ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 22 Nº 2
ABRIL-JUNIO 1993

Contenido

EDITORIAL

Coartación de aorta: ¿angioplastia o corrección quirúrgica?
Miguel A. Tibaldi

ARTICULOS ORIGINALES

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en la evaluación de drogas antihipertensivas: un estudio con Nisoldipina. *Mario Bendersky, Jorge Resk, Haroldo Sgammini, Elizabeth Roldán, Raúl Breglia, Emilio Kuschnir*

Cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea en pacientes mayores de 75 años. *Claudio Seoane, Luis Laudanno, Marisa Pagés, Luis Geffner, Fabián Montalvo, Federico Benetti*

Infarto anterior extenso. Identificación e importancia pronóstica. *Daniel Piskorz, Horacio Locatelli, Roberto Grisolía, Justo Bergallo, José Márquez, Miriam Chiappa, Alicia Tommasi*

Características hemodinámicas y potencia anaeróbica en voleibolistas sudamericanos. *Jorge O. Sanagua, Guillermo Acosta, Galo Narváez Pérez*

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

Precordialgia y muerte esperada en el postoperatorio alejado del reemplazo valvular mitral. *Amalia M. E. Descalzo, Ricardo L. Beigelman, José Milei*

TEMAS DE INTERES GENERAL

Encuentro de Cardiología Latinoamericana.
Coordinadores: *Rodolfo Calvo y Ricardo Sánchez*

CASOS CLINICOS

Flebotrombosis de miembros inferiores, embolismo pulmonar crónico con obstrucción tromboembólica de arterias proximales, hipertensión pulmonar y trombo intraventricular derecho. *Pedro R. Tuero, Enrique I. Tuero, Roberto Lanzotti, Norberto Citta, Oscar Crognoletti*

Máxima acción antiagregante	**Así de eficaz**
Efectos colaterales comparables a un placebo	**Así de seguro**
Dosis diaria única: 1 a 3 comprimidos	**Así de simple**



Así de bueno

ACCION ANTIAGREGANTE TOTAL

Adiro 100

Acido Acetilsalicílico Microencapsulado 100mg

Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

Volumen 22 Nº 2
Abril-Junio 1993

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

COMITE EDITORIAL 1991-1992

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1992-1993

Presidente
JOSE P. SALA
Vicepresidente
LUIS GUZMAN
Secretario
VICTOR BALESTRINI
Tesorero
IVON CAMPO
Vocales
RAUL ALASINO
RAUL BREGLIA

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1992-1993)

Hipertensión arterial:
MIGUEL ARNOLT
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Cardiología nuclear:
GUILLERMO COVELLI
Cardiopatía isquémica:
EDUARDO CONCI
Comité de docencia:
JULIO WAISMAN
Arritmias y electrofisiología:
RICARDO MARTELLOTTO
Cardiología pediátrica:
JUAN RICARDO SADI
Hemodinamia:
JOSE VICARIO
Cirugía cardiovascular:
CLAUDIO BURGOS
Epidemiología y prevención primaria:
CARLOS CUNEO
Ergometría y rehabilitación:
JULIO CHAVEZ
Chagas y miocardiopatías:
CARLOS RIVAS MENECLIER

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso,
1032 Buenos Aires. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
Sede de la FAC: Deán Funes 1153 - 8º "B", 5000 Córdoba. Tel (051) 24-2060 Fax (051) 24-2060
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 3.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

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

24 horas de control tensional y cardioprotección.

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

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

VOLPINO
LABORATORIOS

Mayor actividad y bienestar para el paciente con Insuficiencia Cardíaca



TENSOPRIL®

Lisinopril

Para vivir plenamente

LABORATORIOS SYNCRO

FDA

The Cardio-Renal Drugs Advisory Committee

Recomienda el uso de Lisinopril para el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

1993

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000



Aligera la carga de la presión arterial.*

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

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

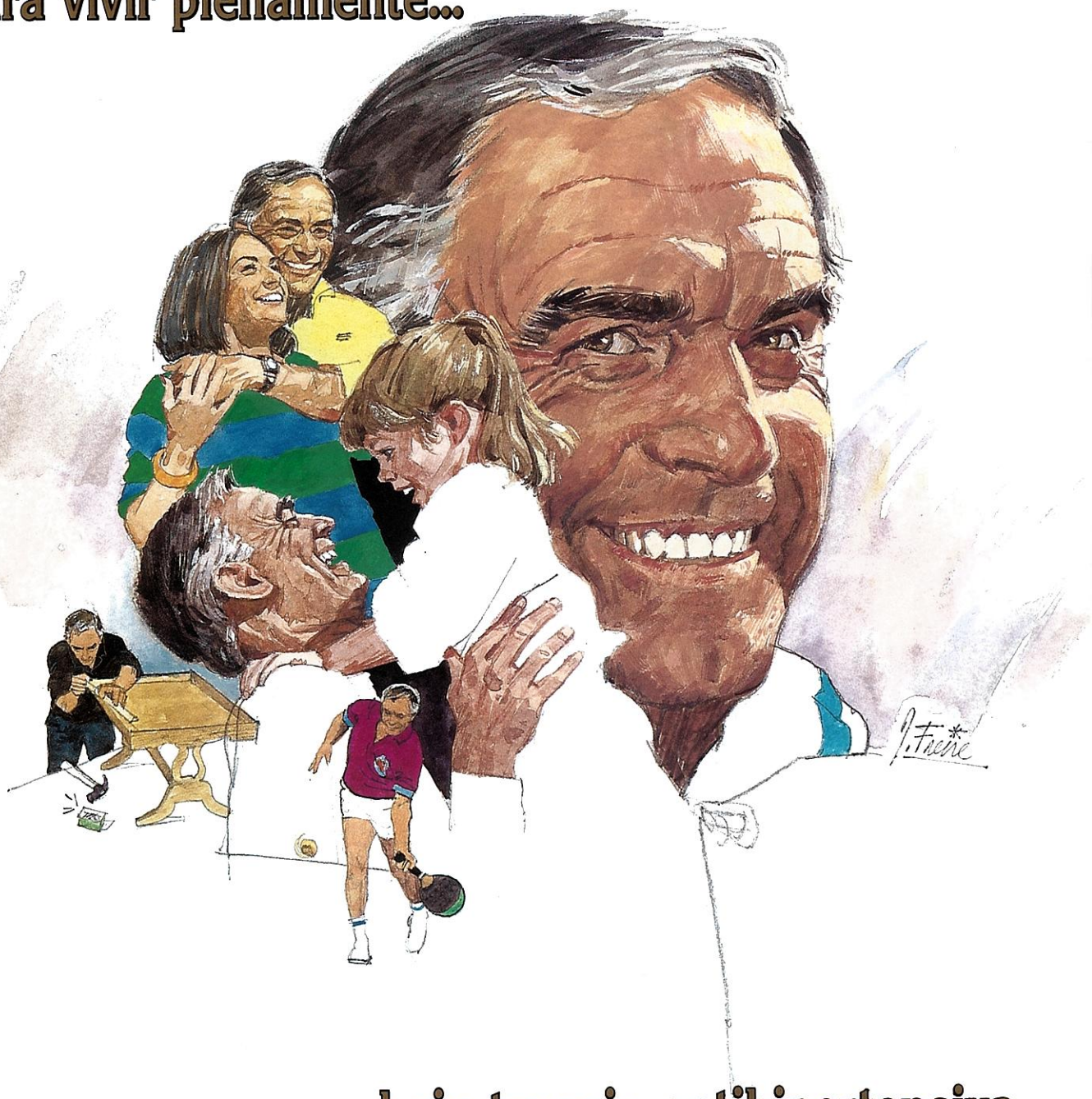
APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ICI Farma

L.N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Buenos Aires

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

Para vivir plenamente...



bajo terapia antihipertensiva

TENSOPRIL® Lisinopril

TENSOPRIL® D Lisinopril
Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

Un clásico cada vez más moderno



NIFELAT

El más experimentado y eficaz vasodilatador periférico y coronario.

AHORA EN COMPRIMIDOS



De rápida y completa disolución y absorción por vía oral y sublingual.

UNA NUEVA Y VENTAJOSA FORMA FARMACEUTICA EN TODAS SUS PRESENTACIONES

NIFELAT 10 y 20 mg. / **NIFELAT RETARD** 20 y 40 mg. / **NIFELAT B**

SIDUS

SIDUS CARDIOVASCULAR

Volumen 22 Nº 2
Abril-Junio 1993

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Coartación de aorta: ¿angioplastia o corrección quirúrgica? 131
Miguel A. Tibaldi

ARTICULOS ORIGINALES

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en la evaluación de drogas antihipertensivas: un estudio con Nisoldipina. *Mario Bendersky, Jorge Resk, Haroldo Sgammini, Elizabeth Roldán, Raúl Breglia, Emilio Kuschnir* 135

Cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea en pacientes mayores de 75 años. *Claudio Seoane, Luis Laudanno, Marisa Pagés, Luis Geffner, Fabián Montalvo, Federico Benetti* 143

Infarto anterior extenso. Identificación e importancia pronóstica. *Daniel Piskorz, Horacio Locatelli, Roberto Grisolía, Justo Bergallo, José Márquez, Miriam Chiappa, Alicia Tommasi* 149

Características hemodinámicas y potencia anaeróbica en voleibolistas sudamericanos. *Jorge O. Sanagua, Guillermo Acosta, Galo Narváez Pérez* 161

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

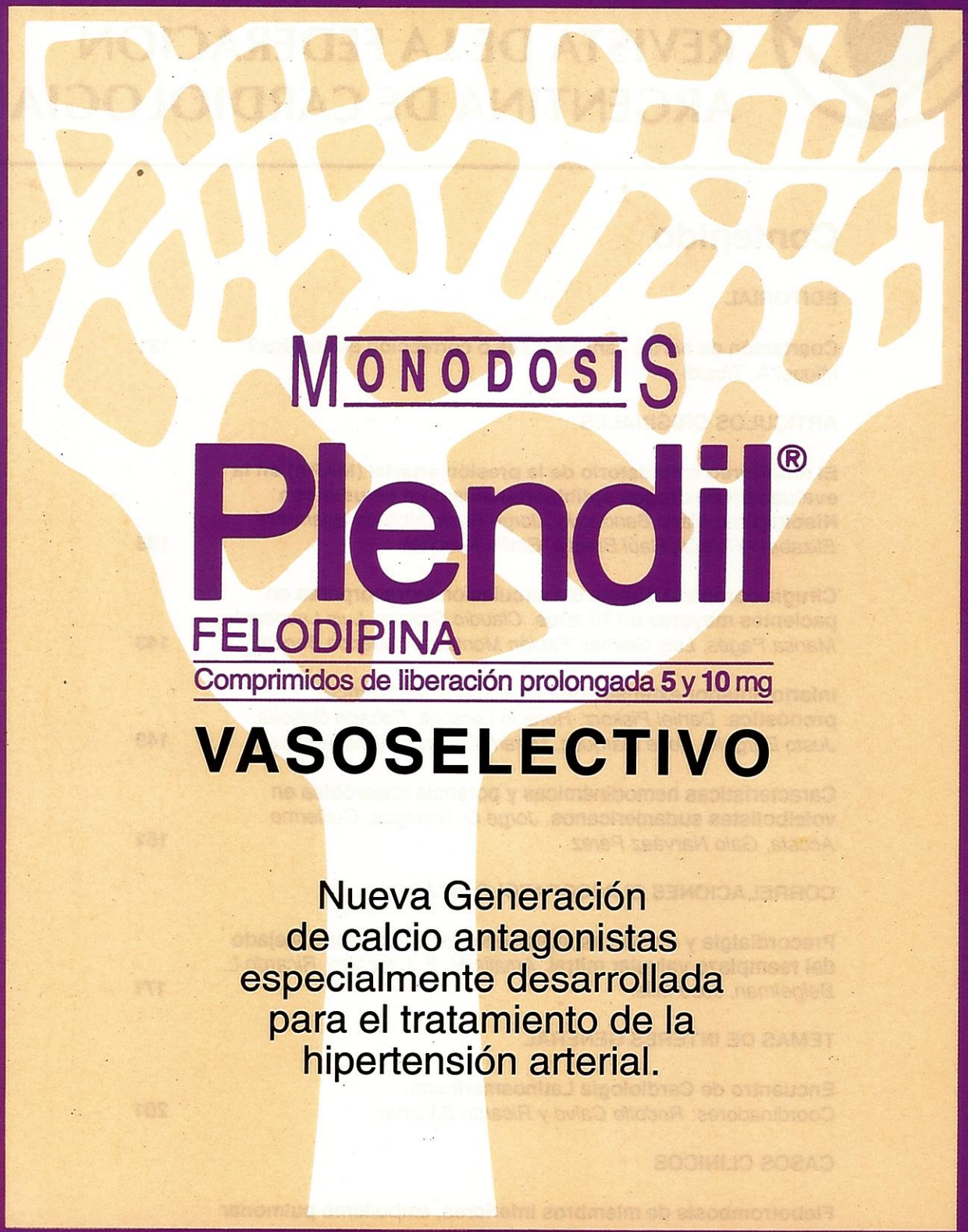
Precordialgia y muerte esperada en el postoperatorio alejado del reemplazo valvular mitral. *Amalia M. E. Descalzo, Ricardo L. Beigelman, José Milei* 171

TEMAS DE INTERES GENERAL

Encuentro de Cardiología Latinoamericana.
Coordinadores: *Rodolfo Calvo y Ricardo Sánchez* 201

CASOS CLINICOS

Flebotrombosis de miembros inferiores, embolismo pulmonar crónico con obstrucción tromboembólica de arterias proximales, hipertensión pulmonar y trombo intraventricular derecho. *Pedro R. Tuero, Enrique I. Tuero, Roberto Lanzotti, Norberto Citta, Oscar Crognoletti* 217



MONODOSIS

Plendil®

FELODIPINA

Comprimidos de liberación prolongada 5 y 10 mg

VASOSELECTIVO

Nueva Generación
de calcio antagonistas
especialmente desarrollada
para el tratamiento de la
hipertensión arterial.

Mayor información disponible a petición.

Hoechst

Plendil® se caracteriza por dos propiedades clínicamente relevantes:

- ✔ Posee una elevada selectividad vascular y por lo tanto una acción precisa sobre los vasos de resistencia arterial del organismo, incluyendo los del corazón, sin deteriorar la función cardíaca.

- ✔ Se ha desarrollado para proporcionar, con una dosis única diaria, un control paulatino de la presión arterial durante 24 horas.

MONODOSIS

Plendil®

FELODIPINA

Comprimidos de liberación prolongada de **5** y **10** mg

VASOSELECTIVO

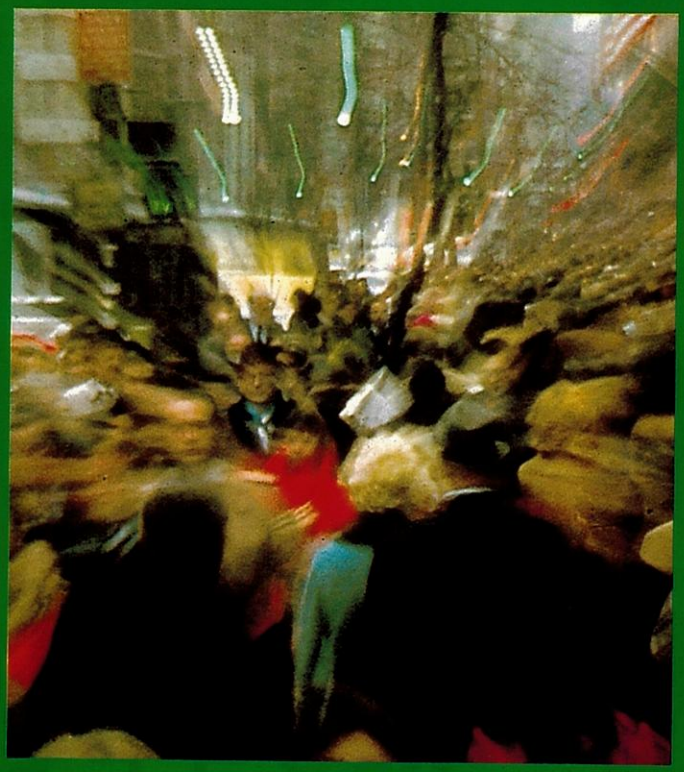
Mayor información disponible a petición.

Hoechst

Menos colesterol, más años de vida.

SIVLOR

Para el colesterol.



Lovastatín, primer inhibidor
de la síntesis de colesterol
Cambiará la historia de las
enfermedades cardiovasculares

SIDUS



Reduce las crisis anginosas

Aumenta la capacidad de ejercicio

Devuelve el paciente a la vida activa

HART A.P.®

Diltiazem

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

Distinguido Doctor:

El Laboratorio Servier, uno de los principales centros europeos de investigación terapéutica tiene el placer de anunciarle que ya está disponible en la Argentina su última innovación terapéutica en cardiología, ***Coverene*** *(perindopril).*

Fruto de años de investigación y desarrollo, ***Coverene*** *(perindopril) es el primer inhibidor de la ECA europeo ganador en Francia del premio Médec 1989 como "Medicamento del año".*

Coverene *(perindopril) se encuentra sólida y exhaustivamente respaldado por numerosas publicaciones internacionales que ponemos a su disposición.*

SERVIER

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

NUEVO EN LA ARGENTINA

Hipertensión

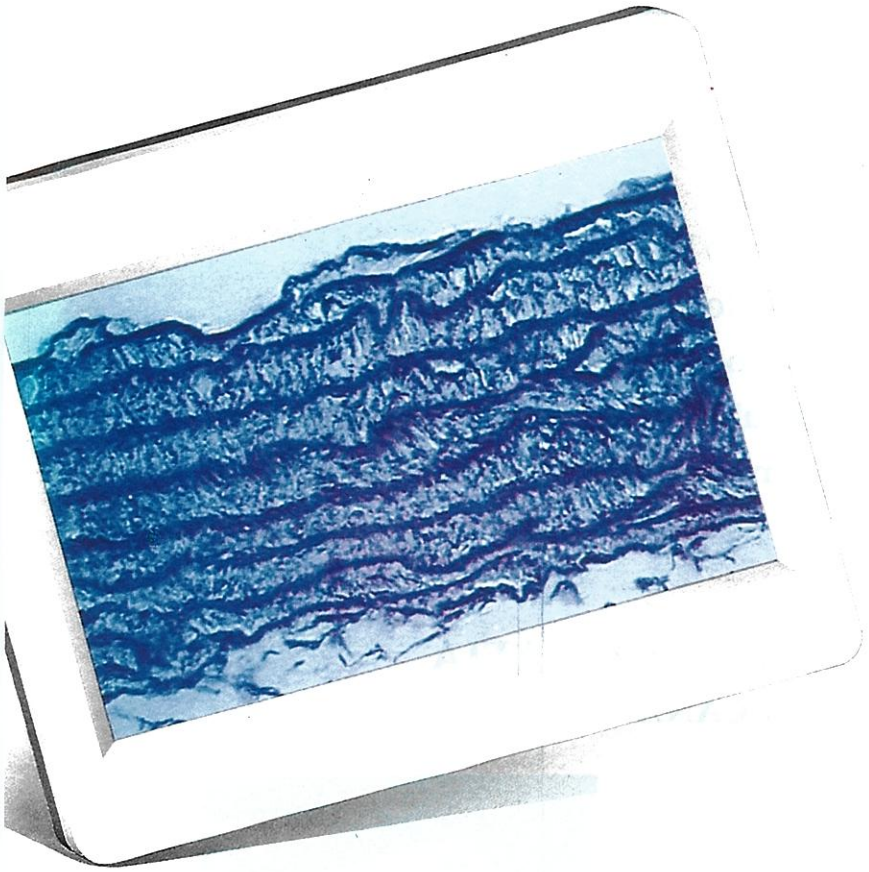
Hay que atacarla de raíz

COVERENE®

PERINDOPRIL

1 comprimido diario

un inhibidor de la ECA de alto resultado



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

Corrige las alteraciones estructurales de las arterias hipertensas...

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

... y asegura un excelente control antihipertensivo

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

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

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

COVERENE®

1 comprimido diario

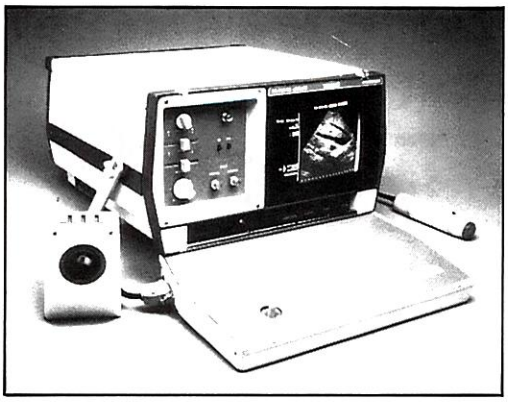
SERVIER

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

Berger®
ELECTROMEDICINA

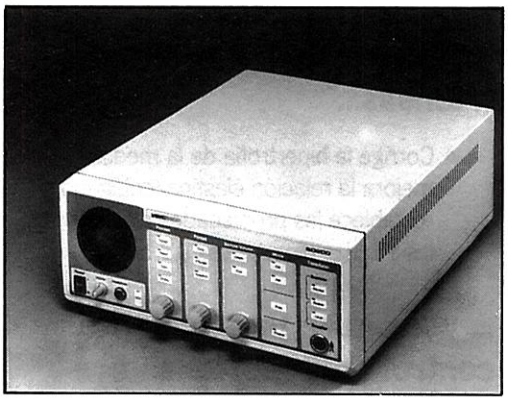
ECOCARDIOGRAFIA

EP-391-SCC



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

SD-200 VINGMED



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

ELECTROCARDIOGRAFIA

ECG 1 CANAL

CD-190



CD-191 DIGITAL

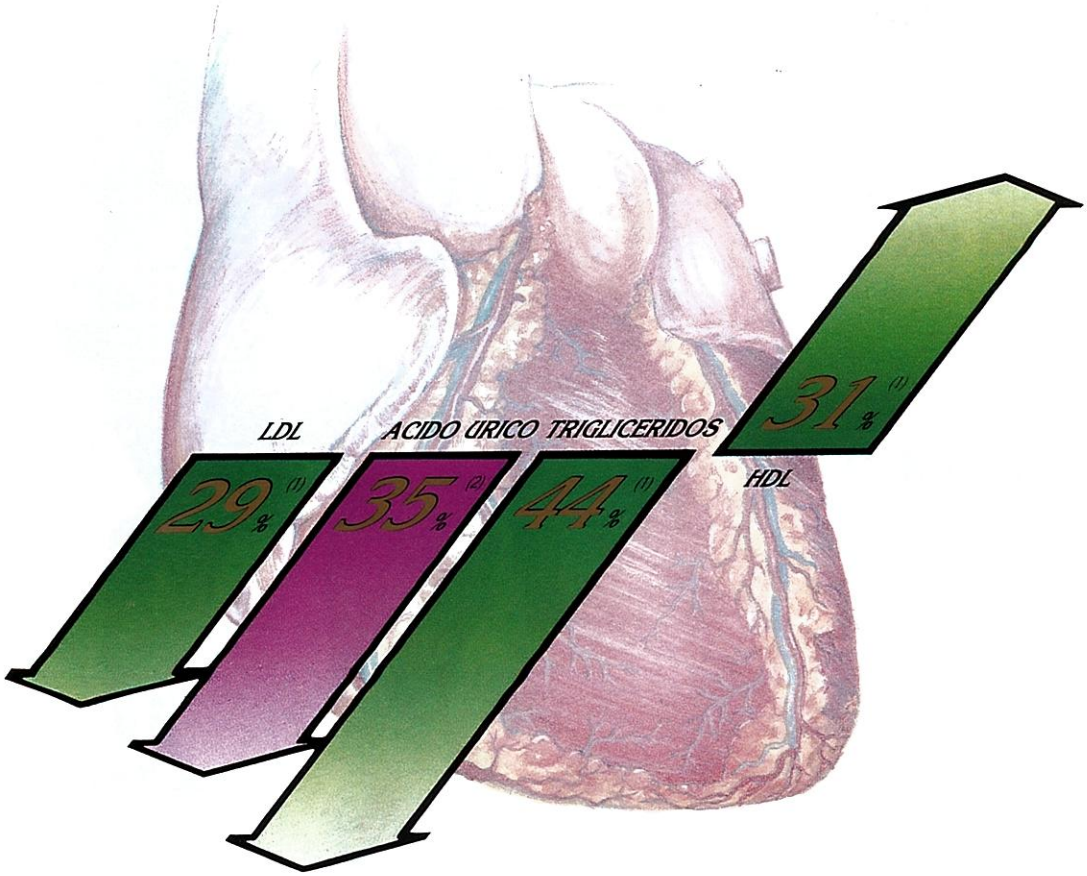


Representantes directos de Sony Medical Electronics Division

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

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

The Framingham Study



El único antiaterogénico de alta eficacia y amplio espectro

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

SCLEROFIN U.D.®

Corrige los niveles alterados de lípidos y ácido úrico

LABORATORIOS SYNCRO

Controla eficazmente la hipertensión

Protege la función cardíaca

Protege la función renal



...mejorando la calidad de vida

NIRAPEL®

Nitrendipina

Antagonista del calcio de selectiva acción antihipertensiva

LABORATORIOS SYNCRO

Sumario analítico

Volumen 22 - Nº 2 **Abril-Junio 1993**

1. EDITORIAL

Coartación de aorta: ¿angioplastia o corrección quirúrgica? 131

Coarctation of the aorta: angioplasty or surgical treatment?

MIGUEL A. TIBALDI

ARTICULOS ORIGINALES

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en la evaluación de drogas antihipertensivas: un estudio con Nisoldipina 135

Ambulatory blood pressure monitoring to evaluate antihypertensive drugs. A study of Nisoldipine

MARIO BENDERSKY y col

Los objetivos del presente trabajo fueron: evaluar con MAPA la efectividad, las modificaciones del ritmo circadiano y la duración del efecto antihipertensivo de Nisoldipina en hipertensos esenciales. Se incluyeron 25 pacientes hipertensos esenciales, sin tratamiento, que presentaron TAD entre 100 y 115 en mediciones normales y ≥90 mmHg en un MAPA luego de un período lavado placebo de 3 semanas. Se efectuó una titulación de dosis de N entre 10 y 40 mg en toma única matinal completando 6 semanas de tratamiento, al final de las cuales se repitió el MAPA. El 76% de los pacientes cumplió el objetivo de lograr una TAD ≤90 mmHg o un descenso ≥10 mmHg. La dosis media utilizada fue 23,2 mg/día. En los controles manuales el descenso de TAS fue 18 mmHg (10,8%) y de TAD =15 mmHg (13,5%) sin cambios en la frecuencia cardíaca. Los promedios de TAS en el MAPA descendieron 15,4 mmHg (9%) y los de TAD 12,1 mmHg (12%). El análisis de los períodos diurno y nocturno por separado mostró valores similares. La carga sistólica descendió durante el día un 30% y la carga diastólica un 39%. No se observaron cambios significativos en la variabilidad tensional. Se observaron efectos adversos leves en el 30% de los pacientes. El perfil tensional fisiológico se conservó durante el tratamiento y el efecto de Nisoldipina se mantuvo las 24 hs del control.

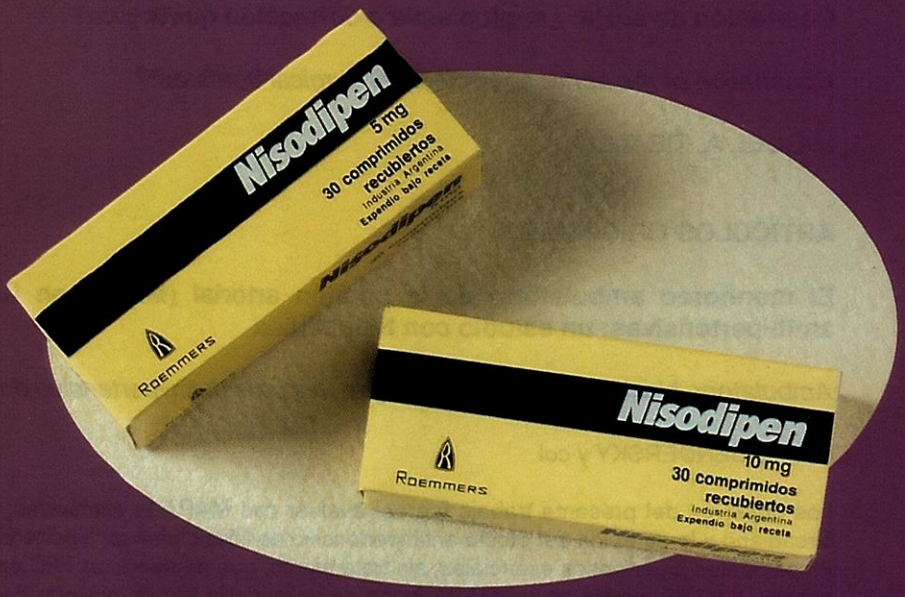
Cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea en pacientes mayores de 75 años 143

Direct coronary artery surgery without extracorporeal circulation in patients over 75 years of age

CLAUDIO SEOANE y col

Entre 1988 y 1992 fueron operados 50 pacientes mayores de 75 años en forma consecutiva de cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. De estos 50 pacientes, 32 (64%) fueron hombres y 18 (36%) mujeres. La edad promedio fue de 77,32 años (rango 75-97 años). Las indicaciones para cirugía fueron: 34 pacientes (68%) angina inestable, 13 pacientes (26%) angina estable y 3 pacientes (6%) angina post-IAM. En esta serie de pacientes todas las arterias del árbol coronario fueron revascularizadas, siendo la más frecuentemente operada la descendente anterior. La arteria mamaria fue utilizada en un 12% de los casos, 66% sobre la descendente anterior y 34% sobre la diagonal. El promedio de puentes por paciente fue de 1,8 (1-3 puentes). Hubo 8 pacientes (16%) con enfermedades asociadas y alto riesgo para la circulación extracorpórea. La morbilidad operatoria fue de 8%, y la mortalidad operatoria de 8%. La probabilidad de sobrevida por el método de Kaplan y Meier fue de 96% a los 5 años. Los autores sostienen que la técnica de *bypass* coronario sin circulación extracorpórea es una alternativa válida en este tipo de pacientes para disminuir la morbi-mortalidad y mejorar la relación costo/beneficio en la cirugía coronaria.

PARA LA PATOLOGIA MAS DIFUNDIDA,



EL CALCIOINHIBIDOR MAS ESPERADO.

Acción selectiva sobre el músculo liso vascular, con mayor potencia antihipertensiva.
Excelente respuesta antiisquémica en la cardiopatía coronaria.
Sin efecto inotrópico negativo, lo que permite su utilización en todo tipo de pacientes.
Menor incidencia de efectos secundarios.
Una sola toma diaria.

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Sumario analítico

Volumen 22 - Nº 2 **Abril-Junio 1993**

Infarto anterior extenso. Identificación e importancia pronóstica **149**

Extensive inferior myocardial infarction. Identification and prognostic signification

DANIEL PISKORZ y col

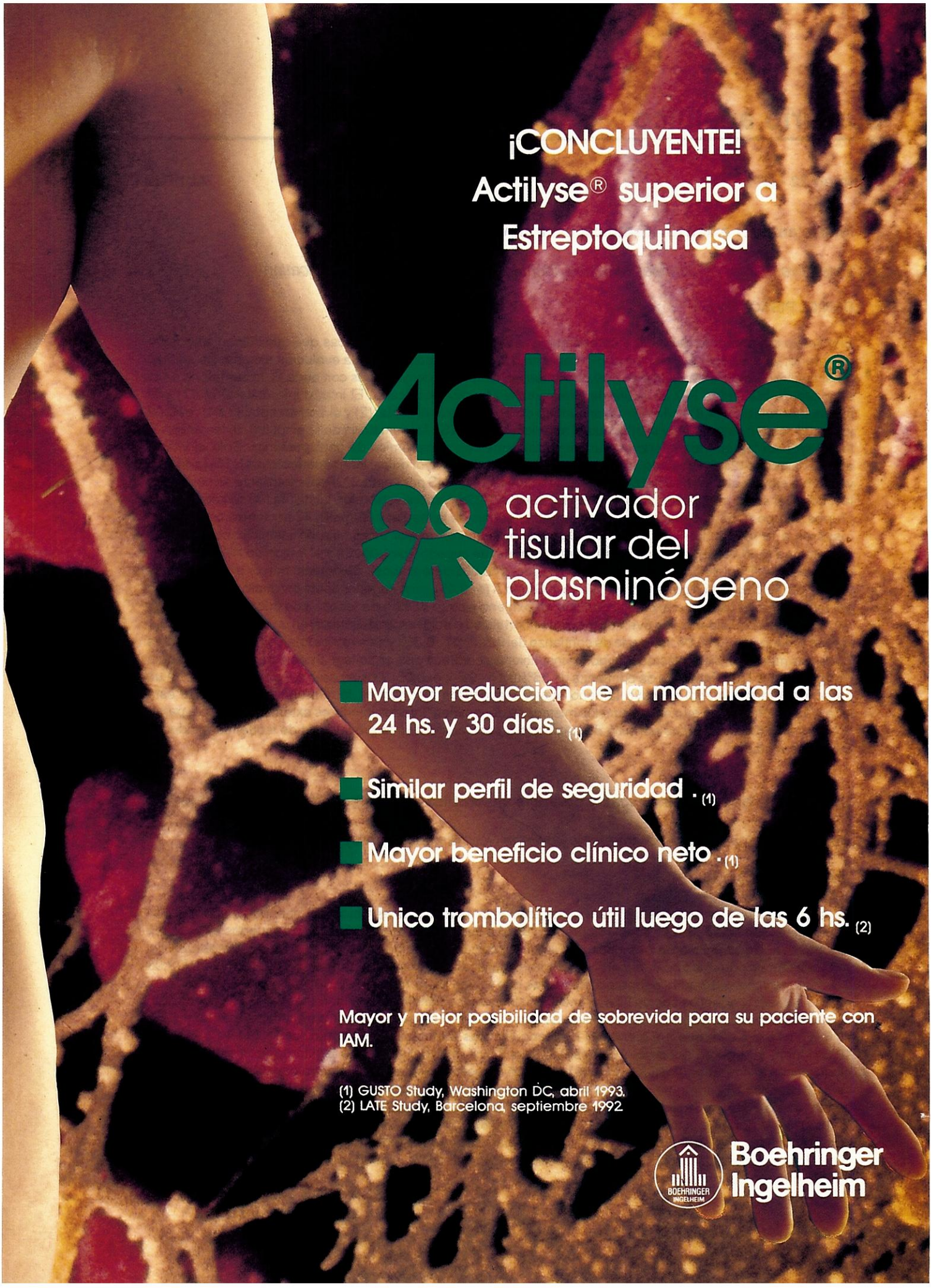
El objetivo del presente trabajo fue determinar las variables electrocardiográficas que cuantifican el tamaño del infarto, y establecer su relación con la capacidad funcional ergométrica y la evolución alejada. Se analizó en el electrocardiograma de alta en 100 pacientes, el número de derivaciones con onda Q, la sumatoria de la amplitud de las ondas R y un *score* de Braunwald y Maroko modificado. El infarto inferolateral (4,67) y el inferoposterolateral (4,8) tuvieron mayor número de ondas Q que el septal (2) y el anteroseptal (3,94) ($p<0,02$ y $p<0,05$ respectivamente); y similar que el anterior (4,4) (p=NS). La sumatoria de la amplitud de las ondas R fue mayor en los infartos inferiores, fundamentalmente con compromiso de cara posterior. Sólo el infarto anterior extenso (21,6) presentó un *score* electrocardiográfico mayor que el inferoposterolateral (15) ($p<0,02$); y éste fue similar al anteroseptal (13,71) y al anterior (14,6) (p=NS para ambos). Posteriormente se consideró la media del *score* modificado para la muestra, que fue 12,35 y, sobre este valor, la misma fue dividida en dos grupos: Grupo A, 58 pacientes que se encontraban debajo de la media; y Grupo B, 42 pacientes con valores mayores a la media. Los pacientes del Grupo B presentaron mayor incidencia de insuficiencia cardíaca hospitalaria ($p<0,0005$), el pico de creatinfosfoquinasa fue superior ($p<0,0005$), y el índice de Killip y Kimball de ingreso y el Peel de egreso fueron más elevados ($p<0,005$ para ambos). Se detectó mayor prevalencia de test ergométrico positivo por angor y/o ST en el Grupo A ($p<0,05$), pero superior doble producto pico, duración del test, carga de trabajo máxima y consumo de oxígeno pico ($p<0,05$ para todos). Los pacientes del Grupo A tuvieron menor incidencia de eventos mayores (mortalidad cardiovascular e infarto) en un seguimiento a 10,1 meses (riesgo relativo 0,09; intervalo de confianza del 95% 0,01 - 0,65), y de eventos totales (eventos mayores y eventos menores, siendo éstos el angor, la insuficiencia cardíaca y las arritmias): 8 pacientes *vs* 13 pacientes (riesgo relativo 0,36; intervalo de confianza de 95% 0,14 - 0,94; $p<0,05$). Los autores concluyen que existe un grupo de infartos inferiores, cuyo tamaño mayor y evolución más tórpida lo diferencia del resto de esta localización. Proponen que en el futuro los mismos se denominen "infartos inferiores extensos". Por otra parte, el *score* electrocardiográfico permitió delimitar dos grupos con diferente prevalencia de isquemia residual y evolución alejada.

Características hemodinámicas y potencia anaeróbica en voleibolistas sudamericanos **161**

Hemodynamic patterns and anaerobic power in Southamerican volley-ball players

JORGE O. SANAGUA y col

Se estudiaron las características hemodinámicas y la potencia anaeróbica en una población de 114 voleibolistas. Se les realizó un ecocardiograma y un test de potencia anaeróbica de 40 segundos en bicicleta ergométrica. Se identificaron tres tipos circulatorios, calculando el índice cardíaco (IC) que se obtuvo del volumen minuto corregido por la superficie corporal. Aquellos atletas con un IC medio de 3,32±38 l/min/m² (2,93 a 3,70) fueron considerados normoquinéticos, los que tenían un IC menor de 2,93 l/min/m² se denominaron hipoquinéticos, y aquéllos con un IC mayor de 3,70 l/min/m² se denominaron hiperquinéticos. Se encontraron diferencias significativas para los tipos circulatorios 1 *vs* 2 *vs* 3 de $p<0,05$, para la frecuencia cardíaca 58±8 *vs* 62±7 *vs* 67±7 s/m, que fue menor en los hipoquinéticos. El tabique interventricular 11,6±1 *vs* 10,8±1 *vs* 10,3±1 mm, y la pared posterior 10±9 *vs* 9,9±9 *vs* 9,9±8 mm, del ventrículo izquierdo se mostraron más hipertróficos en los hipoquinéticos ($p<0,001$ y $p<0,05$ respectivamente), y el diámetro diastólico del VI 48,2±3 *vs* 51,8±3 *vs* 55,5±2 mm, fue significativamente mayor en los hiperquinéticos al igual que el porcentaje de acortamiento 33±6 *vs* 39±5 *vs* 41±4%, la masa ventricular izquierda 236±38 *vs* 243±37 *vs* 271±33 gramos ($p<0,001$) y la potencia anaeróbica total 2906±346 *vs* 2893±311 *vs* 3260±69 kg/40 s ($p<0,05$). Se concluye que hay diferencias en las características hemodinámicas y de la potencia anaeróbica en los tres tipos circulatorios. Estas diferencias son un fenómeno objetivo y la orientación del entrenamiento puede jugar un definitivo rol en su formación.


¡CONCLUYENTE!
Actilyse® superior a
Estreptoquinasa
Actilyse®
activador
tisular del
plasminógeno
Mayor reducción de la mortalidad a las 24 hs. y 30 días. (1)
Similar perfil de seguridad . (1)
Mayor beneficio clínico neto . (1)
Unico trombolítico útil luego de las 6 hs. (2)
Mayor y mejor posibilidad de sobrevida para su paciente con IAM.
(1) GUSTO Study, Washington DC, abril 1993.
(2) LATE Study, Barcelona, septiembre 1992.
BOEHRINGER INGELHEIM
Boehringer Ingelheim

Sumario analítico

Volumen 22 - Nº 2 **Abril-Junio 1993**

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

Precordialgia y muerte esperada en el postoperatorio alejado del reemplazo valvular mitral 171

Chest pain and expected death in the mediate mitral valve replacement surgery

AMALIA M. E. DESCALZO y col

La muerte esperada de desarrollo brusco (mal encuadrada dentro de la muerte súbita), como consecuencia tardía del reemplazo valvular cardíaco por prótesis mecánica, no es un hallazgo frecuente y puede producirse por diferentes causas. Este es el ejemplo de una paciente de mediana edad quien falleció repentinamente luego de un intenso dolor precordial, un año después de habérsele practicado un reemplazo mitral con prótesis mecánica de Starr-Edwards. Esta presentación poco común tiene implicancias significativas respecto al diagnóstico y tratamiento del dolor de pecho agudo en pacientes con reemplazos valvulares.

TEMAS DE INTERES GENERAL

Encuentro de Cardiología Latinoamericana 201

Meeting of latin-american Cardiology

Coordinadores: RODOLFO CALVO y RICARDO SANCHEZ

En el transcurso del XIII Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología, se realizó un encuentro de cardiólogos de diferentes países latinoamericanos, debatiéndose determinados aspectos relacionados con el ejercicio de la cardiología. Los temas debatidos fueron los siguientes: 1) Formación del cardiólogo en el pre y postgrado. 2) Aplicación de la ecuación *costo-beneficio* en métodos diagnósticos, en terapéutica clínica intervencionista y quirúrgica; tendencias y relación con los sistemas de salud; generación de conflictos ético-legales. 3) Equilibrio en las inversiones: medicina asistencial y medicina preventiva, investigación básica e investigación clínica. En este artículo se transcriben las opiniones de los panelistas intervinientes, basadas en la realidad existente en los distintos países de Latinoamérica, que en diversos aspectos es común a todos ellos.

CASOS CLINICOS

Flebotrombosis de miembros inferiores, embolismo pulmonar crónico con obstrucción tromboembólica de arterias proximales, hipertensión pulmonar y trombo intraventricular derecho 217

Phlebothrombosis of the lower extremities, chronic pulmonary embolism with thromboembolic obstruction of proxymal arteries, pulmonary hypertension and right ventricular thrombus

PEDRO R. TUERO y col

Se describe el caso de un paciente de 26 años de edad, que fue internado por presentar una flebotrombosis de miembros inferiores con embolismo pulmonar crónico, obstrucción de vasos pulmonares proximales e hipertensión arterial pulmonar. El ecocardiograma reveló un trombo intraventricular derecho. Se remarca la presencia de la obstrucción tromboembólica de los vasos pulmonares proximales. Se sugiere la falta de reabsorción pulmonar determinada por la ausencia o deficiente eliminación a nivel endotelial de un factor intrínseco activador del plasminógeno. Se estudia la posibilidad de realizar una tromboendarterectomía pulmonar.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

XIV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Simposio Internacional de Cardiología Intervencionista
Simposio Internacional de Cardiología Infantil
Tucumán, Argentina

26 al 30 de abril de 1994

Hemos preparado, junto al Comité Científico, un excelente programa que permitirá la discusión de los grandes temas cardiológicos de nuestro tiempo.

Para su concreción convocamos a un selecto grupo de invitados nacionales y extranjeros, que volcarán su proficua labor en beneficio de la Cardiología argentina.

