ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 21 Nº 2
ABRIL-JUNIO 1992

Contenido

EDITORIAL

Momento oportuno del reemplazo valvular en estenosis e insuficiencia aórtica. *Sofía Berman, Héctor Luciardi, Fernando de la Serna*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Electrocardiografía de señal promediada. Un nuevo método para identificar pacientes con riesgo de taquicardia ventricular o muerte súbita. *Cristian Madoery, Josep Guindo, Roberto J. Madoery, Mario I. Camera*

Lipoproteína (a). Una lipoproteína aterotrombogénica. *Carlos A. Cúneo*

ARTICULOS ORIGINALES

Angioplastia transluminal coronaria en bifurcaciones arteriales: resultados con las técnicas del Kissing-Balloon y del Kissing-Wire. *Fernando A. de la Serna, Gustavo Pessah, Beatriz S. López, Raúl Sued, Francisco Paoletti, Hugo Londero*

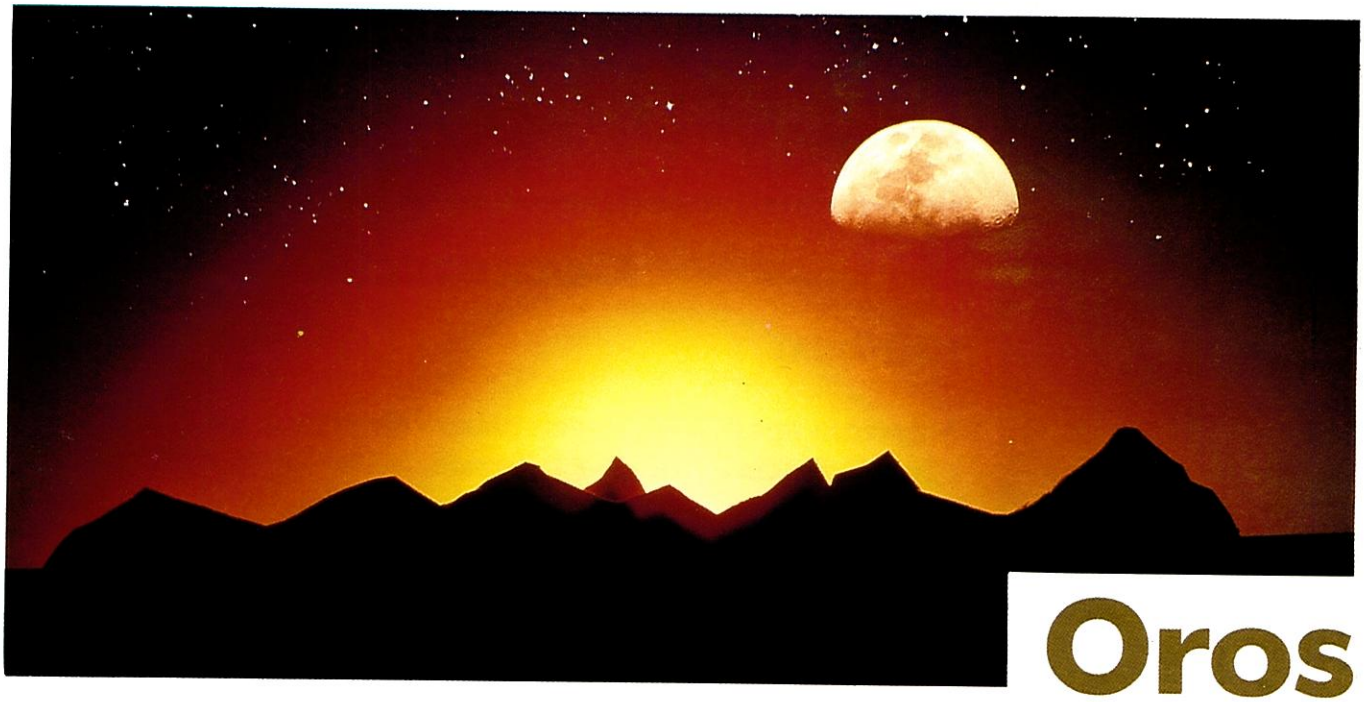
Los grupos de ejercicios programados en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Enrique Pianzola, Nora Moirano, Patricia Giménez*

Análisis del primer ruido en el prolapso valvular mitral primario. *Alejandro J. Robiolo, Gustavo A. De León, Juan M. Tassano, Enrique Tuero, Osvaldo Robiolo*

CASOS CLINICOS

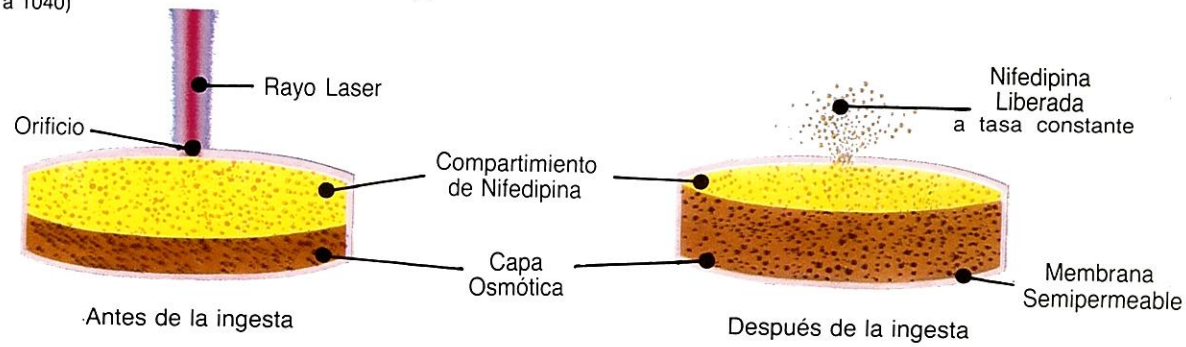
Angioplastia coronaria percutánea en un paciente con prótesis endovascular en aorta abdominal. *José H. Vicario, Víctor P. Moles, Alberto J. Licheri*

El Universo de Adalat®:



Adalat® Oros: Alta Tecnología Farmacéutica

Nifedipina (Bay a 1040)



Baja incidencia de efectos colaterales. Facilita la colaboración del Paciente. - Control y protección durante 24 hs. con Dosis Diaria Unica.

* Oros: Sistema Oral de Liberación Osmótica.

Presentación: ADALAT® OROS 30, 20 comprimidos OROS® conteniendo 33 mg de nifedipina. ADALAT® OROS 60, 20 comprimidos OROS® conteniendo 66 mg de nifedipina. (®) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones: CPC:** angina de pecho crónica estable (angina inducida por stress), angina postinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo). **Hipertensión. Posología:** De acuerdo a las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con un comprimido de 30 ó de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, embarazo, lactancia, shock cardiovascular. **Precauciones:** Hipotensión grave, pacientes en diálisis con hipertensión maligna deben ser objeto de estrecha vigilancia, insuficiencia cardiaca, estenosis aórtica grave. **Advertencias:** Los comprimidos OROS no deben partirse o masticarse. **Deben ingerirse enteros. Interacciones:** Fármacos antihipertensores, cimetidina: podría aumentar el efecto antihipertensivo. Lo propio sucede con betabloqueadores: posible deterioro de la insuficiencia cardiaca. Se deben controlar los niveles plasmáticos de digoxina y quinidina. **Efectos secundarios:** Generalmente al inicio del tratamiento puede aparecer vasodilatación e hipotensión de carácter leve y transitorio. Raramente: síntomas digestivos u otras reacciones cutáneas, consúltese la información de la prescripción. Muy raramente: alteraciones visuales transitorias, dolor torácico (suspender la medicación si se establece su relación con el preparado). Extraordinariamente raros: en uso prolongado hiperplasia gingival, ginecomastia (ambos desaparecen al suspender la medicación), temporalmente hiperglucemia, trastornos de la función hepática (incluyendo colestasis intrahepática). Puede verse alterada la facultad para conducir o para hacer funcionar máquinas.

"Toda Mi Ciencia Al Servicio de Mis Pacientes."

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

Para mayor información comunicarse con
Bayer Argentina S.A. - División Farma
Gral. Rivas 2466 - Tel. 501-3271/77
Buenos Aires - Argentina

Bayer BAYER

Volumen 21 Nº 2
Abril-Junio 1992

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Secretarios: RAUL ALASINO
CARLOS RUBIO

COMITE EDITORIAL 1991-1992

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
DANIEL BOCCARDO (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)
RADI MACRUZ (Brasil)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
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

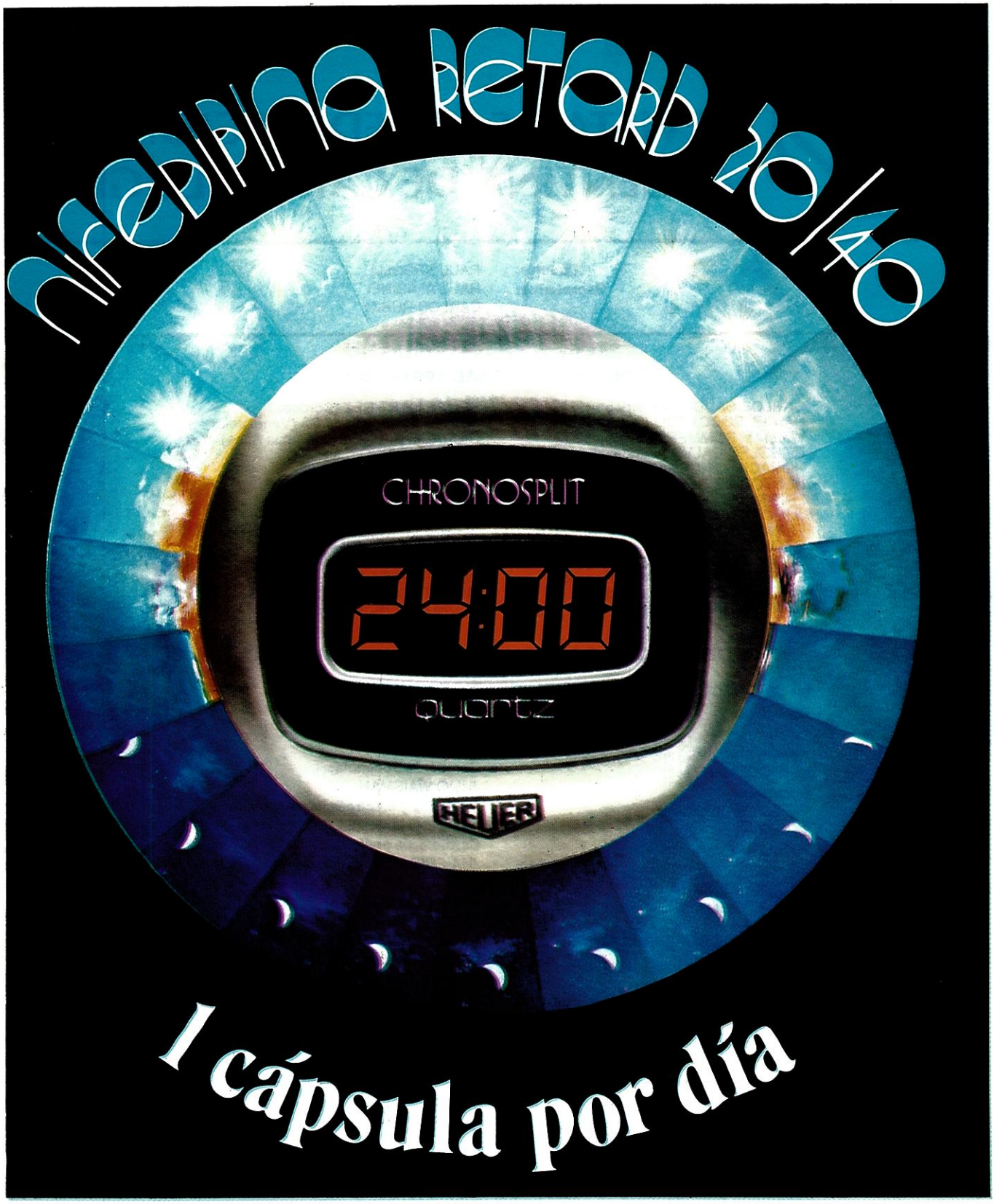
COMITES DE SUBESPECIALIDADES

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 MARTELOTTO
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: 3.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

NIFEDIPINA RETARD 20/40



1 cápsula por día

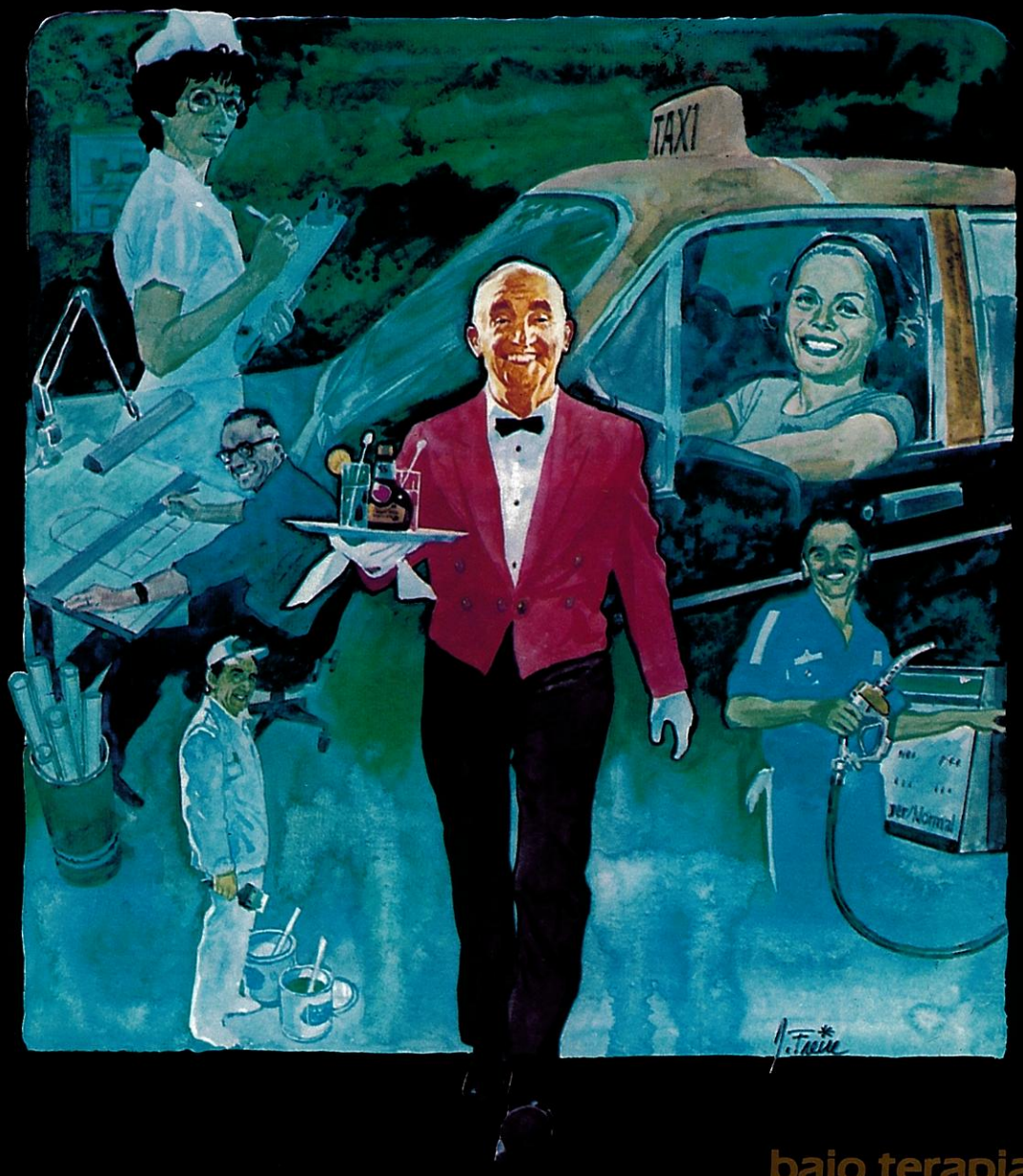
PAMI 80% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

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

Para vivir plenamente...



bajo terapia
antihipertensiva

TENSOPRIL®

Lisinopril

LABORATORIOS SYNCRO

Berger®

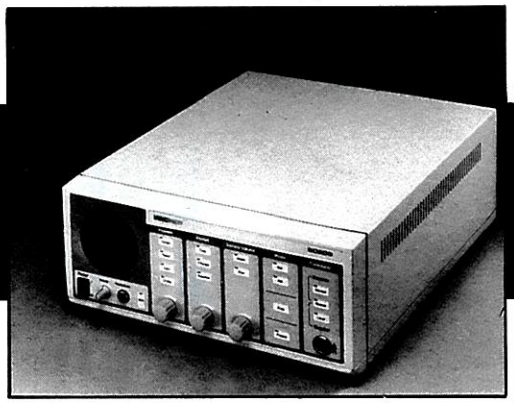
Diagnóstico por Imágen

EP - 391 - SCC Portatil



ECG en pantalla Software de cálculos.

