR se presentó dentro de las 3 primeras horas de internación, detectándose en 68 pacientes (28,2%) desde el ingreso a la Unidad Coronaria, y en más de la mitad de los casos (160 pac = 66,3%) dentro de la primera hora. De acuerdo con estos datos, la gran mayoría de los bloqueos de rama se presentan en forma transitoria, dentro de las primeras horas del ingreso y son de escasa duración. Realizando ECG seriados dentro de las primeras 3 hs de la admisión, es posible detectar el 89% de los mismos e identificar así un grupo de alto riesgo, intensificar los cuidados y adecuar el tratamiento.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 305-309, 1998

La incidencia de bloqueos de rama (BR) complicando al infarto agudo de miocardio (IAM) en la era pretrombolítica fue estimada en 8-18%[1,2,15]. Recientemente, mediante un sistema computarizado de monitoreo continuo especialmente diseñado, pudo demostrarse, en pacientes que recibieron trombolíticos, una mayor prevalencia de BR (23,6%) que la determinada previamente, especialmente en casos de bloqueos transitorios[3]. Su aparición en los primeros días del IAM es atribuida al daño miocárdico relacionado con la isquemia y necrosis. Diversos estudios han demostrado que la presencia de BR

* Cordis-Instituto del Corazón.
** Duke University/VA Medical Center, Durham, NC, USA.
Dirección postal: Cordis-Instituto del Corazón. C. Pellegrini 677. 3500 Resistencia. Chaco. Argentina.
Recibido: Diciembre de 1997 Aceptado: Abril de 1998

TABLA I

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. INCIDENCIA DE BLOQUEOS DE RAMA

	GUSTO 1		*TAMI 9*		*PARADIGM*		*PRIME*		*IMPACT*		*Total*	
	Núm	*%*	*Núm*	*%*	*Núm*	*%*	*Núm*	*%*	*Núm*	*%*	*Núm*	*%*
Pacientes	150		175		277		231		91		924	
BCRD	15	44,1	29	61,7	47	58,7	29	52,7	16	64,0	136	56,4
BCRI	12	35,2	10	21,2	13	16,2	16	29,0	4	16,0	55	22,8
BRA	7	20,5	8	17,0	20	25,0	10	18,1	4	16,0	49	20,3
Total	34	22,6	47	26,8	80	28,8	55	23,8	25	27,4	241	26,0

BCRD: bloqueo completo de rama derecha. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. BRA: bloqueo de rama alternante.

agudo tiene valor pronóstico, aumentando el riesgo de insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico, arritmias ventriculares y muerte[4-7]. Su detección en pacientes que están cursando un IAM puede resultar de fundamental importancia porque permite realizar una estratificación de riesgo e intensificar los cuidados, adecuando el tratamiento.

En nuestro país la gran mayoría de las Unidades Coronarias no cuentan con sistemas avanzados de monitoreo que permitan determinar la real incidencia de BR. Teniendo en cuenta que los mismos ocurren muchas veces en forma transitoria y fugaz, sin por ello perder su valor pronóstico, la determinación del momento de aparición y la duración de los episodios podría ayudar a su detección, realizando ECG seriados especialmente en los momentos clave de la evolución del cuadro.

El presente estudio tuvo como objetivos determinar la incidencia, momento de aparición y duración de nuevos BR en pacientes con IAM que recibieron terapéutica trombolítica.

MATERIAL Y METODO

Fueron evaluados 924 pacientes enrolados en los estudios GUSTO 1, TAMI 9, PARADIGM, PRIME e IMPACT[8-12]. Todos los pacientes ingresaron con IAM, recibiendo terapéutica trombolítica. Al ingresar a la Unidad Coronaria les fue conectado un sistema de monitoreo continuo de 12 derivaciones, especialmente diseñado (Mortara ST Monitoring System), que analiza el segmento ST de las 12 derivaciones cada 20 seg, adquiriendo un trazado de los eventos que persistan durante 60 seg o más, incluyendo los cambios de repolarización causados por los trastornos de conducción. Además, independientemente de lo anterior, se grabó un ECG completo de 12 derivaciones cada 20 min. Se obtuvieron registros de todos los pacientes en forma detallada durante 36-72 hs, los cuales fueron archivados en diskettes de 3,5".

Los diskettes fueron analizados mediante un método de sobreimposición de imágenes, prestándose especial atención al momento de aparición de los BR en relación al ingreso del paciente y la duración de los mismos. Se utilizaron criterios de diagnóstico electrocardiográfico de BR previamente descriptos y fueron clasificados de la siguiente manera:

—Bloqueo completo de rama derecha (BCRD): cuando en algún momento de la internación se pre-

TABLA II

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. INCIDENCIA DE BLOQUEOS DE RAMA TRANSITORIOS Y PERSISTENTES

	GUSTO 1		*TAMI 9*		*PARADIGM*		*PRIME*		*IMPACT*		*Total*	
	BRP	*BRT*	*BRP*	*BRT*	*BRP*	*BRT*	*BRP*	*BRT*	*BRP*	*BRT*	*BRP (%)*	*BRT (%)*
BCRD	6	9	16	13	7	40	4	25	4	12	37 (27,2)	99 (72,7)
BCRI	5	7	3	7	0	13	3	13	0	4	11 (20,0)	44 (80,0)
BRA	4	3	2	6	4	16	1	9	0	4	11 (22,4)	38 (77,5)
Total	15	19	21	26	11	69	8	47	4	20	59 (24,4)	182 (75,1)

BRT: bloqueos de rama transitorios. BRP: bloqueos de rama persistentes.

TABLA III

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. DURACION DE LOS EPISODIOS DE BLOQUEOS DE RAMA TRANSITORIOS

Duración (Minutos)	*GUSTO*	*TAMI 9*	*PARADIGM*	*PRIME*	*IMPACT*	*Total* Núm.	(%)
0 - 1	17	23	66	48	23	177	(26,6)
>1 - 5	16	17	89	56	39	217	(32,7)
>5 - 10	8	10	30	27	10	85	(12,8)
>10 - 15	4	5	15	5	4	33	(4,9)
>15 - 30	11	10	22	23	4	70	(10,5)
>30	11	18	29	18	5	85	(12,2)
Total	67	83	251	177	85	663	

sentaba como único trastorno de conducción un bloqueo de rama derecha.

—Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI): cuando el bloqueo ocurría en la rama izquierda.

—Bloqueo de rama alternante (BRA): cuando se detectaba en un paciente la aparición en forma alternante de BCRD y BCRI.

—Bloqueo de rama persistente (BRP): cuando el trastorno comenzaba durante la internación y persistía hasta el fin del monitoreo.

—Bloqueo de rama transitorio (BRT): cuando desaparecía antes del alta del paciente o del fin del monitoreo[3-13].

Fueron descartados en este análisis los pacientes en quienes se comprobó la presencia de BR previa al IAM. Tampoco fueron evaluados los trastornos de la conducción AV. Por tratarse de un estudio observacional no fue tenida en cuenta la evolución intra y posthospitalaria de los pacientes, que será objeto de otra publicación. Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó el cálculo de porcentajes.

RESULTADOS

De los 924 pacientes evaluados, 241 presentaron BR (26%) en algún momento de su evolución intrahospitalaria. El de más frecuente observación fue el BCRD (136 pac = 56,4%), seguido por el BCRI (55 pac = 22,8%), presentándose ambos bloqueos en forma alternante en 49 pac (20,3%) (Tabla I).

Los bloqueos se presentaron preferentemente en forma transitoria (182 pac = 75,1%) siendo persistentes en 59 casos (24,4%), sin diferencias significativas en relación con el tipo de bloqueo (Tabla II).

En los 182 pacientes con BRT, fueron detectados 663 episodios de BR. Más de la mitad (59,3%) de dichos episodios presentaron una duración inferior a 5 min y 479 episodios (72,1%) persistieron por menos de 10 min (Tabla III y Figura 1).

En 214 pacientes (88,7%) el BR se presentó dentro de las 3 primeras horas de internación, detectándose en 68 pacientes (28,2%) desde el ingreso a la Unidad Coronaria y en más de la mitad de los casos (160 pac = 66,3%) dentro de la primera hora (Figura 2).

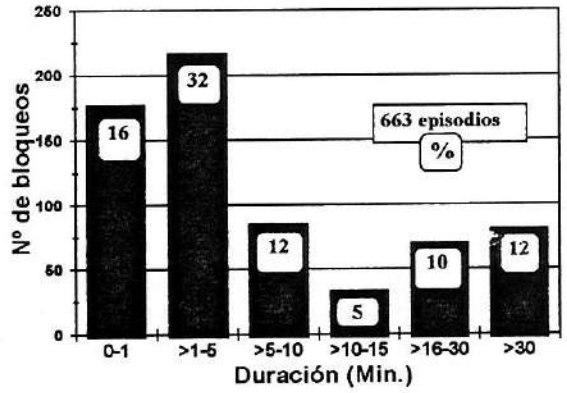


Figura 1. *Bloqueos de rama. Duración de los episodios.*

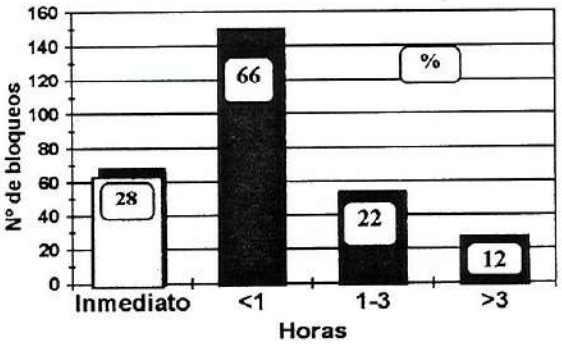


Figura 2. *Bloqueos de rama. Momento de aparición.*

DISCUSION

En nuestro estudio encontramos una mayor incidencia de BR en pacientes con IAM que los datos informados previamente (26% *vs* 18%)[1,2,15]. Este hallazgo podría estar relacionado, en parte, con el sistema utilizado para la detección de los mismos. Teniendo en cuenta el predominio de los trastornos de conducción transitorios sobre los persistentes (75% *vs* 24%) y la escasa duración observada en la mayor parte de los mismos (menor de 10 min), sumado al hecho de que en la mayoría de los estudios previos la detección estaba basada en métodos de observación directa no computarizados, es lógico pensar que la deficiencia en la metodología utilizada para su detección podría llevar a una infravaloración de los datos, especialmente en los casos de bloqueos transitorios, no ocurriendo lo mismo en los persistentes. La introducción de técnicas computarizadas de análisis y registros de fenómenos ha posibilitado avances en todos los campos de la Medicina, permitiendo la observación minuciosa de datos que con las técnicas habituales de monitoreo eran imposibles de detectar. La frase de que "sólo existe lo que es evidente a nuestros sentidos" es perfectamente aplicable en este caso, ya que muchas veces tomamos como verdades datos obtenidos con métodos de observación que, por su imperfección, nos pueden inducir a errores de interpretación.

Estos datos contrastan con los encontrados en la era pretrombolítica y podrían estar expresando, además, un menor grado de daño miocárdico relacionado con la reperfusión exitosa. De tal manera que podríamos inferir que: a mejor reperfusión, menor isquemia, menor incidencia de bloqueos persistentes y mejor evolución. En un estudio previo desarrollado por nuestro grupo, se detectó una mayor mortalidad en los pacientes con bloqueos persistentes (19,4%) que en los transitorios (5,6%) y menor en los que no desarrollan trastornos de conducción (3,5%); como así también diferencias significativas en relación con el tipo de bloqueo: en los casos de BCRI persistente, la mortalidad fue del 36,4% y del 12% en los pacientes con BCRD persistente[3]. Estos datos nos demuestran el importante valor pronóstico no sólo de la presencia del BR sino también del tipo de bloqueo.

Otro hallazgo que consideramos importante es que cerca del 90% de los bloqueos comenzaron dentro de las primeras tres horas del ingreso, siendo en su mayoría transitorios y de escasa duración. Este fenómeno podría estar relacionado con episodios de isquemia transitoria, que estarían traduciendo las características fisiopatológicas dinámicas del flujo coronario en las primeras horas del infarto, especialmente en los pacientes que reciben terapia trombolítica. Dentro de este mismo lapso (3 horas) se ha demostrado una alta incidencia de resolución de los trastornos de conducción relacionada probablemente con la reperfusión coronaria[14].

En nuestro país, los pacientes con IAM son atendidos en unidades de terapia intensiva o unidades coronarias donde no se cuenta con sistemas de monitores computarizados con memoria. Consideramos los datos encontrados como de gran importancia para su aplicación en la práctica médica, ya que nos pueden ayudar a mejorar la detección de los BR, intensificando la observación o realizando registros ECG seriados, especialmente dentro de las primeras tres horas del ingreso, donde ocurren el 89% de los mismos.

Limitaciones del estudio. El presente estudio es de carácter observacional. No se tuvo en cuenta la evolución de los pacientes en relación con los hallazgos mencionados. De todas maneras, las características demográficas de la población evaluada y las conductas terapéuticas desarrolladas es similar a la de previos estudios realizados por el mismo grupo de investigadores, donde ha quedado claramente demostrado el valor pronóstico de los datos aquí analizados, lo cual nos permitiría extrapolarlos.

Conclusión. Este estudio nos alerta sobre la posibilidad de detectar un fenómeno de gran valor pronóstico en los pacientes con IAM que reciben terapia trombolítica. La gran mayoría de los bloqueos de rama se presentan en forma transitoria, dentro de las primeras horas del ingreso y son de escasa duración. Realizando ECG seriados, dentro de las primeras 3 horas de la admisión es posible detectar el 89% de los mismos y de esta manera identificar un grupo de alto riesgo, intensificar los cuidados y adecuar el tratamiento.

SUMMARY

BUNDLE BRANCH BLOCK IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION TREATED WITH THROMBOLYTIC THERAPY

The new-onset bundle-branch blocks (BBB) in patients with acute myocardial infarction have got prognostic implications. The knowledge of their incidence, duration and moment of appearance could help their detection.

Data from 924 patients included in five multicentric trials: GUSTO 1, TAMI 9, PARADIGM, PRIME and IMPACT, were analysed. All patients were admitted to the Coronary Care Unit with acute myocardial infarction (AMI) and treated with thrombolytic therapy. All patients underwent continuous 12-lead ECG monitoring for 36-72 hours to assess the

incidence, duration and moment of appearance of new-onset bundle-branch blocks. The ECG data files were reviewed by a superimposition scoring program and the blocks were characterized as right (RBBB), left (LBBB), alternating (ABBB), transient (TBBB) or persistent (PBBB). Those patients with preexisting BBB were excluded.

The overall incidence of bundle-branch blocks was found to be 26% (241 patients), of which 136 patients (56.4%) had RBBB, 55 (22.8%) had LBBB and 49 (20.3%) had ABBB. The occurrence of blocks were mostly transient. There were detected 633 episodes of TBBB in 182 patients (75%); 375 of them (59.3%) last less than 5 minutes and 479 episodes (72%) less than 10 minutes. Sixty eight patients (28%) had BBB immediately of their hospital admission, 160 patients (66%) in the first hour and 214 patients (89%) in the first 3 hours.

This data suggest that the BBB occurrence is mostly transient, they appear mostly in the first few hours of hospital admission and they are of short duration. With frequents ECGs and careful monitoring in the first 3 hours of admission it is possible to detect the 89% of BBB, and therefore to identify a high risk group, and institute a proper therapeutic.

Bibliografía

1. Kones RJ, Philips JH: Bundle branch block in acute myocardial infarction: current concepts and indications. *Acta Cardiol 35*: 469-478, 1980.
2. Freeman RA, Alderman EL: Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease; angiographic correlates and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol 10*: 73-80, 1987.
3. Newby K, Natale A: Incidence and clinical relevance of the ocurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation 94*: 2424-2428, 1996.
4. Nimetz AA, Shubrooks SJ: The significance of bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am Heart J 90*: 439-444, 1975.
5. Hindeman MC, Wagner GS: The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 1: clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. *Circulation 58*: 679-688, 1978.
6. Mc Aulty JH: A prospective study of sudden death in "high risk" bundle branch block. *N Engl J Med 299*: 209-215, 1978.
7. Ricou F, Nicod P: Influence of right bundle branch block on short and long term survival after acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 17*: 858-863, 1991.
8. GUSTO Investigators: An international randomizated trial comparing four thrombolitic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med 329*: 673-682, 1993.
9. Wall TC, Califf RM, for the TAMI 9 Research Group: Intravenous fluosol in the treatment of acute myocardial infarction: results of the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction 9 Trial. *Circulation 90*: 114-120, 1994.
10. Moliterno OJ, Harrington RA, Krucolf MW, Topol EJ, for the PARADIGM Investigators: More complete and stable reperfusion with platelet IIb/IIIa antagonism plus thrombolysis for AMI: the PARADIGM Trial. *Circulation 94 (Suppl I)*: I-553, 1996 (Abstract).
11. PRIME (en análisis, aún no publicado).
12. Ohman EM, Topol EJ, for the IMPACT-AMI Investigators: Combined acelerated tissue-plasminogen activator and platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin receptor blockade with integrilin in acute myocardial infarction. *Circulation 95*: 846-854, 1997.
13. Tranchesi J: Electrocardiograma normal y patológico. Cuarta edición. 1977.
14. Roth A, Miller HI: Rapid resolution of new right bundle branch block in acute anterior myocardial infarction patients after thrombolytic therapy. *PACE 16*: 13-18, 1993.
15. Bertolasi C: Cardiología clínica. Buenos Aires, 1987, pp 1905-1909.

SISTEMAS DE HOLTER COMPUTARIZADOS

ROZINN

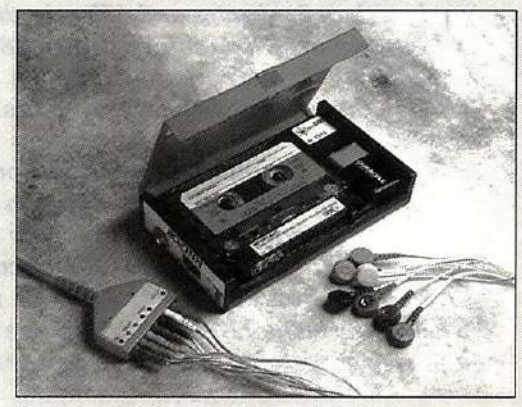
HOLTER FOR WINDOWS

SISTEMA



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

GRABADOR DE CASSETTES

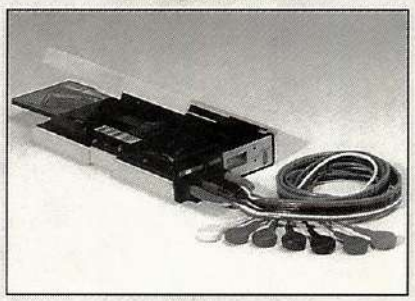


SISTEMA ANALIZADOR DMS PREMIER 4



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

GRABADOR DE ESTADO SOLIDO



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

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



gente de buen corazón

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

GlaxoWellcome
CARDIOVASCULAR

GlaxoWellcome

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

Alprazolam

Alplax® 0.25 0.5 1 2

Sin fronteras



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

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

MAYOR CONFIABILIDAD ANSIOLITICA

MAYOR CONFIABILIDAD FARMACEUTICA

PRESENTACION:

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

Envase con 30 comprimidos multiranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Alplax

10 AÑOS DE ALPRAZOLAM EN ARGENTINA

Gador

Al Cuidado de la Vida

ABLACION TRANSCATETER DE LAS TAQUICARDIAS INTRANODALES POR APLICACION DE RADIOFRECUENCIA EN TAQUICARDIA O DURANTE ESTIMULACION AURICULAR

CLAUDIO DE ZULOAGA, OSVALDO PEREZ MAYO, JORGE BUTRON, ANTONIO NORKUS, MIGUEL VILLEGAS, GUSTAVO ROMERA, MARCELO LAVORATO, ENRIQUE A. BALESTRINI

Tradicionalmente se realiza el tratamiento ablativo de las taquicardias intranodales (TIN) por aplicación de radiofrecuencia en ritmo sinusal. El presente trabajo muestra un método diferente, eficaz y rápido de tratamiento por aplicación de radiofrecuencia en TIN o durante la estimulación auricular rápida. Fueron tratados con este procedimiento 65 pacientes. Una vez inducida la TIN y confirmado su mecanismo, se procedió a la aplicación de radiofrecuencia en la zona de la vía lenta en taquicardia o durante la estimulación auricular rápida que asegurara un descenso estable por la vía lenta. Se siguió siempre un reparo anatómico, utilizando una energía de 24 ± 11 W. Si al cabo de 10 seg de aplicación (test) no se producía la detención de la TIN o la desaparición de conducción por la vía lenta, se suspendía la misma, desplazando el catéter a una zona vecina para repetir el test anteriormente mencionado. Cuando se logró la interrupción de la conducción por la vía lenta, se continuó la aplicación por un lapso de 60 seg. El tratamiento tuvo un éxito primario del 100% con recidivas de 5 pacientes (7,7%). En el 49,2% se observaron vestigios de vía lenta con ecos nodales luego del tratamiento, aunque nunca taquicardia inducible. No hubo modificaciones en las propiedades de conducción nodal postablación. El intervalo AH pasó de 69,8 ± 13 a 70,5 ± 12 mseg; el punto Wenkebach nodal anterógrado de 326 ± 51 a 324 ± 47 mseg. Una paciente presentó un bloqueo AV completo durante el tratamiento. Este método permite un tratamiento eficaz y rápido de las TIN al acortar el tiempo del procedimiento, permitiendo asimismo comprobar la lesión de la vía lenta durante la aplicación de radiofrecuencia.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 313-320, 1998

Las taquicardias por reentrada intranodal (TIN) constituyen las arritmias supraventriculares más comunes, siendo su incidencia próxima al 50%. El mecanismo, muy bien conocido en la actualidad[1-4], está constituido por un movimiento circular que involucra al nódulo AV y sus conexiones con el tejido auricular.

En los pacientes con TIN existe una doble vía de conducción nodal, una lenta y otra rápida, y ante un bloqueo unidireccional en una de ellas se establece el circuito de reentrada. Hasta hace algunos años, estas taquicardias debían ser tratadas con fármacos que producían una modificación en la conducción nodal y perinodal, permitiendo el control de estas arritmias. Si bien es cierto que se trata, en general, de una arritmia relativamente benigna, por no llevar implícitos riesgos mayores para el paciente, rara vez son definitivamente suprimidas por el tratamiento médico.

Hace algunos años se logró la modificación de las propiedades conductivas del nódulo AV por aplicación de choques de alta energía (fulguración) y poco después con la utilización de corriente de radiofrecuencia (Rf)[5,6].

El objetivo inicial fue la destrucción de la vía rápida[7,8] y poco después se popularizó la aplicación de Rf en la vía lenta por ofrecer mayor seguridad al mostrar una incidencia francamente menor de bloqueos por lesión del haz de His[9].

La vía lenta es identificada por diferentes métodos, siempre en ritmo sinusal, ya sea a través de

Laboratorio de Electrofisiología y Marcapasos. Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Prof. A. Posadas.
Dirección postal: Dr. Claudio de Zuloaga. Ecuador 1449, 10° "B". 1425 Capital Federal. Argentina.
Recibido: Mayo de 1998 Aceptado: Junio de 1998

potenciales lentos[10,11] o siguiendo un reparo anatómico. Ambos métodos han logrado resultados alentadores al conseguir una eliminación de la reentrada en casi el 90% de los pacientes[12,13].

Los métodos mencionados realizan la terapia ablativa en ritmo sinusal. Si bien es generalmente sencilla la inducción de las mismas en la mayoría de los pacientes, es bien conocido que, en algunos de ellos, el desencadenamiento de las TIN puede ser aleatorio o variable, dependiendo de factores diversos, requiriendo entonces la utilización de fármacos que faciliten la inducción, verbigracia, atropina, isoproterenol, etc. El éxito del procedimiento es la imposibilidad de reinducir TIN; por lo tanto, luego de cada aplicación debemos intentar desencadenar la misma. Si lo logramos, por fracaso de tratamiento, se debe detener la misma y, restablecido el ritmo sinusal, buscar una nueva zona, repitiendo el procedimiento hasta lograr la eliminación de la TIN.

El presente trabajo describe un método diferente para el tratamiento por ablación del nódulo AV y sus conexiones auriculares, que consiste en la aplicación de corriente de Rf durante la TIN. Esto permite hacer breves aplicaciones (test) de 10 seg, cambiando la zona de aplicación si el efecto fuese nulo, hasta obtener la detención de la TIN. Este procedimiento permite efectuar la terapia más rápidamente, agregando elementos importantes para evaluar la eficacia terapéutica, como son el tiempo transcurrido entre el comienzo de la aplicación de Rf y la detención de la TIN; permite establecer el lugar donde se produce dicha interrupción (vía lenta o rápida) y la modalidad de su detención.

MATERIAL Y METODO

Fueron tratados con este método 65 pacientes, de los cuales 57 eran del sexo femenino, con una edad promedio de 49 ± 12 años. Todos tenían antecedentes de taquicardias paroxísticas de larga data con un número importante de crisis por año (5 ± 4).

Todos habían recibido tratamientos antiarrítmicos para el control de las mismas, ya sea en forma de monodroga o asociación de ellas. Sólo un paciente tenía miocardiopatía dilatada secundaria a una taquicardia incesante "de Coumel" de 30 años de evolución, no existiendo en los restantes cardiopatía demostrable.

Estudio electrofisiológico

Todo tratamiento antiarrítmico fue suspendido 72 hs antes del estudio.

La exploración electrofisiológica fue realizada mediante punción venosa femoral bilateral, con la introducción bajo control radioscópico de cinco catéteres intracardíacos. Uno bipolar fue situado en la punta del ventrículo derecho para estimulación y registro; un catéter tripolar ubicado en la unión AV permitió la obtención del potencial hisiano; un catéter cuadripolar fue alojado en la aurícula derecha para registro y estimulación simultánea de la misma. En el seno coronario fue colocado un catéter cuadripolar usando la vía femoral en todos los pacientes; y finalmente, un catéter deflectable de ablación fue ubicado en la región de la unión AV.

Los registros fueron obtenidos con un polígrafo computarizado Feas Electrónica, permitiendo la inscripción simultánea de cuatro derivaciones de superficie (DI, DII, DIII y V1) y cinco intracavitarias (aurícula derecha, His, ostium del seno coronario, ventriculograma y catéter ablador) a una velocidad de 100 y 200 mm/seg. Las diferentes pruebas de estimulación fueron logradas con la ayuda de un estimulador programable Medtronic 5326.

En todos los pacientes fueron evaluados los intervalos de conducción AV y períodos refractarios efectivos y funcional del nódulo AV, tanto anterógrados como retrógrados. Lograda la inducción de la TIN, el mecanismo reciprocante intranodal fue confirmado por la utilización de uno y luego dos extraestímulos auriculares y ventriculares durante la TIN. Inmediatamente finalizado el procedimiento ablativo se repitió el mismo protocolo de estimulación.

Ocho pacientes tuvieron TIN limitada a algunos minutos (no sostenida); en estos pacientes, con estimulación auricular rápida se logró que el impulso descienda a los ventrículos por la vía lenta en forma persistente luego de obtener un bloqueo en la vía rápida (salto de vía). El descenso por la vía lenta pudo conservarse largo tiempo manteniendo fijo el ciclo de estimulación auricular que produjo el salto de vía (Figura 1).

Protocolo de ablación

Para la ablación se utilizó un equipo emisor de Rf Hat 200 S (Dr Osypka, Germany). Los pulsos de Rf fueron aplicados entre el electrodo distal del catéter ablador y una placa cutánea ubicada en el dorso del paciente. Durante cada aplicación fueron monitorizados los valores de impedancia, watts, o temperatura cuando se utilizaron catéteres con termistor.

Una vez inducida la TIN y previa evaluación de la misma, se procedió a la aplicación de Rf *en taquicardia* o durante la estimulación auricular rápida, en la zona de la vía lenta. La misma fue buscada siguiendo un reparo anatómico en una región localizada entre el ostium del seno coronario, la válvula tricúspide y la región del fascículo de His (triángulo de Koch). Las aplicaciones fueron de 24 ± 11 Watts (15 a 30).

Ablación durante la TIN

En 57 pacientes la aplicación del pulso de radio-

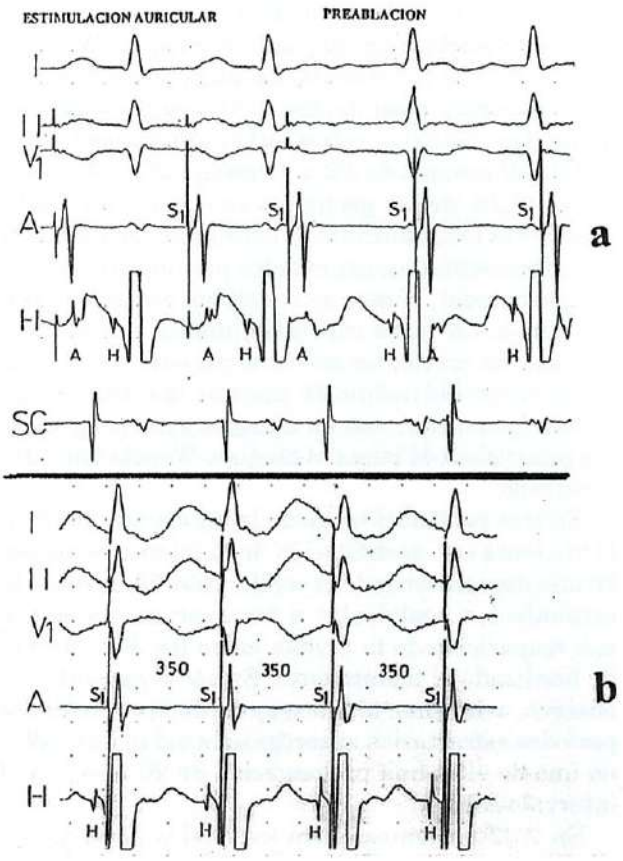


Figura 1. *Estimulación auricular rápida con descenso por la vía lenta. En el panel superior "a" se puede ver el descenso por la vía rápida (dos primeros latidos) y luego, por un acortamiento del ciclo de estimulación, se produce el descenso por la vía lenta (tercero y cuarto QRS) luego de un "salto de vía". En el panel inferior "b" se observa que a un ciclo de estimulación fijo de 350 mseg se logra un descenso estable por la vía lenta con un intervalo S-H de 300 mseg. A: aurícula D. H: His. SC: seno coronario. S1: estimulación auricular.*

frecuencia fue realizada en taquicardia, durante la reentrada intranodal, descendiendo en todos por la vía lenta y ascendiendo por la vía rápida (modalidad común). Si al cabo de 10 seg de iniciada la aplicación (test) la TIN no era detenida, se interrumpía el pulso de Rf desplazando luego el catéter a una región vecina para reiniciar el test. La aplicación fue considerada exitosa cuando la misma fue capaz de interrumpir el circuito por bloqueo anterógrado en la vía lenta con la detención de la TIN y la restitución de ritmo sinusal (Figura 2), a veces con breves pasajes de ritmo unional acelerado.

Ablación durante estimulación auricular rápida

En 8 pacientes en los cuales fue imposible mantener una TIN sostenida, se procedió a la estimula-

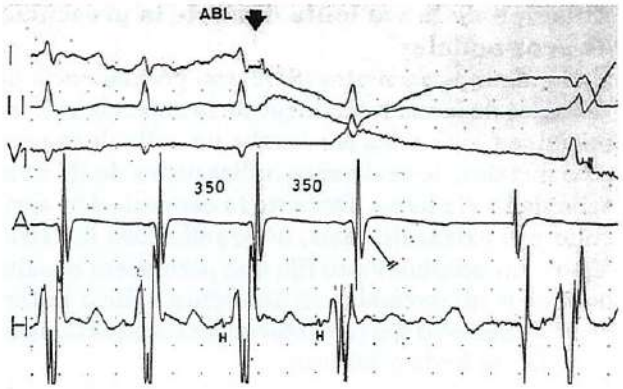


Figura 2. *Ablación con radiofrecuencia de la vía lenta en taquicardia. Los tres primeros auriculogramas descienden por la vía lenta (taquicardia), mientras que en el cuarto se produce un bloqueo anterógrado (vía lenta) con interrupción de la TIN por la aplicación de radiofrecuencia (ABL) y la restitución del ritmo sinusal, evidenciable en el último latido. A: Aurícula D; H: His.*

ción auricular a frecuencias crecientes, con incrementos del ciclo de estimulación de a 10 mseg, hasta lograr un descenso estable y sostenido del estímulo por la vía lenta, luego de producido el salto de vía (Figura 1).

La aplicación fue considerada exitosa cuando se logró interrumpir la conducción por la vía lenta, y la estimulación auricular descendía a los ventrículos por la vía normal. En estos casos existió un brusco acortamiento del intervalo A-H con un descenso sostenido por la vía rápida (salto de vía invertido) (Figura 3).

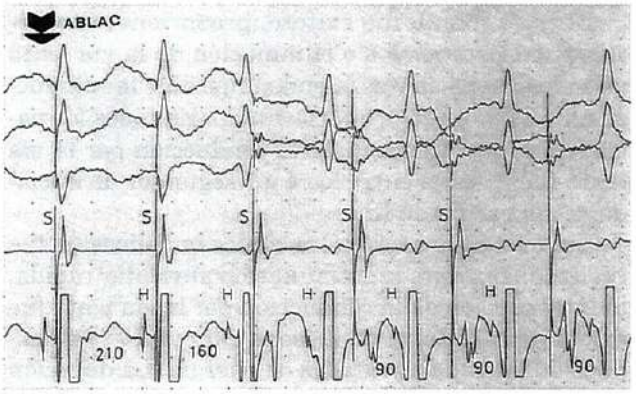


Figura 3. *Modificación de la vía lenta por aplicación de radiofrecuencia durante estimulación auricular. El primer auriculograma desciende por la vía lenta con un intervalo A-H de 210 mseg; luego de la aplicación de radiofrecuencia (ABLAC) se observa un acortamiento del intervalo A-H que pasa a 90 mseg. De arriba hacia abajo: DI; DII; V1; aurícula derecha; hisiograma. S: estimulación auricular. H: His.*

Ablación de la vía lenta durante la presencia de ecos nodales

En algunos pacientes (8/32) con permanencia de vestigios de la vía lenta luego de la ablación exitosa inicial, en los cuales perduraba un salto de vía con ecos nodales, se realizaron aplicaciones de Rf en la zona de la vía lenta. Durante la estimulación auricular con extraestímulos, utilizando para la extrasístole un acoplamiento fijo que permitiera el salto de vía con un eco nodal, se procedió a aplicar pulsos de Rf durante 60 seg para observar el comportamiento de la vía lenta y los ecos.