Comité Organizador

Comité Organizador

Presidentes Honorarios: Dr. René Favaloro
Dr. José P. Sala
Presidente: Prof. Dr. Fernando de la Serna
Vicepresidente: Prof. Dr. Julio Waisman
Secretario General: Dr. Sergio Hauad
Tesorero: Dr. Luis Pérez Barot
Sec. de Relac. y Planeamiento: Prof. Dr. Adolfo Poliche
Secretario Técnico: Dr. Enrique Alonso (h)
Sec. de Prensa y Difusión: Dr. Francisco J. Sosa
Sec. de Turismo y Activ. Sociales: Dr. José F. De Rosa
Secretario de Publicaciones: Dr. Héctor H. Sami
Asesores: Dr. Víctor Bujazha
Dr. Mauricio Osatinsky

Comité Científico

Presidente: Dr. Roberto Quintana
Vocales: Dr. Roberto Caram
Dr. Eduardo Hasbani
Dr. Hugo Londero
Dr. Héctor Luciardi
Dr. Ernesto Paolasso
Dr. Carlos Rojas

Invitados Especiales

Fauze Atnie (México)
Vargas Barron (México)
Josep Brugada (España)
Manuel Cerqueira (USA)
Gilles Dagenais (Canadá)
Gerald Dorros (USA)
James S. Forrester (USA)
Gary Francis (USA)
Manuel García Fernández (España)
Manuel Gil Moreno (México)
J. Anthony Gomes (USA)
Juan Carlos Kaski (Inglaterra)
José L. López Sendon (España)
Jack Matloff (USA)
Bernhard Meier (Suiza)
Igor Palacios (USA)
Natesa Pandian (USA)
Shahbudin Rahimtoola (USA)
Gines Sanz (España)
Barry Zaret (USA)

Temario Preliminar

Angor inestable
Terapéutica de la hipertensión arterial
Infarto agudo de miocardio
Trasplante cardiopulmonar
Insuficiencia cardíaca
Muerte súbita
Pruebas de estrés en cardiopatía isquémica
Patología aortotorácica
Fracaso de trombolisis
Valvulopatías mitroaórticas
Diagnóstico de la viabilidad miocárdica
Tratamiento eléctrico de las arritmias
Imágenes en Cardiología 1994
Hemodinamia intervencionista en c. congénitas
Prevención de la aterogénesis
Computación en Cardiología
Cardiología Intervencionista
Cardiología Infantil

Información General

Sede y Secretaría
Gran Hotel del Tucumán
Av. de los Próceres 380
(4000) San Miguel de Tucumán
Tel. (081) 245000
Fax 54 (081) 310324

Secretaría Administrativa de la Federación Argentina de Cardiología
Av. Pueyrredón 860 - 9° piso
(1032) Buenos Aires
Tel. (01) 961-2557
Fax 54 (01) 962-2765

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

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



CARACTERISTICAS GENERALES

- Sistema de avanzada tecnología, **accesible y simple** de manejar, compuesto de conjuntos electrónicos y digitales montados en un **microequipo** (220 grs)
- Adquieren señal ECG en dos canales y **analizan digitalmente cada latido**, en el momento que es registrado, durante las **24 hs**, archivando los resultados en memoria en estado sólido.
- **NO REQUIERE ENTRENAMIENTO** del profesional
- **SEÑAL NO DISTORSIONADA**, de óptima calidad
- **INTELIGENTE REDUCCION DE DATOS NO UTILES: AHORRO DE TIEMPO**
- **INFORME INMEDIATO Y AUTOMATICO**
- **AMPLIA GARANTIA**
- **EXCELENTES PLANES DE FINANCIACION EN PESOS CON CUOTAS FIJAS**

CENTRO DE INFORMACION:

Av. Córdoba 669, Piso 11. (1054) Buenos Aires, Argentina

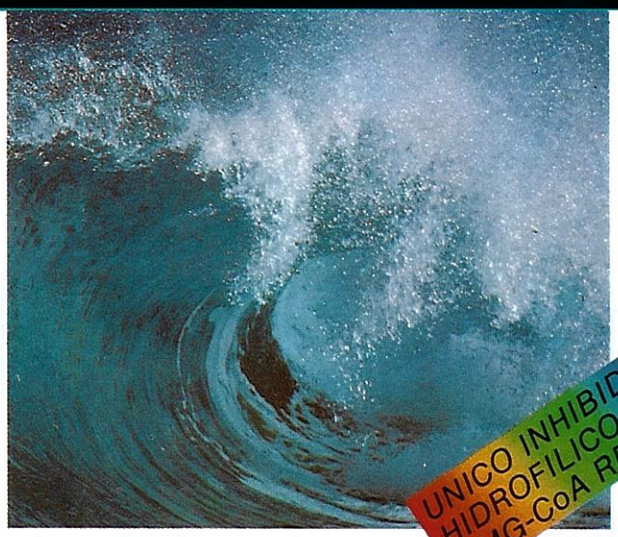
Tel. Fax: (541) 311-2284 (541) 312-7683

PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S. A.**

NUEVO

PRAVACOL®

PRAVASTATIN



UNICO INHIBIDOR HIDROFILICO DE LA HMG-CoA REDUCTASA

UNA OLA DE INNOVACION EN EL TRATAMIENTO DE LAS DISLIPIDEMIAS

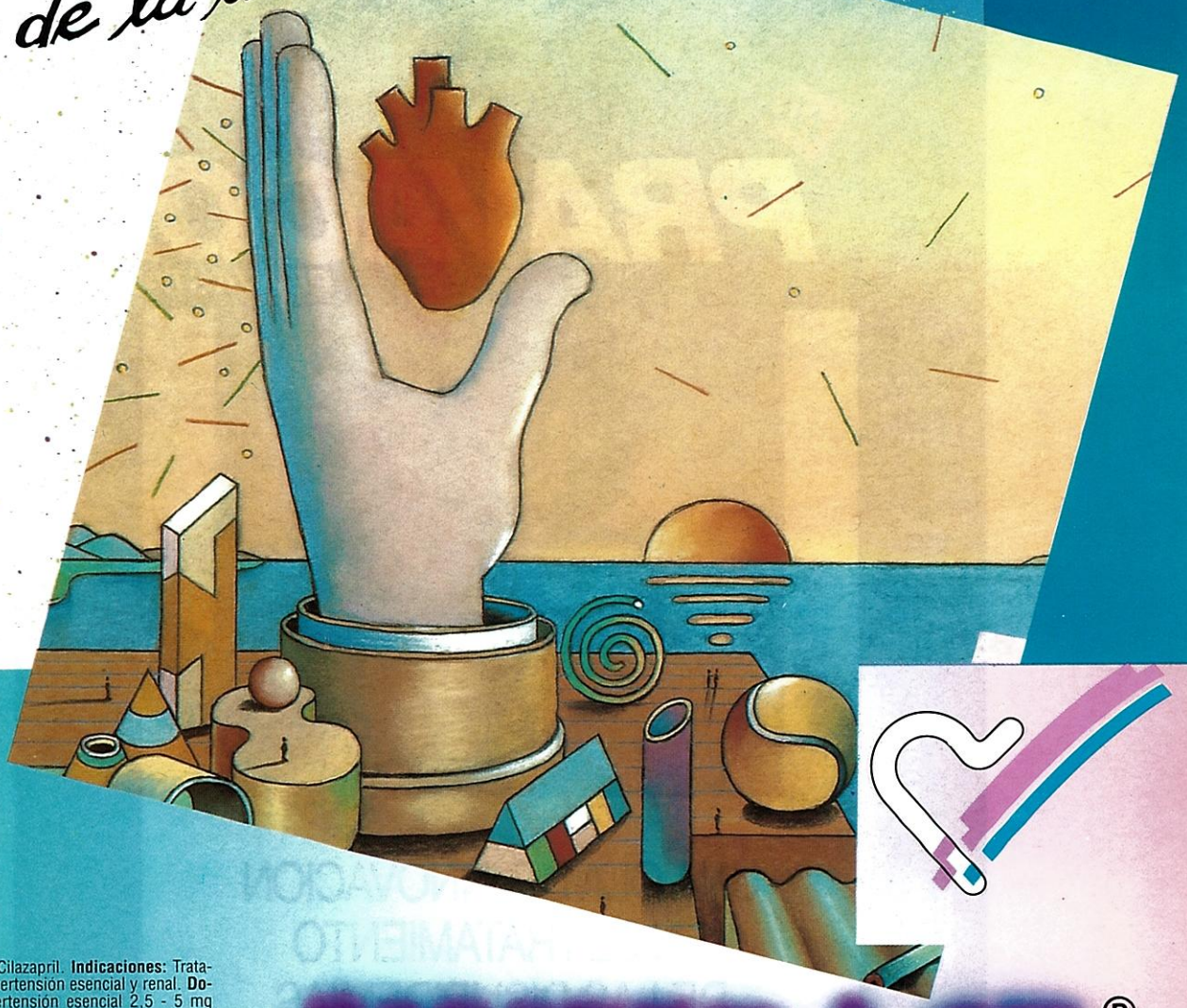
Presentaciones:
Envases conteniendo 15 y 30 tabletas de 10 mg. respectivamente de Pravastatin Sódico.

Para mayor información solicitarla al representante de:

Bristol-Myers Squibb

PAMI 30%

El nuevo antihipertensivo de la investigación Roche



‹INHIBACE›®

cilazapril

El antihipertensivo confiable por completo

Ultimo desarrollo en inhibidores de la ECA

Componentes: Cilazapril. **Indicaciones:** Tratamiento de la hipertensión esencial y renal. **Dosificación:** Hipertensión esencial 2,5 - 5 mg una vez por día. La dosis recomendada para los dos primeros días es de 1/2 tableta de ‹Inhibace› de 2,5 mg (= 1,25 mg) una vez por día. La dosificación debe adecuarse a cada paciente en particular. Si no se controla la presión arterial en forma adecuada con 5 mg de ‹Inhibace› una vez por día, puede administrarse en forma concomitante una dosis reducida de un diurético no ahorrador de potasio. Hipertensión renovascular. El tratamiento debe iniciarse con una dosis de 0,5 mg: o inferior. La dosis de mantenimiento debe adecuarse a cada paciente en particular. **Dosificación especial:** Las recomendaciones están disponibles a solicitud. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cilazapril u otros inhibidores ECA, en pacientes con ascitis y embarazadas. **Precauciones:** Hipotensión sintomática. En pacientes con cirrosis hepática o trastornos de las funciones renales. Cirugía, anestesia. Durante la lactancia y en uso pediátrico. **Efectos colaterales:** Al igual que otros inhibidores ECA (edema angioneurótico). **Envases:** de 2,5 mg por 30 comprimidos; de 5 mg por 30 comprimidos.
Se encuentra disponible a solicitud información detallada de la composición, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales, dosificación y precauciones.

Roche

Fray J. Sarmiento 2350, Olivos.
Prov. de Buenos Aires

EDITORIAL

COARTACION DE AORTA: ¿ANGIOPLASTIA O CORRECCION QUIRURGICA?

MIGUEL A. TIBALDI

Las obstrucciones congénitas de la salida del ventrículo izquierdo son anomalías que, en la mayoría de los casos, provocan severo deterioro hemodinámico, cuando el corazón se encuentra trabajando en su pico máximo de función ventricular, como sucede en el recién nacido. Estas situaciones requieren generalmente rápidas soluciones.

Así surgieron otros procedimientos, alternativos de la cirugía clásica, como las valvuloplastias y angioplastias con catéter-balón. La estenosis aórtica congénita severa, con una mortalidad quirúrgica de 30% en la etapa neonatal, es una de las patologías que más se ha beneficiado de estas modalidades de tratamiento en cuanto a la reducción de la mortalidad, pero conservando un porcentaje no despreciable de morbilidad por lesiones iliofemorales en el sitio de la punción. Finalmente la combinación de ambas formas de tratamiento (valvuloplastia transventricular quirúrgica) ha sido propuesta como una alternativa válida.

El tratamiento médico de la *coartación de aorta sintomática* presenta una mortalidad del 70% en los primeros tres meses de vida, lo que obliga a ofrecer una alternativa terapéutica efectiva a estos neonatos críticamente enfermos. Existe aún controversia con respecto a si es preferible intentar la dilatación como primera medida en la coartación nativa, o sólo reservarla para la recoartación, dejando a la cirugía como tratamiento de elección para la primera instancia. Desde el año 1945 la cirugía de reparación de la coartación de aorta —con sus variantes más frecuentes: anastomosis término terminal, angioplastia con *flap* de subclavia o plástica con parche— ha sido la forma más frecuente de tratamiento[1].

En los casos asintomáticos, algunos autores recomiendan su abordaje luego de los dos años de vida[2]. Nuestra opinión difiere de esta postura, porque en esa espera pueden ocurrir accidentes graves[3] y porque el primer año de vida es fundamental para el desarrollo normal de los vasos cerebrales. Algunas hipótesis sugieren que la hipertensión intracerebral puede favorecer la formación de aneurismas del polígono de Willis.

Desde hace más de una década se comenzó con el tratamiento por dilatación con balón de la recoartación de aorta[4], con excelentes resultados, ya que la escara cicatrizal de la cirugía previa impediría la rotura de la pared arterial durante el procedimiento y también una nueva reestenosis.

En los últimos años, este rápido y atractivo modo de tratamiento se ha extendido a la coartación de aorta nativa[5,6]. Recientemente, Shaddy y col[7] comunicaron una significativa reducción del gradiente sistólico pico, igual al logrado por la cirugía, mientras que las complicaciones fueron, en general, similares en ambos grupos. Aunque estos resultados pueden inducir a que se adopte más frecuentemente este tipo de terapéutica, es conveniente aclarar algunos aspectos: las complicaciones de la dilatación con balón incluyen la posibilidad de ruptura o disección aórtica, lo que guarda estrecha relación con el tamaño del balón elegido. Algunos autores prefieren balones con un diámetro igual al de la aorta a nivel del diafragma, mientras que la inmensa mayoría opta por un diámetro equivalente al de la aorta a nivel de la arteria subclavia izquierda[6,8-10]. Lo concreto es que existe un margen de seguridad muy estrecho entre el diámetro del balón elegido y el diámetro aórtico, para lograr un resultado satisfactorio. A pesar de esto, existen informes donde se han utilizado balones de mayor tamaño sin que se hubieran producido accidentes[11].

Los problemas surgidos del abordaje arterial iliofemoral representan una morbilidad importante, si bien en la serie de Shaddy no fueron situaciones frecuentes, al menos en un grupo etario entre 3 y 10 años de vida. Esto no es igual, sin embargo, para neonatos y lactantes —en que estas complicaciones llegan a un 43%—, debido a que en la mayoría de los casos se encuentran críticamente enfermos y sus diámetros arteriales son menores[12].

Finalmente, la complicación que más controversias suscita en cuanto a la angioplastia con balón es

Departamento de Cardiología Pediátrica. Instituto Modelo de Cardiología Privado. Sagrada Familia y Santa Rosa. 5000 Córdoba.

la formación secundaria de aneurismas en la zona de dilatación. El mecanismo por el cual se logra la ampliación de la coartación nativa es la efracción de las capas íntima y media de la arteria, quedando sólo la adventicia como mecanismo de contención de la presión sanguínea. Así lo demuestran los estudios anatomopatológicos realizados en pacientes que fueron a cirugía luego de una angioplastia fallida[13]. La frecuencia de formación de aneurismas oscila entre el 1% y el 43% en las distintas series[8,14], dependiendo del tiempo de seguimiento y de los métodos de estudio aplicados para la detección de los mismos. Shaddy y col[7] encontraron aneurismas sólo en el grupo de angioplastia (en un 20%) y ninguno en el grupo quirúrgico. Los aneurismas permanecieron sin variantes en cuanto a tamaño y ninguno requirió cirugía en un corto período de seguimiento.

La cirugía, por su parte, involucra riesgos inherentes a la toracotomía, hemorragias, formación de aneurisma residual (fundamentalmente en las reparaciones en que se utilizó parche de Dacron[15]) y trastornos neurológicos (como paraplejia por isquemia medular durante el clampeo aórtico[16], sobre todo en pacientes con coartaciones leves que no han desarrollado circulación colateral y en donde juega también un papel importante el tiempo de interrupción del flujo. Sin lugar a dudas, en la angioplastia con balón éste es de apenas unos segundos). La recoartación (con una incidencia del 6% al 8% para la cirugía y entre 25% al 30% para la angioplastia)[7,8] es una eventualidad a tener en cuenta, más frecuente mientras más pequeño es el paciente. Esto es válido para ambas circunstancias, cirugía y angioplastia.

Dentro del amplio espectro de posibilidades de tratamiento de la coartación de aorta, la cirugía demostró ser eficaz en la reducción de la morbimortalidad, y un gran número de niños críticamente enfermos son tributarios de este método. La angioplastia con balón permanece aún discutible con respecto a su indicación en neonatos y lactantes menores, con un índice aún importante de gradiente residual, recoartación y formación de aneurismas. Por otra parte, ésta ha probado ser efectiva y de elección en recoartaciones quirúrgicas y en niños mayores, con menor incidencia de complicaciones iliofemorales, o en coartaciones leves, sin circulación colateral, en los cuales se piensa que el riesgo de paraplejia es alto con el tratamiento quirúrgico.

Con el desarrollo de nuevos catéteres de bajo perfil y si los estudios de seguimiento a largo plazo demuestran que los aneurismas residuales no representan un peligro potencial y un problema de difícil solución quirúrgica, es probable que en el futuro podamos extender las indicaciones de este procedimiento.

Bibliografía

1. Crafoord C y Neglin G: Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg 14*: 347, 1945.
2. Waldman JD, Lamberti JJ, Goodman AH y col: Coarctation of the aorta in the first year of life. Patterns of postoperative effect. *J Torac Cardiovasc Surg 86*: 9-17, 1983.
3. Walclhausen J, Withman V, Werner JL, Pierce WS: Surgical intervention in infants with coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg 81*: 323, 1984.
4. Kan JS, White RI, Mitchell SE, Farnilett EJ, Danahoo JS, Gardner TJ: Treatment of restenosis of coarctation by percutaneous transluminal angioplasty. *Circulation 68*: 1087, 1983.
5. Morrow WR, Vick GW, Nihill MR y col: Balloon dilation of unoperated coarctation of the aorta: short and intermediate term results. *J Am Coll Cardiol 11*: 133, 1988.
6. Cooper RS, Ritter SB, Golinko RJ: Balloon dilatation angioplasty: nonsurgical management of coarctation of the aorta. *Circulation 70*: 903, 1984.
7. Shaddy RE, Boucek MM, Sturtervant JE y col: A prospective randomized study comparing balloon coarctation angioplasty and surgical treatment of native coarctation of the aorta in children. *Circulation 87*: 793, 1993.
8. Beeckman RH, Rocchini AP, Dick M y col: Percutaneus balloon angioplasty for native coarctation of the aorta in infancy. *J Am Coll Cardiol 10*: 1078, 1987.
9. Rao PS: Balloon angioplasty for coarctation of the aorta in infancy. *J Pediatr 110*: 713, 1987.
10. Wren C y Hunter S: Balloon angioplasty for relief of aortic coarctation. *Cardiol Board Rev 5*: 126, 1988.
11. Anjos R, Shakeel A, Qureshi MS y col: Determinants of hemodynamic results of balloon dilatation of aortic recoarctation. *Am J Cardiol 69*: 665, 1992.
12. Burrows PE, Benson LN, Williams WG y col: Iliofemoral arterial complications of balloon angioplasty for sistemic obstructions in infants and children. *Circulation 82*: 1697, 1990.
13. Minih LL, Beekman RH, Rocchini AP, Heidelberger K, Bove EL: Surgical repair is safe and effective after unsuccessfull balloon angioplasty of native coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol 19*: 389, 1992.
14. Cooper RS, Ritter SB, Rothe WB, Chen CK, Griepp R, Golinko RJ: Angioplasty for coarctation of the aorta: long-term results. *Circulation 75*: 600, 1987.
15. Parikh SR, Hurwitz RA, Hubbard JE, Brown JW, King H, Girod DA: Preoperative and postoperatiave "aneurysm" associated with coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol 17*: 1367, 1991.

NUEVO

Labinca

coroval®

amlodipina 5 mg-10 mg

PRIMER ANTIHIPERTENSIVO CALCIOANTAGONISTA VASOSELECTIVO CON 24 Hs. DE PROTECCION

Evita los escapes hipertensivos.
Asociable a otros antihipertensivos.
No agrega factores de riesgo.

POSOLOGIA:
1 comprimido cada 24 horas.

PRESENTACION:
Coroval® 5 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.
Coroval® 10 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.

Labinca
esfuerzo argentino
para una salud mejor

Estreptoquinasa®

BEHRING

Principio activo: Estreptoquinasa

La droga de elección en el infarto de miocardio

gissi 2

Ante igual seguridad y eficacia la Estreptoquinasa es el medicamento de elección para el infarto agudo de miocardio.

isis 2

El cociente riesgo/beneficio de Estreptoquinasa es excelente. El clínico perduró durante un año y el de supervivencia fue altamente significativo

isis 3

Por su eficacia y seguridad y su costo marcadamente más bajo en comparación con los tPA y APSAC Estreptoquinasa es la elección más adecuada para pacientes con infarto de miocardio

BEHRING

Hoechst

ARTICULOS ORIGINALES

EL MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA) EN LA EVALUACION DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NISOLDIPINA

MARIO BENDERSKY, JORGE RESK, HAROLDO SGAMMINI, ELIZABETH ROLDAN, RAUL BREGLIA, EMILIO KUSCHNIR

Los objetivos del presente trabajo fueron: evaluar con MAPA la efectividad, las modificaciones del ritmo circadiano y la duración del efecto antihipertensivo de Nisoldipina en hipertensos esenciales. Se incluyeron 25 pacientes hipertensos esenciales, sin tratamiento, que presentaron TAD entre 100 y 115 en mediciones normales y ≥90 mmHg en un MAPA luego de un período lavado placebo de 3 semanas. Se efectuó una titulación de dosis de N entre 10 y 40 mg en toma única matinal completando 6 semanas de tratamiento, al final de las cuales se repitió el MAPA. El 76% de los pacientes cumplió el objetivo de lograr una TAD ≤90 mmHg o un descenso ≥10 mm Hg. La dosis media utilizada fue 23,2 mg/día. En los controles manuales el descenso de TAS fue 18 mmHg (10,8%) y de TAD=15 mmHg (13,5%) sin cambios en la frecuencia cardíaca. Los promedios de TAS en el MAPA descendieron 15,4 mmHg (9%) y los de TAD 12,1 mmHg (12%). El análisis de los períodos diurno y nocturno por separado mostró valores similares. La carga sistólica descendió durante el día un 30% y la carga diastólica un 39%. No se observaron cambios significativos en la variabilidad tensional. Se observaron efectos adversos leves en el 30% de los pacientes. El perfil tensional fisiológico se conservó durante el tratamiento y el efecto de Nisoldipina se mantuvo las 24 hs del control.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 135-139, 1993

La utilización de antagonistas cálcicos (AC) es frecuente en la terapéutica cardiovascular actual. Es un grupo de drogas de química heterogénea pero mecanismo de acción similar, cual es el bloqueo de los canales cálcicos voltaje dependientes en múltiples membranas del organismo. Actúan modificando la incorporación de Ca^{++} al interior de diversas células y por ende cambiando, entre otras, la capacidad funcional contráctil[1,2]. Uno de los tejidos más sensibles al efecto de los AC es el músculo liso vascular, ya que su actividad contráctil depende del Ca^{++} extracelular dado el escaso contenido del retículo sarcoplásmico. Por este mecanismo, los AC son principalmente relajantes del músculo liso vascular y actúan en menor grado sobre músculo cardíaco, músculo esquelético e intestino[2,3].

Nisoldipina (N) es un AC de segunda generación, con vida media plasmática de 10 hs y un efecto antihipertensivo más prolongado[3,4].

En nuestro servicio hemos evaluado diversas dihidropiridinas (DHP) a nivel clínico y hemodinámico, mostrando la efectividad terapéutica y su principal mecanismo de acción, la vasodilatación arteriolar[4-6].

La introducción del MAPA al estudio de la hipertensión arterial (HTA) ha permitido caracterizar el perfil tensional de pacientes normo e hipertensos[7,8]. En nuestro medio hemos hallado que el ritmo circadiano presenta una disminución de la tensión arterial vespertina, durante la "siesta", que debe ser tomada en consideración como patrón de comportamiento para estudios comparativos[9,10].

El MAPA es esencial en la evaluación de drogas hipotensoras. Los valores tensionales promedios con MAPA presentan una mejor correlación con daños en órganos blanco que las mediciones de consultorio y una mejor correlación con el pronóstico de pacientes hipertensos. Además, el método permite estudiar la duración del efecto hipotensor y, dada la gran

Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1564. 5000 Córdoba.

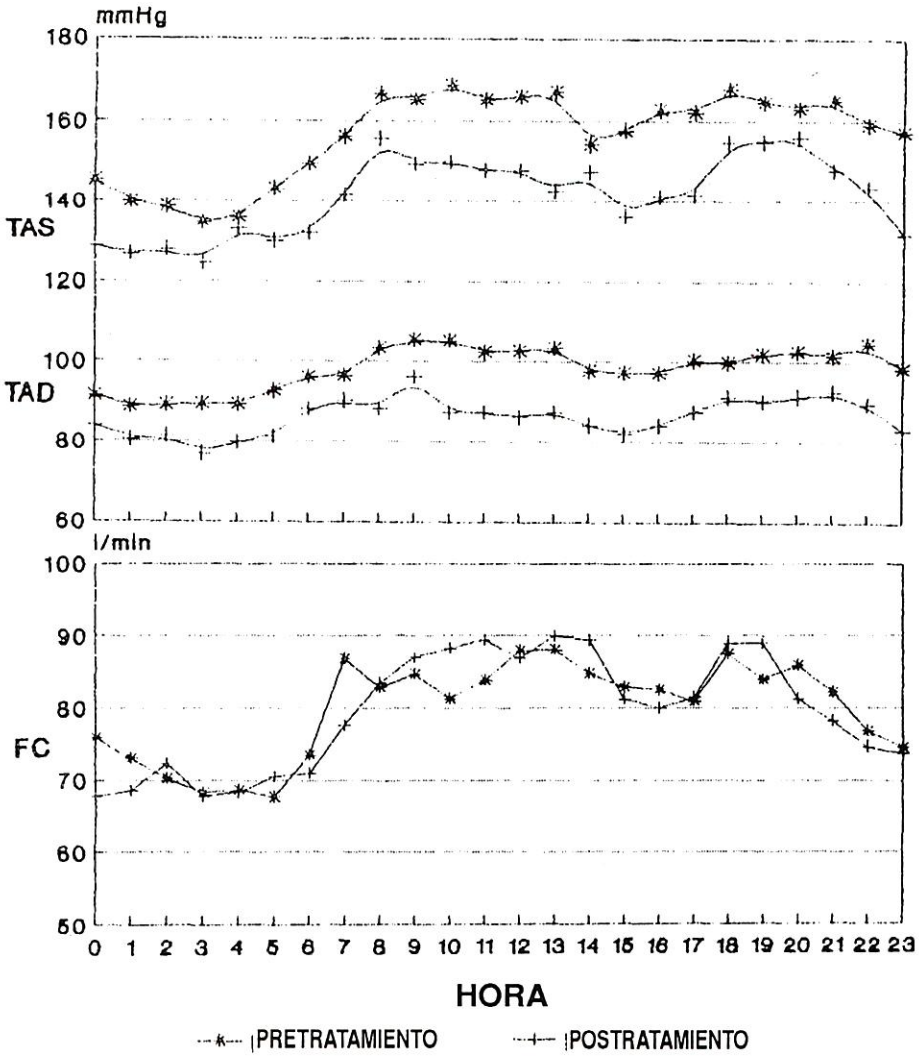


Figura 1. *Variaciones de la tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD) y frecuencia cardíaca (FC), antes y después del tratamiento con nisoldipina, según los promedios horarios del MAPA (n: 25).*

cantidad de mediciones automáticas, ha demostrado poder minimizar y a veces eliminar el fenómeno de hipertensión del guardapolvo blanco y el efecto placebo. Asimismo, el MAPA permite obtener conclusiones válidas con menor número de pacientes[11,12].

El perfil circadiano tensional normal puede ser modificado con ciertas drogas.

A los fines de complementar estudios previos con N[4] hemos diseñado este trabajo cuyos objetivos son: evaluar con MAPA la efectividad, las modificaciones del ritmo circadiano y la duración del efecto antihipertensivo de N en pacientes hipertensos esenciales.

MATERIAL Y METODO

Se incluyeron en el estudio 25 pacientes (p) (13 varones) hipertensos esenciales grado 1 y 2 de OMS, con edades entre 38 y 71 años (X=51±8) con tensión arterial diastólica (TAD) manual en posición sentado entre 100 y 115 mmHg y TAD diurna ≥90 mmHg en un control de MAPA, libres de efecto farmacológico. Se excluyeron pacientes con HTA secundaria. Se obtuvo el consentimiento del Comité de Etica del Hospital y de cada uno de los pacientes.

1. *Período de lavado placebo*: durante 3 semanas se administró un comprimido de placebo por la mañana como única medicación. Se efectuaron exámenes de laboratorio, electrocardiograma y Rx de tórax. El último día de placebo se efectuó MAPA de 24 hs.

2. *Período de droga activa*: los pacientes con controles promedios de TAD entre 100 y 115 y TAD diurna ≥90 en el MAPA fueron medicados con N. Este período duró 6 semanas con controles cada 2 semanas. Se efectuó una titulación de dosis cada 2 semanas de 10, 20 o 40 mg de N en una sola toma diaria matinal. Para la titulación se utilizó un criterio de objetivo terapéutico (OT) de TAD ≤90 mmHg o un descenso >10 mmHg en los controles manuales. Al finalizar este período se repitió MAPA de 24 hs.

TABLA I
NISOLDIPINA EN HTA = MEDICIONES MANUALES
n=25

	TAS mmHg	TAD mmHg	FC l/m	Peso kg
Pretrat.	162 ± 14	109 ± 6	75 ± 8	77 ± 13
Postrat.	144 ± 13	94 ± 7	74 ± 7	76 ± 13
Δ	−18 (10,8%)	−15 (13,5%)	—	—
p	< 0,001	< 0,001	ns	ns

Mediciones: los controles manuales de TA se efectuaron con esfigmomanómetro de Hg, 3 mediciones consecutivas con intervalo de 1-2' luego de 5' que el paciente permanezca sentado. Se consideró TAD al quinto período de Korotkoff. Los MAPA se efectuaron con equipos TM 2420 y 2020 previamente validados en nuestro Servicio, que fueron programados para mediciones diurnas cada 15' (6-22 hs) y nocturnas cada 30' (22-6 hs)[13].

Análisis estadístico: se utilizó el test t para muestras apareadas. Se estableció como nivel significativo para las diferencias $p<0,05$. Dado el diseño del protocolo, con MAPA, no se consideró necesario el grupo control con placebo.

RESULTADOS

El OT fue alcanzado en 19/25 pacientes (76%). En la Tabla I se observa que la TAS bajó de 162 a 144 mmHg, la TAD de 108 a 94 mmHg, ambas con método manual; la Fc no mostró cambios significativos. La dosis media utilizada fue 23,2 mg de N; 11/19 pacientes lograron el OT con 10 o 20 mg de N.

La Tabla II nos permite observar los resultados obtenidos con MAPA. Los promedios tensionales sistólicos y diastólicos descendieron en forma significativa en los tres períodos analizados (24 hs-día-noche) con $p<0,001$. En las 24 hs la TAS bajó de 158,8 a 143,4 mmHg y la TAD de 99,2 a 87,06 mmHg. El descenso diastólico fue proporcionalmente mayor. El estudio aislado de los valores diurnos y nocturnos mostró resultados semejantes. Se calculó la carga tensional (% de mediciones superiores a 140/90 de día y 120/80 de noche) diurna y nocturna observándose un descenso significativo en todos los valores (Tabla III). No se observaron cambios significativos en la variabilidad tensional, expresada como desvío estándar de cada paciente pre *vs* postratamiento. En

TABLA II
NISOLDIPINA EN HTA = MAPA
n=25

	TAS mmHg			TAD mmHg			FC l/m		
	24 hs.	día	noche	24 hs.	día	noche	24 hs.	día	noche
Pretrat.	158,8	163,4	145,2	99,2	101,1	93,5	81,3	84,4	72,2
Postrat.	143,4	147,5	130,9	87,06	88,3	83,2	81,2	84,7	70,5
Δ	−15,4 (9%)	−15,9 (9%)	−14,3 (10%)	−12,1 (12%)	−12,8 (12%)	−10,3 (11%)	—	—	—
p	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	ns	ns	ns

TABLA III
NISOLDIPINA EN HTA = MAPA
n=25

	CARGA TAS %		CARGA TAD %	
	Día	Noche	Día	Noche
Pretrat	76	82	77	82
Postrat	53	61	47	56
Δ %	–30	–25	–39	–31

Nivel de Corte
Día 140/90 mmHg
Noche 120/80 mmHg

el gráfico se muestran las curvas que surgen de los valores horarios de TAS, TAD y frecuencia cardíaca antes y después de N. El ritmo circadiano fue respetado, las curvas tensionales fueron paralelas y el efecto de N se prolongó durante las 24 hs del estudio. Las curvas de frecuencia cardíaca se superpusieron y no se evidenció taquicardia como respuesta al fármaco.

No se observaron cambios significativos en los análisis de laboratorio ni en el ECG de los pacientes tratados; no hubo cambios en el peso corporal.

Los efectos adversos se presentaron en 30% de los pacientes, fueron leves y secundarios al efecto vasodilatador: cefaleas, edemas, palpitaciones y calor facial. No hubo abandono del tratamiento en ningún caso.

DISCUSION

El uso de AC para el tratamiento de la HTA esencial no complicada se ha extendido dado el alto grado de efectividad y las escasas contraindicaciones para su utilización. En nuestro trabajo se logró el OT en 76% de los pacientes, porcentaje similar al de otras series tratadas con DHP[14]. El margen terapéutico aceptable se evidenció por los escasos efectos adversos y la ausencia de trastornos en los marcadores de laboratorio.

Los descensos tensionales logrados se corroboran con el MAPA. Los promedios sistólicos de 24 hs descendieron 15,4 mmHg (9%), los promedios diastólicos 12,1 mmHg (12%) y no se encontraron diferencias en la Fc. El MAPA permite además estudiar el efecto antihipertensivo a través del descenso de la carga tensional. Esto ocurrió en todos nuestros pacientes, observándose un mayor descenso porcentual en los valores diurnos: la carga sistólica descendió 30% y la diastólica 39%.

El estudio de los gráficos de los promedios tensionales horarios con MAPA ha permitido caracterizar el patrón de comportamiento en hipertensos sin tratamiento, observándose un descenso nocturno y otro durante el período vespertino de "siesta" y un ascenso rápido en las primeras horas de la mañana. Este patrón matinal coincide con la mayor prevalencia de eventos mórbidos cardiovasculares como ACV e IAM[15]. Es importante que el efecto antihipertensivo de una droga administrada en monodosis se mantenga 24 hs y no modifique el perfil fisiológico, sobre todo que no permita ascensos demasiado bruscos matinales, ya que ellos son considerados factores de riesgo de los eventos antes mencionados[16].

En conclusión, N ejerce un efecto sostenido luego de la administración en monodosis diaria, sin exagerar su efecto hipotensor por la noche y manteniéndolo en las primeras horas de la mañana siguiente, o sea, cumpliendo las expectativas de un perfil antihipertensivo lógico.

SUMMARY

AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING TO EVALUATE ANTI-HYPERTENSIVE DRUGS. A STUDY OF NISOLDIPINE

In order to evaluate the efectiveness, changes in heart rhythm and duration of anti-hypertensive effect of nisoldipine (N), 25 essential non-treated hypertensive patients were studied by using ambulatory blood pressure monitoring (ABPM).

All included patients had diastolic blood pressure

(DBP) values between 100 and 115 mmHg in standard measurements and ≥90 mmHg values in ABPM after a 3 weeks placebo period.

A titration dose of N was carried out between 10 and 40 mg administered once a day in the morning during a 6 weeks treatment period, and then another ABPM was performed.

Seventy six per cent of patients showed a DBP ≤90 mmHg or a ≥10 mmHg decrease. Mean administered dose was 23.2 mg a day.

Handy measurements showed a 18 mmHg (10.8%) decrease in systolic blood pressure (SBP) and a 15 mmHg (13.5%) DBP decrease with no changes in heart rate.

Mean ABPM measurements showed a 15.4 mmHg (9%) decrease in SBP and a 12.1 mmHg (12%) decrease in DBP. Separate analysis of diurnal and nocturnal periods showed similar values.

Systolic load decreased 30% diurnal and 39% nocturnal. There were no significant changes in BP variability. Mild adverse effects were present in 30% of patients.

Physiological BP pattern was preserved during N treatment and drug effect was maintained during the 24 hs control period.

Bibliografía

1. Braunwald E: Mechanism of action of calcium channel blocking agents. *N Engl J Med 307*: 1618, 1982.
2. Schwartz A: Calcium antagonist: review and perspective on mechanism of action. *Am J Cardiol 64*: 31-91, 1989.
3. Omvik P, Lund Johanssen P, Haugland H: Nisoldipine, central haemodynamics at rest and during exercise in essential hypertension: acute and chronic studies. *J Hypertension 6*: 95, 1988.
4. Kuschnir E, Castro R, Sgammini H y col: Efectos clínicos y hemodinámicos de la nisoldipina en la hipertensión arterial. *REV FED ARG CARDIOL 20*: 241, 1991.
5. Lodolo A, Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Estario JC: Efecto hemodinámico de un agente bloqueador de los canales de calcio (nifedipina) en la hipertensión arterial. *Medicina 45*: 529, 1985.
6. Kuschnir E, Castro R, Bendersky M y col: Hemodynamic effects of nitrendipine on systolic ventricular function, diastolic ventricular function and peripheral circulation in essential hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol 12 (Suppl 4)*: S36, 1988.
7. Zachariah PK, Krier JD: Clinical uses of ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertension 9 (Suppl 1)*: S7, 1991.
8. Straessen J, Fagard R, Liyven P, Thijs L, Van Hoff R, Amery A: Ambulatory blood pressure monitoring in clinical trials. *J Hypertension 9 (Suppl 1)*: S13, 1991.
9. Kuschnir E, Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Guzmán L, Roldán E: MAPA. Patrón de comportamiento en hipertensión arterial esencial. XII Reunión Científica Anual. Consejo Argentino de HTA. Mar del Plata 21/11/91.
10. Kuschnir E, Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Guzmán L, Roldán E: Non invasive ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in essential arterial hypertension: behavior during "siesta" (afternoon nap). *J Hypertension (Abst) 10 (Suppl 4)*: S253, 1992.
11. White WB: Utilizing ambulatory blood pressure recording to evaluate antihypertensive drug therapy. *Am J Cardiol 69*: 8E, 1992.
12. Pickering TG: Ambulatory monitoring and blood pressure variability. Science Press 1991, Cap. 10.
13. White WB, Pickering TG, Morganroth J y col: A multicenter evaluation of the AND TM 2420 ambulatory blood pressure recorder. *Am J Hypertension 4*: 890, 1991.
14. Cummings DM, Amadio P Jr, Nelson L, Fitzgerald JM: The role of calcium channel blockers in the treatment of essential hypertension. *Arch Intern Med 151*: 250, 1991.
15. Raftery EB: Circadian variation in blood pressure: considerations for therapy. *Postgrad Med J 67 (Suppl 5)*: S9, 1991.
16. Opie LH: Profiles of calcium antagonists in cardiovascular disease with special reference to second-generation agents and amlodipine. *Postgrad Med J 67 (Suppl 5)*: S2, 1991.

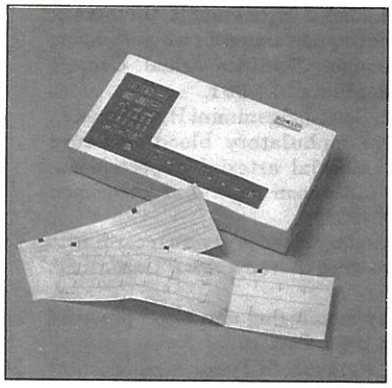
SCHILLER
SWITZERLAND

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

Alta tecnología de punta
El mejor precio

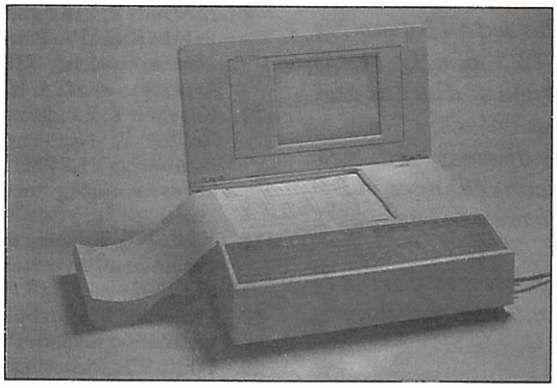
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



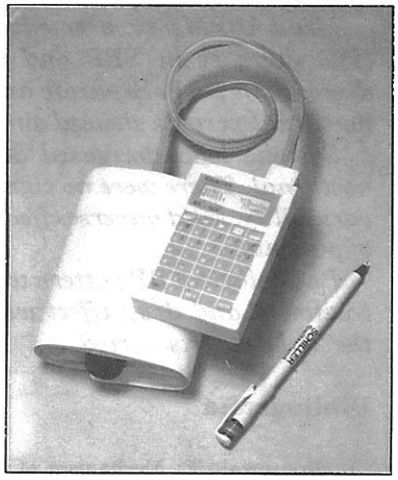
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT CS-100 WORKSTATION



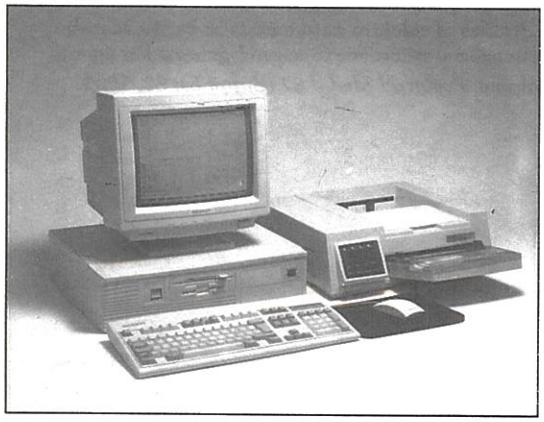
MULTIPLE DIAGNOSTICO

BR-102



MEDIDOR DE PRESION
AMBULATORIO 24 Hs.

SEMA



SISTEMA DE MANEJO DE ECGs EN PC

Los equipos Schiller pueden ser configurados por el profesional, y ampliados en el momento que sea necesario.
Los ECGs computarizados Schiller permiten realizar estudios de: ecg en reposo y de esfuerzo, hasta 15 derivaciones simultáneas, registros de ritmos, medidas de marcapasos, vectocardiografía, potenciales tardíos, espirometría, Doppler vascular, Holter, presión no invasiva.
Los registros pueden ser almacenados en diskette para su posterior análisis con SEMA, programa para manejo de ECGs en PC.

Schiller, lo mejor al servicio de profesionales exigentes!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
Fabricación, Exportación, Importación

CARACAS 4552 - CP 1419 - TEL. 571-6000/6800 - TEL/FAX 571-7514

EL EQUILIBRIO LIPIDICO



Lopid 600

El gemfibrozil original

Prevención primaria de la Enfermedad Arterial Coronaria y del Infarto de Miocardio en pacientes con hipercolesterolemia, dislipidemia combinada e hipertrigliceridemia

...el mejor resultado

PARKE-DAVIS

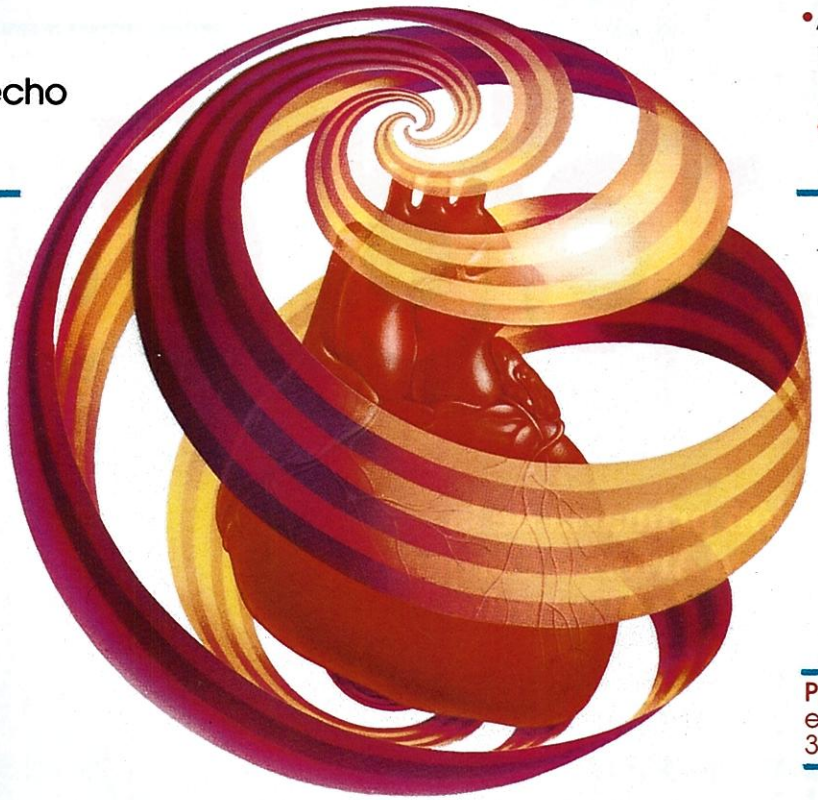
Mejores medicamentos para un mundo mejor

PROCORUM®

Principio Activo: Gallopamilo 50 mg.

Producto de investigación Knoll A.G.

- Insuficiencia coronaria y angina de pecho en todas sus formas.
- Angina vasoespástica
- Isquemia silente



Dosificación
3 comprimidos por día

Presentaciones
envases de 30 y 50 comprimidos

Un calcioantagonista nuevo para una protección antiisquémica más completa

knoll

Hoechst

CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES MAYORES DE 75 AÑOS

CLAUDIO SEOANE, LUIS LAUDANNO, MARISA PAGES, LUIS GEFFNER, FABIAN MONTALVO, FEDERICO BENETTI

Entre 1988 y 1992 fueron operados 50 pacientes mayores de 75 años en forma consecutiva de cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. De estos 50 pacientes, 32 (64%) fueron hombres y 18 (36%) mujeres. La edad promedio fue de 77,32 años (rango 75-97 años). Las indicaciones para cirugía fueron: 34 pacientes (68%) angina inestable, 13 pacientes (26%) angina estable y 3 pacientes (6%) angina post-IAM. En esta serie de pacientes todas las arterias del árbol coronario fueron revascularizadas, siendo la más frecuentemente operada la descendente anterior. La arteria mamaria fue utilizada en un 12% de los casos, 66% sobre la descendente anterior y 34% sobre la diagonal. El promedio de puentes por paciente fue de 1,8 (1-3 puentes). Hubo 8 pacientes (16%) con enfermedades asociadas y alto riesgo para la circulación extracorpórea. La morbilidad operatoria fue de 8%, y la mortalidad operatoria de 8%. La probabilidad de sobrevida por el método de Kaplan y Meier fue de 96% a los 5 años. Creemos que la técnica de *bypass* coronario sin circulación extracorpórea es una alternativa válida en este tipo de pacientes para disminuir la morbimortalidad y mejorar la relación costo/beneficio en la cirugía coronaria.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 143-145, 1993

El incremento de pacientes añosos en la población general conlleva a un incremento en la incidencia de la enfermedad coronaria y también a un mayor porcentaje de mortalidad luego de un infarto agudo de miocardio (IAM)[1-3].

Es cada vez mayor la cantidad de pacientes mayores de 75 años que son derivados para cirugía de revascularización miocárdica. Si bien la cirugía de las arterias coronarias ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la angina de pecho sintomática[4], los efectos sobre la morbimortalidad de pacientes sometidos a cirugía de revascularización son aún controvertidos[5]. El aumento de la morbimortalidad en pacientes añosos está demostrado en diversos estudios publicados al respecto[3,5-13]. En general, la mortalidad no se correlaciona con el grado de enfermedad coronaria, cuadro clínico o función ventricular preoperatoria, sino que deviene como resultado de una falla no cardíaca[3,5,6,14].

El propósito de este estudio es analizar nuestra experiencia sobre 50 pacientes consecutivos mayores de 75 años operados entre 1988 y 1992 de cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea (CEC), técnica en la cual hemos venido trabajando durante estos años[15-21].

MATERIAL Y METODO

Entre 1988 y 1992 fueron operados 50 pacientes mayores de 75 años en forma consecutiva, efectuándose cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea. De ese grupo, 32 pacientes fueron hombres (64%) y 18 mujeres (36%); la edad promedio fue de 77,32 años, y el rango osciló entre 75 y 97 años.