Módulo Doppler Vingmed SD-200



Continuo y pulsado Software de cálculos.

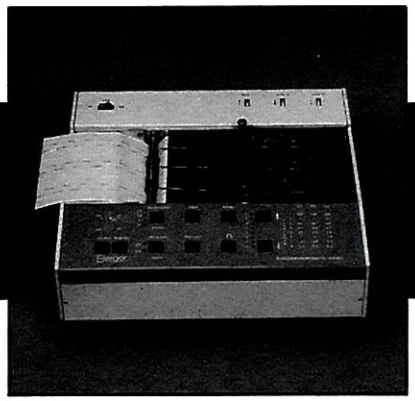
Electrocardiografía convencional.



CD-190/1 Canal



CD-191/1 Canal



CD-184/3 Canales

Electrocardiografía Computarizada



SCHILER

ECG de 3 - 6 y 12 canales - Inteligentes - Computarizados.

SISTEMA HOLTER

Grabador estado sólido Microvit - MT-3, 24 hs. de registro; computador Holter + ECG de 12 canales Cardiovit CS - 6/12

Sistemas de registros Sony. Representantes directos de Sony Medical Electronics Division. Comercialización de: Video Printer Color - Blanco y Negro - Diferentes formatos - Monitores - Video cámaras - Videocassetteras - Sistema de grabación - Papel para Printer.
Para profesionales exigentes.

Juan C. Guzmán y Cia. S.A. Fabricación - Importación - Exportación.
Caracas 4552 - CP: 1419 - Te.: 571-6000/6800 Fax.: 571-7514 Telex: GUZSA-AR-2186.



Máxima
protección
y seguridad
para el paciente
anginoso

HART A.P.®

DILTIAZEM 120-180 mg

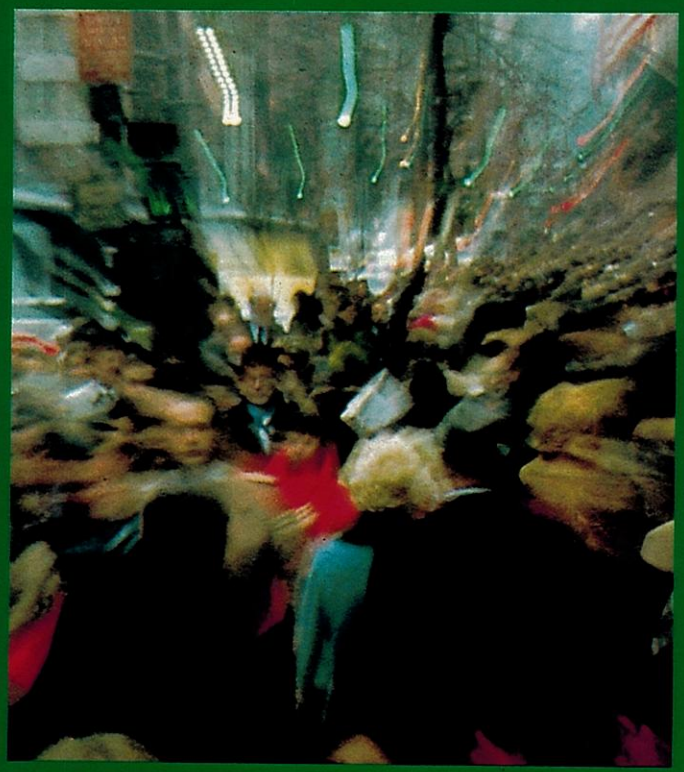
Antiespasmógeno coronario
y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

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

Volumen 21 Nº2
Abril-Junio 1992

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Momento oportuno del reemplazo valvular en estenosis e insuficiencia aórtica. *Sofía Berman, Héctor Luciardi, Fernando de la Serna* 113

TEMAS DE ACTUALIDAD

Electrocardiografía de señal promediada. Un nuevo método para identificar pacientes con riesgo de taquicardia ventricular o muerte súbita. *Cristian Madoery, Josep Guindo, Roberto J. Madoery, Mario I. Camera* 123

Lipoproteína (a). Una lipoproteína aterotrombogénica. *Carlos A. Cúneo* 149

ARTICULOS ORIGINALES

Angioplastia transluminal coronaria en bifurcaciones arteriales: resultados con las técnicas del Kissing-Balloon y del Kissing-Wire. *Fernando A. de la Serna, Gustavo Pessah, Beatriz S. López, Raúl Sued, Francisco Paoletti, Hugo Londero* 159

Los grupos de ejercicios programados en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Enrique Pianzola, Nora Moirano, Patricia Giménez* 173

Análisis del primer ruido en el prolapso valvular mitral primario. *Alejandro J. Robiolo, Gustavo A. De León, Juan M. Tassano, Enrique Tuero, Osvaldo Robiolo* 187

CASOS CLINICOS

Angioplastia coronaria percutánea en un paciente con prótesis endovascular en aorta abdominal. *José H. Vicario, Víctor P. Moles, Alberto J. Licheri* 196

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

Dosis diaria	Reducción del colesterol total
Gemfibrozil 1200 mg	9,0%
Bezafibrate 600 mg	19,5%
Procetofeno 300 mg	28 %



Blane, G.
The American Journal of Medicine
V 83 (Suppl 53) Nov 1987

SCLEROFIN U.D.

24 horas de constante control
antiaterogenético con un solo comprimido

SYNCRO

LA OJIVA

Para La Patología Más Difundida, El Calcioinhibidor Más 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.

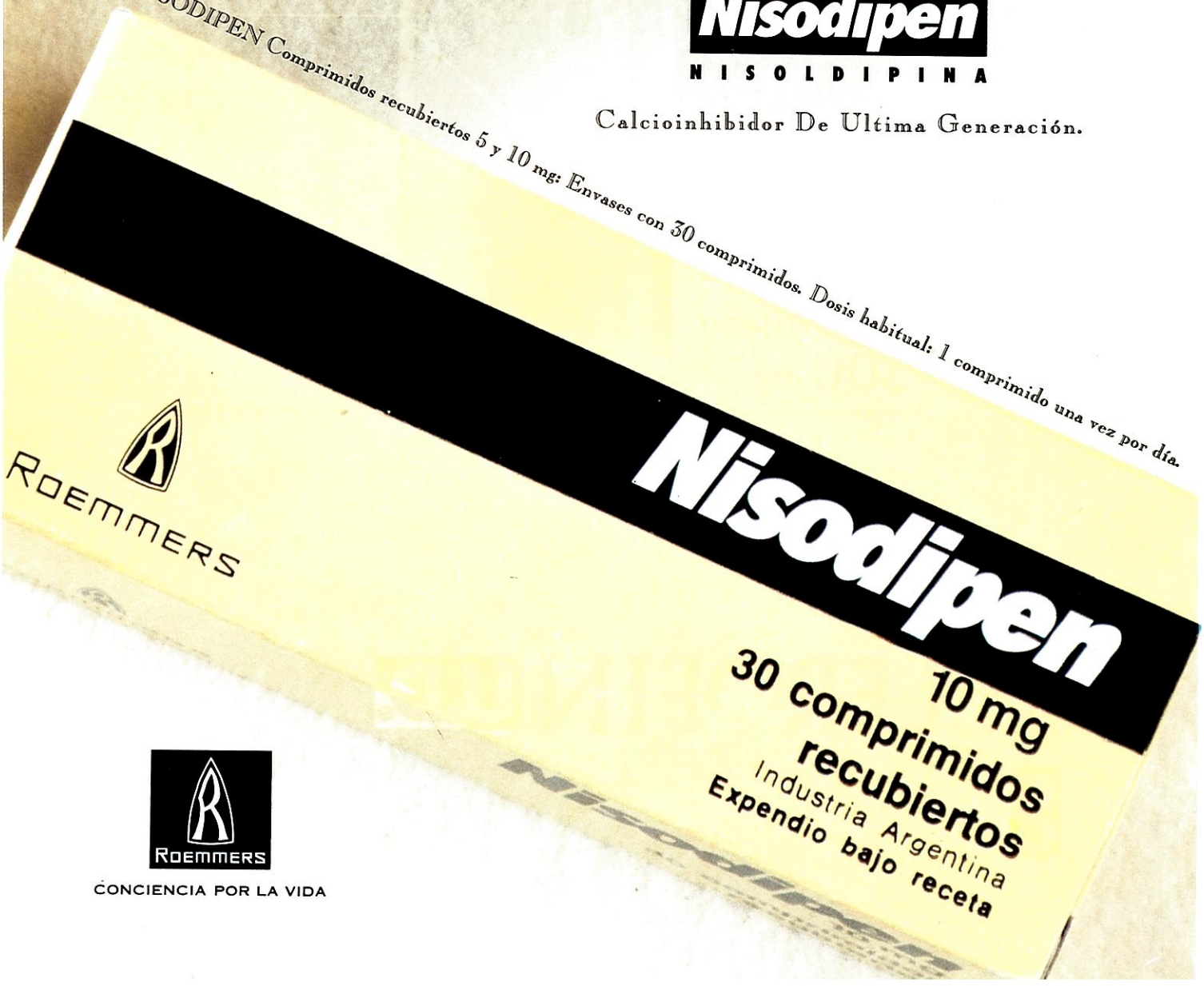


Nisodipen

NISOLDIPINA

Calcioinhibidor De Ultima Generación.

NISODIPEN Comprimidos recubiertos 5 y 10 mg: Envases con 30 comprimidos. Dosis habitual: 1 comprimido una vez por día.



ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Sumario analítico

Volumen 21 - Nº 2 **Abril-Junio 1992**

1. EDITORIAL

Momento oportuno del reemplazo valvular en estenosis e insuficiencia aórtica 113

Timing of valve replacement in aortic stenosis and regurgitation

SOFIA BERMAN y col.

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Electrocardiografía de señal promediada. Un nuevo método para identificar pacientes con riesgo de taquicardia ventricular o muerte súbita 123

Signal-averaging electrocardiogram. A new method to detect patients with risk of ventricular tachycardia or sudden death

CRISTIAN MADOERY y col.

La muerte súbita es uno de los problemas más importantes de la cardiología moderna siendo las taquiarritmias ventriculares una de sus causas más comunes. La electrocardiografía de señal promediada o "signal averaging", es una técnica que en la actualidad se utiliza para identificar la presencia de *potenciales ventriculares tardíos* (PVT): dichos potenciales son considerados como un marcador de alto riesgo de la presencia de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita en pacientes post-infarto de miocardio. Dos principios fundamentales se utilizan para el registro de los potenciales ventriculares tardíos: la promediación de señales "time-domain" y en "frequency-domain". La prevalencia de PVT en los pacientes post-infarto de miocardio es del 13 y el 54%. Su valor predictivo para positivos es bajo (20-30%), aunque por el contrario, su valor predictivo negativo es muy alto (95-99%). En la actualidad la utilidad clínica del hallazgo de potenciales ventriculares tardíos es amplia: desde el valor pronóstico en el paciente que ha sufrido un infarto de miocardio, pasando por el aporte al estudio del síncope, como en la predicción de arritmias ventriculares malignas de pacientes con miocardiopatía hipertrófica o dilatada, como por su probable capacidad de determinar alteraciones miocárdicas en patologías sistémicas o en la enfermedad de Chagas.

Lipoproteína (a). Una lipoproteína aterotrombogénica 149

Lipoprotein (a). An atherothrombogenic lipoprotein

CARLOS A. CUNEO

Gran cantidad de artículos se han publicado respecto de variados aspectos de la denominada por Berg lipoproteína (a); sin embargo, su origen, función, metabolismo, relación con otras trasportadoras de colesterol como LDL (*low density lipoprotein*), VLDL (*very low density lipoprotein*) y HDL (*high density lipoprotein*), relación con el endoteiio vascular y con la fibrinolisis fisiológica, permanecen aun sin conocerse plenamente. Muchos datos sobre esta "misteriosa" lipoproteína se han acumulado en la bibliografía médica; su conocimiento puede hacer, en un futuro cercano, cambiar nuestra actitud diagnóstica y terapéutica en el paciente coronario. Desde un punto de vista práctico, dado que parece existir relación entre Lp (a) y LDL, es coherente intentar descender agresivamente los niveles de LDL con dieta y/o fármacos cuando un paciente aterosclerótico tiene niveles anormalmente elevados de Lp (a).

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

Sumario analítico

Volumen 21 - Nº 2 **Abril-Junio 1992**

3. ARTICULOS ORIGINALES

Angioplastia transluminal coronaria en bifurcaciones arteriales. Resultados con las técnicas del Kissing-Balloon y del Kissing-Wire 159

Percutaneous transluminal coronary angioplasty of bifurcational lesions: acute results employing the Kissing-Balloon and the Kissing-Wire techniques

FERNANDO A. DE LA SERNA y col.

La angioplastia transluminal coronaria (ATC) de lesiones de bifurcaciones coronarias tiene como complicación frecuente la pérdida de la rama involucrada. Se han propuesto 2 técnicas para su protección: la técnica del Kissing-Balloon (KB) y la técnica del Kissing-Wire (KW). Se analizaron los resultados con estas técnicas en 860 ATC realizadas entre octubre de 1987 y de 1991. Se seleccionaron 40 casos. La lesión involucraba una bifurcación descendente anterior (DA)-diagonal en 33 casos, DA-Septal en 1, circunfleja-lateral alta en 5 y coronaria derecha-descendente posterior en 1. En 4 casos se utilizó KB: 2 con doble acceso femoral y doble catéter-guía, y 2 con 1 acceso femoral y 1 catéter-guía. En 36 casos se empleó KW: en 13 se utilizaron balones *Over-the-Wire*, en 22 balones Monorail y en 1, un catéter de extracción transluminal (TEC) para la diagonal y balón Monorail para la DA. El éxito primario fue del 92,5%. En 2 casos (5%) se ocluyó la rama involucrada. En 34 casos (85%) ambas arterias fueron exitosamente dilatadas. La obstrucción sobre la arteria principal varió de 90±9,6% a 19,7±21,6% y sobre la rama involucrada de 90±8,9% a 28,9±25,9%. Tres casos (7,5%) fueron a cirugía de revascularización de urgencia. Hubo 1 solo infarto (2,5%). La mortalidad fue nula. Con las técnicas del KB y KW la ATC de lesiones de bifurcación tiene resultados comparables a las de la ATC de lesiones simples. Los nuevos diseños de balones simplifican notablemente estas técnicas que son altamente recomendables para este tipo de lesiones.

Los grupos de ejercicios programados en el tratamiento de la hipertensión arterial 173

The programmed training groups in the treatment of essential hypertension

ENRIQUE PIANZOLA y col.

Con el objeto de establecer el valor de los ejercicios programados en el descenso de la tensión arterial, se seleccionó un grupo de 15 pacientes hipertensos leves y moderados con edad promedio de 57,5 años, sometidos a un programa de ejercicios físicos que combina ejercicios de resistencia muscular local aeróbica, trote o caminata y actividad recreativa con frecuencia de 3 veces por semana. El seguimiento se hizo durante 5 meses, y como grupo control se seleccionaron 31 pacientes coronarios no hipertensos sometidos al mismo programa. El descenso de la tensión arterial sistólica (TAS) fue de 24,2 mmHg para los hipertensos y de 1,4 mmHg para los no hipertensos. Para la tensión arterial diastólica (TAD), el descenso fue de 6,6 mmHg en los hipertensos y de 2,2 mmHg en los no hipertensos. Se discuten los cambios en las otras variables medidas. Estos cambios en TAS y TAD se dan en forma independiente del descenso de la FC. Se concluye que la actividad física regular, submáxima y continuada, debe considerarse como opción válida en el tratamiento de la hipertensión arterial leve y moderada, sola o complementando tratamiento farmacológico.