En los pacientes con permanencia de vestigios de vía lenta postablación con un salto de vía en la estimulación auricular con extraestímulos, se realizó una perfusión con isoproterenol hasta lograr un incremento del ciclo sinusal de > 30% del basal y se reiniciaron las pruebas de estimulación auricular tendientes a reinducir TIN. Si bajo isoproterenol la TIN podía ser redesencadenada, se repetía el protocolo de ablación ya descripto.

Cuando una aplicación fue exitosa, lográndose la interrupción de conducción por la vía lenta, se realizó inmediatamente y sin movilizar el catéter una aplicación de consolidación de 30 Watts durante 60 seg.

Completada la consolidación, se repitió la estimulación auricular a frecuencias crecientes y con extraestímulos cada 10 min; si al cabo de 30 min no se lograba inducir TIN, se daba por finalizado el procedimiento. Los pacientes permanecieron internados durante 6 horas, antes de abandonar el hospital.

RESULTADOS

El tratamiento fue exitoso, produciendo modificaciones sustanciales o eliminación de la vía lenta en todos los pacientes, siendo imposible la reinducción de TIN (éxito primario 100%). En todos los pacientes la modificación de la conducción por la vía lenta fue lograda entre los 4 y 7 segundos de iniciada la aplicación de Rf.

En los 8 pacientes en los cuales la aplicación fue realizada durante la estimulación auricular rápida, la interrupción de la conducción por la vía lenta fue exitosa y lograda en un lapso similar (4 a 7 seg) después de iniciada la entrega de energía. La duración del procedimiento ablativo fue de 55 ± 43 min, observándose una marcada disminución de dicho tiempo en los últimos pacientes de esta serie (curva de aprendizaje), siendo de 24 ± 22 min para los últimos 10 pacientes.

La aplicación de Rf no modificó sustancialmente las propiedades de conducción del nódulo AV y las mismas están sintetizadas en la Tabla I.

El intervalo A-H pasó de 69,8 ± 13 mseg a 70,5 ± 12 mseg postablación. El punto de bloqueo Wenckebach nodal con la estimulación auricular a frecuencias crecientes pasó de 326 ± 51 mseg a 324 ± 47 mseg. Los períodos refractarios anterógrados del nódulo AV pasaron de 253 ± 42 mseg a 255 ± 45 mseg. En el 49,2% de los pacientes se observaron vestigios de vía lenta durante la estimulación auricular con extraestímulos, expresados por un salto de vía, y un eco nodal. Nunca se consiguió descenso estable por la vía lenta con estimulación auricular a frecuencias crecientes en estos pacientes y el comportamiento del nódulo AV durante la estimulación rápida fue normal, con un alargamiento progresivo del intervalo A-H hasta el bloqueo Wenckebach anterógrado.

En tres pacientes luego de la aplicación de Rf en la vía lenta con modificación de la misma, se observó una desaparición de la conducción VA durante la estimulación ventricular a frecuencias crecientes, con reaparición de la misma entre los 20 y 30 min de finalizado el tratamiento. En estos pacientes se observó, asimismo, un alargamiento discreto de los períodos refractarios anterógrados del nódulo AV, y en uno de ellos una prolongación de 20 mseg en el intervalo A-H.

En 2/32 pacientes entre los cuales persistieron vestigios de vía lenta con ecos nodales y a quienes se les realizó una perfusión de isoproterenol, se logró reinducir una TIN similar a la inicial, aunque no sostenida. En ellos una nueva aplicación en la zona de la vía lenta fue suficiente para terminar con la TIN y permanecieron no inducibles.

En 54/65 pacientes de esta serie (83%) se observaron breves pasajes de ritmos unionales irregulares luego de detenida la TIN por lesión de la vía lenta.

Algunas aplicaciones de Rf durante la estimulación auricular rápida fueron seguidas por mínimos cambios en la conducción de la vía lenta (Figura 4), sin lograrse una interrupción en la misma. Luego, con una aplicación en una zona vecina, se logró abolir la conducción a través de la misma.

En una paciente, durante la aplicación de consolidación y en ritmo sinusal, un desplazamiento involuntario del catéter de ablación produjo un bloqueo AV completo por lesión hisiana, quedando con un ritmo de escape hisiano de 45 lpm, debiendo implantársele un marcapasos definitivo secuencial.

Cinco pacientes (7,7%) recidivaron con accesos de TIN espontáneas 1 mes (2 p), 12 meses (2 p) y 24 meses (1 p) después de realizada la ablación. En todos los pacientes se realizó un segundo procedimiento ablativo de idénticas características al primero. Dos de estos pacientes con recidivas tenían TIN inducible sólo bajo fuertes dosis de isoproterenol. En

TABLA I
MODIFICACIONES DEL NODULO AV POST-ABLACION DE LA VIA LENTA

	Pre-ablación	*Post-ablación*	*Diferencia*
AH	69,8 ± 13	70,5 ± 12	NS
LW anterógrado	326 ± 51	324 ± 47	NS
P.R.E.A.N. AV	253 ± 42	255 ± 45	NS
LW retrógrado	341 ± 85	359 ± 57	NS

AH: intervalo de conducción intranodal. LW: bloqueo nodal Luciani Wenckebach durante la estimulación auricular (anterógrado) o ventricular (retrógrado). P.R.E.A.N. AV: período refractario efectivo anterógrado del nódulo AV. NS: no significativo. Todos los valores están expresados en mseg.

los cinco resultó exitosa la segunda ablación de la vía lenta, permaneciendo asintomáticos hasta la actualidad.

DISCUSION

En la actualidad, las técnicas de ablación transcatéter han permitido, no sólo eliminar definitivamente una de las taquiarritmias más frecuentes (las TIN), sino que han brindado una serie de conocimientos sobre la fisiología del nódulo AV y la hipótesis de la doble vía de conducción intranodal.

La presencia de una doble vía de conducción en las TIN fue propuesta por Moe, demostrando la independencia funcional de ambas[14].

Goldreyer y col[15,16] probaron que este tipo de reentradas se producían en la región del nódulo AV y por mucho tiempo se las concibió como confinadas al interior del nódulo AV. Mucho tiempo después se confirmó la presencia de tejido perinodal involucrado en la reentrada[17].

Estos hallazgos explican, sin duda, el éxito del tratamiento con ablación de Rf en regiones próximas al cuerpo del nódulo AV, eliminando el movimiento circular por destrucción de una de las vías, sin modificar mayormente las propiedades del nódulo AV.

Tradicionalmente las aplicaciones de Rf se realizan en ritmo sinusal, a veces siguiendo un reparo anatómico y guiadas por la localización radiológica probable del nódulo AV; otras metodologías incluyen el registro de potenciales de la vía lenta en la región posteroinferior del cuerpo del nódulo AV[18,19], teniendo todos los autores un resultado similar cuando el objetivo final es la modificación de la vía lenta.

Esta comunicación describe un método diferente de ablación de TIN, no existiendo en la actualidad ninguna publicación que lo mencione como metodología habitual.

La aplicación de Rf durante la TIN o durante la estimulación auricular rápida descendiendo por la vía lenta, permite la adquisición de otros elementos de valor para evaluar el éxito terapéutico.

Cuando se aplica un pulso de Rf en ritmo sinusal, es necesario reinducir la TIN cada vez que deseamos testear el resultado luego de una aplicación. A veces este procedimiento puede llevar a interpretaciones erróneas sobre el resultado exitoso de un tratamiento en pacientes en los que la inducción es dificultosa o tienen TIN no sostenidas durante el estudio electrofisiológico.

La aplicación de Rf en TIN permite, como sucede en el tratamiento de las taquicardias por vías accesorias, objetivar el momento exacto en el cual la vía es lesionada. Esto permite la aplicación de test de 10 seg, y si no existe detención de la TIN se puede suspender la aplicación, aceptando que estamos lejos de la vía lenta, recolocando el catéter en una región vecina y disminuyendo así el tiempo de aplicación total y la duración del procedimiento. En los casos en que la vía lenta es de difícil identificación, por la localización inusual del nódulo AV, esta técnica permite disminuir notablemente el tiempo del procedimiento al permitir "testear" múltiples aplicaciones en breve tiempo. La localización de los potenciales de la vía lenta de Jackman es, a veces, difícil o imposible, dependiendo del polígrafo que se utilice para registro, siendo también complicado demostrar que se trata, en realidad, de un potencial de la vía lenta. La utilización de potenciales de la vía lenta como reparo electrofisiológico para el "disparo" de Rf tiene algunos aspectos discutibles, además de la difícil localización de los mismos. Algunos autores han demostrado que la localización de estos potenciales no es esencial para el éxito terapéutico[17,18], y frecuentemente se registran potenciales de una vía lenta en sujetos sin TIN o en pacientes en los cuales se ha lesionado exitosamente la vía lenta[20]. Estos hallazgos hacen que la localización de potenciales de la vía lenta no sea un predictor altamente confiable del lugar de ablación o del éxito de la misma.

La aplicación de Rf durante la TIN brinda dos elementos importantes en la evaluación de la eficacia terapéutica: uno es el tiempo transcurrido desde el comienzo de la aplicación hasta la detención de la TIN; el otro es la localización del lugar de la lesión (vía rápida o lenta), al constatar si la TIN se detuvo por bloqueo en el brazo anterógrado o retrógrado del circuito. Cuando logramos detener la TIN apenas comenzada la aplicación, podemos afirmar que estamos sobre la vía lenta y que un breve incremento en la temperatura local produce su interrupción. En esta serie, todas las lesiones exitosas fueron seguidas de una rápida detención de la TIN antes de

los 7 seg de iniciada la entrega de Rf. Las interrupciones más tardías de la conducción por la vía lenta (luego de los 10 ó 15 seg de aplicación) sugerirían que la aplicación está lesionando una zona vecina a la buscada, alcanzando la vía luego de un calentamiento e injuria irradiada de una zona contigua. Este tipo de lesiones muy tardías podrían ser seguidas de recidivas, como sucede en las vías accesorias. Una evidencia de este mecanismo puede verse en la Figura 4, donde la ablación es realizada durante la estimulación auricular rápida mientras el estímulo desciende por la vía lenta. Aquí se observa un efecto muy discreto de la Rf sobre la vía lenta, traducido por un alargamiento leve del intervalo A-H, sin interrupción definitiva de la conducción por la misma, evocando así que la aplicación se encuentra en una zona contigua a la buscada. Este efecto parcial sobre la vía lenta es un elemento de importancia para determinar la localización de la misma, permitiendo efectuar un "termomapping" que, obviamente, es posible si la ablación se realiza mientras la vía lenta está siendo utilizada en sentido anterógrado, es decir en TIN o durante la estimulación auricular.

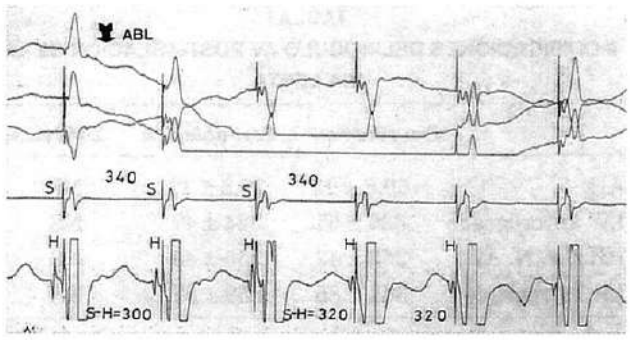


Figura 4. *Discreta modificación de la conducción por la vía lenta por la aplicación de radiofrecuencia durante la estimulación auricular a un ciclo de 340 mseg. En los primeros latidos se observa un descenso del impulso por la vía lenta con un intervalo S-H de 300 mseg; luego, por efecto de la aplicación de radiofrecuencia (ABL) se produce un discreto alargamiento de dicho intervalo, que pasa a 320 mseg aunque la conducción continúa por la misma. De arriba hacia abajo: DI; DII; V1; aurícula derecha; hisiograma. S: estimulación auricular. H: His.*

El modo de detención de la TIN durante la aplicación de Rf podría revelar, también, cuán cerca de la vía lenta estamos. En efecto, en algunos pacientes la aplicación de Rf va seguida de una detención de la TIN previo alargamiento progresivo del A-H con periodicidad de Wenckebach, mientras que en otros, la interrupción es brusca apenas iniciada la aplicación (Figura 2), sugiriendo que el catéter ablador está situado exactamente encima de la vía lenta o la misma es de una anatomía muy reducida.

Si bien es cierto que en esta serie no existieron diferencias significativas en la evolución clínica de los diferentes modelos de detención durante la aplicación, el seguimiento minucioso de un número más importante de pacientes deberá determinar la verdadera importancia de estos hallazgos.

Otro aspecto interesante de la realización de la ablación durante la TIN es observar el lugar de detención del movimiento circular. Ocasionalmente pueden producirse lesiones en la vía rápida, a pesar de estar en la zona posteroinferior del nódulo AV. Este fenómeno pudo ser observado en una paciente en la cual la aplicación de Rf fue seguida de una detención de la TIN por un bloqueo en el brazo retrógrado del circuito (VA, vía rápida). La estimulación ventricular postablación permitió constatar la ausencia de conducción retrógrada y un intervalo A-H 20 mseg más largo luego de la aplicación que al estado basal, testimoniando así la lesión de la vía rápida.

En ritmo sinusal, y especialmente en jóvenes con eretismo cardíaco, la motilidad cardíaca es muy importante, lo que a menudo impide la estabilidad del catéter ablador y un correcto mapeo de la zona de la vía lenta. Por el contrario, en TIN, la motilidad cardíaca es siempre menor debido a diástoles y sístoles más cortas, permitiendo una mayor estabilidad del catéter, tanto durante el mapeo como durante la aplicación de Rf. Existe, sin embargo, un temor infundado a realizar la aplicación en taquicardia, dada la posibilidad del desplazamiento del catéter en el pasaje a ritmo sinusal. La desmitificación de este fenómeno puede ser verificada en la presente serie, en la que nunca se observó una lesión indeseada por desplazamiento del catéter en el pasaje de TIN a ritmo sinusal. Por el contrario, la única aplicación seguida de bloqueo AV completo definitivo se produjo con una aplicación en ritmo sinusal durante la consolidación de una aplicación previa, exitosa. Por otra parte, cuando se realiza la ablación en ritmo sinusal, existen ritmos de escape unional irregulares, con alternancia de ciclos cortos con otros muy largos, que pueden ser igualmente responsables del desplazamiento del catéter ablador.

Son muy comunes los ritmos por automatismo unional durante la aplicación de Rf a menudo breves e irregulares[21,22], siendo buenos predictores de éxito de la ablación cuando están presentes; sin embargo, su ausencia no significa ineficacia de la misma, presentando un valor predictivo positivo del 63%[23]. Este fenómeno fue encontrado en la presente serie en un 83% de los casos, coincidiendo con la mayoría de las series publicadas, demostrando que la ablación en TIN puede enriquecerse con este ha-

llazgo; sin embargo, estos fenómenos no fueron observados cuando la aplicación fue realizada durante la estimulación auricular. Cuando se realiza la aplicación de Rf en TIN, estos ritmos aparecen siempre luego de detenida la taquicardia y restituido el ritmo sinusal. Ocasionalmente pueden ser los responsables de la detención de la TIN al aparecer en taquicardia e interferir con el movimiento circular de la misma. En estos últimos casos, la taquicardia siempre es reinducible luego, de modo que tienen un valor pronóstico de éxito sólo cuando se hacen presentes luego de interrumpida la conducción anterógrada por la vía lenta, por efecto de la Rf. Estos hallazgos confirmarían la hipótesis de que estos ritmos nada tienen que ver con la destrucción de la vía lenta sino que son consecuencia de una estimulación térmica del nódulo AV[24].

En esta serie, las recidivas fueron del 7,7%, presentándose en momentos muy dispares de la evolución: al mes, al año y a los dos años. El único denominador común de los tres casos fue que la ablación de la vía lenta había sido lograda en forma muy sencilla luego de una sola aplicación de Rf.

En tres casos la ablación de la vía lenta fue seguida por una ausencia de conducción retrógrada VA durante la estimulación ventricular, con una modificación discreta en los períodos refractarios anterógrados del nódulo AV. Este comportamiento tan especial del sistema de conducción luego de la ablación podría sugerir que la inserción de la vía lenta y de la rápida estaban muy próximas, y que una lesión fue suficiente para producir una injuria en las dos vías. En uno de estos pacientes el intervalo A-H postablación fue superior al basal. Estos hallazgos, expresando un daño difuso nodal, anterógrado y retrógrado, también podrían ser explicados por la producción de una lesión del cuerpo del nódulo AV sin daño alguno sobre las conexiones nodoauriculares rápidas o lentas. Avalando esta última hipótesis, las recidivas de dos de estos pacientes podrían ser consecuencia de una recuperación de las propiedades conductivas del nodo AV transitoriamente modificadas por una aplicación de Rf muy cerca del cuerpo y lejos de la vía lenta o rápida.

En 8 de 32 pacientes con permanencia de vestigios de vía lenta y ecos nodales luego de la lesión de la misma (aunque sin TIN inducible) se realizó una estimulación auricular con extraestímulos, utilizando un acoplamiento extrasistólico fijo que permitiera el eco nodal en forma reproducible luego de cada extraestímulo, y se procedió a la aplicación de un pulso prolongado de Rf durante 60 seg en la misma región en que se había logrado la lesión de la vía lenta con interrupción de la TPI.

En dos de ellos se observó la desaparición de los ecos durante la aplicación, sin modificación de la longitud del intervalo A-H, con la inmediata reaparición de los mismos cuando la terapia finalizaba, y en otros dos no se observó ninguna modificación del fenómeno. La explicación de estos hallazgos podría concretarse a través de las observaciones de Jazayeri[25], quien sugirió la existencia de múltiples vías lentas y rápidas, de las cuales una sola interviene en el mantenimiento de las taquicardias. Estas aseveraciones cobran sentido cuando analizamos los llamados "vestigios" de vía lenta, los cuales presentan siempre propiedades diferentes de aquellas que estaban involucradas en la TIN, con intervalos A-H marcadamente superiores durante los ecos, frecuentemente superiores a los 300 mseg. Luego de lograda la lesión de la vía lenta, y a pesar de persistir ecos nodales, nunca se observan evidencias de conducción a través de una vía lenta, con salto de vía, durante la estimulación auricular a frecuencias crecientes.

CONCLUSION

La aplicación de Rf durante la TIN o la estimulación auricular rápida demostró excelentes resultados terapéuticos sin riesgos de lesiones mayores del nódulo AV, permitiendo una mejor comprensión de la magnitud y localización de la lesión (vía rápida o lenta) al estar ambas conduciendo en forma independiente durante la reentrada. Esta técnica agrega elementos de probable valor pronóstico en este tipo de terapéutica, que el seguimiento clínico prolongado y un mayor número de casos permitirá valorar con precisión.

Finalmente, el tratamiento con Rf de las reentradas intranodales nos ha permitido una mejor comprensión de la fisiología de esta estructura, a veces con respuestas incomprensibles, abriéndonos nuevos caminos y alimentando la imaginación para crear nuevas hipótesis tendientes a mitigar nuestras limitaciones en el conocimiento de la dinámica nodal.

SUMMARY

TRANSCATHETER ABLATION OF ATRIOVENTRICULAR NODAL REENTRANT TACHYCARDIA OR RAPID ATRIAL PACING

The current study shows a different, effective and fast procedure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) treatment by applying radiofrequency energy (Rf) on the slow pathway while it still bears anterograde conduction (tachycardia or rapid atrial pacing).

Sixty five patients (p), 57 female and 8 male, underwent a catheter-guided Rf application (24 ± 11

Watts) on the slow anterograde conducting pathway during AVNRT (57 p) or rapid atrial pacing (8 p). If after 10 seconds of Rf application the slow pathway conduction didn't stop, the ablation catheter was shifted to a neighbouring area to make a new attempt. Rf energy was continued for 60 sec after achieving the slow pathway abolition which in turn, had stopped AVNRT or shortened the A-V interval if the application were made during rapid atrial pacing.

Primary success was reached in 100% p. Five p (7,7%) recurred one month (2 p), one year (2 p) and two years later (1 p). Nodal echo beats with no inducible AVNRT remained in 49,2% p. No significant changes were oberved as to A-H interval (69,8 ± 13 to 70,5 ± 12 msec), Wenkebach cycle (326 ± 51 a 324 ± 47 msec), or effective refractory periods of A-V node (253 – 42 to 255 ± 45 msec) after procedure. The procedure lasted 55 ± 43 min.

In conclusion, this procedure allows a fast and effective AVNRT treatment rendering important diagnostic criteria such as the possibility of verifying the injury site (slow pathway) during Rf application and how long it takes to be abolished once Rf is started.

The use of rapid atrial pacing allows this method to be applied on p with difficult inducible or non-sustained AVNRT during the procedure, with no need of isoproterenol or atropine administration.

Bibliografía

1. Mendez C, Moe GK: Demonstration of a dual AV nodal conduction in the isolated rabbit heart. *Circulation Res 19*: 378-383, 1966.
2. Akhtar M, Damato AN, Ruskin JN: Anterograde and retrograde conduction characteristics in three patterns of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant tachycardia. *Am Heart J 95*: 22-28, 1978.
3. Sung RJ, Styperek IL, Myerburg RJ, Castellanos A: Initiation of two distinct form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia during programmed ventricular stimulation in man. *Am J Cardiol 42*: 402-415, 1978.
4. Denes P, Wu D, Dhingra RC: Demonstration of a dual A-V nodal pathway in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation 48*: 549-554, 1973.
5. Scheinman MM, Laks MM, Dimarco J, Palumb V: Current role of catheter ablative procedures in patients with cardiac arrhythmias. *Circulation 83*: 2146-2153, 1991.
6. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzalez R: Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. JAMA 248: 851-855, 1982.
7. Haissaguerre M, Warin JF, Lematayer P, Saoudi N, Guiollen JP, Blanchot P: Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med 320*: 426-433, 1989.
8. Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM: Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol 22*: 80-84, 1993.
9. Roman CA, Wang X, Friday KJ, Moulton KP, Margolis PD, Klonios D y col: Catheter technique for selective ablation of slow pathway in A-V nodal reentrant tachycardia. *Pace13*: 498, 1990 (Abstract).
10. Jackman MM, Beckman KJ, Mc Clelland JH: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency cateter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med 327*: 313-319, 1992.
11. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanch S, Deshpande SS y col: Selective transcatheter ablation of the past and slow pathway using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 85*: 1318-1328, 1992.
12. Kalbfleisch SJ, Calkins H, Langberb JJ: Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol 19*: 1583-1587, 1992.
13. Lindasay BD, Chung MK, Gamache C, Luke R, Schechtman KB, Osborn JL y col: Therapeutic end points for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol 22*: 733-740, 1993.
14. Moe GK, Preston JB, Burlington HJ: Physiologic evidence for a dual A-V transmition system. *Circulation Res 4*: 357, 1956.
15. Goldreyer BN, Bigger JT: Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man. *Circulation 43*: 15-21, 1971.
16. Goldreyer BN, Damato AN: The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation 43*: 679-685, 1971.
17. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM: Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation 85*: 1675-1688, 1992.
18. Keim SG, Werner PH, Troup PJ: Localization of the fast and slow pathway in atrioventricular nodal reentry tachycardia by intraoperative mapping. *Circulation 86*: 919-925, 1992.
19. Kuo CT, Lauer MR, Yung CH, Hou CHJ, Bingliem L, Yu J y col: Electrophysiologic significance of discrete slow potential in dual atrioventricular node physiology: implication for selective radiofrequency ablation of slow pathway conduction. *Am Heart J 131*: 490-498, 1996.
20. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation 85*: 2162-2175, 1992.
21. Williamson NB, Hasse C, Kalbfleish S: Predictor of successful radiofrequency catheter ablation of the slow A-V nodal pathway. *Circulation 86*: I 520, 1992 (Abstract).
22. Epstein LM, Coggins AL, Cohen TJ: Slow A-V nodal pathway blation predictor of success and recurrence. *Circulation 86*: I 521, 1992 (Abstract).
23. Kelly PA, Mann DE, Adler S, Fuenzalida CH, Bailey W, Reiter M: Predictor of successful radiofrequency ablation of extranodal slow pathway. *PACE 17*: 143, 1994.
24. Zipes D: Catheter ablation of arrhythmias. Douglas Zipes, New York, 1994, pp 151-186.
25. Jasayeri MR, Hempe SL: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathway using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 85*: 1318, 1323, 1992.

FDA APROBADO LOSARTAN

PAXON®

losartan 50mg

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

Seguridad y permanente control de la estabilidad.

Presentaciones:

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



Gador en Cardiología

Gador

Al Cuidado de la Vida

acuson

A su Alcance





Sistema de Ultrasonido Sequoia MR

Sistema de Ultrasonido Aspen ®

Sistema de Ultrasonido 128XP ®

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

UD. TAMBIEN PUEDE TENER UN ACUSON.

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

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



DILATREND®

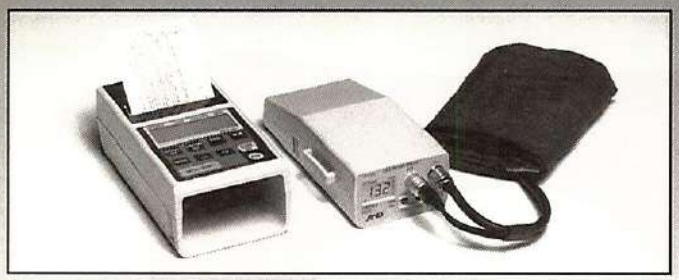
Carvedilol

Roche

Productos Roche S.A.Q. e I.
Fray J. Sarmiento 2350 - Olivos - (1636) Pcia. de Bs. As.

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

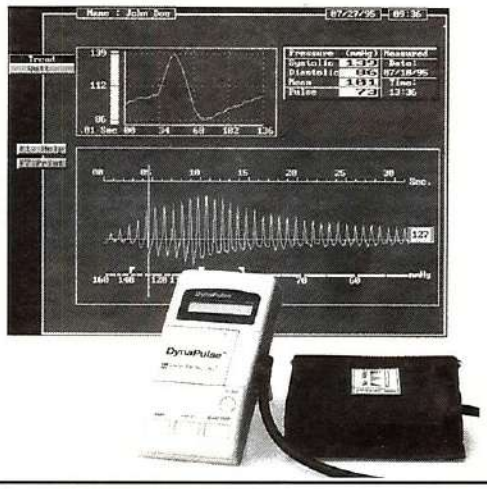
A&D Medical Division



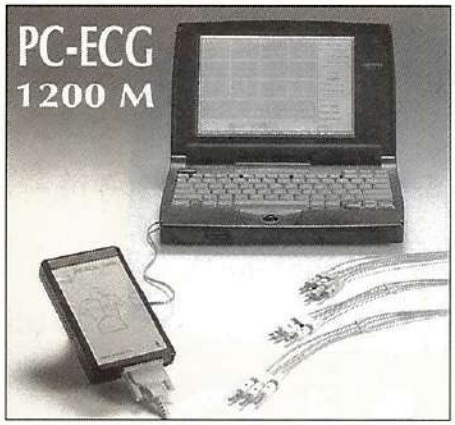
MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

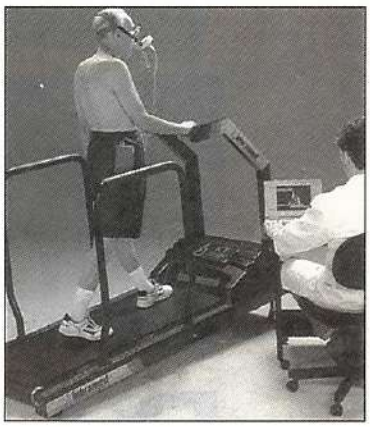


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA



ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bandas ergométricas
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



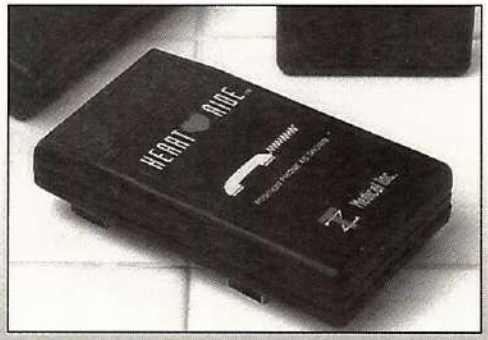
OXIMETROS DE PULSO



DEFIBRILADORES



MONITORES DE EVENTOS TRANSTELEFONICOS

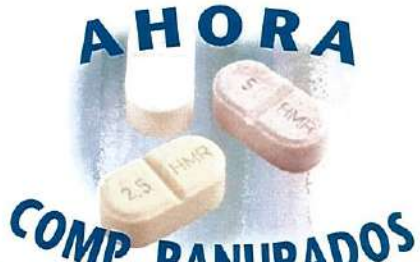


CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 372-9662 / 375-2808 / Fax: 375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

Hoechst Marion Roussel

TRITACE®

Ramipril





Los inhibidores de la ECA no son todos iguales

INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:

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

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

REFERENCIAS:
1) The Heoling Early Afterload Reducing Therapy Trial. MARC A. PFEFFER MD. et al. Circulation. Vol. 95. N°12 junio 17, 1997.
2) A.S. HALL, G. MURRAY, S. BALL. Lancet 24 de mayo 1997. Vol. 349. N°9064-1493-1497.
3) The Gisen Group. (Grupo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Lancet 1997; 349: 1857-63.
4) MAYET J. et al. Cardiovascular. Research 1995; 30: 147-152.

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

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

Hoechst
Hoechst Marion Roussel
La Compañía Farmacéutica de Hoechst

FLUOXETINA

FOXETIN®

impulsa a la vida

Moviliza y recupera la energía vital.

Devuelve el interés y la motivación.

Facilita la comunicación y la verbalización.

Mayor bienestar y lucidez.

PRESENTACION:

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

Venta bajo receta archivada.

Mayor información a disposición del cuerpo médico.



APROBADO POR F.D.A. EN BULIMIA NERVIOSA

Gador

Al Cuidado de la Vida

CONTRASTE ESPONTANEO EN AURICULA IZQUIERDA EN PACIENTES EVALUADOS CON ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO: PREVALENCIA E IMPLICANCIA CLINICA

CLAUDIA LAUGLE, MARIO SAN MAURO, EDUARDO M. ESCUDERO

El contraste espontáneo (CE) en la aurícula izquierda es un fenómeno caracterizado por la presencia de ecos de baja intensidad, de movimiento lento en forma circular o espiralada, que se asocian a una mayor probabilidad de desarrollar episodios embólicos sistémicos. Su detección dificultosa con la ecocardiografía transtorácica ha mejorado significativamente con el advenimiento de los transductores transesofágicos. Con el objetivo de analizar la prevalencia de CE en la aurícula izquierda, así como su asociación con diferentes causas predisponentes y el desarrollo de episodios embólicos, se realizó el presente análisis retrospectivo en 90 pacientes (p) (52 hombres) evaluados con ecocardiograma transesofágico (ETE), con edad promedio de 56 ± 15 años. Veintidós pacientes de los 90 (24,4%) mostraron CE, encontrándose una relación significativa entre ese fenómeno y la presencia de estenosis mitral (con CE 31,8%, sin CE 4,4%, p < 0,01), fibrilación auricular (con CE 50%, sin CE 13,3%, p < 0,01), dilatación auricular izquierda (con CE 77%, sin CE 33,8%, p < 0,01) y presencia de trombos en esa cavidad (con CE 27,2%, sin CE 7,3%, p < 0,02). Del grupo de 22 pacientes con CE, 8 (36%) presentaron episodios embólicos en relación a 4 (5,8%) de los 68 p sin CE (p < 0,01). Los resultados analizados permiten concluir que el CE resultó un hallazgo relativamente frecuente (24,4%) en la población enviada al laboratorio de ecocardiografía para realización de ETE. Ese fenómeno estuvo asociado a condiciones favorables para generar estasis de sangre en la aurícula izquierda como son: fibrilación auricular, estenosis mitral y/o dilatación auricular izquierda, observándose además en esos p una mayor prevalencia de episodios embolígenos.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 327-331, 1998

El contraste espontáneo en las cavidades cardíacas es un fenómeno caracterizado por la presencia de ecos de baja intensidad, de movimiento lento, en forma circular o espiralada. Si bien las primeras descripciones de este fenómeno fueron realizadas utilizando estudios transtorácicos, la posibilidad de detectar contraste espontáneo es poco frecuente con este tipo de estudios[1-5]. La utilización de transductores transesofágicos, al permitir una mejor visualización de ciertas estructuras cardíacas y ofrecer mayor resolución, ha mejorado significativamente la identificación de este fenómeno[1-6].

Residencia Hospitalaria Universitaria en Cardiología (UNLP). Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de La Plata
Dirección postal: Dr. Eduardo M. Escudero. Servicio de Cardiología. Hospital Italiano. Calle 59 entre 29 y 30. 1900 La Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
Recibido: Marzo de 1998 Aceptado: Mayo de 1998

Diversas condiciones hemodinámicas que favorecen la estasis sanguínea en las aurículas, como la enfermedad valvular mitral, las prótesis valvulares en dicha posición, la fibrilación auricular y ciertos estados asociados a bajo gasto cardíaco, con dilatación auricular y deterioro de la función ventricular, han sido considerados como responsables del contraste espontáneo en esa cavidad[1-8].

Estos factores que predisponen a una disminución de la velocidad circulatoria, pueden generar condiciones favorables para la producción de trombos en las cavidades cardíacas y su complicación más significativa como son los episodios embólicos. En relación con estas consideraciones se ha encontrado una prevalencia mayor de contraste espontáneo en pacientes con trombos intracavitarios, así como una mayor incidencia de episodios embolígenos en esos grupos[9].