Las indicaciones para cirugía fueron: 34 pacientes (68%) angina inestable; 13 pacientes (26%) angina estable; y 3 pacientes (6%) angina post-IAM.

La clase funcional fue la siguiente: clase I: 1 paciente (2%); clase II: 6 pacientes (12%); clase III: 23 pacientes (46%); clase IV: 20 pacientes (40%) según NYHA; asimismo un 40% tenían un IAM previo.

En esta serie de pacientes todas las arterias del árbol coronario fueron revascularizadas, siendo la más frecuentemente operada la descendente ante-

Fundación Benetti. Marcelo T. de Alvear 2323, 2º "C". 1122 Capital Federal. Buenos Aires.

rior (DA). La arteria mamaria fue utilizada en un 12% de los casos: 66% sobre la DA y 34% sobre la arteria diagonal.

Las arterias revascularizadas en frecuencia fueron: DA: 100%; circunfleja (Cx): 32%; diagonal: 26%; coronaria derecha (CD): 22%. Se realizó cirugía de un vaso en 22 pacientes (44%); 2 vasos en 15 pacientes (30%); y 3 vasos en 13 pacientes (26%).

Hubo 8 pacientes (16%) con enfermedades asociadas y alto riesgo para la circulación extracorpórea que fueron operados en esta serie: 4 ACV, 3 EPOC, 1 enf. carotídea grave. Hubo una sola reoperación.

El número de puentes por paciente fue de 1,8, con un rango que osciló entre 1 y 3 puentes.

RESULTADOS

La mortalidad operatoria fue del 8%. Las causas fueron: fallo cardíaco 3 pacientes y mediastinitis 1 paciente. La morbilidad postoperatoria fue de 8%, encontrándose: infecciones de la herida 2 casos (4%), complicaciones respiratorias 2 casos (4%).

Durante la operación y el postoperatorio inmediato, 15 pacientes (30%) recibieron transfusiones sanguíneas y 17 pacientes (34%) necesitaron drogas inotrópicas.

Al ingreso a la sala de recuperación cardíaca, 37 pacientes (74%) estaban extubados y 13 pacientes (26%) necesitaron asistencia respiratoria mecánica (ARM), siendo extubados entre las 6 y 27 horas de la cirugía. En ningún caso fue necesario utilizar balón de contrapulsación aórtico o asistencia circulatoria postoperatoria.

De los 50 pacientes, 44 (88%) fueron evaluados a los 22 meses, en promedio, de la operación, encontrándose que 33 pacientes (75%) estaban asintomáticos; 5 pacientes (11,3%) estaban en clase I; 5 pacientes (11,3%) en clase II y 1 paciente (2,2%) en clase III, según la NYHA.

Por el método de Kaplan y Meier la probabilidad de sobrevida fue de 96% a los 5 años.

DISCUSION

Es conocido que los pacientes añosos presentan un mayor riesgo para la cirugía coronaria con circulación extracorpórea[8,22-29]. La mayoría de estos estudios se basan en pacientes con un promedio de edad comprendido entre los 68 y 74 años[3,5,8,10-14]. En esta franja etaria, sin duda la selección de los pacientes y la técnica empleada son responsables de la disparidad en las cifras de mortalidad[2,6,8,9,14,22-30]. En una franja etaria mayor, 77-83 años de edad promedio, la mortalidad alcanzó niveles más elevados, debido en su mayoría a causas no cardíacas[31-33].

La mayoría de nuestros pacientes fueron operados de emergencia, lo cual no modificó en forma significativa la tasa de morbimortalidad con respecto a otras series similares.

No hay duda de que la cirugía con circulación extracorpórea, produce en pacientes añosos mayor incidencia de complicaciones neurológicas, pulmonares, renales o sépticas, que llevan a la muerte de los mismos o a un daño que afecta de manera importante su calidad de vida posterior[3,6,14,32].

En base a nuestros resultados, creemos que esta técnica es una alternativa válida para este tipo de pacientes, mejorando la relación costo-beneficio en la cirugía coronaria.

SUMMARY

DIRECT CORONARY ARTERY SURGERY WITHOUT EXTRACORPOREAL CIRCULATION IN PATIENTS OVER 75 YEARS OF AGE

Between 1988 and 1992, 50 patients older than 75 years were operated on with direct coronary surgery without extracorpóreal circulation (ECC). 32 (64 percent) were male and 18 (16 percent) were female. The average age was 77,32 years (range 75-79 years).

The indications for surgery included the following: 34 (68 percent) patients had unstable angina, 13 (26 percent) has stable angina and 3 (6 percent) acute myocardial infarction.

In this series of patients all branches of the coronary arteries were bypassed, with the left anterior descending being the most frequent vessel revascularized.

The mammary artery was used in 12 percent of all cases; 66 percent to the anterior descending and 34 percent to the diagonal.

The number of bypasses per patient was 1,8 (range one to three); 8 (16 percent) patients had associated disease or increased surgical risk for ECC.

The morbidity was 8 percent and the mortality was 8 percent. The probability of survival at five years was 96 percent according to the method of Kaplan and Meier.

We believe that this technique of coronary artery bypass without ECC is an alternative for this group of patients to decrease the morbi-mortality and also to improve the relation cost/benefit in coronary surgery.

Bibliografía

1. Hearts Facts. American Association, Dallas, Texas, 1983.
2. Kovar MG: Elderly people: The population 65 years and over. Health United States 1976-1977. Departament of Health, Education and Welfare Publication HRA 77-1232, Washington DC, 1977, United States Government Printing Office.

3. Rose DM, Gelbfish J, Jacobowitz IJ y col: Analysis of morbidity and mortality in patients 70 years of age and over undergoing isolated coronary artery bypass surgery. *Am Heart J 110*: 341, 1985.
4. Cosgrove DM, Loop FD, Sheldon WC: Results of myocardial revascularization: a 12 year experience. *Circulation 65 (Suppl 2)*: 37, 1982.
5. Acinapura AJ. Rose DM, Cuningham JN, Jacobowitz I, Kramer MD, Zisbrod Z: Coronary artery bypass in septuagenarians. Analysis of mortality and morbidity. *Circulation 78 (Suppl I)*: I-179, I-184, 1988.
6. Cosgrove DM, Loop FD, Lytle BW y col: Primary myocardial revascularization: Trends in surgical mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg 88*: 673-684, 1984.
7. Ashor GW, Meyer B, Lidsmityh G, Stiles Q, Walker G, Tucker B: Coronary artery disease: Surgery in 100 patients 65 years of age and older. *Arch Surg 107*: 131, 1973.
8. Faro RS, Golden MD, Javid H y col: Coronary revascularizations in septuagenarian. *J Thorac Cardiovasc Surg 86*: 616, 1983.
9. Knapp WS, Douglas J, Carver JM y col: Efficacy of coronary artery bypass grafting in elderly patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol 47*: 923, 1981.
10. Jeffery DL, Vijayanager RR, Bognolo DA, Eckstein P: Results of coronary bypass surgery in elderly women. *Ann Thorac Surg 42*: 550-553, 1986.
11. Ennabli K, Conrad Pelletier L: Morbidity and mortality of coronary artery surgery after the age of 70 years. *Ann Thorac Surg 42*: 197-200, 1986.
12. Roberts AJ, Woodhall DD, Conti R y col: Mortality, morbidity and cost-accounting related to coronary artery bypass graft surgery in the elderly. *Ann Thorac Surg 39*: 426, 1985.
13. Grondin CM, Thornton JC, Engle JC, Schreiber H, Corss FS: Cardiac surgery in septuagenarians: Is there a difference in mortality and morbidity? *J Thorac Cardiovasc Surg 98*: 908-914, 1989.
14. Gersh B, Phil D, Kronmal R, and participants in the Coronary Artery Surgery Study. *Circulation 67 (3)*, March 1983.
15. Benetti FJ: Cirugía coronaria directa con *bypass* de vena safena sin circulación extracorpórea o parada cardíaca. Comunicación previa. *REV FED ARG CARDIOL 3*: 8, 1980.
16. Benetti FJ, Naselli G, García Beltrame R, Rosemberg J: Cirugía del infarto agudo de miocardio sin circulación extracorpórea ni parada cardíaca. *Prensa Médica Arg 77*: 55, 1984.
17. Benetti FJ: Direct coronary artery surgery with saphenous vein bypass without either cardiopulmonary bypass or cardiac arrest. *J Cardiovasc Surg 26*: 217-222, 1985.
18. Benetti FJ, Rizzardi JL, Aun R, García Beltrame R: Anastomosis mamario coronaria sin circulación extracorpórea. *Prensa Médica Arg 73*: 213, 1985.
19. Benetti FJ, Rizzardi JL, Naselli G, García Beltrame R, Aun R: Cirugía coronaria directa con puente de vena safena sin circulación extracorpórea. Experiencia. *Rev Arg Cardiol 53*: 225-231, 1985.
20. Benetti FJ, Naselli G, García Beltrame R, Scordo D, Milei J: Hallazgos de la biopsia de miocardio en pacientes sometidos a cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea. *Medicina 46*: 300, 1986.
21. Benetti FJ, Naselli G, Wood M, Geffner L: Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest 100*: 312-316, 1991.
22. Mc Callister BD, Schmeidt M, Redd WA y col: Coronary artery bypass in patients over 70 years of age. Initial and late results. *Circulation 53 (Suppl II)*: 11, 1975.
23. Meyer J, Wukasch DC, Seybold-Epting W y col: Coronary artery bypass in patients over 70 years age. Indications and results. *Am J Cardiol 36*: 343, 1975.
24. Quinlen R, Cohn LH, Collins JJ: Determinants of survival following cardiac operations in elderly patients. *Chest 68*: 498, 1975.
25. Smith JM, Lindsay WG, Lillehei RC, Nicoloff DM: Cardiac surgery in geriatric patients. *Surgery 20*: 443, 1976.
26. Gann D, Colin C, Holdner FJ, Sarnet P, Yahr WZ, Greenberg JJ: Coronary artery bypass surgery in patients seventy years of age and older. *J Thorac Cardiovasc Surgery 73*: 237, 1977.
27. Stephenson LW, Mac Vaugh H III, Edmunds LH: Surgery using cardiopulmonary bypass in the elderly. *Circulation 58*: 250, 1978.
28. Berman ND, David TE, Lipton IH, Leneker SC: Surgical procedures involving cardiopulmonary bypass in patients aged 70 or older. *J Am Geriat Soc*: 28-29, 1980.
29. Hochberg MS, Levine FH, Dagget WM, Aikens CW, Austen WG, Buckey MJ: Isolated coronary artery grafting in patients 70 years of age and older. Early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surgery 84*: 219, 1982.
30. Kennedy JW, Kaiser GC, Fisher LD y col: Clinical an angiographic predictors of operative mortality from the collaborative study in coronary artery surgery (CASS). *Circulation 64*: 793-802, 1981.
31. Mullany CHJ, Darling GE, Pluth JR y col: Early and late results after isolated coronary artery bypass surgery in 159 patients aged 80 years and older. *Circulation 82 (Suppl IV)*: IV-229 - IV-236, 1990.
32. Horvath KA, Di Sesa VJ, Peigh P, Couper GS, Collins JJ, Cohn LH: Favorable results of coronary artery bypass grafting in patients older than 75 years. *J Thorac Cardiovasc Surg 99*: 92-96, 1990.
33. Ko W, Krieger KH, Lazenby D y col: Isolated coronary artery bypass grafting in one hundred consecutive octogenarian patients. *J Thorac Cardiovasc Surg 102*: 532-538, 1991.

Cardiosistemas s.r.l.



- **SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER COMPUTARIZADOS**
  —GRABADORES DE HOLTER EN 2 Y 3 CANALES
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 2 CANALES PARA CINTA ABIERTA
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES A CASSETTE
  —SISTEMAS ANALIZADORES COMBINADOS PARA HOLTER (REEL TO REEL Y CASSETTES)

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA DECODIFICACION DE PRESUROMETRIA**
  —MONITORES DE PRESION DE SANGRE (AND, SPACE LAB, AVIONICS) DE 24 HS DE REGISTRO

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION**
  —ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS Y VARIABILIDAD DE FRECUENCIA

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA RECOLECCION DE DATOS DE ECG**
  —EN UNIDADES CORONARIAS Y TERAPIA INTENSIVA
  —HASTA 32 CANALES Y HASTA 72 HORAS

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DIGITALIZADA**
  —DE 1 A 12 CANALES

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ECG DIGITALIZADA**
  —PARA PRUEBAS ERGOMETRICAS

- **POLIGRAFOS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROFISIOLOGIA Y HEMODINAMIA**

- **ELECTROCARDIOGRAFIA**
  —APARATOS NUEVOS Y PRE-USADOS, DE AVANZADA TECNOLOGIA EN MARCAS LIDERES: SIEMENS, BURDICK, FUKUDA, KENZ, HEWLETT PACKARD, CAMBRIDGE, ETC

- **CENTRALES DE MONITOREO**
  —PARA UNIDAD CORONARIA Y TERAPIA INTENSIVA, MARCAS LIDERES: SIEMENS SIRECUST, HEWLETT PACKARD, SPACE-LAB

- **ECOCARDIOGRAFIA Y ECOGRAFIA GENERAL**
  —SISTEMAS NUEVOS Y PRE-USADOS DE MARCAS LIDERES: ALOKA, HEWLETT PACKARD, HITACHI, SIEMENS, BIOSOUND, TOSHIBA, AUSONICS, ADR ATL SERIE ULTRAMARK (4, 6, 7, 8, 9), DIASONICS (DRF-400), INTERSPEC (CARDIOSCAN, XL-DOPPLER, APOGEE)

- **DESFIBRILADORES, DESFIBRILADORES CON MONITOR, CARDIOVERSORES, MARCAPASOS EXTERNOS**

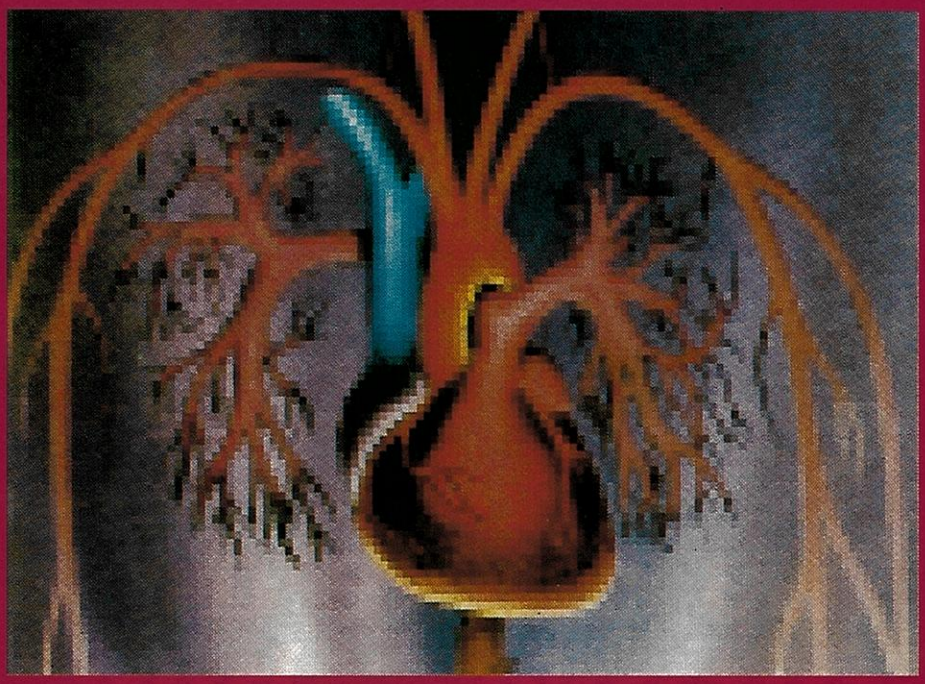
- **CENTRO ESPECIALIZADO DE INGENIERIA ELECTROMEDICA**
  —ASISTENCIA TECNICA, REPARACIONES, INSTALACIONES

VENTAS - IMPORTACION
REPUESTOS - ACCESORIOS - CONSUMIBLES

Av. Callao 257 - Piso 1º "H" - (C.P. 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfonos 372-9662 y 814-3802 - Fax: 814-3802

CARDIOREX

Amlodipina



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

PRESENTACIONES:

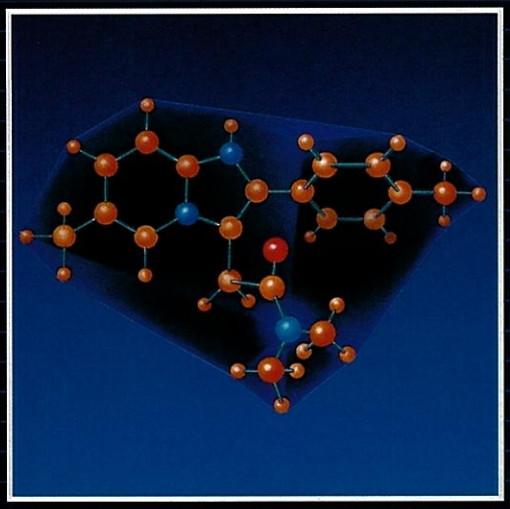
Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

Bagó
Etica al servicio de la salud

ZOLPIDEM GADOR

Somit®

SELECTIVIDAD HIPNOTICA



La clase del futuro... hoy.



La clase química del futuro

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *se une selectivamente a los receptores Omega-1, siendo el primer agente hipnótico selectivo no benzodiazepínico.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *restablece la arquitectura del sueño:*

- *No disminuye e incluso promueve el sueño paradojal (REM).*
- *Conserva o aumenta la duración del sueño profundo.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *respeta las funciones cognitivas, particularmente la atención y la memoria.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *no induce efectos residuales ni alteraciones de la actividad motora y la performance física.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *no desarrolla tolerancia, síntoma de rebote ni síndrome de abstinencia.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *Presentación: Envases con 30 comp. ranurados conteniendo 10 mg. de Zolpidem.*

Gador

Al Cuidado de la Vida

INFARTO ANTERIOR EXTENSO. IDENTIFICACION E IMPORTANCIA PRONOSTICA

DANIEL PISKORZ, HORACIO LOCATELLI, ROBERTO GRISOLIA, JUSTO BERGALLO, JOSE MARQUEZ, MIRIAM CHIAPPA, ALICIA TOMMASI

El objetivo del presente trabajo fue determinar las variables electrocardiográficas que cuantifican el tamaño del infarto, y establecer su relación con la capacidad funcional ergométrica y la evolución alejada. Se analizó en el electrocardiograma de alta en 100 pacientes, el número de derivaciones con onda Q, la sumatoria de la amplitud de las ondas R y un *score* de Braunwald y Maroko modificado. El infarto inferolateral (4,67) y el inferoposterolateral (4,8) tuvieron mayor número de ondas Q que el septal (2) y el anteroseptal (3,94) (p<0,02 y p<0,05 respectivamente); y similar que el anterior (4,4) (p=NS). La sumatoria de la amplitud de las ondas R fue mayor en los infartos inferiores, fundamentalmente con compromiso de cara posterior. Sólo el infarto anterior extenso (21,6) presentó un *score* electrocardiográfico mayor que el inferoposterolateral (15) (p<0,02); y éste fue similar al anteroseptal (13,71) y al anterior (14,6) (p=NS para ambos). Posteriormente se consideró la media del *score* modificado para la muestra, que fue 12,35 y, sobre este valor, la misma fue dividida en dos grupos: Grupo A, 58 pacientes que se encontraban debajo de la media; y Grupo B, 42 pacientes con valores mayores a la media. Los pacientes del Grupo B presentaron mayor incidencia de insuficiencia cardíaca hospitalaria (p<0,0005), el pico de creatinfosfoquinasa fue superior (p<0,0005), y el índice de Killip y Kimball de ingreso y el Peel de egreso fueron más elevados (p<0,005 para ambos). Se detectó mayor prevalencia de test ergométrico positivo por angor y/o ST en el Grupo A (p<0,05), pero superior doble producto pico, duración del test, carga de trabajo máxima y consumo de oxígeno pico (p<0,05 para todos). Los pacientes del Grupo A tuvieron menor incidencia de eventos mayores (mortalidad cardiovascular e infarto) en un seguimiento a 10,1 meses (riesgo relativo 0,09; intervalo de confianza del 95% 0,01 - 0,65), y de eventos totales (eventos mayores y eventos menores, siendo éstos el angor, la insuficiencia cardíaca y las arritmias): 8 pacientes *vs* 13 pacientes (riesgo relativo 0,36; intervalo de confianza de 95% 0,14 - 0,94; p<0,05). Se concluye que existe un grupo de infartos inferiores, cuyo tamaño mayor y evolución más tórpida lo diferencian del resto de esta localización. Proponemos que en el futuro los mismos se denominen "infartos inferiores extensos". Por otra parte, el *score* electrocardiográfico permitió delimitar dos grupos con diferente prevalencia de isquemia residual y evolución alejada.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 149-156, 1993.

La función ventricular ha sido identificada como el más potente indicador pronóstico luego de un infarto agudo de miocardio (IAM), la que se ha vinculado con la extensión del daño necrótico resultante de la fase aguda[1-3]. La clasificación electrocardiográfica de los infartos en inferiores, anteriores y combinados, no ha sido útil para establecer grupos con diferente evolución en el seguimiento alejado[4,5]. Un análisis electrocardiográfico que cuantifique la magnitud de la necrosis, independientemente de la localización, contribuiría a una más precisa estratificación de los pacientes.

El objetivo del presente trabajo fue determinar las variables electrocardiográficas que permitieran cuantificar el tamaño del daño miocárdico y establecer su relación con la capacidad funcional postinfarto y la evolución alejada de los pacientes.

Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez". Servicio de Cardiología. Rueda 1100. 2000 Rosario.

MATERIAL Y METODO

En el presente trabajo se incluyen 100 pacientes consecutivos, dados de alta en nuestro servicio entre diciembre de 1987 y marzo de 1991, luego de cursar la fase aguda de un IAM. Fueron excluidos del análisis aquellos pacientes que presentaron infarto tipo no Q, los portadores de bloqueo completo de rama y aquéllos tratados con drogas que modifiquen el segmento ST y la onda T.

La localización del infarto fue clasificada teniendo en cuenta la presencia de ondas Q secuelares en: *1 - Inferiores*: a) inferiores puros: D II, D III, aVF; b) laterales: D I, aVL, V5 - V6; c) posteriores: relación R-S mayor a 1 en V1 - V2. *2 - Anteriores*: a) Septales: V1 - V2; b) anteroseptales: V1 - V4; c) anteriores: V1 - V6; d) anteriores extensos: V1 - V6, D I, aVL. *3 - Combinados.*

Para cada una de estas localizaciones se analizó la cantidad de derivaciones con onda Q, la sumatoria de la amplitud de las ondas R, y el *score* de Braunwald-Maroko modificado[6]. En este último se asignaba un valor de 0 a 4 puntos en cada derivación, de acuerdo a los criterios que se enuncian en el Cuadro 1, efectuándose luego la sumatoria de este puntaje, que constituyó el *score* final del paciente. Posteriormente se estableció la media del *score* de Braunwald-Maroko modificado de nuestra muestra, dividiéndose en consecuencia la misma en dos grupos: *A)* pacientes con *score* inferior a la media; y *B)* pacientes con *score* mayor que la media.

Se compararon en ambos grupos las características clínicas basales, el resultado del test ergométrico y la evolución alejada. El electrocardiograma considerado fue efectuado en promedio 9,8 días después de iniciado el evento. Se realizó un test ergométrico submáximo con un perfil escaleriforme continuo a 85 pacientes, en un promedio de 12,5 días posteriores al infarto. Se consideró prueba positiva para isquemia residual la presencia de angor y/o depresión del segmento ST de 0,1 mv a 0,08 segundos del punto J.

El seguimiento medio fue de 10,1 meses, no perdiéndose ningún paciente durante el mismo; durante este período se pesquisaron *eventos mayores* (muerte cardiovascular e infarto), *eventos menores* (angor, insuficiencia cardíaca y arritmias) y *eventos totales* (suma de eventos mayores y menores).

CUADRO 1
SCORE DE BRAUNWALD-MAROKO MODIFICADO[6]

1. Onda Q menor a 0,2 mv y 0,04 seg
2. QRS con onda Q≥0,2 mv y duración ≥0,04seg y relación Q/R<1.
   Onda R en V1 o V2 con R/S mayor a 1.
3. Igual al anterior, pero relación Q/R>1.
   Onda R sin S en V1 ó V2.
4. Complejo QS.
   Onda R sin S en V1 y V2.

RESULTADOS

En la Figura 1 se observa que, en conjunto, los infartos inferiores presentaron 3,22 derivaciones con onda Q, y los infartos anteriores 4,56 derivaciones (p<0,0005). Sin embargo, cuando se compararon los distintos subgrupos de cada localización, el infarto inferolateral (4,67) y el inferoposterolateral (4,8), presentaron mayor número de derivaciones con onda Q que el septal (2) y el anteroseptal (3,94), y esto alcanzó significación estadística; y además, fueron comparables con relación a esta variable, al infarto

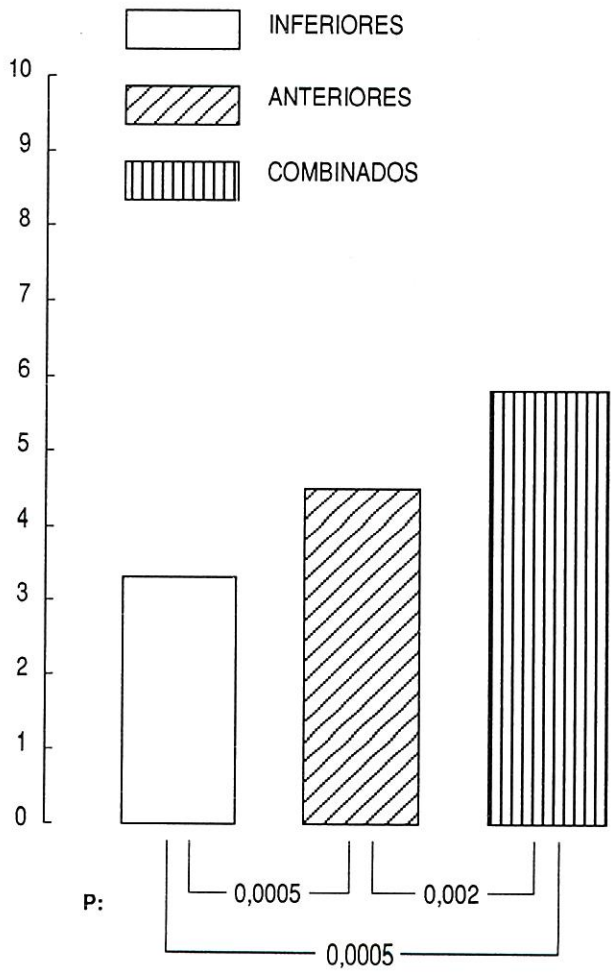


Figura 1. *Cantidad de derivaciones con onda Q según la localización del infarto.*

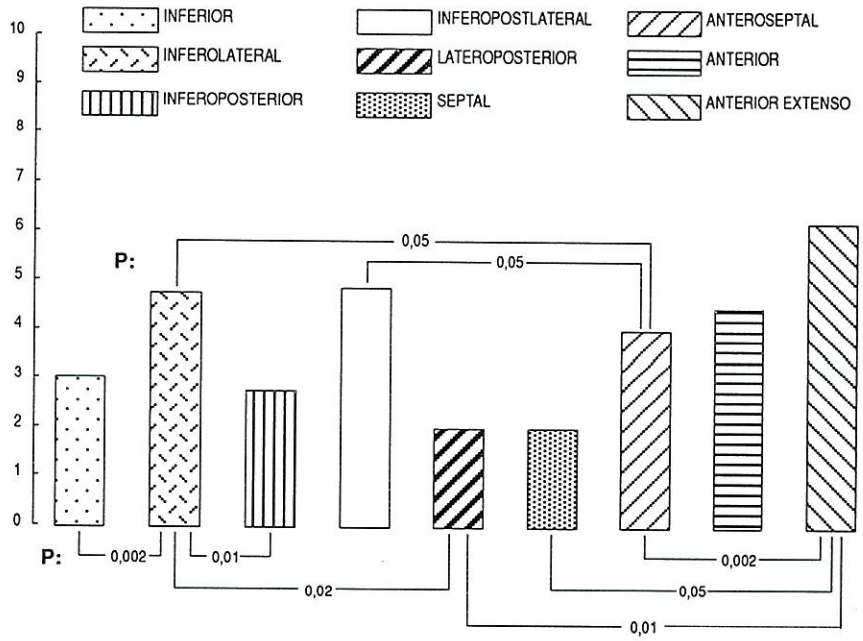


Figura 2. *Cantidad de derivaciones con ondas Q en las distintas sublocalizaciones de los infartos.*

anterior (5,2) (p=NS) (Figura 2).

En la Figura 3 se presentan los resultados de la sumatoria de la amplitud de la onda R, que fue de 6,57 mv en los infartos inferiores, y 2,75 mv en los anteriores (p<0,0005). Los eventos que involucraron la pared posterior presentaron los mayores valores de esta variable, diferenciándose inclusive de los demás infartos inferiores, lo que pone en duda la validez de este criterio para cuantificar la magnitud del daño miocárdico, ya que podría subevaluarlo (Figura 4).

En la Figura 5 se analizan los valores obtenidos del *score* modificado, que fue 8,16 en los infartos inferiores y 15,74 en los anteriores (p<0,0005); no obstante, se debe destacar que el infarto inferoposterolateral (15) tuvo mayor *score* que el septal (6,5) (p<0,002), similar al anteroseptal (13,71) y al anterior (14,6) (p=NS para ambos); y fue sólo menor estadísticamente con relación al anterior extenso (21,6) (p<0,002) (Figura 6).

La media muestral del *score* modificado fue 12,35; de acuerdo a ello, 58 pacientes se encontraban debajo de la misma (Grupo A) y 42 pacientes por encima de este valor (Grupo B). De los 34 pacientes con infarto anterior, 11 (31%) pertenecían al Grupo A; en tanto, sobre 50 pacientes con infarto inferior, 7 (17%) se encontraban en el Grupo B. Como se observa en la Tabla I, el Grupo B tuvo mayor prevalencia de sexo femenino e incidencia de insuficiencia cardíaca durante la internación (p<0,05 y p<0,0005 respectivamente); el pico de creatinfosfoquinasa también fue superior en este grupo (p<0,0005); en tanto que el Indice de Killip y Kimball de ingreso y el Indice de

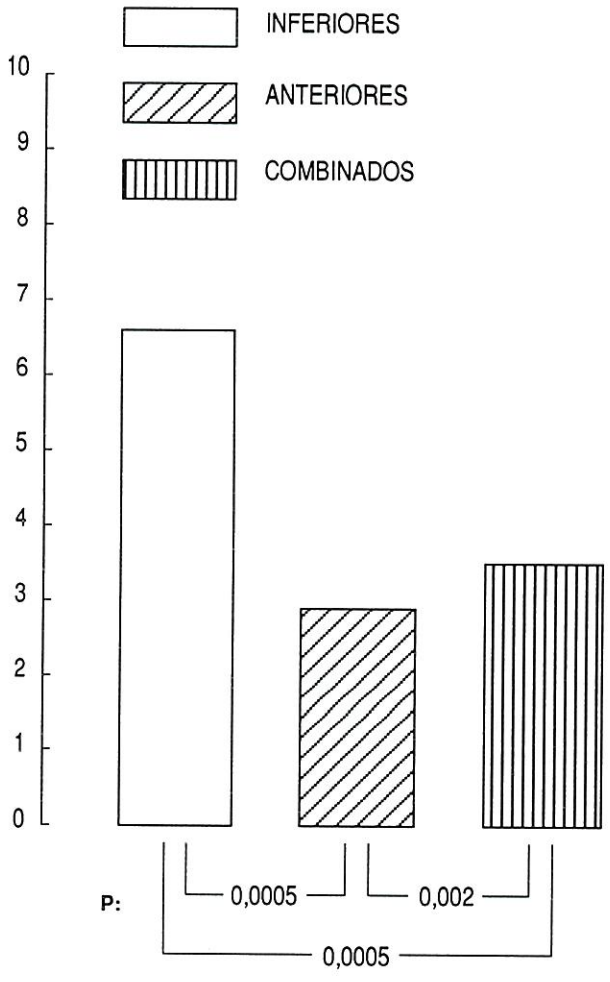


Figura 3. *Sumatoria de la amplitud de las ondas R en las distintas localizaciones de los infartos.*

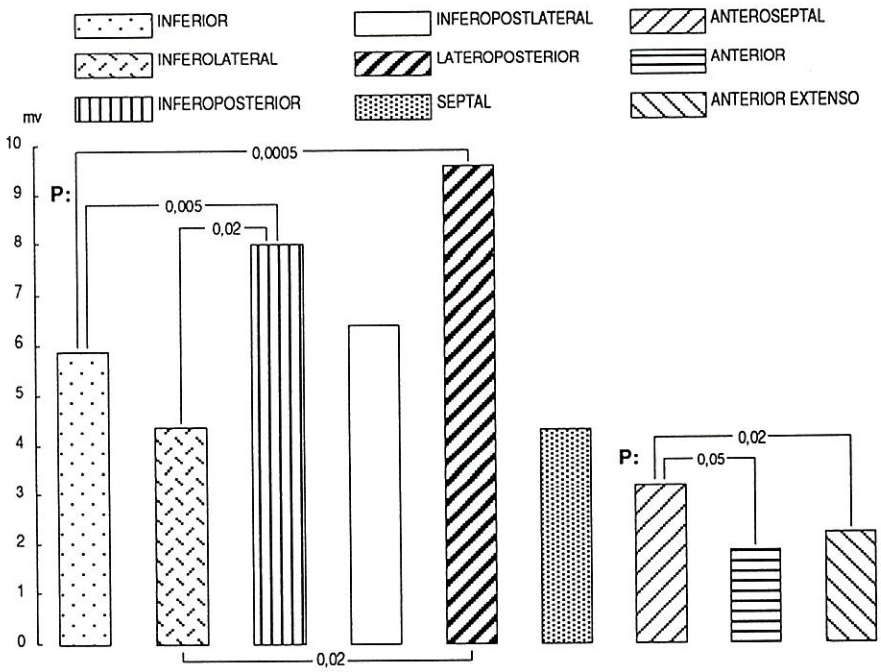


Figura 4. *Sumatoria de la amplitud de la onda R en las distintas sublocalizaciones de los infartos.*

Peel de egreso, presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (p<0,005).

Se detectó mayor prevalencia de test ergométrico positivo por angor y/o ST en el Grupo A (p<0,05); así como superior doble producto pico, duración del test, carga de trabajo máxima y consumo de oxígeno pico (p<0,05 para todos), como se destaca en la Tabla II.

En la Figura 7 se observa que los pacientes del Grupo A tuvieron menor incidencia de eventos totales (8 pacientes *vs* 13 pacientes; riesgo relativo 0,36; intervalo de confianza del 95% 0,14 - 0,94; p<0,05); y menor incidencia de eventos mayores (0 pacientes *vs* 4 pacientes; riesgo relativo 0,09; intervalo de confianza del 95% 0,01 - 0,65).

DISCUSION

El presente estudio demuestra que uno de cada cinco pacientes con infarto inferior presenta características electrocardiográficas que permiten sospechar una extensión del daño miocárdico similar a la de los pacientes con infarto anterior; esto se ha asociado a una evolución intrahospitalaria más tórpida, menor capacidad funcional, y mayor incidencia de eventos en el seguimiento. Dadas estas características, proponemos que este tipo de infartos inferiores sean denominados en el futuro "infartos inferiores extensos". Por otro lado, uno de cada tres infartos de cara anterior presenta aspectos electrocardiográficos que los acercan en su magnitud a los infartos inferiores, con una evolución menos complicada en la fase hospitalaria, mejor clase funcional y evolución alejada satisfactoria. Estas

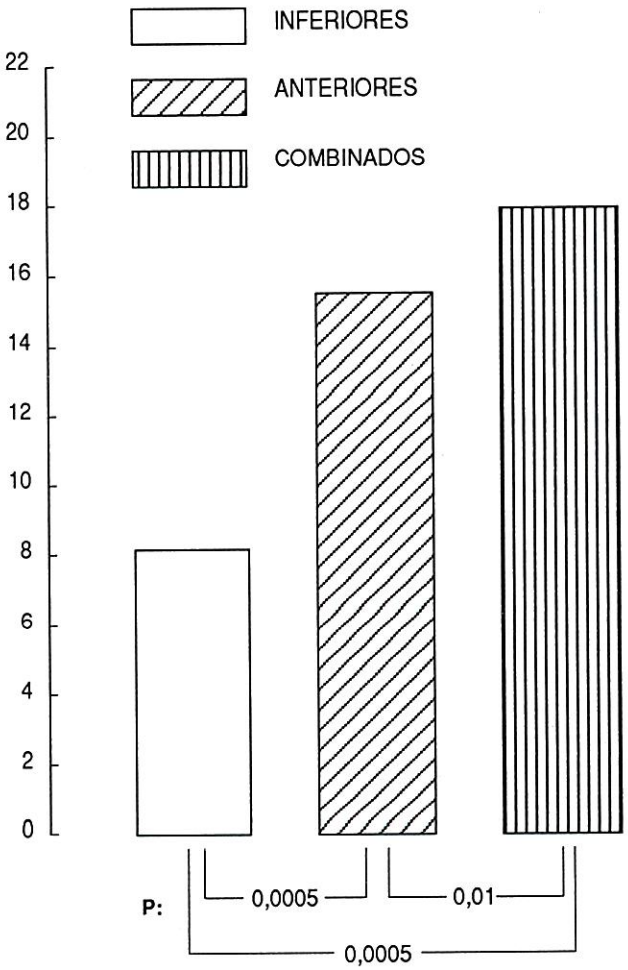


Figura 5. *"Score" electrocardiográfico modificado en las distintas localizaciones del infarto.*

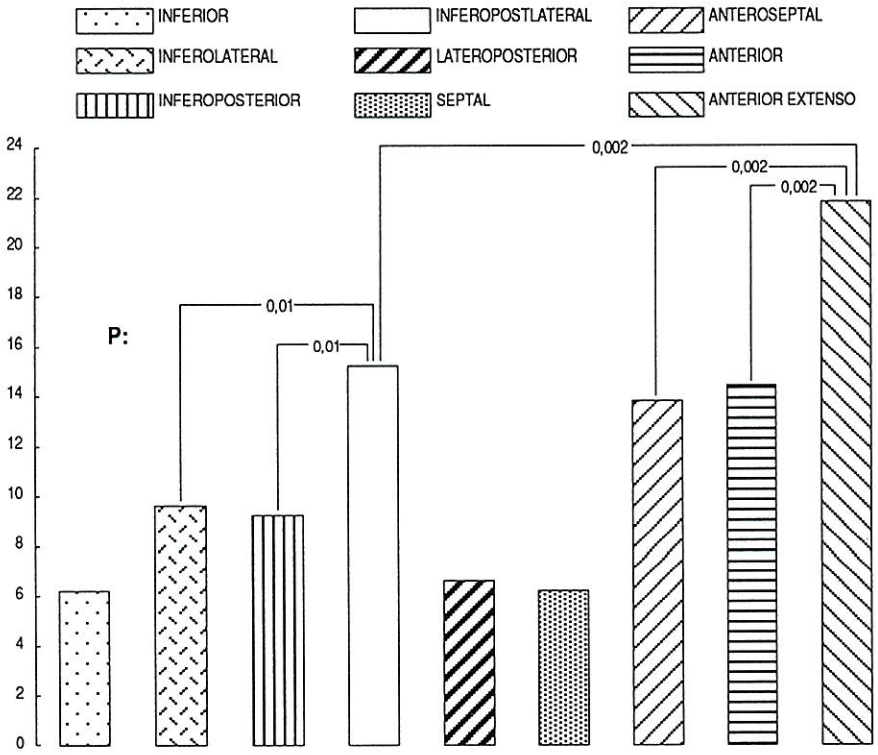


Figura 6. *"Score" electrocardiográfico modificado en las distintas sublocalizaciones de los infartos.*

consideraciones permiten inferir que un análisis electrocardiográfico cuantificado es un método útil para evaluar los pacientes luego del infarto, estratificarlos, y establecer un pronóstico.

En la evaluación de la extensión del área infartada se han aplicado diferentes métodos, desde el electrocardiograma[6], las enzimas cardíacas[7], el ecocardiograma[8], los estudios radioisotópicos[9], la tomografía computada con emisión de positrones[10], hasta la resonancia magnética nuclear[11].

Los primeros intentos para evaluar la extensión de la injuria y necrosis, a partir de la información que brinda el electrocardiograma, datan de 1972. En ese entonces, mediante una grilla que contenía treinta y cinco electrodos de superficie, Peter Maroko mapeó las alteraciones del segmento ST; sin embargo, este método quedó limitado a los infartos que se localizaban en cara anterior[12], en los que demostró alta

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LOS GRUPOS A Y B

Variable	*Grupo A Score<12,35*	*Grupo B Score≥12,35*	*Valor de p*
N	58	42	-
Edad	53,4 a	54,6 a	NS
Sexo femenino	8 p - 14%	13 p - 31%	0,05
Angor previo	19 p - 33%	13 p - 31%	NS
I. card. previa	o p - 0%	1 p - 2,4%	NS
Local. anterior	11 p - 19%	24 p - 57%	0,0005
Killip ingreso	1,1	1,3	0,005
I. card. intern.	5 p - 9%	16 p - 38%	0,0005
Pico CPK	3,7	5	0,0005
Cardiomegalia	14 p - 24%	10 p - 24%	NS
Angor post-IAM	7 p - 12%	2 p - 5%	NS
Peel egreso	1,2	1,4	0,005

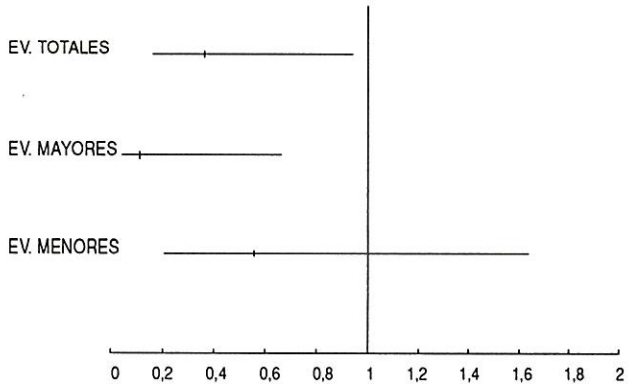


Figura 7. *"Score" electrocardiográfico modificado. Evolución alejada del grupo A ("score"<12.35)* vs *grupo B ("score"≥12,35). Se observa que los pacientes del Grupo A, con menor "score" electrocardiográfico modificado y, por tanto, menor extensión de la necrosis, presentan menor incidencia de eventos totales y mayores en el seguimiento.*

sensibilidad y especificidad para la detección de pacientes de alto riesgo[13]. En un intento por incorporar al mapeo de superficie un enfoque más completo de la severidad en las alteraciones de la motilidad parietal, se analizaron las isointegrales del QRS de 87 derivaciones unipolares (59 en cara anterior de tórax y 28 en el dorso), encontrándose buena correlación con la fracción de eyección ventricular y la extensión de la asinergia[14].

En un estudio multicéntrico encabezado por la Universidad de Duke, se contruyó un *score* electrocardiográfico para evaluar la utilidad del QRS en la estimación del tamaño del infarto; en el mismo, se consideraban 10 derivaciones (D I, D II, aVL, a VF y V 1 a V 6), asignándose un puntaje máximo de 29 puntos, luego de analizar 37 criterios. Al comparar este *score* con la cuantificación de la necrosis, efectuada a partir de la anatomía patológica, se observó una correlación de 0,80 con los infartos anteriores, 0,74 con los inferiores y 0,72 con los posterolaterales[15-17].

En el presente estudio, conociendo los alcances y limitaciones de los estudios publicados en la literatura, se intenta un análisis cuantificado del electrocardiograma de alta de los pacientes con secuela de infarto de miocardio, con el objeto, en primer lugar, de analizar su relación con el tamaño de la lesión residual, y además, establecer si este tipo de evaluación tiene correlato con la capacidad funcional y la evolución alejada de los pacientes.

En relación al primer objetivo, parece claro que las limitaciones de muchos ensayos para medir electrocardiográficamente la extensión del infarto radican en agrupar a los mismos por su localización, es decir, inferiores, anteriores y combinados, ya que esto no determina en sí mismo la dimensión del tamaño de la necrosis. Por lo tanto, al efectuar estas evaluaciones, no debería ser considerada sólo la localización de la lesión, sino que deben analizarse diversos criterios, tales como cantidad de derivaciones con onda Q, sumatoria de la amplitud de las ondas R, o como en nuestra experiencia, algún *score* preestablecido. El *score* de Braunwald-Maroko permite una interesante cuantificación de los infartos anteriores; sin embargo, no considera los inferiores, y es por ello que introdujimos ciertas modificaciones que permiten evaluar todas las posibles localizaciones de los infartos. Por otra parte, este *score* modificado tuvo un acertado correlato con la capacidad funcional y la evolución alejada, ya que al comparar los pacientes, quienes presentaban un *score* más bajo, y por ende menor extensión electrocardiográfica de la necrosis, tuvieron un test ergométrico de mayor duración, y con mayor carga de trabajo y consumo de oxígeno pico; aunque mayor incidencia de

TABLA II
TEST ERGOMETRICO PRECOZ POSTINFARTO

Variable	*Grupo A Score<12,35*	*Grupo B Score≥12,35*	*Valor de p*
N	52	33	-
Contraindicados	13 p - 25%	10 p - 30%	NS
Angor y/o ST	14 p - 27%	4 p - 12%	0,05
Doble producto	20267	18620	0,05
Duración	486 seg	447 seg	0,05
Carga trabajo	295 kgm	269 kgm	0,05
Consumo O_2	3,3 Mets	3 Mets	0,05

indicadores de isquemia residual, lo que establece una relación inversa entre tamaño de la necrosis e isquemia. Por otro lado, estos mismos pacientes tuvieron un 70% menos de eventos en el seguimiento.

CONCLUSIONES

Un análisis cuantificado del electrocardiograma parece ser un método útil para determinar el tamaño de un infarto, estratificar los pacientes al alta y establecer un pronóstico. El *score* de Braunwald y Maroko modificado permite evaluar las diferentes localizaciones de la necrosis residual, y ha tenido una buena aproximación con la capacidad funcional, la prevalencia de isquemia remanente y la evolución alejada.