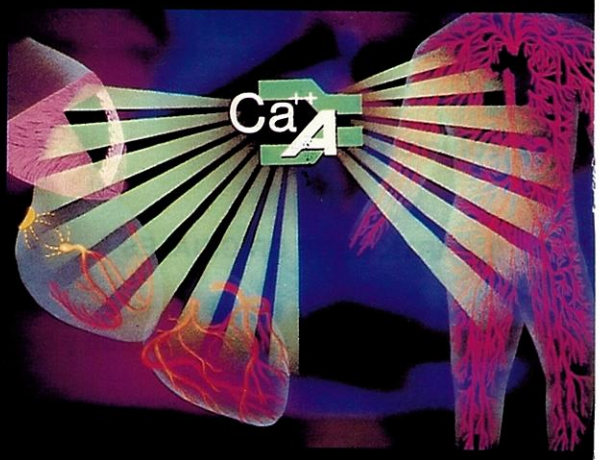
Análisis del primer ruido en el prolapso valvular mitral primario 187

Analysis of the first heart sound in primary mitral valve prolapse

ALEJANDRO J. ROBIOLO y col.

Se estudió un grupo de 52 personas, 32 con prolapso valvular mitral primario (PVMP) con el objeto de registrar y cuantificar el R1M y relacionar su intensidad con el tipo de PVMP, la característica de la válvula mitral, la insuficiencia mitral (IM) y el grado de función ventricular izquierda; estudiar la morfología, duración y tiempo de aparición del R1M y comparar los resultados obtenidos con los de la escasa bibliografía existente. En 20 personas normales se estudió la relación del R1M

UNA ELECCION SEGURA



Tilazem®

El diltiazem original

Control superior de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial

Tilazem 60
Tilazem 90

PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos para un mundo mejor

Sumario analítico

Volumen 21 - Nº 2 **Abril-Junio 1992**

con R2A en el área mitral, que fue de 1,20±0,22. Del estudio de los fonocardiogramas del Grupo Prolapso (GP) dicha relación fue de 1,87 ($p<0,01$) siendo para el prolapso precoz de 2,27 ($p<0,001$) y para el prolapso tardío de 1,48 (ns) y para la válvula *flail* de 0,46 ($p<0,01$). Para una duración normal del R1M de 0,098", el tipo precoz presentó 0,096" y el tardío 0,106" (ns). Para un intervalo Q-R1M normal de 0,065", el tipo precoz tuvo 0,072" y el tardío 0,060" (ns). De un valor normal en la relación PPE/PE de 0,30 a 0,40, el prolapso precoz dio 0,35 y el tardío 0,38. La válvula redundante estuvo presente en un 77% del prolapso precoz y 62,5% del prolapso tardío. La insuficiencia mitral se observó en el 80% de los prolapsos precoces y 56% de los prolapsos tardíos. En conclusión, la intensidad del R1M en el PVMP se encuentra aumentada en el prolapso precoz, normal en el prolapso tardío y francamente disminuída en la válvula *flail*, siendo independiente de la válvula redundante, IM y estado de función ventricular.

4. CASOS CLINICOS

Angioplastia coronaria percutánea en un paciente con prótesis endovascular en aorta abdominal

196

Percutaneous coronary angioplasty in a patient with an endovascular prothesis in abdominal aorta

JOSE H. VICARIO y col.

Se presenta un paciente al que se le implantó una prótesis endovascular retrógrada por un aneurisma aórtico con microembolización periférica (*Blue toe syndrom*). En su evolución posterior fue necesario realizarle angioplastia coronaria de la circunfleja. Se utilizó la vía percutánea femoral con introductor arterial corto, atravesando el *stent* aórtico distal, prótesis y *stent* aórtico proximal. Se recomienda utilizar guías flexibles inicialmente para guiar un catéter de bajo perfil, el cual permite el intercambio por una guía más rígida (Extra Stiff). El catéter guía se rectifica de esta manera de tal forma que se evita el contacto con los *stents* y la prótesis. No existe publicación previa de angioplastia percutánea en pacientes con este tipo de prótesis.

El nuevo antihipertensivo de la investigación Roche



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.

‹INHIBACE›®

cilazapril

El antihipertensivo confiable por completo

Ultimo desarrollo en inhibidores de la ECA

Roche

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

EDITORIAL

MOMENTO OPORTUNO DEL REEMPLAZO VALVULAR EN ESTENOSIS E INSUFICIENCIA AORTICA

SOFIA BERMAN, HECTOR LUCIARDI, FERNANDO DE LA SERNA*

There can be no more fascinating problem in surgery than the relief of pathological conditions of the valves of the heart[1]

A pesar de la baja mortalidad actual de la cirugía de reemplazo valvular, el hecho de no contar con una prótesis valvular ideal y de que las valvulopatías aórticas presentan distintas modalidades evolutivas —con períodos de distinta duración de adaptación hemodinámica o mecánica con menor o mayor deterioro miocárdico— obligan a una cuidadosa elección del **momento quirúrgico oportuno**.

Los límites entre adaptación y deterioro son estrechos y mal definidos, y pueden inducirnos al error de indicar reemplazo valvular demasiado temprano o demasiado tarde.

Revisaremos a continuación los criterios necesarios para definir el *momento oportuno de la indicación del reemplazo valvular aórtico*, cuyo conocimiento es de fundamental importancia para el cardiólogo práctico.

El momento va a estar determinado por la historia natural de la enfermedad, que a su vez dependerá de la etiología y fisiopatología de cada una de las valvulopatías.

Para tomar la decisión clínica es importante conocer el estado anatómico y funcional cardíaco, incluyendo el estado de las otras válvulas, la función ventricular y las modificaciones hemodinámicas existentes, la presencia o no de enfermedad coronaria, las eventuales repercusiones sobre otros órganos o la presencia de enfermedades generales concurrentes[2].

El cateterismo cardíaco clásicamente ha permitido estudiar la existencia y gravedad de las valvulopatías y valorar las sobrecargas de volumen o de presión producidas, así como la patología cardiovascular coexistente[3], todos ellos elementos responsables de la historia natural, con o sin cirugía, de la enfermedad. La gran mayoría de estos hallazgos pueden ser obtenidos actualmente con métodos incruentos.

Es previo conocer qué resultados esperamos obtener con la cirugía en términos de sobrevida, de complicaciones eventuales, de función valvular y cardíaca. Estos dependerán del tipo de prótesis empleada y las características de la cirugía, pero esencialmente de factores vinculados al paciente, tal como la etiología: no son iguales los resultados en una insuficiencia aórtica reumática que en una anuloectasia aórtica. De fundamental importancia como determinante de resultados es el llamado "factor tiempo", es decir, el momento de la evolución que elegimos para la cirugía[2].

¿Cuál es la **etiología** de la estenosis aórtica valvular (E. Ao.)?

Las causas se clasifican[4] en *congénitas* (uni, bi y tricúspide o hipoplasia anular) y *adquiridas*, y estas últimas, *reumáticas* y *no reumáticas* (asociadas a colagenopatías, postinflamatorias, degenerativas idiopáticas). La forma no reumática degenerativa presenta una diferente historia natural. La válvula bicúspide es funcionalmente normal en el 15% de los casos, se calcifica y se hace estenótica en el 72%, y en bajo porcentaje se complica con insuficiencia aórtica o endocarditis infecciosa[5]. En la etiología *reumática* se presentan fusiones comisurales con depósitos cálcicos, mientras que en la forma *degenerativa* lo más trascendente son estos últimos.

¿Cuál es la **etiología** de la insuficiencia aórtica (I. Ao.)?:

Las clasificamos en *congénitas* y *adquiridas*, y éstas en *reumáticas* y *no reumáticas* (*colagenopatías*, *infecciosas*, *hereditarias*, *traumáticas*, *degenerativas* y *formas misceláneas*)[4].

La **fisiopatología** es de fundamental consideración en el estudio de ambas valvulopatías.

En la E. Ao. el obstáculo a la eyección ventricular genera hipertrofia ventricular izquierda concéntrica sin agrandamiento del radio ventricular, manteniéndose dentro de lo normal el estrés por área de superficie (ley de Laplace), explicándose así la gran

* Curso superior de Postgrado Médico Cardiólogo. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán.

Dirección postal: Chile 372. (4000) Tucumán.

tolerancia durante años de esta valvulopatía. Existe sin embargo, a través del tiempo, disminución de la reserva coronaria, y la hipertrofia septal —con el añadido de fibrosis y calcificaciones— pueden llevar a trastornos de conducción del impulso. Tardíamente aparece dilatación ventricular[6]. Si bien la hipertrofia es compensadora, tiene un costo y un límite, cual es la disminución de la complacencia ventricular izquierda, es decir, rigidez de cámara. Es por esta razón que se asigna importancia a la contribución de la contracción auricular, que vendría a desempeñarse como una "bomba auxiliar", y que cuando falta (fibrilación auricular) lleva a la descompensación del paciente[7]. Los cambios *ultraestructurales* miocárdicos con pérdida de miocitos y fibrosis, tienen un gran papel en la rigidez de cámara y en la evolución postoperatoria de los pacientes, aún la alejada[7]. En la E. Ao. se presentan distintos grados de isquemia subendocárdica por el mayor consumo del músculo hipertrófico y por la mayor presión de fin de diástole con disminución de la presión de perfusión[7].

En la I. Ao. se presenta sobrecarga de volumen, determinada por la regurgitación, ofreciéndose como mecanismo compensador la dilatación de la cámara. El volumen ventricular depende del tamaño del orificio valvular, de la duración de la diástole y del gradiente transvalvular[8]. La dilatación ventricular provoca duplicación de los sarcómeros en serie, elongación de las fibras y engrosamiento de la pared (que por ley de Laplace normaliza el estrés parietal). Cuando la relación entre el grosor parietal y el radio ventricular permite un estrés de pared normal, se está en etapa de compensación. Esta valvulopatía tiene un gran volumen de fin de diástole, pero la presión de fin de diástole permanece normal porque la cámara tiene buena complacencia. El cierre algo más precoz de la válvula mitral evita la transmisión de las presiones ventriculares a la aurícula[9]. Existe compromiso de la oxigenación miocárdica, pero de mucho menor grado que en la E. Ao.

El paciente con I. Ao. tiene buena tolerancia al ejercicio por disminución de la resistencia periférica y porque el aumento de la frecuencia cardíaca ocasiona acortamiento de la diástole con menor regurgitación por latido y mayor volumen sistólico por latido. La descompensación se inicia cuando aumenta la relación entre radio y grosor parietal. Llegado a cierto límite de estrés parietal cae la fracción de eyección y aumenta el volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo. El volumen de fin de sístole es un índice muy sensible de la función miocárdica, y también indicador de mortalidad operatoria y de disfunción ventricular postoperatoria. Así, con hasta 30 ml/m^2 debe esperarse un buen postoperatorio, mientras que con más de 60 ml/m^2 puede anticiparse un mal postoperatorio. Pese a todo, a cualquier nivel de disfunción ventricular izquierda —y referente a sobrecarga de volumen— es mejor la evolución postoperatoria de los pacientes con I. Ao. que la de aquellos operados por insuficiencia mitral[9].

Las curvas de presión/volumen muestran en la E. Ao. una prolongación del período de contracción isovolumétrico, pero no son de utilidad para valoración funcional, por haber logrado la hipertrofia compensar el estrés de pared; mientras que en la I. Ao. el punto de fin de diástole se encuentra desplazado a la derecha y la baja postcarga permite un período de contracción isovolumétrico más breve. El bucle de la I. Ao. se caracteriza por la ausencia del período de contracción isométrico diastólico[10].

Es importante recordar que la postcarga tiene un componente externo determinado por la presión diastólica aórtica (en la I. Ao. es baja, con post-carga disminuida), y un componente interno o geométrico influído por la dilatación ventricular izquierda (a mayor dilatación, mayor postcarga). La compensación en la I. Ao. se hace a expensas de la reserva de precarga, o sea una compensación primaria por apelación a la ley de Frank-Starling, pero que también significa un costo en la evolución natural, e incluso en el postoperatorio alejado de los pacientes[10].

INDICACION QUIRURGICA. SU MOMENTO

A. Estenosis aórtica valvular

En la *historia natural* de la E. Ao., la aparición de síntomas obligan a la indicación quirúrgica, pero no sabemos a ciencia cierta si es más correcto esperar estos síntomas o anticiparse a su aparición[11]. En general calculamos un período asintomático muy prolongado, que se interrumpe por la instalación rápida de síntomas, presentando complicaciones severas y mortalidad casi exclusivamente en los sintomáticos. Mientras que en la I. Ao., después de un período asintomático prolongado, van apareciendo síntomas lentamente y las complicaciones, observables en los sintomáticos, son tardías[12].

El clásico esquema de Ross y Braunwald[13] muestra en la curva de sobrevida de la E. Ao. un largo período asintomático con muy buena sobrevida, la que cae abruptamente cuando se inician los síntomas, observándose una edad promedio de muerte de 63 años y que cada síntoma implica un pronóstico distinto. Así, la sobrevida en el paciente con angina de pecho de esfuerzo es de 5 años, con síncope de esfuerzo 3 años, y con insuficiencia cardíaca entre 1,5 y 2 años. Esta historia natural de la E. Ao. severa cambia con el reemplazo valvular[2].

Estas estadísticas indican que en principio indicaremos reemplazo valvular en la E. Ao. severa, con

lo cual debemos tener en claro los criterios de gravedad. Hay criterios clínicos, tales como la disminución de intensidad del componente aórtico del segundo ruido, o segundo ruido único o con desdoblamiento paradojal (que indicaría gradiente transvalvular de 100 mm de Hg), la presencia de ruido auricular, el acercamiento del acmé del soplo sistólico en rombo al segundo ruido, y la instalación de un soplo diastólico. La causa es también importante. La forma degenerativa calcificada del anciano es de progresión acelerada. Son importantes los datos radiográficos, electrocardiográficos y ecocardiográficos y eventualmente hemodinámicos[11].

La forma degenerativa tiene entidad clínica propia en la consideración de E. Ao. severa, por su rápida progresión y la mayor frecuencia con que presenta insuficiencia cardíaca. Tiene una semiología particular, tal como pulso carotídeo que puede ser amplio por hipertensión arterial coexistente y sin ascenso lento, soplo sistólico aórtico de menor intensidad, en oportunidades fundamentalmente apical (fenómeno de Gallavardin) y habitualmente sin "click" sistólico, y fibrilación auricular frecuente[14].

El Eco-Doppler tiene una altísima correlación con el cateterismo cardíaco, considerándose que si el gradiente pico y el gradiente medio son mayores de 80 y 70 mmHg respectivamente hay alta probabilidad de estenosis severa, siendo muy baja la probabilidad con cifras de 60 y 50 mmHg[2]. En el cateterismo, un área valvular menor de 0,75 cm^2 define estenosis grave, aunque es mejor referirse al índice área valvular/superficie corporal, que cuando es <0,4 cm/m^2 indica gravedad.

¿Qué debe hacerse? En las formas leves habitualmente no se indica cirugía. Las formas moderadas abren algunas dudas, pues pueden ocultar algunas formas severas. La estenosis severa sintomática no ofrece discusión, pues es obligada la indicación quirúrgica. Pero sí hay problemas con la estenosis severa asintomática: aquí pueden tener utilidad los estudios prospectivos[2].

Pellika y col[15] estudiaron la historia natural de pacientes con E. Ao. severa asintomática y encontraron que la muerte súbita no precedida por síntomas es rara, que a dos años de seguimiento permanecen asintomáticos, y que tienen una probabilidad de presentar eventos cardíacos del 25% a dos años, con bajo riesgo de muerte súbita. Por esta razón consideran que lo correcto es el seguimiento cuidadoso.

Si bien en la forma sintomática de la E. Ao. severa la conducta es quirúrgica, hay un aspecto que debe destacarse, cual es que, pese a la existencia de disfunción ventricular importante, cabe esperarse en el postoperatorio recuperación de la misma. La sobrevida postoperatoria no tiene relación con la presión de fin de diástole ni con la fracción de eyección pre-operatoria.