En el presente trabajo se estudiaron retrospectivamente los ecocardiogramas transesofágicos rea-

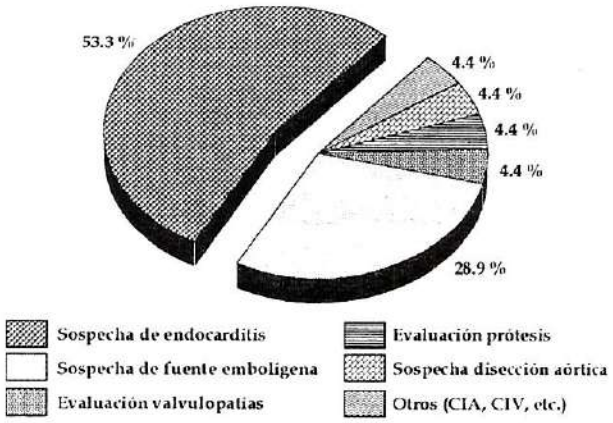


Figura 1. *En este gráfico se esquematizan sectorialmente los diagnósticos que presentaban los pacientes al ingresar al laboratorio para ser realizado el estudio transesofágico. Se detallan los diferentes diagnósticos con el porcentaje de pacientes a que correspondieron cada uno de ellos.*

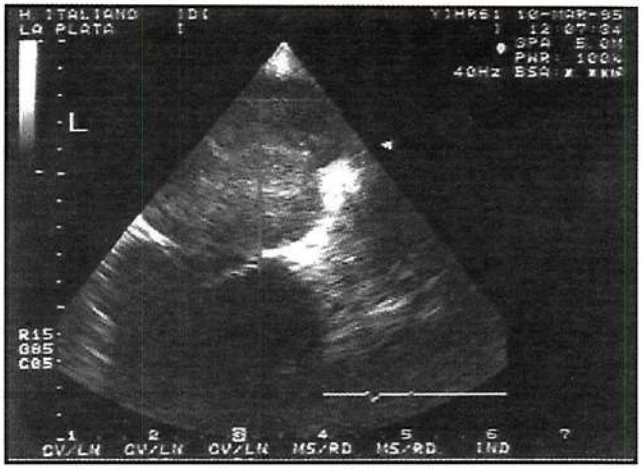


Figura 2. *Imagen correspondiente a un estudio realizado en uno de los pacientes de la población considerada. El extremo del transductor se encuentra a 45 cm de la arcada dentaria, obteniéndose el corte en un plano longitudinal de las cavidades cardíacas. En el extremo superior se observa la aurícula izquierda dilatada, con presencia de contraste espontáneo (CE) en su interior.*

lizados en un grupo consecutivo de pacientes que llegaron al laboratorio de ecocardiografía con diferentes diagnósticos presuntivos, con el objetivo de analizar la prevalencia de contraste espontáneo en aurícula izquierda, los factores asociados que puedan esta relacionados con este fenómeno y la posible asociación con episodios tromboembólicos.

MATERIAL Y METODO

Población estudiada

Fueron analizados 90 pacientes, 52 (57,8%) de sexo masculino y 38 (42,2%) de sexo femenino, con edad promedio de 56 ± 15 años (16-85 años) que concurrieron al laboratorio de ecocardiografía para confirmar o descartar patología (Figura 1). El mayor porcentaje de pacientes fue enviado para descartar la presencia de endocarditis infecciosa (53,3%), siguiendo en frecuencia la evaluación de fuente embolígena cardíaca (28,9%).

Ecocardiografía

El estudio transesofágico fue realizado en todos los pacientes utilizando un ecógrafo ALOKA 2200 con transductor biplano de 5 mHz, bajo anestesia de la hipofaringe con lidocaína spray. Previo al estudio transesofágico se efectuó, en todos los casos, un ecocardiograma con transductor transtorácico que permitió cuantificar el tamaño de las cavidades cardíacas, según las recomendaciones de la ASE[10], y las características estructurales de las diferentes válvulas cardíacas.

El contraste espontáneo fue considerado cuando se observaron ecos de baja intensidad, con movimiento lento, de forma circular o espiralada (Figura 2) según lo establecido por Kamensky y col[11] dentro de la cavidad auricular. La existencia de una masa intracavitaria claramente definida, con características acústicas distintas del endocardio y de los músculos pectíneos fue identificada como trombo intracavitario[11].

Fenómenos embólicos

Se consideró como expresión de embolia en el territorio cerebral la presencia de un déficit neurológico focal definitivo de comienzo agudo consistente con un evento vascular de más de 24 horas de evolución; el criterio para definir embolismo a un órgano sistémico o extremidad fue dolor, signos y síntomas consistentes con oclusión vascular aguda.

Tratamiento estadístico

Las variables continuas fueron analizadas utilizando el test de Fisher. El análisis de regresión logística múltiple (*odds ratio*) fue aplicado en el estudio de factores predictores independientes de contraste espontáneo, trombo intracavitario o episodios embólicos. Las diferencias encontradas fueron consideradas estadísticamente significativas cuando el valor de p fue menor o igual a 0,05.

RESULTADOS

Prevalencia de contraste espontáneo y factores asociados

De los 90 pacientes, 30 (33,3%) tenían corazón

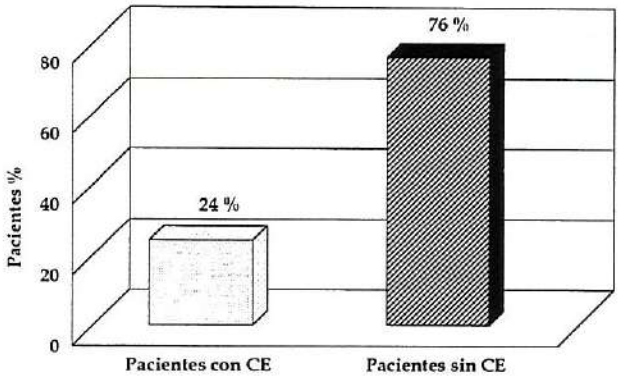


Figura 3. *En la presente figura se puede analizar el porcentaje de pacientes que mostraron contraste espontáneo (barra punteada) y los que no lo tuvieron (barra rayada) en el estudio realizado.*

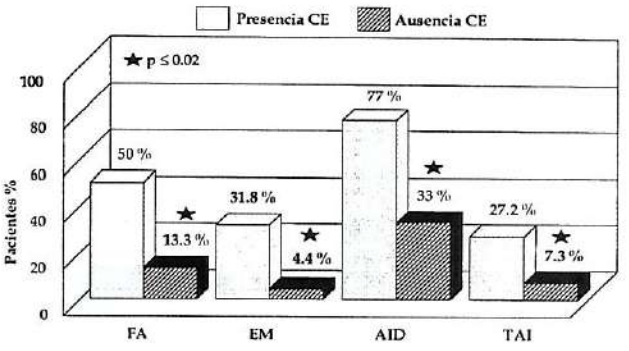


Figura 4. *Análisis de la relación existente entre los diferentes factores asociados con presencia o no de contraste espontáneo. Las barras punteadas señalan el porcentaje con contraste espontáneo que tiene fibrilación auricular (FA), estenosis mitral (EM), aurícula izquierda dilatada (AID) y trombo en aurícula izquierda (TAI); las barras rayadas comprenden a los pacientes sin contraste espontáneo con iguales alteraciones. Obsérvese la mayor prevalencia de esas alteraciones en los pacientes con contraste espontáneo.*

estructuralmente normal, 49 (54,4%) mostraban enfermedad valvular, incluyendo valvulopatías y válvulas protésicas, 6 (6,6%) miocardiopatías y 5 (5,5%) otras patologías. Sesenta y seis pacientes (73,3%) presentaban ritmo sinusal, 19 (21,1%) fibrilación auricular, 3 (3,3%) aleteo auricular y 2 (2,2%) eran portadores de marcapasos definitivos.

El contraste espontáneo en aurícula izquierda (AI) fue detectado en 22 (24,4%) del total de los 90 pacientes estudiados como muestra la Figura 3, observándose una mayor prevalencia de fibrilación auricular (50% *versus* 13,3%, $p < 0,01$) en esos pacientes. La aurícula izquierda se encontró dilatada en un mayor número de pacientes con contraste espontáneo (77% *versus* 33,8%, $p < 0,01$), teniendo a su vez estos pacientes mayor prevalencia de estenosis mitral (31,8% *versus* 4,4%, $p < 0,01$), y de trombo en aurícula izquierda (27,2% *versus* 7,3%, $p < 0,02$). La Figura 4 representa la relación entre los diferentes factores asociados al contraste espontáneo.

No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al tamaño del VI, la presencia de insuficiencia mitral o de prótesis en posición mitral.

Eventos embólicos

En el grupo total de los pacientes evaluados, se registraron eventos embólicos en 12 pacientes (13,3%); en 9 casos de origen central (10%), evaluados con TAC y en 3 de origen periférico (3,3%), evaluados mediante angiografía.

El grupo de pacientes con contraste espontáneo presentó mayor prevalencia de episodios embólicos (8/22-36%) que los que no mostraron ese hallazgo en el estudio transesofágico (4/68-5,8%) ($p < 0,01$).

DISCUSION

Prevalencia

El contraste espontáneo, un fenómeno caracterizado por la presencia de ecos dinámicos intraauriculares, inicialmente fue identificado en pacientes con enfermedad de válvula mitral. García Fernández y col[12] y Hwvang y col[13] describen contraste espontáneo y aurícula izquierda gigante en pacientes con enfermedad de válvula mitral[12,13]. Beppu y col[3], realizando estudios transtorácicos, encontraron una prevalencia de 32% en pacientes portadores de enfermedad de válvula mitral.

En un grupo de pacientes evaluados con ecocardiograma transesofágico, Erbel y col[14] citan una incidencia del 9% en pacientes con enfermedad de válvula mitral. Daniel y col[5] encontraron contraste espontáneo en 67% de 52 pacientes con estenosis mitral. Castello y col[4] observaron una prevalencia del fenómeno de 19%, en una serie de 150 pacientes evaluados con estudios transesofágicos; por otra parte, Kamensky y col[11] hallaron una incidencia de 21% en 229 pacientes consecutivos evaluados con ecocardiograma transesofágico.

La prevalencia de contraste espontáneo encontrada en nuestra población (24,4%) fue similar a la referida por Castello[4] y Kamensky[11], resultando superior a la de Erbel[14] por las características de los pacientes estudiados.

Factores asociados

En coincidencia con lo referido por diferentes autores[1-6,8,15], en nuestras observaciones se identifica-

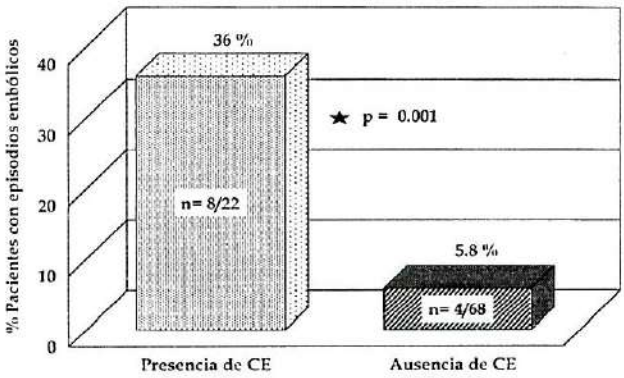


Figura 5. *El presente gráfico muestra la prevalencia de episodios embólicos (centrales y periféricos) en el grupo de pacientes estudiados, teniendo en cuenta la presencia o no de contraste espontáneo (CE).*

ron como factores asociados al contraste espontáneo auricular izquierdo, la presencia de fibrilación auricular, aurícula izquierda dilatada y estenosis mitral.

La presencia de insuficiencia mitral y su vinculación con el contraste espontáneo ha generado ciertas controversias[16,17]. Karatasakis[18] evaluó pacientes con enfermedad reumática de válvula mitral con ecocardiograma transesofágico, señalando que aquellos pacientes con "jets" pequeños de insuficiencia mitral tienen mayor posibilidad de formar trombos en la aurícula izquierda. Por otra parte, Beppu[3] y Black[1] han sugerido que la presencia de regurgitación mitral significativa podría evitar el desarrollo de contraste espontáneo, quizás por el efecto de lavado en la cavidad. En nuestro grupo encontramos 14 pacientes con insuficiencia mitral, presentando solamente 4 (28,5%) contraste espontáneo en aurícula izquierda, en concordancia con las observaciones de Beppu y Black.

La asociación de contraste espontáneo y trombo en la cavidad auricular es frecuente; Castello y col[4] describen la presencia de trombo en 9 pacientes de una serie de 150, presentando contraste espontáneo el 55% de los pacientes con trombo. En nuestra revisión se hallaron 11 pacientes con trombo en AI, de los cuales 6 (54,5%) presentaban contraste espontáneo, coincidiendo con los resultados anteriores referidos.

Implicancias clínicas

La implicancia clínica del hallazgo de contraste espontáneo en la cavidad auricular izquierda no está aún totalmente definida. Algunos autores sugieren que este hallazgo permitiría identificar pacientes con riesgo aumentado de eventos tromboembólicos[11,19-22]. Esta hipótesis se apoya en la relación existente entre la alta incidencia de trombos auriculares en pacientes con contraste espontáneo, y en el hecho de que los episodios embólicos fueron significativamente más frecuentes en esos pacientes[9]. Nuestras observaciones son coincidentes con esos hallazgos: 8 de los 22 pacientes con contraste espontáneo tuvieron antecedentes de episodios embolígenos en comparación con los 4 de los 68 sin contraste espontáneo en el estudio ecocardiográfico ($p < 0,01$) (Figura 5).

Analizando una población diferente Black y col[1] encontraron en 272 pacientes con fibrilación auricular no valvular estudiados con ecocardiograma transesofágico, una mayor tasa de eventos embólicos y de mortalidad anual en el grupo con contraste, considerando que los pacientes con esos hallazgos podrían beneficiarse con tratamiento anticoagulante[11,20].

Limitaciones

La población estudiada fue enviada para descartar la presencia de diferentes patologías, determinando, de alguna manera, una alta probabilidad de hallazgos anormales, no pudiendo extrapolarse estos resultados a la población normal, en la cual seguramente la prevalencia de contraste espontáneo debe ser menor.

El diagnóstico de eventos embólicos se basó en los episodios recientes, sin considerarse el seguimiento del grupo a largo plazo, para establecer en qué medida se reiteraron los episodios en relación a la presencia o no de contraste espontáneo.

CONCLUSION

El contraste espontáneo resultó un hallazgo relativamente frecuente (24,4%) en la población enviada al laboratorio de ecocardiografía para estudio transesofágico. Ese fenómeno estuvo asociado a condiciones que favorecen la estasis de sangre en la aurícula izquierda como fibrilación auricular, estenosis mitral y/o dilatación auricular izquierda, observándose en esos pacientes una mayor prevalencia de episodios embolígenos.

SUMMARY

LEFT ATRIAL SPONTANEOUS CONTRAST IN PATIENTS UNDERGOING TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY: PREVALENCE AND CLINICAL IMPLICATIONS

Left atrial spontaneous contrast (LASEC) described as smoke-like discrete reflectances in atrial cavity is most commonly seen in clinical setting resulting in low flow states and may be associated with an increased thromboembolic risk. The visualization of

LASEC by transthoracic echocardiography is an uncommon phenomenon. Since the advent of transesophageal echocardiography (TEE), it has been observed with increasing frequency.
This study was designed to assess the prevalence of LASEC in 90 patients (pts) undergoing TEE, to describe the factors related to its presence and to analyze the association with thromboembolic events. LASEC was observed in 22 pts (24.4%), showing a significant relation with mitral stenosis (with LASEC 31.8% of pts; without LASEC 4.4% of pts; $p < 0.01$), atrial fibrillation (with LASEC 50% of pts; without LASEC 13.3%; $p < 0.01$), left atrial dilatation (with LASEC 77% of pts; without LASEC 33.8%; $p < 0.01$) and intra-atrial thrombus (with LASEC 27.2% of pts; without LASEC 7.3% of pts; $p < 0.02$). Eight (36%) of the 22 pts with LASEC presented thromboembolic events and only 4 (5.5%) of the 68 pts without contrast had this type of events.
It is concluded that LASEC is a common phenomenon observed in approximately 24.4% of the pts undergoing TEE frequently associated with several conditions resulting in low flow state. LASEC is a helpful finding for identification of pts with an increased thromboembolic risk.

Bibliografía

1. Black I, Hopkins A, Lee L, Walsh W: Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol 18*: 398-404, 1991.
2. Iliceto S, Antonelli G, Sorino M, Biasco G, Rizzon P: Dynamic intracavitary left atrialechoes in mitral stenosis. *Am J Cardiol 55*: 603-606, 1985.
3. Bappu S, Nimura Y, Sakakibara H, Nagata S, Park Y, Izumi S: Smoke-like echo in the left atrial cavity in mitral valve disease: its features and significance. *J Am Coll Cardiol 6*: 744-749, 1985.
4. Castello R, Pearson A, Labovits A: Prevalence and clinical implications of atrial spontaneous contrast in patients undergoing transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol 65*: 1149-1153, 1990.
5. Daniel W, Nellessen U, Schroeder E, Nonnast B, Bednarski P, Nikuta P, Lichten P: Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol 11*: 1204-1211, 1988.
6. Daniel W, Mügge A: Transesophageal echocardiography. *N Engl J Med 332*: 1268-1279, 1995.
7. Leung DY, Black YW, Cranney GB, Walsh WF, Grimm RA, Stewart WJ, Thoma JD: Selection patients for transesophageal echocardiography after stroke and systemic embolic events. Role of transesophageal echocardiography after stroke and systemic embolic events. *Stroke 26*: 1820-1824, 1995.
8. Black I, Chesterman C, Hopkins A, Lee L, Chong B, Walsh W: Hematologic correlates of left atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol 21*: 451-457, 1993.
9. Leung D, Davidson P, Cranney G, Walsh W: Thromboembolic risks of left atrial thrombus detected by transesophageal echocardiogram. *Am J Cardiol 79*: 626-629, 1997.
10. Sahn DJ, De María A, Kisslo J, Weyman AE: Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography. Results of survey of echocardiography measurements. *Circulation 57*: 1072-1083, 1978.
11. Kamensky G, Drahos P, Plevova N: Left atrial spontaneous echo contrast: its prevalence and importance in patients undergoing transesophageal echocardiography and particularly those with a cerebrovascular embolic event. *J Am Soc Echocardiogr*: 62-70, 1996.
12. García Fernández M, Moreno M, Banuelos F: Two-dimensional echocardiography identification of blood stasis in the left atrium. *Am Heart J 109*: 600-601, 1985.
13. Hwuang JJ, Kuan P, Chen JJ, Ko YL, Lin JL, Tseng YZ, Lien WP: Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolization: a transesophageal echocardiography study. *Am Heart J 127*: 880-885, 1994.
14. Erbel R, Ehrenthal W, Schreiner G, Treese N, Kramer G y col: Detection of spontaneous echocardiographic contrast within the left atrium by trnasesophageal echocardiography: spontaneous echocardiography contrast. *Clin Cardiol 9*: 245-252, 1986.
15. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP: Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol 23*: 961-969, 1994.
16. Hwuang JJ, Shyu HG, Hsu KL, Chen JJ, Kuan P, Lien WP: Significant mitral regurgitation is protective against left atrial spontaneous echo contrast formation, but not against systemic embolism. *Chest 106*: 8-12, 1994.
17. Blackshear JL, Pearce LA, Asinger RW, Dittrich HC, Goldman ME y col: Mitral regurgitation associated with reduced thromboembolic events in high risk patients with non-rheumatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol 72*: 840-843, 1993.
18. Karatasakis G, Gotsis A, Cokkinos D: Influence of mitral regurgitation on left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol 75*: 279-281, 1995.
19. Hwuang JJ, Ko FN, Li YH, Ma HM, Wu GJ y col: Clinical implications and factors related to left atrial spontaneous echo contrast in chronic nonvalvular atrial fibrillation. *Cardiology 85*: 69-75, 1994.
20. Leung DY, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF: Prognostic implications of left atrial spontaneous echo in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol 24*: 755-762, 1994.
21. Dressler FA, Labovitz AJ: Systemic arterial emboli and cardiac masses: assessment with transesophageal echocardiography. *Cardiol Clin 11*: 447-460, 1993.
22. Chimowitz MI, De Georgia MA, Poole RM, Hepner A, Armstrong WM: Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. *Stroke 24*: 1015, 1019, 1993.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1998

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

CASOS CLINICOS

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE SIMULANDO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

OSCAR A. PELLIZZON, RICARDO SALDAÑO, PATRICIO MONTANI, PAOLA GOETTE, ENRIQUE MARIANI

Un paciente ingresó al Hospital por abdomen agudo. En la inducción anestésica presentó una taquicardia paroxística supraventricular que fue revertida con verapamilo EV. Posteriormente mostró una patente electrocardiográfica compatible con un infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación de enzimas miocárdicas. Esta alteración se presentó en forma intermitente. Fue evaluado electrofisiológicamente por medio de estimulación auricular transesofágica, diagnosticándose un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) con período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria prolongado. Durante el estudio se indujo una taquicardia reentrante AV ortodrómica y al intentar revertirla con sobreestimulación auricular se produjo fibrilación auricular (FA) preexcitada que degeneró en fibrilación ventricular (FV). Se concluye que el WPW puede simular un IAM, presentarse como inaparente (cuando en realidad es manifiesto), que a pesar de presentar un período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria prolongado, la inducción de FA puede generar FV y durante el estudio electrofisiológico en el síndrome de WPW es conveniente evaluar vulnerabilidad auricular.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 333-337,1998

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) clásico resulta de una conexión auriculoventricular o vía accesoria (VA) capaz de conducir bidireccionalmente. La conducción anterógrada produce la típica onda delta durante ritmo sinusal y la conducción retrógrada a través de esa VA puede generar taquicardia reentrante auriculoventricular (TRAV) ortodrómica[1]. Algunas veces la preexcitación puede ser intermitente en reposo o con frecuencias cardíacas críticas[2].

En un tercio de los casos la onda delta puede simular ondas Q de necrosis miocárdica y las alteraciones de la repolarización ventricular simular cambios isquémicos, sin presentar enfermedad arterial coronaria.

Presentamos un caso de taquicardia paroxística supraventricular que tras su reversión muestra alteraciones electrocardiográficas (ECG) compatibles con infarto agudo de miocardio (IAM). Su evaluación posterior diagnosticó un síndrome de WPW.

CASO CLINICO

Un paciente de 57 años ingresó al hospital por un dolor en fosa ilíaca derecha de 24 horas de evolución. Tenía como antecedentes diabetes tipo 2, hipertensión arterial con tratamiento irregular y episodios de palpitaciones de larga data, de breve duración, muy esporádicas, relacionadas con grandes esfuerzos, que cedían espontáneamente.

Por probable apendicitis aguda el Servicio de Cirugía decidió su intervención quirúrgica. En la evaluación cardiovascular preoperatoria el examen físico, signos vitales, ECG (Figura 1) y radiografía de tórax eran normales. El laboratorio era compatible con un proceso infeccioso agudo.

En la sala de cirugía, durante la inducción anestésica, el paciente presentó una taquicardia paroxística supraventricular que revirtió con la administración de verapamilo 10 mg/EV (Figura 2). El paciente no manifestó síntomas debido a los efectos de las drogas anestésicas. Por las alteraciones del ECG compatible con un IAM inferodorsal fue trasladado a la Unidad Coronaria, donde se le administró ni-

Centro de Arritmias. Cátedra de Patología Médica I, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Hospital Provincial del Centenario.

Dirección postal: Ocampo 1969. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

Recibido: Marzo de 1998 Aceptado: Mayo de 1998

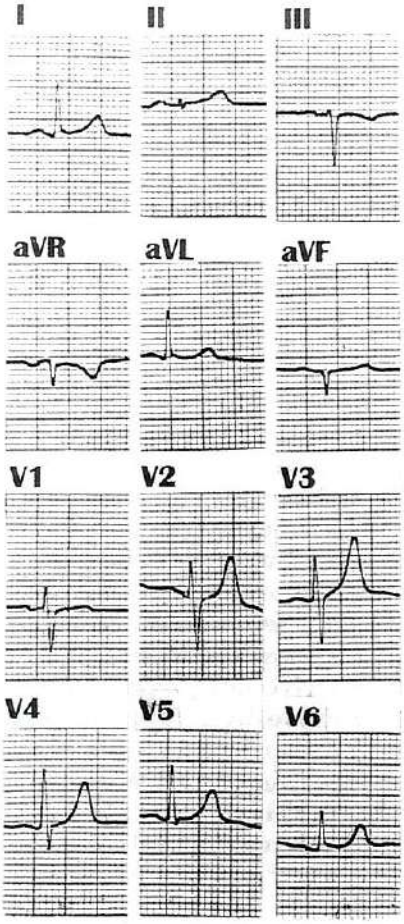


Figura 1. *ECG prequirúrgico. Se observa ritmo sinusal, AQRS -30° y onda T negativa en DIII.*

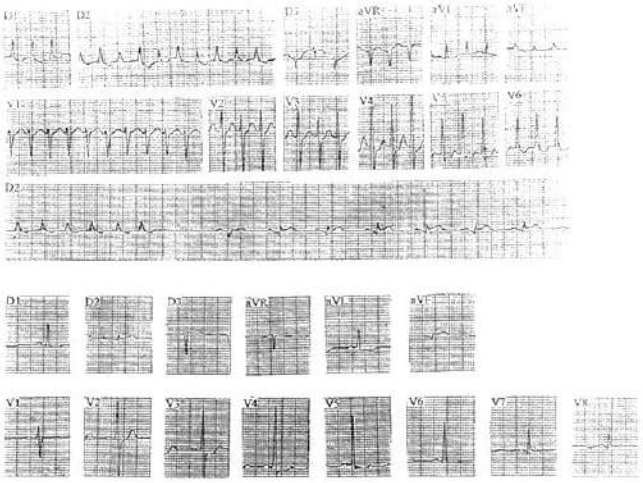


Figura 2. ***Superior**. ECG de la taquicardia paroxística supraventricular, longitud de ciclo 280 mseg, no se observa onda P, alternancia eléctrica (en DII y precordiales) y depresión del ST de V4-V6. **Medio**. Durante la administración de verapamilo 10 mg/EV se observa reversión de la taquicardia, paro sinusal de 1.160 mseg, luego ritmo sinusal con un primer latido conducido con AQRS superior y finalmente latidos sinusales con onda Q y supradesnivel del ST. **Inferior**. ECG post-reversión de la taquicardia. Ritmo sinusal, PR en DII: 0,16 seg, ondas Q y supradesnivel del ST en cara inferior, rápida transición de R entre V1 y V2 y depresión del ST V3-V6. En V4 y V5 se observa mínima onda delta. Este trazado ECG fue interpretado erróneamente como un IAM inferodorsal.*

troglicerina EV y aspirina 250 mg/día. Luego de esta medicación desaparecieron las alteraciones del ECG antes mencionadas (Figura 3A). Durante la internación el paciente no presentó elevación de enzimas miocárdicas. Se le realizó un ecocardiograma bidimensional que fue normal. Veinticuatro horas después, espontáneamente el ECG mostró modificaciones en la repolarización ventricular y la presencia de onda Q en DII y onda delta mínima, fundamentalmente en las derivaciones DI, V4 y V5 (Figura 3B). Cuarenta y ocho horas después fue operado, confirmándose el diagnóstico de apendicitis aguda retrocecal. Durante el acto quirúrgico no presentó alteraciones en el ritmo cardíaco.

El paciente fue evaluado posteriormente por medio de estimulación auricular transesofágica (EAT) para confirmar el diagnóstico de WPW, determinar las propiedades electrofisiológicas de la VA e inducción de taquiarritmia supraventricular[6]. El ECG basal no presentaba preexcitación ventricular. Con la EAT a una frecuencia cardíaca ligeramente superior a la basal se puso de manifiesto un WPW localizado en región posteroseptal, de acuerdo al algoritmo de Milstein[3] (Figura 4). Con marcapaseo auricular constante (S1S1 600 mseg) y un extraestímulo (S2) de 320 mseg se desencadenó TRAV ortodrómica (Figura 5A). Cuando se realizó sobreestimulación auricular para revertir la taquicardia desencadenó una fibrilación auricular (FA) preexcitada con alta respuesta ventricular (Figura 5B). Pocos minutos después degeneró en fibrilación ventricular (FV) requiriendo defibrilación eléctrica y retomando el ritmo sinusal. Al paciente se le administró flecainida 200 mg/día y se le indicó ablación por radiofrecuencia de su VA.

DISCUSION

El ECG es un elemento de gran valor para el diagnóstico de IAM por ser accesible, confiable y reproducible. El supradesnivel del ST, especialmente cuando se asocia a ondas Q y cambios en la onda T, es altamente sugestivo de IAM en el 60% de los pacientes[4].

Sin embargo, un significativo número de ondas

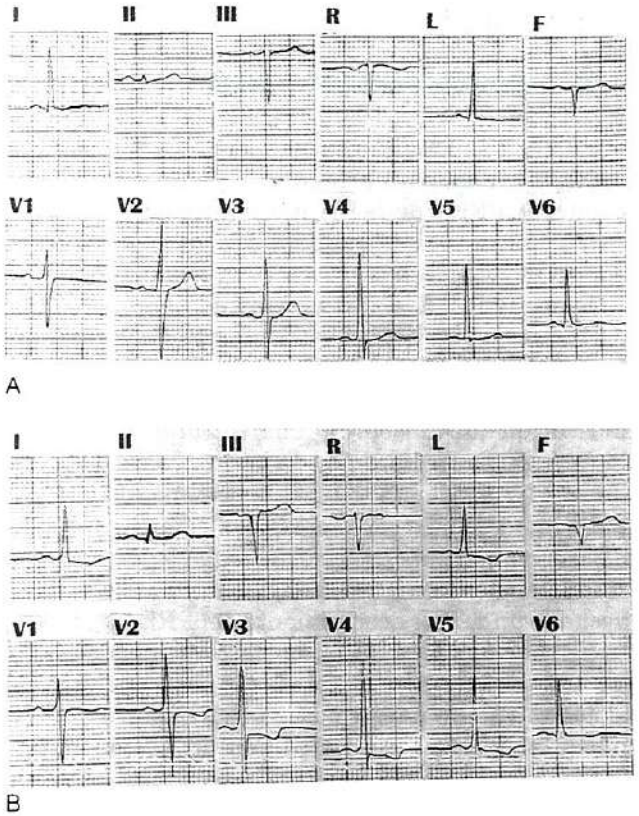


Figura 3. ***A.*** *ECG después de la administración de nitroglicerina EV. En el mismo no se observan las alteraciones de la Figura 2.* ***B.*** *Veinticuatro horas después reaparecen espontáneamente los cambios ECG observados en la Figura 2 inferior, realizándose el diagnóstico de WPW inaparente.*

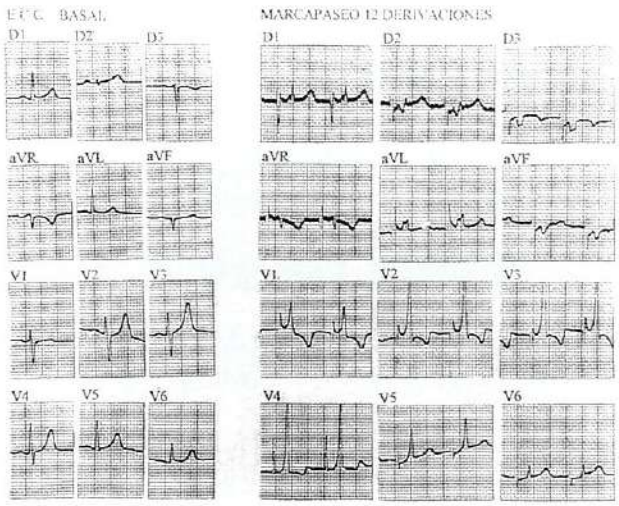


Figura 4. ***Izquierda.*** *ECG basal. Ritmo sinusal sin preexcitación ventricular.* ***Derecha.*** *EAT a una longitud de ciclo (S1-S1) de 680 mseg produce preexcitación ventricular máxima. En derivaciones inferiores aparecen ondas Q (ondas delta negativas) con supradesnivel del ST, y en las derivaciones precordiales ondas delta positivas con cambios en la repolarización ventricular.*

Q anormales son debidas a otras causas; una de ellas es la que ocurre en el WPW. Este síndrome frecuentemente puede simular un IAM inferior que es provocado por un vector delta orientado hacia arriba. Debido a que en el WPW la excitación ventricular es anormal, la recuperación (la repolarización) es también anormal, produciendo cambios secundarios en el ST-T semejantes a los observados en la isquemia miocárdica[5].

El tamaño de la onda delta y el grado de acortamiento del PR está determinado por la cantidad de miocardio ventricular despolarizado a través de la VA. En relación con nuestro caso, la manifestación ECG compatible con un IAM inferodorsal (Figura 2, inferior) después de la reversión de la taquicardia por verapamilo fue debida al enlentecimiento en la conducción del nódulo auriculoventricular (NAV), permitiendo conducción anterógrada a través de la VA. Por este mecanismo se observó la simulación de un IAM inferior por la aparición de ondas Q anormales (ondas delta negativas), de un IAM dorsal por la rápida transición de R en precordiales derechas y de isquemia miocárdica por los cambios en la repolarización secundarios a una activación cardíaca anormal.

El ECG prequirúrgico (Figura 1) era "normal" porque toda la conducción se hacía a través del NAV. Probablemente dicha conducción se encontraba aumentada por descarga de catecolaminas provocada por el dolor en fosa ilíaca derecha.

La evolución ECG cambiante en reposo y el efecto provocado por el verapamilo permitió realizar diagnóstico de WPW inaparente (Figura 3) que debe ser diferenciado del WPW intermitente. Este sugiere un período refractario efectivo anterógrado (PREA) prolongado y es considerado de bajo riesgo para muerte súbita si una FA se produce[6]. Consideramos que la preexcitación intermitente es confiablemente diagnosticada cuando en el ECG de reposo la onda delta es bien manifiesta y la normalización del QRS ocurre súbitamente con prolongación del PR. Esto debe ser visto en una misma derivación o con el registro simultáneo de múltiples derivaciones, porque si el vector de onda delta es isoeléctrico en una derivación dada, la onda delta y el PR corto no se manifestarán en esa derivación.

En nuestro caso, la preexcitación era esporádica y no relacionada con una frecuencia cardíaca crítica, tal como lo informara Klein y col[2], siendo difícil determinar si esto se produjo por diferencias en el tono autonómico[7] o por bloqueo en fase 4 de la VA.