Por otra parte, permitió diferenciar un grupo de pacientes con secuela de infarto inferior, con una extensión de la lesión mayor, evolución hospitalaria más tórpida, limitación de la clase funcional y mayor incidencia de eventos. Proponemos que, en el futuro, este tipo de infartos inferiores sean denominados "infartos inferiores extensos".

SUMMARY

EXTENSIVE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION. IDENTIFICATION AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE

The aim of this trial was to determine the electorcardiographic variables that measure the infarct size, and to establish its relation with the ergometric functional status and long time evolution.

The number of Q wave derivations, the sum of the amplitude of R waves and the modified Braunwald-Maroko score were analized in the electrocardiogram of 100 patients. The inferolateral (4.67) and inferoposterolateral (4.8) infarctions had more derivations with Q waves than the septal (2) and anteroseptal (3.94) (p<0.02 and 0.05, respectively), and similar to the anterior (4.4) (p=NS).

The sum of the amplitude of R waves were bigger in the inferior infarctions, basically in those with lession at the posterior face. Only the extensive anterior infarction (21.6) had a bigger electrocardiographic score than the inferoposterolateral (15) (p<0.02), and this one was similar to the anteroseptal (13.71) and the anterior (14.6) (p=NS for both).

*The media of the sample of the modified score were considered, its value was 12.35. Then, the sample was divided in two subsets: **A**) 58 patients with values over the media; and **B**) 42 patients with score down the media. Patients of B subset had more hospitalary heart failure (p<0.0005), the creatin phosphokinase peak was higher (p<0.0005), and the Killip and Kimball index at enter and the Peel index were higher also (p<0.005, respectively).*

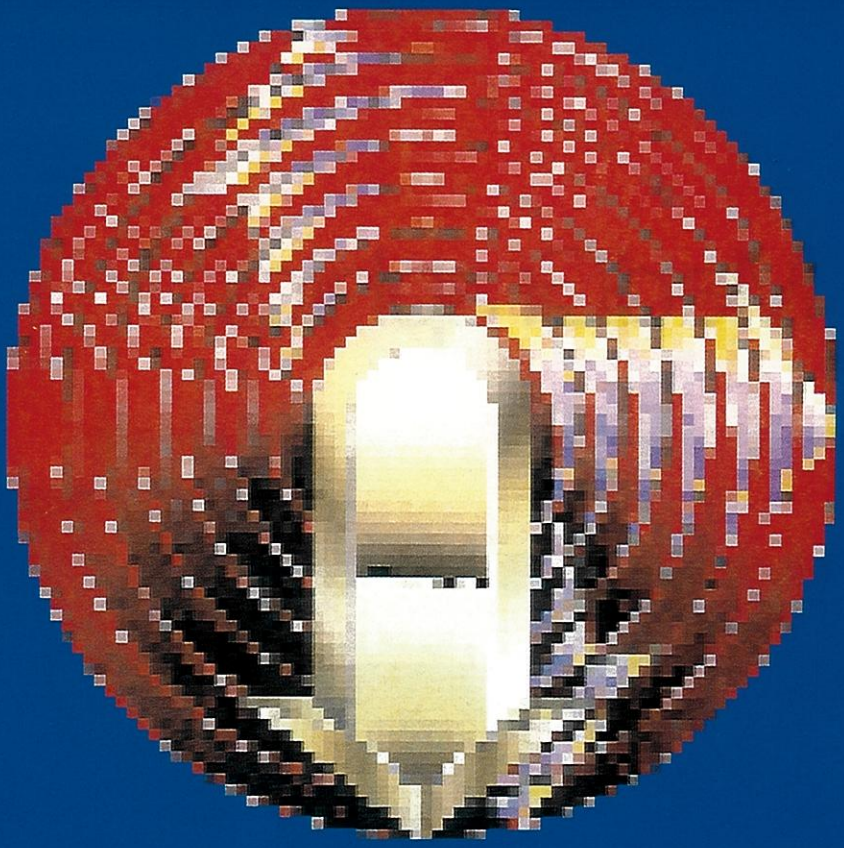
A higher prevalence of positive ergometric tests was detected in subset A (p<0.05); but the double product, duration of the test, maximal work and peak oxigen consumption were bigger in this group (p<0.05 for all).

Patients in Subset A had less incidence of mayor events (cardiovascular mortality and infarction) in a 10.1 months follow-up (Relative Risk 0.09; 95% Confidence Interval 0.01 - 0.65), and less total events: 8 patients vs 13 patients (Relative Risk 0.36; 95% Confidence Interval 0.14 - 0.94; p<0.05). We conclude that there are a group of inferior infarctions, with bigger size and worst evolution, that are different from the whole group; we propugn that they should be called "extensive inferior infarctions". On the other hand, the electrocardiographic score made it possible to define two groups of infarctions with different prevalence of residual ischemia and long time evolution.

Bibliografía

1. Hammermeister KE, De Rouen TA, Dodge HT: Variables predictive of survival in patients with coronary disease. *Circulation 59*: 421, 1979.
2. The Multicenter Postinfarction Research Group: Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med 309*: 331, 1983.
3. Mukharji J, Rude RE, Poole WK: Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol 54*: 31, 1984.
4. Benhorin JA, Moss JA, Oakes D y col: The prognostic significance of first myocardial infarction type (Q wave versus non-Q wave) and Q wave location. *J Am Coll Cardiol 15*: 1201, 1990.
5. Piskorz D, Locatelli H, Marino M y col: Análisis univariado postinfarto. Indicadores pronósticos. XIII Congreso Nacional de Cardiología, Mar del Plata, 8 al 12 de octubre de 1992.
6. Muller JE, Maroko PR, Braunwald E: Precordial electrocardiographic mapping. *Circulation 57*: 1, 1978.
7. Sobel BE: Infarct size, prognosis and causal contiguity. *Circulation 53 (Suppl 1)*: 146, 1976.
8. Kloner RA y Parisi AF: Acute myocardial infarction: diagnostic and prognostic applications of two dimensional echocardiography. *Circulation 75*: 521, 1987.
9. Willerson JT, Parkey RW, Stokely EM y col: Infarct sizing with technetium-99 m stanous pyrophosfate scintigraphy in dogs and man; the relationship between scintigraphic and precordial mapping estimates of infarct size in patients. *Cardiovasc Res 11*: 291, 1977.
10. Corbet JR, Lewis SL, Volfe CL y col: Measurement of myocardial infarct size by technetium pyrophosphate - single photon tomography. *Am J Cardiol 54*: 1231, 1984.
11. Johnston DL, Thompson RC, Lin P y col: Magnetic resonance imaging during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 57*: 1059, 1986.
12. Maroko PR, Libby P, Covell JW y col: Precordial S-T segment elevation mapping: an atraumatic method for assessing alterations in the extent of myocardial ischemic injury. *Am J Cardiol 29*: 223, 1972.

13. Piskorz D, López Morillas MA, Locatelli H y col: Mapeo precordial en la detección precoz de pacientes de alto riesgo con infarto agudo de miocardio anterior. *Rev Arg Cardiol 55*: S 47, 1987.
14. Kubota I, Ikeda K, Kanaya T y col: Noninvasive assessment of left ventricular wall motion abnormalities by QRS isointegral maps in previous anterior infarction. *Am Heart J 109*: 464, 1985.
15. Ideker RE, Wagner GS, Ruth KW y col: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. II. Correlation with quantitative anatomic findings for anterior infarcts. *Am J Cardiol 49*: 1604, 1982.
16. Roark SF, Ideker RE, Wagner GS y col: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. III. Correlation with quantitative anatomic findings for inferior infarcts. *Am J Cardiol 51*: 382, 1983.
17. Ward RM, White RD, Ideker RE y col: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. IV. Correlation with quantitative anatomic findings for posterolateral infarcts. *Am J Cardiol 53*: 706, 1984.



LOSTAPRES

El nuevo rumbo en el tratamiento de la hipertensión arterial

La respuesta más rápida con la menor dosis
El inhibidor ECA con acción protectora tisular
Reduce la hipertrofia cardíaca y protege el corazón
Protege el riñón aún en pacientes con insuficiencia renal
Ofrece la tolerancia necesaria para un tratamiento crónico

COMODA POSOLOGIA
1
SOLA TOMA DIARIA

Fórmula:
Lostapres 2,5 mg: Ramipril 2,5 mg.
Lostapres 5 mg: Ramipril 5 mg.

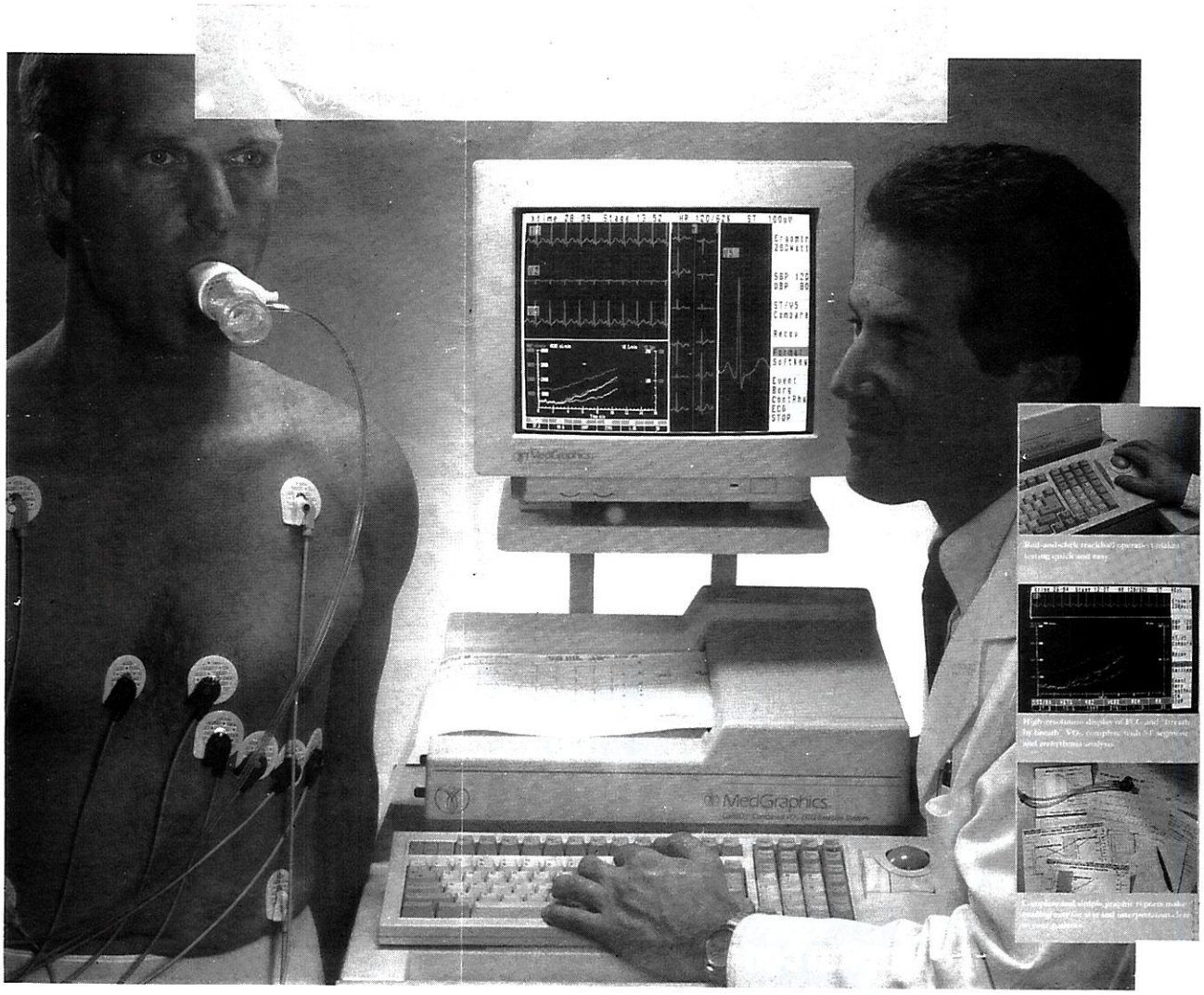
Presentación:
Lostapres 2,5 mg: Envases con 30 y 60 cápsulas.
Lostapres 5 mg: Envases con 30 cápsulas.

Bajo licencia **HOECHST AG**
Frankfurt (Main) - Alemania

Laboratorios Temis Lostaló

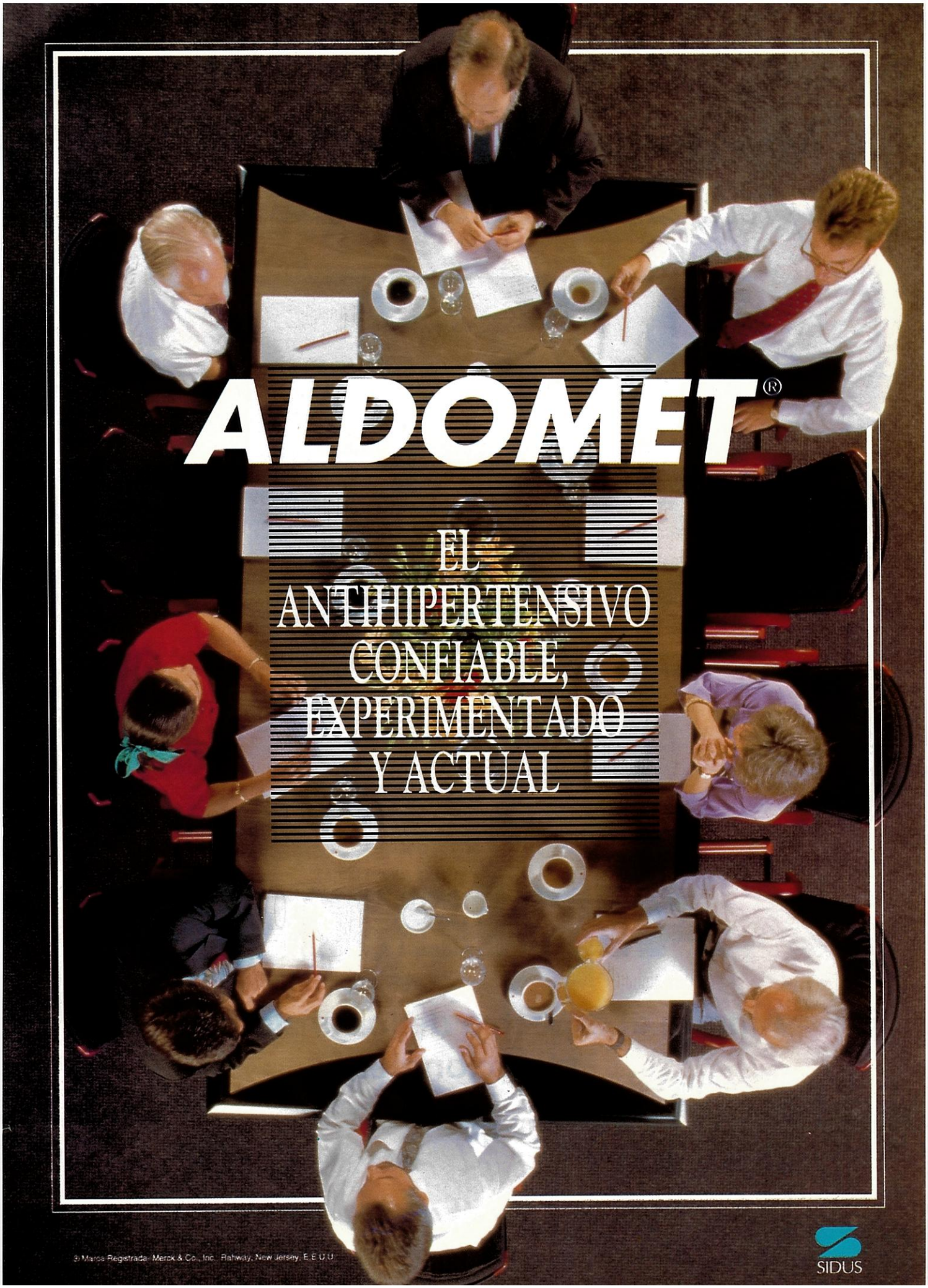
MedGraphics

FISIOTEC S.A.



- Medición Directa del Consumo de O_2
- Completo informe Electrocardiográfico.
- Apto para bicicleta o tread mill.
- Aplicaciones en Cardiología, Neumonología y Medicina del Deporte.
- 5 Centros de primer nivel en Buenos Aires ya cuentan con equipos MedGraphics para la medición de consumo de oxigeno durante el ejercicio.

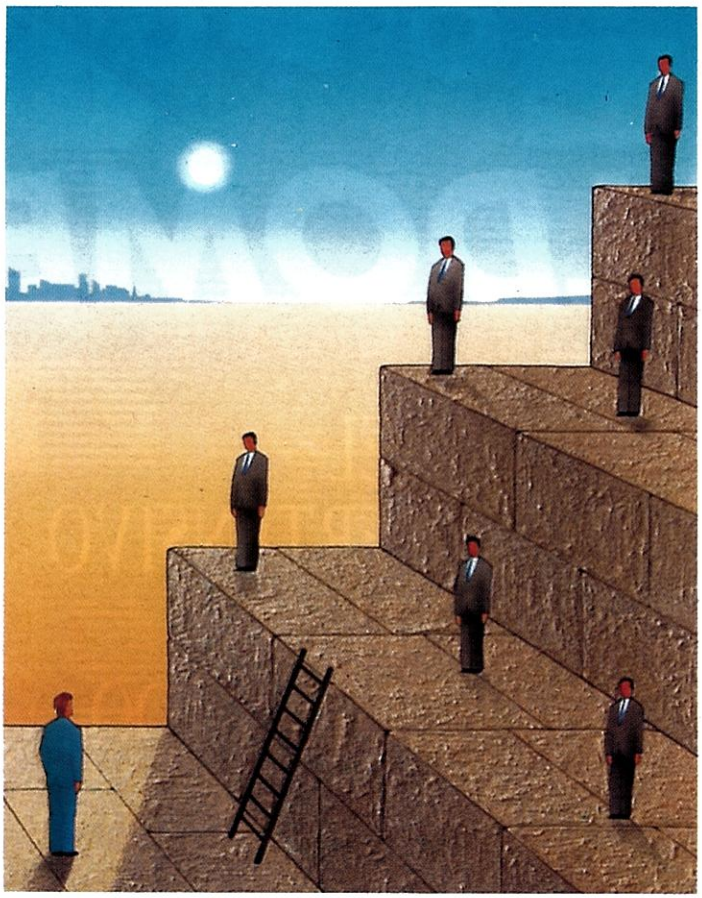
Paraguay 824 - 4º Piso (1037) - Tels. y Fax: 311-0114 - 315-0302/0299 - Buenos Aires



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

"No podemos cambiar el mundo pero sí el precio que pagamos por observarlo"

Eliot R. S.



NUEVA CONCENTRACION
ALPLAX® 2
(Alprazolam 2 mg)
30 comprimidos
multirranurados

Alprazolam Gador

Alplax® 0.5/1/2 mg

Amplía el espectro de los ansiolíticos tradicionales

COMPOSICION:
Cada comprimido de 0,50 mg. contiene: Alprazolam 0,50 mg.
Cada comprimido de 1 mg. contiene: Alprazolam 1 mg.
Cada comprimido de 2 mg. contiene: Alprazolam 2 mg.

PRESENTACION:
Envases de 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0,50 mg. y 1 mg. de Alprazolam.
Envases de 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg. de Alprazolam. - Venta bajo receta archivada.

Gador
Al Cuidado de la Vida

CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS Y POTENCIA ANAEROBICA EN VOLEIBOLISTAS SUDAMERICANOS

JORGE O. SANAGUA, GUILLERMO ACOSTA, GALO NARVAEZ PEREZ

Se estudiaron las características hemodinámicas y la potencia anaeróbica en una población de 114 voleibolistas. Se les realizó un ecocardiograma y un test de potencia anaeróbica de 40 segundos en bicicleta ergométrica. Se identificaron tres tipos circulatorios, calculando el índice cardíaco (IC) que se obtuvo del volumen minuto corregido por la superficie corporal. Aquellos atletas con un IC medio de 3,32±38 l/min/m² (2,93 a 3,70) fueron considerados normoquinéticos[2], los que tenían un IC menor de 2,93 l/min/m² se denominaron hipoquinéticos[1], y aquéllos con un IC mayor de 3,70 l/min/m² se denominaron hiperquinéticos[3]. Se encontraron diferencias significativas para los tipos circulatorios 1 *vs* 2 *vs* 3 de p<0,05, para la frecuencia cardíaca 58±8 *vs* 62±7 *vs* 67±7 s/m, que fue menor en los hipoquinéticos. El tabique interventricular 11,6±1 *vs* 10,8±1 *vs* 10,3±1 mm, y la pared posterior 10±9 *vs* 9,9±9 *vs* 9,9±8 mm, del ventrículo izquierdo se mostraron más hipertróficos en los hipoquinéticos (p<0,001 y p<0,05 respectivamente), y el diámetro diastólico del VI 48,2±3 *vs* 51,8±3 *vs* 55,5±2 mm, fue significativamente mayor en los hiperquinéticos al igual que el porcentaje de acortamiento 33±6 *vs* 39±5 *vs* 41±4%, la masa ventricular izquierda 236±38 *vs* 243±37 *vs* 271±33 gramos (p<0,001) y la potencia anaeróbica total 2906±346 *vs* 2893±311 *vs* 3260±69 kgm/40 s (p<0,05). Se concluye que hay diferencias en las características hemodinámicas y de la potencia anaeróbica en los tres tipos circulatorios. Estas diferencias son un fenómeno objetivo y la orientación del entrenamiento puede jugar un definitivo rol en su formación.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 161-166, 1993

El concepto de normalidad es un problema aún no resuelto en fisiología y medicina. Valores normales de parámetros morfológicos y funcionales se determinan habitualmente como el valor medio de una población sana, asumiendo que la población examinada es homogénea. Sin embargo, al estudiar los parámetros hemodinámicos de una población normal se observa que los mismos varían en grupos diferentes de dicha población sana, como el volumen sistólico eyectivo, el volumen minuto y la resistencia periférica. Grandes variaciones se explican por la práctica incorrecta de tomar una variable como homogénea y calcular una media para toda una población.

Savitsky[1] fue uno de los primeros en observar las diferencias hemodinámicas en pacientes hipertensos identificando tres tipos circulatorios: hipoquinéticos, normoquinéticos e hiperquinéticos, basándose en el índice cardíaco. Este índice, que es calculado en base al volumen minuto corregido por la superficie corporal, es bajo en los hipoquinéticos y alto en los hiperquinéticos, y se ha mostrado muy útil para un mejor conocimiento de la fisiología cardiovascular. Dembo y col[2], demostraron que los deportistas también pueden ser divididos en estos tres grupos y que los hipoquinéticos están relacionados a mayor potencia aeróbica. Pero las características morfofuncionales cardíacas de estos tipos circulatorios y su relación con la potencia anaeróbica no han sido publicadas.

El objetivo de este trabajo fue estudiar en voleibolistas sudamericanos las características hemodinámicas, en relación al índice cardíaco y la potencia anaeróbica.

MATERIAL Y METODO

Se estudió una población de 114 voleibolistas sudamericanos de 10 países que participaron del X

Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca. Avenida Güemes 861. 4700 San Fernando del Valle de Catamarca.

Campeonato Juvenil Masculino Sudamericano. La edad media fue de 18,3 años (Tabla I). Todos ellos eran sanos y representaban a las selecciones nacionales de cada país interviniente en el torneo.

Se les realizó un ecocardiograma y posteriormente, a 36 atletas de cuatro países, un test de potencia anaeróbica. En el día del examen se encontraban en reposo relativo y no habían competido.

La presión arterial sistólica y diastólica fueron tomadas en decúbito dorsal durante la realización del ecocardiograma.

TABLA I
POBLACION ESTUDIADA

País	*n*	*Edad*
1º Brasil	12	18,4
2º Argentina	9	17,9
3º Venezuela	10	18,5
4º Perú	12	17,9
5º Chile	11	18,1
6º Uruguay	12	18,6
7º Paraguay	12	18,1
8º Ecuador	13	18,1
9º Colombia	10	18,1
10º Bolivia	12	18,7
Total	114	18,3 años

Ecocardiografía

Los trazados ecocardiográficos fueron efectuados con un ecocardiógrafo bidimensional *Del Mar Avionics modelo 8000 Sector Imager System*, utilizándose un transductor de la misma marca, de 2,8 Mhz.

En forma simultánea se realizó un trazado electrocardiográfico de referencia en la derivación DII, donde se tomó la frecuencia cardíaca. Los ecos recibidos de las interfaces entre los tejidos de diferente impedancia acústica fueron observados en un monitor en modo B y seleccionando el eje menor del ventrículo izquierdo fueron impresos en modo M, en una videoimpresora Mitsubishi P60U. Todos los sujetos fueron examinados en la posición de decúbito lateral izquierdo, con la cabecera de la camilla elevada alrededor de los 30 grados. El transductor fue colocado en el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo.

Se midió en mm el tabique interventricular, la pared posterior del ventrículo izquierdo (pp), el diámetro diastólico final del VI (Dd) y el diámetro sistólico del VI (Ds). Y, en porcentaje, el acortamiento de los diámetros, según normas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Se calcularon los siguientes volúmenes cardíacos en ml, utilizando la fórmula del cubo[3-7]: el volumen diastólico final (Dd^A3), el volumen sistólico final (Ds^A3), y el volumen sistólico eyectivo ($Dd^A3 - Ds^A3$). En l/min, el volumen minuto (VM) (volumen sistólico eyectivo x frecuencia cardíaca) y el índice cardíaco (IC) (volumen minuto/superficie corporal). También se calculó en gramos la masa ventricular izquierda (MVI) según la fórmula de Devereux y col[8]: $[(Dd+2pp)^A3] \times 1,05$. Y el índice de resistencia vascular periférica en dynas/s/cm^{-5}: (presión arterial media/volumen sistólico eyectivo x 80).

Test de potencia anaeróbica

Se realizó en 36 atletas de cuatro países un test de potencia anaeróbica propuesto por Bar-Or[9] y modificado por Narvaez Pérez[10-12], en 40 segundos de bicicleta ergométrica, que se mostró útil para evaluar los ejercicios de alta intensidad y corta duración, siendo representativo del comportamiento anaeróbico, según el siguiente protocolo: 1) calentamiento de 5 minutos movilizando una carga de 300 kg/min-1, sobre un cicloergómetro de tipo mecánico modelo Zúccolo 500. 2) Recuperación pasiva de 4 minutos sobre la bicicleta con el objeto de reponer los elementos energéticos consumidos en el período 1. 3) Trabajo intenso (se pide realizarlo al 100% de sus posibilidades) durante 40 segundos, contra una carga de 75 g.kg-1 de peso corporal. 4) Registro de las revoluciones/minuto del volante del ergómetro por períodos de cada 5 segundos y expresarlo en Kgm/5 s de acuerdo a la siguiente ecuación:

Trabajo anaeróbico Kgm/5 s = D x pi x rpm x kg x 5/60, donde:

D = diámetro del volante;
rpm = revoluciones por minuto;
kg = kilogramos de carga impuesta;
pi = 3,1416

5) Recuperación del esfuerzo por trabajo de 3-5 minutos contra una carga igual a la utilizada en el período de calentamiento.

Se calculó la potencia anaeróbica total en kgm/40s.

Tratamiento estadístico

Se utilizó el paquete estadístico SPSS para calcular medias generales y por grupos, ANOVA ONE-WAY, r de Pearson y regresión lineal. Se rechazó la hipótesis nula al 5%.

RESULTADOS

Se identificaron tres tipos circulatorios (TC): hipoquinéticos, normoquinéticos e hiperquinéticos. Esta división se realizó calculando el índice cardíaco

TABLA II
RESULTADOS

Variable	*Hipoquin.*	*Euquin.*	*Hiperquin.*
Talla (cm)	187±7	184±7	184±7
SC (m^2)	1,98±1	1,94±1	1,95±1
FC (s/m)	58±8	62±7	67±7*
PS (mmHg)	107±8	109±10	110±9
PD (mmHg)	58±9	57±9	56±5

* p<0,05

SC: superficie corporal. FC: frecuencia cardíaca. PS: presión sistólica. PD: presión diastólica.

TABLA III
RESULTADOS

Variable	*Hipoquin.*	*Euquin.*	*Hiperquin.*
Tabique	11,6±1	10,8±1	10,3±1**
Pared post.	10±9	9,9±9	9,9±8*
Diam. Diast.	48,2±3	51,8±3	55,5±2**
Diam. Sist.	32,3±4	21,9±4	32,8±3
% acort.	33±6	39±5	41±4**
Masa VI	236±3	243±37	271±33**

* p<0,05
** p<0,001

(IC), que presentaba un alto coeficiente de variación del 23%. Tres grupos homogéneos fueron entonces formados. La magnitud del coeficiente de variación que no excedió el 12% en cada grupo, fue utilizado como criterio. Los valores medios del IC y su desvío estándar fueron calculados. Aquellos atletas con un IC de 3,32±0,38 L/min/m^2 (2,93 a 3,70) fueron denominados euquinéticos; los que tenían un IC menor de 2,93 L/min/m^2 se consideraron hipoquinéticos, y aquéllos con un IC mayor de 3,70 L/min/m^2 se consideraron hiperquinéticos. Se calcularon entonces la media, el desvío estándar y el intervalo de confianza al 95% de los tres grupos: hipoquinéticos 2,18±0,20 (2,08 a 2,27) L/min/m^2; normoquinéticos 3,28±0,42 (3,18 a 3,38) L/min/m^2; e hiperquinéticos 4,50±0,36 (4,34 a 4,67) L/min/m^2. El porcentaje de distribución para los atletas hipoquinéticos, normoquinéticos e hiperquinéticos fue de 17, 65 y 18% respectivamente.

Se encontraron diferencias significativas F: 2,9 (p<0,05) para la frecuencia cardíaca, que fue menor en los hipoquinéticos, mientras que las otras variables como la talla, la superficie corporal y la presión arterial no mostraron diferencias (Tabla II). El tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo se mostraron más hipertróficos en los hipoquinéticos F=5,8 (p<0,001) y F=4,1 (p<0,05) respectivamente. El diámetro diastólico del VI fue significativamente mayor en los hiperquinéticos, al igual que el porcentaje de acortamiento y la masa ventricular izquierda F=32, F=14 y F=6 (p<0,001) respectivamente (Tabla III). El volumen diastólico final, el volumen sistólico eyectivo, el volumen minuto y el índice cardíaco fueron significativamente mayores en los hiperquinéticos F=32, F=63, F=137 y F=183 (p<0,001) respectivamente. Y el índice de resistencia periférica fue mayor en los hipoquinéticos F=96 (p<0,001) (Tabla IV). La curva de potencia anaeróbica mostró que a partir de los 20 segundos y hasta el final del test, los hiperquinéticos tenían mayores valores, al igual que la potencia anaeróbica total F=3,5 (p<0,05) (Tablas V y VI). Se encontraron correlaciones significativas entre la potencia anaeróbica y el volumen minuto r=0,52 (p<0,001) (Figura 1) y la masa ventricular izquierda r=0,66 (p<0,001) (Figura 2). Y se calcularon dos regresiones

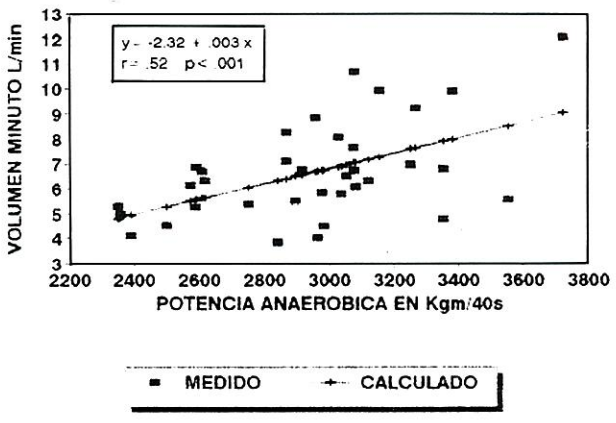


Figura 1. *Se observa una correlación positiva entre la potencia anaeróbica y el volumen minuto (n=36).*

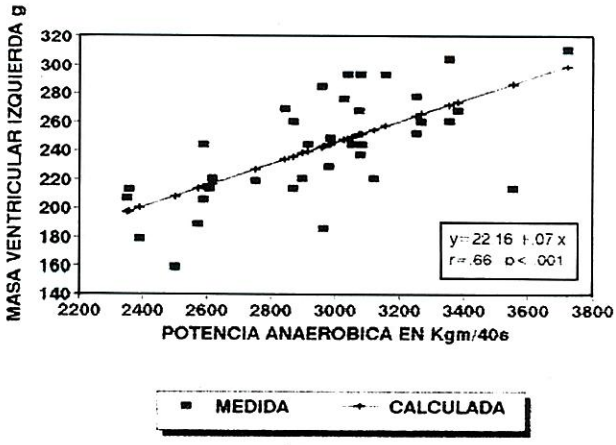


Figura 2. *Se observa una correlación positiva entre la potencia anaeróbica y la masa ventricular izquierda (n=36).*

TABLA IV
RESULTADOS

Variable	*Hipoquin.*	*Euquin.*	*Hiperquin.*
Resist. Perif.	1355±183	932±166	667±82**
Vol fin diast.	114±24	140±22	171±21**
Vol. fin sist.	35±14	33±12	36±8
Vol. sist.	78±14	107±16	138±18**
Vol. minuto	4,4±5	6,5±9	9±9**
Ind. card.	2,1±0,2	3,2±0,4	4,5±0,3**

** p<0,001

TABLA V
POTENCIA ANAEROBICA Kgm/s

Variable	*Hipoquin.*	*Euquin.*	*Hiperquin.*
0 seg.	494±60	501±69	530±90
5 seg.	430±57	421±61	447±61
10 seg.	401±47	384±49	432±24
15 seg.	355±31	347±43	392±32
20 seg.	309±44	308±40	356±31*
25 seg.	271±37	270±31	313±25*

* p<0,05

lineales del tipo de y=a+bx+cy+dz+e de acuerdo a las siguientes ecuaciones:

1) potencia anaeróbica = -2,32254+0,003047*VM
R2 = 0,27

2) potencia anaeróbica = 22,15643+0,074491*MVI
R2 = 0,44

También se observó una correlación negativa entre la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico para los hipoquinéticos de r: -0,79 (p<0,001). Los normoquinéticos de r: -0,46 (p<0,001). Y los hiperquinéticos de r: -0,59 (p<0,05).

DISCUSION

El índice cardíaco se ha mostrado muy útil para evaluar las características hemodinámicas y su relación con la aptitud física en deportistas. Dembo y col[2] estudiaron estas características usando el IC con el método de Fick, mientras que nosotros, utilizando la ecocardiografía, pudimos además de evaluar esta variable, estudiar las características anatómicas y funcionales de estos diferentes grupos. Esta división basada en el IC, que es bajo en los hipoquinéticos, medio en los normoquinéticos y alto en los hiperquinéticos, es un fenómeno objetivo que se observa en una población de deportistas altamente entrenados, pero otras investigaciones pudieron demostrar que individuos de una población sana y sedentaria, también pueden ser divididos en los tres grupos mencionados[13-15]. Savitsky[1] fue el primero en observar las diferencias hemodinámicas en pacientes hipertensos. Nuestros resultados fueron similares a los observados por Dembo y col[2] cuyos porcentajes de distribución para los hipoquinéticos, normoquinéticos e hiperquinéticos fueron de 17, 62 y 21%.

El test de 40 segundos en bicicleta ergométrica es muy útil para medir la cantidad de trabajo que produce un ejercicio de alta intensidad y corta duración y representa, de acuerdo con lo establecido en bioenergética, a la activación total del metabolismo anaeróbico[18]. Los valores absolutos de la potencia anaeróbica evidencian que los hiperquinéticos tendrían mayor potencia anaeróbica que los hipoquinéticos y los normoquinéticos (Tabla IV), y al observar la morfología de la curva de la potencia anaeróbica a partir de los 20 segundos y hasta la finalización de la prueba se encontraron diferencias significativas entre los hiperquinéticos y el resto de los grupos (Tablas V y VI). La correlación positiva y la recta de regresión calculada entre la potencia anaeróbica *vs* el volumen minuto (Figura 1) y la masa ventricular izquierda (Figura 2) se debería a que los altos requerimientos metabólicos de los ejercicios de entrenamiento de alta intensidad y corta duración producen un efecto hemodinámico de adaptación cardiovascular (factores ambientales relacionados con el entrenamiento)[19-23].

En condiciones de reposo, los hipoquinéticos tienen menor frecuencia cardíaca y menor volumen sistólico eyectivo, mientras que los hiperquinéticos, que presentan mayor frecuencia cardíaca y mayor volumen sistólico eyectivo evidencian una alta actividad simpaticotónica (Tablas II y IV)[14,16,17]. Por lo tanto, este grupo tendría menor capacidad aeróbica, ya que alcanzaría su VO_2 máximo más rápidamente que los hipoquinéticos, que parten con valores de

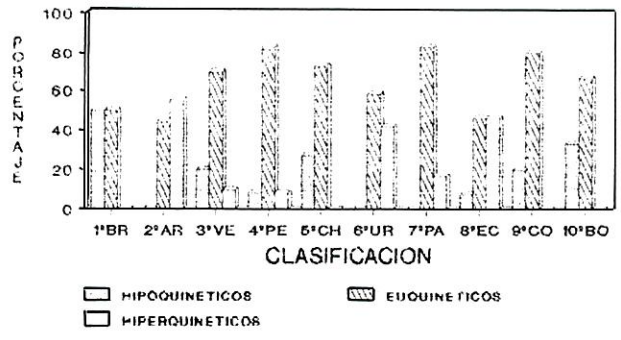


Figura 3. *Tipos circulatorios. Distribución por países.*

TABLA VI
POTENCIA ANAEROBICA Kgm/s

Variable	*Hipoquin.*	*Normoquin.*	*Hiperquin.*
30 seg.	235±47	242±27	287±32*
35 seg.	210±35	220±30	253±22*
40 seg.	181±31	193±29	230±15*
Pot. 40	2906±346	2893±311	3260±269*

* $p<0,05$

frecuencia cardíaca y volumen sistólico menor[2].

Otros de los hallazgos están relacionados a la estructura de las paredes y de la cavidad ventricular izquierda, observándose que los hipoquinéticos son más hipertróficos, con la cavidad ventricular izquierda menor, y también con menos masa ventricular, recordando la hipertrofia concéntrica, mientras que los hiperquinéticos tienen las paredes ventriculares delgadas, pero con la cavidad ventricular izquierda dilatada, y mayor masa ventricular por mayor superficie, recordando la hipertrofia excéntrica (Tabla III)[20,24,25], lo que sería una de las causas de los resultados disímiles observados en la literatura publicada sobre el tamaño cardíaco en deportistas.

Si bien los hipoquinéticos tienen mayor resistencia periférica, permitiendo un flujo adecuado ante el bajo volumen sistólico que presenta este grupo (Tabla IV), no hubo una correlación significativa entre el espesor de las paredes ventriculares o la MVI por un lado, con la resistencia periférica por el otro, lo que permitiría inferir la existencia de factores hereditarios en la formación de los tipos circulatorios.

Una correlación negativa entre la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico se encontró en los hipoquinéticos y en los normoquinéticos como respuesta fisiológica de inhibición del automatismo sinusal a los cambios del volumen sistólico, pero no así en los hiperquinéticos, evidenciando características hemodinámicas diferentes implicadas en la formación de los tipos circulatorios. Esto nos permite inferir que estos parámetros estructurales y funcionales no son homogéneos, variando en una población normal de deportistas, y que factores hereditarios y ambientales deben estar interrelacionados.

Al observar el *ranking* final (Figura 3) el equipo campeón, Brasil, presentó 50% de hipoquinéticos y 50% de normoquinéticos, y ningún atleta hiperquinético, o sea que predominaron los jugadores con mayor potencia aeróbica, mientras que Argentina, que se clasificó en el segundo lugar, no tendría ningún atleta hipoquinético, y el mayor porcentaje correspondió a los hiperquinéticos, predominando los atletas con mayor potencia anaeróbica.

Estos resultados mostrarían que la mayor aptitud física de los jugadores de los dos equipos mejor ubicados son factores determinantes del rendimiento.

CONCLUSIONES

El índice cardíaco se ha mostrado muy útil para determinar las características hemodinámicas y su estrecha relación con la aptitud física. Es posible que la determinación del tipo circulatorio durante la selección y en los primeros pasos de la vida de un atleta pueda contribuir a una orientación del tipo de deportes más apropiado, y mejorar considerablemente la eficacia del entrenamiento de alto rendimiento. De esta manera, el aporte de la cardiología deportiva deja de ser solamente descriptiva de las adaptaciones cardiovasculares al esfuerzo, para transformarse en predictiva de la aptitud física del atleta.

SUMMARY

HEMODYNAMIC PATTERNS AND ANAEROBIC POWER IN SOUTHAMERICAN VOLLEY-BALL PLAYERS

One hundred and fourteen male top-level athletes were evaluated by echocardiography and by a forty seconds maximal cycle ergometer test. Three circulatory types were identified, based on calculating the values of the cardiac index (CI).

Athletes with CI comprising 3.32±38 L/min/m² (2.93 to 3.70) were referred to the eukinetic group (2). Athletes with CI values below the lower limit were referred to the hypokinetic groups (1) and those with CI values above the upper limit, to the hiperkinetic group (3). The percentage distribution of the examined athletes by hipokinetic, eukinetic and hiperkinetic was 17, 65, 18%. Significant differences by the 1 vs 2 vs 3 circulatory types ($p<0,05$) were found to the heart rate 58±8 vs 62±7 vs 67±7 b/m, and they showed value below for hipokinetic group. For both interventricular septum 11.6±1 vs 10.8±1 vs 10.3±1 mm, and posterior wall 10±9 vs 9.9±9 vs 9.9±8 mm, was more hypertrophic in hipokinetic group, ($p<0.001$ and $p<0.05$ respectively). The LV end-diastolic dimension 48.2±3 vs 51.8±3 vs 55.5±2 mm, the fractional shortening 33±6 vs 39±5 vs 41±4% and the left ventricular mass 236±38 vs 243±37 vs 271±33 g, showed value greater for hiperkinetic group ($p<0.001$). The average power during 20s until 40s end maximal cycle ergometer test, and the total work output 2906±346 vs 2893±311 vs 3260±69 kgm/40s, were highest in the hiperkinetic group ($p<0.05$).

These results indicate that: a) there are differences

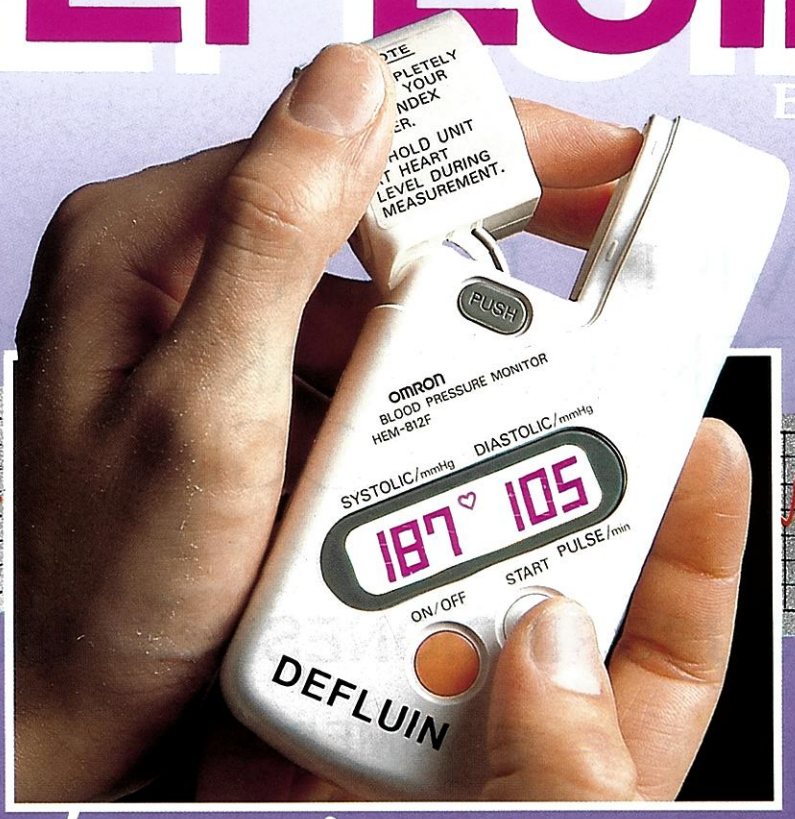
on the characteristic hemodynamic in the three circulatory types; b) there are differences for the power and capacity measured in anaerobic test between athletes from different circulatory types; and c) that different types observed in athletes are an objective phenomenon and that orientation of the training process may play a definite role in their formation.