Son mejores los resultados del reemplazo valvular en la E.Ao. que en la I.Ao., porque en la primera aparecen síntomas antes que exista un deterioro miocárdico irreversible. La presencia de enfermedad coronaria impone peores resultados —a largo plazo— del reemplazo valvular aórtico. Para Rahimtoola[2] la mortalidad del reemplazo valvular en pacientes sin enfermedad coronaria es del 1,4%, con sobrevida a 10 años del 63%; pero si existe coronariopatía, sin realizar *by-pass* la mortalidad es del 9,4% y la sobrevida a 10 años sólo alcanza al 36%, por lo cual recomienda realizar al mismo tiempo el reemplazo y la revascularización.

En el seguimiento postoperatorio precoz (6 meses) e intermedio (2 años) de reemplazo valvular, Rahimtoola[2] encuentra mejoría hemodinámica en la E. Ao. severa con y sin insuficiencia cardíaca preoperatoria y también en la I. Ao., observando además regresión de la hipertrofia ventricular y mejoría de la fracción de eyección en esas circunstancias, siendo la mejoría más evidente en la E. Ao. grave con insuficiencia cardíaca.

¿Cuándo indicamos cirugía en la E. Ao.? Dada la corta sobrevida del paciente sintomático, el reemplazo valvular es salvador de vidas. Pero se ha encontrado, en estudios con seguimientos postoperatorios de 10 años o más[16], una alta mortalidad por insuficiencia cardíaca (probablemente por la hipertrofia miocárdica y la fibrosis que cobran su precio).

Lund[17] realizó un estudio retrospectivo de 22 años de seguimiento de 630 pacientes a quienes se efectuó reemplazo valvular por E. Ao., usándose prótesis mecánicas en el 97% de los casos. Comprobó una mortalidad anual del 3-4%, en el 78% por causas cardíacas, y dentro de ellas el 30% por insuficiencia cardíaca. Estudiando cuáles datos preoperatorios pueden predecir la presencia de insuficiencia cardíaca en el postoperatorio tardío pudo elaborar un índice que valora de mal pronóstico la edad, el sexo masculino, el mayor gradiente pico de presión sistólica, el agrandamiento cardíaco, la congestión vascular pulmonar, la presencia de extrasístoles ventriculares de más del 10% con respecto al electrocardiograma basal, la necesidad de terapéutica antianginosa y antiarrítmica, o un diámetro protésico menor de 15 mm. Aunque se critica su carácter de retrospectivo, se asigna al estudio de Lund gran importancia.

Hancock[16], comentando el trabajo de Lund, dice que el mismo deja interrogantes tales como si sus resultados pueden ser aplicados en los ancianos, si podemos anticiparnos a la instalación de insuficiencia cardíaca, si estudios no invasivos podrían detectar precozmente la disfunción ventricular izquierda.

Piensa que el valor de la edad, el sexo masculino y las extrasítoles frecuentes —como variables indicadoras de pronóstico— se vinculan, por lo menos en parte, a la presencia de enfermedad coronaria, que para Hancock es frecuente en E. Ao. en mayores de 40 años. Se pregunta si deben operarse los asintomáticos, aunque considera bien documentado por Lund que hay ventajas en realizar la cirugía antes del agrandamiento cardíaco y la congestión vascular pulmonar. Sin embargo es para él difícil apoyar el uso de las prótesis valvulares corrientes —con sus complicaciones propias— en pacientes asintomáticos. Sugiere entonces operar en el más precoz período sintomático y ocasionalmente en aquel paciente asintomático que tenga el más alto grado de E. Ao., hasta tanto se mejoren las características de las prótesis.

Braunwald[18] es terminante cuando declara: *"la mayor causa de muerte súbita en pacientes asintomáticos con E. Ao. es justamente la indicación quirúrgica"*. Sugiere un seguimiento cuidadoso.

En estos últimos años apareció —generando importantes expectativas— la *dilatación valvular con balón*, mal llamada *valvuloplastia*. Actualmente puede decirse que en la E. Ao. sus indicaciones son muy limitadas: a) riesgo quirúrgico muy alto; b) urgencia de cirugía no cardíaca; c) insuficiencia cardíaca severa; d) edema de pulmón o shock cardiogénico y e) rechazo de la cirugía por parte del enfermo. Finalmente puede plantearse su realización como procedimiento intermedio antes de la cirugía de reemplazo valvular. La frecuencia de restenosis es el 70% y la mortalidad intrahospitalaria del 7-13%, con complicaciones en más del 25%. Se requiere nueva dilatación en el transcurso de 6 meses en el 25% de los casos.

B. Insuficiencia aórtica

En la *historia natural* de la I. Ao. también hay un largo período asintomático, con presentación de los síntomas después de la cuarta década de la vida[19].

Spagnuolo[20] intentó diferenciar clínicamente a pacientes de *bajo riesgo* de aquéllos con *alto riesgo*. Los primeros evolucionan bien con el tratamiento médico y no así los segundos. Estos últimos presentan agrandamiento cardíaco creciente en la radiología y electrocardiograma, y una presión diferencial alta, con mínima menor de 45 mmHg. Para Rapaport[21] la curva de sobrevida cae a los 10 años.

Como método de detección, actualmente es de gran valor el Eco-Doppler, que muestra una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100%. Permite cuantificar la fracción regurgitante y la función ventricular, y analizar el flujo codificado según color[22].

Dentro del grupo de pacientes asintomáticos, hay subgrupos en los cuales puede estar alterada la función ventricular. Serían aquellos pacientes que presentan tercer ruido en la auscultación, con agrandamiento cardíaco en el ECG y en la radiología o con respuesta anormal en el radiocardiograma isotópico (fracción de eyección menor del 45%, con comportamiento anormal al ejercicio). Un buen indicador de disfunción ventricular es un diámetro sistólico ventricular izquierdo en ecocardiografía de 55 mm, con una fracción de acortamiento menor del 25%[11]. De lo obtenido en hemodinamia, son índices de falla miocárdica un índice cardíaco menor de 2,5 l/min/m^2 o un volumen de fin de sístole mayor de 60 ml/m^2. Los operados que hayan llegado a estas cifras límites ecográficas, gammagráficas o hemodinámicas en el preoperatorio, tendrán una marcada peor evolución en el postoperatorio inmediato y tardío.

Debe explorarse la tolerancia al ejercicio. Los pacientes con fracción de acortamiento menor del 29% en el ecocardiograma preopertorio seguidos durante 5 años en el postoperatorio mostraron una excelente sobrevida cuando habían tenido —antes de la cirugía— buena tolerancia al ejercicio, mientras que la sobrevida fue mala en los que habían mostrado baja tolerancia[23].

En definitiva, no hay controversias con respecto a la indicación quirúrgica en pacientes sintomáticos con disfunción ventricular. Es también dable pensar que si en el seguimiento del paciente asintomático se detectan signos clínicos que indican progresión desfavorable y en los estudios con métodos no invasivos como ecocardigrafía y gammagrafía evidencias de disfunción, aunque incipiente, la opción quirúrgica es predominante. Algo más conservador es el criterio clásico de indicación quirúrgica ante la aparición precoz de síntomas[3].

Pese a lo señalado, hay quienes, como Schneider[23], indican cirugía solamente en los pacientes sintomáticos en clase funcional III, indicando una buena evaluación en aquéllos con clase funcional II (es decir aquéllos con síntomas con las actividades habituales) para, en el caso de encontrar disfunción ventricular, considerar fuertemente la cirugía como conducta.

En la I. Ao. severa, la mejoría de la fracción de eyección y del diámetro ventricular se observarán si la primera estuvo dentro de lo normal en el preoperatorio, o si la anormalidad se observó durante un período no mayor de 14 meses[2].

C. Las prótesis valvulares

Una vez asumida la decisión quirúrgica debe pensarse en la prótesis. Esta, idealmente, debe ser competente y no obstructiva, no debe ser trombogénica, no se debe desgastar ni degenerarse, no debe alterar los elementos formes de la sangre,

debe ser fácil de colocar por el cirujano y debe no molestar al paciente[24].

Dentro de las prótesis mecánicas existen las de jaula y bola, como la de Starr-Edwards y las a disco, como las de Bjork-Shilley, St. Jude, Medtronic-Hall, Cove y Omniscience, etc.

Dentro de las prótesis biológicas o bioprótesis están disponibles: a) de cerdo: Hancock y Carpentier-Edwards; b) de bovino (pericardio): Ionescu-Shilley[25]. Entre las bioprótesis, los homoinjertos merecen consideraciones aparte[26].

Con respecto a duración de las prótesis, no hay diferencias a los 5 años, entre las mecánicas y las biológicas; dentro de los 7-10 años hay una tendencia más favorable en las mecánicas, aunque estadísticamente no significativa; y entre los 10-15 años hay gran diferencia en favor de las mecánicas (60% *vs* 30%). Con las biológicas a los 10 años deberá indicarse reemplazo de la prótesis[26].

Se hace anticoagulación tanto con las mecánicas como con las biológicas, aunque en estas últimas puede suspenderse la anticoagulación a los 3-4 meses, salvo que el paciente esté con fibrilación auricular, en cuyo caso la misma debe ser mantenida crónicamente.

Los criterios actuales indican que en edad pediátrica debe tratarse de no ir al reemplazo valvular, teniendo aquí su lugar la dilatación valvular con balón. En adultos jóvenes debe diferirse lo máximo posible la cirugía. En mujeres jóvenes deben colocarse prótesis mecánicas seguidas de anticoagulación oral con dicumarínicos (que en el caso del embarazo es suplantada por heparina 3-4 semanas antes del parto), o alternativamente bioprótesis, aunque sabiendo que se planteará un reemplazo de prótesis a los 10 o más años[25]. En adultos se elegirán prótesis mecánicas, siendo de excepción el uso de bioprótesis (salvo el caso de contraindicación de la anticoagulación). En ancianos son de elección las bioprótesis, por la menor expectativa de vida, por los riesgos de la anticoagulación y porque las biológicas tienen mayor duración en los ancianos.

Cuando priman las consideraciones socioeconómicas, pueden tener mayor elección las prótesis biológicas por su menor costo y para evitar los problemas de la anticoagulación y/o los controles de laboratorio inherentes a la misma.

Observamos entonces que el reemplazo valvular aporta grandes beneficios, pero es un tratamiento paliativo, con morbilidad propia dependiente de la prótesis (anticoagulación, endocarditis, disfunción protésica, necesidad de reintervención, embolias) y con resultados ligados a las alteraciones estructurales y funcionales miocárdicas existentes.

Largo camino se ha recorrido desde que Samways, en 1898, planteó la solución quirúrgica de las valvulopatías; desde que Tuffier, en 1914, implementó la primera dilatación aórtica digital. Si recordamos que Souttar, en 1925, realizó la primera dilatación mitral digital exitosa y que hubo que esperar 25 años para que su técnica fuera aceptada[27], comprobamos que fueron largos años en los que se rechazó el progreso en detrimento de los pacientes. Han habido muchísimos obstáculos en todos estos años y todavía hay muchos por ser superados. Cabe decir, citando a Charles Mirosky:

"The bumps on the road are not bumps, they are the road".

Agradecimiento

Agradecemos a la Sra. Niky Herrera de Murúa por su dedicación en la mecanografía del artículo.

Bibliografía

1. Souttar H: The surgical treatment of mitral stenosis. *Br Med J III*: 603-606, 1925.
2. Rahimtoola S: Perspective on valvular heart disease: An update. *J Am Coll Cardiol 14*: 1-23, 1989.
3. Stapleton J: Natural history of chronic valvular disease. *En*: Frankl W, Brest A: Valvular heart disease: Comprehensive evaluation and management. F. A. Davis Company. Philadelphia, 1986, pp 151-152.
4. Martínez F: Valvulopatías aórticas. Etiopatogenia. *En*: De La Riva J, Martínez F: Valvulopatías. Conceptos actuales. La Docta. Córdoba, 1988, pp 8-9.
5. Waller B: Rheumatic and nonrheumatic conditions producing valvular heart disease. *En*: Frankl W, Brest A: Valvular heart disease: Comprehensive evaluation and manegement. F. A. Davis Company. Philadelphia, 1986, pp 52-53.
6. Martínez F: Valvulopatías Aórticas. Fisiopatología. *En*: De La Riva J, Martínez F: Valvulopatías. Conceptos actuales. La Docta. Córdoba, 1988, pp 16-19.
7. Braunwald E: Tratado de Cardiología. Nueva Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill, Inc., Mexico, 1989, pp 1147-1148, 3ª ed.
8. Bertolasi C: Cardiología Clínica. Intermédica. Buenos Aires, 1987, 2158.
9. Braunwald E: Tratado de Cardiología. Nueva Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill, Inc., Mexico, 1979, pp 1154-1157, 3ª ed.
10. Pichel R: Distintos sistemas de referencia para el análisis de la mecánica cardíaca. *Corde 4*: 17-24, 1983.
11. De la Serna F: Momento oportuno de la indicación quirúrgica en las valvulopatías aórticas. *REV FED ARG CARDIOL 12*: 15-26, 1983.
12. Martínez F: Historia Natural de las Valvulopatías. *En*: De La Riva J, Martínez F: Valvulopatías. Conceptos Actuales. La Docta. Córdoba, 1988, pp 126-128.
13. Ross J, Braunwald E: Aortic stenosis. *Circulation 38 (Suppl. V)*: 61-67, 1968.
14. Panidis I, Segal B: Aortic valve disease in the elderly. *En*: Frankl W, Brest A: Valvular heart disease: Comprehensive evaluation and management. F. A. Davis Company. Philadelphia, 1986, pp 291.
15. Pellika P, Nishimura R, Bailey K et al: The natural history of adults with asymptomatic, hemodinamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol 15*: 1012-1017, 1990.
16. Hancock E: Timing of valve replacement for aortic stenosis. *Circulation 82*: 310-312, 1990.

17. Lund O: Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation 82*: 124-138, 1990.
18. Braunwald E: On the natural history of severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol 15*: 1018-1020, 1990.
19. Stapleton J: Natural history of chronic valvular disease. *En*: Frankl W, Brest A: Valvular heart disease: Comprehensive evaluation and management. F. A. Davis Company. Philadelphia, 1986, 107.
20. Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A et al: Natural history of rheumatic aortic regurgitation. *Circulation 44*: 368, 1971.
21. Rapaport E: Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol 35*: 221-227, 1975.
22. García Fernández M: Doppler Cardíaco. Interamericana. Mc Graw-Hill, Madrid, 1987, pp 56-60.
23. Schneider R, Helfant R: Timing of surgery in chronic mitral and aortic regurgitation. *En*: Frankl W, Brest A: Valvular heart disease: Comprehensive evaluation and management. F. A. Davis Company. Philadelphia, 1986, pp 361-371.
24. Roberts W: Choosing a substitute cardiac valve: Type, size, surgeon. *Am J Cardiol 38*: 633, 1976.
25. Cobanoglu A, Brockman S: Selection of prosthetic heart valve. *En*: Frankl W, Brest A: Valvular heart disease: Comprehensive evaluation and management. F. A. Davis Company. Philadelphia. 1986, pp 399.
26. Martínez Caro D, Llorens Leon R: La confrontación: Prótesis mecánica vs. biológica en 1991. *Rev Española Cardiol 44*: 330-340, 1991.
27. Mc Goon D: Cardiac surgery. F. A. Davis Company. Philadelphia, 1987.

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

NUEVO

ANTAGONISTA DEL CALCIO

AMLOC*

BESILATO DE AMLODIPINA INVESTIGADO Y DESARROLLADO POR Pfizer

Para el paciente HIPERTENSO o con ANGINA DE PECHO

AMLOC* ofrece:

- Altos niveles de efectividad y seguridad.
- Excelente perfil de tolerancia.
- Acción fármacodinamica clínicamente relevante y beneficiosa.
- Protección hora tras hora, día tras día y mes tras mes, cada una de las 24 horas.
- Tabletas de 5 mg. y 10 mg.

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

CONTRAINDICACIONES

Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.

PRECAUCIONES

Uso durante el embarazo y la lactancia

No se ha determinado la inocuidad de amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que ésta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño.

Uso en pacientes de edad avanzada

Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos.

Uso en insuficiencia renal

Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable.

Uso en pacientes con deterioro de la función hepática

La vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Esta droga debe por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes.

REACCIONES ADVERSAS

Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comúnmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náusea, rubor y vértigo. En las pruebas de laboratorio no se ha observado ningún patrón de anormalidades clínicamente significativas relacionado con amlodipina.

DOSIFICACION Y ADMINISTRACION

La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.