La EAT es un método de estudio confiable para

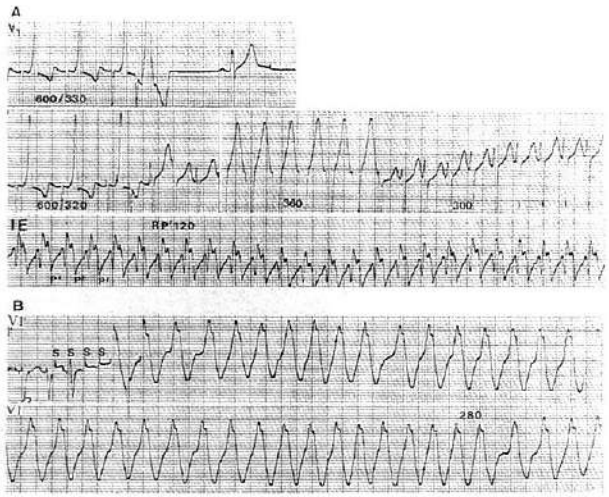


Figura 5. **A.** *SUPERIOR: EAT con S1S1 600 mseg y S2 330 mseg se observa máxima conducción anterógrada a través de la VA. MEDIO: con extraestímulo (S2) de 320 mseg, el mismo no es conducido a través de la VA (período refractario efectivo anterógrado) sino a través de la vía AV normal, conduciendo retrógradamente por la VA y desencadenando una TRAV ortodrómica. Longitud de ciclo: 300 mseg. Al inicio de la taquicardia se observan 6 latidos con bloqueo funcional de rama izquierda con prolongación de la longitud de ciclo a 360 mseg, sugiriendo localización izquierda de la VA. INFERIOR: registro intraesofágico (IE). Se observa onda P retrógrada con RP de 120 mseg, diagnosticando TRAV ortodrómica.* **B.** *La sobreestimulación auricular (7 estímulos) desencadena Fa. Nótese el ritmo irregular, muy rápido y con QRS anchos. Características típicas de FA con preexcitación ventricular y período refractario efectivo anterógrado corto. RR preexcitado más corto: 280 mseg. Luego de esto presenta FV (monitorizada no registrada).*

evaluar las propiedades electrofisiológicas de las VA[8]. La misma produjo máxima preexcitación ventricular a una frecuencia cardíaca mayor que la basal. Esto es debido, posiblemente, a que el marcapaseo se realizó en un lugar cercano a la inserción auricular de la VA o a un bloqueo en fase 4 de la misma.

Por medio de la EAT se pudo determinar que el WPW era inaparente en condiciones basales, el PREA de la VA era prolongado (320 mseg), diagnosticar una TRAV ortodrómica e inducir una FA preexcitada.

La fácil inducción de FA pudo ser por: a) edad del paciente (a mayor edad mayor inducibilidad); b) presencia de TRAV (considerada precursora de FA); c) mayor vulnerabilidad auricular por probable anisotropía entre las fibras auriculares y las fibras de la VA en la inserción auricular[9].

La muerte súbita arrítmica en pacientes con el síndrome de WPW es debida, generalmente, a una FA que conduce anterógradamente a través de la VA provocando una respuesta ventricular extremadamente rápida que puede degenerar en FV.

La frecuencia ventricular durante la FA está determinada por varios factores; el más importante es el PREA de la VA. Cuanto más corto sea éste, mayor susceptibilidad para presentar FV[9]. En nuestro paciente, el PREA de la VA fue relativamente largo, por lo cual la posibilidad de producirse una muerte súbita es considerada un hecho muy aislado.

Durante la FA, el RR preexcitado más corto fue de 280 mseg. La literatura[10] informa que es excepcional que una FA con RR preexcitado >250 mseg degenere en FV. Wellens y col[11] y otros autores demostraron que el isoproterenol durante FA acelera la frecuencia cardíaca por disminuir la refractariedad del NAV y de la VA. En esta presentación, la FV pudo haberse producido porque el comienzo rápido de la taquiarritmia provocó ansiedad y posiblemente hipotensión, con liberación de catecolaminas, provocando un mayor acortamiento del PREA de la VA.

En conclusión, el síndrome de WPW puede considerarse como un gran simulador ECG y electrofisiológico ya que nuestro caso nos demostró que: 1) puede simular un IAM; 2) presentarse como inaparente, cuando en realidad era manifiesto; 3) que a pesar de presentar un PREA prolongado, la FA pudo generar FV; y 4) de acuerdo a esto, es conveniente evaluar vulnerabilidad auricular durante los estudios electrofisiológicos.

SUMMARY

WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME MAY SIMULATE A MYOCARDIAL INFARCTION

This case report shows that WPW syndrome may simulate a myocardial infarction. A patient arrived at the hospital with an acute abdominal pain. He was referred to surgery. In the anesthesic induction the patient develops a paroxysmal supraventricular tachycardia. It was stopped using verapamilo EV. Then, the ECG shows a myocardial infarction pattern without elevation of myocardial enzymes. This ECG pattern is registered in an intermittent way. The patient was electrophysiologically evaluated by transesophageal atrial pacing. This method diagnoses a WPW syndrome with a long anterograde effective refractory period of the accessory pathway. During transesophageal atrial pacing, an orthodromic atrioventricular reentrant tachycardia was induced and overdrive atrial stimulation caused preexcited atrial fibrillation which degenerated into ventricular fibrillation. In conclusion: firstly, the WPW syndrome may simulate a myocardial infarction; secondly, it seems to be intermittent when it is actually manifest; thirdly, despite show-

ing a long anterograde effective refractory period of the accessory pathway, the atrial fibrillation induction may degenerate into ventricular fibrillation and finally during the electrophysiological study in the WPW syndrome is necessary to evaluate atrial vulnerability.

Bibliografía

1. Oren JW, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang X, Lazzara R, Jackman WM: A functional approach to the preexcitation syndromes. *Cardiology Clinics 11*: 121-149, 1993.
2. Klein GJ, Gulamhusein SS: Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol 52*: 292-296, 1983.
3. Milstein S, Sharma AD, Guiraudon GM y col: An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE 10*: 555, 1987.
4. Fisch Ch: Electrocardiography and vectocardiography. *En*: Braunwald E (ed): Heart disease. WB Saunders, Philadelphia, 1992, pp 138.
5. Watanabe Y, Dreifus LS: Arritmias cardíacas: bases electrofisiológicas para la interpretación clínica. Panamericana SA, Buenos Aires, 1979, pp 237.
6. Berkman NL, Lamb LE: The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. A follow-up study of five to twenty eight years. *N Engl J Med 278*: 492, 1968.
7. Teo WS, Klein GL, Yee R y col: Significance of minimal preexcitation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol 67*: 205-207, 1991.
8. Santini M, Ansalone G, Cacciatore G, Turitto G: Transesophageal pacing. *PACE 13*: 1298-1325, 1990.
9. Wellens HJ, Smeets JLRM, Rodriguez LM, Gorgels APM: Atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White. *En*: Falk RH y Podrid PH: Atrial fibrillation: Mechanisms and management. Lippincott Raven Publishers, Philadelphia, 1997, pp 205.
10. Zardini M, Yee R, Thakur R, Klein GJ: Risk of sudden arrhythmic death in the Wolff-Parkinson-White: current perspectives. *PACE 17*: 966-975, 1994.
11. Wellens HJJ, Brugada P, Roy D y col: Effect of isoproterenol on the anterograde refractory period of the accesory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol 50*: 180-184, 1982.

ENOSTUR
Viajes y Turismo Austral S.A.
IATA
AGENTE ACREDITADO

Siempre presentes para asistirlos en la concurrencia a los eventos internacionales; aprovechando la época del año para sugerirles las próximas vacaciones

AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY

March 7 - March 10

NEW ORLEANS

XXI[st] CONGRESS OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

August 28 - September 1, 1999

BARCELONA - SPAIN

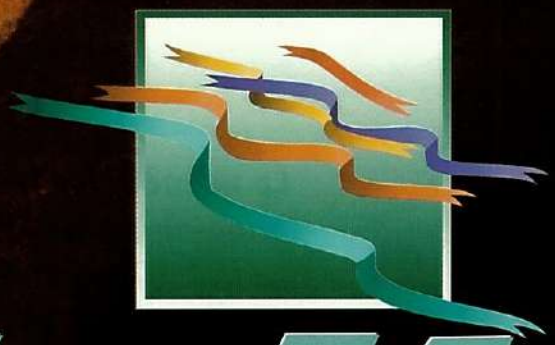
Göteborg, Sweden,June 5-8 99

HEART FAILURE 1999

Third International Meeting organised under the auspices of the Working Group on Heart Failure

AV. CORDOBA 836 -13ª P. - OF.1304/5 -CAP.FED. (1054) BUENOS AIRES - ARGENTINA
☎ 393-5322 Rotativa - Fax: 394 -8051 - E-mail: enos@houseware.com.ar
D.N.T. LEG .5284 - RES. 212/86 - C.U.I.T. 30-60892313-2 - IATA 55-7 3538-5

Menos Colesterol, menos riesgo.



Lipitor

Atorvastatin 10 y 20 mg

Mucho más, que menos colesterol.

LINEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

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

PARKE-DAVIS

NUEVO

ACALIX® CD

DILTIAZEM

180 - 240 y 300 mg

El único Diltiazem de una sola dosis diaria



Nueva tecnología

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

DESCUENTO 80% P.A.M.I.

Máxima compliance

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

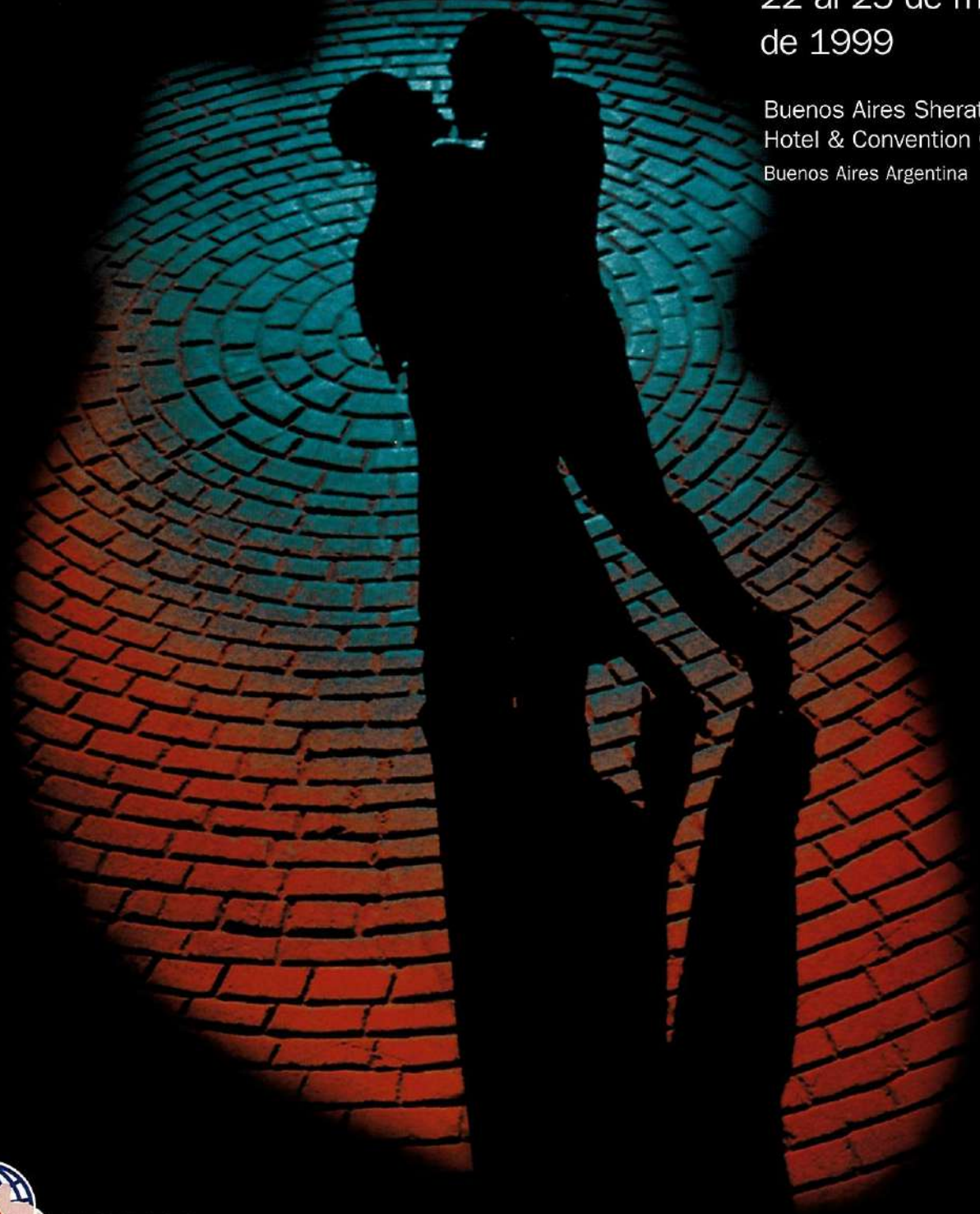
www.intramed.net.ar

XVIII Congreso Nacional de Cardiología

Federación Argentina de Cardiología

22 al 25 de mayo de 1999

Buenos Aires Sheraton Hotel & Convention Center
Buenos Aires Argentina



ISHR
International Society for Heart Research
Latin American Section

VI Meeting of the ISHR Latin American Section

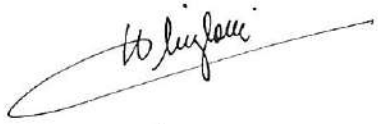
MENSAJE DEL PRESIDENTE

La Federación Argentina de Cardiología finaliza el 2º Milenio con su XVIII Congreso Nacional de Cardiología a desarrollarse en Buenos Aires del 22 al 25 de mayo de 1999 en el Sheraton Hotel.

Tenemos el agrado de que la Sección Latinoamericana de la ISHR realice su VI Reunión en forma conjunta; reunión auspiciada por la World Heart Federation.

En este Congreso se realizarán siete minicursos, veinte conferencias (dos de ellas plenarias), ocho controversias, treinta y cuatro mesas redondas; diecisiete simposios; diecinueve temas libres; siete charlas con expertos.

Confío en que estas jornadas brinden a los concurrentes una visión actualizada y precisa sobre temas de interés. Confío también en el alto nivel científico que sin duda caracterizará a las actividades de esta reunión.



Dr. Horacio E. Cingolani
Presidente Comité
Organizador

AUSPICIOS RECIBIDOS

Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Buenos Aires

Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo

Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Formosa

Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata

Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario

Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Salta

PREMIO XVIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
AL MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACION EN EL AREA CARDIOLOGICA

Jurado:

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

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

- **Bases del Premio:**

Para optar al premio se deberá presentar un original y 3 copias del trabajo organizado en las secciones de Título (o Carátula), Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Discusión. En la Carátula deberá figurar el nombre de todos los autores y lugar de realización del Trabajo. La extensión del escrito no deberá superar las 25 páginas (incluidas ilustraciones y referencias).El trabajo deberá ser recibido por la Secretaría General del XVIII Congreso antes de las 12 hs. del 25 de noviembre de 1998, ubicada en el hall central del 2° piso de la Facultad de Medicina de La Plata, calle 60 y 120 (1900) La Plata, Argentina. En abril de 1999 se comunicará a los inscriptos el resultado de la preselección y la fecha de su presentación oral en el XVIII Congreso Nacional de Cardiología.

PREMIOS A LOS RESUMENES DE TEMAS LIBRES PRESENTADOS

Se otorgarán los siguientes premios:

- ***Premio al mejor trabajo presentado por residentes en comunicaciones orales:***

El trabajo deberá haber sido realizado en el marco de una residencia del país y el premio consistirá en una beca para concurrir durante 1 mes a un centro de la especialidad en el exterior (o su equivalente en dinero) al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

- ***Premio al mejor trabajo presentado por residentes en formato poster:***

El trabajo deberá haber sido realizado en el marco de una residencia del país y el premio consistirá en una beca para concurrir durante 1 mes a un centro de la especialidad en el exterior (o su equivalente en dinero) al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

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

Podrán concursar todos los interesados que así lo manifiesten al momento de enviar su resumen para comunicaciones orales. El premio consistirá en la suma de $ 3.000 al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

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

Podrán concursar todos los interesados que así lo manifiesten al momento de enviar su resumen para presentar en formato poster. El premio consistirá en la suma de $ 3.000 al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

- ***Premio Sección Latinoamericana de la ISHR***

Podrán concursar los miembros de la ISHR que se manifiesten interesados al momento de enviar su resumen de temas libres para presentar en formato poster u oral. El premio consistirá en la suma de $3.000 al primer autor y diploma de honor a todos los autores.

SISTEMA DE ACREDITACION PARA LA RECERTIFICACION

Durante el XVIII Congreso Nacional de Cardiología los participantes podrán acreditar puntaje válido para la recertificación del título de especialista que otorga la Federación Argentina de Cardiología. El máximo puntaje podrá ser de 160 puntos lo cual representa el 80% de lo exigido anualmente para poder recertificar. Este puntaje se podrá obtener con:

a. La asistencia como miembro titular	**75 puntos**
b. La devolución (hasta un mes después de finalizado el Congreso) de las respuestas a un cuestionario de 100 Preguntas sobre la especialidad.	**35 puntos**
c. La evaluación final por sistema de respuestas múltiples de un minicurso de 6 horas de duración (2hs por día)	**30 puntos**
d. La participación en el sistema interactivo de cursos o mesas redondas (con un máximo de 2 de ellos por participante)	**10 puntos**

El cumplimiento de uno o más incisos por cada participante es de carácter voluntario.

Pertenecerán al inciso **c** los cursos de Informática, Arritmias en Clínica y Resucitación Cardiopulmonar; al **d** los cursos de Hipertensión Arterial y Ecocardiografía.

Invitados Extranjeros

Dr. Antonio Bayés de Luna (Hospital de Saint Pau. Barcelona. España.)
Arritmias

Dr. Adolfo de Bold (Civic Hospital, Ottawa, Ontario, Canada.)
Factor natriurético atrial.

Dr. Pablo C. Camici (Hammersmith Hospital, Londres, Inglaterra.)

Dr. William Dec (Massachusetts General Hospital, Boston, MA, EEUU)
Relación costo-beneficio en el tratamiento del IAM - Insuficiencia cardíaca – Transplante cardíaco.

Dr. John DiMarco (University of Virginia, EEUU)
Ablaciones - Drogas antiarrítmicas - Desfibriladores implantables.

Dr. Raúl Domenech Lira (Facultad de Medicina, Santiago de Chile, Chile)
Frecuencia cardíaca y precondiconamiento isquémico.

Dr.. William K. Freeman (Mayo Clinic, Rochester, MN, EEUU)
Perfusión miocárdica – Miocardio viable.

Dr. Edward Frohlich (Alton Ochsner Medical Foundation, New Orleans, LA, EEUU).
Hipertensión arterial. Corazón hipertrófico. Angiotensina II.

Dr. Andrew Grace (Cambridge University, Cambridge, Inglaterra).
Quinidina- QT largo- Terapia Génica

Dr. Peter Ganz (Brigham and Woman's Hospital, Boston, MA, EEUU)
Terapéutica hormonal supletoria - Función endotelial – Hipocolesterolemiantes- Insuficiencia cardíaca.

Dr. Gerd Heusch (Universitätsklikum Essen, Essen, Alemania)
Corazón hibernado.

Dr. David Kass (Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, MD, EEUU).
Hemodinamia- Función sistólica y diastólica- Insuficiencia Cardíaca

Dr. Bijoy K. Khandheria (Mayo Clinic, Rochester, MN, EEUU).
Perfusión miocárdica – Miocardio viable.

Dr. Hideo Kusuoka (Osaka University, Osaka, Japón).
Corazón atontado- Corazón diabético.

Dr. Jonathan Lederer (Maryland University Medical School, Baltimore, MD, EEUU) Acoplamiento excitación-contracción en la hipertrofia e insuficiencia cardíaca.

Dr. Paul A. Levine (Pacesetter, CA, EEUU).
Arritmias.

Dr. Beverly Lorell (Harvard Medical School, Boston, MA, EEUU).
Insuficiencia Cardíaca- Reñina angiotensina

Dr. Eduardo Marban (Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, MD, EEUU).
Director Curso Cardiología Molecular- Isquemia miocárdica y precondicionamiento isquémico- Clasificación racional de las arritmias.

Dr. Fernando Morcerf (ECOR, Rio de Janeiro, Brasil)
Perfusió miocárdica – Viabilidad miocárdica.

Dr. Igor Palacios (Harvard Medical School, Boston, MA, EEUU)
Cardiología intervencionista - Insuficiencia cardíaca.

Dr. William C. Roberts (Baylor University Medical Center, Dallas, TX, EEUU).
Cuantificación de la arteroesclerosis coronaria- Estenosis aórtica - Remplazo valvular- Miocardiopatías y transplante cardíaco.

Dr. Gordon Tomaselli (Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, MD, EEUU).
Muerte súbita- Dispersión del QT- Arritmias- retardo de la repolarización ventricular.

Dr. Dorothy Vatner (Allegheny University, Pittsburgh, PA, EEUU).
Receptores beta adrenérgicos en la insuficiencia cardíaca.

Dr. Stephen Vatner (Allegheny University, Pittsburgh, PA, EEUU).
Hipertrofia - Circulación coronaria- Isquemia.

Dr. Mario S. Verani (Baylor College of Medicine, Houston, TX, EEUU).
Viabilidad miocárdica - Cardiología nuclear.

Dr. Richard Walsh (College of Medicine, University of Cincinnati, OH, EEUU).
Proteina quinasa C en la isquemia e insuficiencia cardíaca.

Invitados Especiales

Dr. Jorge Albertal (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Oscar Bazzino (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Carlos Bertolasi (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Bernardo Boskis (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Alberto Demartini (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Hernan Doval (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Néstor Perez Baliño (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Herman Schargrodsky (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

ALGUNAS CONFERENCIAS

- **Estrategias frente al nuevo paciente coronario.**
  Dr. Carlos Bertolasi (Buenos Aires, Argentina).
- **Péptidos natriuréticos: Moduladores cardiovasculares omnipresentes de función y crecimiento.**
  Dr. Adolfo de Bold (Civic Hospital, Ottawa, Ontario, Canada.)
- **Prevención secundaria de la muerte súbita.**
  Dr. John DiMarco (University of Virginia, Charlottersville, VA, EEUU)
- **Inducción de preacondicionamiento isquémico por mecanismos no isquémicos.**
  Dr. Raúl Domenech Lira (Facultad de Medicina, Santiago de Chile, Chile)
- **El corazón en la hipertensión.**
  Dr. Edward Frohlich (Alton Ochsner Medical Foundation, New Orleans, LA, EEUU)
- **Los posibles alcances de la terapia génica cardiovascular.**
  Dr. Andrew Grace (Cambridge University, Cambridge, Inglaterra)
- **Cuándo, cómo y qué debemos hacer en la disfunción diastólica.**
  Dr. David Kass (Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, MD, EEUU)
- **Embolismo: Nuevos aportes de los estudios multicéntricos SPAF y SPARC.**
  Dr. Bijoy K. Khandheria (Mayo Clinic, Rochester, MN, EEUU)
- **Diagnóstico de la isquemia miocárdica por análogos marcados de ácidos grasos libres.**
  Dr. Hideo Kusuoka (Osaka University, Osaka, Japón)
- **Beneficios de los marcapasos bicamerales.**
  Dr. Paul A. Levine (Pacesetter, CA, EEUU)
- **Rol de la angiotensina II en la insuficiencia cardíaca.**
  Dr. Beverly Lorell (Harvard Medical School, Boston, MA, EEUU)
- **Aplicaciones clínicas del preacondicionamiento isquémico.**
  Dr. Eduardo Marban (Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, MD, EEUU)
- **Utilización de la inyección de microburbujas endovenosas en el estudio de la perfusión miocárdica.**
  Dr. Fernando Morcerf (ECOR, Río de Janeiro, Brasil)
- **Cuantificando la aterosclerosis coronaria en los distintos eventos coronarios.**
  Dr. William C. Roberts (Baylor University Medical Center, Dallas, TX, EEUU)
- **La insuficiencia cardíaca en el tercer milenio.**
  Dr. Stephen Vatner (Allegheny University, Pittsburgh, PA, EEUU)
- **Tabaquismo activo o pasivo, y enfermedad cardiovascular.**
  Dr. Herman Schargrodsky (Buenos Aires, Argentina).
- **Las afecciones cardiovasculares en el sexo femenino.**
  Dr. César Serra (Córdoba, Argentina)
- **Estratificación del riesgo luego del infarto agudo de miocardio.**
  Dr. Mario S. Verani (Baylor College of Medicine, Houston, TX, EEUU)
- **Hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca.**
  Dr. Richard Walsh (College of Medicine, University of Cincinnati, OH, EEUU)

ALGUNAS MESAS REDONDAS:

- **Evaluación de la viabilidad miocárdica. ¿Cuál es el mejor camino?**
- **Utopías o realidades en el tratamiento futuro de la cardiopatía isquémica.**
- **Tratamiento de la Insuficiencia cardíaca mirando al año 2000.**
- **Complicaciones en la Cirugía Cardiovascular.**
- **Conductas terapéuticas en los síndromes coronarios agudos.**
- **Los bloqueantes cálcicos: Indicaciones y contraindicaciones actuales.**
- **Cardiología invasiva en pacientes añosos.**
- **Insuficiencia cardíaca: Impacto de los trials clínicos en la práctica médica.**
- **Miocarditis y Miocardiopatías en el año 2000.**
- **Insuficiencia cardíaca diastólica: diagnóstico y tratamiento.**
- **Prolapso mitral. ¿Cuándo es una enfermedad?**
- **Muerte súbita en el paciente con cardiopatía.**
- **Síndromes aórticos agudos.**
- **Ejercicio. ¿Cuánto ataca y cuánto ayuda al corazón?**
- **Disfunción asintomática del ventrículo izquierdo: Diagnóstico y tratamiento.**
- **Taquicardias ventriculares.**
- **Rehabilitación hoy.**
- **Epidemiología de la hipertensión arterial en la Argentina.**
- **¿Cuál es la realidad del Chagas en el fin del milenio?**
- **Adelantos en enfermedades del pericardio.**
- **Dolor precordial, nuevos enfoques: Unidad de dolor.**
- **Variantes en el diagnóstico y tratamiento de cardiopatía en la mujer.**
- **Síndrome anginoso con coronarias normales.**

ALGUNOS SIMPOSIOS

- Prevención primaria y secundaria en la enfermedad coronaria.
- Fibrilación auricular 1999.
- Reestenosis intrastent: mecanismos, prevención y tratamiento.
- Anticoagulación y trombolisis. Nuevos agentes antitrombóticos.
- Isquemia y reperfusión.
- Hipertrofia e insuficiencia cardíaca.
- Control de lípidos: trials clínicos.
- Endocarditis hoy: un viejo y nuevo problema.
- Arteriopatías periféricas.
- Avances en la etiología de la ateroesclerosis.
- Influencias sobre el corazón de terapias no cardiológicas.
- El paciente con bloqueo aurículo-ventricular completo y marcapaso definitivo.
- La hipertensión arterial secundaria, cuándo y cómo investigarla.
- Infarto agudo de miocardio.
- Estenosis aórtica.
- Stroke.
- Estratificación de riesgo de muerte súbita.

MINICURSOS

- **Informática: Introducción a servicios de Internet.** (6 horas)
- **Cardiología Molecular.** (Docentes de Johns Hopkins University) (6 horas)
- **Evaluación y Tratamiento del paciente hipertenso.** (6 horas)
- **Arritmias en Clínica.** (6 horas)
- **Resucitación cardiopulmonar.** (14 horas)
- **Insuficiencia cardíaca.** (6 horas)
- **Ecocardiografía.** (6 horas)

INFORMES

Secretaría XVIII Congreso Nacional de Cardiología

Facultad de Ciencias Médicas - 60 y 120 - La Plata (1900) - Buenos Aires - Tel/Fax (54-21) 25-5861
E-Mail: congresofac@atlas.med.unlp.edu.ar

Secretaría Permanente

Bulnes 1004 - (1176) Buenos Aires, Argentina Telefax (01) 862-0935 / 866-5910
E-Mail: fac@fi.uner.edu.ar – Web-site: http://www.fac.com.ar

Relax

y Mente Alerta



Lexotanil®

Bromazepam

EL PLANTEO PARECE SIMPLE, PERO EN LA PRÁCTICA IMPLICA UN DESAFÍO QUE LA GRAN MAYORÍA DE LAS BENZODIAZEPINAS NO HAN PODIDO RESOLVER.

LO CIERTO ES QUE RELAX Y MENTE ALERTA SON DOS CONCEPTOS APARENTEMENTE ANTAGÓNICOS.

UNIRLOS EN UN ANSIOLÍTICO REQUIERE UN EQUILIBRIO TERAPÉUTICO TAN SUTIL QUE POR LO COMÚN, SE CAE EN EL PRIMERO DE LOS EXTREMOS.

ESTA ES LA RAZÓN POR LA CUAL LEXOTANIL® SIGUE SIENDO LA PRESCRIPCIÓN MÁS CONFIABLE EN EL MUNDO ENTERO.

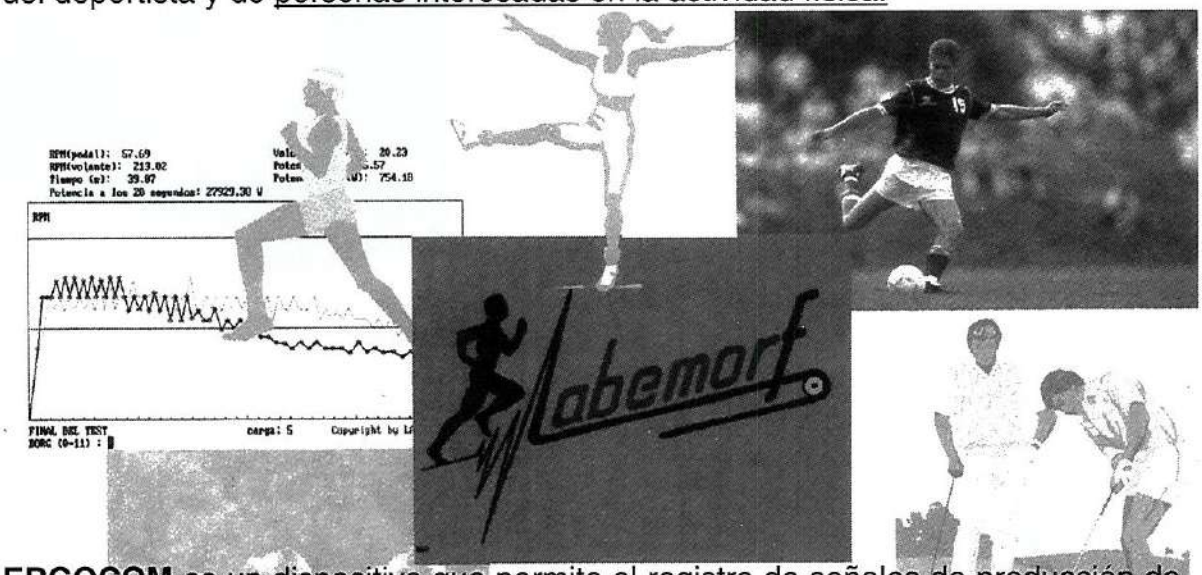
LO BUENO DE ESTE ENUNCIADO ES QUE USTED YA NO NECESITA ASUMIR EL RIESGO DE PROBAR.

Roche

Productos Roche S. A. Q. e I. Fray J. Sarmiento 2350 -1636 - Olivos (Prov. de Buenos Aires).
Se halla adisposición de los señores profesionales amplia información sobre composición, posología, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales y secundarios, precauciones y advertencias del producto Lexotanil®. Lexotanil®=Marca registrada. Para informaciones específicas contactar, vía Internet, al asesor Médico Dr. Daniel Ciriano (Dirección Internet: daniel.ciriano@roche.com) o vía fax al Nº (00541) 762-8011. Impreso en la República Argentina. Sin valor comercial.

SOFTWARE PARA CARDIOLOGIA

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



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

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

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

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

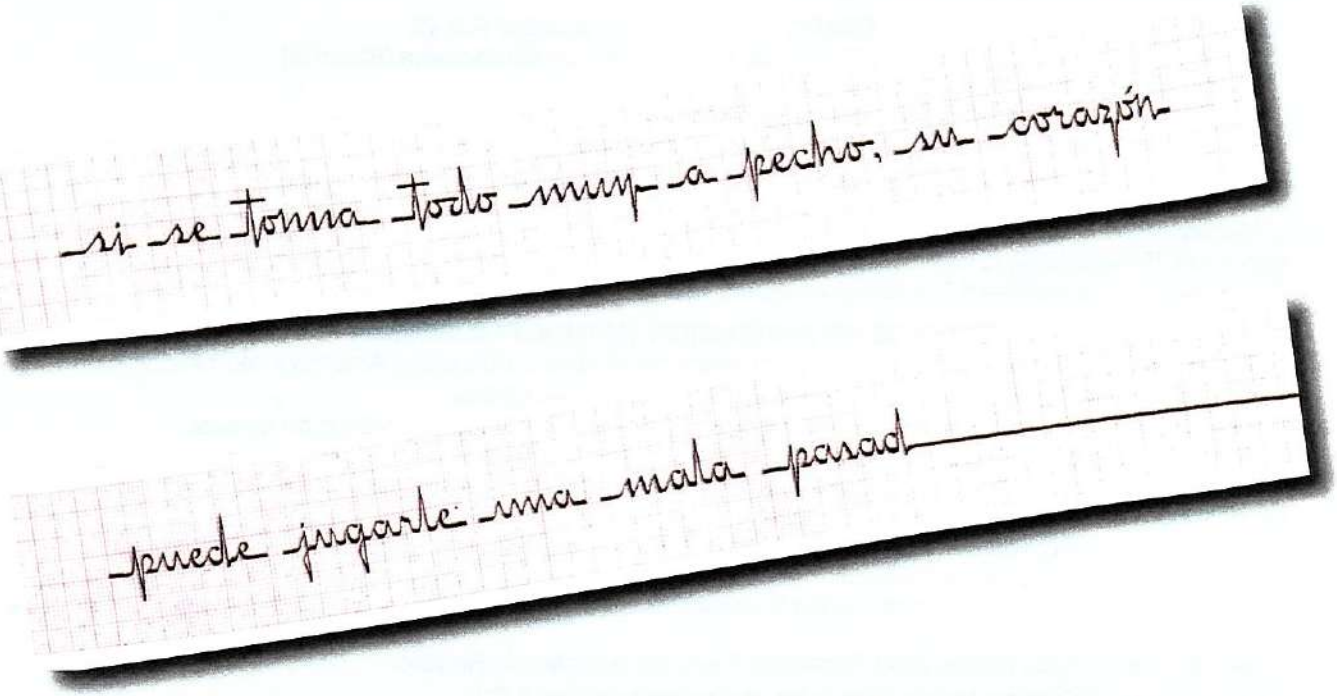


1- para pérdida o ganancia de peso
2- hipocolesterolémicos
3- hiposódicos
4- con residuos, etc.

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

SEMANA DEL CORAZON

Del 25 al 31 de Octubre de 1998



de Corazón la FUNDACION F.A.C. trabaja para SU CORAZON

FUNDACION F.A.C.
Fundación para el Fomento y Avance de la Cardiología

Federación Argentina de Cardiología

FUNDACION F.A.C.