Bibliografía

1. Savitsky NN: Biofizicheskie Osnovy Krovobrashcheniya i Klinicheskie Metody Uzucheniya Gemodimamiki (Biophysical bases of the circulation and clinical methods of hemodynamic investigation). Leningrad. Meditsina Publishers, 1984.
2. Dembo AG, Zemtsovsky EV, Shapkaits YM: New data about the circulatory systems in athletes. *Sport Training Med and Rehab I*: 11-115, 1989.
3. Popp RL, Harrison DC: Ultrasonic cardiac echography for determining stroke volume and valvular regurgitation. *Circulation 41*: 493, 1970.
4. Pombo JF, Troy BL, Russell RD Jr: Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation 43*: 480, 1971.
5. Gibson DG: Measurement of left ventricular volumes in man by echocardiograpy-comparison with biplane angiographs. *Br Heart J 33*: 614, 1971.
6. Fortuin NJ, Hood WP, Sherman E, Craige E: Determinations of left ventricular volumes by ultrasound. *Circulation 44*: 575, 1971.
7. Teicholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol 37*: 7, 1976.
8. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation 55*: 613-618, 1977.
9. Baro-Or GJ, Dotan, Inbar O: A 30 second all-out ergometric test: it reliability and validity for anaerobic capacity (Abstr). *Isr J Med Sci 13*: 326, 1977.
10. Narvaez Pérez GE, Alvarez R, Zabala R, Barbieri C: Trabajo anaeróbico. Incidencia de factores morfológicos y funcionales. *En*: Manual Labemorf. Buenos Aires. Casasco, 1984, pp 29-30.
11. Narvaez Pérez GE: Trabajo anaeróbico. *En*: Manual Labemorf. Aptitud física y entrenamiento deportivo. Buenos Aires. Casasco, 1992, pp 15-31.
12. Narvaez AG, Narvaez GE: Errgocom: Software para el análisis del trabajo sobre cicloergómetro. *En*: Manual Labemorf. Aptitud física y entrenamiento deportivo. Buenos Aires. Casasco, 1992, pp 32-39.
13. Dzizinsky AA: *Kardiologiya 2*: 67-72, 1984.
14. Sidorenko GI: *Kardiologiya 6*: 79-84, 1984.
15. Sanagua J, Acosta G, Narvaez Pérez G, Cappa D: Características hemodinámicas en jóvenes sanos (Abstr.). XIII Congreso Nacional de Cardiología. Mar del Plata, Argentina, 1992, pp 112-113.
16. Mokolvin VI: Terapey. *Arkhiv 5*: 24-30, 1976.
17. Sorokina TA: *Izv Acad Sci of the Latvian SSR 11*: 108-111, 1972.
18. Keul J, Keppler D, Reidell H: Intervalltraining und Energiebereitstellung. *Spormedizin 18*: 493-496, 1967.
19. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Int Med 82*: 5212-524, 1975.
20. Cohen JL, Segal KR: Left ventricular hypertrophy in athletes: an exercise echocardiographic study. *Medicine and Science in Sports and Medicine 17*: 695-700, 1985.
21. Karpman VL, Belotrovsky ZB: Different types of myocardial hypertrophy in athletes. *Int J Sports Cardiol 3*: 103-108, 1986.
22. Keul J, Dickhut HH, Simon G, Lehmann M: Effect of static and dynamic exercise and heart volume, contractility and left ventricular dimensions. *Circulation Res 48 (Suppl. I)*: 162-170, 1981.
23. Longhurst JC, Kelly AR, Gonvea WJ, Mitchell JH: Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Applied Physiol 48*: 154-162, 1980.
24. Linzbach AJ: Heart failure from the point of view of cuantitative anatomy. *Am J Cardiol*: 370-382, 1960.
25. Ford LE: Heart size. *Circulation Res 39*: 297-303, 1976.

DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

DEFLUIN 10

Envases de 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN 20

Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN PLUS

Enalapril-Hidroclorotiazida

Envases con 20 comprimidos ranurados.

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5

Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO LABORATORIOS

Posadas 1564 - 1er. p - Capital

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1993

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

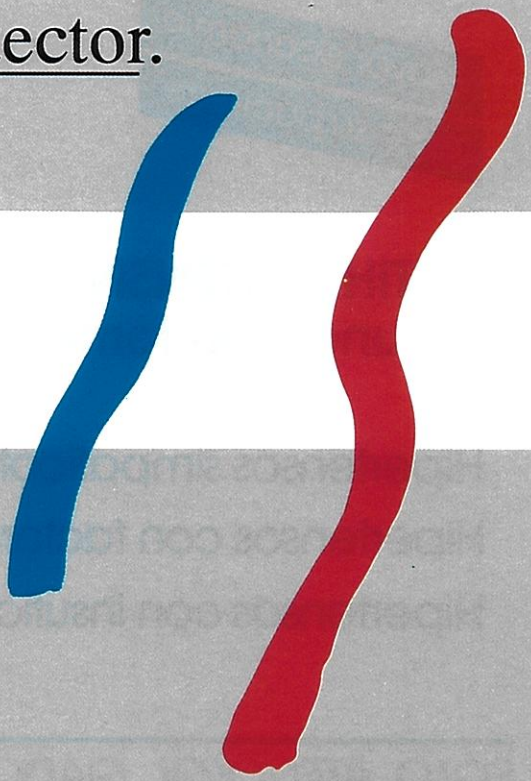
Lugar y fecha Firma

TRITACE

PRINCIPIO ACTIVO: RAMIPRIL

Inhibidor de la Enzima de conversión.

Cardioprotector. Nefroprotector.
Vasoprotector.



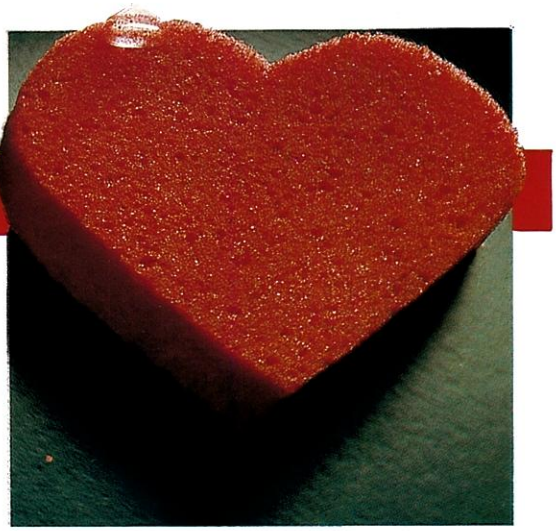
Algo más que el control de la tensión arterial.

Mayor información disponible a petición.

Hoechst

ATENOLOL GADOR

INSUSTITUIBLE



Mayor economía
para su paciente

ANTIHIPERTENSIVO - CARDIOPROTECTOR de una sola toma diaria.

Hipertensos simpaticotónicos

Hipertensos con factores de riesgo coronario

Hipertensos con insuficiencia coronaria

SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL

NUEVAS PRESENTACIONES

AHORA PARA TRATAMIENTOS PROLONGADOS:

ATENOLOL GADOR Y
ATENOLOL GADOR 50 X 56
COMPRIMIDOS

ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK ®)
con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados

ATENOLOL GADOR 50 mg: envases calendario (MEMORIPAK ®)
con 28 y 56 comprimidos ranurados

PAMI MAXIMO DESCUENTO

Gador

Al Cuidado de la Vida

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

PRECORDIALGIA Y MUERTE ESPERADA EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO DEL REEMPLAZO VALVULAR MITRAL

AMALIA M. E. DESCALZO, RICARDO L. BEIGELMAN, JOSE MILEI*

La muerte esperada de desarrollo brusco (mal encuadrada dentro de la muerte súbita), como consecuencia tardía del reemplazo valvular cardíaco por prótesis mecánica, no es un hallazgo frecuente y puede producirse por diferentes causas.

Este es el ejemplo de una paciente de mediana edad quien falleció repentinamente luego de un intenso dolor precordial, un año después de habérsele practicado un reemplazo mitral con prótesis mecánica de Starr-Edwards. Esta presentación poco común tiene implicancias significativas respecto al diagnóstico y tratamiento del dolor de pecho agudo en pacientes con reemplazos valvulares[1].

HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo femenino, de 55 años de edad, que consulta por disnea, clase funcional II y palpitaciones. Como antecedentes de importancia había padecido fiebre reumática en la adolescencia, sin brotes posteriores. En el examen físico presentaba: FC 80/pm, TA 130/70, ruido protésico en posición mitral y soplo sistólico aórtico.

La *radiografía de tórax* mostraba doble arco derecho (agrandamiento de la aurícula derecha), 4º arco izquierdo (dilatación de aurícula izquierda) y agrandamiento del arco pulmonar. La paciente se encontraba bajo tratamiento médico con antiarrítmicos y diuréticos. *Laboratorio*, datos positivos: colesterol 311 mg/dl, tiempo de protrombina 33%. *ECG*: ritmo sinusal a 80/pm, signos de sobrecarga de cavidades izquierdas y Q en D_3 y aVF. El *fonocardiograma* reveló enfermedad mitroaórtica.

La *prueba ergométrica* fue detenida por hipertensión arterial sistólica, evidenciándose en el postesfuerzo inmediato extrasistolia frecuente.

Los *datos hemodinámicos* fueron: presión capilar pulmonar (media): 30 mmHg, arteria pulmonar: 75/25/50 mmHg, ventrículo derecho: 75/0 mmHg, aurícula derecha: 10/0/5 mmHg, aorta: 175/25/125 mmHg. Enfermedad mitroaórtica a predominio de insuficiencia mitral.

Se realizó reemplazo de válvula mitral con válvula protésica mecánica de Starr-Edwards. Las complicaciones en el posoperatorio inmediato fueron: fibrilación auricular con buena respuesta al tratamiento médico, hipertensión arterial, neumopatía y flebitis del brazo derecho.

Se dio de alta a los 10 días de la cirugía, sin complicaciones tardías.

Aproximadamente un año después, la paciente fue reinternada por un episodio de fibrilación auricular de rápida respuesta ventricular, la cual fue controlada con medicación endovenosa. *Ecocardiograma bidimensional*: agrandamiento de ambas cavidades izquierdas, sin alteraciones de la prótesis. Durante la convalecencia y el día de su alta médica, al incorporarse en su cama para ir al baño sufrió un dolor precordial intenso seguido de pérdida de conocimiento y paro cardiorrespiratorio, sin respuesta a las maniobras de resucitación.

ANATOMIA PATOLOGICA

La aurícula derecha presentaba paredes hipertróficas; la válvula tricúspide estaba engrosada y el ventrículo derecho mostraba un espesor de 13 mm (marcadamente hipertrófico). El tronco de la arteria pulmonar y sus ramas evidenciaron ateromatosis grado I. La aurícula izquierda se observó levemente dilatada, pero con paredes hipertróficas. La válvula de Starr-Edwards en posición mitral, presentó tejido trombótico desprendible color rosado (Figuras 1 y 2), mientras que el resto de la válvula se encontró bien endotelizada. El ventrículo izquierdo medía 18 mm de espesor (significativamente hipertrófico), mostrando llamativa esclerosis subendocárdica subvalvular. La válvula aórtica se hallaba gravemente retraída con esclerosis y calcificación (Figuras 2 y 3). Los cortes

* *Dirección postal*: CARDIOPSIS. Tucumán 2163, 4º B. 1050 Buenos Aires.

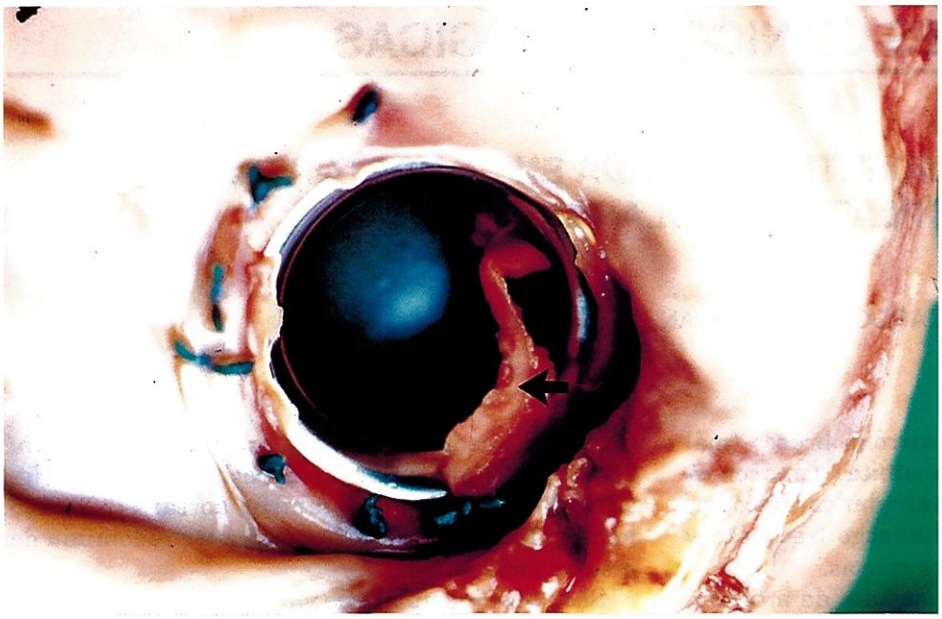


Figura 1. *Prótesis de Starr-Edwards en posición mitral. Se observa material heterogéneo rosado y friable que ocupa menos de la mitad del borde (flecha).*

transversales seriados cada 2 mm de las arterias coronarias revelaron 70% de obstrucción de la descendente anterior y un trombo-émbolo de 1,2 cm de largo que ocluía el ostium y la porción proximal del tronco de la coronaria izquierda (Figuras 2, 3 y 4).

Los datos más importantes en la microscopía óptica fueron: a) estigmas reumáticos en el miocardio (fibrosis periarterial e infiltrados crónicos); b) esclerosis total de uno de los pilares; c) trombo oclusivo plaquetario y fibrinoso a nivel del ostium de la arteria coronaria izquierda (Figura 5).

DISCUSION

Según nuestro concepto[2], muerte súbita (MS) comprende a las situaciones en las que la muerte se produce dentro de la primera hora de aparición de los síntomas en individuos previamente capaces de desempeñarse relativamente bien en la comunidad y sin antecedentes de padecimiento cardíaco.

Existe una equivocada tendencia de los médicos a considerar MS a los pacientes que mueren repentinamente, aunque hayan experimentado signos y síntomas de enfermedad cardíaca desde hacía mu-

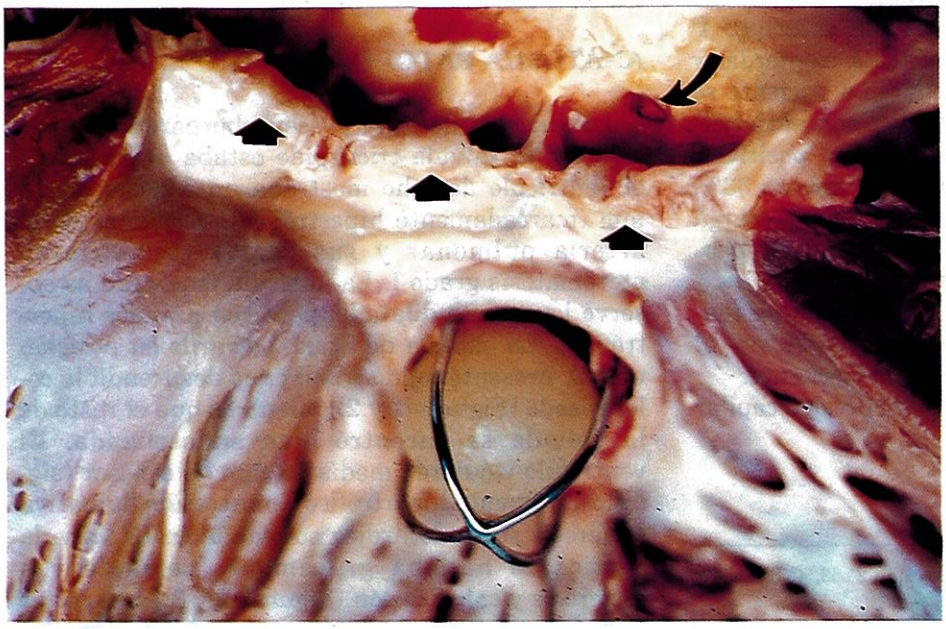


Figura 2. *Se observa, por encima de las tres valvas de la válvula aórtica retraídas y calcificadas (flecha), el ostium de la arteria coronaria izquierda ocluido por un trombo-émbolo (flecha curva).*

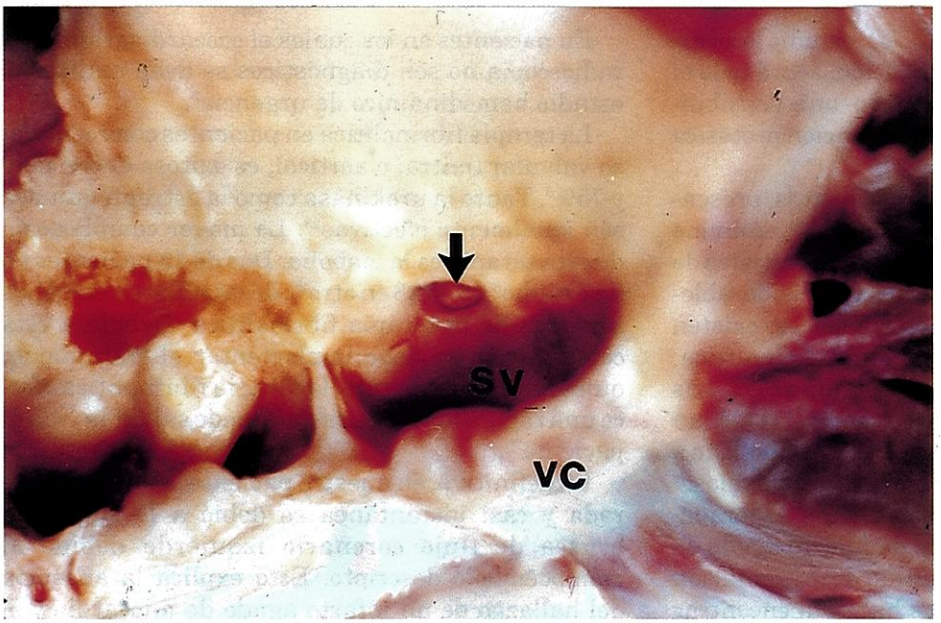


Figura 3. *Con mayor detalle puede apreciarse la valva coronariana izquierda calcificada y retraída (vc), el seno de Valsalva izquierdo (sv) y el ostium de la coronaria izquierda ocluido (flecha) en su porción proximal.*

cho tiempo atrás. El ejemplo más flagrante lo constituye la tan mentada "muerte súbita post IAM", término que debería ser reemplazado por "muerte esperada", aunque fuera instantánea o imprevista. Es por esto que en nuestro concepto y en este caso, la paciente sufrió una "muerte esperada" y no una muerte súbita *stricto sensu*.

Nuestro aserto se ve confirmado por la secuencia: "trombosis sobre prótesis valvular mitral - dilatación auricular izquierda - fibrilación auricular con alta respuesta ventricular - tromboémbolo coronario - dolor precordial intenso - muerte esperada".

Las complicaciones en las prótesis valvulares cardíacas son: a) trombosis, b) embolias, c) disfunciones mecánicas, d) endocarditis protésica, e) insuficiencia paravalvular, f) hemólisis y g) muerte esperada o inesperada[3]. En cuanto a la trombosis, puede interferir con el movimiento del disco o de la bola, resultando en una mala función súbita del mismo con graves consecuencias hemodinámicas[4,5].

Los pacientes con trombosis de la válvula protésica se presentan comúnmente con signos de insuficiencia cardíaca y/o síncope[1], con un rápido deterioro y una mortalidad del 33 y 60,3% antes y después de la

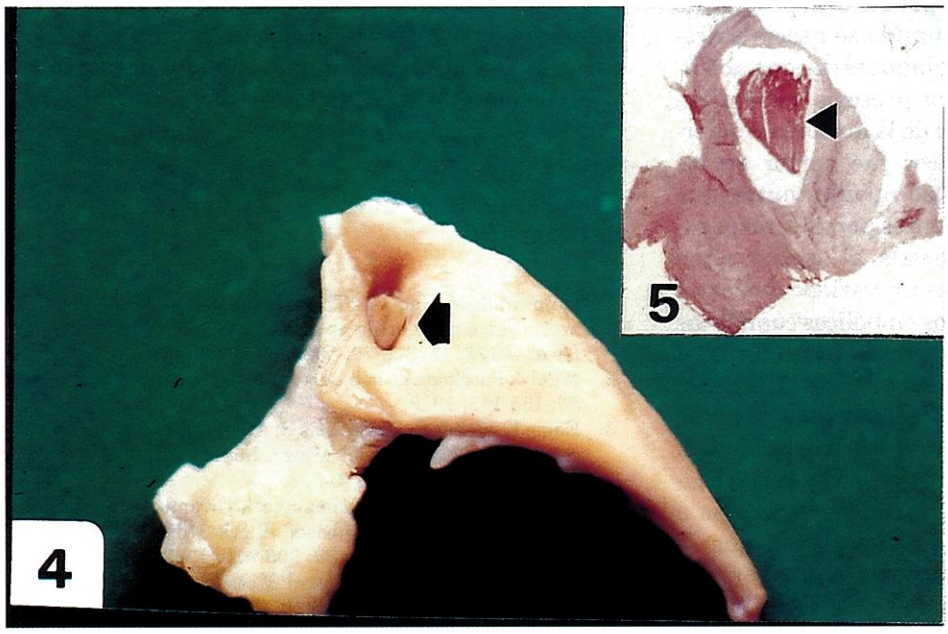


Figura 4. *El corte selectivo de la aorta a nivel del ostium de la arteria coronaria izquierda muestra cómo el trombo-émbolo compromete totalmente la luz de la coronaria izquierda (flecha).*

Figura 5. *Corte histológico transversal panorámico del ostium de la coronaria izquierda que corresponde a la Figura 4. Se observa la luz (flecha abierta) y en su interior el trombo-émbolo (cabeza de flecha) que ocluye la mayor parte de la luz H-E (X 10).*

reoperación respectivamente[6,7]. El estudio ecocardiográfico es útil en esta complicación, sobre todo el ecocardiograma transesofágico, con una sensibilidad del 96% en el diagnóstico de disfunción protésica mitral[5,8-13].

Las primeras prótesis de Starr-Edwards, presentaban frecuentemente trombos locales[14]. Aunque actualmente las modificaciones en los materiales de fabricación de las mismas reducen considerablemente la producción de eventos embólicos, existen otras complicaciones como anemia hemolítica, disfunción protésica y embolias sistémicas[14-21]. Las prótesis son cubiertas por los trombos como un manto, los que ocasionalmente pueden embolizar a otros órganos, produciendo infarto en los mismos.

En cuanto a la muerte inesperada o esperada, precedida de signos y síntomas de infarto agudo de miocardio, no es una forma habitual de presentación de la misma[1]. En la autopsia es habitual encontrar trombos que se extienden hacia la aorta, obstruyendo los ostium de las arterias coronarias[1]. Por lo tanto, el diagnóstico y tratamiento del dolor de pecho súbito en pacientes con reemplazo valvular debe tener consideraciones especiales.

La presentación clínica como un infarto agudo de miocardio por embolia coronaria como etiología es poco frecuente[14]. En general esta complicación se da en aquellos pacientes que por diversas razones discontinuan la terapia anticoagulante[1,22,23].

La fibrilación auricular es primeramente, como en este caso, la alteración que predispone a la embolia trombótica. El 10% de los eventos tromboembólicos están asociados a prótesis valvulares cardíacas[24]. Wilson y col[25] sostienen la hipótesis de utilizar anticoagulación de "baja intensidad" en los pacientes con prótesis mecánicas. Altman y col[26] concluyen que la terapia anticoagulante por vía oral protege de episodios tromboembólicos, cuando se asocia a drogas inhibidoras de la función plaquetaria, en pacientes con reemplazo valvular por prótesis mecánicas.

La relación entre dimensión de la aurícula izquierda y episodios tromboembólicos fue mayor en los pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral que en los aórticos (4,4 y 1,3% pacientes por año, respectivamente), diferencia que persistía al asociar otras causas de embolias. Un análisis univariado demostró el triple de incidencia de eventos embólicos cuando las dimensiones de la aurícula izquierda excedían los 4 cm, comparado con aquellos pacientes con dimensiones menores a los 4 cm (3 a 1% pacientes por año, respectivamente). En el análisis multivariado, la edad, fibrilación auricular, fracción de eyección y la localización de la prótesis fueron las variables asociadas a episodios embólicos. Los autores concluyen que la dimensión de la aurícula izquierda no es una variable independiente de embolia[27].

En pacientes en los cuales el ecocardiograma y la radioscopia no son diagnósticos se debe realizar el estudio hemodinámico de urgencia[5].

La terapia fibrinolítica en pacientes con reemplazo valvular (mitral o aórtico), es exitosa entre el 70 y 75%[8]. Tanto la urokinasa como la estreptoquinasa son igualmente efectivas[23]. La mayor complicación de esta terapia es la embolia. Dos de 13 pacientes en un estudio[8] y 5 de 28 en otro[28], desarrollaron embolias seguidas de la terapia fibrinolítica. Debido a esta complicación se debe implementar el tratamiento quirúrgico. No obstante, la terapia fibrinolítica ofrece una rápida terapéutica que puede salvar la vida al paciente[28].

En definitiva, en nuestra paciente la muerte esperada y casi instantánea se debió a la supresión brusca de flujo coronario izquierdo debido al tromboémbolo descripto. Esto explica la ausencia del hallazgo de un infarto agudo de miocardio y el cuadro clínico, ya que el tiempo transcurrido entre la embolia coronaria y la muerte fue muy corto. En dicho lapso seguramente se produjo una arritmia ventricular maligna.

DIAGNOSTICOS FINALES

1) Antecedentes de fiebre reumática y enfermedad mitroaórtica.

2) Tromboémbolo oclusivo fibrino-plaquetario en el ostium y porción proximal del tronco de la arteria coronaria izquierda, originado en prótesis de Starr-Edwards en posición mitral, endotelizada y con trombo fibrino-plaquetario (reemplazo de valvulopatía mitral crónica retráctil).

3) Valvulopatía aórtica retráctil fibrosa y calcificada.

4) Hipertrofia y dilatación global del corazón con predominio de hipertrofia de ventrículo derecho y aurícula izquierda (secundarias a la valvulopatía).

5) Ateromatosis grado III de aorta ascendente.

6) Obstrucción de 70% de la arteria coronaria descendente anterior.

Bibliografía

1. Quintanilla M, Haque A: Thrombotic obstruction of prosthetic aortic valve presenting as acute myocardial infarction. *Am Heart J 117*: 1378-1379, 1989.
2. Milei J: Patología de la muerte súbita. *Arch Inst Cardiol Mex 53*: 135-145, 1982.
3. Eagle K, Haber E, De Sanctis R, Austen W: La práctica de la cardiología. Normas del Massachusets General Hospital. Capítulo 23, 1991, pp 770-822.
4. Ayuso L, Juffe A, Rufilanchas J y col: Thrombectomy: surgical treatment of the thrombosed Björk-Shiley prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg 84*: 906-910, 1982.
5. Khaja F, Alam M, Dajda S y col: Metallic (ball and cage, disc) prosthetic valve dysfunction: clinical, echocardiographic and

hemodynamic correlation (Abstract). *Eur Heart J 5 (Suppl 1)*: 157, 1984.
6. Ben-Zvi J, Hildner F, Chandraratna P y col: Thrombosis on Björk-Shiley aortic valve prosthesis (7 cases). *Am J Cardiol 34*: 538-544, 1974.
7. Moreno-Cabralli R, Mc Namara J, Mimaya R y col: Acute thrombotic obstruction with Björk-Shiley valve. *J Thorac Cardiovasc Surg 75*: 321-330, 1978.
8. Brodie B, Grossman W, Mc Laurin y col: Diagnosis of prothetic mitral valve malfunction with combined echophonocardiography. *Circulation 53*: 93-100, 1976.
9. Dittrich H, Mc Cann H, Walsh T y col: Transesophageal echocardiography in evaluation of prosthetic and native aortic valves. *Am J Cardiol 66*: 758-761, 1990.
10. Meloni L, Aru G, Abbruzzese P y col: Localization of mitral periprothetic leaks by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol 69*: 276-279, 1992.
11. Decoodt F, Kacenelenbogen R, Nyst J y col: Contribution de l'echocardiographie transesphagienne à la mise en evidence des dysfonctions de prothèses valvulaires. *L'Information Cardiologique 13*: 714-717, 1989.
12. Khandheria B, Seward J, Oh J y col: Value and limitations of transesophageal echocardiography in assessment of mitral valve prostheses. *Circulation 83*: 1956-1968, 1991.
13. Witeth R, Sande E, Skjaerpe T y col: Thrombotic disc impediment in a Medtronic-hall aortic valve prosthesis diagnosed by Doppler echocardiography followed by successful reoperation. *J Am Soc Echocadiography 4*: 645-647, 1991.
14. Dollar A, Pierre-Louis M, Mc Intosh C y col: Extensive multifocal infarcts from cloth emboli after replacement of mitral and aortic valves with cloth-covered, caged-ball prosthesis. *Am J Cardiol 64*: 410-412, 1989.
15. Niles N, Sandilands J: Pathology of heart valve replacement surgery: autopsies of 62 patients with Starr-Edwards prostheses. *Dis Chest 56*: 373-382, 1969.
16. Niles N: Teflon embolism from Starr-Edwards valves. *J Thorac Cardiovasc Surg 59*: 794-799, 1970.
17. Boruchow I, Ramsey H, Wheat M: Complications following destruction of the cloth covering of a Starr-Edwards aortic valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg 62*: 290-293, 1971.
18. Thomas C Jr, Killen D, Alford W y col: Cloth disruption in the Starr-Edwards composite mitral valve prosthesis. *Ann Thorac Surg 15*: 434-438, 1973.
19. Crawford F, Sethi G, Scott S y col: Systemic emboli due to cloth wear in a Starr-Edwards Model 2320 aortic prosthesis. *Ann Thorac Surg 16*: 614-619, 1973.
20. Shah A, Dolgin M, Tice D: Complications due to cloth wear in cloth-covered Starr-Edwards aortic and mitral valve prostheses and their management. *Am Heart J 96*: 407-414, 1978.
21. Huber S, Burckjard D, Raeder E y col: Complications in patients with cloth-covered Starr-Edwards prostheses. *J Cardiovasc Surg 21*: 19-24, 1980.
22. Alvarez L, Escudero C, Figuera D y col: The Björk-Shiley valve prosthesis. Analysis of long-term evolution. *J Thorac Cardiovasc Surg 104*: 1249-1258, 1992.
23. Scott P, Essop R, Wharton G y col: Left atrial clot in patients with mitral prostheses: increased rate of detection after recent systemic embolism. *Int J Cardiol 33*: 141-148, 1991.
24. Aronow W: Etiology and pathogenesis of thromboembolism. *Herrz 16*: 395-404, 1991.
25. Wilson D, Dunn M, Hassanein K: Low-intensity anticoagulation in mechanical cardiac prosthetic valves. *Chest 100*: 1553-1557, 1991.
26. Altman R, Rouvier J, Gurfinkel E y col: Comparison of two levels of anticoagulant therapy in patients with substitute heart valves. *J Thorac Cardiovasc Surg 101*: 427-431, 1991.
27. Burchfiel C, Hammermeister K, Krause-Steirauf H y col: Left atrial dimension and risk of systemic embolism in patients with a prosthetic heart valve. *J Am Coll Cardiol 15*: 32-41, 1990.
28. Ledain Laurent D, Ohayon J, Colle J y col: Acute thrombotic obstruction with disc valve prosthesis: diagnostic considerations and fibrinolytic treatment. *J Am Coll Cardiol 4*: 743-751, 1986.

Cardiosistemas s.r.l.



- **SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER COMPUTARIZADOS**
  —GRABADORES DE HOLTER EN 2 Y 3 CANALES
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 2 CANALES PARA CINTA ABIERTA
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES A CASSETTE
  —SISTEMAS ANALIZADORES COMBINADOS PARA HOLTER (REEL TO REEL Y CASSETTES)

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA DECODIFICACION DE PRESUROMETRIA**
  —MONITORES DE PRESION DE SANGRE (AND, SPACE LAB, AVIONICS) DE 24 HS DE REGISTRO

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION**
  —ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS Y VARIABILIDAD DE FRECUENCIA

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA RECOLECCION DE DATOS DE ECG**
  —EN UNIDADES CORONARIAS Y TERAPIA INTENSIVA
  —HASTA 32 CANALES Y HASTA 72 HORAS

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DIGITALIZADA**
  —DE 1 A 12 CANALES

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ECG DIGITALIZADA**
  —PARA PRUEBAS ERGOMETRICAS

- **POLIGRAFOS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROFISIOLOGIA Y HEMODINAMIA**

- **ELECTROCARDIOGRAFIA**
  —APARATOS NUEVOS Y PRE-USADOS, DE AVANZADA TECNOLOGIA EN MARCAS LIDERES: SIEMENS, BURDICK, FUKUDA, KENZ, HEWLETT PACKARD, CAMBRIDGE, ETC

- **CENTRALES DE MONITOREO**
  —PARA UNIDAD CORONARIA Y TERAPIA INTENSIVA, MARCAS LIDERES: SIEMENS SIRECUST, HEWLETT PACKARD, SPACE-LAB

- **ECOCARDIOGRAFIA Y ECOGRAFIA GENERAL**
  —SISTEMAS NUEVOS Y PRE-USADOS DE MARCAS LIDERES: ALOKA, HEWLETT PACKARD, HITACHI, SIEMENS, BIOSOUND, TOSHIBA, AUSONICS, ADR ATL SERIE ULTRAMARK (4, 6, 7, 8, 9), DIASONICS (DRF-400), INTERSPEC (CARDIOSCAN, XL-DOPPLER, APOGEE)

- **DESFIBRILADORES, DESFIBRILADORES CON MONITOR, CARDIOVERSORES, MARCAPASOS EXTERNOS**

- **CENTRO ESPECIALIZADO DE INGENIERIA ELECTROMEDICA**
  —ASISTENCIA TECNICA, REPARACIONES, INSTALACIONES

VENTAS - IMPORTACION
REPUESTOS - ACCESORIOS - CONSUMIBLES

Av. Callao 257 - Piso 1º "H" - (C.P. 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfonos 372-9662 y 814-3802 - Fax: 814-3802

GLIOTEN

Enalapril Bagó

5/10/20



El enalapril más conveniente

PRESENTACIONES:

Glioten 5, 10 y 20
Envases conteniendo
30 y 60 comprimidos

P.A.M.I. 80%

Bagó
Etica al servicio de la salud

LIGOFRAGMIN®

HEPARINA SODICA DE BAJO PESO MOLECULAR



EL NUEVO ESTANDAR PARA LA PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS

MECANISMO DE ACCION MAS SELECTIVO ■ MENOR ALTERACION DE LA FUNCION PLAQUETARIA ■ MENOR ACTIVACION DE LA LIPOLISIS ■ MEJOR BIODISPONIBILIDAD ■ VIDA MEDIA MAS PROLONGADA ■ SIN NECESIDAD DE CONTROLES BIOLOGICOS ■ UNA SOLA ADMINISTRACION DIARIA ■ DISMINUYE EL RIESGO DE FORMACION DE COAGULOS EN LOS CAPILARES DEL FILTRO, DURANTE LA HEMODIALISIS.

PRESENTACION

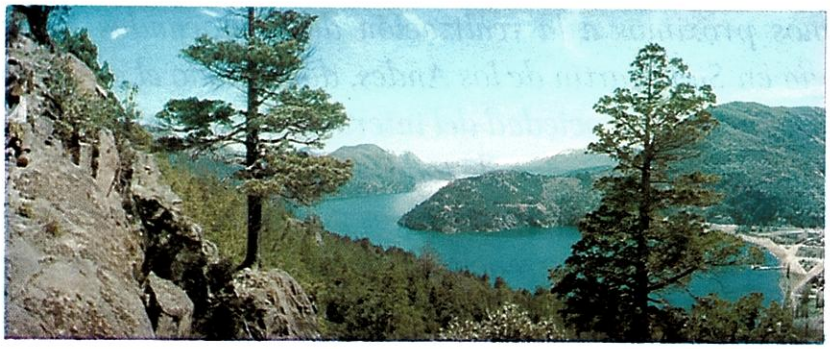
Envases con dos jeringas prellenadas de 2.500 UI cada una.
Envases con dos jeringas prellenadas de 5.000 UI cada una.

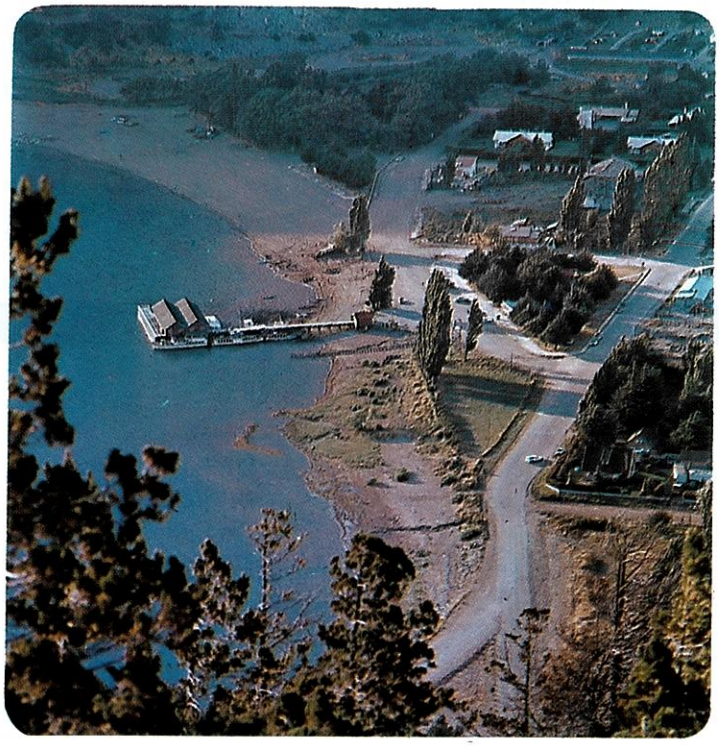
Gador

Al Cuidado de la Vida

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA





SAN MARTIN DE LOS ANDES
7, 8 y 9 de Octubre de 1993

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA

I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

San Martín de los Andes

7, 8 y 9 DE OCTUBRE DE 1993

Sociedad de Cardiología de Neuquén y Río Negro

CARTA DEL PRESIDENTE

Estimados colegas y amigos:

Estamos próximos a la realización de las Jornadas Nacionales de Cardiología en San Martín de los Andes, donde todo el esfuerzo emprendido por una pequeña Sociedad del interior durante un año y medio, será coronado por la participación de todos ustedes.

La recepción de numerosos trabajos presentados como Temas Libres, y la confirmación de la presencia de destacados invitados nacionales y extranjeros, nos obliga a redoblar esfuerzos en pos del éxito de este importante evento científico.

Con el deseo de contar con vuestra presencia en este cálido rincón cordillerano, cuya belleza realzará la calidad de nuestro encuentro, los saludo cordialmente. Los esperamos.

Dr. Ladislao Endrei

Presidente

Comité Organizador

Presidentes Honorarios:	Dr. Héctor Bidoggia	**Vocales:**	**Comité Regional**
	Dr. René Favaloro	Dr. Julio Arriaga	
	Dr. José P. Sala	Dr. José Boyer	Dr. Gabriel Pichel
		Dr. Carlos Lavergne	Dra. Juana Tinti
Presidente:	Dr. Ladislao Endrei	Dr. Juan A. Rueda Rivas	Dr. Daniel Vincent
Vicepresidente I:	Dr. Alejandro Rosso	Dra. Ma. Teresa Bertuzzi	
Vicepresidente II:	Dr. César Carreño	Dr. Raul Araya	
Secretario General:	Dr. Miguel Barrera	Dra. Graciela Avila	
Secretario de Prensa y Difusión:	Dr. Miguel Pulita	Dr. Roberto Bernardini	
Secretario de Finanzas:	Dr. Daniel Llanos	Dr. Jorge Contró	
Secretario Técnico:	Dr. Julio Chávez	Dr. Daniel Chamas	
Secretario de Organización Interna:	Dr. Luis Ottati	Dr. Marcelo Chambó	
Secretario de Turismo:	Dr. Angel Chiocconi	Dr. Adalberto Fernández	
Secretario de Eventos Sociales:	Dr. Jorge Bustamante	Dr. Marcelo Jeich	
		Dr. Ricardo Moreno	
		Dr. Fernando Morell	
		Dra. Irma Nocetti	
		Dr. Horacio Valdez	
		Dra. Miriam Faynbloch	

Comité Científico

Presidente:	Dr. Luis María Flores
Vocales:	Dr. César Rodríguez Ferrari
	Dr. Jorge Cúneo
	Dr. Héctor Cegna

I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

Presidente:	Dr. Carlos Reeves
Secretario General:	Dr. Esteban Vagnola
Vocales:	Dr. Diego Esandi
	Dra. Violeta Cribari

Declarado de Interés Nacional
(Resolución N° 95624, Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación)

Declarado de interés por:
Secretaría de Turismo, Presidencia de la Nación (Resolución N° 289/93)
Municipalidad de la ciudad de S. Martín de los Andes (Res. N° 2545/92)
Provincia de Neuquén (Decreto N° 3276/92)
Provincia de Salta (Decreto N° 448/93)
Provincia de Córdoba (Decreto N° 337/93)
Provincia de Mendoza (Decreto N° 122/93)
Provincia de La Rioja (Decreto N° 241/93)
Provincia de Misiones (Decreto N° 212/93)
Provincia de La Pampa (Decreto N° 359/93)
Provincia de Santa Fe (Decreto N° 725/93)

Auspicios otorgados:
Universidad Nacional del Comahue (Resolución N° 636/92)
Universidad Nacional del Litoral (Resolución N° 045/93)
Universidad Nacional de Entre Ríos (Resolución N° 026/93)
Universidad Nacional de Misiones (Resolución N° 201/93)
Universidad Nacional de Río Cuarto (Resolución N° 034/93)
Universidad Nacional del Centro de la Prov. de Bs. As. (Res. N° 011/93)
Universidad Nacional de San Juan (Resolución N° 096/93)
Universidad Nacional de Mar del Plata (Resolución N° 129/93)
Universidad Católica de Córdoba-Fac. de Medicina (Res. N° 001/93)
Universidad Nacional de Salta (Resolución N° 047/93)
Universidad Nacional de Rosario, Fac. de Cs. Médicas (Res. N° 2592/93)
Universidad Nacional de La Plata (Resolución N° 251/93)
Universidad Nacional del Sur (Resolución N° 0072/93)
Universidad Nacional de Luján (Resolución N° 030/93)
Universidad Nacional de Cuyo (Resolución N° 0378/93)
Universidad Nacional de Tucumán-Fac. de Medicina (Res. N° 326/93)

Nómina de Invitados Extranjeros

Dr. Jaume Candell Riera
Miembro de la Sección de Cardiología Nuclear del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Vall D'Hebrón. Barcelona, España.

Dr. Iván Mendoza
Ex-presidente de la Sociedad de Cardiología de Venezuela. Profesor Titular de la Facultad de Medicina de Caracas. Jefe del Laboratorio de Cardiología Experimental de la Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

Dr. Manuel Quero Jiménez
Jefe de la Sección de Cardiología Pediátrica del Hospital Ramón y Cajal. Madrid, España.

Dr. Ernesto Salcedo
Ex-director del Laboratorio de Función Cardíaca de la Cleveland Clinic Foundation. Miembro del St. Vincent Medical Center. Jacksonville, Florida, USA.

Dr. Conrad Simpfendorfer
Director del Registro de Angioplastia Coronaria de la Cleveland Clinic Foundation. Cleveland, Ohio, USA.

Dr. Alex Zapolanski
Director de Cirugía Cardíaca del San Francisco Heart Institute. San Francisco, California, USA.

Dr. Pedro del Nido
Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular Infantil del Children Hospital de Pittsburgh, Pennsylvania, USA.