En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, beta-bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

SOBREDOSIFICACION

No existe aún una experiencia bien documentada en sobredosificación con amlodipina. Como la absorción de amlodipina es lenta, el lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos de los que disponemos sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clínicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo la monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y control del volumen de fluído circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión sanguínea, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevadas.

Para mayor información consultar a Laboratorio Pfizer, Miñones 2177 - 784- 0081/89.

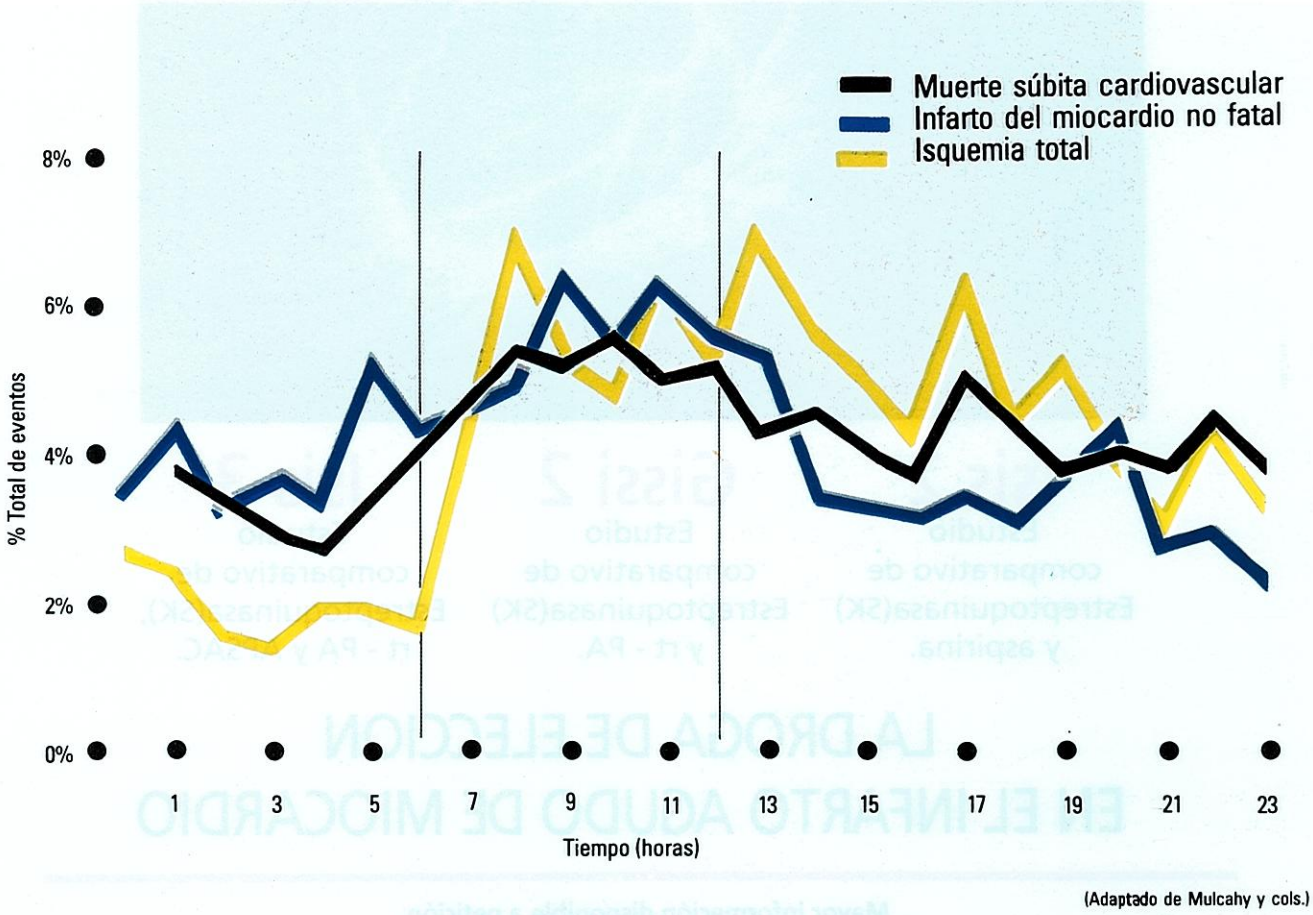
* AMLOC es marca registrada de Pfizer Inc.

UNA VEZ AL DIA 1

Pfizer

Protección y control, cada una de las 24 horas, para su paciente cardíaco.

Los episodios de isquemia miocárdica, tanto sintomática como silenciosa, infarto del miocardio no fatal y muerte súbita de origen cardiovascular, alcanzan su nivel máximo en las primeras horas de la mañana.



(Adaptado de Mulcahy y cols.)

"Según el estudio de Framingham, el riesgo horario de muerte súbita cardiovascular entre las 7 y las 9 de la mañana, fue superior al 70% cuando se le compara con el riesgo promedio en las restantes 22 horas del día."

Estreptoquinasa®
BEHRING

Principio activo: Estreptoquinasa



Isis 2
Estudio comparativo de Estreptoquinasa(SK) y aspirina.

Gissi 2
Estudio comparativo de Estreptoquinasa(SK) y rt - PA.

Isis 3
Estudio comparativo de Estreptoquinasa(SK), rt - PA y APSAC.

LA DROGA DE ELECCION EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Mayor información disponible a petición.

Hoechst Argentina S.A.
Behring Biológicos
Int. Tomkinson 2054
1642 San Isidro
Pcia. Buenos Aires
Tel.: 742-3036/7/8

BEHRING
E. v. Behring

Hoechst

ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA. UN NUEVO METODO PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON RIESGO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR O MUERTE SUBITA

CRISTIAN MADOERY*, JOSEP GUINDO**, ROBERTO J. MADOERY***, MARIO I. CAMERA*

La muerte súbita es uno de los problemas más importantes de la cardiología moderna ya que representa aproximadamente la mitad de las muertes de los pacientes con enfermedad cardiovascular, aunque las víctimas, habitualmente portadores de cardiopatía, con frecuencia son relativamente jóvenes y en aparente buen estado de salud[1,2].

Las taquiarritmias ventriculares son una de las más comunes causas de muerte súbita. Bayés de Luna[3] analizando registros de Holter demostró que la mayor parte de los episodios de muerte súbita de origen cardíaco son el resultado de una fibrilación ventricular y que en la mayor parte de los casos ésta era precedida de taquicardia ventricular[4-6]. Por lo expuesto, uno de los principales objetivos de la cardiología moderna es tratar de prevenir estos episodios, resultando fundamental identificar a los pacientes de alto riesgo para aplicar en ellos las medidas preventivas correspondientes.

El desarrollo de nuevas técnicas no invasivas para identificar a este grupo de pacientes, ha sido motivo de intensa preocupación en los últimos años. Una de las técnicas desarrolladas recientemente es la electrocardiografía de señal promediada (ECG-SP) o "signal averaging", que registra señales de baja amplitud desde la superficie corporal[7]. La identificación de estas señales, denominadas potenciales ventriculares tardíos (PVT), es de inestimable valor, ya que se ha demostrado que son un marcador de alto riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas y muerte súbita en pacientes postinfarto de miocardio[8-10].

POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

Los potenciales ventriculares tardíos son señales de baja amplitud y alta frecuencia que ocurren al final o después del complejo QRS (segmento ST)[7-10] (Figura 1). Se originan en zonas de tejido caracterizadas por la alternancia de tejido muscular viable con tejido muscular necrotizado y fibrosado; aquéllas se encuentran principalmente en los bordes del miocardio infartado, originando áreas eléctricamente anormales y por lo tanto, focos potenciales de taquicardia ventricular (TV). Los PVT son considerados como un marcador de existencia de un *substrato electrofisiológico arritmogénico* que posibilita TV de tipo reentrante[11-15]. Sin embargo, es importante entender que la presencia de un substrato arritmogénico de por sí, no produce una taquiarritmia ventricular sostenida. Ciertas condiciones son necesarias para iniciar y mantener ese proceso de reentrada. El sistema nervioso vegetativo, la isquemia, los disbalances electrolíticos y los latidos ventriculares ectópicos, todos y cada uno juegan un importante papel, facilitando o dificultando que ocurran las condiciones necesarias para precipitar la arritmia[16].

TECNICAS DE REGISTRO

Los PVT tienen una amplitud de pocos milivoltios si se registran *in situ* durante el mapeo endocárdico con catéter, o durante el mapeo intraoperatorio epicárdico o endocárdico. Desde la superficie corporal, con métodos convencionales, raras veces pueden registrarse estos potenciales. Por ello se necesita gran amplificación de las señales, filtros bidireccionales y técnicas de promediación computarizadas (Figura 2)[7,13-16].

Tres principios se han utilizado para registrar los PVT:

a. Promediación de señales proyectando y analizando los voltajes respecto al tiempo, "signal averaging in time-domain"[9,17,18].

b. Promediación de señales analizándolas respecto al contenido de frecuencias incluidas en ellas, "signal averaging in the frequency-domain"[18,20].

c. Promediación espacial de la señal en un análisis latido a latido, "spatial averaging in a beat-to-beat"[18,21].

* Instituto de Investigaciones Clínicas, Hospital Italiano. Buenos Aires.
** Hospital Sant Pau. Barcelona. España.
*** Hospital Privado de Córdoba. Córdoba.
Dirección postal: Dr. Cristián Madoery. Pacheco de Melo 2661, 4º B, 1425 Buenos Aires.

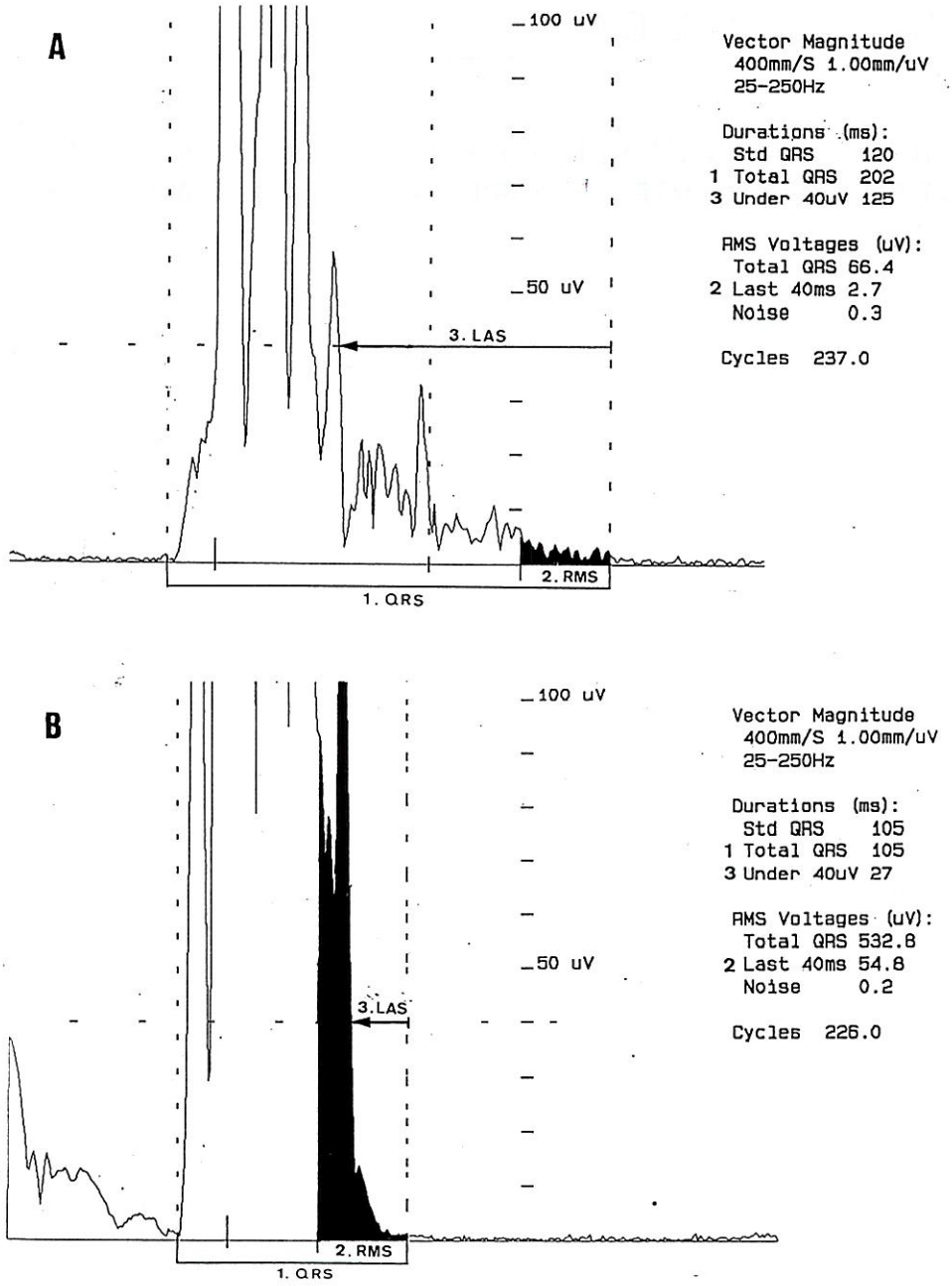


Figura 1. A. *Ejemplo en el que se muestra un estudio de un paciente con taquicardia ventricular sostenida y con los tres criterios anormales: (1) QRS total y filtrado de 202 milisegundos, para un valor normal de 120; (2) RMS-40 de 2,7 microvoltios (zona sombreada), para un valor normal de 25; (3) LAS de 125 milisegundos, para un valor normal de 38.* B. *Ejemplo de un estudio en el que los tres criterios son normales: (1) QRS total y filtrado de 105 milisegundos; (2) RMS-40 de 54,8 microvoltios (zona sombreada0; (3) LAS de 27 milisegundos.*

Las más comúnmente usadas de estas tres técnicas son las dos primeras. Sin embargo, la base de todas ellas radica en la disminución de los niveles de ruido que normalmente contaminan el electrocardiograma de superficie.

La técnica de promediación de señales en "time-domain", no sólo es la más usada, sino que es la única que tiene estandarizados los criterios de positividad (Tabla I)[18]. Se basa en el análisis del vector mayor de las tres derivaciones ortogonales filtradas y promediadas X,Y,Z. Para conseguir esto se promedia un determinado número de latidos idénticos para eliminar el posible ruido registrado. Se han sugerido filtros de distintas frecuencias, aunque en la práctica

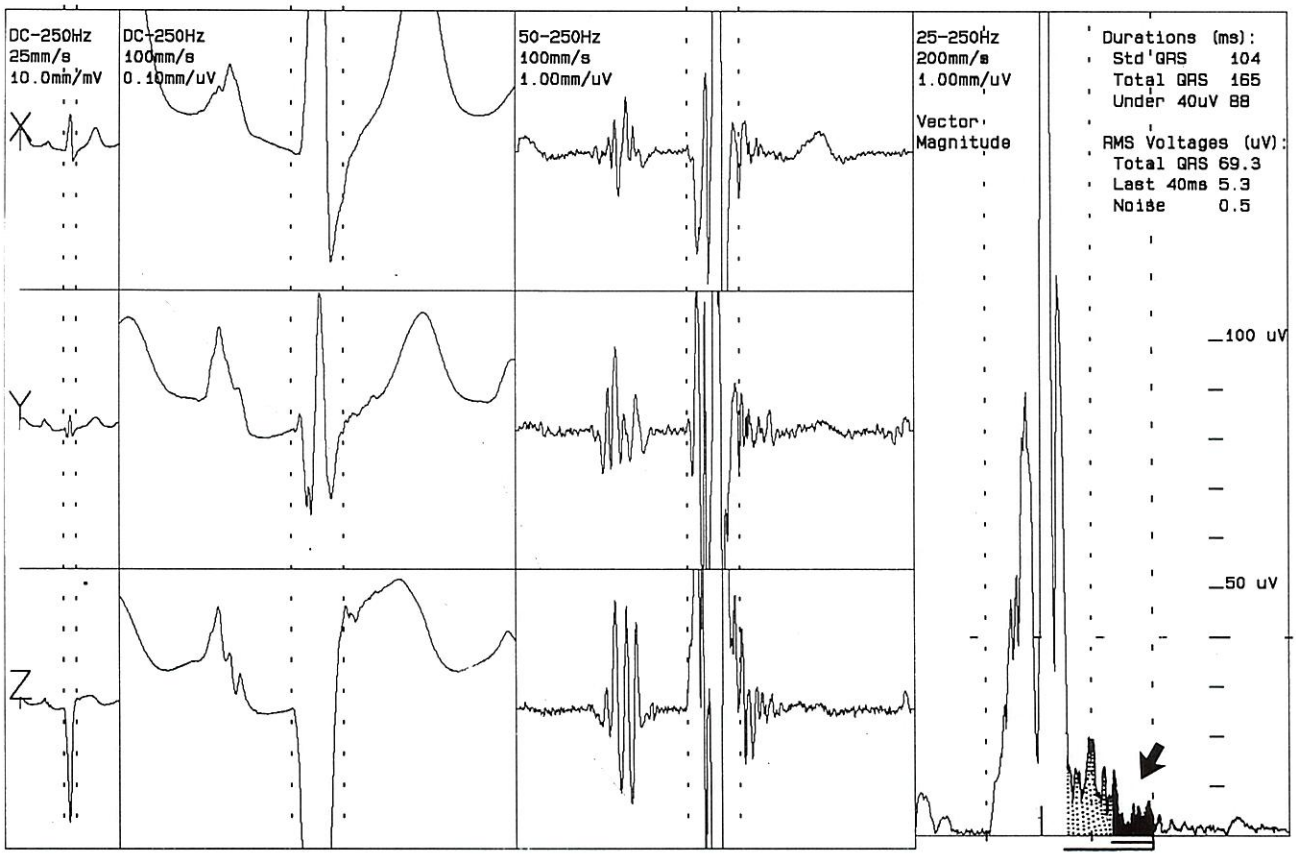


Figura 2. *Registro de las tres derivaciones ortogonales, X, Y y Z con un equipo de ECG de señal promediada, en donde se observa la amplificación 10 y 100 veces de cada una de las derivaciones, la promediación de los ciclos y finalmente el análisis del vector mayor del QRS utilizando un filtro bidireccional en una banda de frecuencias entre 25 y 250 Hz, en un paciente con potenciales ventriculares tardíos.*

sólo se usan los de 25 y 40 Hz[9,17,18,22,23].