FUNDACION DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
MIEMBRO DE LA FUNDACION INTERAMERICANA DE CARDIOLOGIA

ACTIVIDADES DE LA FUNDACION F.A.C. - Período 97-98

Las actividades que desarrolló y desarrolla la Institución pueden resumirse de la siguiente manera:

SEMANA DEL CORAZON
Del 25 al 31 de octubre de 1998

Organizada en todo el país durante la última semana de octubre.

En su transcurso se desarrollan actividades de educación sanitaria a la población sobre prevención y diagnóstico precoz de las enfermedades cardiovasculares:

- Charlas comunitarias sobre temas de prevención
- Difusión de conceptos sobre prevención cardiovascular a través de medios periodísticos (radios, TV y diarios de todo el país)
- Marchas aeróbicas por las calles de las ciudades más importantes del país
- Cursos de Recuperación Cardiopulmonar Básico

El año pasado, estas actividades se desarrollaron en distintas ciudades del país: Santa Fe, Rosario, Córdoba, La Plata, Río Cuarto, Salta, Neuquén, etc., con singular éxito.

SIMPOSIO DE FUNDACION F.A.C.
Durante el XVII Congreso Nacional de Cardiología (Rosario)

Se llevaron a cabo tres Mesas Redondas:

- Fundación F.A.C. con los Docentes
- Encuentro entre Fundaciones Cardiológicas
- Reunión de la Fundación Interamericana con los coordinadores Regionales de la Fundación F.A.C.

Participaron como invitados especiales el Presidente electo de la Fundación Interamericana de Cardiología Dr. Bartolomé Finizola Celli, la Directora Ejecutiva de la misma Institución Dra. Beatriz Champagne y representantes de las distintas Fundaciones Cardiológicas argentinas.

CURSOS DE REANIMACION CARDIOPULMONAR - R.C.P.

Estos Cursos son avalados por la Fundación Interamericana de Cardiología y American Heart Association:

- **Cursos sobre Reanimación Cardiopulmonar básica**

Destinado a estudiantes, personal de Instituciones públicas, Empresas y al público en general.

Dichos Cursos se realizan en las distintas Delegaciones Regionales.

En Rosario ha comenzado la campaña "Aprenda a salvar una vida" con la colaboración del Rotary International, CORDIC-Rosario y la Municipalidad de Rosario.

- **Cursos de Reanimación Cardiovascular avanzado**

Destinados a profesionales médicos.

Se entrega previamente un texto con los lineamientos del curso según las normas de American Heart Association.

Se dictan en la sede central de la Fundación F.A.C. en la ciudad de Rosario.

- **Cursos para la formación de Instructores en R.C.P.**

Se dictan en la sede central de la Fundación F.A.C. en la ciudad de Rosario.

PROGRAMA DE EDUCACION EN LAS ESCUELAS PRIMARIAS SOBRE PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES CARDIACAS

Este programa se desarrolla con los docentes de jardín de infantes, preescolar, primero y segundo grado de escuelas primarias.

Cada escuela organiza sus actividades en forma independiente ya sea a través de juegos, sesiones de teatro, redacción de cuentos, etc., llegando al núcleo familiar a través de encuestas.

Culmina durante la Semana del Corazón con el "Abrazo al Monumento a la Bandera de los niños de Rosario por un corazón sano".

Este programa se está desarrollando en varias decenas de escuelas de Rosario, y a partir del año próximo en otras ciudades del país.

Una de las escuelas que participaron el año pasado fue seleccionada para optar al Premio "Educor" otorgado por la Fundación Cardiológica Argentina.

FOLLETERIA

Divulgación de los aspectos preventivos cardiovasculares a través de folletos destinados al público en general editados por la Fundación F.A.C.

Pueden ser solicitados a la sede central de la Fundación.

Sede y Secretaría Central de la Fundación F.A.C.
Mendoza 909 (2000) Rosario - Argentina
Tel/Fax 554-41-472537 - e-mail: fgaro@satlink.com - www.FAC.com.ar

ANALISIS DE UN ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO Y ABLACION POR RADIOFRECUENCIA. UTILIZACION DE UN CASO CLINICO INFRECUENTE

JOSE L. SERRA, GABRIEL BAS, FERNANDO PARRA, OSCAR DIAZ MOYANO

Una combinación inusual de taquicardias es descripta en una mujer joven. Los hallazgos electrofisiológicos son utilizados para explicar el sustrato electrofisiológico de ambas arritmias: taquicardia por reentrada nodal atípica y taquicardia ventricular por reentrada nodal rama a rama. El nódulo auriculoventricular mostró doble vía nodal en sentido anterógrado y retrógrado. La taquicardia ventricular por reentrada rama a rama tenía como sustrato una conducción hisiana deteriorada pero no una miocardiopatía dilatada. Luego del tratamiento con radiofrecuencia de ambas taquicardias una nueva taquicardia fue inducida: aleteo auricular típico, que fue tratado con radiofrecuencia. A 13 meses de seguimiento la paciente permanece en ritmo sinusal, con bloqueo completo de rama derecha y no ha vuelto a presentar episodios de taquiarritmia.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 351-358, 1998

El rápido avance de la tecnología conduce a que los médicos con frecuencia nos encontremos perdiendo contacto y familiaridad con nuevos o no tan nuevos métodos de estudios diagnósticos y terapéuticos. Una asociación infrecuente, como es taquicardia por reentrada nodal y taquicardia ventricular por reentrada rama a rama, es utilizada para intentar familiarizar al cardiólogo clínico con los estudios electrofisiológicos diagnósticos y terapéuticos (ablación por radiofrecuencia) y con conceptos fisiopatológicos de estas dos entidades.

ANALISIS DE UN CASO CLINICO

Una mujer de 33 años, sin antecedentes cardiovasculares relevantes, fue internada con compromiso hemodinámico debido a una taquicardia de QRS ancho: 160 milisegundos (mseg), monomorfa, con imagen de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) y una longitud de ciclo (LC = intervalo en mseg entre 2 latidos consecutivos) de 300. Esto significa una frecuencia de 200/min (Figura 1). Fue cardiovertida eléctricamente. Al día siguiente presentó una taquicardia regular, sostenida, con una LC de 340 mseg (176/min), un QRS con hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI) y 120 mseg de ancho (Figura 1). Revirtió eventualmente en forma espontánea. El electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal (RS) presentaba el mismo QRS que en la segunda taquicardia arriba descripta. El ecocardiograma mostró dimensiones normales, con leve hipocinesia del ventrículo izquierdo. La administración de amiodarona endovenosa provocó hipotensión, marcada prolongación del QT, extrasístoles ventriculares con fenómeno de R sobre T y taquicardia ventricular polimorfa. Dicha medicación fue suspendida y la paciente eventualmente se estabilizó.

Para realizar el diagnóstico fisiopatológico y diferencial de ambas taquicardias, ya que podría tratarse de un mismo tipo de taquicardia supraventricular sin y con bloqueo de rama izquierda (bloqueo en fase 3 o taquicardia dependiente) o de 2 taquicardias diferentes, se procedió a realizar un estudio electrofisiológico diagnóstico. Dicho procedimiento puede permitir realizar uno terapéutico por medio de la ablación por radiofrecuencia. En este caso en particular, el efecto deletéreo del tratamiento con amiodarona da más fuerza a dicha indicación.

Los hallazgos de dicho procedimiento son el motivo de esta presentación. El estudio fue realizado con catéteres USCI y Webster, y un polígrafo de registro y emisor de radiofrecuencia Feas Electrónica; los registros fueron reprocesados a diferentes colores por Registros Fotográficos A. Benito.

UTI Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Córdoba.
Dirección postal: Dr. José Luis Serra. Sanatorio Allende. Hipólito Irigoyen 384. 5000 Córdoba. Argentina.
Recibido: Abril de 1998 Aceptado: Mayo de 1998

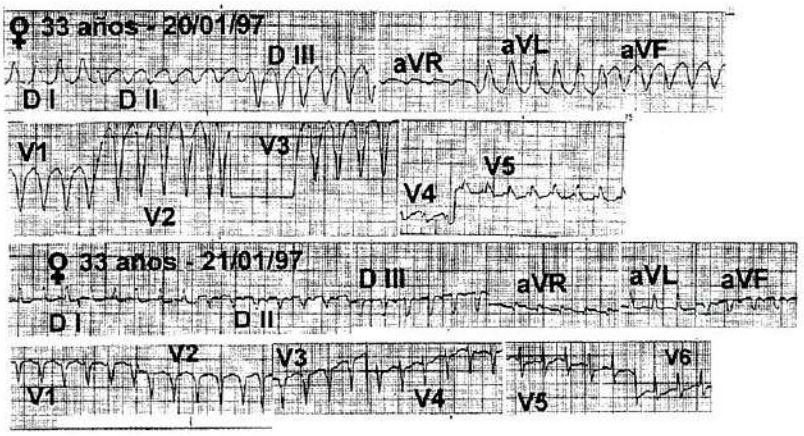


Figura 1. *Electrocardiogramas correspondientes a los dos episodios clínicos. 20/01: taquicardia ventricular. 21/01: taquicardia supraventricular.*

Estudio electrofisiológico diagnóstico y terapéutico

En estado basal, libre de todo fármaco, presentaba ritmo sinusal. La conducción anterógrada entre el haz de His y los ventrículos (intervalo HV) estaba prolongada (88 mseg).

Conducción AV y taquicardia supraventricular por reentrada nodal

La estimulación programada de aurícula derecha (utilizando un marcapaso externo que permite programar la estimulación a voluntad) mostró una conducción anterógrada a través del nódulo auriculoventricular (NAV) con doble vía nodal, es decir la existencia de dos caminos o vías: una más rápida y con período refractario (PR) más prolongado que una

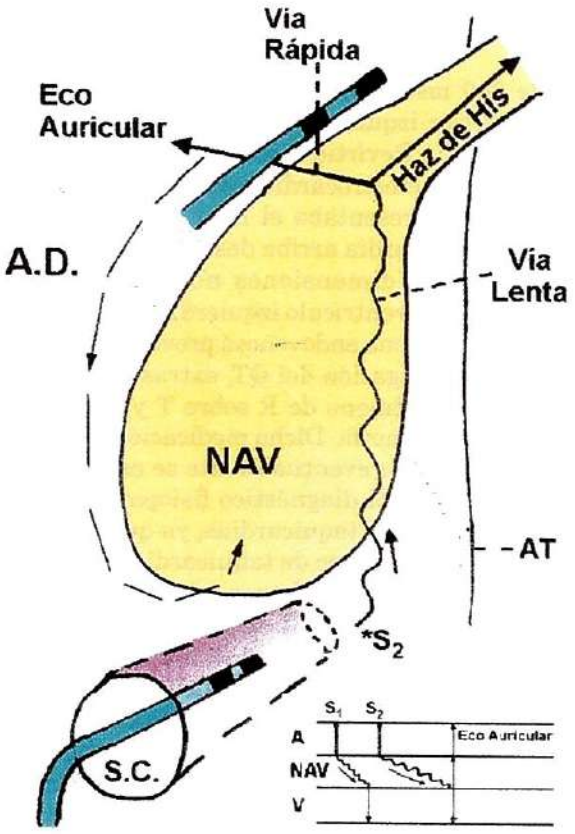


Figura 2. *Esquema de reentrada nodal típica. A: aurícula. AD: aurícula derecha. AT: anillo tricuspídeo. NAV: nódulo auriculoventricular. S2: estímulo de marcapaso. SC: Seno coronario. V: ventrículo. Línea de puntos: se cierra el circuito entre la salida de la vía rápida y la entrada al NAV por la vía lenta.*

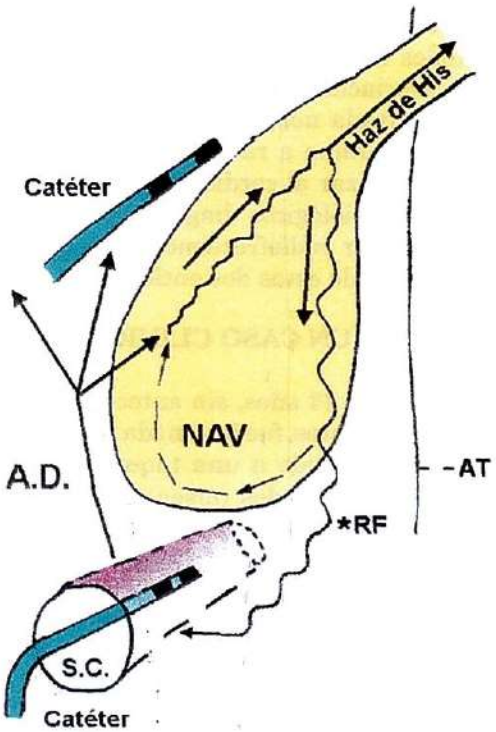


Figura 3. *Esquema de reentrada nodal atípica. Explicación en el texto. *RF: sitio de aplicación de radiofrecuencia. Resto de abreviaturas como en figura precedente. Línea de puntos: posibilidad de circuito totalmente "intranodal".*

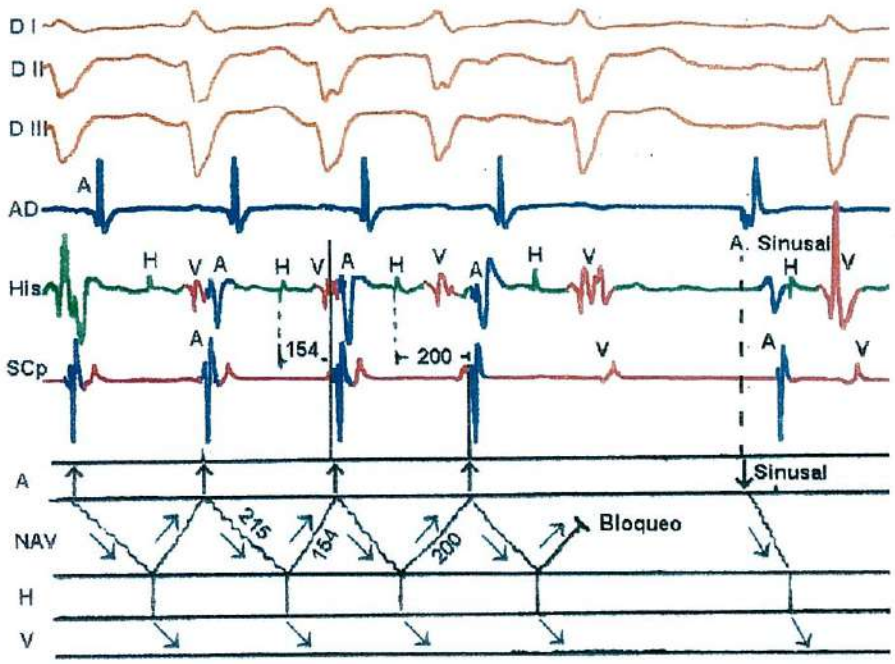


Figura 4. *Taquicardia por reentrada nodal atípica. Finalización espontánea por bloqueo en la vía ascendente luego de prolongación tipo Wenckebach en el intervalo H-A (154 y 200 mseg). Canales de registro simultáneos: 3 ECG de superficie; registros endocavitarios: AD (aurícula derecha), His (sobre NAV-haz de His) y seno coronario proximal (SCp); esquema inferior representando la despolarización a 4 niveles: aurícula (A), NAV, His (H) y ventrículos (V). Ondas A representadas en azul, onda H en verde, onda V en rojo. Las cifras expresan tiempo en milisegundos. Las flechas indican el sentido de la despolarización.*

segunda, más lenta. De acuerdo con la precocidad con la cual un estímulo sinusal o auricular alcance el NAV, conduce y llega al haz de His por una u otra vía. La estimulación auricular programada indujo ecos auriculares y episodios de taquicardia no sostenida.

Los ecos auriculares (Figura 2) se dieron a través de un circuito de reentrada "lento-rápido" o "típico", descendiendo un estímulo auricular precoz por la vía lenta (al encontrar la vía rápida refractaria) y, al llegar al extremo distal del NAV, ascendiendo posteriormente por la vía rápida (ya recuperada) dando lugar al eco auricular, despolarizándose la aurícula retrógradamente al mismo tiempo que el ventrículo. Dicha despolarización auricular retrógrada comienza en el sitio donde la vía rápida sale del NAV, registrándose endocavitariamente la onda auricular (A) en primer término con el catéter posicionado sobre el NAV-haz de His, sobre la región anterosuperior de dicho nódulo. En caso de que los períodos refractarios y velocidades de conducción de ambas vías (moduladas por el sistema neurovegetativo) lo permitan, dicho eco auricular puede ingresar nuevamente por la vía lenta (línea punteada de Figura 2) e iniciar un circuito sostenido, dando lugar a una taquicardia por reentrada nodal típica. El estado neurovegetativo basal de la paciente no era el adecuado para instalarse dicha taquicardia.

Los episodios inducidos de taquicardia se debieron a una reentrada nodal "atípica" o "lenta-lenta". Como se describe más adelante, este NAV también tenía 2 vías de ascenso o conducción retrógrada: una rápida y una lenta. En esta taquicardia por reentrada nodal lenta-lenta el circuito de reentrada

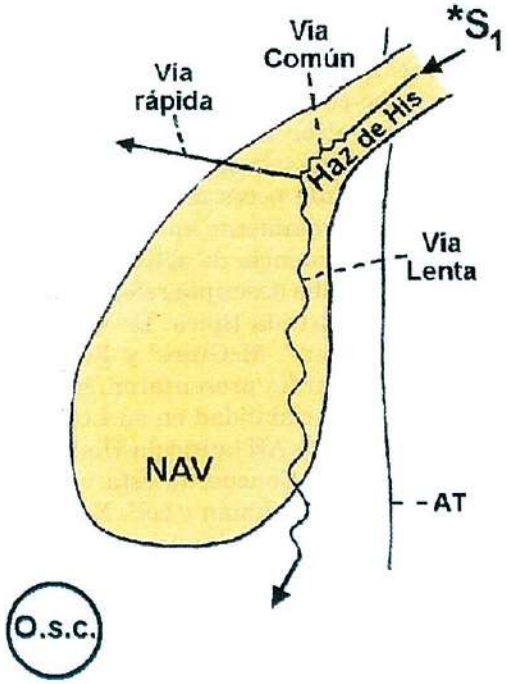


Figura 5. *Esquema de conducción retrógrada dual a través del nódulo auriculoventricular. Estimulación ventricular (S1). Explicación en el texto. OSC: ostium de seno coronario. Resto de abreviaturas como en figuras precedentes.*

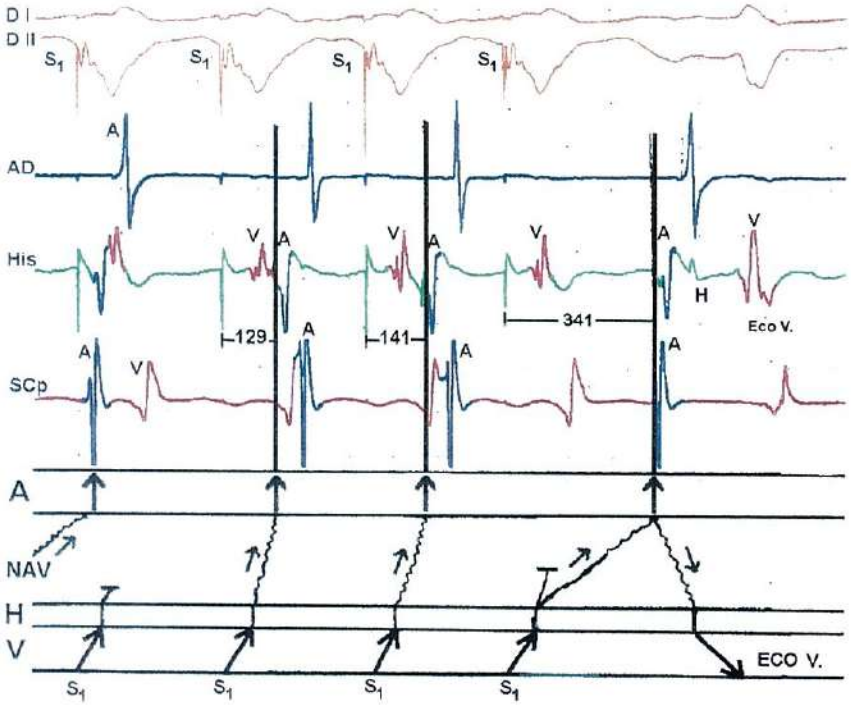


Figura 6. *Estimulación ventricular y conducción retrógrada variable a través del NAV: por vía rápida, vía lenta y estímulos bloqueados. Posteriormente al primer S1 (bloqueado en su ascenso por el NAV), las cifras 129 y 141 marcan los milisegundos entre el estímulo V (S1) y la despolarización auricular más precoz (onda A sobre el canal de His) o sea mostrando una conducción tipo Wenckebach sobre la vía rápida. La cifra 341 marca los msegs entre S1 y la despolarización auricular más precoz (onda A sobre SCp), lo que significa conducción sobre vía lenta al bloquearse la vía rápida. La falta de un siguiente S1 permite el descenso por la vía rápida con un eco ventricular consecuente. Abreviaturas como en figuras precedentes.*

desciende por una vía lenta y asciende por otra vía de conducción lenta (Figuras 3 y 4). Fue fácilmente reiterable su inducción, aunque fueron episodios no sostenidos. El QRS fue igual al de RS. En estos episodios de taquicardia la salida desde el NAV hacia el tejido auricular (conducción retrógrada) fue siempre la misma: se registraba onda A en primer término sobre seno coronario proximal (SCp), extendiéndose la activación auricular desde dicho sitio hacia ambas aurículas: la onda A sobre el NAV-haz de His era registrada pocos milisegundos *a posteriori* y aún más tardíamente en aurícula derecha. Nótese que esta secuencia de activación auricular es diferente a la arriba descripta referente a los ecos auriculares de reentrada típica. De igual manera lo describen Jazayeri[2], McGuire[3] y Ross[4]. Dichos episodios de taquicardia presentaron, intra e interepisodios, cierta variabilidad en su LC (intervalo RR) y en sus intervalos AH (aurícula-His) y HA (His-aurícula) (Figura 4). Concuerda esta variabilidad con la descripta por Jackman y col[1]. No está totalmente clarificado si el circuito de reentrada se cierra, entre ambas vías lentas, utilizando tejido auricular perinodal o es íntegramente intranodal (línea de puntos en la Figura 3).

El episodio de taquicardia registrado el día 21 de enero fue, por ende, una taquicardia por reentrada nodal, no pudiendo determinarse si fue típica o atípica. En dicho episodio no se pudo observar la onda P retrógrada, escondida en el complejo QRS. El prolongado intervalo HV escondería en el QRS la onda P retrógrada de una taquicardia atípica y avanzaría al comienzo del mismo la P de una taquicardia típica. Desde un punto de vista práctico y terapéutico dicha diferenciación no tiene relevancia.

Corresponde plantear el diagnóstico diferencial con la llamada "taquicardia de Coumel" o de reentrada auriculoventricular utilizando anterógradamente el NAV y retrógradamente una vía accesoria

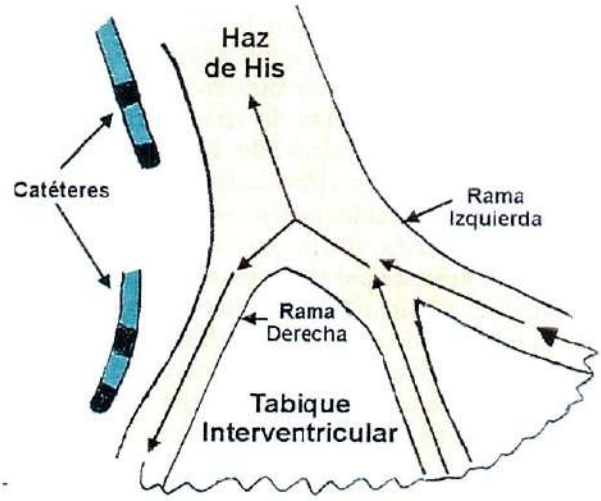


Figura 7. *Esquema del circuito en la taquicardia ventricular por reentrada rama a rama.*

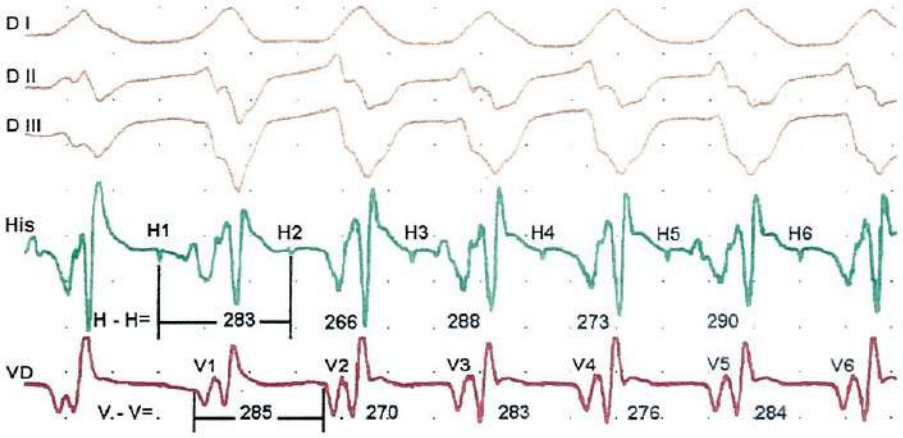


Figura 8. *Taquicardia ventricular por reentrada rama a rama. Las cifras indican las longitudes en milisegundos de sucesivos ciclos medidos entre onda H y H y entre onda V y V. Ver explicación en el texto.*

posteroseptal de conducción lenta[5]: el hecho de que los episodios fueron no-sostenidos no permitió la estimulación ventricular durante un episodio para realizar el diagnóstico diferencial, pero desde el punto de vista de su presentación clínica, la taquicardia de Coumel es generalmente incesante y el intervalo VA es típicamente mayor de 200 mseg. En esta paciente la variabilidad intra e interepisodios en los intervalos AH/HA y las observaciones realizadas sobre la conducción retrógrada (descripciones siguientes) durante estimulación ventricular y durante el segundo tipo de taquicardia inducida, permiten descartar la presencia de dicho tipo de vía accesoria.

Conducción retrógrada ventriculoauricular

La estimulación ventricular programada mostró la existencia de doble vía retrógrada en el NAV, o sea que, al igual que en la conducción anterógrada, existían dos caminos o vías alternativas de conducción retrógrada, una con velocidad de conducción más rápida y PR más prolongado que una segunda

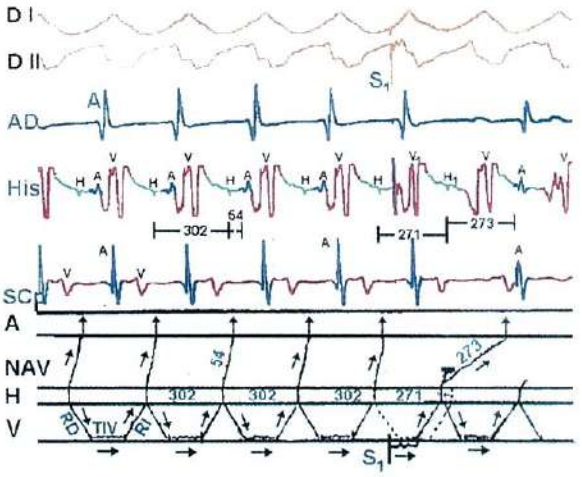


Figura 9. *Taquicardia ventricular por reentrada rama a rama. Conducción retrógrada a través del nódulo A-V sobre vía rápida hasta que un estímulo (S1) introducido en forma programada, adelanta el ascenso sobre la rama izquierda y haz de His, encontrando la vía rápida nodal refractaria y ascendiendo por la vía lenta. La longitud de ciclo de la taquicardia es de 302 mseg (medidos entre H y H). La cifra 54 representa los mseg que toma el pasaje por la vía nodal retrógrada rápida entre la onda H y la despolarización auricular más precoz (onda A en el canal de His). La cifra 271 representa el acortamiento del ciclo entre H y la onda H1 que proviene del S1. La cifra 273 es el tiempo de paso por la vía nodal retrógrada lenta entre H y la onda A más precoz (en SCp). Abreviaturas como en figuras precedentes.*

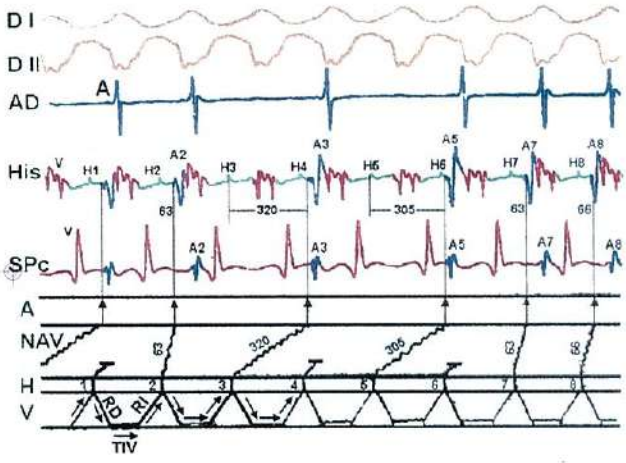


Figura 10. *Taquicardia ventricular por reentrada rama a rama. Conducción retrógrada ventriculoauricular variable alternando pasaje por vía nodal retrógrada rápida, lenta y bloqueos H-A. Las ondas H están numeradas en forma secuencial. Las ondas A lo están con el número correlativo a la despolarización hisiana retrógrada (H) de la cual provienen. Las cifras indican los mseg entre la onda H y la onda A que le corresponde. Ver explicación en el texto. Abreviaturas como en figuras precedentes.*

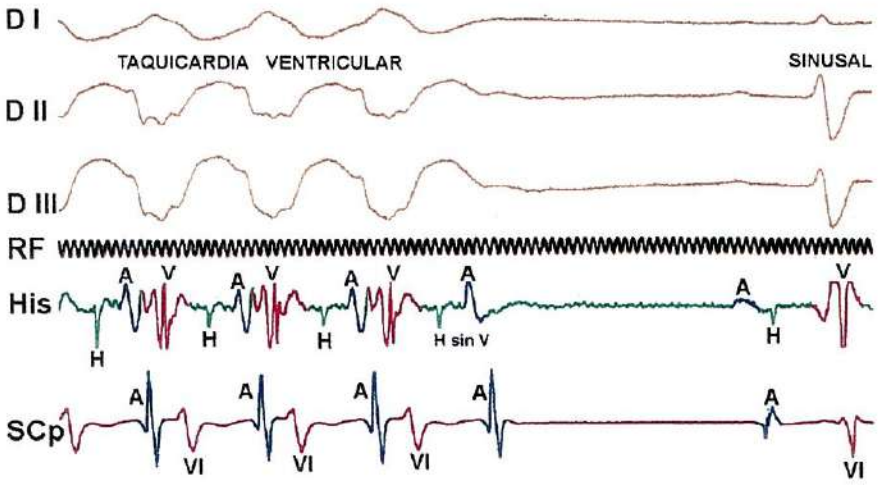


Figura 11. *Emisión de radiofrecuencia sobre la rama derecha del haz de His durante la taquicardia ventricular. Bloqueo de dicha rama y por ende del circuito, con reversión a ritmo sinusal. Abreviaturas como en figuras precedentes.*

o lenta (Figura 5). A frecuencias lentas de estimulación ventricular, la conducción retrógrada se llevaba a cabo por la vía rápida, cambiando a conducción por la vía lenta durante frecuencias de estimulación más rápidas (por poseer dicha vía un PR más corto que la vía rápida). La conducción a través de la vía rápida mostró despolarización auricular retrógrada, comenzando o apareciendo sobre la región del NAV-haz de His (igual a la despolarización de los ecos auriculares por reentrada nodal lenta-rápida) (Figura 2) y la conducción a través de la vía lenta mostró despolarización auricular retrógrada primero sobre el SCp (igual a la despolarización auricular retrógrada observada durante la taquicardia por reentrada nodal lenta-lenta) (Figura 3). (Ver Figuras 5 y 6). Concuerda esta descripción de posibilidades de conducción nodal retrógrada con lo referido por Sung R y col[6]. A ciertas frecuencias de estimulación, la conducción retrógrada alternaba, con distintas combinaciones, entre ambas vías y estímulos bloqueados (Figura 6). Explicar estas observaciones en la conducción retrógrada implica visionar PR diferentes en ambas vías y en una región distal del NAV, común a ambas, bloqueándose alternativamente, con diferentes combinaciones, en alguno de los 3 sectores señalados (Figura 5). El sitio de bloqueo dependería de la frecuencia de estimulación y del estado neurovegetativo.

Taquicardia ventricular por reentrada rama a rama

Fue inducida por estimulación auricular a LC progresivamente decreciente al llegar a 320 mseg y también por estimulación ventricular con series de ciclos largo-corto. Los episodios fueron sostenidos, con una LC de 290 mseg (207/min), QRS ancho (161 mseg) y con imagen típica de BCRI. Dicha taquicardia ventricular (TV) era por *reentrada rama a rama*. Este tipo de TV se observa fundamentalmente en miocardiopatías dilatadas (no este caso) y con deterioro en la conducción hisiana (como en éste, con un intervalo HV prolongado). El circuito de reentrada (Figura 7) se constituye entre la rama derecha (descenso en la mayoría), tabique interventricular, rama izquierda y, cerrando el circuito (siendo el lugar de reflexión) el haz de His. La despolarización ventricular, en el caso de descender por la rama derecha, es de derecha a izquierda, dando una imagen de BCRI típico (primera taquicardia de la Figura 1). En el registro de electrogramas endocavitarios se observa la onda H presente entre ondas V y V, con un intervalo HV similar al de RS (Figura 8). Un hallazgo en el análisis de los electrogramas endocavitarios que permite inferir que la activación del haz de His es una parte esencial del circuito de reentrada, es que los cambios sucesivos en la longitud del intervalo VV de ciclo a ciclo son *precedidos* por igual cambio en el HH correspondiente (Figura 8), señalando que la activación del haz de His *no* es proveniente de un circuito de reentrada intramiocárdico con despolarización retrógrada secundaria del haz de His (lo que llevaría a que una variación en la longitud del ciclo VV *preceda* a igual cambio en el subsiguiente ciclo HH).

La sobreestimulación ventricular con un extraestímulo precoz introducido en la taquicardia provocaba, de acuerdo con su ubicación en el ciclo:

a) encarrilamiento de la TV, adelantando la despolarización hisiana (H) y, por ende, la consecuente despolarización ventricular (V), sin revertirla (Figura 9); o

b) reversión a RS si cae en un momento en el que colisiona con el frente de onda descendente (rama derecha) y no puede subir por la rama izquierda al encontrarla refractaria del circuito precedente.