Dr. Oscar Gomez Vergara
Presidente de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA

PROGRAMA CIENTIFICO

JUEVES 7

08:00 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Curso: ECOCARDIOGRAFIA
Director: Dr. Enrique Tuero (Rosario)
Parámetros hemódinámicos normales. Expositor a designar.
Pacientes adultos pasibles de tratamiento quirúrgico sin cateterismo.
Dr. Jorge Cachero (Rosario)

SALA B

Curso: CAMARA GAMA
Coordinador: Dr. Guillermo Covelli (Rosario)
Momento óptimo de la indicación quirúrgica en la valvulopatía aórtica.
Dr. Jaume Candell Riera (España)

SALA C

Curso: TRATAMIENTO NUTRICIONAL Y FARMACOLOGICO DE LAS DISLIPIDEMIAS
Director: Dr. Carlos Cúneo (Salta)
Introducción. Dr. Carlos Cúneo (Salta)
Tratamiento nutricional de las dislipidemias. Dr. Leonardo Braier (Buenos Aires)

09:00 hs

Exhibición Comercial

09:15 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Mesa Redonda: ANGINA INESTABLE. ¿HA CAMBIADO SU ENFOQUE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO?
Coordinador: Dr. Eduardo Conci (Córdoba)
Secretario: Dr. Ubaldo Ibarzábal (Entre Ríos)
Actualización fisiopatológica. Dr. Roberto Quintana (Tucumán)
Identificación de subgrupos de alto riesgo. Dr. J. C. Linares Casas (Rosario)
Valor del diagnóstico invasivo precoz. Dr. Luis Tapia (Salta)
Tratamiento anticoagulante *versus* antitrombótico. Dr. Antenor Alvarez (Santiago del Estero)
Discusión final
Invitado especial: Dr. Conrad Simpfendorfer (USA)

SALA B

Mesa Redonda: VALVULOPATIA MITRAL. TOMA DE DECISIONES
Coordinador: Dr. Julio de la Riva (Córdoba)
Secretario: Dr. José Luis Galarza (La Pampa)

Valor del eco-Doppler en la evaluación hemodinámica de la valvulopatía mitral.
Dr. Enrique Tuero (Rosario)
Evaluación invasiva de la valvulopatía mitral. Dr. Mario Pieroni (Córdoba)
Valvuloplastia mitral. Estado actual. Dr. Hugo Londero (Córdoba)
Cirugía de reparación mitral. Dr. Alex Zapolanski (USA)
Discusión final

SALA C

Simposio: HIPERTENSION ARTERIAL 1993
Coordinadores: Dr. Aníbal Damonte De Elía (Rosario)
Dr. Mario Bendersky (Córdoba)
Fisiopatología de la hipertensión arterial. Estado actual. Dr. Carlos Taquini (Buenos Aires)
Epidemiología de la hipertensión arterial. Dr. Dante Nigro (Córdoba)
Calcioantagonistas e hipertensión arterial. Dr. Horacio Cingolani (La Plata)
Emergencias y urgencias hipertensivas. Dr. Luis Colonna (Bariloche)
Discusión final

11.00hs

Exhibición Comercial

11.15hs

Temas Libres

12:45 hs

Exhibición Comercial

13:00 hs

Almuerzo con Expertos

14:30 hs

Exhibición Comercial

15:00 hs

Temas Libres

17:00 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Mesa Redonda: INFARTO AGUDO. TOMA DE DECISIONES POST TROMBOLISIS
Coordinador: Dr. Carlos Crespo (Rosario)
Secretario: Dra. Inés Avila (Santiago del Estero)
Estado actual de las drogas trombolíticas y de la terapia adyuvante. Dr. Rafael Díaz (Buenos Aires)
Evaluación del miocardio atontado. Dr. Jaume Candell Riera (España)
Conducta en el paciente no reperfundido. Expositor a designar
Angioplastia en el infarto agudo. Dr. Alberto Sampaolesi (Córdoba)
Cirugía de revascularización en el infarto agudo. Dr. Alex Zapolanski (USA)
Discusión final

SALA B

Simposio. CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA EN ENFERMEDAD CORONARIA
Coordinador: Dr. José Vicario (Santa Fe)
Secretario: a designar
Angioplastia convencional. Dr. Roberto Marcucci (Rosario)
Aterótomo de Simpson. Dr. Hugo Londero (Córdoba)
Rotablator. Dr. Jorge Leguizamón (Buenos Aires)

Stent intracoronario. Dr. Jorge Belardi (Buenos Aires)
Angioplastia del *bypass* coronario. Dr. Conrad Simpfendorfer (USA)
Discusión final

SALA C

Simposio: ENDOCARDITIS INFECCIOSA. ENFOQUE CLINICO Y TERAPEUTICO
Coordinador: Dr. Juan Angel Plastino (La Plata)
Secretario: Dr. Osvaldo Magri (Río Cuarto)
Utilidad de la ecocardiografía transesofágica. Endocarditis protésica y complicaciones de la endocarditis. Dr. Ernesto Salcedo (USA)
Diagnóstico por ecocardiografía y doppler. Dr. Daniel Boccardo (Córdoba)
Patogenia clínica y terapéutica. Dr. Daniel Cosiglia (La Plata)
Tratamiento quirúrgico de la endocarditis. Dr. Adolfo Uribe (Córdoba)
Discusión final

19:45 hs

Exhibición Comercial

20:00 hs

Conferencia Inaugural
PANORAMA ACTUAL DE LA CIRUGIA CARDIOVASCULAR
Dr. René Favaloro
Presidente: a designar

20:45 hs

Acto Inaugural. Cocktail de bienvenida

21:00 hs

VIERNES 8

08:00 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Curso: ECOCARDIOGRAFIA
Director: Dr. Enrique Tuero (Rosario)
Eco transesofágico. Indicaciones y ventajas sobre el transtorácico. Dr. Ricardo Ronderos (La Plata)
Valoración de las miocardiopatías mediante la ecografía doppler. Función diastólica y sistólica. Dr. Roberto Quintana (Tucumán)

SALA B

Curso: CAMARA GAMA
Coordinador: Dr. Guillermo Covelli (Rosario)
Ventriculografía isotópica desde el punto de vista del Cardiólogo. Dr. Jaume Candell Riera (España)

SALA C

Curso: TRATAMIENTO NUTRICIONAL Y FARMACOLOGICO DE LAS DISLIPIDEMIAS
Director: Dr. Carlos Cúneo (Salta)
Tratamiento nutricional de las dislipidemias. Dr. Leonardo Braier (Buenos Aires)

09:00 hs

Exhibición Comercial

09:15 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Mesa Redonda: ENFOQUE TERAPEUTICO ACTUAL EN EL PACIENTE CORONARIO CON LESIONES DE MULTIPLES VASOS
Coordinador: Dr. Claudio Burgos (Mendoza)
Secretario: Dr. Mario Heñin (Chaco)
Comentador: Dr. René Favaloro
Panelistas: Dr. Jaume Candell Riera (España)
Dr. Conrad Simpfendorfer (USA)
Dr. Alex Zapolanski (USA)

SALA B

Mesa Redonda: INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTADO ACTUAL
Coordinador: Dr. Felipe Martínez (Córdoba)
Secretario: Dr. Carlos Moreira (Misiones)
Mecanismos neuroendocrinos en la insuficiencia cardíaca. Dr. Edmundo Falú(Salta)
Papel de los ß bloqueantes y de los inhibidores de la ECA en los distintos estadios.
Dr. Francisco Femenía (Mendoza)
Valor de los antiarrítmicos en la prevención de la muerte súbita en la insuficiencia cardíaca avanzada. Dr. Jorge Garguichevich (Rosario)
Insuficiencia cardíaca terminal. Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco.
Dr. Sergio Perrone (Buenos Aires)
Discusión final

SALA C

Mesa Redonda: AVANCES EN HIPERTENSION ARTERIAL
Coordinador: Dr. Miguel Arnolt (Rosario)
Secretario: Dr. Jorge Carbó (Rosario)
Monitoreo ambulatorio de la hipertensión arterial por 24 horas. Su importancia.
Dr. Ramiro Sánchez (Buenos Aires)
Hipertensión arterial *borderline*. Dr. Hugo Baglivo (Buenos Aires)
Avances en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial. Dr. Gerardo Uceda (Mendoza)
Utilidad de la hemodinamia en la hipertensión arterial. Dr. Emilio Kuschnir (Córdoba)
Discusión final

11:00 hs

Exhibición Comercial

11:15 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Conferencia
Tema: ECOCARDIOGRAMA DE STRESS EN LA EVALUACION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA Y VALVULAR. Dr. Ernesto Salcedo (USA)
Presidente: Dr. Adolfo Poliche

SALA B

Reunión del Comité de Cardiopatía Isquémica
Coordinador: Dr. Eduardo Conci (Córdoba)
Secretario: Dr. Félix Zelaya (Córdoba)

SALA C

Conferencia
Tema: HIPERTENSION ARTERIAL. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA. ARRITMIAS VENTRICULARES Y MUERTE SUBITA. Dr. Iván Mendoza (Venezuela)
Presidente: Dr. Florencio Garófalo

12:00 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Conferencia
Tema: GAMAGRAFIA COMO COMPLEMENTO DE LA CORONARIOGRAFIA. LESION CULPABLE Y TEJIDO VIABLE. Dr. Jaume Candell Riera (España)
Presidente: Dr. Norberto Santamarina

SALA B

Conferencia
Tema: PREDICTORES A LARGO PLAZO EN REESTENOSIS CORONARIA. Dr. Conrad Simpfendorfer (USA)
Presidente: Dr. José Vicario

SALA C

Conferencia
Tema: SELECCION DE CONDUCTOS EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA. Dr. Alex Zapolanski (USA)
Presidente: Dr. Miguel Angel Chiappe (Córdoba)

12:45 hs

Exhibición Comercial

13:00 hs

Almuerzo con Expertos

14:30 hs

TEMAS LIBRES

18:15 hs

SABADO 9

08:00 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Curso: ECO DOPPLER
Director: Dr. Enrique Tuero (Rosario)
Indicación quirúrgica con diagnóstico ecocardiográfico en las cardiopatías congénitas. Dr. Miguel Tibaldi (Córdoba)
Progresos en ecocardiografía, eco intra y perioperatorio, eco transesofágico multiplano, eco intravascular e intracoronario, eco tridimensional. Dr. Ernesto Salcedo (USA)

SALA B

Curso: CAMARA GAMA
Coordinador: Dr. Guillermo Covelli (Rosario)
Valor pronóstico de los estudios radioisotópicos en la cardiopatía isquémica.
Dr. Jaume Candell Riera (España)

SALA C

Curso: TRATAMIENTO NUTRICIONAL Y FARMACOLOGICO DE LAS DISLIPIDEMIAS
Director: Dr. Carlos Cúneo (Salta)
Tratamiento nutricional de las dislipidemias. Dr. Leonardo Braier (Buenos Aires)
Tratamiento farmacológico de las dislipidemias. Dr. Carlos Cúneo (Salta)

09:00 hs

Exhibición Comercial

09:15 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Simposio: VIABILIDAD MIOCARDICA
Coordinador: Dr. Guillermo Covelli (Rosario)
Secretario: Dr. Pedro Torales (Corrientes)
Test de Amrinone en la evaluación de la viabilidad miocárdica.
Dr. Néstor Pérez Baliño (Buenos Aires)
Determinación de la viabilidad miocárdica. Cuándo y como. Dr. Julio Waisman (Tucumán)
Proceso de remodelamiento ventricular en el IAM. Dr. Andrés Orlandini (Rosario)
Miocardio viable. Toma de decisiones. Dr. Jaume Candell Riera (España)

SALA B

Mesa Redonda: MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA
Coordinador: Dr. Fernando de la Serna (Tucumán)
Secretario: a designar
Manifestaciones clínicas. Dr. Héctor Balbarrey (Rosario)

Función sistólica y diastólica. Eco. Eco doppler. Dr. José Horacio Sosa (Córdoba)
Estudios radioisotópicos. Biopsia dirigida. A designar
Modalidades terapéuticas. Dr. Eduardo Hasbany (Tucumán)
Discusión final

SALA C

Mesa de debate: TOMA DE DECISIONES EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS
Coordinador: Dr. Carlos Lavergne (Neuquén)
Secretario: Dr. Jorge F. Chayep (Catamarca)
Panelistas: Dres. Marcelo Elizari (Buenos Aires), Ramiro Castellanos (Tucumán), Iván Mendoza (Venezuela), Daniel Boccardo (Córdoba), Oscar Oseroff (Buenos Aires), Adolfo J. Gambarte (Mendoza)

11:00 hs

Exhibición Comercial

11:15 hs

SALA A "DRA. GRACIELA MARES"

Reunión de CONAREC con expertos
Dres. Ernesto Salcedo (USA), Alex Zapolanski (USA), Jaume Candell Riera (España) e Iván Mendoza (Venezuela)

SALA B

Reunión de la Sociedad Internacional de Eco doppler cardíaco
Coordinadores: Dr. Enrique Tuero (Rosario)
Dr. Andrés Orlandini (Rosario)

SALA C

Reunión del Comité de Arritmias
Coordinador: Dr. Ricardo Martelotto (Córdoba)
Secretario: Dr. Marcelo Coll (Córdoba)

12.00 hs

Exhibición Comercial

I SIMPOSIO PATAGONICO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

PROGRAMA CIENTIFICO

JUEVES 7

10:00 hs

MESA 1
CARDIOLOGIA NEONATAL
Coordinador: Dr. Carlos Torres (La Plata)
Introducción al manejo integral del RN. Dr. Diego Gutiérrez (Buenos Aires)
Anomalía total del retorno venoso. Transposición de grandes vasos
—**Diagnóstico y manejo**. Dr. Manuel Quero Jiménez (España)
—**Diagnóstico ecográfico en el período neonatal y prenatal**. Dr. Pedro Weisburd (La Plata)
—**Hemodinamia en la transposición de grandes vasos del recién nacido**. Dr. Felipe Somoza (Córdoba)
—**Aspectos quirúrgicos.** Dres. Pedro De Nido (USA), Oscar Gómez Vergara (Chile), Juan Pablo Laura (Buenos Aires), Hugo Mon (La Plata)

12:30 hs

Exhibición Comercial

14:00 hs

MESA 2

CARDIOLOGIA NEONATAL
Coordinador: Dr. Mariano Ithuralde (Buenos Aires)
Atresia pulmonar con septum intacto. Sindrome de coartación aórtica. Hipoplasia de VI
—**Diagnóstico y manejo**. Dr. Manuel Quero Jiménez (España)
—**Diagnóstico ecográfico**. Dr. Horacio Capelli (Buenos Aires)
—**Hemodinamia en el sindrome de coartación de aorta del recién nacido**. Dr. Miguel Tibaldi (Córdoba)
—**Aspectos quirúrgicos**. Dres. Pedro De Nido (USA), Roberto De Rossi (Córdoba), Carlos Antelo (La PLata)

15:10 hs

Exhibición Comercial

16:30 hs

MESA 3

CANAL AV (Aspectos clinicoquirúrgicos)
Coordinadora: Dra. Marta Lapasset (Salta)
Canal AV (aspectos clinicoquirúrgicos)
—**Diagnóstico y manejo general**. Dr. Manuel Quero Jiménez (España)
—**Diagnóstico ecográfico**. Dr. Jorge Gentile (Buenos Aires)
—**Aspectos quirúrgicos**. Dres. Oscar Gómez Vergara (Chile), José Vargas (Buenos Aires), Diego Gutiérrez (Buenos Aires)

18:00 hs

Exhibición comercial

VIERNES 8

09:00 hs

MESA 1

***Bypass* parcial y total de VD**
Coordinador: Dr. Carlos Antelo (La Plata)
—Enfoque general. Dr. Manuel Quero Jiménez (España)
—Avances en hemodinamia intervencionista. Dr. Miguel Granja (Buenos Aires)
—Seguimiento centellográfico. Dr. Eduardo Kreutzer (Buenos Aires)
—Aspectos quirúrgicos. Dres. Pedro De Nido (USA) y Guillermo Kreutzer (Buenos Aires)

11:10 hs

Exhibición Comercial

11:20 hs

MESA 2
Protocolos integrados clinicoquirúrgicos en la evaluación de la función ventricular.
Coordinador: Dr. Carlos Balestrini (Córdoba)
Dres. Eduardo Kreutzer (Buenos Aires) y Juan Pablo Gallo (Buenos Aires)

12:30 hs

Exhibición Comercial

14:00 hs

MESA 3
AVANCES EN DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
Coordinador: Dr. Oscar Saravalli (Rosario)
Hemodinamia intervencionista. Dres. Ricardo Sadi (La Plata) y Miguel Granja (Buenos Aires)
Experiencia con ECIINO en pacientes pediátricos. Dr. Pedro De Nido (USA)
Trasplante cardíaco y cardiopulmonar. Dr. José Vargas (Buenos Aires)

16:00 hs

Exhibición Comercial

16:30 hs

MESA 4
Regionalización en Cardiología Infantil. Conclusiones.
Coordinador: Dr. César Vigo (Córdoba)
Dres. Manuel Quero Jiménez (España), Héctor Maissuls (Córdoba), Eduardo Kreutzer (Buenos Aires)

17:30 hs

Exhibición comercial

SABADO 9

09:00 hs

TEMAS LIBRES

SALON A
Coordinador: Dr. Daniel González (Mendoza)

SALON B
Coordinador: Dr. Héctor Trongelitti (Santiago del Estero)

12:00 hs

Información General

A) Inscripciones

Jornadas Nacionales de Cardiología

Con más de 5 años de egresado	U$S 90
Con menos de 5 años de egresado	U$S 50
Enfermeros	U$S 25
Acompañantes en ambos casos	U$S 25

I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

Con más de 5 años de egresado	U$S 90
Con menos de 5 años de egresado y residentes (deben acreditarse estas condiciones)	U$S 50
Enfermeros	U$S 25
Acompañantes	U$S 25

Cursos

Con más de 5 años de egresado	U$S 10
Con menos de 5 años de egresados y residentes	Sin cargo

B) Alojamiento

Jornadas Nacionales de Cardiología

COSTO DE PAQUETE TURISTICO CON ALOJAMIENTO EN EL HOTEL SOL DE LOS ANDES (SEDE)
A partir del 1 de octubre de 1993

Hotel Sede	1 p/single	1 p/doble	1 p/triple	1 p/dpto.4
Participante	415	340	335	330
Acompañante	445	370	365	360

Nota: Las tarifas son en dólares estadounidenses (U$S).

Estas tarifas incluyen:
Para participantes:
—Traslado aeropuerto/terminal-hotel y viceversa.
—Tres (3) noches de alojamiento con desayuno (llegada 6/10 - salida 9/10).
—Dos (2) cenas y dos (2) almuerzos con bebidas.
—Paseo de medio día.
—City tour.
—Excursión al Cerro Chapelco.
—Cobertura de asistencia al viajero.
Para acompañantes:
Lo citado para participantes, más:
—Visita a centros artesanales y fábricas de artículos regionales.
—Paseo a Quila Quina.
—Excursión de todo el día a Bariloche con almuerzo.

COSTO DEL ALOJAMIENTO EN EL HOTEL SOL DE LOS ANDES (SEDE)

Hotel Sol de los Andes	U$S 150 p/persona. Base doble/triple o dpto. 4
	U$S 225 Base single

Incluye tres (3) noches de alojamiento con desayuno.
Costo para participantes y acompañantes.

Las reservas pueden realizarse en la Secretaría de las Jornadas. Se tomará como segura aquella reserva avalada por el 30% del costo de la opción seleccionada, valor que, junto a $ 5 en concepto de gastos de *clearing* bancario, deben hacerse en cheque enviados a nombre de "Jornadas Nacionales de Cardiología".

I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica
Para el Hotel del ISSN, sede del evento, hemos elaborado dos tipos de paquetes. **El primero es el llamado "completo"**, que incluye el costo de traslado aeropuerto-hotel-aeropuerto o terminal-hotel-terminal, alojamiento con desayuno, comidas, excursiones y seguro de viaje:

COSTOS DE PAQUETE TURISTICO CON ALOJAMIENTO EN EL HOTEL DEL ISSN (SEDE)

Costo por persona:	Participante	U$S 230
	Acompañante	U$S 278

Estas tarifas incluyen:
Para participantes:
—Traslado aeropuerto/terminal-hotel y viceversa.
—Tres (3) noches de alojamiento con desayuno (llegada 6/10 - salida 9/10).
—Dos (2) cenas y dos (2) almuerzos con bebidas.
—Paseo de medio día.
—City tour.
—Excursión al Cerro Chapelco.
—Cobertura de asistencia al viajero.
Para acompañantes:
—Traslado aeropuerto/terminal-hotel y viceversa.
—Tres (3) noches de alojamiento con desayuno (llegada 6/10 - salida 9/10).
—Dos (2) cenas y dos (2) almuerzos con bebidas.
—Paseo de medio día con servicio de te regional.
—City tour.
—Visitas a centros artesanales y fábrica de artículos regionales.
—Paseo a Quila Quina.

—Excursión al Cerro Chapelco.
—Excursión de todo el día a Bariloche con almuerzo.
—Cobertura de asistencia al viajero.

Por otro lado, se encuentra el paquete que considera sólo el costo de alojamiento con desayuno incluido:
HOTEL DEL ISSN: U$S 75 por persona. Incluye tres (3) noches de alojamiento con desayuno. Costo para participantes y acompañantes.

Las reservas pueden realizarse en la Secretaría de las Jornadas, pero para que sean confirmadas deben estar avaladas por un 30% del costo de la opción seleccionada, adicionando al mismo $ 5 en concepto de gastos de *clearing* bancario, valor que debe enviarse a la Secretaría en cheque a nombre de "Jornadas Nacionales de Cardiología".

C) Transporte

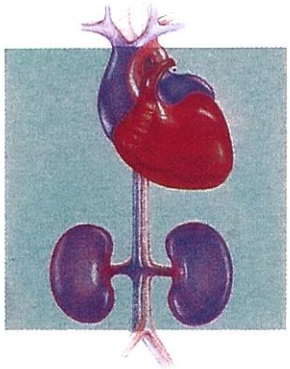
Se ha obtenido un 20% de bonificación en tarifas de Austral Líneas Aéreas y Aerolíneas Argentinas. Es importante destacar en este caso que el descuento comprende las tarifas punto a punto (viajes desde cualquier punto del país, pasando por Buenos Aires para llegar a San Martín de los Andes), que ya de por sí cuentan con un descuento del 20%. Vale decir que, en este caso, el porcentaje de rebaja es del 40%.
Para gozar de este beneficio se debe presentar, en el momento de adquirir el pasaje, el recibo de inscripción a las Jornadas Nacionales de Cardiología.
Por otra parte, se está organizando un *charter* aéreo LAPA, Buenos Aires-San Martín de los Andes-Buenos Aires, en las oficinas de la Secretaría Permanente de FAC, en Capital Federal.
El laboratorio Merck Sharp & Dohme financia cuatro *charters* de 40 pasajeros cada uno, que partirán de las ciudades de Córdoba, La Plata, Rosario y San Juan. De cada uno de ellos se reservan 10 plazas para ser utilizadas por Residentes. La organización de los mismos está a cargo de las respectivas Sociedades provinciales.
Se evalúa la posibilidad de organizar *charters* aéreos para las Sociedades del norte del país.

D) Alimentación

El Comité Organizador pondrá a disposición de los participantes un menú congresístico especial de $ 15 por persona, que podrá obtenerse en los distintos restaurantes de la ciudad afectados al evento. El menú del Hotel Sol de los Andes está fijado en $ 20 por persona.

Secretaría de las Jornadas Nacionales de Cardiología
San Martín 99
(8300) Neuquén - Provincia del Neuquén
Tel. 099-23034/24032/41883 int. 19
Fax: 099-20780

Secretaría Permanente de FAC
Av. Pueyrredón 860 - 9° piso
(1032) Buenos Aires
Tel. (01) 961-2557
Tel./Fax. (01) 962-2765



GADOPRIL® 10 20

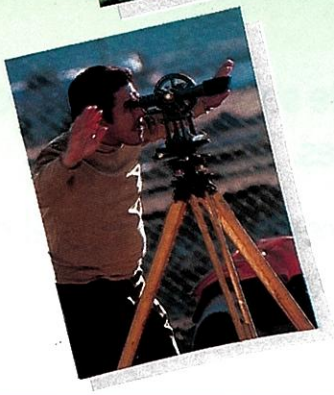
ENALAPRIL GADOR

EL ELEGIDO

HIPERTENSION ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA







Máxima eficacia en hipertensión arterial leve, moderada o grave.

Mejora la sintomatología de la I.C.C., asegurando una mayor y mejor calidad de vida.

PRESENTACION:
GADOPRIL 10: Envases con 20 y 50 comprimidos.
GADOPRIL 20: Envases con 20 y 50 comprimidos.
Mayor información a disposición del Cuerpo Médico.

Gador
Al Cuidado de la Vida

EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR



DISMINUYE EL COLESTEROL

COLEDIS (SIMVASTATIN) -200

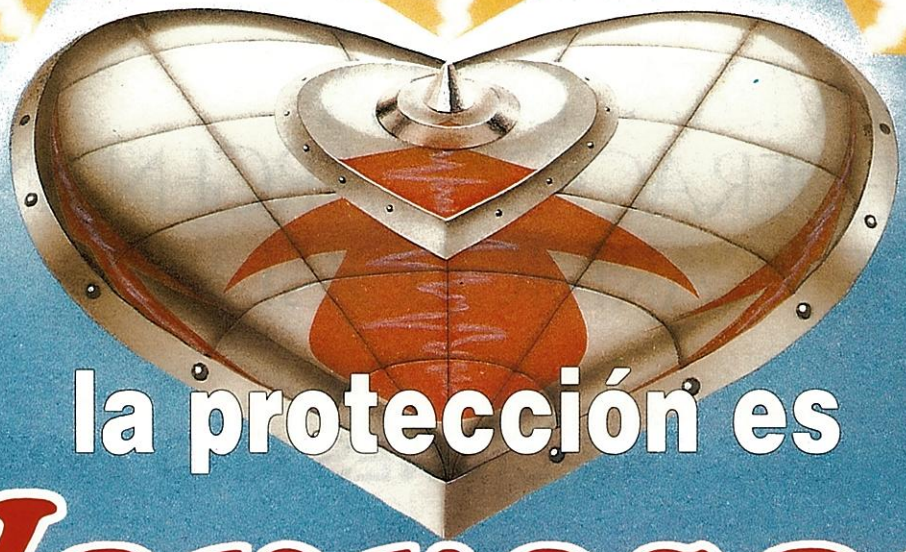
Es mucho más eficaz y seguro que todos los hipocolesterolemiantes tradicionales y a igual costo de tratamiento.

Actúa categóricamente sobre todas las variables lipídicas fundamentales.

Comprobada acción reductora sobre el colesterol aterogénico significativamente superior a la de los fibratos.

SIDUS

Si el enemigo es la hipertensión



la protección es

Vapresan

Enalapril 10/20

EL ANTIHIPERTENSIVO DE LAS 4 VENTAJAS

1. *Original mecanismo de acción. Inhibe la angiotensina convertasa.*
2. *Máxima eficacia antihipertensiva.*
3. *Cómoda posología. Acción terapéutica durante 24 horas con una sola toma diaria.*
4. *Elevada tolerancia y amplio margen de seguridad.*

Fórmulas:
Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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

Posología y forma de administración:
Se sugiere una dosis habitual entre 10 y 20 mg.

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

Laboratorios TemisLostaló

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1993

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

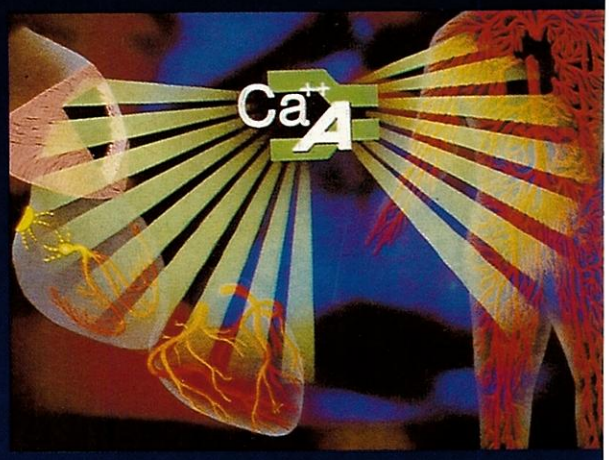
EN ANGIOGRAFIA DIGITAL, EL DYNAVISION SM 25 PLUS: INFORMACION INSTANTANEA. PROCESAMIENTO DIGITAL DE IMAGENES. ADAPTABLE A EQUIPOS DE HEMODINAMIA EXISTENTES. 25 IMAGENES POR SEGUNDO. CALIDAD EN FLUOROSCOPIA DIGITAL. OPCIONAL DYNAFILM (DIGITAL CINE-FILM RECORDER) UPGRADE PERMANENTE. SERVICIO. PRECIO. FINANCIACION. ¿QUE FALTA? APROVECHARLO.

"... un área de crecimiento tecnológico que ha contribuido a los avances de la ATC, es la que corresponde a las mejoras en la calidad de las imágenes radiológicas. La resolución de las angiografías coronarias ha sido tan remarcablemente perfeccionada por la tecnología de las imágenes digitales, que actualmente constituyen el mínimo standard de performance aceptable para procedimientos de intervencionismo coronario. La calidad de imágen disponible hoy, permite al cardiólogo intervencionista grados de precisión en el trato de las lesiones que no eran posible en el pasado".

Gary S. Roubin, MD, PhD.
AMERICAN HEART ASSOCIATION



UNA ELECCION SEGURA



Tilazem®

El diltiazem original

Control superior de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial

Tilazem 60

Tilazem 90

Tilazem 120

Tilazem 180

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA

ENCUENTRO DE CARDIOLOGIA LATINOAMERICANA*

Coordinadores: RODOLFO CALVO Y RICARDO SANCHEZ

I - INTRODUCCION

Dr. Rodolfo Calvo - *Coordinador (Argentina)*: El Comité Científico del XIII Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología tuvo la feliz iniciativa de reunir a las distintas representaciones de la Cardiología latinoamericana invitadas para que, entre todos, enfocáramos la situación cardiológica de cada uno de nuestros países, intercambiando información y, en consecuencia, enriqueciendo el conocimiento y la experiencia sobre temas que no son, puntualmente, materia de discusión en estos eventos.

Las llamadas "ciencias biológicas" ya se han incorporado —con una contribución filosófica muy importante— y están llegando universalmente a toda la comunidad porque, además de su asombrosa tecnología, generan un mundo de expectativas sociales en torno a la calidad de vida de los individuos.

Como ejemplo, advirtamos lo que se expresa en la primera plana de este diario, reflejando acontecimientos recientes en nuestro país: "La Facultad de Medicina se rebela contra la Universidad de Buenos Aires" (es decir, contra las autoridades del Consejo Superior). El conflicto está explicado en función de un tema muy polemizado académica, política e ideológicamente: el ingreso a la Facultad en forma restricta o irrestricta; con exámenes y cupos o sin ellos; o con cursos preparatorios básicos.

Las distintas Universidades, de acuerdo con sus estatutos y conducciones políticas, plantean contradicciones que la comunidad asume como propias, potenciadas por la información vertiginosa y la compleja influencia de intereses sectoriales.

Cuando los médicos, que procuramos el rigor científico y el objetivo social, colocamos a estos temas en un lugar secundario, los espacios son inevitablemente cubiertos por los demás sectores sociales, también políticos e ideológicos, ajenos al contexto global y a nuestra particular experiencia.

Hablar de la formación del cardiólogo es hablar, inexorablemente, de la formación de pregrado. Ya seríamos demasiado ambiciosos si incluyéramos la formación en el nivel secundario, cuya estructura anticuada es en buena parte responsable de la suerte de los estudiantes con relación al ingreso y a su ulterior desenvolvimiento universitario. Por eso, el primer tema de intercambio de información, es la **formación del cardiólogo de pregrado y postgrado**, ciertamente polémica.

El doctor Favaloro, al elogiar el desarrollo de este Congreso, hizo apreciaciones sobre los avances científicos en el mundo, en función del interés de la comunidad. Esta a su vez reclama, también los gobiernos, un orden de prioridades para los gastos tecnológicos. Se trata de la llamada **relación costo-beneficio**, ecuación práctica y paralelamente filosófica, tanto de uso diagnóstico cuanto terapéutico, que tiene en cuenta el rigor científico, los legítimos intereses profesionales y los inocultables costos sociales, más dramáticos en países subdesarrollados.

También hemos colocado como tema de debate, el eventual desequilibrio de las inversiones en la medicina de hoy, entre los rubros: a) investigación básica; b) medicina asistencial; y c) medicina preventiva (quizás la "Cenicienta", si partimos de la innegable pretensión de estar sanos y no enfermos).

Por otro lado, habíamos previsto inicialmente analizar la grave problemática de la *industria farmacéutica*, cuyos conflictos estamos viviendo (mantenimiento del estado legal vigente *versus* sanción de ley de protección de patentes de investigación; continuidad del sistema de libre prescripción de específicos comerciales *versus* incorporación de vademécum más o menos restringidos, con drogas monovalentes, etc.).

La entraña de estos grandes conflictos tiene componentes tecnológicos y económico-financieros internacionales muy entremezclados y, consecuentemente, de difícil delimitación entre el rigor científico, los intereses sectoriales, los beneficios sociales y la propia ética de la Medicina. Pero este complejo análisis requiere un marco de preparación y tiempo que excede a este encuentro, razón por la cual lo postergamos para otra ocasión más propicia.

Junto con el profesor Ricardo Sánchez, de la

* Debate realizado durante el desarrollo del XIII Congreso Nacional de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. Mar del Plata - 8 al 12 de octubre de 1992.

Universidad de La Plata, coautor del programa de este debate, pretendemos que cada uno de ustedes opine sobre todos los temas, o sobre aquél que le resulte más cómodo. Les agradeceremos la distinción y el esfuerzo que nos brindan con su concurrencia a esta reunión, a la que apostamos como fraternal coloquio latinoamericano.

II - FORMACION DEL CARDIOLOGO

Dr. César Irigoyen (*Ecuador*): La falta de conocimiento mutuo hace que se hagan repeticiones innecesarias, sin tener una experiencia que otros ya pasaron y que nosotros la podríamos evitar. Desde el primer punto que usted planteó, sobre el *pregrado*, voy a indicar lo que sucede en mi país. Para el ingreso a la Universidad, se plantean dos fenómenos. El primero yo diría que es de carácter político. Es decir, a la Universidad le interesa masificar, tener una gran cantidad de estudiantes. Y no le interesa el tipo de estudiante de que se trata, porque lo que quieren es, justamente, hacer número, hacer un grupo que signifique o tenga peso desde el punto de vista político. Y el otro aspecto es el hecho de que quienes ya hemos estado en la profesión, queremos que a nuestra Facultad ingresen personas que realmente necesiten, quieran y les guste realizar una determinada profesión.

Al primer grupo no le interesa que exista examen de ingreso. A los integrantes del segundo grupo sí nos interesaría que existiera el examen de ingreso. El argumento fundamental para cuestionar el examen de ingreso es que en el país existe una diversificación en lo que se refiere a la educación secundaria y, entonces, no se estarían dando las mismas oportunidades a todos los estudiantes si se hiciera un examen de ingreso. Probablemente pasarían únicamente aquéllos que tuvieron la oportunidad de recibir una buena educación secundaria y no aquéllos que no tuvieron esa suerte. Con el objeto de dar esa oportunidad a todos se argumenta en contra del examen de ingreso.

En lo que se refiere a las condiciones luego de que el individuo ha cursado la Universidad y está por optar por una especialidad, en mi país resulta muy difícil optar por especialidades muy específicas. Las cuatro especialidades por las cuales se deciden la mayor parte de los médicos son: pediatría, ginecología o gineco-obstetricia, clínica general o cirugía.

Para quien va a dedicarse a la Cardiología, el curso de especialización no existe en forma rutinaria. No hay todos los años un curso de especialización de cardiología. Entonces, hay dos modalidades. Una, que nosotros llamamos una especialización de hecho, y la otra, que sería una especialización de derecho. En esta especialización de derecho se encuentran aquellos estudiantes o aquellos médicos que realizan cursos normales de cardiología, que tienen una duración de tres años, o aquellos médicos que viajan al exterior, asisten a un instituto o a una universidad acreditada y regresan con un título de especialista. Esos médicos no tienen necesidad de rendir ningún tipo de examen cuando se formaron en el exterior y cuando procedan de un instituto acreditado. No necesitan revalidar su título ni dar ningún tipo de examen.

Aquellos otros médicos que no consiguieron o que no optaron por una especialización de derecho, tienen la oportunidad de realizar una especialidad que se llama de hecho, en la cual tienen que permanecer cinco años en un Servicio de Cardiología, donde deben estudiar durante dos años las Ciencias Básicas de la Cardiología, donde van a estar durante tres años en contacto directo con los pacientes. Ellos, sin embargo, tienen que rendir exámenes para su ingreso al curso y tienen que ser examinados al término del mismo y en su transcurso.

Estas serían las dos modalidades que existen en mi país para tener cardiólogos clínicos sin subespecialidades. Cualquier subespecialidad, en mi país, se debe realizar en el exterior. Y generalmente se lo hace con un gasto propio. Es decir, el Estado otorga becas, no ofrece ayuda para que un cardiólogo viaje y se subespecialice. Esa es una de las posiciones en lo que se refiere al *pre* y *postgrado*.

Dr. Franklin Haase (*Guatemala*): No parece haber mucha diferencia en cuanto a las modalidades de ejercer una especialidad en estos países latinoamericanos. Quizás el agravante que nosotros tenemos en Guatemala es que, como todas las culturas o todas las sociedades latinas son muy folclóricas, ocurre que aunque la Universidad le prohiba a alguien ejercer la especialidad, existen estatutos internos en algunas asociaciones que permiten que médicos que han estado cinco años en un lugar donde "se hace Cardiología" puedan ejercer la Cardiología abiertamente. Esto, con el agravante de que son médicos que van haciéndose a mano con lo que aprenden de los que salimos al exterior, que hemos tenido un *costo-beneficio* de la especialidad muy alto.

Regularmente esto ocurre porque la que rige las normas para ejercer es la Universidad y no son las Facultades. En la actualidad, para evitar un poco este filtro —que es muy amplio para este tipo de situaciones—, la Universidad solicitó los planes de estudio de todos los que salimos al exterior, las rotaciones, y ver si de esa manera se puede ordenar un tipo de rotación para los que no quieren salir del país, para asegurarles un entrenamiento más o menos adecuado. De cualquier manera, el problema es el mismo. Es decir, la mayoría de la profesión médica —el Internista— es un "canasto del sastre":

le llega de todo y hace de todo. Es un "todólogo". Y eso cuesta mucho quitarlo porque la base de la consulta en la especialidad está fundada en el conocimiento que el paciente tiene de su afección. Y empezando por eso, la educación de nuestros pacientes es muy mala. Entonces, es muy fácil caer en el error de que hay muchos pacientes manejados inadecuadamente por médicos con un entrenamiento inadecuado. Es decir, uno no discute que alguien tenga necesidad de trabajar de esta forma para vivir. Todos tenemos derecho a una parte de esa situación. Pero yo creo que todo eso tiene un fondo cultural muy grande. Independientemente que, desde esta Argentina vigorosa que hoy tuve el gusto de conocer, a ser El Salvador, que tiene el índice más grande de habitantes por kilómetro cuadrado, yo creo que el fenómeno de latinizar la medicina y las especialidades se va a seguir dando mientras nosotros no tengamos un criterio común, por lo menos en la forma de ejercer, en la forma de transmitir conocimientos y en la forma de asegurarnos que estamos haciendo algo digno de la profesión que ejercemos. Gracias.

Dr. Rubén Díaz Jure (*Paraguay*): Voy a dar un pantallazo de lo que pasa en mi país en la parte de *pregrado*.

Tenemos el ingreso restringido. Existen dos Facultades: una dependiente de la Universidad Nacional y la otra de la Universidad Católica, esta última muy nueva todavía, así que no podemos dar una opinión muy acertada aún. Y, justamente, surgió debido al ingreso restringido de la Facultad dependiente de la Universidad Nacional. Pienso que se restringe la entrada no por problemas políticos sino sencillamente porque la infraestructura no da para más alumnos.

Hubo un intento de aumentar las plazas pero, como en todas partes, la masificación hace que se deteriore la calidad de la enseñanza. Tanto la poca cantidad de profesores como la infraestructura de la Facultad no permiten un aumento de las plazas. A pesar del aumento del número de los ingresantes, persiste el mismo problema.

Para que tengan una idea de lo que estoy diciendo: un residente de primer año gana más que un profesor de la Facultad de Medicina. Con un sueldo así no se podrá arreglar ninguno de los problemas existentes, y mientras el gobierno o quienes estén a cargo de esto no mejoren el presupuesto de la Universidad, no creo que se solucione nada. Tampoco está en nuestras manos, como médicos, la solución; y creo que existe la más buena voluntad de nuestra parte para la enseñanza. Lastimosamente no contamos con la infraestructura necesaria para una mayor cantidad de alumnos. Candidatos para ingresar hay bastantes, pero no tenemos lugar; por lo tanto, hasta el momento el ingreso restringido es una solución.

En el tema de *postgrado* nosotros, como Sociedad de Cardiología, tampoco el Ministerio de Salud ni ninguna otra entidad otorga el título de Especialista; de modo que en la Sociedad de Cardiología reconocemos como especialista, o por lo menos se lo habilita para ejercer como cardiólogo, a aquéllos que han tenido una formación cardiológica en un centro reconocido.

En estos momentos estamos trabajando juntamente con el Ministerio de Salud y la Facultad de Medicina para ver cómo normatizar esto para reconocer o expedir el título de Cardiólogo. Estamos trabajando en eso, de modo que pienso que existe un deseo de mejorar las cosas.

Dentro del país existen residencias en Cardiología Clínica, pero no contamos con un programa bien establecido. Hace dos meses se ha inaugurado un Centro de Cardiología. El Dr. Courcelles es el Jefe de ese servicio. Es el primero en el país; un servicio de alta complejidad, juntamente con un servicio de Terapia Postquirúrgica. En el piso de abajo se cuenta con el bloque de Hemodinamia, cuyos equipos se encuentran en reparación. Creo que, en nuestro país, es el único centro que realmente podría capacitar a un médico para habilitarlo como cardiólogo.

Desde el año `57 en adelante se implantó, con un sistema americano, el examen de ingreso, y aprobaron del 90 al 95%. Actualmente existe un promedio de 600 a 700 postulantes por año para ese examen, con sólo 180 plazas.

De manera que la selección que se hace es sobre la base de esos 180 y tanto mejores exámenes, de ese examen de ingreso. La enorme diferencia de la cifra, 50 *versus* 90 o 95%, habla de que la calidad de esa gente realmente lo justifica.

Yo creo que no se puede cambiar calidad por cantidad y eso tiene relación directa hasta con la necesidad de médicos de cada país. El fenómeno, probablemente común en Latinoamérica, es la distribución de médicos; que todo el mundo quiere ir hacia la capital, hacia los grandes centros, hacia la gente que puede pagar sus honorarios. Y casi nadie está en el interior del país.

Prácticamente en las ciudades que están un poquito distantes de la capital, por lo menos en el interior del Paraguay, no se practica buena medicina. No hay centros especializados; realmente se carece de elementos de diagnóstico adecuados, más todavía en la especialidad. Cualquier problema que haya en estas ciudades, son remitidos directamente a la capital.

Dr. Enrique Courcelles (*Paraguay*): Comparando con lo expresado por el colega de Guatemala, en Paraguay también el cardiólogo tiene que hacer medicina general además de su especialidad, diríamos en un 50% y según donde se desenvuelve. De allí

que el cardiólogo necesita una sólida base en Medicina Interna, y es por eso que en nuestro Servicio de Cardiología condicionamos que los Residentes hayan tenido por lo menos uno o dos años de Medicina Interna.

Dr. Luis Folle (*Uruguay*): Primero, yo creo que es una gran cosa y muy significativa que se haya hecho esta reunión, y hay que felicitar al Comité Científico y a los presentes. Esto debería haberse hecho casi una cuestión necesaria y constante en todos los congresos en que nos reunamos los distintos representantes de diferentes países. Que yo sepa, una o dos veces, y hace de esto quizás algunos años, y fundamentalmente en algún congreso de USCAS, se dedicó un tiempo a una cosa parecida. No ha sido constante; entonces, quedó un poco perdida la idea. Creo que esto es la iniciación de una actividad que es sumamente importante. A lo mejor hoy sólo vamos a conocer cómo es la Argentina en cuanto a la enseñanza, igual que en Guatemala, Paraguay, Uruguay y otros países. Y, a lo mejor, no mucho más que eso. Quizás en otras reuniones sucesivas tampoco podamos resolver nada; pero yo creo que poco a poco esto va creando una posición mental que va a dar resultados. En lo que tiene que ver de concreto con la enseñanza de pregrado y postgrado, el pregrado en nuestra Facultad es tradicional y nunca se ha cambiado. Casi diría, nunca se ha intentado cambiar el libre acceso, el acceso irrestricto a las Facultades de toda la Universidad. Una de las razones es quizás que existe una sola Facultad de Medicina, situada principalmente en Montevideo, perteneciente a la Universidad de la República, universidad oficial. En cuanto a universidades privadas, hay algunos cursos, algunas carreras, no precisamente en ciencias biológicas o físicas, que tienen cursos que ya han sido clasificados como de tercer nivel, tipo universitario. Pero en la Facultad de Medicina, concretamente, siempre se ha dicho que la limitación del alumnado es una necesidad. Ya ustedes lo han expresado y compartimos eso; la masificación del alumnado trae perjuicios; trae una enorme carga docente y puede ir en desmedro de la enseñanza.

Yo recuerdo que hace unos años conversaba con un docente de la Universidad de Pennsylvania, en Filadelfia. Le contaba un poco lo nuestro frente —naturalmente— a la posición en Filadelfia y en todas las otras universidades de esas latitudes, en que el número de estudiantes es pequeño a veces; yo diría que, a veces, es sumamente pequeño. Y él, el docente —y me pareció que con buen sentido—, dijo: "Lo que pasa es que ustedes seleccionan a un alto costo al alumnado a lo largo de la carrera", lo cual es cierto, ¿verdad?. A lo largo de la carrera hay estudiantes que, por cambio de vocación a veces, por falta de capacidad, de superación, se van, y van quedando en definitiva los estudiantes que, en principio, la media, va a ser buena. Y los malos médicos recibidos van a ser relativamente pocos.

¿Por qué no hay restricción del alumnado? Por una circunstancia probablemente de orden económico, social. Todos lo hemos visto, se ha restringido naturalmente el número de alumnos. Actualmente entra, probablemente, un 70% en primer año de la Facultad de Medicina, de lo que era hace seis, siete u ocho años. Se ha ido restringiendo. Aunque sí, el número es excesivo. Y como ya decía, para los que somos o hemos sido docentes, es una carga muy importante. ¿Qué ha hecho la Facultad para contemplar esto? Ha aumentado el número de docentes. Felizmente se ha podido contar con presupuestos algo mejores, aunque son malos, pero algo mejores en comparación. Por lo cual, hay un número de docentes muy importante. La Facultad de Medicina tiene alrededor de dos mil a dos mil trescientos docentes, de diversos grados, desde estudiantes que comienzan como ayudantes de clases prácticas hasta —naturalmente— los grado cinco, con lo cual la masa de estudiantes, que es grande, se puede fragmentar en grupos razonablemente aptos como para que puedan recibir alguna enseñanza. En lo que tiene que ver con la especialización en Cardiología, lo mismo se puede aplicar a otras disciplinas. Pero en Cardiología ha habido en los últimos años progresos importantes.

Hace ya varios años, yo calculo que serán unos quince años, se organizó la escuela de postgrado que se llama Escuela de Graduados, que no tiene docentes distintos a los de pregrado. Es decir, los docentes que son de pregrado también dedican parte de su tiempo a la enseñanza de postgrado. Pero la organización es especial para el médico recibido que quiera hacer la especialización. No funciona muy bien, funciona aceptablemente bien. No funciona muy bien porque habitualmente hay razones económicas que lo impiden.

Dra. Graciela Dighiero (*Uruguay*): El Departamento de Cardiología en el cual nosotros estuvimos hasta hace tres años, es pobre, mal equipado. Mucho peor equipado que la mayor parte de los centros privados que funcionan en el país, incluyendo el centro del interior de la República. El bajo nivel económico es una limitación. Sin embargo, la enseñanza puede impartirse en términos razonables. El curso es de tres años y no es necesario haber realizado previamente un curso de postgrado de Medicina Interna; pero muchos han hecho su postgrado en Medicina Interna, de tres años. El segundo adelanto logrado en los últimos años fue el cambio de régimen del Internado, es decir, la suma del último año de pregrado. El estudiante, ya libre de exámenes, se dedica un año a ser Practicante Interno (porque si bien ha terminado su curso, no tiene aún su título

oficial y no puede ejercer). Hace un año de Practicante Interno, y el Residentado, equivalente a los regímenes de Residencias de otros países del mundo. Régimen pago.

El Residente entra como tal, recibe un dinero, un salario; está ejerciendo un cargo. El Residentado se extiende por diversos hospitales, desde los universitarios de Salud Pública hasta los de otras reparticiones también referidas a la salud pública. En líneas generales, recién ahora el Residentado tiene ya bastante amplitud para médicos internistas. Y desde hace unos tres o cuatro años, sucesivamente, año a año se están creando más cargos de residentes en Cardiología, que por ahora son muy pocos. A diferencia del postgrado al que ingresa cualquier médico recibido, el Residentado es por concurso. Una persona puede elegir entrar como postgrado, o puede hacer el concurso de Residente. Tiene un limitado número de plazas. Y si entra, es Residente por tres años. Y si es Residente en Cardiología, eso a su vez, al terminar, lo autoriza a tener su título en Cardiología, como si fuera un postgrado.