En cuanto a la técnica de promediación de señales en "frequency-domain" se utiliza el análisis matemático de Fourier (FFT) en donde la señal es matemáticamente descompuesta y analizada por sus componentes sinusoidales. Una ventana especial (Blackman-Harris) es utilizada para reducir la dispersión espectral y un segmento de 120 milisegundos de cada una de las tres derivaciones promediadas X,Y,Z[18-20]. La utilidad fundamental de este método está centrada en el análisis de los pacientes que presentan trastornos de la conducción, ya que ésta es una limitación importante en el análisis en "time domain"[18,20,24]. Si bien Buckingham[25] describió criterios para ser utilizados en pacientes con trastornos de la conducción, en la actualidad no son aceptados por la gran mayoría de los investigadores. Sin embargo, el intervalo adecuado que mejor identifique el grupo de riesgo, así como los propios componentes de frecuencias que los definan, permanecen aun sin establecer y sujetos a controversia[18-20,24].

TABLA I
CRITERIOS DE POSITIVIDAD "TIME DOMAIN"

	QRS mseg	*RMS microV*	*LAS mseg*
25 Hz	>119	≤25	≥38
40 Hz	>114	≤20	≥38

(Task Force, *Circulation 83*: 1481, 1991)

La tercera técnica usada para el análisis de los PVT es la promediación espacial "beat to beat", que se realiza a través de un importante número de electrodos (4 a 16 pares), con los que se consigue reducir sustancialmente el ruido. Se caracteriza por poder analizar los eventos latido a latido, con sus consiguientes cambios transitorios. En la actualidad son muy pocos los centros que la utilizan, y tampoco se encuentran estandarizados los criterios para su uso[18,21].

IDENTIFICACION DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

Tres son los criterios que la mayoría de los grupos

aceptan para identificar la presencia de los PVT en el análisis en *tiempo real* (Figura 1 A y 1 B):

a. la duración del vector mayor del complejo QRS (VM-QRS) total y filtrado[9];

b. la raíz cuadrada media (RMS-40) del voltaje de los últimos 40 milisegundos de las tres derivaciones ortogonales, medido en microvoltios[9];

c. la duración en milisegundos del vector mayor del complejo QRS, que se encuentra por debajo del nivel de 40 microvoltios, o señal de baja amplitud (LAS)[17].

Simson[9], en 1981, fue el primer autor que presentó un algorritmo para cuantificar la porción terminal del complejo QRS. Estudió pacientes con y sin TV sostenida y demostró que el voltaje de los 40 últimos milisegundos del complejo QRS filtrado (RMS) era un buen factor discriminador entre ambos grupos (15 *vs* 74 microV con y sin TV respectivamente, p<0,001). El 92% de los pacientes con TV se encontraba por debajo del nivel de los 25 microV y sólo tres pacientes tenían un voltaje mayor a 25 microV (Figura1).

La duración del QRS total y filtrado es otro de los criterios para valorar la presencia de los PVT[9]. Los pacientes con y sin TV presentaron un QRS total de 139 msg *vs* 95 msg respectivamente (p<0,001). El 72% de los pacientes con TV tenía un QRS mayor a 120 msg y ninguno de los del grupo control llegaban a esta cifra[9]. Los pacientes con trastornos de la conducción habían sido previamente excluídos.

El tercer criterio que se utiliza para la identificación de los PVT lo describió Denes en 1983 y se basa en calcular en cuánto de la porción terminal del QRS filtrado se encuentra por debajo del nivel de los 40 microvoltios. Este criterio, llamado en la literatura como LAS "low amplitude signal", debe superar los 38 milisegundos para que sea considerado anormal[17].

Gomes[26], tiempo después, demostró que de estos tres criterios descriptos el RMS es el parámetro más sensible, pero con la menor especificidad para predecir eventos arrítmicos. En contraste, el QRS total y filtrado tiene una menor sensibilidad pero la mejor especificidad. La combinación de estos dos parámetros provee el mayor valor predictivo para positivos que cualquiera de las otras combinaciones posibles. Cuando el estudio de ECG-SP fue considerado positivo por una o más variables anormales, la sensibilidad para predecir eventos arrítmicos fue del 81% y la especificidad del 65%; en cambio, cuando se consideraron dos o más variables anormales, la sensibilidad fue del 69% y la especificidad del 80%.

Los pacientes que presentan TV sostenida después de un infarto agudo de miocardio tienen un ECG-SP anormal entre el 79 y el 92% de los casos, en contraste con el 7 al 15% de los pacientes postinfarto de miocardio, que no tienen historia de TV sostenida. El porcentaje de estudios anormales en grupos de voluntarios sanos varía entre el 0 y el 7%[9,17,27].

Al hablar del *análisis de frecuencias*, es más difícil el poder especificar criterios, ya que todavía en la actualidad no existe consenso sobre cuáles deben ser los segmentos estudiados y con qué valores se puede considerar un estudio anormal[18-20,28,29].

Cain[19], en 1984, demostró un incremento de componentes de altas frecuencias en la porción terminal del QRS de pacientes que presentaban TV sostenida, comparado con pacientes sin ella (88% *vs* 15%). En esta porción del QRS y en el segmento ST de los pacientes con TV se encontraron 10 a 100 veces más componentes entre las frecuencias de 20 a 50 Hz comparado con los correspondientes segmentos de los pacientes sin TV (Figura 3). Haberl[20], sin embargo, utilizando la misma técnica, también pudo demostrar una buena sensibilidad y especificidad para la detección de pacientes con TV y enfermedad coronaria, utilizando una relación de áreas diferentes (60-120 Hz).

Para Cain[28,29], el valor promedio de esta relación de áreas en un grupo de voluntarios normales es de 73±20, y un estudio anormal fue definido cuando la media excedía 1,65 veces la desviación estándar, es decir 107. Lindsay[24,29] demostró que el 4 % de los sujetos normales presentaban valores en el análisis de frecuencias anormales, comparado con el 20% de aquéllos en los que el QRS era menor a 120 milisegundos y al 19% de los que el QRS medía más de 120 milisegundos, ambos grupos sin historia de TV sostenida. La incidencia aumentó significativamente al comparar a los grupos de pacientes que tenían historia de TV sostenida, en donde el análisis de frecuencias fue anormal en el 91% de los pacientes, con una duración de su QRS menor a 120 milisegundos y ascendía hasta el 95% en los que el QRS medía más de 120.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL METODO

La ECG-SP es un método muy específico (90%), ya que no detecta actividad ventricular retardada en pacientes en los que ésta no existe durante el mapeo intraoperatorio. Sin embargo, su sensibilidad es algo inferior (70-80%), ya que puede ocurrir el caso contrario, es decir no detectar activación retardada desde la superficie corporal en pacientes en los que ésta es observable durante el mapeo epicárdico[30]. No todos los pacientes con taquicardia y/o fibrilación ventricular documentada presentarán PVT registrables desde la superficie corporal. Las causas por lo que esto sucede pueden ser varias:

1. Que la TV no sea de tipo reentrante, sino por

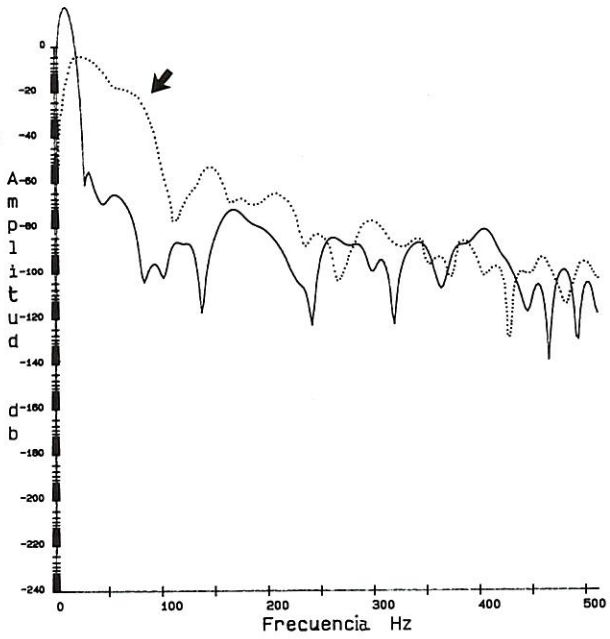


Figura 3. *Representación espectral de la porción terminal del complejo QRS de un paciente con un infarto de miocardio previo y taquicardia ventricular sostenida (curva punteada), y de otro paciente voluntario sano y sin historia de taquicardia ventricular (curva llena).*

automatismo.

2. Que exista una región de conducción lenta (activación retardada) muy pequeña y quizás de difícil registro; la extensión de la región de conducción lenta durante el mapeo intraoperativo (duración de la activación local) no se correlaciona con la duración de los PVT en la superficie corporal. Sin embargo, cuanto mayor es el número de lugares con activación anormalmente enlentecida durante el mapeo endocárdico, mayor es la probabilidad de registrar PVT desde la superficie corporal. De ello podemos deducir que probablemente se necesite un mínimo de una zona con activación enlentecida para que sea registrable desde la superficie corporal.

3. Que exista activación lenta de un área de miocardio, que puede ocurrir tan temprano que por estar activándose normalmente el resto de miocardio no se puede detectar (activación enlentecida no registrable por estar incluída dentro del complejo QRS). Es bien sabido que la zona ínfero-póstero-basal del ventrículo izquierdo es activada posteriormente a otras áreas del ventrículo. Así pues, la activación retardada de estas zonas será más probablemente registrable que la correspondiente a zonas de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

4. Que exista nivel alto de ruido originado por la activación muscular; interferencias del sistema eléctrico del aparato registrador pueden originar también, interferencias en el registro de los PVT.

SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

La prevalencia de PVT en los pacientes postinfarto de miocardio es considerada entre el 13 y el 54%. El paciente que ha sufrido un infarto agudo y no ha presentado PVT tiene una incidencia de arritmia ventricular maligna o muerte súbita del 0,8 al 4,5% en el seguimiento de un año. En contraste, en aquéllos que sí presentaban PVT, el porcentaje fue entre 14 y 29%[18,27,31-36].

La técnica de ECG-SP tiene notable valor como predictor de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Sin embargo, su valor predictivo para positivos es bajo (20-30%) aunque, por el contrario, su valor predictivo negativo es muy alto (95-99%)[37]. Tal vez éste sea uno de los puntos más importantes en la ayuda que el método, como técnica complementaria, aporta al pronóstico de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio: conocer que aquéllos que no presentan PVT tendrán un riesgo muy bajo de presentar taquicardia ventricular sostenida o muerte súbita durante el primer año, y que sólo un reducido número de los que sí presentan PVT llegarán a desarrollar un evento de arritmia ventricular maligna.

TAQUICARDIA VENTRICULAR Y FIBRILACION VENTRICULAR

Diversos estudios sugieren que los pacientes que presentan historia de fibrilación ventricular tienen una menor prevalencia de PVT que los pacientes con una historia de taquicardia ventricular sostenida[38,39]. Freedman[38] ya lo ponía de manifiesto en 1985, en donde la prevalencia de los PVT fue superior en los pacientes con TV (52%) en comparación con los de fibrilación ventricular (21%). En los que fuera de la fase aguda del infarto de miocardio presentaban fibrilación ventricular y no tenían antecedentes de TV sostenida, se encontraron incidencias muy variadas de PVT (9%-53%). Esto apoya la hipótesis de que los mecanismos fisiopatológicos responsables de la iniciación y perpetuación de las dos arritmias son diferentes.

UTILIDAD CLINICA DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

En la actualidad la utilidad clínica del hallazgo de los PVT es amplia (Tabla II).

TABLA II
UTILIDADES CLINICAS DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

1.	Postinfarto de miocardio
2.	Síncope
3.	Miocardiopatía dilatada
4.	Miocardiopatía hipertrófica
5.	Enfermedad de Chagas
6.	Fibrilación auricular
7.	Otras entidades:
	-Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
	-Cirugía antitaquicárdica
	-Rechazo cardíaco postransplante
	-Trombolisis
	-Esclerosis sistémica, distrofias musculares
	-Reparación quirúrgica de tetralogía de Fallot
	-Isquemia miocárdica
	-Drogas antiarrítmicas
	-Ablación transcatéter

1. Infarto de miocardio

Los sobrevivientes de un infarto agudo de miocardio son el grupo en donde más se ha estudiado la técnica de ECG-SP[9,26,27,31-37,40-44]. Esto es razonable si se tiene en cuenta que la estratificación del riesgo de estos pacientes es un importante problema clínico. Simson[38], realizando estudios de ECG-SP dentro del primer mes posterior al infarto, encontró una incidencia entre el 24 y el 44%. Esta variabilidad está relacionada al tiempo transcurrido entre su infarto agudo y la realización del estudio, como así también al tipo de técnica utilizada, dependiendo fundamentalmente de los filtros y de los criterios aplicados para hablar de positividad. Al analizar la historia natural de los PVT, McGuire[40] encontró que éstos ya están presentes a las 3 horas del infarto agudo y que su prevalencia aumentaba en la primera semana, llegando hasta el 52%, porcentaje que disminuye en la segunda quincena y se estabiliza en las cifras anteriormente citadas[33-35,42].

El-Sherif[43], trabajando con pacientes postinfarto de miocardio y ECG-SP, llegó a la conclusión de que la presencia de PVT no es un buen predictor de taquiarritmias ventriculares durante la fase aguda del infarto de miocardio, y que el significado pronóstico de eventos arrítmicos tardíos depende del momento en que se ha hecho el registro de ECG-SP; estimó que entre el 6º y el 14º día postinfarto es el momento con mayor relación con respecto a los eventos arrítmicos del primer año.

Esta prevalencia descripta, depende también del sitio en donde se produjo el infarto. En un estudio de Gomes[26], el 56% de los pacientes con un infarto inferior o inferoposterior presentaban PVT, comparado con el 27% en los que su infarto tenía una localización anterior.

En la Tabla III se compara el significado pronóstico del ECG-SP en los pacientes postinfarto de miocardio de seis grandes estudios [32,34,41,43,45,46]. Si bien los métodos aplicados presentaron algunas diferencias y, sobre todo, la definición de los PVT no fue en todos iguales, con la suma de los pacientes estudiados se estimó que el 32% presentaron PVT y que en una media de 12 meses de seguimiento, el 20% de los pacientes con criterios anormales presentó un evento arrítmico maligno, en contraste con el 3% de los pacientes sin PVT.