El intervalo HV, que en RS era de 88 mseg, varió

durante la TV, observándolo en distintos momentos de un prolongado estudio (durante el cual los catéteres pueden haberse movido ligeramente) entre 85 y 98 mseg. El intervalo entre el haz de His y la rama derecha (H-RD) fue el mismo (27 mseg) durante RS y durante la taquicardia. Las diferencias de las magnitudes en los intervalos HV, comparándolos entre RS y en TV dependen del punto de reflexión del circuito de reentrada sobre el haz de His, de la localización precisa de los catéteres[8] y de la velocidad de conducción en cada situación.

La conducción VA retrógrada durante la taquicardia ventricular mostró una serie de variantes, utilizando las dos vías retrógradas nodales observadas durante estimulación ventricular. Se pudo observar: conducción retrógrada por vía rápida o por vía lenta, con conducción 1 a 1 o con bloqueo VA 2 a 1, o alternando en diversas combinaciones circuitos hisiano-ventriculares bloqueados hacia la aurícula con otros con pasaje por la vía rápida o lenta (Figuras 9 y 10). La entrada retrógrada a las aurículas desde el nódulo AV fue igual a la observada durante estimulación ventricular (vía rápida o anterior, vía lenta o posterior). A medida que el episodio inducido era más prolongado, comenzaba a predominar la conducción VA 1:1 por la vía rápida, evidenciando seguramente mayor actividad simpática y su efecto sobre el nódulo AV.

Emisión de radiofrecuencia

Se procedió a la emisión de radiofrecuencia sobre la región anterosuperior al ostium del seno coronario para eliminar el circuito de reentrada nodal, afectando la entrada y salida de la vía lenta al NAV (Figura 3). Durante una de las emisiones se indujo ritmo nodal, el cual provocó la TV otras veces inducida. Dicho episodio, sostenido y prolongado, no pudo ser revertido por reiteradas sobreestimulaciones (en realidad era revertida, pero recomenzaba rápida y espontáneamente la TV) por lo que se emitió radiofrecuencia sobre la rama derecha, durante taquicardia, cancelando, al bloquear dicha rama, el circuito y por ende la taquicardia (Figura 11).

Estimulación programada postradiofrecuencia. Resultado

En forma sorpresiva, la estimulación auricular indujo reiteradamente episodios de aleteo auricular típico, sostenido, arritmia que no había sido observada espontáneamente ni inducida previamente a la emisión de radiofrecuencia. Existen observaciones que sugieren situaciones anatómicas y electrofisiológicas que pueden conectar estas dos taquicardias (por reentrada nodal y aleteo auricular)[9]. Ambas comparten una región crucial para su génesis. Se procedió a la ablación de dicha taquiarritmia y posteriormente la estimulación auricular y ventricular no indujo arritmia alguna.

La paciente finalmente quedó con ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha y HBAI. Los intervalos de conducción fueron: *AH = 61; *H = 17; *HV = 83. A trece meses de seguimiento no ha presentado taquiarritmia alguna y no se ha observado mayor deterioro de su conducción auriculoventricular.

SUMMARY

ANALYSIS OF AN ELECTROPHYSIOLOGIC STUDY AND ABLATION BY RADIOFREQUENCY. DESCRIPTION OF AN INFREQUENT CASE

An unusual combination of tachyarrhythmias was found in a young lady. The description of the electrophysiological features are utilized in order to explain the electophysiological substrata of both arrhythmias: atypical atrioventricular node reentry and bundle branch reentry ventricular tachycardia. Her atrioventricular node showed anterograde and retrograde double node physiology. Her bundle branch reentry ventricular tachycardia had the usual substrata of a deteriorated conduction of the His-Purkinje system but not a dilated cardiomyopathy. After radiofrequency ablation of both tachycardias a new arrhythmia was induced: typical atrial flutter. Radiofrequency was again emitted in a conventional approach.

Follow-up at 13 months shows sinus rhythm with right bundle branch block and absence of tachyarrhythmia.

Bibliografía

1. Jackman W, Nakagawa H, Heidbuchel H y col: Three forms of atrioventricular nodal (junctional) reentrant tachycardia: differential diagnosis, electrophysiological characteristics, and implications for anatomy of the reentrant circuit. *En*: Zipes DP, Jalif J (ed): Cardiac electrophysiology. From cel to bedside. WB Saunders Company, 1995, 2nd ed., Chap 59, pp 620-638.
2. Jazayeri M, Hempe J, Deshpande S y col: Electrophysiologic spectrum of atrioventricular nodal behavior in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia undergoing selective fast or slow pathway ablation. *J Cardiol Electrophysiol 4*: 99-111, 1993.
3. McGuire M, Kai-Chiu L, Johnson D y col: Patients with two types of atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. Evidence that a common pathway of nodal tissue is not present above the reentrant circuit. *Circulation 83*: 1232-1246, 1991.
4. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR y col: Curative surgery for atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol 6*: 1383-1392, 1985.

5. Coumel J, Cabrolo C, Fabiato A y col: Tachycardie permanent par rhythm reciproque. 1. Preuves du diagnostic par stimulation auriculaire et ventriculaire. *Arch Mal Cœur 60*: 1830, 1967.
6. Sung RJ, Waxman HL, Saksena S y col: Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation 64*: 1059-1067, 1981.
7. Akhtar M, Gilbert C, Wolf F y col: Reentry within the His-Purkinje system. Elucidation of reentrant circuit using right bundle branch and His bundle recordings. *Circulation 58*: 295-304, 1978.
8. Interian A, Cos M, Jimenez R y col: A shared pathway in atrioventricular nodal reentrant tachycardia and atrial flutter: implications for pathophysiology and therapy. *Am J Cardiol 71*: 297-303, 1993.

TAQUICARDIA QUE INDUCE TAQUICARDIA: TRATAMIENTO DEFINITIVO CON ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. PRESENTACION DE DOS CASOS

JOSE LUIS VELARDE, RICARDO MARTELLOTTO, ROBERTO COLQUE, RAUL SUED, MARIO PIERONI, ARIEL VOLMARO, JOSE TORNE

La llamada "taquicardia que induce taquicardia" es el fenómeno en el cual una taquicardia degenera en otra. Pocos datos existen en relación con la taquicardia por reentrada nodal (TRN) como gatilladora de una fibrilación auricular (FA). La FA que se relaciona con TRN puede tener un tratamiento efectivo con la eliminación de la vía lenta nodal con radiofrecuencia (RF), como ha sido demostrado por varios autores. En este trabajo se presentan dos pacientes con reiterados episodios de FA documentada, como así también al menos un episodio de TRN. La ablación con RF de la vía lenta nodal fue realizada con éxito en ambos, y en un seguimiento de 6 y 7 meses, respectivamente, no fue documentado ningún episodio de FA o TRN.

Rev Fed Arg Cardiol 27: 359-361, 1998

La llamada "taquicardia que induce taquicardia" es el fenómeno en el cual una taquicardia degenera en otra taquicardia[1]. Por ejemplo, algunas taquicardias auriculares o *flutter* auriculares pueden degenerar en fibrilación auricular (FA). Más interesantes aún son los pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) que ocasionalmente pueden experimentar episodios de FA[2]; y aún algunos episodios de taquicardia ventricular pueden iniciar una FA[1]. Es ampliamente conocida la relación entre la taquicardia auriculoventricular por vía anómala (TAV) y la FA[3], como así también que la eliminación con radiofrecuencia (RF) de la vía anómala logra controlar no sólo la TAV sino también la recidiva de la FA.

En contraste, pocos datos existen en relación con la taquicardia por reentrada nodal (TRN) y FA. En 1990, Hurwitz[4] describió la ocurrencia de FA en un 18% de pacientes con TRN, confirmada por estudio electrofisiológico invasivo. La FA que se relaciona con TRN puede tener un tratamiento efectivo con la eliminación de la vía lenta con RF, como lo han demostrado recientemente Brugada y Delise[5,6].

Unidad de Arritmias, Electrofisiología y Marcapasos. Instituto de Cardiología, Hospital Italiano, Córdoba.

Dirección postal: Dr. José L. Velarde. Instituto de Cardiología. Hospital Italiano. Sarmiento 1595. 5000 Córdoba. Argentina.

Recibido: Abril de 1998 Aceptado: Junio de 1998

En este artículo presentamos dos pacientes con reiterados episodios de FA documentada, como así también al menos un episodio de TRN. La ablación con RF de la vía lenta nodal fue realizada con éxito en ambos y en un seguimiento de 6 y 7 meses, respectivamente, no mostraron recurrencia arrítmica.

PRESENTACION DE CASOS

Caso 1. Paciente de 49 años, sexo femenino, con antecedentes de hipertiroidismo (controlado) e historia de TPSV de más de 15 años de evolución. Requirió de internación en 12 oportunidades, mostrando FA en tres ocasiones y TPSV en las restantes. Sólo en una oportunidad (con FA) necesitó cardioversión eléctrica para la reversión de su arritmia. No se encontraron cardiopatías en los exámenes complementarios (Rx de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma-Doppler). Durante su evolución fue medicada alternativamente con atenolol, propanolol, verapamilo y propafenona, sin prevención efectiva de las crisis.

Caso 2. Paciente de 40 años, sexo femenino, con antecedentes de discreto tabaquismo e historia de palpitaciones taquicárdicas de corta duración desde aproximadamente 6 años antes. En este período presentó tres episodios de FA documentados que necesitaron internación, con cardioversión farmacológica y/o eléctrica. También fue documentado un

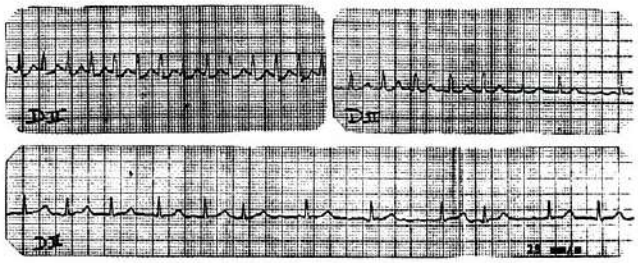


Figura 1. *Paciente N° 2. ECG en la derivación DII con taquicardia paroxística supraventricular que rápidamente degenera en fibrilación auricular.*

episodio de TPSV que degeneró rápidamente en FA y fue controlado con amiodarona endovenosa (Figura 1). Los exámenes complementarios (Rx de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma-Doppler) no mostraron cardiopatía de base. Durante su evolución fue tratada alternativamente con propanolol, atenolol, amiodarona y flecainida, sin lograr un control efectivo de las crisis.

Estudio electrofisiológico. Ambas pacientes fueron sometidas a un estudio electrofisiológico diagnóstico que demostró la presencia de una doble vía en el nódulo AV con inducción de TRN de tipo común (lenta-rápida) (Figura 2) a través de la estimulación auricular programada. En la paciente N° 1 fue inducida también una FA con estimulación auricular programada y un extraestímulo (S2 260 mseg), que requirió cardioversión eléctrica.

La paciente N° 2 presentó, a los 45 seg del inicio de la TRN, FA espontánea. Tres minutos y 32 seg después volvió espontáneamente a presentar la TRN inicial (Figura 3).

La ablación por catéter con RF con control de temperatura (catéter IBI # 7F) fue realizada en la región de la vía lenta nodal guiada por criterios anatómicos y electrofisiológicos. Ambas pacientes presentaron ritmo de la unión acelerado durante las aplicaciones de RF. Luego de 5 y 4 aplicaciones de RF, respectivamente, se constató la ausencia de salto y eco auricular, como así también la imposibilidad de inducción de taquicardia a pesar del uso de isoproterenol y estimulación programada con hasta 3 extraestímulos.

Seguimiento. En un seguimiento de 6 y 7 meses respectivamente, ambas pacientes permanecen asintomáticas y sin drogas antiarrítmicas.

DISCUSION

La ocurrencia de FA en pacientes con TRN es más frecuente que en la población general (18% *vs* 2%)[4].

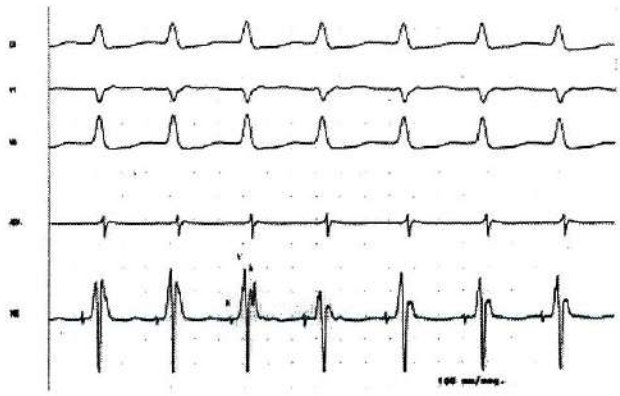


Figura 2. *Paciente N° 1. Trazado de los electrogramas mostrando la taquicardia por reentrada nodal inducida. ADA: electrograma de aurícula derecha alta. HIS: electrograma en región de His.*

El mecanismo por el cual la TRN induce FA es poco conocido y probablemente multifactorial. En algunos casos la frecuencia cardíaca rápida de la taquicardia o la vulnerabilidad auricular intrínseca podrían actuar como gatilladoras de la FA[1].

Brugada y col presentaron cuatro pacientes jóvenes con reiterados episodios de FA como único documento de arritmia. El estudio electrofisiológico invasivo reveló la existencia de TRN previa a los episodios de FA en todos los casos. La ablación con RF de la vía lenta nodal terminó con los reiterados episodios de FA paroxísticos en todos los pacientes[5].

Del mismo modo, Delise y col encontraron que, en una serie de 196 pacientes con TRN que fueron

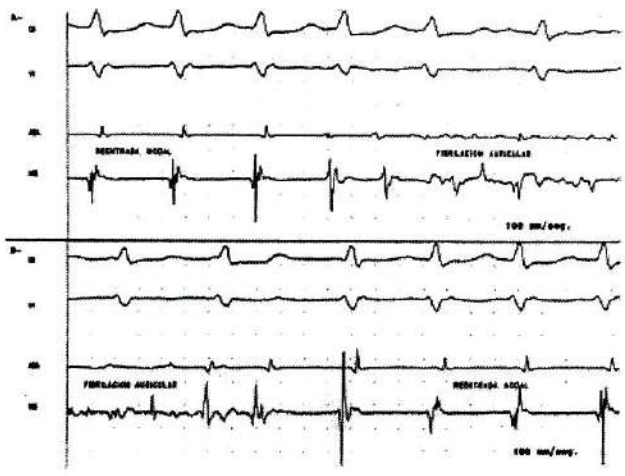


Figura 3. *Paciente N° 2. Trazado que muestra una taquicardia por reentrada nodal inducida que 45 seg después degenera en fibrilación auricular (A). Luego de 3 $^{1}/_{2}$ min vuelve a presentar espontáneamente taquicardia por reentrada nodal (B). ADA: electrograma de aurícula derecha alta. HIS: electrograma en región de His.*

sometidos a ablación con RF, veinte presentaban también episodios de FA documentada[6]. En este trabajo se observó que la asociación de TRN con FA aumentaba con la edad, el sexo masculino y el inicio tardío de los síntomas. No hubo correlación con la cardiopatía de base. En los pacientes sin cardiopatía, la ablación de la vía lenta logró controlar no sólo la TRN sino también la FA, mientras que los pacientes con cardiopatía presentaban recurrencia de su FA a pesar de la ablación exitosa.

Nuestros dos pacientes de sexo femenino, mediana edad, sin cardiopatía y con inicio temprano de sus síntomas, podrían encuadrarse más entre los presentados por Brugada y col, aunque con TPSV documentada. En estos dos pacientes, lo destacable fue el reconocimiento del tipo de arritmia que inicia o se asocia con los paroxismos de FA, ya que tuvo importantes implicancias terapéuticas.

Reconocer este tipo de "taquicardia que induce taquicardia" parece ser la clave para un correcto tratamiento y, quizás, la solución del problema. La posibilidad de contar actualmente con registradores de eventos transtelefónicos tipo *looper record* podría, en la mayoría de los casos, ayudar en el diagnóstico.

Finalmente, es necesario discutir si algunos pacientes sintomáticos, jóvenes, sin cardiopatía y solamente con FA documentada podrían beneficiarse con la realización de un estudio electrofisiológico. Este aspecto es, seguramente, muy controvertido, porque aquí puede jugar algún papel un gran número de posibilidades como: "lone", FA, edad de comienzo, enfermedad auricular difusa con ecocardiograma normal, etc.

Parecería que en este selecto grupo de pacientes o como en los casos de Brugada, en los que la FA comienza en las primeras décadas de la vida, el estudio electrofisiológico invasivo podría ayudar no sólo en el diagnóstico correcto sino abriendo la posibilidad de una terapéutica definitiva. Un mayor número de casos y el reconocimiento de este tipo de pacientes nos podrán dar mayores respuestas.

SUMMARY

TACHYCARDIA-INDUCED TACHYCARDIA: DEFINITIVE TREATMENT WITH RADIOFREQUENCY ABLATION. PRESENTATION OF TWO CASES

Tachycardia-induced tachycardia is the phenomenon in which one tachycardia degenerates into another. Few data are available in patients suffering from AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) and atrial fibrillation (AF). The AVNRT that is able to trigger an AF, has the possibility of a curative treatment with radiofrequency (RF) ablation. In this study we present data on two patients with repeated episodes of documented AF and at least and episode of AVNRT. RF ablation of the slow AV nodal pathway was successfully performed, and at a follow-up of 6 and 7 months respectively no new episode of AVRT or AF was documented.

Bibliografía

1. Prystowsky EN: Tachycardia-induced tachycardia: a mechanism of initiation of atrial fibrillation. En: Di Marco JP, Prystowsky EN (eds): Atrial arrhythmias: state of the art. Futura Publishing Co, Armonk, NY, 1995, pp 81-95.
2. Roark SF, McCarthy E, Lee KL, Pritchett ELC: Observations on the occurrence of atrial fibrillation in paroxismal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol 57*: 571-575, 1986.
3. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, Pritchett EL, Wallace AG: Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol 40*: 515-520, 1977.
4. Hurwitz JL, German LD, Packer DL, Wharton JM, Maccarthy EA, Wilkinson WE y col: Occurrence of atrial fibrillation in patients with paroxismal supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry. *PACE 13*: 705-710, 1990.
5. Brugada J, Mont L, Mariona Matas RN, Navarro Lopez F: Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol 79*: 681-682, 1997.
6. Delise P, Gianfranchi L, Paparella N, Brignole M, Menozzi C, Themistoclakis S y col: Clinical usefulness of slow pathway ablation in patients with both paroxismal atrioventricular nodal reentrant tachycardia and atrial fibrillation. *Am J Cardiol 79*: 1421-1423, 1997.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1998

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

Federación Argentina de Cardiología
XVII Congreso Nacional de Cardiología
Rosario, 17 al 20 de junio de 1998

Síntesis de Sesiones

El Comité Científico del XVII Congreso Nacional de Cardiología y el Comité de Informática de la FAC decidieron editar un pequeño diario. La pretensión fue modesta pero se consideró imprescindible contar con un resumen que reflejara lo tratado en cada jornada. La tarea no fue sencilla, pero el grupo humano trabajó con gran empuje. La síntesis de los principales temas se ofrece a continuación.

Responsables de redacción: Dres. Armando Pacher, Roberto Lombardo, Jorge Cachero y Juan Beloscar. Un especial agradecimiento por la colaboración prestada por los autores de los resúmenes y a Roxana Salemme, Viviana Angelossi, Fabiana Dagnino, Daniel Smulovitz, Alfredo Corniali y Mariano Belvedere.

Miércoles 17

Disfunción ventricular izquierda asintomática. ¿Tratar o no?
Hernán Doval. *Resumen*: Dra. Tania Kobila

La disfunción ventricular izquierda asintomática (DVIA) es un estadio previo a la presentación clínica de la insuficiencia cardíaca (IC). En la identificación de sus factores de riesgo y en el tratamiento adecuado radica la pretensión futura de disminuir la alta mortalidad de la IC. En pacientes con DVIA la actividad neurohormonal se encuentra aumentada: aumentan los niveles del factor natriurético auricular, factor natriurético cerebral, arginina, vasopresina y norepinefrina. Esta última tiene valor pronóstico y se relaciona con la progresión del tamaño ventricular y la remodelación del ventrículo izquierdo. El sistema renina angiotensina no se encuentra activado, a diferencia de lo que ocurre en la IC clínica. El ecocardiograma es fundamental para el diagnóstico de la DVIA, pero en cierto grupo de pacientes puede ser dificultoso (añosos, con hipertensión arterial o con hipertrofia ventricular izquierda). Los factores que llevan al desarrollo de ICC y predicen su evolución son: edad avanzada, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, tabaquismo, dislipidemia, diabetes, microalbuminemia, frecuencia cardíaca basal, sobrepeso. En síntesis: a) los factores de riesgo para desarrollar IC son similares a los factores de riesgo coronario. b) el tratamiento de la hipertensión arterial disminuye a la mitad el riesgo a desarrollar IC. c) el tratamiento de la dislipidemia disminuye un 25% el riesgo a desarrollar IC. d) el tratamiento con aspirina disminuye un 20% el riesgo a desarrollar IC. El uso de los IECA: enalapril después de un año y medio de tratamiento disminuye la mortalidad, el desarrollo de IC y las hospitalizaciones; aún así no parece ser una solución definitiva. Faltaría probar los beneficios de los beta bloqueantes, ya que en pacientes con DVIA las concentraciones de catecolaminas son más elevadas. Esto puede ser más promisorio que los IECA, ya que en estos pacientes el sistema renina angiotensina no está activado como en la IC clínica.

Angina inestable: ¿debemos tratar la estenosis o el trombo?
Salim Yusuf (Canadá). *Resumen*: Dras. Paola Goette y Liliana Gastaldi

El sustrato fisiopatológico del IAM no Q/angina inestable es la disrupción de la placa de ateroma, con la consecuente formación de trombo y activación de la cascada de la coagulación. No siempre es posible determinar la lesión culpable por cateterismo. Diversos estudios (TIMI 3B, Registro OASIS, VANQWISH) compararon el tratamiento invasivo *versus* el conservador, concluyendo que los eventos primarios (IAM, muerte cardíaca, angina recurrente y reinternaciones) son mayores en el primero. En el estudio VANQWISH, se evidenció además que la angioplastia provoca ruptura de la placa, lo que es un importante factor trombogénico que favorece la reoclusión. En cuanto a los avances en el tratamiento antiagregante, los nuevos inhibidores de la GP IIb IIIa (tirofiban,

eptifibatide) fueron ensayados en diferentes estudios (PRISM PLUS, PRISM, PURSUIT), concluyendo que su máxima utilidad se encuentra ligada al tratamiento de pacientes que van a ser sometidos a angioplastia. Como conclusión, el Dr. Yusuf recomienda: «Tratamiento antitrombótico combinado»: *En el IAM*: trombolíticos + AAS. *En la Angina Inestable*: AAS + heparina. (¿) inhibidores de la trombina, AAS y heparina. Promisorio: AAS + warfarina de mediana intensidad a largo plazo. AAS + ticlopidina (o clopidrogrel). Antagonistas GP IIb IIIa por si solos no son mejores que la heparina. Antagonistas GP IIb IIIa combinado con heparina son mejores que el placebo. *En el manejo de Angina Inestable e IAM NoQ* recomienda: 1.-Una estrategia antitrombótica agresiva, limitando la revascularización a pacientes seleccionados en forma tardía y selectiva. 2.- La estrategia antitrombótica a largo plazo debe reservarse para los pacientes de alto riesgo. Con todo lo anterior, clasifica a los pacientes en: *Bajo riesgo*: heparina–heparina debajo peso molecular, aspirina. *Alto riesgo:* además de lo anterior hirudina o hirulog; inhibidores de GP Iib IIIa; hirudina en dosis intermedia; warfarina a largo plazo o inhibidores orales IIb IIIb.

Síndromes coronarios agudos. Heparina de bajo peso molecular *versus* antiagregantes IIb - IIIa

Harvey White (Nueva Zelandia). *Resumen*: Dra.Claudia Abraham.

El Dr. White enfatiza el uso de los bloqueadores de los receptores glucoproteínas Iib IIIa (abciximab – tirofiban – lamifiban – eptifibatide). En los diferentes estudios: CAPTURE, EPIC, EPILOG, el punto final del IAM, reinternaciones y mortalidad con el uso de los bloqueadores en combinación con la heparina con stent (EPISTENT) habiéndose observado una reducción en la oclusión temprana, reestenosis tardía, IAM NO Q y mortalidad por IAM. Otro punto al que hace referencia es al de la heparina de bajo peso molecular, donde resalta las ventajas de las mismas: su mayor vida media, su fácil manejo, la posibilidad de su utilización ambulatoria. Y la menor incidencia de trombocitopenia, así como su mayor acción anti factor XA. Un metanálisis de los tres diferentes estudios: GURFINKEL, FRISC y FRIC, demuestra que si bien no hay diferencias en cuanto a la mayor eficacia, su fácil manejo la hace más adecuada para la práctica clínica. En cuanto a sus desventajas, la protamina es inefectiva y no hay seguridad en el empleo en pacientes sometidos a CAB y su óla terapia trombolítica. El Dr. Harvey White presagió que la asociación de las heparinas de bajo peso molecular y los bloqueadores G IIb IIIa sería el tratamiento de elección para la angina de pecho inestable y el infarto agudo de miocardio No-Q.

¿Los cardiodesfibriladores prolongan la sobrevida?

David Steinhaus. *Resumen*: Dr. Oscar Pellizón.

El Dr. Steinhaus en su exposición demuestra que los cardiodesfibriladores sí prolongan la sobrevida. En su análisis compara a la mejor droga antiarrítmica, la amiodarona, con los cardiodesfibriladores a través de los diferentes estudios multicéntricos publicados (AVID, CIDS, CASH, CABG, PATCH, MADIT). También mostró los protocolos de nuevos ensayos sobre el mismo tema (MUSTT, MADIT II, SCDHEFT). También analizó los altos costos de los cardiodesfibriladores. En su relato el costo anual para el tratamiento de la HTA (en USA) es de U$S 13.000 mientras que el costo de acuerdo a las vidas salvadas por el cardiodesfibrilador es de U$S 7.500 anuales. Finaliza concluyendo que el cardiodesfibrilador es de elección para la mayoría de las arritmias ventriculares malignas.

Estrategia de terapéutica vascular en angina inestable e infarto agudo de miocardio

Carlos Macaya (España). *Resumen*: Dr. Pedro D. Zangroniz

La característica principal de los síndromes coronarios agudos (SCA) es la presencia de un trombo intraluminal sobre una placa ateroesclerótica rota. ¿Por qué la ATPC con balón tiene limitaciones en los SCA? Fundamentalmente por tres motivos: a) Por la posibilidad de cierre abrupto agudo o subagudo a pesar de un éxito angiográfico inicial. b) Por una mayor incidencia de isquemia recurrente. c) Por una mayor incidencia de reestenosis. Debido a esto, el Dr.Macaya enfatizó la necesidad de mejorar la técnica de la angioplastia convencional. Sin dudas el uso del stent es fundamental para mejorar los resultados en los SCA. A continuación presentó los resultados del PAMISTENT que comparó la ATPC convencional *versus* ATPC con stent pintado con heparina. Los

resultados con respecto al éxito inicial fueron excelentes tanto para stent (99%) como para balón (97%) haciendo la salvedad que un 15% de los pacientes asignados a balón se cruzaron a stent. Con respecto a la mortalidad y el IAM no hubo diferencias significativas, sin embargo los pacientes asignados a stent requirieron menos número de reintervenciones. Además, recalcó que el monto de trombo en la oclusión aguda es incierto y el fenómeno de *no reflow* podría ocurrir más frecuentemente que lo reportado. En estos casos, además del stent y el balón, podrían ser útiles los inhibidores plaquetarios de los receptores IIb IIIa. Diversos estudios han demostrado la utilidad de estas drogas. En conclusión tanto el uso del stent como de este tipo de drogas antiplaquetarias juegan un rol preponderante en el tratamiento actual de los síndromes coronarios agudos.

Jueves 18

Simposio de Epidemiología y Prevención Cardiovascular. Estudios de Prevención Secundaria (del 4S al Lipid)

Wayne Warnica (Canadá). *Resumen*: Dr. Osvaldo Ferraro

En esta charla el Dr. Warnica hizo una comparación entre los estudios multicéntricos más importantes sobre prevención secundaria: 4S – CARE – Lipid. El primero con simvastatin, los otros con pravastatin. La edad de inclusión de los pacientes fue similar en los tres. Un tercio de pacientes del Lipid tenían angina inestable (no en el 4S y CARE) y el 17% eran mujeres (incluyó este grupo etario en mayor proporción que los otros). El Lipid trató a sus pacientes con dosis de 40 mg/día de pravastatin, durante 6 años. A diferencia del 4S los pacientes del Lipid – CARE recibían más drogas para su enfermedad coronaria (AAS = 83% [CARE – Lipid] 37% [4S]). Tanto en el Lipid como en el CARE los niveles basales de colesterol fueron más bajos que en el 4S. Los tres estudios coincidieron en reducir el colesterol total y LDL y aumentar el HDL. El 4S fue el primer estudio que demostró mejor sobrevida con las estatinas, con una disminución de la mortalidad total y un menor número de eventos coronarios. El Lipid se interrumpió por ser el tratamiento significativamente mejor que el placebo. El CARE demostró un beneficio superior en mayores de 65 años. En los tres estudios, en los diabéticos existe también una disminución del colesterol total y de los eventos coronarios. Los ACV disminuyeron en forma similar. Hasta la fecha no se demostró que la pravastatina sea superior en resultados a la simvastatina. No hay experiencia con los nuevos normolipemiantes.

Estratificación de riesgo post-IAM en la era de la trombolisis

Manuel Cerqueira (U.S.A.). *Resumen*: Dra. Jacqueline Petrucci

No todos los pacientes en la fase post-IAM deben ser cateterizados para valorar su pronóstico, aunque en U.S.A. aproximadamente el 70% de los pacientes se estudian en forma invasiva. Ya es bien conocido que la fracción de eyección es un buen predictor pronóstico y que en aquellos pacientes que reciben terapia trombolítica dentro de los primeros 70 minutos del inicio de los síntomas se observa mayor F.E., menor tamaño del IAM y menor mortalidad (MITI STUDY). Al seguir el método complementario post-IAM para estratificar el riesgo pronóstico, debemos optar por el más seguro, exacto y económico, que nos brinde resultados rápidos e información acerca de isquemia residual y presencia de viabilidad miocárdica si la hubiera. El verdadero rol de los estudios nucleares es la detección de isquemia peri-IAM o a distancia y realizadas en forma precoz nos permite identificar pacientes de alto riesgo. Cuando identificamos estos pacientes podemos tomar conductas invasivas que nos posibilitarán la toma de decisiones terapéuticas. Finalmente el Dr. Cerqueira recomienda la cateterización en pacientes con IAM complicados (angina recurrente, ICC o arritmias) recalcando que no es clara su indicación en pacientes jóvenes, IAM anteriores o IAM no Q. De decidir conductas invasivas, las mismas deben llevarse a cabo en los 2 o 3 primeros días de internación.

Tromboembolismo pulmonar: Terapéutica convencional y nuevas opciones

Eulo Lupi (México). *Resumen*: Dra. Tania Kobila

La heparina es una droga fundamental en el tratamiento del TEP. Es eficaz, segura y logra disminuir la mortalidad y las recurrencias, deteniendo el proceso trombótico y liberando la obstrucción funcional. Sin embargo el riesgo de hemorragia está presente. Con respecto a los trombolíticos éstos actúan sobre la lisis del trombo, in-

tentan la reperfusión de la arteria, disminuyen la presión arterial pulmonar y mejoran la función del VD. Están indicados cuando existe disfunción del VD con o sin estado de shock. Cuando se comparan los trombolíticos más utilizados (STK –UK – TPA) no hay diferencias en la resolución del trombo a las 24 hs. Como conclusión, el tratamiento del TEP está dirigido a corregir la hipoxemia, liberar la obstrucción anatómica e impedir que reaparezca, brindar soporte hemodinámico adecuado y evitar las recurrencias y complicaciones del tratamiento. Entre otras alternativas terapéuticas existen la colocación de filtros en VCI cuando está contraindicada la anticoagulación; la embolectomía con catéter cuando están contraindicados los trombolíticos y la embolectomía quirúrgica cuando están contraindicados los trombolíticos o hay fallas de los mismos.

PTCA *vs* trombolisis en el IAM

Harvey White (Nueva Zelanda). *Resumen*: Dr. Pedro D. Zangroniz

El Dr. White comenzó enumerando las ventajas como así también las limitaciones, tanto de los trombolíticos como de la PTCA o en el IAM. Comentó los resultados del estudio GUSTO IIb, donde no se observan diferencias en la mortalidad entre TBL y PTCA cuando los pacientes son tratados en las primeras cuatro horas. Sin embargo, luego de las cuatro horas hay diferencias a favor de la PTCA. Con respecto a la edad, la mortalidad fue mayor en los pacientes por encima de los 70 años, con TBL (sin embargo, aclaró que los resultados son confusos). Al analizar las curvas de sobrevida hasta el 5° día no hay diferencias entre los TBL y PTCA pero luego los resultados son mejores con PTCA probablemente por menor incidencia de isquemia recurrente y re IAM. El Dr. White concluyó diciendo que el tiempo que transcurre hasta que se realiza el tratamiento, sea cual fuere éste, es el factor más importante para definir los resultados. El objetivo primordial es tratar la mayor cantidad de pacientes, lo más rápido posible. La factibilidad de usar uno u otro método dependerá del lugar donde trabajemos y de la experiencia personal.

Sub-estudios del WOSCOPS

James Shepherd (U.K.). *Resumen*: Dr. Osvaldo Ferraro

En esta conferencia fue presentado el sub-estudio de WOSCOPS, llamado PROSPER (estudio del pravastatin en pacientes añosos con factores de riesgo). Está establecido que los pacientes añosos con IAM previo y colesterol elevado, se benefician con el tratamiento con estatinas. Sin embargo, el colesterol no es un buen parámetro en los pacientes añosos, porque después de cierta edad es bajo. Es un mal predictor. En consecuencia encontrar cifras elevadas de colesterol en los añosos, nos habla de *alto riesgo*. El PROSPER, trata de demostrar los beneficios de tratar a los pacientes añosos con pravastatin cuando cursan con cifras elevadas de colesterol. Incluye pacientes entre 70-82 años, con todos los niveles de colesterol, 50% con enfermedad vascular definida y 50% con alto riesgo de adquirirla. Los puntos finales de este trabajo serán: 1-Disminuir los eventos coronarios; 2- La incidencia de stroke; 3- Prevenir el deterioro intelectual; 4-Y desde el punto de vista económico analizar el costo-beneficio de tratar a este grupo de pacientes. Los resultados definitivos serán publicados en el 2002.