Una cosa tal vez paradojal: mientras la enseñanza oficial ha hecho todos estos esfuerzos para crear el régimen de postgrado, todavía no es obligatorio por ley, en el territorio de la República del Uruguay, tener el título para poder ejercer una especialidad. Es decir que, por ley, cualquier médico —el diploma lo dice: "Doctor en Medicina"— puede ejercer cualquier actividad médica dentro del territorio de la República. La paradoja es que si se hubiera esperado a tener esa ley para empezar el postgrado, todavía no lo tendríamos, porque las cosas son muchas veces muy muertas, muy lentas. Y la paradoja es que, pese a que por ley no existe, es una costumbre ya aceptada por todos, y es casi una ley, que el que vaya a ejercer la Cardiología es quien tiene su título. Es excepcional, muy raro, que una persona, médico, que no ha hecho su postgrado en Cardiología, diga "yo soy un cardiólogo". Podría hacerlo pero ya no lo hace. Por eso digo que las cosas a veces se van creando más allá de lo estrictamente reglamentado y, como decía el doctor de Paraguay, parte de las ventajas derivan en dos puntos: en nuestro país la mayor parte, el 80% probablemente de los cardiólogos, hacen solamente Cardiología. Antes no; ahora, felizmente, se ha ido creando esa posibilidad. Y en segundo término, en el interior de la República, donde no existían hasta hace no muchos años, especialistas, no los había; todos eran médicos generales. Ahora, por lo menos en los centros poblados de departamentos y lugares más importantes, existen especialistas de las diversas disciplinas, y entre ellos hay cardiólogos con una buena preparación, en general muy buena. Nosotros los visitamos periódicamente y podemos dar fe. Y hacen ellos sólo Cardiología.

Dr. Eduardo Morcerf (*Brasil*): En Brasil el ingreso a la Universidad es hecho a través de tests. Se presentan de 20 a 30 pretendientes, para un espacio, una vacante en cada Facultad, y eso no es debido a falta de número de universidades, sino por el contrario, hay universidades de más. El diseño médico ha decaído bastante en los últimos años en las Facultades de Medicina de distintos países.

El estado de Río de Janeiro, donde yo vivo, tal vez en población el tercero de los estados, hay cerca de nueve Facultades de Medicina. El gran número de pretendientes por vacante es debido a que la carrera médica es bien vista y la mayoría de los jóvenes que llegan a las universidades quieren hacer medicina.

Después de la Facultad el médico, antes de estar formado, está obligado a hacer un internado, todavía adentro de la propia universidad; luego de ese internado es cuando recibe su diploma de médico. Y así como en el Uruguay una vez que recibe el diploma de médico y es capaz técnicamente de hacer cualquier cosa, si hiciera Neurocirugía y quisiera operar al día siguiente, evidentemente que no puede; si al salir de la Facultad él quisiera hacer Cardiología, debe hacer dos cosas: una residencia en Medicina Interna y luego una residencia en Cardiología. Como son pocos los hospitales que ofrecen Residencia, y son pocos los hospitales a los cuales la Asociación Médica les permite que ofrezcan Residencias, hay una cantidad muy superior de aspirantes a hacer Cardiología que la capacidad de locales para que se formen los cardiólogos.

Por lo tanto, hay además diversos cursos, generalmente con el apoyo de la Sociedad Brasilera de Cardiología, que son cursos integrales, aunque no sean una residencia médica; hay cursos de uno o dos años en Cardiología. Después de eso, el médico tiene una formación, una cantidad de elementos importantes en Cardiología, pero todavía no puede ser considerado un cardiólogo. La Sociedad Brasilera de Cardiología otorga el título de Cardiólogo a personas que tengan hecha la residencia de Medicina Interna y Cardiología y después de dos años de estar trabajando en Cardiología. Y cada año, cuando se hace el Congreso Brasilero de Cardiología, tienen la oportunidad de rendir un examen para ser aprobado como cardiólogo. Hay otra forma, si ya tuviese 10 años trabajando en un Servicio de Cardiología. Allí adquiere ese título de Cardiólogo por títulos. El puede presentar trabajos hechos en congresos, o sea, mostrando su *curriculum vitae* y puede tener su título de cardiólogo.

Es muy importante que, así como cualquier persona puede ser considerada cardiólogo o neurocirujano, también tenga el título de las subespecialidades de Cardiología que la Sociedad Brasilera de Cardiología confiere. Aún demostrando, a través de pruebas la mayoría de las veces, que es apto para

ecocardiografía, debe hacer una prueba en el Departamento de Ecocardiografía de la Sociedad Brasilera de Cardiología. Lo mismo para el que va a hacer Hemodinamia. Actualmente, aunque cualquier persona luego de formado puede ser considerado un cardiólogo, no va a poder trabajar en cualquier institución, como el Instituto Nacional de Previsión Social (INPS), como así tampoco para diversos convenios de medicina privada; todos ellos exigen para que pueda ejercer como cardiólogo que tenga el título otorgado por la Sociedad Brasilera de Cardiología. Eso es algo que está tratando de lograr la Sociedad Brasilera de Cardiología y no es algo que el gobierno esté organizando.

Dr. Horacio Cingolani (*Argentina*): Con respecto a la admisión en las Facultades de Latinoamérica, Brasil por ejemplo, tiene el examen vestibular que hace que los alumnos sean seleccionados. Uruguay no lo tiene. En la Argentina, depende de cada Facultad. Es decir, Mendoza lo tiene. La Plata, en el momento actual, también tiene: se presentaron aproximadamente mil quinientos a mil seiscientos postulantes y entraron aproximadamente seiscientos.

Uno de los grandes problemas que se plantea es la selección. Yo creo que la selección es necesaria. Uno de los problemas que se presenta cuando se hace la selección es que uno se da cuenta de que no todo es la selección. Y que, una vez que está seleccionado el alumno, aparecen los defectos de los profesores, a veces se le echaba la culpa a la gran plétora estudiantil. Pero, de cualquier manera, yo creo que es necesario que se produzca esa selección. Porque, como dijo el doctor Folle, el *costo* es muy grande si uno piensa que va a ser una selección a lo largo de toda la carrera. Y además, los que nos perjudicamos mucho somos los profesores de los primeros años, porque tenemos que tratar con algunos alumnos que, a veces, no están al nivel necesario. Yo creo que eso no da para más.

Quiero también hacer un buen comentario sobre la parte de la investigación en Latinoamérica. Yo tengo la suerte, o la desgracia, desde hace diez años, de haber organizado la Sección Latinoamericana de la *International Associated of Cardiovascular Research*. Nos costó muchísimo trabajo organizar el primer congreso. Nos costó mucho trabajo el segundo; nos costó trabajo el tercero. Y, además, yo creo que debemos reconocer que no hemos tenido mucho apoyo o mucho interés de los colegas latinoamericanos por unirse a esta Sociedad. Tal vez esta Sociedad no tendría que existir. Tal vez los congresos cardiológicos tendrían que incorporar un poco más de investigación. Porque, como dijo alguien, somos un país tan atrasado que no nos podemos dar el lujo de no hacer investigación. Entonces acá se presenta algo que, como latinoamericano hay que analizar.

Los latinoamericanos, a veces, le tenemos miedo a ciertas cosas. Una vez me llamaron para que aconsejara sobre la instalación de una biblioteca en un lugar muy alejado donde no había medios. Yo me di cuenta de que en ese lugar alejado, donde no había muchos medios, lo mejor que se podía hacer era empezar con la alta tecnología. Lo más barato que había, porque no había nada. Había que empezar por comprar discos compactos, computadoras. Es decir, yo creo que nosotros no tenemos que recurrir a decir: "...y no, nosotros no tenemos, no podemos pensar en el dulce de leche porque todavía no tenemos el pan". No, no. Hay que tener mucho cuidado con pensar eso. Nosotros no necesitamos recorrer el camino que recorrieron los países desarrollados, paso a paso. Nosotros podemos *bypassear*. Yo no voy a decir que donde haya una biblioteca se suspendan las revistas para empezar de otra manera. Pero en aquellos lugares donde no hay nada, es necesario *bypassear* e ir con los últimos adelantos. Yo invito acá a los colegas latinoamericanos para que traten —como deformado profesional que soy yo, para el lado de la investigación— en pensar en que la formación del cardiólogo se basa en un trípode, y que ese trípode descansa en la *investigación*, la *docencia* y la *asistencia*. Y esas tres patas del trípode se realimentan entre sí. Y la realimentación se hace de tal manera que no se efectúa bien asistencia si no se hace docencia e investigación.

Yo los invito a que traten de que Latinoamérica se pueda desarrollar en la parte de la investigación. Y recordemos siempre que somos lo que dijo ese filósofo, que somos un país tan pobre que no nos podemos dar el lujo de no hacer investigación.

Dr. Calvo: Al doctor José Sala, Presidente de la Federacion Argentina de Cardiología, cuyo ancho y largo territorial es tan grande que casi participa de varias culturas, le pedimos nos refiera cuál es la experiencia de pre y postgrado en el país, las diferencias y matices.

Dr. José P. Sala (*Argentina*): Coincidiendo con el Dr. Cingolani, consideramos que debe existir selección previa. En este aspecto debe señalarse el hecho de que cada Facultad tiene diferentes criterios de ingreso, los que parecen difíciles de compatibilizar, en reuniones de autoridades de las mismas. La falta de selección previa deviene en una selección que podríamos llamar natural, la que, a la postre, resulta más costosa tanto para el sistema educativo como para los educandos.

Respecto de Córdoba, podemos señalar que, en cuanto a ingreso, su currícula se integra con un año previo, durante el cual se cursan diferentes materias. No obstante, si bien las mismas deben ser aprobadas, la reprobación no impide la inscripción

posterior de los alumnos como condicionales. Esto en cuanto a la Universidad Nacional. Respecto de la Universidad Católica de Córdoba, existe la necesidad de aprobar un examen de ingreso con cupo máximo de setenta ingresantes, con lo cual los centésimos marcan la diferencia entre los postulantes.

Otra problemática se refiere a los diferentes criterios y niveles de excelencia en cuanto a la exigencia. Observamos, por ejemplo, que en ciertos casos que han llegado a nuestro conocimiento, los promedios de egreso de ambas universidades cordobesas son superiores a los nueve puntos, en tanto que en egresados de Mendoza, Tucumán, Corrientes y Rosario no superan los ocho puntos.

La deserción a niveles alarmantes pone de manifiesto un costo adicional, tanto en cuanto al presupuesto universitario cuanto a la calidad posible en relación con el mismo. Lo que se manifiesta a posteriori en la propia calidad de los que egresan.

Esta realidad, en cuanto a los estudios de grado, complica el criterio de selección a tener en cuenta respecto del ingreso al postgrado. Ya que, además de los requisitos de título, examen y entrevista personal, el promedio es el que puede ser factor relevante para la decisión final. Todo ello dificulta la selección objetiva y equitativa.

En la provincia de Córdoba, el Consejo de Médicos, entidad deontológica que otorga la matrícula para el ejercicio de la profesión, ha intentado suplir falencias con el certificado de especialista. El mismo se extiende luego de entrenamiento por período determinado en lugar acreditado ante el Consejo y examen teórico-práctico por ante el mismo. No obstante, por disposición transitoria (que a la fecha rige desde hace varios años), un egresado que acredita ejercicio de la especialidad durante ocho años sin entrenamiento alguno previo, puede presentarse al examen para obtener el certificado. Además, la exigencia de aprobación del examen escrito se reduce al 50% de respuestas correctas; porcentaje que, desde el punto de vista del bien a proteger en el ejercicio de nuestra profesión, que es el paciente, resulta sumamente bajo y complica la decisión del tribunal examinador en oportunidad de la evaluación oral.

En cuanto a la Federación Argentina de Cardiología, la misma ha estimulado la creación de centros de formación de postgrado (becarios-residentes), aún en ciudades que carecen de Facultad de Ciencias Médicas. A la luz de los últimos años, podemos informar que la experiencia no ha sido fácil, especialmente en estas últimas.

Lo relatado pone de manifiesto esfuerzos aislados que encarecen los costos, provenientes de la falta de una política educativa clara, que debe comenzar brindando excelencia desde la escuela primaria, continuando por el secundario y coronando en una Universidad con objetivos claros, que en nuestro caso debe ser la salud del paciente, quien requiere de un profesional integralmente formado, tanto en el pre como en el postgrado. Un profesional deficientemente preparado, pero habilitado legalmente para el ejercicio de la profesión, incrementa los costos por la posibilidad de iatrogenias e impericias médicas. Las iatrogenias derivan en duplicación y aumento de prestaciones, cuando no en demandas por impericia. Ello ha permitido el desarrollo del "industrialismo" de los seguros de mala práctica, cuyos costos cada día van a ser mayores, y favorecen demandas, en muchos casos sin fundamento alguno, como ya ocurrió oportunamente con los accidentes laborales.

Por lo expresado, yo vuelvo al concepto que creo es fundamental y por el cual debemos guiarnos sin peligro a equivocarnos: *el objetivo tiene que ser el paciente*. Mientras mejor formado esté el profesional, mejor controlado con chequeos periódicos en cuanto a su formación y actualización, habrá menos proliferación de aparatología innecesaria, con la consecuente reducción de costos en la medicina de hoy.

Dra. Dighiero: Nosotros quisiéramos comentar nada más una experiencia que vivió Uruguay, durante el período de la dictadura, donde —como dijo el Dr. Folle—, siempre el ingreso ha sido libre. Y durante la dictadura se decidió que se iba a hacer un examen de ingreso en todas las Facultades. Ahora, por razones obvias, nosotros no vivimos ese período dentro de la Universidad, dentro de la Facultad de Medicina, porque se hizo una depuración del padrón docente desde la base de categorías establecidas por la gente que estaba en ese momento al frente de la Facultad de Medicina. Yo diría que la experiencia que tuvimos en el Uruguay con el examen de ingreso, en el período de la dictadura, no fue buena. Si bien se limitó al número de estudiantes, la selección que se hacía no era la adecuada. Y lo único que hizo fue favorecer a las academias que formaban y preparaban alumnos para ese examen de ingreso, que era un examen de múltiples chances. Se vio también que de los estudiantes que en ese período ingresaban a la Facultad, no todos llegaban al final de la carrera. Se siguió estableciendo la misma relación. Y no entraban los que tenían una mayor preparación.

Ahora, en el momento actual, está planteado de vuelta el problema por el número importante de alumnos. Aunque, como decía el profesor Folle, ya existe la selección; en este momento están ingresando 700 estudiantes a primer año, de los cuales el 50% llegará a recibirse de médicos, cuando hace 5 ó 6 años ingresaban 1.000 o 1.200. Es decir, se está haciendo un poco naturalmente la selección, porque la realidad del país les está haciendo ver que la carrera de

Medicina no es una carrera que deje una renta importante, como se pensaba en otros momentos, sino que es una carrera dura, y que los salarios son muy malos, y que tampoco deja un beneficio muy bueno. Entonces, se han orientado hacia carreras más cortas y que les den otros beneficios. Es decir, que la experiencia que tuvimos nosotros no fue buena; pero no creo tampoco que el modelo que se aplicó haya sido el mejor en ese momento.

Dr. Ricardo Sánchez - *Coordinador (Argentina)*: Yo voy a resumir un poquitito lo nuestro, que es también lo de la Universidad de La Plata. Nosotros en la juventud luchamos intensamente por el ingreso no restricto y después los hechos, lamentablemente, nos demostraron que en un lugar donde tienen que entrar 20 personas, uno no puede poner 200. De todas maneras pienso que la solución que tiene actualmente la Facultad, es aceptable. Hay un examen de ingreso sin cupo. Así es que si de pronto tenemos un año con una pléyade de eminencias, y bueno, que entren todos porque se van a arreglar seguramente. Así que es una solución intermedia. Aceptable. Por lo menos, esperamos que nos dé resultados.

En cuanto a la formación de postgrado, evidentemente yo creo que sobre eso sí que hay que definir algunas cosas con mayor precisión. Nosotros tenemos tres alternativas de formación que son: los cursos de postgrado; los médicos que concurren a un Servicio y después pueden acceder al título, y las Residencias. Yo he tenido en mi Servicio a los tres grupos.

Evidentemente, la Residencia es tremendamente superior y creo que no hay ninguna discusión en que es la única forma de lograr médicos especialistas de buena formación. Las características se verán después, pero creo que es la única alternativa.

Con respecto a los cursos de la Facultad, los médicos hacen una especie de Residencia y son con ingreso limitado. En cuanto a los médicos que concurren al Servicio para hacer años de práctica y poder acceder al título después, a través del Colegio Médico, en nuestra provincia deben rendir un examen para poder tener el título de especialista. Cada vez son menos, porque implican muchos años de concurrencia, gratuitamente, es decir, no se les paga por concurrir a un Servicio, y lógicamente, nadie está en condiciones de hacerlo.

Para la formación de postgrado, yo pienso que la Residencia es la forma ideal. Ahora bien, ¿quién les dará el título de cardiólogos que es la segunda alternativa? Creemos que la Universidad debe ser la que maneja el título. En nuestro medio, eso no es posible; la Universidad ha dejado ese espacio. Y, afortunadamente, algunas entidades de profesionales han tomado la formación de esos grupos. Una es la Federacion Argentina de Cardiología, que tiene un Comité de Docencia. Otra es la Sociedad Argentina de Cardiología. Es decir, hay entidades de profesionales de reconocido prestigio, que en este momento se encuentran abocadas a la formación de cardiólogos a través de Residencias de médicos. ¿Y quién les va a autorizar el título final? Pienso que el estado provincial.

En la provincia de Buenos Aires el sistema no es malo. Existe un Colegio de Médicos que es el que otorga la matrícula y autoriza para ejercer la Medicina en el ámbito provincial. También es el que otorga autorización para utilizar el título de especialista. Y quienes integramos el tribunal de la provincia somos todos cardiólogos que tenemos alguna vinculación con la formación de los médicos. Ellos deben tener un nivel de puntaje para poder acceder al examen y después nosotros les tomamos un examen que les permite acceder a ese título.

Es un sistema que tal vez no sea el mejor, pero mi impresión es que los resultados son buenos. Los médicos que se forman están capacitados y, en alguna medida, pienso que quienes están yendo al interior —porque lógicamente todos los que se formaron no se pueden quedar— se van con un buen nivel de formación. Y eso va a determinar que en esos lugares de menores recursos, de menor cantidad de población, también se vaya ejerciendo una Cardiología de buen nivel.

Ese es el resumen de lo que hacemos nosotros y cómo lo veo. Además, en Córdoba se está por tratar de que el título sea universitario. Si se hace la Residencia en una institución privada, la Universidad participaría en el examen final de aprobación. Entonces, ahí sí el postulante tendría título universitario; pero la Universidad comparte la responsablidad en el examen.

Dr. Calvo: Interpreto que ha sido muy útil esta primera fase de información. Las conclusiones son básicamente desfavorables respecto del *ingreso irrestricto* en el *pregrado* y de la *improvisación* (autodidacta sin control) en la formación de *postgrado*. En general, en materia de pregrado universitario, tanto las naciones capitalistas desarrolladas cuanto las socialistas de trascendencia, le imponen limitaciones en los números y exigencias en la capacidad de los aspirantes al ingreso, lo que se enfatiza en Medicina.

Lo que sucede en las primeras es bien conocido, pero respecto del área socialista existe cierta confusión u ocultamiento de la información, por lo cual es imprescindible destacar que en la ex Unión Soviética y en la República Popular China, siempre existieron fuertes restricciones, con cupos y exámenes.

En síntesis, el número de médicos y la calidad de los mismos son exigencias racionales de una gran

cantidad de países, a partir de serios estudios estadísticos y sociológicos.

En Latinoamérica en general (Brasil y Chile parecen exceptuarse bastante), no hemos asimilado integralmente esas normas universitarias casi universales, y seguimos polemizando. Lo hacemos sobre la base de los "equívocos" del resto del mundo y de la "genialidad" nuestra, inventora de una supuesta "igualdad de oportunidades" (ingreso libre y prohibición de arancel en las estatales). Dicho modelo pone en evidencia sus falacias —conforme ustedes lo han expresado— entre el primero y tercer año de la carrera, cuando se precipitan los abandonos, habitualmente por razones de economía familiar. Consecuentemente, se favorecen las clases pudientes, ya que raramente se contemplan regímenes de becas compensatorias para el alumnado, inmerso en la pobreza, pero con vocación y capacidad intelectual.

Por otra parte, se demuestra que por ese camino demagógico, los matriculados también salen perjudicados por una insuficiente formación, anarquizada y carente de prácticas; circunstancias que se proyectan después al ejercicio profesional que, involuntariamente, comete gruesos errores. En resumen, el pueblo es víctima de corrientes ideológicas utópicas e irracionales que, paradójicamente, invocan al bien común.

Con referencia al postgrado, tampoco tenemos leyes que condicionen el ejercicio de las especialidades (aún de las de alta complejidad). Se está gestando un movimiento de presiones académicas y sociales para que el Ministerio Público normatice claramente esa problemática, y allí las sociedades científicas debemos asumir más responsabilidades para evitar desaciertos políticos. Una cómoda reticencia nuestra le abrirá el camino a otros sectores sociales voluntaristas que pueden deformar las soluciones, desequilibrándolas técnica y socialmente.

A continuación trataremos el tema **costo-beneficio**.

III - APLICACION DE LA ECUACION "COSTO-BENEFICIO"

Dr. Irigoyen: En lo que se refiere a *costo-beneficio*, yo pondría también algunos aspectos para su consideración.

En lo que se refiere a *costo*, consideraría cuánto es lo que le cuesta formarse a un médico. Desde ahí, porque yo creo que en mi país hay uno de los costos más altos. No sólo en dinero sino en tiempo. Nosotros tenemos seis años de primaria; seis años de secundaria; seis años de universidad para ser médico, más uno de internado rotativo y más otro de medicina rural, obligatorio. Quien no cumple con eso, no tiene el título de Médico. Eso quiere decir que hay prácticamente ocho años de estudio de carrera universitaria para egresar como médico.

Después tenemos otro aspecto en lo que se refiere a *costos*. Pasándonos, salteando lo que significa la especialización.

¿Qué necesita un médico para poder efectuar un diagnóstico adecuado a un paciente? Una serie de equipos; una serie de exámenes. Y no toda la población tiene acceso a ello. Mi país tiene aproximadamente una población de nueve millones y medio de habitantes. Posee cinco Facultades de Medicina. En la ciudad de Quito, donde yo trabajo, hay seis instituciones que hacen Cardiología con cirugía de corazón. Por lo que se supone que tienen todo —cada institución— para llegar hasta a la cirugía de corazón. Pero en realidad no es tan así. Yo pienso que todos los recursos están diluidos, porque cada institución tiene muy pocos pacientes que atender y un gran gasto que demanda diagnosticar y resolver los casos que se presenten.

Creo que en nuestros países, si bien es cierto que la investigación puede ir adelante porque, como se dice, "el sol sale para todos" y todos podemos investigar, son muy importantes los aspectos económicos. Pues si no hay una buena subvención económica, tampoco se podrá realizar investigación.

Está muy bien decir, como afirmaba el Dr. Cingolani, que donde no haya libros se puede poner una computadora porque, al final, va a resultar más barata. Pero se necesita dinero para comprar esa computadora. Y si no lo hay pues, simplemente, ése es un lugar donde se van a quedar sin información.

Yo creo que el mayor beneficio en nuestros países es lo que siempre se habla también en estas convenciones: el mayor beneficio el paciente lo va a sacar siempre y cuando nosotros hagamos **prevención**. Todo lo demás, todos los gastos extraordinarios que se puedan hacer, tienen que ser mucho mejor orientados. De tal manera que exista un Servicio que haga estudios hemodinámicos —para, como en mi caso, toda la ciudad— y no los cuatro que existen. Que haya un solo instituto que haga cirugía de corazón para operar todos los días, de mañana y de tarde, y no tres veces por semana, como lo hacemos en cada una de las instituciones.

A mi modo de ver, el costo que tiene el paciente que sufre una enfermedad de corazón en mi país, es muy alto, y también lo es para el Estado. En países grandes donde la demanda es tan grande, se justifica el que existan bastantes servicios. Pero no en un país como el mío.

Dr. Haase: Yo creo que el tema del *costo-beneficio*, es un dilema. Pero un dilema muy profundo que, yo diría, tiene hasta algo de filosófico.

El *costo-beneficio* de la formación de un médico es enormemente alto. El problema es que los principios por los cuales una persona entra a recuperar esos

costos, cien, doscientas, mil veces más de lo que le costó, entonces ahí hay una equivocada interpretación de lo que es realmente la cuestión médica. El *costo-paciente* en nuestros países, no es importante. Porque si no hay, si no está el recurso, se muere. Y eso exactamente ocurre en todos los países tercermundistas. Por ejemplo, regalan 50 válvulas y hay 200 candidatos para ellas, esperando. Se ponen las 50 y se muere el resto. No es un fenómeno de crueldad ni de sentimentalismo. Obviamente, el que tiene para ir a ponerse una válvula a Costa Rica o a Méjico y lo toma una institución como *Caritas Internacional* o FUNDABIEN, ése se va. Pero la otra realidad es totalmente diferente. Yo entiendo —y esto quizás lleva implícito un mensaje bien diferente de lo que es la concepción médica en los distintos países— que el médico debe estar hecho a las necesidades del país, con los recursos del país y en función del paciente que tiene cada país. Yo me pongo a pensar si en un país como el nuestro, Guatemala, comparado con Ecuador, que tenemos la misma población, hubiese seis centros para hacer cirugía cardiovascular. Sería una locura. Sería mantener un *staff* "holgando" como dijeron antes, a un costo que al final de cuentas lo paga el mismo paciente con sus impuestos.

Yo siento que la orientación real es que nuestros países, de acuerdo con las categorías de desarrollo —pónganse categorías de desarrollo de Argentina, que ha salido un poquito, mucho diría yo, de lo que es el manipuleo *yankee*, inglés o lo que fuere, Méjico también, que ya soltó bastante eso— deberán tomar las directrices de cómo realmente adaptar estos recursos con un intercambio de ideas diferente. Pero el problema es también que en la actualidad, en Guatemala, es un éxito el que sale. Regresa y es un éxito. Porque, aparte de eso, es hijo de médico, de abogado o tiene tíos que están en el gobierno.

Y la otra cosa que racionalmente yo no me explico, es que la carrera de Medicina, hasta hace unos diez años, tenía un profundo espíritu de servicio. Pero tremendamente profundo. Una dedicación enorme, como la de un doctor que vi hoy que tiene catorce años de estar investigando en fiebre reumática, y él todavía se pone a pensar "¿estaré haciendo bien?". Júzguenlo ustedes.

Pero yo creo que a partir de todo el esnobismo, de todo lo que es la infraestructura quirúrgica y todas esas cosas, se ha perdido un poquito el concepto. Y hoy escuché otra conferencia donde alguien dijo "para qué le vamos a hacer caso a los aspectos clínicos de la estenosis aórtica grave si ya vimos que el Doppler da todo, para qué". Y ahora me pongo a pensar si lo que nos enseñaron hace 25 años fue útil.

Se está rompiendo el esquema de la evolución natural por la cual fue creada la Medicina. De una medicina de servicio hacer una medicina de consumo. Saber hasta dónde da el paciente para el médico. Y ahí es donde todos perdemos el concepto real de lo que es el *costo-beneficio*. ¿Será que ya nos devolvió el país todo lo que nos tenía que dar? ¿Será que realmente gastó tanto en nosotros? En eso, cada quien con su conciencia.

Aparte de eso, los países nuestros necesitan mucho más la transmisión de ideas. Yo pienso que ahora que vine acá voy a llevar muchas cosas a mi país, que son tremendamente innovadoras en el sentido de pensar cómo hacer Medicina.

Y la otra cosa es que no tenemos que ir tan lejos. Argentina sí nos queda muy lejos, pero tenemos acceso a otros lugares más cercanos ¿verdad?, que no necesariamente tienen que ser Alemania, Estados Unidos. Porque esa es otra sociedad, totalmente diferente. Usted gana 100 dólares en Estados Unidos y 40 le quitan de impuestos. Y eso sirve para todo. Pero en nuestros países no es así. Yo creo que cuesta mucho trabajo, todavía, digerir eso de *costo-beneficio* en la Medicina.

Dr. Díaz Jure: Yo creo que todos nuestros países atraviesan por el mismo problema. Había mencionado la Mesa que la clase médica es la clase pensante pero, probablemente, no tiene poder de decisión. Son otros los que deciden por nosotros.

El resultado de la mala distribución de las riquezas, si es que se quiere llamar así, inclusive malversación de fondos, creo yo que obedece a intereses creados. En nuestra Facultad, en la Facultad de Medicina y el Hospital Universitario, existen, por ejemplo, tres cátedras de Clínica Médica: tres Jefes de Cátedra con su equipo completo cada uno.

Si en el Ecuador existen seis centros es, simplemente, porque no hace concentración de fuerzas. Están mal distribuidos los gastos. Y eso, a la larga, como mencionaron, redunda en que el paciente, también a la larga, tiene que pagar mucho más de lo que podría haber pagado si hubiera una buena distribución. Pero es una cosa que sucede en todos lados.

En todos nuestros países es la misma cosa. Salvo algunas honrosas excepciones. De manera que tendríamos que hacer una especie de consenso general: tener reuniones más frecuentes, intercambiar opiniones, experiencias, y quitar un poquito alguna suerte de reglas que podrían dar beneficio a nuestra gente y, quizás, hacernos sentir un poquito más la clase médica. Porque generalmente cuando uno está con el estómago cargado no piensa mucho, ¿verdad? Y esto es lo que nos está pasando a todos. Estamos felices y contentos y el resto que haga lo que le plazca.

Yo creo, como dicen "por algo somos hermanos", que todos tenemos el mismo problema familiar.

Dr. Folle: Yo encuentro que la expresión *costo-beneficio* puede tener muchas interpretaciones dis-

tintas. Yo voy a dar un poco una idea de lo que pienso, como una de las formas de encarar el *costo-beneficio*.

Se refiere fundamentalmente, y creo que está bastante relacionado con lo que decía el doctor, con la manera de distribuir la salud en la población en nuestro país. En los cuidados de salud. Y lo que el país puede gastar. Porque un país rico puede gastar probablemente mucho, en términos de salud. Canadá tiene uno de los mejores sistemas de salud. Yo lo pude apreciar en algún momento; es mejor que el de los Estados Unidos.

En algunas publicaciones importantes, como *New England*, aparecen con frecuencia artículos diciendo "Cuándo vamos a poder cambiar por un sistema parecido al de Canadá". Pero Canadá es un país rico, que puede distribuir mucha riqueza. Otros no. Nuestro país, probablemente no pueda dedicar mucho de su dinero, aunque debiera, a distribuir lo que tiene como medios para ejercer los cuidados de la salud. Muchas comunidades en el mundo se caracterizan por tener buenas ideas, o sistemas de salud teóricamente muy buenos y que, en la práctica, dan mucho menos resultado de lo que debieran.

En el Uruguay, el sistema de salud más importante es el Sistema Mutual. Se trata de agrupaciones que no sé si existen en Argentina con los mismos caracteres. Son agrupaciones no públicas pero que tampoco son privadas en sí. Son instituciones, a una u otra de las cuales, a la que él quiere, se afilia el paciente o la persona. Y ellas se constituyen en verdaderos centros que ejercen la salud, en ese sector, en sus afiliados. Prácticamente en forma exclusiva.

Hay otro sector, que es el de la Salud Pública, que agrupa a un número un poco menor de la población del país. Y, lamentablemente, hay personas que en nuestro país no tienen protección de salud de ninguna clase. Son los menos.

En el sector mayoritario, el mutual, interviene el Estado. El gobierno interviene reglamentando y, en cierta forma, distribuyendo el dinero necesario para que se ejerza la salud. No funciona bien. Tampoco del todo mal. Aunque lo que digo pido que se tome bien, no como una reivindicación de que los médicos queremos ganar mucho dinero en nuestro país.

Nadie pretende enriquecerse, pero se pretende un nivel. Y hay que decir que la gran mayoría de los médicos que ejercen en las actividades mutuales y en las otras también, no tienen remuneraciones suficientes.

Ese es uno de los inconvenientes que tiene el sistema de Salud. Pero, el más importante es el enfermo, como se dijo acá. Y el enfermo, en general, tampoco es totalmente favorecido como se merece cuando necesita de los cuidados de salud. Todos lo sabemos, puede haber restricción en los medicamentos que se les ofrezca; restricción de exámenes que pueden ser necesarios para él; a veces, hospitalizaciones inadecuadas, etc. De tal manera que son fallas en el sistema que pueden llegar a ser bastante importantes. Y probablemente lo que vaya en desmedro y lo que provoque estos puntos flacos que señalaba sea la mala distribución del dinero que se gasta en salud.

Yo no sé mucho de estos números pero los economistas han señalado que en el Uruguay, lo que se gasta globalmente en salud, que es un tanto por ciento del PBI, es igual al de países que tienen mucho mejor asistencia médica. Probablemente la falla está en eso. Y muy probablemente se tenga que reformar el sistema de salud. Se habla mucho de reformar totalmente el sistema de salud. A lo mejor, tomándolo de otros países. También nos caracterizamos por inventar lo que ya está hecho en otros países y lo queremos inventar nosotros. Y tomar otros modelos y modificar el sistema de salud.

Hay dos instituciones que agrupan a los médicos en nuestro país: el Sindicato Médico del Uruguay y la Federación Médica del Interior.

El Sindicato Médico es, prácticamente, de la capital, y la Federación, del interior. Ambas son instituciones que trabajan, en general, con un buen consenso. Esas instituciones son las que, con mayor probabilidad, pueden modificar el sistema, ya que la Facultad de Medicina no tiene en esto mucho peso.

Y con referencia al título, para hacer un *costo-beneficio* más adecuado no disminuyendo los costos, quizás habría que aumentarlos pero, por lo menos, lograr que, con los mismos costos, el beneficio para el médico sea mejor, sea real.

Quiero decir que las bases están echadas. Existen desde hace muchos años. Los sistemas mutuales se formaron con las primeras generaciones de inmigrantes: la Mutualista Española, la Italiana, existen. No hay que crearlas. No hay que formar grandes centros para hacer una medicina aceptable. Probablemente hay que mejorar la forma en que se emplean los fondos de esos sistemas.

Dra. Dighiero: Quiero agregar algo a lo que decía el Dr. Folle. La población de nuestro país, en el momento actual, casi no llega a los tres millones. De ellos, un millón y medio está concentrado en la capital. Y el otro, en el resto del país. En un país de 189.000 kilómetros cuadrados. En la capital es donde se concentra la mitad de la población.

Nosotros, en la capital, tenemos tres equipos de cirugía, en estos momentos. Uno, en el Hospital de las Fuerzas Armadas y dos instalados en importantes mutuales del país. Aparte del Servicio de Cirugía del Hospital de Clínicas —que prácticamente no funciona—, por distintos problemas se opera uno o dos pacientes por mes. Pero además hay una gran

multiplicación de técnicas que no se justifican para un país tan chico.

No les quiero decir la cantidad de tomógrafos que existen. Pero en este momento se está planteando el problema de la resonancia magnética. Y se había establecido que no se iban a permitir más de dos equipos de resonancia magnética para todo el Uruguay. Ya estamos en cuatro, para tres millones de habitantes.

Sólo en Montevideo, con un millón y medio de habitantes, tenemos tres Unidades Coronarias Móviles. Y cada cabeza de los 10 departamentos prácticamente tiene una Unidad Coronaria, o dos, para el otro millón y medio de habitantes.

Evidentemente, los recursos están muy mal distribuidos. Porque, además, no quiero mencionar la cantidad de ecógrafos que hay, porque cada institución tiene uno. Aparte, cada médico tiene su ecógrafo privado. Es decir, está muy mal distribuido el "aparataje" médico. Y hay hasta por demás, y no se los hace trabajar a *full*, como debería ser. Y en el interior de la República, donde si bien se distribuye el otro millón y medio, también existen tomógrafos. No hay equipo de Cirugía, pero sí poseen sus tomógrafos y sus ecógrafos.

Creo que en el Uruguay todavía los recursos son muy escasos. Una cuota mutual sale 30 dólares. Y con esos 30 dólares hay que cubrir absolutamente todo. Entonces la asistencia se ve cada vez más deteriorada. Se va limitando por muchos lados. Aparte, el salario médico, que es el que está más resentido en este momento, también resiente la asistencia al paciente, porque, por ejemplo, a nosotros en las mutualistas nos obligan, en una policlínica de dos horas, a atender a doce pacientes. Es decir, diez minutos por paciente; seis pacientes por hora. De ahí deducirán ustedes qué asistencia podemos prestar nosotros en estos momentos. Todo está en revisión, como decía el Dr. Folle. Se está viviendo y viendo qué se va a hacer. Porque, si bien en un momento las mutualistas tuvieron un papel muy importante, en este momento han llegado a tocar fondo. No pueden llegar a cubrir todo, y el malestar médico se ve asociado a las retribuciones que son muy bajas, al malestar del paciente, que ya empieza a darse cuenta de la mala atención que se le brinda.

Dr. Sánchez: Es la misma atmósfera. Uno puede decir de la Argentina exactamente lo mismo. De un excelente servicio social de mutualización que teníamos en el país, por lo menos en la provincia de Buenos Aires, actualmente ha llegado a un deterioro notable. A tal extremo que no sabemos cuál va a ser el futuro manejo de la medicina en esta provincia.

También con esa desarmonía, nosotros en La Plata —no sé si llegaremos a un millón de habitantes— hay seis institutos privados con cirugía cardiovascular, y un instituto del Estado, que es donde estoy yo. Y en el del Estado, debemos tener lista de espera de 60 enfermos para hacer cirugía cardíaca. Cuando usted decía que "nos veía saliendo", creo que nos vio caminando; pero me parece que estamos entrando hacia donde están ustedes. Yo creo que éramos menos dependientes antes de lo que vamos a ser ahora de las grandes empresas internacionales, tema en el que podemos tener alguna diferencia de opinión. Usted no nos ve saliendo de la dependencia sino que nos ve entrando, nos ve caminando, pero no para la salida; vamos para adentro.

Dr. Morcerf: Envidio a ustedes que deben dar atención médica a una población pequeña. En Brasil el problema es diferente, porque tenemos 160 millones, lo que hace que haya que estar en todos lados, en Servicios médicos, trabajando a toda velocidad, sin poder darse mucha cuenta de lo que hay que hacer. Baste decir que en Río de Janeiro tenemos el Servicio de Ecocardiografía y hacemos cerca de 2.700 registros por mes; hay otro servicio semejante que hace cerca de 2.000 y, además de eso, otros 20 servicios más de ecocardiografía. También es bien distinta la realidad del servicio médico que tiene la población en el N, NE y Sur-SE. En el Sur-SE la mayor parte de los servicios médicos están dados por mutuales y, si bien estos servicios no son ideales, son bastante buenos, relativamente. Al contrario que en el N y el NE, donde prácticamente todo es dado por el Estado y, ese sí, es un servicio muy malo.

Dr. Courcelles: En cuanto al famoso *costo-beneficio* en Paraguay, dando números, sobre una población de cuatro millones y medio de habitantes, Asunción tiene entre 600 y 800 mil habitantes y posee cinco centros de cirugía, de los cuales tres son estatales y dos son privados. De más está decir que los privados funcionan y los otros a medias.

Hay cuatro centros de Hemodinamia en Asunción. Ahí ya se entra en una mala distribución. Un fenómeno importante en nuestro país, que se ha dado en los últimos veinte años o quizás un poco más, es que Paraguay se ha convertido en un criadero o semillero de profesionales que emigran y no vuelven. La mayoría fueron a Estados Unidos, de los

cuales prácticamente el 60 o el 70% quedaron en Estados Unidos.

Así como se forman futbolistas que se van al exterior y se quedan. El motivo es obvio. De manera que la mala remuneración del profesional hace que los muchachos, ya estando en la Universidad, se estén formando y leyendo para pasar su examen para ir a Estados Unidos. Esa es la idea fija que hemos tenido los que hemos salido del país. Algunos volvimos. Muy pocos. Y el resto se quedó allá. De manera que creo que debemos sentarnos otra vez a tratar de revisar el asunto. Y caemos en la misma: no tenemos poder de decisión. Como bien se ha dicho, presentamos los problemas, se quedan en carpeta y la cosa sigue girando.

Dr. Calvo: Muchos de nuestros problemas surgen de la pobreza implícita en el subdesarrollo y la solución depende de cambios estructurales profundos. Otros, simplemente, resultan vicios vernáculos rectificables en menores plazos (racionalización de las universidades y de los sistemas asistenciales).

En un país desarrollado —en Estados Unidos, por ejemplo— no obstante su inmensa riqueza financiera, el uso masivo de excelencias tecnológicas ha generado espectaculares costos sociales y déficits fiscales preocupantes.

Respecto del tema, en el Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica, organizado por la Fundación Favaloro (en Buenos Aires, junio de 1992), me impresionó la conferencia inaugural de la Dra. Bernardina Healy, Directora del Instituto Nacional de la Salud (USA) sobre el tema "El nuevo mundo de la investigación biomédica": sus conceptos profundos y valientes —realmente audaces para el nivel académico— giraron en torno de la crítica proyección del modernismo, ya comentada y resumida, en la ecuación *costo-beneficio*. La Dra. Healy advirtió que alrededor del explosivo avance tecnológico en la medicina, la presión de ciertos intereses sectoriales deformaban aquella ecuación, con repercusión en la propia ética profesional. También se refirió al papel irrenunciable del Estado, de administrar la asistencia médica conforme a sistemas de prioridades en el uso de los recursos fiscales.

Debemos admitir que, desde que la Cardiología ocupa los primeros planos del *shock* tecnológico, quedó implicada en la posibilidad de excesos en el uso de instrumental, que derivan en gravosos costos operativos. Los cardiólogos y nuestras instituciones debemos tomar recaudos para corregir tales excesos; de lo contrario, otros protagonistas de la sociedad —legitimando el campo de sus derechos— lo harán por su cuenta.

Parafraseando a Marañón —el insigne médico español— adoptemos "la silla" como instrumento de distendida reflexión ante la impresionante tecnología que ha reducido peligrosa e innecesariamente la esfera de la clínica médica y quirúrgica, cuyo ejercicio riguroso y ético sigue siendo el camino epistemológico para mejorar diagnósticos y avanzar en terapéuticas, en función de *costos-beneficios*.

Ustedes ya han abundado en certeros comentarios sobre desbordes en el uso de aparatos de perfeccionamiento de diagnóstico por imágenes. Yo me permito agregar datos fidedignos sobre los tomógrafos: en una década, el país registró una cantidad de esos instrumentos que triplica cómodamente los indicadores que preconizan en la OMS. En ese plano técnico distorsionado, me pregunto ¿cómo separar la libertad de adquirir un ecógrafo —por el hecho de ser un cardiólogo clínico—, de la falta de formación técnica para desarrollar esos estudios y de la ausencia de una genuina demanda? Todas esas derivaciones médicas irracionales no significan verdaderos avances científicos al servicio de la comunidad, sino un absurdo derroche económico-financiero que, sumado a otros tantos, termina por destrozar al mejor de los presupuestos para la Salud (incluyendo tanto el ámbito público cuanto a las obras sociales e instituciones privadas).

Este dramático panorama no se arregla por la espontánea decisión del mercado que, en Medicina, tiene mucho de cautivo. Por eso, es irrenunciable la intervención normatizadora y de control de gestión por parte del Estado y una mayor conciencia de la dirigencia médica, porque yo no me resigno a creer que el contexto del subdesarrollo sea el culpable excluyente.

No es ajeno tampoco a la ecuación *costo-beneficio* el sistema asistencial con total libertad de elección del médico, en función de la búsqueda de la relación médico-paciente. Sin embargo, su aplicación inflexible y permanente suele generar mayores costos e inseguridades. Quizás el avance de la medicina institucional, donde se trabaja en equipo, permita un nivel más racional y a la vez más eficiente, dada su cobertura en las 24 horas. Es difícil optimizar la atención de la enfermedad. Empero, debe enfatizarse el derecho inalienable de cualquier ciudadano a *contar con el médico en cada instancia crítica de su biología agraviada*.

IV - CIERRE

Dr. Calvo: El doctor Sánchez y yo nos sentimos privilegiados de haberlos escuchado a ustedes, por la lucidez y la franqueza con que se han expresado; no es un hecho habitual en temas tan conflictivos. Es probable que la condición de coloquial de este debate haya estimulado su genuinidad.

Deseamos que las reflexiones y conclusiones aquí vertidas y encontradas, sean una fuente de inspiración para que en los próximos congresos se amplíen y profundicen. Para facilitarlo, cumpliremos con la propuesta aquí efectuada de desgrabar y publicar este debate en la revista de la Federacion Argentina de Cardiología.