Como tratar las dislipemias: La indicación farmacológica

James Shepherd (U.K.). *Resumen*: Drs. Osvaldo Ferraro y Raúl Espíndola

Con el advenimiento de nuevas drogas se modificó en los últimos cinco años el tratamiento de las dislipemias. ¿Qué hiperlipemias hay que tratar?: Hipercolesterolemia; hipertrigliceridemia y mixtas. Actualmente las drogas de elección para el tratamiento de las primeras son las estatinas; para las hipertrigliceridemias los fibratos y para las mixtas, una combinación de ambas. *Hipercolesterolemia*: Todas las estatinas a excepción de la pravastatina, que es hidrosoluble, usan el citocromo P450 para su metabolización hepática. Los primeros estudios multicéntricos que se realizaron con estatinas buscaban demostrar una mejoría anatómica. La sorpresa fue que al cabo de años de seguimiento no hubo tales modificaciones; pero sí disminución de eventos coronarios. Los pacientes con mayores riesgos tuvieron mejores beneficios. *Hipertrigliceridemia*: Las drogas de elección son los fibratos. Disminuyen los triglicéridos en un 40-60%, disminuye el VLDL y aumenta las LDL; pero la molécula resultante es menos aterogénica. Para tratar las *dislipemias mixtas* que es lo más frecuente, se deberá seleccionar una estatina y un fibrato, sugiriéndose pravastatina-fenofibrato a bajas dosis.

Accidente de placa. Fisiopatología. Teoría infecciosa: ¿es una realidad?
Enrique Gurfinkel. *Resumen*: Dr. Rubén Nardi

Sólo el 50% de los IAM que ingresan al Hospital tienen factores tradicionales de riesgo, es decir que existen otros mecanismos que influyen en la enfermedad. La ateroesclerosis es un proceso biológico que comienza cuando nacemos y se manifiesta como fenómeno inflamatorio, existiendo una estrecha relación con la trombosis, que a su vez puede manifestarse silente o sintomática. Existen observaciones que establecerían una relación entre bacteria y la placa ateroesclerótica. Se trata de un conjunto interbacteriano que interactúa con células preinflamatorias (linfocitos T) actuando a su vez sobre el sistema mayor de histocompatibilidad humana (ubicado en el brazo corto del cromosoma 6). La existencia de bacteria en la placa no significa que sea su causa. Los hechos no se justifican con la hipótesis. Vale la hipótesis.

Disfunción ventricular. ¿Cuál es el papel del endotelio?
Jorge Vilariño. *Resumen*: Dra. Paola Goette

En los últimos años se ha catalogado al endotelio como un órgano. Su función es liberar sustancias mediadoras de la inflación, moduladoras y mediadoras del crecimiento celular y del control del tono vasomotor. Son vasoconstrictoras (endotelina, angiotensina II) o vasodilatadoras (óxido nítrico). En las primeras etapas de la insuficiencia cardíaca, el óxido nítrico se encuentra normal o aumentado, mientras que en etapas posteriores disminuye. La disminución del óxido nítrico, llevaría a un aumento de la pre y post carga con la consiguiente disminución de la perfusión y contractilidad miocárdicas.

Viernes 19

Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, y antagonistas de los AT–II
Felipe Martínez. *Resumen*: Dr. Osvaldo Ferraro

Hoy se sabe que existe una estrecha relación entre HTA – IC – BRA (bloqueadores de receptores de angiotensina). El eje de esta relación sería la angiotensina. Los mecanismos reconocidos serían: acción hemodinámica, proliferación celular, mecanismos hormonales, trombogénesis. Sobre la proliferación celular, la angiotensina provoca hipertrofia muscular (por modificaciones hemodinámicas y por acción directa) actuando tanto sobre los miocitos como sobre el segmento cólageno. Con respecto a los mecanismos hormonales, existen relaciones entre AT I – AT II: AT I > AT II en etapa fetal; AT I = AT II en etapa normal; AT I > AT II en etapa patológica. Existen distintos estudios multicéntricos que anuncian una disminución de la mortalidad con el uso de los BRA. Con respecto a la acción sobre la trombogenésis: aumenta la oxidación de LDL; aumenta la agregación plaquetaria; aumenta la adhesión de los monocitos al endotelio; aumenta la concentración del ácido úrico; disminuye la producción de ácido nítrico; mantiene una estrecha relación con la insulina, fibrinolisis,etc. Como conclusión: existe una estrecha relación entre HTA – I.C. – BRA. El nexo de esta relación sería la angiotensina.

Tratamiento de la endocarditis infecciosa
Daniel Stambulian. *Resumen*: Dra. Liliana Gastaldi

Las nuevas modalidades terapéuticas exigen un conocimiento del germen: enterococo o no, ampicilino o penicilino sensible, y si es estafilococo, meticilino resistente o no. Si se trata de un estreptococo no enterococo y sensible a la penicilina, se recomienda ceftriaxone durante cuatro semanas. Otra alternativa: amoxicilina por igual tiempo. Asociando ceftriaxone y gentamicina o meticilina se acortaría el tiempo de tratamiento. En el caso del enterococo sigue siendo válida la asociación penicilina más gentamicina; y si se trata de estafilococo meticilino sensible, se le asocia ceftriaxone. Las quinolonas de tercera generación son eficaces en gram (+) con buena penetración en las vegetaciones. Respecto a la profilaxis, si se trata de Bajo Riesgo: amoxicilina (2gr.) o roxi-

tromicina (300mg) o claritromicina (500mg) o clindamicina (300mg), como dosis única antes del procedimiento. Si el paciente es de Alto Riesgo, se indica una segunda dosis *a posteriori*. Si la intervención es intraabdominal: amoxicilina (2gr) más gentamicina (3mg./kg.) en única dosis.

Tratamiento de la taquicardia ventricular en la cardiopatía chagásica
Jorge Garguichevich

A fin de considerar la indicación de tratar con amiodarona a pacientes con miocarditis crónica chagásica, se sumaron los pacientes de los estudios EPAMSA y GESICA. Se incluyeron aquéllos con baja fracción de eyección o mala clase funcional y presencia de arritmia ventricular frecuente y/o compleja, asintomática. La mortalidad en el Grupo Amiodarona (GA) (n=20) fue del 20% , mientras que en el Grupo Control(GC) (n=32) fue del 41%. La muerte súbita en el GA, 10% y en el GC, 22%. La insuficiencia cardíaca clínica, del 10% y 16% respectivamente.

Controversia. Hipertensión arterial: monodroga *versus* drogas combinadas
Mario Bendersky

Las ventajas de la monoterapia utilizando drogas de acción prolongada que se administran en monodosis diaria, elevan el cumplimiento de los pacientes, permite identificar los efectos adversos en forma apropiada y manejar las interacciones. Como cada paciente presenta distintos mecanismos fisiopatogénicos coexistentes, la respuesta adecuada a cualquier droga ocurre sólo en el 60%. Desde el punto de vista práctico observamos que una gran cantidad de pacientes necesita más de una droga. En el estudio HOT, el 72% de los pacientes necesitaron más de una droga para lograr normotensión. Si se asocian drogas se prefiere usar aquéllas con distintos mecanismos de acción y en dosis bajas iniciales. En los pacientes de alto riesgo, que necesitan presión arterial aún más baja para mejorar su pronóstico (i. renal, diabetes, i. cardíaca), deben considerarse las asociaciones como opción inicial.

Valvuloplastia mitral y aórtica. ¿Cuándo y a quién?
Carlos Macaya (España). *Resumen*: Dr. Pedro Zangroniz

En *valvuloplastia aórtica percutánea* la pregunta es: ¿se debe realizar?. En un 25% de los casos se complica con bloqueo de rama o bloqueo AV y tiene una mortalidad del 5 al 10%. En la actualidad su indicación es como salvataje en pacientes no quirúrgicos o como puente hasta llevar a cabo el reemplazo valvular. *Valvuloplastia mitral percutánea*: en este caso los resultados son excelentes, tanto con la técnica de Inoue como la de doble balón. Su experiencia sobre 750 pacientes es la siguiente: El éxito fue del 80% y la principal complicación fue insuficiencia mitral, 5 a 6%. Los predictores de buen resultado fueron la presencia de ritmo sinusal y un *score* ecocardiográfico igual o menor de 8. En el seguimiento a 7 años, el 10% de los enfermos fue a cirugía, el 10% presentó reestenosis y el 70% se encontró libre de eventos.

Procedimientos quirúrgicos en la miocardiopatía chagásica: una alternativa final
Rubén Storino

En la última etapa de la miocardiopatía chagásica crónica, en aquellos pacientes en quienes ha fracasado todo tratamiento clínico farmacológico , y cuya evolución natural es la mortalidad por insuficiencia cardíaca, antes de los dos años de seguimiento es posible ofrecerles tres alternativas quirúrgicas que son: 1- Cardiomioplastia; 2- Resección parcial del ventrículo izquierdo (operación de Batista); 3- Trasplante cardíaco. Las dos primeras se realizarán en función de largos tiempos de sobrevida que posibilite el trasplante cardíaco. 1- *Cardiomioplastia*: consiste en la implantación del músculo dorsal ancho a manera de «bufanda» sobre el ventrículo izquierdo abrazándolo por su parte posterior. El 6% de las cardiomioplastias en Brasil y el 15% de aquellas realizadas en la Argentina se efectuaron en pacientes chagásicos con resultados alentadores. 2- *Operación de Batista*: consiste

en la resección en cuña de una porción triangular de la pared libre del ventrículo izquierdo de manera tal que al reducir el excesivo diámetro cardíaco mejore su función. A los primeros resultados no demasiado alentadores debemos agregar la buena evolución de los últimos pacientes operados en Brasil (San Pablo) y en la Cleveland Clinic (USA). 3- *Trasplante cardíaco*: En los últimos años con el mejor manejo de la inmunosupresión en el postoperatorio se ha logrado disminuir significativamente el problema de la reinfección y de las neoplasias. Esta situación ha modificado sustancialmente el concepto del trasplante cardíaco en chagásicos, de manera tal que ahora se pueden realizar con riesgos similares y aún menores que en pacientes no chagásicos.

Evaluación óptima no invasiva de la insuficiencia mitral. Influencia de la severidad y de la etiología en el momento quirúrgico

William Freeman (USA). *Resumen*: Dra. Paola Goette

En el mundo occidental, la etiología degenerativa es la causa más frecuente de insuficiencia mitral. Los pacientes con clase funcional I o II y con fracción de eyección (F.E.) mayor del 60% tienen una sobrevida a 10 años del 60%, en tanto los que presentan F.E. menor de 60% la sobrevida disminuyó al 40%. Esto determina el impacto de la F.E. sobre la evolución a largo plazo de los pacientes con insuficiencia mitral. Los predictores de la función ventricular postoperatoria luego de la reparación quirúrgica de la válvula mitral son: diámetro diastólico ventricular izquierdo, diámetro sistólico ventricular izquierdo, volumen de fin de sístole, estrés parietal, elastancia ventricular izquierda, fracción de eyección. La F.E. y la función ventricular disminuyen a medida que aumenta el diámetro sistólico a más de 45 mm. Una F.E. postoperatoria mayor del 50 % implica mejor evolución y pronóstico. En la actualidad se considera importante determinar la clase funcional preoperatoria y la presencia de coronariopatía asociada. Los pacientes con clase funcional I tienen un 40% de probabilidad de mala función postoperatoria y los pacientes en clase III – IV un 80 %. El Dr. Freeman enfatiza que es preferible: realizar reparación quirúrgica en lugar de reemplazo valvular; operar a los pacientes cualquiera sea la clase funcional (antes de que deteriore la función ventricular y siempre que la insuficiencia sea severa); cirugía temprana para maximizar la F.E. y la función ventricular postoperatoria aunque el paciente tenga: diámetro fin sístole VI < 35, F.E. > 60, presión pulmonar normal, DP / DT > 1200 mmHg/seg.

Sábado 20

Rol de la ecocardiografía transesofágica

Dr. Roger Click (USA). *Resumen*: Dra. Liliana Gastaldi

Además de sus indicaciones clásicas, el ETE tiene importancia en el acto quirúrgico y el postoperatorio inmediato. En el primer caso ayuda al diagnóstico de complicaciones técnicas y a corroborar la eficacia del método utilizado y la predicción de su éxito. Por ejemplo en el caso de insuficiencia mitral permitiría decidir la factibilidad de la reparación sin necesidad de reemplazo. En pacientes en cirugía de revascularización de alto riesgo, presencia de BRI o IAM previo. En todos los enfermos con valvulopatías y cardiopatías congénitas complejas, miocardiopatías hipertróficas asimétricas, masas, disección aórtica, etc.

Consenso Ushuaia sobre el Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos, Angina Inestable e Infarto no Q

Carlos Tajer. *Resumen*: Dr. Juan Beloscar

Drogas de acción antitrombínicas indirectas como la heparina no fraccionada han demostrado adicionar cierto beneficio al uso de AAS. Para el tratamiento de la angina inestable cuando se puede establecer un normograma de infusión intravenosa adecuado, alcanzando un KPTT entre 55 y 85 seg, las heparinas de bajo peso molecular (5.000 – 8000 Dalton) poseen una mayor biodisponibilidad y vida media que la heparina estándar. Dado que poseen una mayor actividad anti Xa que la heparina convencional junto a una menor interacción con las plaquetas, cuatro estudios, el Estudio Piloto Argentino (GURFINKEL) el FRISC, FRIC y el ESSENCE se ocuparon de profundizar tales conceptos (y más recientemente los TIMI 11a y 11b en desarrollo). El consenso acordó que el uso de heparinas de bajo peso molecular por via subcutánea tiene resultados similares a los de heparina no fraccionada,

administrada por vía endovenosa. Esta afirmación se basa en los resultados de los estudios FRIC y ESSENCE, en los cuales se utilizó Nadroparina y Enoxaparina respectivamente. Deben prescribirse por un mínimo de 72 horas. Los resultados de TIMI 11b consideraran la posibilidad de prolongar el tiempo de utilización de esta medicación en base al concepto de la persistencia de actividad trombínica subclínica.

Tratamiento de la hipertensión arterial en el diabético
Lewis Landsberg (USA). *Resumen*: Dr. Espíndola

La población diabética ha sido excluida permanentemente en los grandes *trials* lo que hace que haya ausencia de datos importantes sobre resultados de tratamientos. El Dr. Landsberg recomendó el uso de IECA en diabéticos tipo II con microalbuminuria. Remarcó también la indicación precisa de α bloqueantes, porque además de hipotensores son importantes reductores de triglicéridos. Se podrían utilizar bajas dosis de diuréticos. Los β bloqueantes están indicados en diabéticos con angina o post-IAM. En diabéticos con insuficiencia renal, puede usarse IECA, vigilando semanalmente que los valores de creatinina no aumenten.

Evaluación de la estenosis aórtica por ultrasonido. Importancia de la función ventricular y de la severidad de la lesión. Su interacción
Bijoy Khandheria (USA). *Resumen*: Dra. Paola Goette

En la actualidad la mayoría de los pacientes con estenosis aórtica pueden ser evaluados con Eco Doppler, reservándose el cateterismo sólo para casos aislados. Por medio de esta técnica se puede determinar:
-Velocidad máxima de flujo aórtico determinadas en varias ventanas.
-Gradiente aórtico máximo y fundamentalmente el medio.
-Resistencia valvular aórtica (poco utilizado).
-Area valvular aórtica por medio de la ecuación de continuidad
-AVAo = (Area TSVI × VTI TSVI) / (VTI Ao)
-Area TSVI = $(\text{Diam TSVI})^2 \times 0.785$
También propone el cálculo del área con velocidad en lugar de VTI. Los principales determinantes de errores en el diagnóstico (ya sea sobre la subestimación de la estenosis) son las arritmias, errores en la medición del diámetro del TSVI, patología subaórtica y principalmente el bajo volumen minuto y la disfunción ventricular izquierda. Para diferenciar a la estenosis aórtica verdadera de la estenosis aórtica funcional el Dr. Khandheria recomienda realizar Eco Doppler con Dobutamina para evaluar el comportamiento del área valvular aórtica y el gradiente transvalvular. Concluyendo, los parámetros de estenosis valvular aórtica severa son los siguientes:

Velocidad pico ≥ 4.5 m/seg
Gradiente medio ≥ 50 mmHg
AVAo ≤ 0.75 cm
Relación VTI TSVI / VTI Ao ≤ 0.2

Insuficiencia cardíaca en la República Argentina
CONAREC VI. *Resumen*: Dres. Jorge Sacripanti y Carina Zalazar

Objetivos: Evaluar las características epidemiológicas de los pacientes portadores de I.C. crónica. Reconocer plan terapéutico utilizado sobre ellos. Identificar variables relacionadas con mortalidad intrahospitalaria. En este informe participaron centros de todo el país. La población fue de 756 pacientes con diagnóstico de I.C., 442 OD masc (59%), 309 fem (41%), edad media 65,5 años. Del análisis descriptivo se obtuvieron los siguientes *resultados preliminares*: 1- Población con características socio-culturales heterogéneas. 2- Presentación clínica variada. 3- Solo 25 % con I.C. grave. 4- Escasos estudios diagnósticos. 5- Muy baja utilización de monitoreo hemodinámico y nitroprusiato. 6- Escasas complicaciones intrahospitalarias. 7- Características etiológicas similares a las publicadas internacionalmente. 8- La mortalidad global intrahospitalaria fue del 4,6% , con un intervalo de confianza del 95%. (La población seleccionada incluía pacientes internados en UCI y sala general). Las causas de tal mortalidad fueron: falla circulatoria (68%), muerte súbita (23%); y no cardiovascular (9%). Las *conclusiones preliminares* fueron: 1. La mortalidad fue menor a la esperada. 2. Las variables que se asociaron a muerte intrahospitalaria: natremia, PA, progresión de IC y abandono del régimen, hipoperfusión periférica, IC global, nitratos, inotrópicos. 3. La mortalidad fue significativamente menor en los pacientes tratados durante la internación con IECA, digital y anticoagulantes orales.

El electrocardiograma en la cardiopatía isquémica
Dr. Enrique Mariani. *Resumen*: Dr. Juan Beloscar

Algunos autores dan mayor significación predictiva a los supradesniveles del ST, pero las alteraciones de las ondas T (negativas y de ramas simétricas o reversión de T previamente negativa) constituyen otra manifestación electrocardiográfica de tipo predictivo tanto en el ingreso agudo del paciente como en la crisis de angor recurrente. Sin embargo, es conocido que tales alteraciones de la onda T tienen un pronóstico parecido al de los pacientes con ECG normal, siendo en ambos casos un predictor de menor riesgo que aquellos con alteraciones del ST. Entonces, ¿porqué la alteración de la onda T puede tener diferente valor predictivo?. Nuestras posibles explicaciones serían: 1) la gran susceptibilidad de la onda T, que la hace receptora tanto de patología mínima como de patología grave; 2) su similar alteración en cuadros isquémicos diferentes (IAP, IAM no Q tipo T); 3) influenciable por disfunción del SNV; 4) diferente significado según las derivaciones que la muestran; 5) el enfoque subjetivo de quien la interpreta (alteraciones mínimas).

Conferencia de Cierre: La Cardiología de fin de siglo. Perspectivas
Antonio Bayes de Luna (España). Presidente de World Heart Federation
Resumen: Dr. Ricardo Ronderos

....existen cambios en la prevalencia de cardiopatía isquémica en los países desarrollados, en los cuales ha disminuido mientras que en aquellos países con economías de transición (Europa del Este y Latinoamérica) su incidencia se ha incrementado. En estos países persisten enfermedades endémicas que deberían haber sido erradicadas [...] El desafío de fin de siglo es frenar el aumento de cardiopatía isquémica en esos países con economías de transición, combatiendo los factores de riesgo reversibles. Con este criterio de prevención primaria, la Federación Mundial de Cardiología a través de la ONU y de la UNESCO ha elaborado planes destinados a controlar dichos factores de riesgo [...] Se avizoran para el próximo milenio grandes progresos en la terapia genética y en el diagnóstico no invasivo de la enfermedad coronaria, sin olvidar el mantenimiento ético de la relación médico–paciente y los criterios de costo beneficio.

Premio FAC XVII Congreso Nacional de Cardiología
Impacto del estudio ecocardiográfico en el manejo terapéutico de los pacientes portadores de sindrome clínico de insuficiencia cardíaca. Estudio multicéntrico

Autores:

Ronderos R, Escudero E, Cornelli D, López Santi R, Lamarque A, Pacher A, Lombardo R - Investigadores de EMECO - Comité de Ecocardiografía de FAC

Mención Especial (2do Premio)
Valor pronóstico de la evaluacion psicológica en candidatos a trasplante cardíaco

Autores:

Moscoloni S, Barmak A, Perrone S, Favaloro R - Fundación Favaloro

Mención Especial (3er Premio)
Relación entre disfunción endotelial, enfermedad oclusiva vascular del injerto y rechazo cardíaco crónico

Autores:

Aymat MR, Martí V, Campreciós M, Bicossa V, Puig M, Ballester M, Ramírez FJ, Lamich R, Padró M, Caralps JM, Augé JM - Barcelona, España

Teleconferencias realizadas durante el XVII Congreso Nacional de Cardiología

Los días 18 y 19 de junio se realizaron teleconferencias en Internet, en el Canal Iberoamericano de Cardiología. Este Canal es un emprendimiento co-moderado por CETIFAC, el Centro de Teleinformática de FAC, y coordinado por el Dr. Manuel Vélez, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Caracas, Venezuela.

El Dr. Vélez es creador y moderador de la primera Lista de Correo Cardiológica en castellano, Cardio-L (Cardio-L@ivic.ivic.ve). Se utilizan los servidores de la UniNet, red universitaria de España, coordinados por la Dra. María Jesús Coma, de Burgos, España. Al salón se accede en forma libre y gratuita mediante una conexión a Internet y un programa cliente de Chat como el mIRC (que se puede obtener sin cargo en http://www.mirc.co.uk). La "conversación" se realiza mediante el teclado y el monitor. En la pantalla aparecen tres ventanas: una mayor con la "conversación", una inferior donde el participante puede "hablar", y otra a la derecha donde se listan los nombres de los que están participando en ese momento.

TEMAS LIBRES SELECCIONADOS PARA PRESENTACION ORAL (Resúmenes)

¿Es posible precisar la permeabilidad coronaria con el uso de contraste ultrasónico por vía endovenosa?

Ronderos R., Escudero E., Corneli D., Portis M., Fabris N., Instituto de Cardiología La Plata.

INTRODUCCION: Si bien la distribución de las burbujas de contraste ultrasónico (CU) depende de la permeabilidad de los troncos coronarios epicárdicos. Los diferentes grados de obstrucción, la presencia de circulación colateral y otros factores fisiopatológicos ponen en duda la capacidad de estos agentes para definir la permeabilidad coronaria.

OBJETIVOS: Analizar la capacidad del CU por vía intravenosa (IV) para predecir la permeabilidad de los vasos coronarios epicárdicos, de acuerdo a la opacificación miocárdica (OM) producida en el área tributaria del vaso.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron prospectivamente 23 pacientes (pts) (23 h, edad media 55,04 ± 14,5 años) portadores de cardiopatía isquémica con o sin infarto de miocardio (IM) fuera de la fase aguda del mismo. Se realizaron eco 2D con tecnología 2° armónica con imagen intermitente a diferentes intervalos, en ATL HDI 3000 transductor 2-3 mHz. Se inyectó Levovist ® 4gr, concentración 400 mg/ml, por vena del pliegue del codo en bolo lento (90"). Se obtuvieron imágenes apicales de 4 cámaras, se grabaron en video tape para su análisis por 2 observadores independientes. Se consideró OM positiva a la visualización de grises en el área del miocardio cuando se obtuvieron las mejores imágenes de contraste y ausencia de opacificación a la ausencia de grises. Todos los pts fueron sometidos a angiografía coronaria (CCG) dentro de las 72 hs. previas o posteriores al estudio eco 2D, los informes de la CCG fueron realizados sin conocimiento de los resultados de los estudios de contraste, considerándose obstrucción coronaria significativa a >=70% de luz del vaso.

RESULTADOS: 11 pts presentaban MI (8 anterior y 3 inferior) con lesiones coronarias de 1 vaso 9 pts (4DA,2CD,3CX), de 2 vasos 5 pts (2DA,3CX y 3CD), 3 vasos 1 paciente. 8 pts con coronaria permeables (<70%). OM vs. Pemeabilidad: 15 pts tuvieron OM normal, de los cuales 5 pts (33,3%) tenían DA con lesión significativa. 8 pts tuvieron OM anormal, 7 en región apical de los cuales 5 pts (71%) tenían DA permeable, y 1 paciente en región septal posterior con CD permeable. En los 8 pts con MI se halla defecto de OM (100%) sin coincidencia con la permeabilidad del vaso responsable (vaso permeable 5 pts (60%) vaso ocluido 3 pts (40%). Conclusión: Los resultados de este estudio indican que la presencia o ausencia de OM no predice la permeabilidad u obstrucción de la coronaria correspondiente al área miocárdica analizada. La presencia de MI se correlacionó precisamente con la ausencia de OM, la presencia de miocardio viable aún con coronaria ocluída y circulación colateral puede explicar la OM en presencia de oclusión coronaria en reposo.

Impacto del ecocardiograma en el diagnóstico del síndrome clínico de insuficiencia cardíaca en la República Argentina. ¿Existen diferencias según la densidad poblacional? Estudio multicéntrico EMECO. (Resultados preliminares).

Corneli D., Escudero E., Ronderos R., López Santi R., Lamarque A., Morell F., Vives E., Stoermann W. Comité de Ecocardiografía de FAC e Investigadores de EMECO.

INTRODUCCION: los resultados del estudio EMECO han demostrado el impacto del estudio ecocardiográfico (E),en el diagnóstico de la disfunción ventricular izquierda en pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca (SCI). La extensión y densidad poblacional de las regiones participantes, sugieren la posibilidad de encontrar diferencias en la significación de ese impacto según los centros considerados.

OBJETIVOS: el presente estudio se realiza para analizar el impacto del E en el diagnóstico de la disfunción ventricular izquierda en paciente con SCI en ciudades con distinta densidad poblacional.

POBLACION Y METODOS: Investigadores de 17 ciudades incorporaron 615 pacientes, 352 (57%) hombres con edad promedio de 65,5 ± 14,7 años (rango 14-95), portadores de SCI, de acuerdo a los criterios de Framingham. Las ciudades fueron agrupadas en tres categorías: a <200.000 habitantes (n:72 -11,7%-); B entre 200.000 y un millón (n:393 -63,9%-) y C > de un millón (n:150 -24,4%-) para el análisis de los resultados. Todos los pacientes tenían realizados al momento de su inclusión una Rx de tórax y ECG, siendo luego estudiados con E (Eco 2D 278 pts -45,2%- Eco Doppler 337 pts -54,8%-) para caracterizar la función ventricular izquierda (VI) (Disfunción sistólica: F.Ey. < 0,50%, % de Acort.<0,25%, Distancia E-septum >8mm; Disfunción diastólica: Rel E/A <1, ó función sistólica normal con agrandamiento auricular izquierdo y/o hipertrofia ventricular izquierda).

RESULTADOS: 176 pts (28,6%) con SCI, presentaron función sistólica de VI normal. En el grupo A 16/72 (22,7%) pts evidenciaron función VI normal; 134/393 (34,1%) pts del grupo B mostraron también función de VI normal (p<0,01) En tanto que en el grupo C 26/150 (17,3%) tuvieron función normal con el E (p<0,01 vs grupo B y ns vs grupo A). Al analizar las carácterísticas del grupo B, se observó la existencia de 3 ciudades de un total de 10, con 179 pts incluídos, de los cuales 83 pts (46,4%) no presentaban disfunción de VI. Excluídas las mismas del grupo B, se encuentran 51/214 (23%) pts con función VI normal, lo cual determina la desaparición de diferencias significativas respecto de los grupos A y C.

CONCLUSIONES: los resultados analizados permiten concluir, que el impacto del E en el diagnóstico de la disfunción del VI en pts con SCI es similar en ciudades con distinta densidad poblacional. La existencia de 3 ciudades de densidad intermedia (grupo B) diferentes del resto sugiere la presencia de otros factores en el análisis de pts con SCI.

Impacto del estudio ecocardiográfico en el manejo terapéutico de los pacientes portadores de síndrome clínico de insuficiencia cardíaca. Estudio multicéntrico. (Resultados preliminares).

Primer Premio XVII Congreso Nacional de Cardiología. Ronderos R., Escudero E., Corneli D., López Santi R., Lamarque A., Pacher A., Lombardo R., Bernasconi C., Bustamante Labarta G., Alonso D. Comité de Ecocardiografía de FAC e Investigadores de EMECO.

INTRODUCCION: el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca (SCI) resulta de utilidad como aproximación diagnóstica al fallo ventricular izquierdo. Sin embargo, el tratamiento instituido para el mismo, presupone una interpretación fisiopatológica de la función ventricular izquierda. El uso de métodos diagnósticos como el estudio ecocardiográfico (E), podrían resultar en una mayor precisión en la decisión terapéutica.

OBJETIVO: analizar las modificaciones introducidas en el manejo terapéutico de pacientes (pts) portadores de SCI, luego de la realización de E.

METODOS: se incorporaron 615 pts. con SCI, de acuerdo con las recomendaciones de Framingham, en quienes el médico de cabecera solicitó la realización de un E, 352 (57.2%) fueron hombres y 263 (42.8%) mujeres, con edad media de 65.5 años ± 14.17 años. Al momento de la inclusión en el estudio, todos los pacientes contaban con Rx de tórax y ECG. Se realizó E 2D en 278 pts. (45.2%) y E Doppler en 337 pts (54.8%) mediante los que se determinó la función del ventrículo izquierdo: Disfunción sistólica: F.Ey. < 50%, % de Acortamiento< 25%, distancia E-Septum > 8mm. Disfunción Diast.: Rel E/A < 1, ó función sistólica normal con agrandamiento auricular izquierdo y/o hipertrofia ventricular izquierda. Se incorporaron los datos inherentes al tratamiento farmacológico previo al E, y las modificaciones introducidas en el mismo hasta 24 hs posteriores al E.

RESULTADOS: se analizó la utilización de 11 fármacos (F), observándose modificaciones en la administración de los mismos en 290 pts (47.16%) (agrega 131 pts (21.3%) cambia 82 pts (13.33%) suspende tratamiento 47 pts (7.64%) inicia tratamiento 30 pts (4.87%)). La tabla muestra el impacto del E tanto para suspender o agregar digital diuréticos y betabloqueantes según los casos, así como el efecto sobre el agregado de IECA o la suspensión de bloqueantes cálcicos.

CONCLUSIONES: los resultados preliminares indican que en los pacientes portadores de síndrome clínico de insuficiencia cardíaca, la realización del ecocardiograma determina un gran impacto en la elección de los fármacos y produce modificaciones del tratamiento farmacológico en el 47% de los casos, con el consiguiente impacto en los gastos de salud.

	Pre E	Susp.	Agrega	
Digital	252	43*	45*	
Diurético	405	39*	48*	* p<0.01
IECA	377	24	60*	** p <0.05
Bloq. Ca	78	29*	18	
Beta Bloq.	49	17**	24*	

Infecciones hospitalarias: un marcador de calidad en la atención médica.

Teglia O., Gómez C., Parmigiani R., Fernández Chemes J., Suárez R., Croppi M., Picabea E., Zapata G., Molteni O., Díaz R., Ameriso JL., Sgrosso JL.
Comisión de Infecciones. Servicio de Infectología y Dpto. de Enfermería. Instituto Cardiovascular de Rosario. Rosario.

OBJETIVOS: El I.C.R. inició sus actividades en mayo de 1995. Este Instituto cuenta con 40 camas y es monovalente. Desde su comienzo ha puesto en práctica un Programa en Control de Infecciones a través de su Comisión de Infecciones. Como piedra fundamental del programa se ha contado con la Vigilancia Epidemiológica Institucional (VEI), cuyos datos se presentan. Los objetivos fundamentales de la VEI fueron: A) Determinar el nivel endémico de infección nosocomial. B) Detectar a través de un monitoreo dinámico los incrementos en los niveles endémicos de las complicaciones infecciosas, a efectos de determinar y corregir sus causas. C) Identificar factores de riesgo. D) Formar al personal en las estrategias de prevención de infecciones. E) Obtener indicadores de calidad en la atención médica.

MATERIAL Y METODO: Se realizó un estudio prospectivo desde mayo de 1995 a diciembre de 1997. Las infecciones fueron diagnosticadas y clasificadas según normas del CDC (Centro de Control de Enfermedades Infecciosas de Atlanta). La recolección de datos se realizó en forma activa con la participación del Departamento de Enfermería y el Servicio de Infectología del Instituto.

RESULTADOS: Se registraron 4.982 ingresos de pacientes en el período analizado, detectándose 112 infecciones nosocomiales, lo que establece un porcentaje de infecciones del 2,25%. Sobre 1.463 cirugías las infecciones post-quirúrgicas fueron 57, resultando en un 3,90%. Se analizó la frecuencia de infecciones en relación a esternotomías y procedimientos hemodinámicos estableciéndose 29 infecciones de herida esternal y/o mediastinitis sobre 641 esternotomías (4,52%); y 6 infecciones sobre 2.350 procedimientos hemodinámicos (0,26%). La clasificación de las 112 pacientes infectados fue la siguiente: Infección Herida Esternal (IHE): 23, Mediastinitis: 6, Post-safenectomía: 28, Post-hemodinamia: 6, otras: 49. La etiología en relación a IHE fue: Staph DNAsa (-)/Enterococo: 1 (4%), Corynebacterium sp: 1 (4%), Staph DNAsa(-): 8 (35%), Enterococo/A. baumani: 1 (4%), A. lwolffi: 1 (4%), Staph DNAsa: 4 (14%), Enterococo: 1 (4%), E. coli: 2 (9%), Bacilo Gram (-)/Staph DNAsa (+): 1 (4%), sin germen: 3 (13%). Se presentará la etiología en relación a todas las infecciones.

CONCLUSIONES: Los datos derivados del presente estudio permitieron tener un conocimiento dinámico de los índices de infección nosocomial. En primer lugar ha sido posible compararlos con estándares mundiales habiendo resultado ostensiblemente bajos: 2,25% de infección hospitalaria. En segundo lugar se reconocieron discretos incrementos posibilitando rápidas intervenciones para corregir sus causas. Y tercero, fue posible reconocer factores de riesgo permitiendo no sólo analizar y corregir la realidad hospitalaria, sino efectuar recomendaciones sobre el consumo de antibióticos.

Opacificación miocárdica con contraste ultrasónico Levovist® por vía intravenosa.

Ronderos R., Escudero E., Corneli D., Portis M., Fabris N., Camilletti J., Mele A., Dopta G., Instituto de Cardiología La Plata.

INTRODUCCION: la opacificación miocárdica (OM) con contraste ultrasónico (CU) por vía endovenosa (IV) es al momento discutible.

OBJETIVO: analizar la capacidad del Levovist® inyectado IV para opacificar el miocardio en pacientes (pts) con cardiopatía isquémica.

MATERIAL Y METODOS: fueron estudiados prospectivamente 10 pts (10 h; edad 57,2 ± 13 años) portadores de cardiopatía isquémica con o sin infarto de miocardio (IM), fuera de la etapa aguda del mismo. Se realizó un eco2D con equipo ATL HDI 3000 transductor de 2-3 mHz, obteniéndose imágenes de 4 cámaras desde ápex con 2° armónica y diferentes gatillados a fin de diástole. 4gr de Levovist® en concentración de 400 mg/ml fueron inyectados en bolo lento (90") a través de vena del pliegue del codo. Se registraron imágenes en video para su posterior análisis por 2 operadores independientes. Todos los pacientes realizaron durante las siguientes 48 hs. estudio de perfusión con Talio 201 de reposo y esfuerzo con SPECT de doble cabezal, los que fueron analizados por 2 operadores independientes sin conocimiento del resultado del eco 2D. Se consideró OM positiva a la visualización de grises en el área del miocardio cuando se obtuvieron las mejores imágenes de contraste, significando ausencia de opacificación la ausencia de grises. Las imágenes de SPECT analizadas para comparación fueron las de reposo, eje horizontal del eje largo en un corte intermedio, consideradas equivalentes a las vistas apicales de 4 cámaras.

RESULTADOS: 7 pts presentaron MI, 4 anteriores y 3 inferiores. La angiografía coronaria mostró lesión de 1 vaso 7 pts (DA 5 pts-CD 2 pts), 2 vasos en 2 pts (DA y Cx) y de 3 vasos en 1 p (DA-Cx y CD). Se logró OM en al menos algunos de los segmentos analizados en los 10 pts estudiados. 3 pts mostraron OM en todos los segmentos analizados coincidiendo con lo encontrado en el SPECT. En 6 pts se observó ausencia de OM en segmentos apicales coincidentes con SPECT. En el paciente restante se apreció ausencia de OM en septum posterior basal en coincidencia con lo referido en el SPECT.

CONCLUSION: el uso de Levovist® por vía endovenosa permitió una adecuada OM en todos los pts estudiados. Los segmentos no opacificados, analizados en las vistas ecocardiográficas utilizadas, concuerdan con los defectos de perfusión en segmentos equivalentes según el estudio radioisotópico realizado. Aunque estos resultados son precisos y señalan una total concordancia entre ambos métodos, se deben considerar las limitaciones de los segmentos estudiados así como la extensión y características de la enfermedad coronaria en esta población.

Relación entre disfunción endotelial, enfermedad oclusiva vascular del injerto y rechazo cardíaco crónico.

Segunda Mención XVII Congreso Nacional de Cardiología.
Aymat MR., Martí V., Campreciós M., Brossa V., Puig M., Ballester M., Ramírez FJ., Lamich R., Padró JM., Caralps JM., Augé JM.
Dep. Cardiología y Cirugía Cardíaca. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

OBJETIVO: El objetivo del estudio fue determinar si la presencia

de disfunción endotelial (DFE) se correlaciona con la enfermedad oclusiva coronaria (EOC) después del primer año del transplante cardíaco y la evidencia de rechazo cardíaco evaluado mediante la captación miocárdica de anticuerpos monoclonales antimiosina.

MATERIAL Y METODOS: En 27 ptes consecutivos se evaluó la DFE y la EOC del injerto 3,7 ± 2,7 años después del transplante. La DFE se analizó mediante la cuantificación de los cambios del diámetro luminal en la arteria descendente anterior después de perfusiones seriadas de acetilcolina (vasodilatador endotelio-dependiente). El grado de EOC se cuantificó por el índice de engrosamiento intimal (IEI: área intimal/área del vaso x100) mediante ecografía intracoronaria. La intensidad del rechazo cardíaco se evaluó mediante gammagrafía con anticuerpos monoclonales antimiosina; se consideró anormal un índice de captación de antimiosina >1.55.

RESULTADOS: En todos los ptes se detectó engrosamiento intimal. 14 ptes (51%) presentaron DFE y los 13 restantes (49%) tuvieron una respuesta vasomotora normal. No se observaron diferencias entre el grupo con y sin DFE en relación a la edad, tiempo de isquemia, meses post-transplante, niveles de triglicéridos y colesterol, número de episodios de rechazo cardíaco dentro del primer año. Asimismo, índice cardíaco, diámetro y función ventricular izquierda fueron similares en ambos grupos. Por el contrario, en el grupo con DFE, el IEI fue mayor comparado con el grupo sin DFE (31 ± 16 vs 7 ± 12, p<0,05). Se observó una correlación inversa entre la magnitud de la respuesta vasomotora y la captación de antimiosina (p<0,04). La respuesta vasoconstrictora fue más intensa cuando el índice de captación de antimiosina fue >1,90.

CONCLUSIONES: La enfermedad oclusiva coronaria es habitual después del primer año del transplante cardíaco. Los pacientes con DFE tienen un engrosamiento intimal más importante que aquellos con función endotelial normal. El grado de DFE se correlaciona con la intensidad del rechazo evaluado mediante anticuerpos monoclonales antimiosina.

Rol de la ecocardiografía en el diagnóstico de los pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca. Estudio multicéntrico EMECO. (Resultados preliminares).

Escudero E., Ronderos R., Corneli D., López Santi R., Lamarque A., Pacher A., Lombardo R., Vailio J., Le Favi JA., Boccardo D. Comité de Ecocardiografía de FAC e Investigadores de EMECO.

INTRODUCCION: el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca (SCI), es reconocido en numerosos países como el mayor problema de la salud pública, por tratarse de una entidad frecuente, incapacitante y mortal. Diferentes autores han demostrado la utilidad del estudio ecocardiográfico (E) en pacientes (pts) con SCI. Sin embargo no se hallan hasta el presente estudios multicéntricos que determinen el impacto del uso del E en el diagnóstico del SCI.

OBJETIVOS: el presente estudio se realiza con el objetivo de caracterizar mediante el E, la función ventricular izquierda de pacientes con SCI, y analizar si esa caracterización produce cambios en el manejo terapéutico de esos pts.

METODOS: se incluyeron en el estudio 615 pts, 352 hombres (57%) y 263 mujeres (43%). La edad media fue de 65,5 ± 14,17 años (14-95 años). El 24,4% de los pts., fueron reclutados en ciudades con una población superior al millón de habitantes, el 63,9% correspondió a ciudades de 200.000 a un millón, y el restante 11,7% a poblaciones inferiores a los 200.000. Del total, 495 pts (80%) fueron remitidos por médicos cardiólogos. El SCI se definió de acuerdo a las recomendaciones de Framingham. Todos los pacientes presentaban al momento de su inclusión Rx de tórax y ECG. En 278 pts (45,2%), se realizó Eco 2D, y en 337 pts (54,8%) Eco Doppler, con la finalidad de analizar la morfología y función del ventrículo izquierdo (Disfunción Sistólica (DS): F Ey <0,50%, % de Acort. <25%, distancia E-Septum>8mm; Disfunción Diastólica (DD): Rel. E/A<1, ó función sistólica normal con agrandamiento auricular izquierdo y/o hipertrofia ventricular izquierda).

RESULTADOS: 176 pts (28,6%) con SCI, presentaron función ventricular izquierda normal. Un total de 439 pts (71,4%) evidenciaron disfunción ventricular en el E. 266 pts tuvieron DS pura por E, (74 pts menos que los sospechados por el análisis clínico p<0,01) 96 pts presentaron DD pura, (42 pts más que la sospecha previa), mientras que los restante 77 pts mostraron insuficiencia mixta, DS y DD. El análisis univariable de los diferentes signos y síntomas no permitió predecir el estado de la función ventricular obtenida por E.

CONCLUSIONES: estos resultados preliminares obtenidos en pts con SCI, recogidos en zonas de diferente densidad poblacional y complejidad asistencial, demuestra que el E modifica el concepto de disfunción ventricular izquierda considerado en el análisis clínico de estos pts. Estos hallagos justifican el costo de la realización de un E en pts con SCI.

Unidad de dolor de pecho: utilidad en el manejo precoz de paciente con dolor precordial.

Gómez Vilamajó O., Díaz R., Paolasso E., Tuero E., Orlandini A., Instituto Cardiovascular de Rosario. Rosario.

OBJETIVO: Evaluar la utilidad de un algoritmo diagnóstico rápido, aplicable en un ámbito especial (Unidad de Dolor de Pecho), en el manejo de pacientes con dolor precordial que no presentan cambios agudos en el ECG.

MATERIAL Y METODOS: Durante el período octubre 96 - febrero 98 se incluyeron en la UDP 96 pacientes (P.). A todos se les realizó un algoritmo diagnóstico progresivo que consistía en: dosaje de enzimas cardíacas, laboratorio de rutina, radiografía de tórax, monitoreo electrocardiográfico permanente y una prueba de evocación isquémica (la mayoría [80.2%] Eco-Dipiridamol). Cualquier test positivo culminaba con la fase diagnóstica y el P era internado en Unidad Coronaria. Si todos los tests eran negativos el paciente era dado de alta. Se realizó un seguimiento de 30 días donde se evaluaron eventos isquémicos (mortalidad cardiovascular, infarto agudo de miocardio, cirugía de revascularización o angioplastia coronaria).

RESULTADOS: De los 96 pacientes admitidos, 63 fueron interpretados como Dolor Torácico Incaracterístico (65,6%), 30 como Angor Atípico (31,3%) y 3 como Angor Típico (3,1%). La edad media fue de 51 a ± 11 y el 71,9% eran de sexo masculino. 83 P no presentaron ningún test positivo (grupo 1) y fueron dados de alta dentro de las 6,3 hs. ± 3,15. No se produjo ningún evento cardiovascular durante el seguimiento en este grupo (VP - 100%). Los 13 pacientes restantes que presentaron algún test positivo, grupo 2 (4 elevación enzimática, 3 cambios en el ECG y 6 evocación isquémica positiva) fueron internados en Unidad coronaria, y en 10 P de este grupo se produjo un evento cardiovascular o se comprobó cardiopatía isquémica (VP + 76,9%). Se realizó un análisis de regresión logística donde la variable con más significación estadística para predecir eventos fue el resultado del algoritmo diagnóstico (p=0,0001).

CONCLUSION: Estos resultados demuestran que el algoritmo diagnóstico utilizado permite diferenciar claramente sub-grupos de alto y bajo riesgo de sufrir eventos cardiovasculares, lo que permite el alta precoz del grupo de bajo riesgo con la consiguiente disminución de los costos hospitalarios.

Utilidad de un cuestionario para identificar pacientes con fallo cardíaco. Fase piloto de la encuesta de insuficiencia cardíaca en Corrientes.

Perna E., Vallejos J., Farías E., Macín S., Sánchez R., Chacón M., Morós C., Gutiérrez P., Omeñuka S., Augier N., Pajor N., Fontana M., Cáceres Matta D., Tassano E., Badaracco J., García J., Instituto de Cardiología J. F. Cabral de Corrientes.

OBJETIVOS: Esta fase piloto de una encuesta que se realizará en la provincia de Corrientes, evaluó prospectivamente la utilidad de un sistema de preguntas simples realizadas a los pacientes (p), en una población con alta prevalencia de fallo cardíaco, para identificar aquellos con este diagnóstico.

MATERIAL Y METODOS: Se entrevistaron todos los p que concurrieron al Consultorio Externo de nuestra Institución entre el 26/1/98 y el 7/2/98 sobre lo siguiente: antecedentes coronarios, soplo, cardiomegalia en una Rx de tórax, arritmias, hipertensión arterial, cardiopatías congénitas, ECG anormal, internación o tratamiento por IC, confirmación médica del diagnóstico; historia de disnea y uso de drogas (inhibidores de enzima de conversión-losartán [IECA], diuréticos y digital). Se confirmó el diagnóstico de IC con la historia clínica. Cada etapa fue realizada por investigadores diferentes, que desconocían los resultados de la otra.

RESULTADOS: Se incluyeron 609 p con una edad media de 58 ±

15 años, 44,5% eran de sexo masculino. El diagnóstico de IC se confirmó en 103 casos (16.9%). En el análisis univariado todas las variables, excepto el antecedente de soplo, hipertensión o cardiopatía congénita, se asociaron significativamente con IC. En el análisis multivariado fueron predictores independientes el uso de diuréticos (OR 7.9 p=0.0001), digoxina (OR 4.1 p=0.003) e IECA (OR 3.6 p=0.0001); internación por IC (OR 5.9 p=0.001), coronariopatía (OR 2.2 p=0.01) y disnea (OR 2.1 p=0.02). De acuerdo al número de criterios se clasificaron como sigue:

c. criterio (s)		Sensib	Espec	Val.pred(+)	Val.pred(-)
≥4c (IC definida)	52p	39%	98%	77%	89%
≥3c (IC probable)	132p	66%	87%	52%	93%
≥2c (IC probable)	265 p	88%	67%	34%	97%
≤1c (IC rechazada)	344p	65%	88%	97%	34%

CONCLUSIONES: Esta encuesta, basada en el antecedente de internación por IC, disnea y el tratamiento referido por el p, es útil para estudiar prevalencia de IC, dado que tiene alta capacidad para detectarla o rechazarla en 2 tercios de la población, con un tercio intermedio en el cual el diagnóstico debería ser confirmado.

Valor pronóstico de la evaluación psicológica en candidatos a transplante cardíaco.

Primera Mención XVII Congreso Nacional de Cardiología.
Moscoloni S., Barmak A., Perrone SV., Favaloro RR., División Transplante. ICYCC. Fundación Favaloro. Buenos Aires.

INTRODUCCION: Desde 04/80 hasta 02/98 fueron evaluados (E) 684 pacientes (pts) para transplante (Tx) cardíaco (C), 561 varones y 123 mujeres con una edad de 64 ± 14 años (0,5/73). Desde el punto de vista psicológico los pts fueron E a través de entrevistas diagnósticas (Diag) individuales y familiares. Los Diag fueron corroborados con test proyectivos gráficos. Como conclusión de las entrevistas y test fueron determinadas 3 categorías: C1.- Sin contraindicación para su inclusión en el programa (Prog) de Tx; C2.- Se requiere seguimiento psicoterapéutico para el ingreso al Progr de Tx y C3.- No se recomienda su ingreso al Progr de Tx. C1: Incluyó aquellos pts que: A.- Poseían plasticidad en su dinámica psíquica, permitiendo una adaptación a la situación del Tx sin un "cuantum" excesivo de angustia invalidante. B.- No presentaban sintomatología psíquica que obstaculizara los aprendizajes que la nueva situación requiriera. C.- Tuviesen buena contención familiar y soporte social. C2: Incluyó aquellos pts que presentaron: A.- Dificultades en la adaptación y cumplimiento de los tratamientos. B.- Sintomatología psíquica (depresión, neurosis de angustia, fobias, psicopatías leves, sintomatología de pánico). C.-Sin adecuada contención familiar ni red de sostén social. C3: Incluyó aquellos pts con: A.- Imposibilidad de adecuarse a las limitaciones de la enfermedad y a los tratamientos médicos. B.- Patologías psíquicas severas (Psicosis activas, adicciones severas, psicopatías graves, depresiones involutivas). C.- Pobreza o carencia de sostén emocional, familiar y social.

RESULTADOS: 133 pts E para TxC fueron transplantados; 3 pts transplantados no fueron E. La sobrevida (S) de los pts excluyendo la mortalidad intrahospitalaria fue:

Años	n	90 días	1 años(a)	2a	3a	4a	5a	10a
C1%	51	96	91	91	91	83	83	72
C2%	73	96	90	87	71	71	66	47
C3%	6	100	67	0				

CONCLUSIONES: Aquellos pts a los cuales se les contraindicó su ingreso al programa de Tx (C3) presentaron mayor mortalidad que los grupos C1 y C2. No es recomendable la inclusión en los programas de Tx de pts con imposibilidad de adecuarse a las limitaciones de la enfermedad y a los tratamiento médicos, aquellos con patología psíquicas severas y/o carencia de sostén emocional, familiar y social. El Diag psicológico pre transplante evita la inclusión de pacientes con elevado riesgo de muerte postoperatoria.

RELEVAMIENTO EPIDEMIOLOGICO DE ARRITMIAS EN PEDIATRIA Y ADOLESCENCIA

El Comité de Arritmias y Electrofisiología y el Comité de Cardiología Pediátrica de la Federación Argentina de Cardiología llevarán a cabo un relevamiento epidemiológico de las arritmias en pediatría y adolescencia, a fin de establecer la incidencia de las mismas en esta etapa de la vida, el tratamiento indicado, evolución, aparición o no de efectos colaterales, y la existencia de patologías asociadas.

Se solicita a quienes estén interesados en participar en este proyecto cooperativo, se comuniquen con los respectivos delegados regionales que figuran a continuación o con los presidentes de Comité respectivos. Toda la información obtenida quedará disponible para quien la requiera, y será presentada en reuniones científicas con el conocimiento y participación de los centros intervinientes. Se adjuntan a esta comunicación los datos solicitados en la ficha de relevamiento, quedando disponible el *diskette* correspondiente para quien lo solicite.

COMITÉ DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA
Delegados regionales

- **Litoral**: Dr. Carlos Mackey (Rosario)
- **Noroeste**: Dr. Alberto Robredo (Salta)
- **Cuyo**: Dra. Celia Cona (Mendoza)
- **Sur**: Dr. Oscar Vagnola (Neuquén)
- **Córdoba**: Dr. Felipe Somoza

COMITÉ DE ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA
Delegados regionales

- **Rosario**: Dr. José Luis Ramos. Virasoro 1249. Tel./Fax: 041-852775
- **Litoral**: Dr. Domingo Pozzer (Corrientes). Tel.: 0783-28245
- **Noroeste**: Dr. Sánchez Hernández. Tel.: 087-313434
- **Cuyo**: Dr. Vicente Sendra. Tel.: 061-520670
- **Córdoba**: Dr. José Luis Serra. Tel.: 051-617857
- **La Plata**: Dra. Magdalena Defeo. Tel.: 021-822489

PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA
Dr. José Luis Ramos. Virasoro 1249 (Rosario). Tel. Unidad Coronaria: 041-858855. Tel./Fax Cardiología: 041-852775

PRESIDENTE DEL COMITÉ DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA
Dr. Oscar Saravalli (Rosario)

DATOS SOLICITADOS EN EL RELEVAMIENTO

Datos del paciente

- Apellido
- Nombre
- N° de historia clínica
- Institución
- Sexo (Mas/Fem)
- Fecha de nacimiento
- Edad
- Domicilio
- Localidad (CP)
- Teléfono
- Síntomas
  - Palpitaciones
  - Disnea
  - Síncope
  - Mareos
  - Dolor precordial
  - Ninguno
- Cardiopatía congénita
  - Tipo (CIA, CAP, CIV, EP, EA, AT, AP, TGA, DVAT, Fallot, Otras)
  - Tratamiento (Quirúrgico, Médico)
  - Hipertensión Pulmonar Primaria
  - Miocardiopatía asimétrica septal
  - Miocarditis
  - Ninguna
- Evolución
  - Fecha inicio de Pat.
  - Fecha último control
  - Tratamiento (Sí / No)
  - Síntomas (Sí / No)
  - Complicaciones (Sí / No)
  - Recurrencia (Sí / No)
- Arritmias
- Estudios especiales

Arritmias

- Extrasístole
  - Supraventricular
  - Ventricular
- Taquicardia por reentrada nodal
  - Típica
  - Atípica
- Taquicardia por reentrada A-V
  - Ortodrómica
  - Antidrómica

- Taquicardia auricular
  - Por reentrada
  - Ectópica
    - Mocofocal
    - Multifocal
- Aleteo auricular
  - Tipo I común
  - Tipo II no común
  - Tipo II verdadero
  - Cicatrizal
- Bloqueo A-V
  - Primer grado
  - Segundo grado
    - Mobitz I
    - Mobitz II
  - Tercer grado
    - QRS ancho
    - QRS angosto
- Ritmo de la unión A-V
- Ritmo idiovent. acelerado
- Fibrilación auricular
- Taquicardia ectópica de la unión
- Taquicardia recíproca permanente de la unión (de Coumel)
- Síncope neuro-cardiogénico
- Taq. mediada por fibras Mahaim
- Taquicardia ventricular
  - No sostenida
  - Sostenida monomorfa
    - Con alteraciones estructurales:
      - Displasia de VD
      - Miocardiopatía dilatada idiopática
      - Enfermedad de Chagas
    - Sin alteraciones estructurales:
      - Taquicardia del tracto de salida de VD
      - Taquicardias fasciculares
  - Sostenida polimorfa
    - QT prolongado (torsades):
      - Congénito
      - Adquirido
    - QT normal:
      - Con cardiopatía
      - Sin cardiopatía
    - Otras
- Tiempo de Evolución
  - Días
  - Semanas
  - Meses

TRATAMIENTO ARRITMIA ACTUAL

Farmacológico
- Digitálicos
- Flecainide
- Amiodarona
- Propafenona
- Betabloqueadores
- Anticálcicos
- Sotalol
- Quinidina

No farmacológico
- Cirugía
- Ablación por RF
- Marcapasos

Sin tratamiento

Notas comentarios

ESTUDIOS ESPECIALES

Electrocardiograma
Holter
Estudio electrofisiológico

CORRESPONDENCIA

Sr. Director:

Apagados ya los ecos del XVII Congreso de Cardiología de la FAC, vienen a mi memoria algunos pormenores del mismo, que me gustaría compartir con los lectores de la Revista. Llamaron mi atención algunos hechos que transformaron este Congreso en *distinto*.

1. La velocidad con que se atendió a los congresales que se inscribían, algunos (como en mi caso) demoraron sólo algunos minutos en hacerse de sus credenciales, a pesar de haber llegado a la sede del Congreso sobre la hora de inicio.

2. La excelente organización de las comidas; se podía comer en un horario conveniente, sin demoras y bien atendidos.

3. No había carteles de No Fumar, como en el XVI Congreso de Termas. Recién los últimos días aparecieron algunos firmados por el PPPI de la FAC (con los que tuve que ver).

4. Pero, sin dudas, lo más asombroso y novedoso fue que lo que los congresales discutían cada día en este XVII Congreso estaba a disposición del mundo ese mismo día a las 7 de la tarde. En mi entender, es la primera vez que esto sucede en el país, y probablemente en Latinoamérica. ¿Cómo es esto? Todos los días, un equipo de redactores armaba el boletín del Congreso, para ser impreso esa misma noche y repartido a los asistentes al día siguiente. Esto es lo clásico en el trabajo de los boletines de congreso que uno conoce. Pero (aquí la novedad), antes de imprimirlo se lo enviaba a Internet vía Cardio-L (Cardiolatina, una red informática cardiológica en idioma español). Los miembros de Cardio-L, sentados frente a sus computadoras en España, Venezuela, Estados Unidos, Nueva Zelandia, etc., se comunicaban vía Internet con la gente del Comité de Informática en el stand de la FAC del Patio de la Madera y comentaban (*chateaban*) aspectos del programa del día que les habían interesado. Eso no es todo; podían hacer preguntas sobre temas puntuales a miembros de la FAC que se encontraban en el stand en ese momento, y efectivamente lo hicieron; varios miembros de FAC que habían intervenido en el Programa Científico hicieron una especie de "sesión de preguntas y respuestas teleinformática"... ¡¡con el mundo!!

La experiencia fue alucinante, y me permitió ver que en el futuro, los medios de comunicación escritos tradicionales que usamos en la actualidad quedarán obsoletos, por lentos y limitados. Esta es la forma de comunicarse del futuro (o alguna otra aún más sofisticada); y siendo que el siglo XXI se encuentra a pocas semanas de distancia, me parece que deberíamos profundizar más en esta clase de comunicaciones.

Para la FAC se puede abrir un panorama insospechado, especialmente para una organización como la nuestra, que cuenta entre sus defectos la distancia y la consecuente (y muy frecuente) incomunicación entre sus miembros.

Sin otro particular, lo saludo atentamente.

Dr. Carlos A. Cúneo
Salta - Argentina

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica trabajos de cardiología clínica o de investigación cardiológica, los que deberán ser originales e inéditos, pudiendo haber sido comunicados en Sociedades Científicas o publicados en forma de "resúmenes".

Los artículos deberán mecanografiarse por duplicado, a doble espacio, en hojas numeradas escritas de una sola carilla, sin enmiendas ni tachaduras. La redacción de los mismos se ajustará a las especificaciones que a continuación se mencionan.

1. **Encabezamiento**. El título del trabajo será consignado en mayúsculas y sin abreviaturas. En renglón aparte, en mayúsculas y minúsculas, la nómina de autores, separados por comas, comenzando en cada caso por el primer nombre, iniciales de los segundos nombres y apellido completo. A continuación y en renglón aparte, el Hospital o Institución en que fuera realizado el trabajo. Finalmente, en renglón aparte, la dirección postal para separatas.

2. **Introducción**. Explicando los fundamentos y objetivos del trabajo.

3. **Material y Métodos**. Detallando las características del material, la metodología de trabajo empleada y el método estadístico utilizado.

4. **Resultados**. Mostrando los mismos con claridad.

5. **Discusión**. Analizando los resultados, los hechos que tengan relación directa con los mismos, las relaciones entre éstos y el objetivo inicialmente propuesto y su confrontación con los conocimientos establecidos previamente.

6. **Conclusiones**. Este punto puede ser excluido cuando no se considere necesario precisar en forma particular los datos proporcionados por el trabajo, los que pueden haber sido expresados satisfactoriamente en el curso de la discusión.

7. **Resumen**. En castellano y en inglés, cada uno en hojas aparte.

El resumen en castellano no más extenso de doscientas palabras, que permita por sí mismo proporcionar una idea concisa de cada uno de los puntos antes mencionados. No se aceptarán resúmenes expresando conceptos generales tales como "se discuten los resultados", etc. El resumen en inglés (**Summary**) deberá ser explicativo, de hasta setecientas palabras, con su título completo en mayúsculas, y en caso necesario referencias a figuras o tablas.

8. **Bibliografía**. En hoja aparte. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas por números correlativos. Se hará figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando en cada caso por el apellido, seguido de las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de seis, se hará mención de los tres primeros seguidos de la sigla "et al". A continuación se consignará el nombre de la revista en forma abreviada de acuerdo con el estilo del "**Index Medicus**" y subrayada, el número de volumen subrayado, dos puntos, página inicial y final, coma, y año de la publicación. Ejemplo:

Contreras R, Espino Varela J, Espinosa Morett CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin patología previa. *Arch Inst Cardiol México 34*: 431, 1964.

Cuando se trate de libros se hará figurar el nombre del autor, título, editor, ciudad, año de aparición y página, separados por comas, agregando el número de edición si no fuera la primera. Ejemplo:

Friedberg ChK: Diseases of the Heart. Saunders, Philadelpia, 1966, pág 734, 3ª ed.

Cuando corresponda, deberá iniciarse la cita mencionando en primer término el autor y el capítulo del libro al que se hace referencia. Ejemplo:

De la Serna F: Manifestaciones cardiovasculares en los trastornos metabólicos. *En*: Podio RB: Aparato cardiovascular. Buenos Aires. Intermédica, 1969, pág. 235.

9. **Ilustraciones**. (Radiografías, dibujos, registros, etc.). Deben presentarse en forma de fotos en blanco y negro con adecuado contraste en tamaños de 9 x 12 cm o mayor, numeradas correlativamente al dorso en caracteres arábigos. En hoja aparte se consignarán las leyendas correspondientes. Al dorso de cada fotografía deberá agregarse el nombre del primer autor y una flecha indicativa de la parte superior de la figura a efectos de su correcta orientacion al ser diagramados los textos.

10. **Tablas**. Deben presentarse en hojas individuales, confeccionadas en forma clara y comprensibles por sí mismas, numeradas en caracteres romanos y con un título que explique su contenido con claridad. En general, las tablas se presentarán cuando sean realmente indispensables para complementar lo expresado en el texto. No se aceptarán las tablas extensas que ocupen una superficie mayor que la de una página de la Revista. Los autores deberán abonar los gastos que demande el excedente de espacio.

Se aceptará la comunicación de casos aislados cuando sean considerados de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido debidamente comprobados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No se aceptará en estos casos una nómina mayor de cuatro autores.

El Comité Editorial podrá introducir en los trabajos aceptados para su publicación, con el conocimiento de los autores, las modificaciones que considere convenientes en la redacción de los mismos sin alterar su significación, a efectos de adecuarlos a las necesidades tipográficas o de compaginacion de la Revista y para mantener la necesaria unidad en el estilo de la misma.

Los artículos de las secciones **Editorial**, **Temas de Actualidad**, **Progresos en Cardiología**, etc., serán exclusivamente solicitados por el Comité Editorial, el que hará conocer en cada caso la correspondiente reglamentación.

Impreso en el Instituto Salesiano de Artes Gráficas - Don Bosco 4053 - Buenos Aires, Argentina



Potente y selectivo inhibidor de la enzima HMG-CoA reductasa que actúa exclusivamente sobre el paso limitante de la síntesis del colesterol.

- Eficaz y equilibrada reducción de los valores lipídicos. Actúa tanto sobre el Colesterol Total, LDL-c y HDL-c, como sobre los Triglicéridos.
- Mejor perfil de efectos adversos.
- Mejor perfil de seguridad al no presentar interacciones medicamentosas.
- Altamente selectivo

APROBADO POR LA FDA

COMPOSICION
Comprimidos de 0,1 mg de Cerivastatin, comprimidos de 0,2 mg de Cerivastatin y comprimidos de 0,3 mg de Cerivastatin. (+)-(3R,5S,[E])-Sodio-7-(4-(4-Fluoro-Fenil)-2,6 diisopropil-5-Metoximetil-pirridi-3-il)-3,5 dihidroxihepto-6 enoato. Otros ingredientes: manitol, crospovidona, polividona 25, estearato de magnesio e hidróxido de sodio, metilhidroxipropilcelulosa, polietilenglicol, dióxido de titanio (E171) y óxido de hierro (E172).

PROPIEDADES
Cerivastatin es un inhibidor competitivo enantiomérico puro de la síntesis del colesterol, que inhibe específicamente la enzima HMG-CoA reductasa (hidroximetilglutarilcoenzima A reductasa). Esta enzima cataliza el paso que determina la velocidad de la síntesis del colesterol, la conversión de la HMG-CoA en ácido mevalónico.
El sitio primario de acción es el hígado.

CONTRAINDICIONES
Hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de Lipobay.
Deterioro hepático o altas persistentes inexplicables de las transaminasas séricas. Embarazo, lactancia o mujeres en edad fértil que no estén debidamente protegidas. Niños: No se recomienda su uso en niños, en ausencia de experiencia clínica.
Lipobay no se debe prescribir a mujeres en período de lactancia.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES
Función hepática
Al igual que otros agentes hipolipemiantes, se ha presentado elevación de las enzimas hepáticas durante el tratamiento con Lipobay. En la mayoría de los casos, este aumento fue de carácter menor y asintomático. Se hace necesario suspender el tratamiento si los aumentos de ALT y AST exceden tres veces el límite superior de lo normal (LSN).
Musculatura
Al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA-reductasa, se han observado elevaciones esporádicas de la creatinina fosfoquinasa (CPK) en pacientes bajo tratamiento con Lipobay. Usualmente no han tenido importancia clínica. Lipobay debe suspender si se presentan niveles de CPK notablemente elevados, o si se sospecha o diagnostica una miopatía.
Oftalmología
Lipobay no estuvo asociado con la formación de cataratas en pacientes tratados hasta por un año o más en estudios clínicos.

EFECTOS SECUNDARIOS
En estudios controlados con placebo los siguientes eventos mostraron una mayor incidencia, en comparación con el placebo: cefalea, síntomas del tracto respiratorio superior (incluyendo rinitis, sinusitis, tos incrementada), síndrome de influenza, artralgia, dolor de espalda, dolor abdominal, mialgia e insomnio.
Efecto sobre la capacidad de manejar vehículos y operar maquinaria
Ninguno conocido.
Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: No se observaron efectos clínicamente significativos en una serie de otros estudios de interacción con otros medicamentos que suelen prescribirse para los pacientes hipercolesterolémicos (por ej., warfarina, digoxina, antiácidos, cimetidina).

SOBREDOSIS
No hay experiencia con sobredosis de Cerivastatin. No se conocen antídotos específicos para el medicamento.

POSOLOGIA Y METODO DE ADMINISTRACION
Antes de iniciar el tratamiento con Lipobay se debe descartar cualquier causa secundaria de hipercolesterolemia. Los pacientes deben continuar con su dieta usual baja en colesterol durante el tratamiento.
Adultos: Lipobay se debe administrar una vez al día por la noche (o a la hora de comer o al acostarse). Según el criterio médico puede iniciar el tratamiento con 0,1 mg una vez al día. De acuerdo a la respuesta obtenida puede incrementarse la dosis, en incrementos de 0,1 mg manteniendo intervalos de un mínimo de 4 semanas, o pasar directamente a la dosis recomendada de 0,3 mg una vez al día.
Disfunción renal: Según los datos farmacocinéticos no es necesaria hacer ajustes de dosis en los pacientes con disfunción renal.
Niños: Debido a la ausencia de experiencia clínica, no se recomienda su uso en niños.

PRESENTACIONES
Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,2 mg.
Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,3 mg.

30% DESCUENTO PAMI

Bayer

Gador

AMLOC*

amlodipina original Pfizer



Eficacia, tolerabilidad y seguridad en hipertensión y angina.

Con verdadera dosis única diaria.

INDICACIONES: Hipertensión y angina de pecho.
DOSIFICACION Y 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, beta-bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. **SOBREDOSIFICACION:** No existe aún una experiencia biendocumentada en sobredosificación con Amlodipina. Como la absorción de Amlodipina es lenta, el lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos de los que disponemos sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clínicamente significativa debida a sobredosis de Amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volumen del fluído circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión sanguínea, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que la amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada. **REACCIONES ADVERSAS:** Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náuseas, rubor y vértigo. Con menos frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, dispepsia, gingivitis y raramente arritmias. **PRECAUCIONES:** Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de Amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que esta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la Amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes. **CONTRAINDICACIONES:** Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas. **PRESENTACIONES:** Amloc 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

PFIZER ha investigado y desarrollado este medicamento original

APROBADO FDA

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(01) 788-7000