En nombre de las autoridades del XIII Congreso Nacional de la FAC, les agradecemos enormemente haberse sumado a esta original y fructífera iniciativa.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1993

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

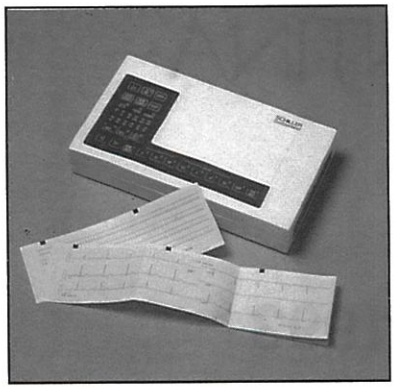
SCHILLER
SWITZERLAND

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

Alta tecnología de punta
El mejor precio

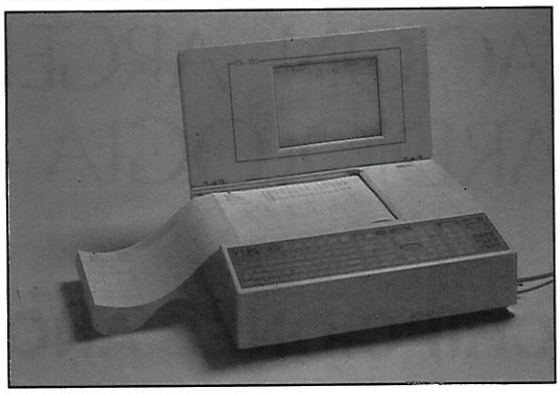
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



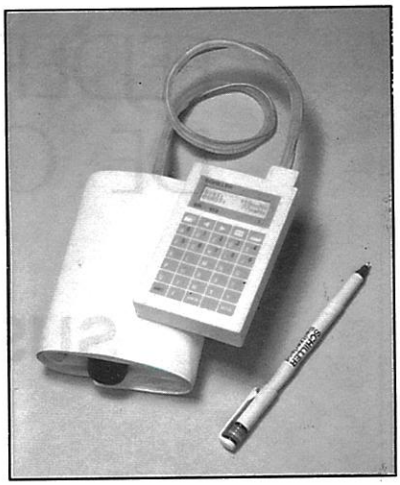
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT CS-100 WORKSTATION



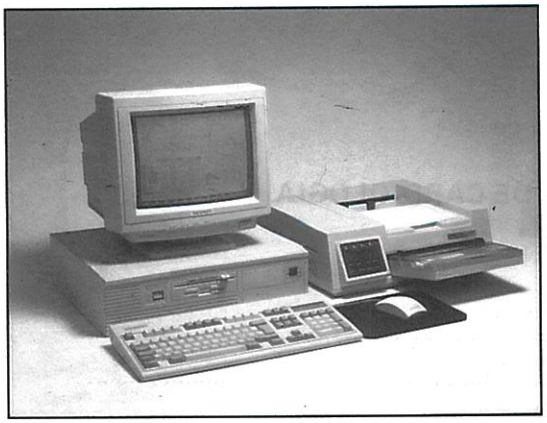
MULTIPLE DIAGNOSTICO

BR-102



MEDIDOR DE PRESION
AMBULATORIO 24 Hs.

SEMA



SISTEMA DE MANEJO DE ECGs EN PC

Los equipos Schiller pueden ser configurados por el profesional, y ampliados en el momento que sea necesario.
Los ECGs computarizados Schiller permiten realizar estudios de: ecg en reposo y de esfuerzo, hasta 15 derivaciones simultáneas, registros de ritmos, medidas de marcapasos, vectocardiografía, potenciales tardíos, espirometría, Doppler vascular, Holter, presión no invasiva.
Los registros pueden ser almacenados en diskette para su posterior análisis con SEMA, programa para manejo de ECGs en PC.

Schiller, lo mejor al servicio de profesionales exigentes!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
Fabricación, Exportación, Importación

CARACAS 4552 - CP 1419 - TEL. 571-6000/6800 - TEL/FAX 571-7514

CASOS CLINICOS

FLEBOTROMBOSIS DE MIEMBROS INFERIORES, EMBOLISMO PULMONAR CRONICO CON OBSTRUCCION TROMBOEMBOLICA DE ARTERIAS PROXIMALES, HIPERTENSION PULMONAR Y TROMBO INTRAVENTRICULAR DERECHO

PEDRO R. TUERO, ENRIQUE I. TUERO, ROBERTO LANZOTTI, NORBERTO CITTA, OSCAR CROGNOLETTI

Se describe el caso de un paciente de 26 años de edad, que fue internado por presentar una flebotrombosis de miembros inferiores con embolismo pulmonar crónico, obstrucción de vasos pulmonares proximales e hipertensión arterial pulmonar. El ecocardiograma reveló un trombo intraventricular derecho. Se remarca la presencia de la obstrucción tromboembólica de los vasos pulmonares proximales. Se sugiere la falta de reabsorción pulmonar determinada por la ausencia o deficiente eliminación a nivel endotelial de un factor intrínseco activador del plasminógeno. Se estudia la posibilidad de realizar una tromboendarterectomía pulmonar.

Rev Fed Arg Cardiol 22: 217-223, 1993

La enfermedad tromboembólica pulmonar presenta, además de su reconocida dificultad diagnóstica, el hecho de ser una enfermedad proteiforme, originando formas clínicas diferentes que contribuyen a acrecentar su ya reconocida complejidad[1,2]. Así, a las formas agudas de embolismo mínimo, submasivo y masivo, diferenciadas especialmente por la repercusión hemodinámica que determinan[3-5], se agregan las formas crónicas caracterizadas por estar acompañadas de hipertensión pulmonar[6-8].

Una complicación embólica menos frecuente es la producción de trombos intracardíacos, transitorios o definitivos, y muy frecuentemente preanunciadores de una obstrucción embólica pulmonar[23-27].

En un cuadro clínico reciente, que pasamos a comentar, registramos en forma simultánea la presencia de flebotrombosis en los miembros inferiores, embolismo pulmonar crónico con hipertensión pulmonar y trombo intraventricular derecho.

CASO CLINICO

Paciente EG, de 26 años de edad, quien a mediados de 1990 sufrió una herida cortante de 2 cm de extensión y medianamente profunda en la parte baja de la pantorrilla izquierda, que trató con curaciones locales, continuando en el desempeño de sus tareas habituales. Después de siete días de evolución se agregó una erisipela del mismo miembro, extendida en forma ascendente hasta el pliegue de la ingle, con dolor, calor, enrojecimiento local y extenso edema. Se indicó reposo absoluto, elevación del miembro, curaciones locales y antibióticos. Atenuadas las evidencias inflamatorias se verificó una tromboflebitis del mismo miembro, involucrando las venas de la parte baja de la pantorrilla, además de las tibiales anterior y posterior y las poplíteas, razón por la cual se intensificó el reposo y se agregó heparina en forma de bolo (10.000 U c/6 hs). Con posterioridad se continuó con la medicación anticoagulante con cumarínicos, que el paciente ingería en forma discontinua, desplegando normalmente su actividad de agricultor. Después de tres meses de evolución la herida de la pierna se había extendido, adquiriendo el aspecto de una lesión tórpida más extensa y secretante, con estabilidad del proceso flebítico ya comentado.

En una oportunidad experimentó un accidente agudo caracterizado por disnea intensa, hipotensión y colapso periférico, episodio que fue interpretado como determinado por un embolismo pulmonar agudo de carácter masivo, razón por la cual se reimplantó

Instituto de Cardiología. Sanatorio Británico. Paraguay 40, 2000 Rosario.

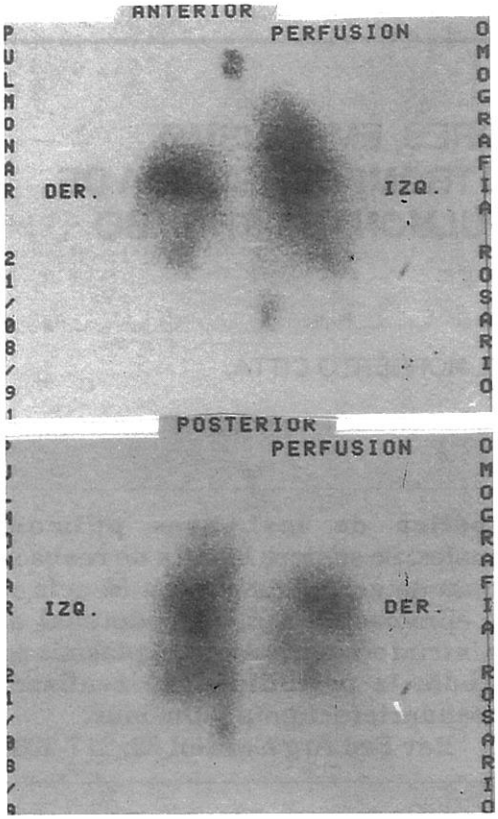


Figura 1. *Centellograma de perfusión. Se observan múltiples defectos en la concentración del radiotrazador en ambos campos pulmonares, con ausencia total de captación en proyección del lóbulo superior del pulmón derecho. (21-8-91)*

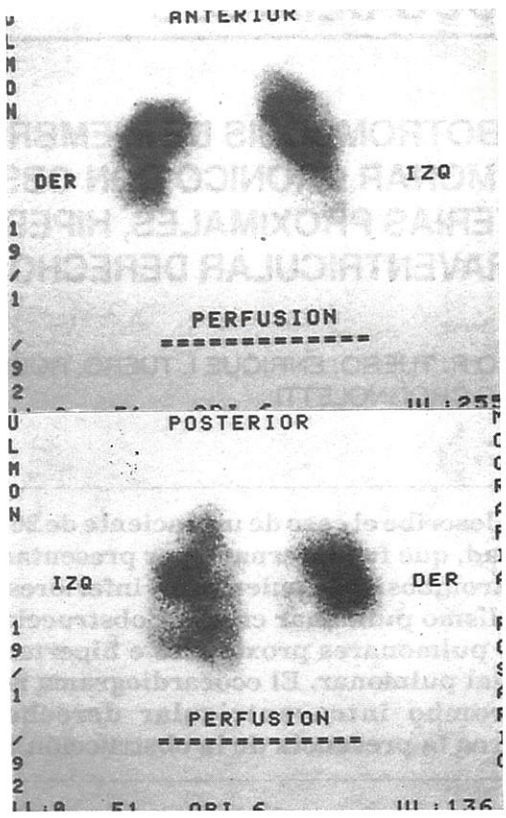


Figura 2. *Centellograma de perfusión realizado meses después (19-11-92), que no muestra cambios morfológicos sustanciales con relación al anterior.*

el reposo y la medicación heparínica. Un control ecocardiográfico realizado en esa oportunidad demostró la existencia de hipertensión pulmonar. Con el diagnóstico de tromboflebitis de la pierna izquierda y embolismo con hipertensión pulmonar fue enviado a nuestro servicio para su estudio y tratamiento.

Interpretamos a la flebotrombosis periférica como la causa original, determinando por reiteración embólica el embolismo pulmonar crónico con hipertensión pulmonar. Por dicha razón, se administró estreptoquinasa endovenosa, 100.000 U por hora durante 24 horas, seguida de heparina por goteo endovenoso a razón de 26.000 U diarias durante seis días y luego cumarínicos orales en forma permanente.

La PO_2 fue de 69 mmHg y la PCO_2 de 32 mmHg. Después de los fibrinolíticos y heparina, los valores fueron de 72 mmHg y 28 mmHg respectivamente. Se colocó, además, un filtro de Greenfield a nivel de la vena cava inferior.

Los estudios complementarios se realizaron en forma periódica, para disponer de un control evolutivo adecuado:

a) *Centellograma de perfusión.* Mostró múltiples defectos en la concentración del radiotrazador en ambos campos pulmonares. Se observó la ausencia prácticamente total de captación del fármaco en la faz de perfusión, en proyección del lóbulo superior del pulmón derecho (Figura 1). Un control realizado algunos meses después no mostraba cambios morfológicos sustanciales (Figura 2). Se sugiere la posible existencia de un factor intrínseco de origen endotelial vascular pulmonar responsable de la falta de reabsorción o resolución tromboembólica obstructiva vascular, por una deficiencia en la síntesis o en la liberación de un activador vascular del plasminógeno.

b) *Ecocardiograma.* El estudio ecocardiográfico mostró el día 15/6/91, dilatación ventricular derecha, movimiento septal anormal, masa libre ventricular derecha con probable trombo mural, e hipertrofia de la pared del ventrículo derecho. Se verificó la presencia de una insuficiencia tricuspídea, con un gradiente transvalvular de 55 mmHg. Se repitió el ecocardiograma con fecha 20/8/91, con iguales modificaciones. Un estudio ulterior, del día

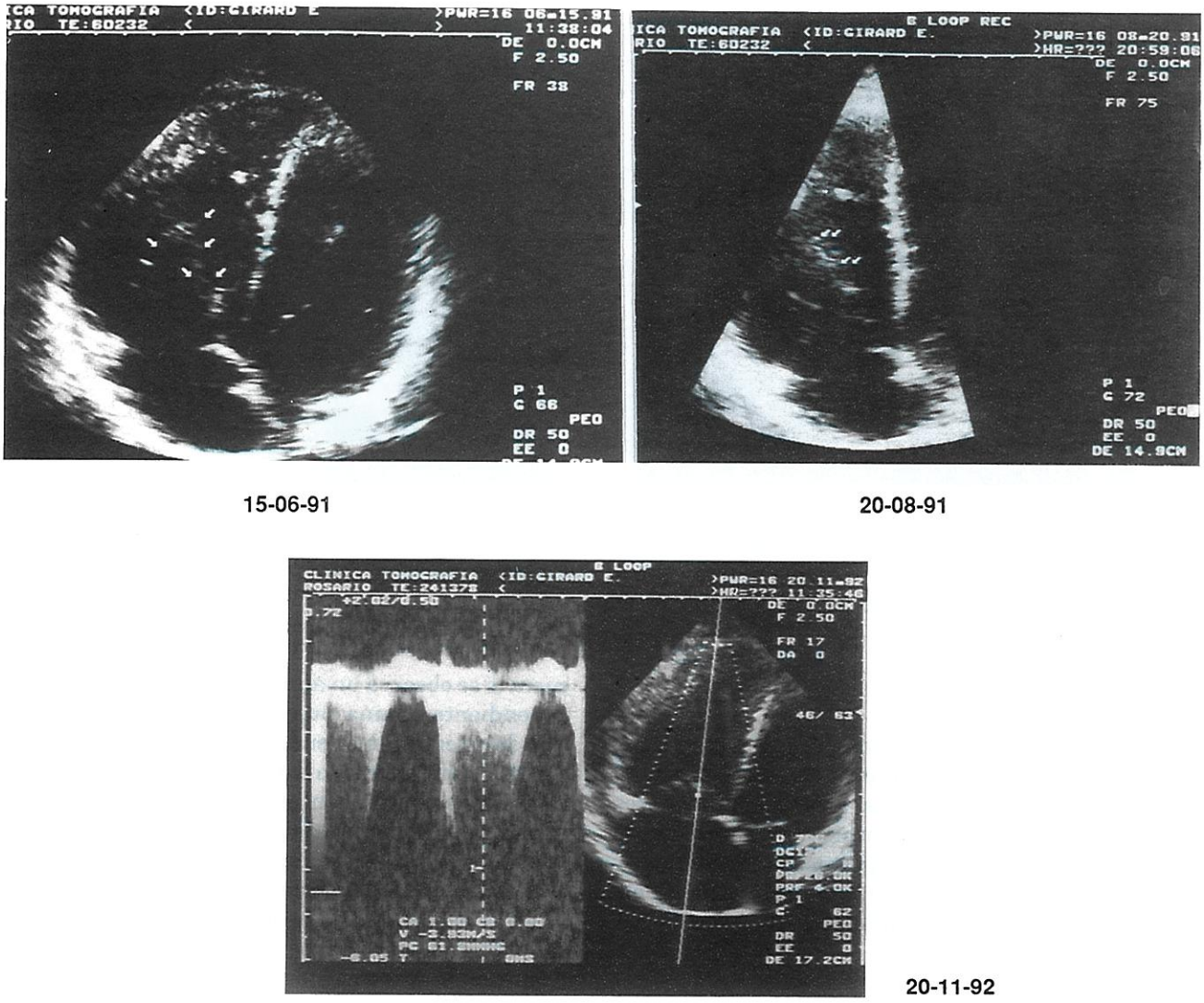


Figura 3. *Estudio ecocardiográfico.* ***Registro del 15-6-91****: dilatación ventricular derecha, movimiento septal anormal, masa libre ventricular derecha con probable trombo mural, e hipertrofia de la pared del ventrículo derecho. Se verificó insuficiencia tricuspídea.* ***Registro del 20-8-91****: sin variantes con relación al anterior.* ***Registro del 20-11-92****: ausencia de la masa móvil intraventricular, es decir que el sector pediculado del trombo intraventricular había desaparecido.*

20/11/92, registró iguales variantes, con la diferencia de marcar la ausencia de la masa móvil intraventricular, es decir que el sector pediculado del trombo intraventricular había desaparecido. Existía un gradiente transvalvular tricuspídeo de 61 mmHg.

La desaparición del trombo móvil intracavitario pudo acontecer por un desprendimiento asintomático o por una desintegración progresiva, a través del tiempo transcurrido entre las dos investigaciones (Figura 3).

c) *Tomografía computada.* La tomografía computada convencional obtenida a nivel de los vasos pulmonares reveló asimetría en el diámetro y distribución en la vasculatura de ambos lóbulos superiores a predominio en el derecho. El contraste inyectado en forma de bolo demostró un defecto de relleno en la arteria pulmonar derecha, en el sector comprendido entre la vena cava y el bronquio derecho. Se observaban alteraciones similares en el sector distal del tronco interlobar a nivel del origen de los bronquios del lóbulo medio (Figura 4).

d) *Cateterismo cardíaco.* El cateterismo cardíaco demostró una presión media arterial pulmonar de 52 mm, reducidos a 42 mediante la administración de oxígeno.

e) *Arteriografía pulmonar.* El estudio cineangiográfico arterial pulmonar comprobó la presencia de lesiones obstructivas vasculares pulmonares crónicas bilaterales: lobular superior e inferior del pulmón derecho, además de ramas lobulares y

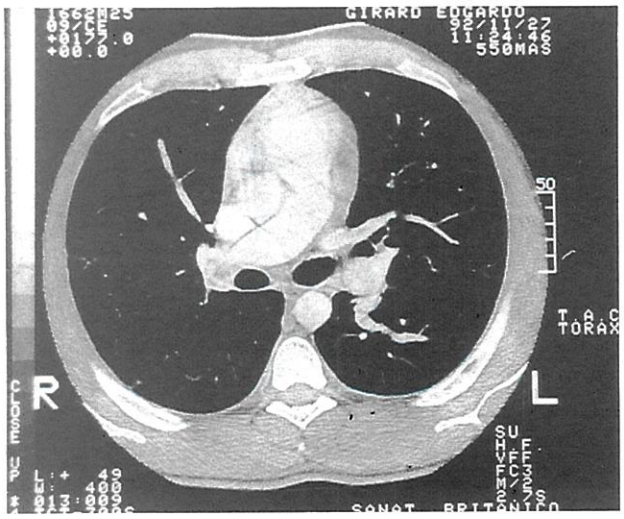


Figura 4. *A nivel de las ramas pulmonares derecha e izquierda, la tomografía computada demuestra imagen no homogénea en el relleno de la arteria pulmonar derecha. Ausencia de las ramas vasculares que emergen de la misma rama arterial.*

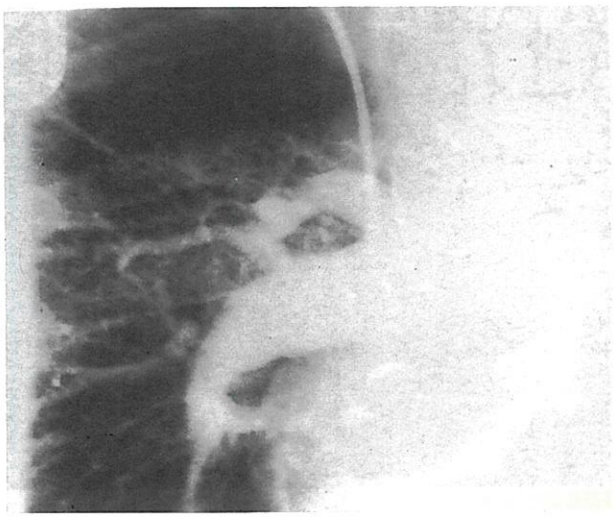


Figura 5. *Coincidiendo con el centellograma de perfusión, la angiografía pulmonar demuestra ausencia de la irrigación pulmonar lobular superior derecha.*

segmentarias del pulmón izquierdo. El estudio fue realizado mediante la inyección de escaso material de contraste a nivel de las arterias pulmonares derecha e izquierda, de preferencia en la vecindad de las ramas lobulares. Se administró previamente, con el objeto de controlar las reacciones vagales, 1 mg de atropina endovenosa (Figura 5).

DISCUSION

En razón de la sintomatología variada que presentaba nuestro paciente, interpretamos que su discusión debe ser realizada abarcando cada proceso clínico por separado.

a) Embolismo e hipertensión arterial pulmonar

La presencia de hipertensión pulmonar acompañando al embolismo pulmonar agudo se observa en el 70 al 80% de los casos[3-5]. La hipertensión pulmonar obedece a varios factores. Por un lado, *factores hemodinámicos* determinados por la obstrucción vascular. Estos factores dependen, en parte, de la reactividad de la red vascular pulmonar, registrando frecuentes variaciones[4]. Por otro lado, *factores no mecánicos*: a) hipoxemia: determinante de un aumento en la resistencia vascular e hipertensión pulmonar[7,8]; b) liberación de tromboxano A-2, histamina y serotoninas, como elementos determinantes de una vasoconstricción local; c) en los casos de tromboembolismo pulmonar sin *shock*, con frecuencia se observa un aumento en el débito cardíaco dependiente de una taquicardia refleja por liberación de catecolaminas endógenas, determinando una elevación en la tensión arterial pulmonar. Además, mediante controles centellográficos seriados, se determinó que el defecto de perfusión producido por la embolia se resuelve completamente al cabo de un año en el 80% de los pacientes[10], y sólo el 2% de los mismos desarrollan hipertensión pulmonar crónica[11]. Muchas embolias se producen también a nivel de pequeñas arterias lobulares de tercer nivel (0,3 a 1 mm). En estos casos se ha estipulado que se requieren más de 10.000 émbolos de igual tamaño para que la obstrucción vascular difusa determine una hipertensión pulmonar crónica[12].

Es decir que, no obstante la frecuencia de hipertensión pulmonar inicial en el embolismo pulmonar agudo, la hipertensión pulmonar crónica es notoriamente rara. En los casos de pacientes con antecedentes previos cardiopulmonares, la embolia pulmonar aún de pequeño calibre determina frecuentemente notorias modificaciones hemodinámicas, con elevación significativa de la presión arterial pulmonar, que puede, en ocasiones, alcanzar niveles sistémicos[3].

b) Embolismo pulmonar crónico

Por el contrario, no ocurre lo mismo con los pacientes portadores de un tromboembolismo pulmonar crónico. El embolismo pulmonar crónico es frecuentemente desconocido como causa de hipertensión pulmonar[6]. En el año 1983 se reconocían en EEUU 15

casos; en 1988, 200 casos; y para 1990 se presumía que los casos diagnosticados alcanzarían la cifra de 400[8].

El embolismo pulmonar crónico puede estar representado, tanto por un tromboembolismo vascular proximal pulmonar, involucrando ambas ramas pulmonares principales o las ramas lobulares y aún las ramas sementarias de primer o segundo orden, como por un microembolismo crónico determinante de una trombosis difusa a nivel de la red microvascular pulmonar[7].

Mientras que la obstrucción microvascular pulmonar es frecuentemente prolongada y silente, el tromboembolismo proximal crónico puede reconocer uno o varios episodios tromboembólicos agudos previos, o bien presentarse sin antecedentes notorios. Es decir, un embolismo pulmonar prolongado y silente a lo largo de meses o décadas puede desencadenar una hipertension pulmonar. A este respecto, bueno es recordar que investigaciones realizadas después de un embolismo pulmonar masivo, como de reiterados episodios de embolismo pulmonar agudo sintomáticos, no demostraron hipertensión pulmonar sostenida, mientras que en otras ocasiones la hipertensión pulmonar se registró después de un único accidente embólico[9]. Ante esta discrepancia se sugiere la presencia de un mecanismo originado por una atípica reacción vascular endotelial pulmonar, que explicaría el carácter silencioso y progresivo del proceso trombótico, al igual que el desarrollo evolutivo de una hipertensión pulmonar progresiva con todo el cotejo sintomático que la caracteriza[7]. Además, en los casos de una trombosis difusa de la red microvascular pulmonar, la reacción endotelial arteriolar determinaría un proceso de trombosis gradual y progresivo. A este respecto, debemos consignar que, en los casos de obstrucción trombótica de la red microvascular, no se ha verificado flebotrombosis periférica alguna[7].

La sintomatología de ambas formas clínicas es similar, con la diferencia de que las formas de tromboembolismo proximal crónico determinan frecuentemente la presencia de soplos sistólicos localizados en diferentes puntos de la pared torácica, auscultables sobre todo durante los períodos de apnea, muy similares a los registrados en los casos de estenosis congénita de ramas pulmonares[13]. El resto del examen clínico dependerá del grado de hipertensión pulmonar y de la presencia o no de una disfunción ventricular derecha: latido sagital precordial, desdoblamiento del R_2, tercer ruido tricuspídeo y soplo diastólico en igual foco, hasta la aparición de las manifestaciones clínicas generales de un déficit funcional ventricular derecho. La radiografía de tórax convencional pondrá en evidencia pulmones hiperclaros u oligohémicos, con hilios frecuentemente agrandados. En ocasiones se observan zonas hiperperfundidas e hipoperfundidas. El electrocardiograma pone de relieve el estado evolutivo de la cámara cardíaca derecha en su trayectoria hasta alcanzar los signos característicos de una hipertrofia ventricular derecha. El ecocardiograma y el Doppler verifican la existencia de hipertensión pulmonar, con anomalías en la función y desplazamiento septal. Además se registra dilatación de ambas cámaras derechas.

Los estudios de la función pulmonar registran una hipoxemia más acentuada en el ejercicio, con un elevado gradiente de O_2 arterio-alveolar. Puede registrarse también una disfunción en el CO_2. En ocasiones se registra una modesta restricción en los tests de función pulmonar, sin que los mismos sean expresión de algún padecimiento parenquimatoso.

El centellograma de perfusión y ventilación es clave en el diagnóstico diferencial entre la tromboembolia proximal crónica y el supuesto o real microembolismo a nivel de la red microvascular pulmonar. La obstrucción de esta red microvascular demuestra en el centellograma de perfusión una distribución difusa periférica de manchas atribuidas a una impregnación pulmonar de la albúmina radioactiva, no siendo necesaria la práctica de una angiografía confirmatoria[15,16].

Debe recordarse que esta forma clínica escapa a toda posibilidad de corrección quirúrgica, siendo su tratamiento la administración de vasodilatadores, especialmente calcioantagonistas en dosis elevadas y anticoagulantes cumarínicos en forma permanente. La falta de una respuesta favorable induce a recurrir al trasplante cardiopulmonar.

En los casos de tromboembolismo proximal crónico, el centellograma por perfusión demuestra una defectuosa irrigación a nivel de las ramas pulmonares principales o bien de las ramas lobulares o las sementarias de primer o de segundo orden, uni o bilaterales[15,16]. Frecuentemente, el centellograma realizado minimiza la oclusión trombótica, y en los casos de oclusión vascular parcial, puede resultar normal. Por esta razón, es norma completar el estudio mediante una arteriografía pulmonar[17,18].

La arteriografía pulmonar es considerada actualmente como no riesgosa. No obstante ello, se aconseja practicar una angiografía selectiva o subselectiva empleando escaso material de contraste, y bloqueando la reacción vagal —causa de complicaciones— mediante la administración previa de 1 mg de atropina endovenosa.

Como esta forma clínica es pasible de corrección quirúrgica, es indispensable tener datos exactos acerca de la posición, longitud y calibre del trombo. Si las investigaciones ya referidas no conforman en cuanto a la provisión de dichos datos, es necesario recurrir a otros medios: angioscopía vascular, eco-

Doppler y tomografía computada convencional o ultrarrápida[19-21]. Ultimamente, y a iguales fines, se ha empleado el ultrasonido vascular-pulmonar[22].

Diagnosticada la trombosis vascular proximal crónica, se aconseja practicar una tromboendarterectomía, buscando restablecer la luz vascular para así ofrecer la solución al problema planteado.

c) Flebotrombosis bilateral de miembros inferiores

Además de la tromboflebitis de la pierna izquierda, donde estaba localizada la lesión original, nuestro paciente presentaba un proceso flebotrombótico de la pierna derecha, confirmados ambos mediante control flebográfico, demostrando una obstrucción venosa trombótica involucrando las venas de la parte baja de la pantorrilla, además de las tibiales y poplíteas, con exclusión ileo-femoral.

Llama la atención este compromiso venoso extenso involucrando ambos miembros inferiores. Si bien la lesión traumática, por su existencia, duración y extensión debe ser tenida en cuenta como factor predisponente, se pensó además en una posible alteración en la dinámica de la coagulación o del consumo lítico, razón por la cual se evaluaron el tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina, el tiempo de trombina, el nivel de fibrinógeno y de los productos de su desintegración.

Otros autores comprobaron la presencia de un lupus anticoagulante, además de un aumento de los fibrinopéptidos A, una disminución en las proteínas sanguíneas B y C y especialmente en la antitrombina III. Ambos factores, tanto de la coagulación como del mecanismo lítico no explican las lesiones orgánicas registradas, razón por la cual se sugiere la presencia de un factor endotelial-vascular-pulmonar intrínseco responsable de la situación creada.

d) Trombo intraventricular derecho

Como ya expresamos, el trombo de nuestro paciente presentaba dos zonas: un sector mural determinando un engrosamiento de la pared ventricular, y otro pediculado unido al segmento parietal y dotado de extrema movilidad en la cavidad libre ventricular. Sin descartar su origen *in situ* creemos, como frecuentemente ocurre en estos casos, que el trombo intraventricular tiene su origen en un émbolo que en su tránsito ventricular derecho ha sido atrapado en forma permanente o transitoria por alguna de las estructuras anatómicas: válvula de Eustaquio, agujero oval, red de Chiari o por las formaciones del aparato valvular tricuspídeo[23-28]. Además, por su desplazamiento, puede producir una embolia pulmonar masiva o submasiva. Se ha establecido que, sobre 477 autopsias realizadas, el trombo ventricular fue observado en el 6%. Además, sobre 30 trombos estudiados existió un embolismo pulmonar agudo concomitante en el 80% de los casos[27].

CONCLUSION

En el presente caso se constató una flebotrombosis de miembros inferiores, con embolismo pulmonar crónico, obstrucción de vasos pulmonares proximales e hipertensión arterial pulmonar, revelando el ecocardiograma un trombo intraventricular derecho. Se remarca la presencia de la obstrucción tromboembólica de los vasos pulmonares proximales y se analiza la falta de reabsorción pulmonar, determinada probablemente por la ausencia o deficiente eliminación a nivel endotelial de un factor intrínseco activador del plasminógeno. Se estudia la posibilidad de realizar una tromboendarterectomía pulmonar.

SUMMARY

PHLEBOTHROMBOSIS OF THE LOWER EXTREMITIES, CHRONIC PULMONARY EMBOLISM WITH THROMBOEMBOLIC OBSTRUCTION OF PROXYMAL ARTERIES, PULMONARY HYPERTENSION AND RIGHT VENTRICULAR THROMBUS

We report a 25 year male patient who entered for presenting phlebothrombosis of lower extremities, with chronic pulmonary embolism, proximal obstruction of pulmonary arteries and pulmonary hypertension. The echocardiogram showed a right ventricular thrombus.

The thromboembolic obstruction of proxymal pulmonary vessels is remarked.

It is suggested that the lack of pulmonary reabsortion could be produced by absent or defective elimination of a intrinsec plasminogen activator at endothelial level.

The possibility of performing a pulmonary emboloectomy is manifested.

Bibliografía

1. Laissue JA, Gebber JO, Musy JO: Embolie pulmonaire, epidemiologic et pathologic. *Scheiz Med Wocheschr 114*: 1711, 1984.
2. Dalen JE, Alpert JS: Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis 17*: 259, 1975.
3. Mc Intyre KM y Sasahara AA: Pulmonary embolism. Mobin Uddin. Ch Thomas Publishers. Springfield, Illinois (USA), 1975.
4. Tuero PR: Enfermedad tromboembólica y embolismo

pulmonar. Intermédica. Buenos Aires, 1987, pp 45.
5. Dieck JA y Ferguson JJ: Indications for trombolytic therapy in acute pulmonary embolism. *Texas Heart J 16 I*: 19-33, 1989.
6. Tuero PR: Enfermedad tromboembólica y embolismo pulmonar. Intermédica. Buenos Aires, 1987, pp 241.
7. Rich S, Levitsky S, Brundage BH: Pulmonary hypertension from chronic pulmonary tromboembolism. *Ann Int Med 108*: 425-424, 1988.
8. Moser KM y Fedullo PF: Chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation 81*: 1743, 1990.
9. Riedel M, Stanek y col: Long term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism; late prognosis and evolution of hemodinamic and respiratory fate. *Chest 81*: 151-158, 1982.
10. Tow DE y Wagner HN: Recovery of pulmonary arterial blood flow in patients with pulmonary embolism. *N Engl J Med 276*: 1053-1059, 1967.
11. Paraskos JA, Adelstein SA, Smits RE: Late prognosis of pulmonary embolism. *N Engl J Med 289*: 55-58, 1973.
12. Dexter L y Smith GT: Quantitative studies of pulmonary embolism. *Am J Med Sci 247*: 641-648, 1964.
13. Anger WR y Moser KM: Pulmonary flow murmus; a distintive physical sign found in chronic pulmonary thromboembolic disease. *Clin Res 37*: 145 A.
14. Isobe M, Yasak Y, Takaku F y col: Prediction of pulmonary arterial pressure in adults by pulsed Doppler echocardiography. *Ann Int Med 57*: 316-321, 1986.
15. Rich S, Pietra GG, Kifras K, Hart K, Brundage BH: Primary pulmonary hypertension: radiographic and scintigraphic patterns of histologic subtypes. *Ann Int Med 105*: 499-502, 1986.
16. D'Alonzo GE, Bower JB, Dantzer DR: Diferentation of patients with primary and thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest 85*: 457-461, 1984.
17. Permutt IM, Braun SD, Newman GE: Pulmonary arteriography in the hight risk patients. *Radiology 162*: 187-189, 1987.
18. Shurf D, Geegoratos G, Moser KM: Fiberoptic angiographic in the diagnosis of chronic pulmonary obstruction. *Ann Int Med 103*: 844-850, 1985.
19. Kereiakes DJ, Herfkens RL, Brundage BH: Computarized tomography in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Am Heart J 106*: 1432-1436, 1983.
20. Di Carlo LA, Schiller NB, Herfkens RL, Brundage BH: Noninvasive detection of proximal artery thromboembolism by two dimensional echocardiography and computed thomographic. *Am Heart J*: 369-373, 1983.
21. Fisher MR y Higgins CB: Central thrombi in pulmonary arterial hypertension detected by CR imaging. *Radiology 158*: 223-226, 1986.
22. Moser KM, Braunwald NS: Successful surgical intervention in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest 54*: 29, 1984.
23. Goldhaber SZ, Nagel JS, Theard M: Treatment of right atrial thrombus with urokinase. *Am Heart J 115*: 894, 1988.
24. Promo M, Oh J, Frye RL, Johnson MC: Successful treatment of pulmonary embolism and associated mobil right atrial thrombus with use of a central thrombolytic infusion. *Mayo Clin Proc 63*: 1181-1185, 1988.
25. Saver HE, Asigner RW, Coaniel JA: Two dimensional echocardiographic detection of right sided cardiac intracavitary thromboembolus with pulmonary emboliam. *J Am Coll Cardiol 4*: 1294, 1984.
26. Farfel Z, Shechter M, Vered Z: Review of echocardiographically diagnosed right heart entrapment of pulmonary emboli in transit with emphasis in management. *Am Heart J 113*: 171-178, 1987.
27. Redberg RF, Hecht SR, Berger M: Ecocardiographic detection of transient righy heart thrombus; now you see it, now don't. *Am Heart J 22*: 822-864, 1991.
28. Ricon F, Nicod PH, Moser KM, Peterson KL: Catheter-based intravascular ultrasound imaging of chronic thromboembolic pulmonary disease. *Am J Cardiol 67*: 749-752, 1991.
29. Johansson L, Hedner V, Nilsson IM: A family with thromboembolic disease associated with deficient fibrinolytic activity in vessel wall. *Acta Med Scand 203*: 477-480, 1978.
30. Stead NW, Bauer KA, Kinney TR y col: Venous thrombosis in a family with defective release of vascular plasminogen activator and elevated plasma factor VII/von Willebrand's factor. *Am J Med 74*: 33-39, 1983.
31. Chitwood WR, Sabiston DC, Wechsler AS: Surgical treatment of chronic unresolved pulmonary embolism. *Clin Chest Med 5*: 507-536, 1984.
32. Moser KM, Daily PO, Peterson KM y col: Thrombo-endarterectomy for chronic-major vessel. Thromboembolic pulmonary hypertension in 42 patients. Inmediate and long term results. *Ann Int Med 107*: 560-565, 1987.
33. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S: Risk factors for pulmonary thromboendarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg 99*: 670-678, 1990.
34. Buchalter SE, Groves RH, Zorn GL: Surgical management of chronic pulmonary thromboembolic disease. *Clinic Chest Med 13*, 1992.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica trabajos de cardiología clínica o de investigación cardiológica, los que deberán ser originales e inéditos, pudiendo haber sido comunicados en Sociedades Científicas o publicados en forma de "resúmenes".

Los artículos deberán mecanografiarse por duplicado, a doble espacio, en hojas numeradas escritas de una sola carilla, sin enmiendas ni tachaduras. La redacción de los mismos se ajustará a las especificaciones que a continuación se mencionan.

1. **Encabezamiento.** El título del trabajo será consignado en mayúsculas y sin abreviaturas. En renglón aparte, en mayúsculas y minúsculas, la nómina de autores, separados por comas, comenzando en cada caso por el primer nombre, iniciales de los segundos nombres y apellido completo. A continuación y en renglón aparte, el Hospital o Institución en que fuera realizado el trabajo. Finalmente, en renglón aparte, la dirección postal para separatas.

2. **Introducción.** Explicando los fundamentos y objetivos del trabajo.

3. **Material y Métodos.** Detallando las características del material, la metodología de trabajo empleada y el método estadístico utilizado.

4. **Resultados.** Mostrando los mismos con claridad.

5. **Discusión.** Analizando los resultados, los hechos que tengan relación directa con los mismos, las relaciones entre éstos y el objetivo inicialmente propuesto y su confrontación con los conocimientos establecidos previamente.

6. **Conclusiones.** Este punto puede ser excluido cuando no se considere necesario precisar en forma particular los datos proporcionados por el trabajo, los que pueden haber sido expresados satisfactoriamente en el curso de la discusión.

7. **Resumen.** En castellano y en inglés, cada uno en hojas aparte.

El resumen en castellano no más extenso de doscientas palabras, que permita por sí mismo proporcionar una idea concisa de cada uno de los puntos antes mencionados. No se aceptarán resúmenes expresando conceptos generales tales como "se discuten los resultados", etc. El resumen en inglés (**Summary**) deberá ser explicativo, de hasta setecientas palabras, con su título completo en mayúsculas, y en caso necesario referencias a figuras o tablas.

8. **Bibliografía.** En hoja aparte. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas por números correlativos. Se hará figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando en cada caso por el apellido, seguido de las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de seis, se hará mención de los tres primeros seguidos de la sigla "et al". A continuación se consignará el nombre de la revista en forma abreviada de acuerdo con el estilo del "**Index Medicus**" y subrayada, el número de volumen subrayado, dos puntos, página inicial y final, coma, y año de la publicación. Ejemplo:

Contreras R, Espino Varela J, Espinosa Morett CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin patología previa. *Arch Inst Cardiol México 34*: 431, 1964.

Cuando se trate de libros se hará figurar el nombre del autor, título, editor, ciudad, año de aparición y página, separados por comas, agregando el número de edición si no fuera la primera. Ejemplo:

Friedberg ChK: Diseases of the Heart. Saunders, Philadelpia, 1966, pág 734, 3ª ed.

Cuando corresponda, deberá iniciarse la cita mencionando en primer término el autor y el capítulo del libro al que se hace referencia. Ejemplo:

De la Serna F: Manifestaciones cardiovasculares en los trastornos metabólicos. *En*: Podio RB: Aparato cardiovascular. Buenos Aires. Intermédica, 1969, pág. 235.

9. **Ilustraciones.** (Radiografías, dibujos, registros, etc.). Deben presentarse en forma de fotos en blanco y negro con adecuado contraste en tamaños de 9 x 12 cm o mayor, numeradas correlativamente al dorso en caracteres arábigos. En hoja aparte se consignarán las leyendas correspondientes. Al dorso de cada fotografía deberá agregarse el nombre del primer autor y una flecha indicativa de la parte superior de la figura a efectos de su correcta orientacion al ser diagramados los textos.

10. **Tablas.** Deben presentarse en hojas individuales, confeccionadas en forma clara y comprensibles por sí mismas, numeradas en caracteres romanos y con un título que explique su contenido con claridad. En general, las tablas se presentarán cuando sean realmente indispensables para complementar lo expresado en el texto. No se aceptarán las tablas extensas que ocupen una superficie mayor que la de una página de la Revista. Los autores deberán abonar los gastos que demande el excedente de espacio.

Se aceptará la comunicación de casos aislados cuando sean considerados de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido debidamente comprobados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No se aceptará en estos casos una nómina mayor de cuatro autores.

El Comité Editorial podrá introducir en los trabajos aceptados para su publicación, con el conocimiento de los autores, las modificaciones que considere convenientes en la redacción de los mismos sin alterar su significación, a efectos de adecuarlos a las necesidades tipográficas o de compaginacion de la Revista y para mantener la necesaria unidad en el estilo de la misma.

Los artículos de las secciones **Editorial**, **Temas de Actualidad**, **Progresos en Cardiología**, etc., serán exclusivamente solicitados por el Comité Editorial, el que hará conocer en cada caso la correspondiente reglamentación.

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

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

PRENORMINE®

PAMI 80% DE DESCUENTO

Es protección que salva vidas



Prenormine® protege al paciente isquémico o hipertenso del riesgo de infarto agudo de miocardio, reduciendo su morbilidad y mortalidad.

- Los estudios que permitieron establecer la eficacia y seguridad de Prenormine® fueron realizados con el atenolol original, descubierto y desarrollado por ICI-Farma.
- No existen evidencias de que las copias del atenolol original, proporcionen necesariamente los mismos beneficios que Prenormine®.
- El atenolol genérico, comercializado por otros laboratorios, carece del aval y los controles de calidad de ICI-Farma.

PRENORMINE®

- **Respalda la prescripción del médico**
- **Protege la vida del paciente**

Prenormine®

Prenormine® 50

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

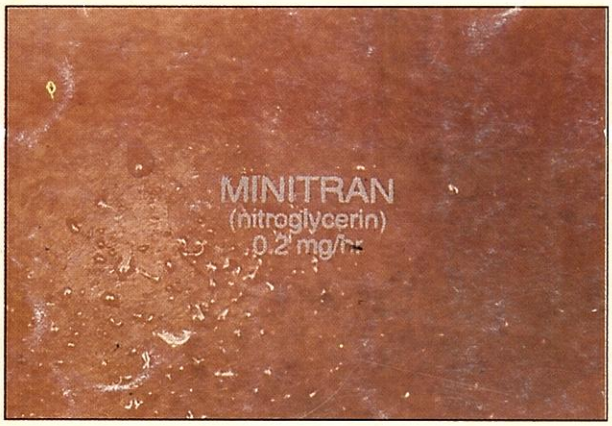
Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones: Relaciones médicas, tel: 312-1595

ICI Farma
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

ICI Farma

L. N. Alem 1110 4º Piso
(1001) Buenos Aires

MINITRAN®
(nitroglicerina)



MINITRAN®

LA PROTECCION INVISIBLE

EL CAMBIO QUE SU PACIENTE MERECE

PEQUEÑO • HIPOALERGENICO • TRANSPARENTE • MAYOR ADHERENCIA • FLEXIBLE • AVANZADO SISTEMA TRANSDERMICO

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

FORMULA:
Cada parche de 5 mg/24 HS (0,2 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 18,0 mg
Cada parche de 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 36,0 mg

ACCION TERAPEUTICA: Vasodilatador arterial y venoso. **INDICACIONES:** Tratamiento y prevención de la angina de pecho debida a enfermedad coronaria. **PRECAUCIONES:** En caso de sobredosis pueden ocurrir síntomas de hipotesión tales como desfallecimiento, debilidad o vértigo y particularmente hipotensión ortostática. Si estos síntomas se producen durante el curso del tratamiento, deberá reducirse la dosis o discontinuar el uso del producto. Los parches de nitroglicerina no deben utilizarse en el tratamiento de las crisis anginosas agudas. Uso durante el embarazo: No se han realizado estudios teratogénicos en animales y no se conoce si la nitroglicerina puede producir daño fetal o afectar la capacidad reproductiva. La nitroglicerina deberá ser administrada a la mujer embarazada solamente en caso de absoluta necesidad. Administrar con cautela durante la lactancia, ya que no se conoce si la nitroglicerina se excreta en la leche materna. Uso Pediátrico: No se hanestablecido la efectividad y la seguridad en niños. **ADVERTENCIAS:** No se han establecido aún los beneficios del uso de nitroglicerina transdérmica en pacientes con infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. Si se decide su utilización en estas condiciones, deberá hacerse bajo monitoreo clínico o hemodinámico para evitar riesgos de hipotensión y taquicardía. Al finalizar el tratamiento de pacientes anginosos, se debe reducir gradualmente la posología durante un período de 4 a 6 semanas para prevenir reacciones de abstinencia que son características de los vasodilatadores tipo nitroglicerina. **CONTRAINDICACIONES:** Intolerancia a los nitratos orgánicos o anemia severa. **REACCIONES ADVERSAS:** La más común es la cefalea transitoria, especialmente cuando se administran las dosis mayores. En caso de cefalea, se debe tratar con analgésicos suaves mientras se continúa el tratamiento; si ésta persistiese, reducir la dosis o discontinuar el uso. Se han referido reacciones adversas menos frecuentes como ser hipotensión, taquicardia, desmayo, enrojecimiento cutáneo, mareos, náuseas, vómitos y dermatitis. Exceptuando la dermatitis, estos síntomas se atribuyen a los efectos farmacológicos de la nitroglicerina, aunque sin embargo pueden ser síntomas de sobredosificación. Si persisten, reducirla dosis o discontinuar el tratamiento. **POSOLOGIA:** Se aconseja colocar un parche de 5 ó 10 mg durante 12 a 14 hs. del día, en las horas restantes el paciente deberá mantener un período libre de la droga.

PRESENTACION:
MINITRAN 5 mg/24 hs (0,2 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.
MINITRAN 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social. Certificado 40.604

3M FARMACEUTICA
Av. del Trabajo 5820 - (1439) Buenos Aires
Tel.: 687-3136/3234

Distribuido por:
ICI Farma
L.N. Alem 1110 - 4º piso - (1001) Buenos Aires
Para mayor información: Tel.: 312-1595 (int. 317)