Diversos estudios prospectivos han evaluado el valor que el ECG-SP, el registro Holter de 24 horas y la ventriculografía isotópica tienen como predictores de TV sostenida o de muerte súbita después del infarto agudo de miocardio[34,46]. Ambos trabajos coinciden en afirmar que si bien el ECG-SP es un factor independiente, el máximo valor predictivo se alcanza al asociar los estudios. Gomes[46] confirma que el ECG-SP define un grupo de alto riesgo; sin embargo, la combinación de la presencia de PVT más una fracción de eyección anormal (<40%) y actividad ectópica importante (>10 estrasístoles/hora), identifica claramente a los pacientes con riesgo de sufrir muerte súbita, TV sostenida o ambas en el primer año de su infarto de miocardio (50% de posibilidades). Este porcentaje disminuye al 35-37% si sólo se tienen en cuenta dos métodos y llega hasta el 0% si los tres estudios son normales.

Cripps[37] evalúa la importancia del test de ejercicio, el examen clínico y el ECG-SP anormal como predictores de eventos isquémicos y arrítmicos durante el seguimiento de pacientes postinfarto de miocardio, demostrando cómo el valor predictivo positivo aumenta de forma importante al asociar la presencia de PVT y un Killip >II, llegando hasta el 100% cuando a éstos se asocia un test de ejercicio positivo.

2. Síncope

Las causas del síncope y el pronóstico de éste pueden ser muy variados. La combinación de síncope y enfermedad cardíaca es responsable de un 30% de mortalidad en un seguimiento promedio de 18 meses, cifra que se reduce al 6% si éste no se encuentra asociado a enfermedad cardíaca[47]. El ECG-SP ha demostrado ser un método de utilidad para identificar pacientes en los que la TV sea la causa del síncope[48-51]. Gang[48], estudiando pacientes con síncope de origen desconocido, halló una sensibilidad del 89% con la técnica de ECG-SP para detectar pacientes con TV inducible en el estudio

TABLA III
SIGNIFICADO PRONOSTICO DEL ECG-SP EN PACIENTES POSTINFARTO DE MIOCARDIO

Autores	*Nº*	*Seguimiento*		*Muerte súbita*	*TV sostenida*
Breithardt (1983)	160	7,5 meses	NO PVT SI PVT	3,8% 11,1%	0% 16,6%
Denniss (1986)	306	12 meses	Normal Anormal	2% 15%	4% 19%
Kuchar (1987)	200	14 meses	Normal Anormal	1% 17%	
Gomes (1987)	115	14 meses	Normal Anormal	4% 27%	
Cripps (1989)	159	12 meses	Normal Anormal	1% 26%	
El-Sherif (1989)	156	12 meses	Normal Anormal	3% 23%	

ECG-SP: ECG de señal promediada. PVT: potenciales ventriculares tardíos. TV: taquicardia vaentricular.

electrofisiológico. Sin embargo, cuando éstos no estaban presentes, entre el 0 y el 18% tenían una TV sostenida. La presencia de PVT puede seleccionar a pacientes con síncope de origen desconocido, los cuales tienen una alta probabilidad de presentar una TV inducible en el estudio electrofisiológico. En la Tabla IV se presenta el valor predictivo que se ha obtenido en los principales trabajos realizados al estudiar pacientes con síncope y taquicardia ventricular inducible[48-51].

3. Miocardiopatía dilatada

El ECG-SP ha sido utilizado también para la identificación de los pacientes con riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas y que tienen miocardiopatía dilatada[52-54]. Poll[52], en 1985, comunicó una serie de 41 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica, en donde encontró que el 83% de los que presentaban arritmias ventriculares sostenidas tenían un estudio de ECG-SP con presencia de PVT y sólo el 14% de los pacientes en los que no había historia de arritmias malignas presentaban PVT. Middlekauff[53] relató datos diferentes, ya que en su estudio comparó pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva en los que, según su etiología, la presencia de PVT variaba del 40% en los isquémicos al 14% en los no isquémicos. Sin embargo, la presencia de PVT no estuvo asociada con un incremento del riesgo de muerte súbita.

4. Miocardiopatía hipertrófica

La utilidad de la ECG-SP en la miocardiopatía hipertrófica ha sido estudiada por algunos grupos recientemente[55-58]. Cripps[57] estudió 64 pacientes y los comparó con un grupo control de sanos, encontrando una incidencia de PVT del 20% en los hipertróficos *versus* el 4% del grupo control. La asociación entre la presencia de TV no sostenida en el ECG de Holter y los PVT fue del 47% cuando los pacientes tenían por lo menos un episodio y ascendía

TABLA IV
VALOR PREDICTIVO DEL ECG DE SEÑAL PROMEDIADA PARA DETECTAR LA INDUCIBILIDAD DE TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA EN PACIENTES CON SINCOPE

Autores	*Nº pac*	*TVs*	*sensibilidad*	*especificidad*
Gang (1986)	24	9 (38%)	82%	91%
Kuchar (1986)	150	22 (15%)	73%	89%
Winters (1987)	34	12 (35%)	82%	91%
Nalos (1987)	38	3 (8%)	100%	88%

Nº pac: número de pacientes con síncope. TVs: taquicardia ventricular sostenida.

al 86% cuando éstos eran superiores a tres episodios en las 24 horas de registro. Ellos concluyen sugiriendo que el ECG-SP anormal puede ser un marcador de muerte súbita para los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, fundamentalmente si son jóvenes.

5. Enfermedad de Chagas

En 1990 comenzó el primer estudio multicéntrico para estudiar la prevalencia y el significado pronóstico de los PVT en la enfermedad de Chagas[59]. Aún iniciales y sin conclusiones definitivas, su importancia es obvia si se tiene en cuenta la elevada incidencia que tiene esta enfermedad en Sudamérica y su relación con las arritmias ventriculares malignas y la muerte súbita. La incidencia de PVT fue alta (32% y 40%), dependiendo del método de análisis utilizado. El ECG-SP, especialmente el sistema FFT, detectó componentes de alta frecuencia en un elevado número de pacientes con enfermedad de Chagas que se encontraban totalmente asintomáticos (29%). En los que ya tenían cardiopatía conocida, existió una relación directa entre la presencia de alteraciones en el ECG convencional de superficie, arritmias ventriculares en el ECG de Holter y la presencia de PVT. Por el contrario, no se demostró asociación entre la presencia de PVT y función ventricular deteriorada[59-61].

6. Fibrilación auricular

Si bien la ECG-SP ha sido utilizada en la mayoría de los casos para el análisis de los potenciales ventriculares y su asociación con las arritmias ventriculares malignas, en la actualidad, gracias a una evolución lógica de la tecnología, este análisis se ha hecho extensivo al estudio de las ondas P, como así también del segmento P-R[62,63]. No son muchos los trabajos que describen los criterios a utilizar y su real correlación con la presencia de arritmias supraventriculares, sobre todo fibrilación auricular. En trabajos recientes se analizan las ondas P de pacientes que tenían como antecedente el haber presentado una fibrilación auricular y que se encontraban en ritmo sinusal y se lo compara con un grupo control de sanos, llegando a conclusiones interesantes en cuanto a la presencia de supuestos potenciales auriculares tardíos y su relación con taquiarritmias auriculares[62,63].

7. Otras entidades

La ECG-SP es una técnica que también ha sido utilizada en el diagnóstico de la *displasia arritmogénica del ventrículo derecho*[64-65]. Leclerq[65] ha encontrado una alta incidencia de PVT en los pacientes que presentaban TV sostenidas (62% al 76%) como así también en las displasias ventriculares que no presentaban arritmias ventriculares graves (14% al 43%).

En la *cirugía antitaquicárdica*, la determinación de los PVT ha sido de utilidad, ya que la desaparición de estos potenciales estaría indicando éxito quirúrgico[66-69]. Rozanski[68], en 1981, reportó 4 pacientes en los que los PVT fueron abolidos con la aneurismectomía. Breithardt[66] confirmó estos resultados en una serie de 19 pacientes en los que con la estimulación programada postcirugía no pudo inducir TV en 12 de 13 pacientes (92%) en los que los PVT habían desaparecido después de la cirugía. La no inductibilidad de la TV y la ausencia de los PVT se correlaciona con un favorable pronóstico a largo plazo.

Haber[70] ha presentado prometedores datos para la evaluación no invasiva de un posible *rechazo agudo postrasplante cardíaco*. De 36 crisis de rechazo agudo que requirieron tratamiento y que fueron diagnosticadas por biopsia endomiocárdica, en 33 de ellos se observó un incremento significativo de componentes de altas frecuencias en los días de rechazo usando técnicas de ECG-SP en "frequency domain".

En los dos últimos años son varios los trabajos publicados sobre *trombolisis* y PVT y que presentan resultados en general coincidentes[71-78]. Gang[71], en 1989, describió la relación del tratamiento trombolítico exitoso en la fase aguda del infarto de miocardio, con la disminución o desaparición de los PVT, en comparación con un grupo de pacientes tratados conservadoramente.

Otra de las utilidades de la ECG-SP está orientada en la valoración del grado de compromiso cardíaco que presentan entidades como la *esclerosis sistémica o distrofias musculares*. En la actualidad algunos grupos han encontrado una buena relación entre la presencia de arritmias cardíacas, mayor compromiso miocárdico y los PVT[79-81].

Se ha descripto la asociación de muerte súbita como complicación de la *reparación quirúrgica de la tetralogía de Fallot*, aunque no es clara su causa. La técnica de ECG-SP está siendo también utilizada como ayuda en la identificación de los pacientes que tienen mayor riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas[82,83].

La relación entre la *isquemia miocárdica* y la presencia de potenciales ventriculares tardíos ha sido estudiada por Turitto[84,85] en un grupo de pacientes coronarios que recibieron una infusión de dipiridamol, como así también en otro grupo en los que valoró la angina espontánea en un registro Holter de 3 canales. Ambos estudios no encontraron ninguna relación entre la isquemia y los PVT, concluyéndose que la isquemia, independientemente

del tipo, la localización, la duración o la magnitud, no genera un substrato para los PVT en el ECG-SP[84,85].

Las *drogas antiarrítmicas* han sido también motivo de estudio con las técnicas de ECG-SP[69,86,87]. La amiodarona en combinación con la quinidina y la procainamida son las que producen un mayor incremento en la duración del QRS filtrado. Sin embargo, los PVT no fueron abolidos por ninguna droga, sola o en combinación. La persistencia de PVT indica una persistencia de tejido lesionado con conducción enlentecida. El valor predictivo de los PVT para demostrar la eficacia o no de fármacos antiarrítmicos es bajo y sus causas permanecen aún no bien aclaradas[86,87].

Varios autores han presentado sus experiencias respecto a la *ablación transcatéter* para el control de taquiarritmias ventriculares[88,89]. Breithardt, analizando pacientes sometidos a esta técnica, llegó a la conclusión de que la ECG-SP no parece ser de utilidad para evaluar los resultados obtenidos[89]. Lógicamente, la ablación transcatéter no puede eliminar todas las zonas en donde se encuentran áreas con activación fraccionada; sin embargo, sí puede afectar zonas críticas del circuito de reentrada sin los cuales es imposible mantener la taquicardia, y de ahí el éxito de la técnica observado en algunos pacientes.

Existen suficientes datos disponibles que apoyan el uso de la ECG de señal promediada, fundamentalmente en el paciente postinfarto de miocardio. En la actualidad son muchas las entidades en donde esta técnica está siento utilizada, tanto como predictor de arritmias ventriculares malignas, como por su capacidad de determinar alteraciones miocárdicas que con la ECG convencional es completamente imposible de determinar. Una elevada sensibilidad y especificidad, pero por sobre todo un valor predictivo para negativos muy alto, sirve de inestimable ayuda en patologías que van desde el paciente con un infarto de miocardio hasta entidades como las distrofias musculares y la enfermedad de Chagas.

Bibliografía

1. Buxton AE: Sudden cardiac death-1986. *Ann Intern Med 104*: 716,1986.
2. WHO Scientific Group: Sudden cardiac death. *WHO Tech Rep Ser 726*: 5,1985.
3. Bayés de Luna A, Coumel PH, Leclercq JF: Ambulatory sudden death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on basis of the data from 157 cases. *Am Heart J 117*: 152, 1989.
4. Pratt CM, Francis MJ, Luck JC: Analysis of ambulatory electrocardiograms in 15 patients during spontaneous ventricular fibrillation with special reference to preceding arrhythmic events. *J Am Coll Cardiol 2*: 789, 1983.
5. Kempf FC Jr, Josephson ME: Cardiac arrest recorded on ambulatory eletrocardiograms. *Am J Cardiol 53*: 1577, 1984.
6. Pratt CM, Thornton BC, Magro SA, Wyndham CRC: Spontaneous arrhythmia detected on ambulatory electrocardiographic recordings lacks precision in predicting inducibility of ventricular tachycardia during electrophysiologic study. *J Am Coll Cardiol 10*: 97, 1987.
7. Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope RR, Lazzara H: Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST-segment. *Am J Cardiol 41*: 697, 1978.
8. Breithardt G, Borggrefe M: Pathophysiological mechanisms and clinical significance of ventricular late potentials. *Eur Heart J 7*: 364:1986.
9. Simson MB: Use of signals in the terminal QRS-complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation 64*: 235, 1981.
10. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR y col: Relation between late potentials on the body surface an directly recorded fragmented electrocardiograms in patientes with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 51*: 105, 1983.
11. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope RR: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation 55*: 686, 1977.
12. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope RR: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period II. Paterns of initiation and termination of reentry. *Circulation 55*: 702, 1977.
13. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM: Sustained ventricular tachycardia: evidence for protected localized re-entry. *Am J Cardiol 42*: 416, 1978.
14. Klein H, Karp RB, Kouchoukos NT, Zorn GL, James TN. Waldo AL: Intraoperative electrophysiologic mapping of the ventricles during sinus rhythm in patients with previous myocardial infarction. Identification of the electrophysiologic substrate of ventricular arrhythmias. *Circulation 66:* 847, 1982.
15. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ, Wit AL: Electrophysiologic and anatomic basis for fractionates electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation 72*: 596, 1985.
16. Martínez Rubio A, Borggrefe M, Guindo Soldevila J, Bayés de Luna A, Breithardt G: Potenciales tardíos ventriculares: qué son, cómo se detectan y qué representan. *Rev Lat Cardiol 10*: 218, 1989.
17. Denes P, Santarelli P, Hauser RG, Uretz EF: Quantitative analysis of the high frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. *Circulation 67*: 1129, 1983.
18. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, Flowers NC, Hombach V, Janse M, Simson MB, Steinbeck G: Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: A statement by task force committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation 83*: 1481, 1991.
19. Cain ME, Ambos D, Witkowski FX, Sobel BE: Fast-Fourier Transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sutained ventricular tachycardia. *Circulation 69*: 711, 1984.
20. Haberl R, Jilge G, Pulter R y col: Comparison of frequency and time domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram in patients with ventricular tachycardia and coronary artery disease: methodologic validation and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol 12*: 150, 1988.
21. Hombach V, Kebbel V, Höpp HW, Winter V, Hirche H: Noninvasive beat-by-beat registration of ventricular late potentials using high resolution electrocardiography. *Int J Cardiol 6*: 16, 1984.
22. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, Targonski A, Barreca P: Optimal band pass filters for time domain analysis of the

signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol 60*: 1290, 1987.
23. Caref EB, Turitto G, Ibrahim BB, Henkin R, El-Sherif N: Role of bandpass filters in optimizing the value of the signal-averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation. *Am J Cardiol 64*: 16, 1989.
24. Lindsay BD, Markham J, Schechtman KB y col: Identification of patients with sustained ventricular tachycardia by frequency analysis of signal-averaged electrocardiograms despite the presence of bundle branch block. *Circulation 77*: 122, 1988.
25. Buckingham TA, Thesse CC, Stevens LL, Redd RM. Kennedy HL: Effect of conduction defects on the signal-averaged electrocardiographic determination of late potentials. *Am J Cardiol 61*: 1265, 1988.
26. Gomes JA, Winters SL, Martinson M y col: The prognostic significance of quantitative signal-averaged variables relative to clinical variables, sites of myocardial infarction, ejection fraction and ventricular premature beats: A prospective study. *J Am Coll Cardiol 13*: 377, 1988.
27. Breithardt G, Schwarzmaier J, Borggrefe M, Haerten K, Seipel L: Prognostic significance of ventricular late potentials after acute myocardial infarction. *Eur Heart J 4:* 487, 1983.
28. Cain ME, Ambos HD, Markham J, Fischer AE, Sobel BE: Quantification of differences in frequency content of signal-averaged electrocardiograms in patients with compared to those without sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 55*: 1500, 1985.
29. Cain ME, Lindsay BD, Arthur RM, Markham J, Ambos HD: Noninvasive Detection of Patients Prone to Life-Threatening Ventricular Arrhythmias by Frequency Analysis of Electrocardiographic Signals. *In*:Zipes DP, Jalife J (ed): Cardiac Electrophysiology, from cell to bedside. WB Saunders Company, Philadelphia, 1990, pp 817-831.
30. Dennis AR, Ross DL. Johnson DC. Nunn G, Uther JB: Comparison of ventricular activation times obtained by signal averaged ECG and epicardial mapping. *J Am Coll Cardiol 3*: 623, 1984.
31. Gomes JA, Mehra R, Barreca P, El-Sherif N, Hariman R, Holtzman B: Quantitative analysis of the high-frequency components of the signal-averaged QRS complex in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Circulation 1*: 105, 1985.
32. Dennis AR, Richards DA, Cody DV, Russel PA, Young AA, Cooper MJ, Ross DL. Uther JB: Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-average electrocardiogram of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation 74*: 731, 1986.
33. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL: Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation 74*: 1280, 1986.
34. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL: Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol 9*: 531, 1987.
35. Verzoni A, Romano J, Pozzoni L, Tarricone D, Sangiorgio S, Croce L: Prognostic significance and evolution of late ventricular potentials in the first year after myocardial infarction: a prospective study. *PACE 12*: 41, 1989.
36. Simson MB: Signal-Averaged Electrocardiography. *In*: Zipes DP. Jalife J (ed): Cardiac Electrophysiology, from cell to bedside. WB Saunders Company, Philadelphia, 1990, pp 807-816.
37. Cripps T, Bennett C, Camm J, Ward D: Prospective evaluation of clinical assessment, exercise testing and signal-averaged electrocardiogram in predicting outcome after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 62*: 995, 1988.
38. Freedman RA, Gillis AM, Keren A y col: Signal-averaged electrocardiographic late potentials in patients with ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: correlation with clinical arrhythmia and electrophysiologic study. *Am J Cardiol 55*: 1350, 1985.
39. Dennis AR, Ross DL, Richards DA, Holley LK, Cooper MJ, Johnson DC, Uther JB: Differences between patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation as assessed by signal-averaged electrocardiograms, radionuclide ventriculography and cardiac mapping. *J Am Coll Cardiol 11*: 276, 1988.
40. McGuire M, Kuchar D, Ganis J y col: Natural history of late potentials in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol 61*: 1187, 1988.
41. Cripps T, Bennett ED, Camm AJ, Ward DE: High-gain signal-averaged electrocardiogram combined with 24-hour monitoring in patients early after myocardial infarction for bedside prediction of arrhythmic events. *Br Heart J 60*: 181, 1989.
42. Turitto G, Caref EB, Macina G, Fontaine JM, Ursell SM, El-Sherif N: Time course of ventricular arrhythmias and the signal averaged electrocardiogram in the post-infarction period: a prospective study of correlation. *Br Heart J 60*: 17, 1988.
43. El-Sherif N, Ursell SN, Bekheit S, Fontaine J, Turitto G, Henkin R, Caref EB: Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the postinfarction period. *Am Heart J 118*: 256, 1989.
44. Madoery C, Guindo J, Lousada N, Viñolas X, Martínez Rubio A, Torner P, Oter R, Domínguez de Rozas JM, Bayés de Luna A: Incidencia de los potenciales ventriculares tardíos en pacientes postinfarto agudo de miocardio. *Rev Arg Cardiol 59*: 67, 1991.
45. Breithardt G, Schwarzmaier J, Borggrefe M, Haerten K, Seipel L: Prognostic significance of ventricular late potentials after acute myocardial infarction. *Eur Heart J 4*: 487,1983.
46. Gomes JA, Winters SL. Stewart D y col: A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol 10*: 349, 1987.
47. Wright KE, McIntosch HD: Syncope: a review of pathophysiologic mechanisms. *Progr Cardiovasc Dis 13*: 580, 1971.
48. Gang ES, Peter TH, Rosenthal ME, Mandel WJ, Lass Y: Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. *Am J Cardiol 58*: 1014, 1986.
49. Kuchar DL, Thorburn XW, Sammel NL: Signal-averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. *Am J Cardiol 58*: 949, 1986.
50. Winters SL, Stewart D, Gomes JA: Signal-averaging of the surface QRS complex predicts inducibility of ventricular tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a prospective study. *J A Coll Cardiol 10*: 775, 1987.
51. Nalos PC, Gang EL, Mandel WL, Ladenheim ML, Lass Y, Peter T: The signal-averaged electrocardiogram as a screening test for inducibility of sustained ventricular tachycardia in high risk patients: A prospective study. *J Am Coll Cardiol 9*: 539, 1987.
52. Poll DS, Marchlinski FE, Falcone RA, Josephson ME, Simson MB: Abnormal signal-averaged electrocardiograms in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy: relationship to sustained ventricular tachyarrhythmias. *Circulation 72*: 1308, 1985.
53. Middlekauff HR, Stevenson WG, Woo MA, Moser DK, Stevenson LW: Comparison of frequency of late potential in idiopathic dilated cardiomyopatyh and ischemic cardiomyopathy with advanced congestive heart failure and

their usefulness in predicting sudden death. *Am J Cardiol 66*: 1113, 1990.
54. Daikoku S, Ohe T, Nagata S, Aihara N, Shimomura K: Clinical significance of late potential in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol 17*: 98A 1991.
55. Gavaghan TP, Kelly RP, Kuchar DL, Hickie JB, Campbell TJ: The prevalence of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy: role of ambulatory monitorin and signal-averaged electrocardiography. *Aust NZ Med J 16*: 666, 1986.
56. Fauchier JP, Cosnay P, Moquet B, Balleh H, Rouesnel P: Late ventricular potentials and spontaneous and induced ventricular arrhythmias in dilated or hipertrophic cardiomyopathies: a prospective study in about 83 patients. *PACE 11*: 1974, 1988.
57. Cripps TR, Counihan PJ, Frenneaux MP, Ward DE, Camm AJ, McKenna W: Signal-averaged electrocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol 15*: 956, 1990.
58. Campana M, Rolli A, Maffei ML, Callerame M, Lazzeroni E, Botti G: Significato clinico dell'elettrocardiogramma mediato di superficie nella cardiomiopatia ipertrofica. *G Ital Cardiol 20*: 901, 1990.
59. Madoery C, Guindo J, Esparza E, Viñolas X, Zareba W, Martínez A, Mautner B, Madoery R, Breithardt G, Bayes de Luna A: Incidence and relation of ventricular late potentials with severity of cardiac involvement in Chagas disease. *Eur Heart J 12*: 280, 1991.
60. Madoery C, Guindo J, Esparza E, Viñolas X, Zareba W, Martínez A, Mautner B, Madoery R, Breithardt G, Bayes de Luna A: Signal-averaged ECG in Chagas disease: incidence of late potentials and relationship to cardiac involvement. *J Am Coll Cardiol (abst supp)*, 1992.
61. Madoery C, Guindo J, Esparza E, Viñolas X, Zareba W, Martínez A, Mautner b, Madoery R, Breithardt G, Bayes de Luna A: ECG de señal promediada en la enfermedad de Chagas. *Rev Arg Cardiol 60*: 93-102, 1992.
62. Tanigawa M, Fukatani M, Konoe A, Isomoto S, Kadena M, Hashiba K: Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sick sinus node syndrome. *J Am Coll Cardiol 17*: 403, 1991.
63. Fukunami M, Yamada T, Ohmori M, Kumagai K, Umemoto K, Sakai A, Kondoh N, Minamino T, Hoki N: Detection of patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P wave-triggered signal-averaged electrocardiogram. *Circulation 83*: 162, 1991.
64. Blomstrom-Lundqvist C, Olsson SB, Edvardsson N: Follow-up by repeated signal-averaged surface QRS in patients with the syndrome of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J 10*: 54, 1989.
65. Leclercq JF, Denjoy I, Maison-Blanche P, Cauchemez B, Leenhardt A, Slama R: L'électrocardiographie à haute amplication et moyennage dans la dysplasie ventriculaire droite. *Arch Mal Cœur 83*: 525, 1990.
66. Breithardt G, Seipel L, Ostermeyer J y col: Effects of antiarrhythmic surgery on late ventricular potentials recorded by precordial signal averaging in patients with ventricular tachycardia. *Am Heart J 104*: 966, 1983.
67. Marcus NH, Falcone RA, Harken AH, Josephson ME, Simson MB: Body surface late potentials: effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation 70*: 632, 1984.
68. Rozanski JJ, Mortara D, Myerburg RJ, Castellanos A: Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation 63*: 1172, 1981.
69. Breithardt G, Borggrefe M, Karbenn U, Schwarzmaier J: Effects of pharmacological and non-pharmacological interventions on ventricular late potentials. *Eur Heart J 8*: 97, 1987.
70. Haberl R, Weber M, Reichenspurner H, Kemkes B, Osterholzer G, Anthuber M, Steinbeck G: Frequency analysis of the surface electrocardiogram for recognition of acute rejection after orthotopic cardiac transplantation in man. *Circulation 76*: 101, 1987.
71. Gang E, Lew AS, Hong M, Zheng F, Siebert CA, Peter T: Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med 321*: 712, 1989.
72. Chew EW, Morton P, Murtagh JG, Scott ME, O'Keeffe DB: Intravenous streptokinase for acute myocardial infarction reduces the occurrence of ventricular late potentials. *Br Heart J 64*: 5, 1990.
73. Leor J, Hod H, Rotstein Z, Truman S, Gansky S, Goldbourt U, Abboud S, Kaplinsky E, Eldar M: Effects of thrombolysis on the 12-lead signal-averaged ECG in the early postinfarction period. *Am Heart J 120*: 495, 1990.
74. Eldar M, Leor J, Hod H, Rotstein Z, Truman S, Kaplinsky E, Abboud S: Effect of thrombolysis on the evolution of late potentials within 10 days of infarction. *Bre Heart J 63*: 273, 1990.
75. Winters Sl, Gomes JA: Thrombolytic therapy, infarct vessel patency and late potentials: can the arrhythmic substrate be altered?. *J Am Coll Cardiol 15*: 1277, 1990.
76. Turitto G, Risa AL, Zanchi E, Prati PL: The signal-averaged electrocardiogram and ventricular arrhythmias after thrombolysis for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 15*: 1270, 1990.
77. Moreno FLI, Karagounis L, Ipsen S, Marshall H, Anderson JL: Thrombolysis related early reperfusion reduces ECG late potentials after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 17*: 312A. 1991.
78. Zimmermann M, Adamec R, Ciaroni S: Reduction in the frequency of ventricular late potentials after acute myocardial infarction by early thrombolytic therapy. *Am J Cardiol 67*: 697, 1991.
79. Moser DK, Stevenson WG, Woo MA, Weiner SR, Clements PJ, Suzuki SM, Wright CL, Child JS, Krivokapich J, Alhajje A: Frequency of late potentials in systemic sclerosis. *Am J Cardiol 67*: 541, 1991.
80. Milner MR, Hawley RJ, Jachin J, Lindsay J, Fletcher RD: Ventricular late potential in myotonic dystrophy. *Ann Intern Med 115*: 607, 1991.
81. Yostsukura M, Ishizuka T, Shimada T, Ishikawa K: Late potentials in progressive muscular dystrophy of the Duchenne type. *Am Heart J* 121: 1137, 1991.
82. Zimmermann M y col: Frequency of ventricular late potentials and fractionated right ventricular electrograms after operative repair of Tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol 59*: 448, 1987.
83. Zimmermann M, Friedli B, Adamec R, Oberhansli I: Ventricular late potentials and induced ventricular arrhythmias after surgical repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol 67*: 873, 1991.
84. Turitto G, Zanchi E, Risa AL, Maddaluna A, Saltarocchi ML, Vajola SF, Prati PL: Lack of correlation between transient myocardial ischemia and late potentials on the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol 65*: 290, 1990.
85. Turitto G, Caref E, Zanchi E, Menghini F, Kelen G, el-Sherif N: Spontaneous myocardial ischemia and the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol 67*: 676, 1991.
86. Simson MB, Waxman HL, Falcone R, Marcus NH, Josephson ME: Effects of antiarrhythmic drugs on noninvasively recorded late potentials. *In*: Breithardt G, Loogen F (eds): New aspects in the medical treatment of tachyarrhythmias. Munchen, 1983, p 80.
87. Denniss AR, Ross DL, Cody DV, Ho B, Russell PA, Young AA: Effect of antiarrhythmic therapy on delayed potentials in patients with ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol 3*: 495, 1984.

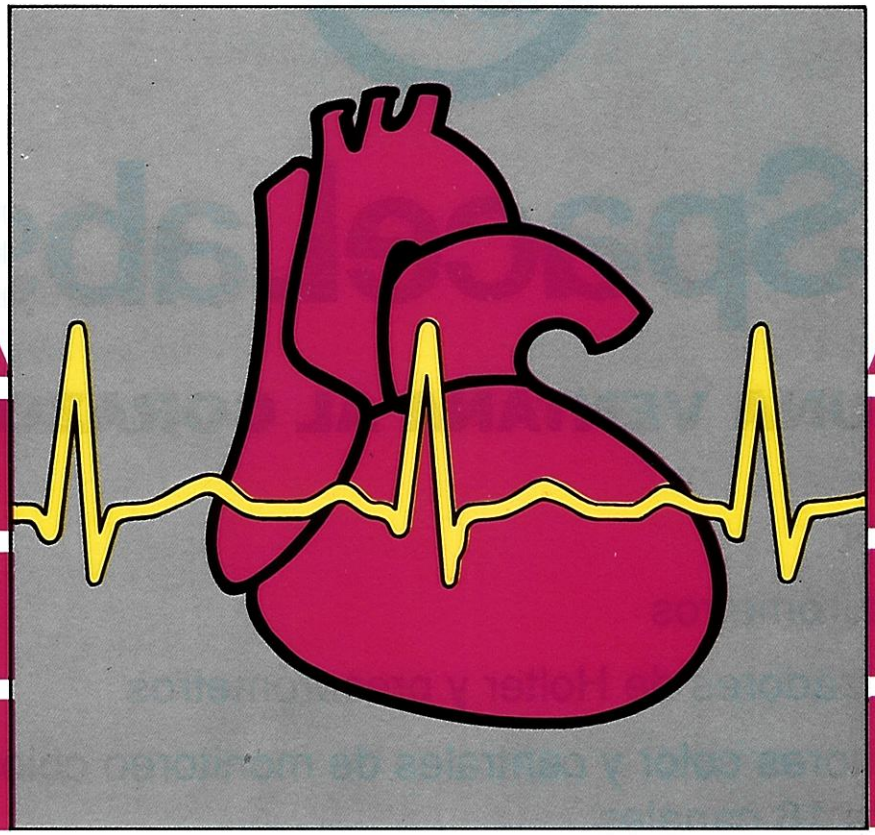
88. Klein H, Trappe HJ, Hartwig CA, Lichtlen PR: Catheter ablation for patients with ventricular tachycardia. *In*: Breithardt G, Borggrefe M, Zipes DP (ed): Non-pharmacological therapy of tachyarrhythmias. Futura, Mount Disco, New York, 1987, p 285.

89. Breithardt G, Borggrefe M, Podczeck A, Rohner D, Budde T: Clinical experience with catheter ablation of ventricular tachycardia using defibrillator pulses. *In*: Breithardt G, Borggrefe M, Zipes DP (ed): Non-pharmacological therapy of tachyarrhythmias. Futura, Mount Kisco, New York, 1987, p 299.

Normorytmin®

(Propafenona)

Normaliza el ritmo



- Rápido inicio del efecto (Aprox. 30 min.)
- Duración de la acción antiarrítmica superior a 8 h.
- Permite un ajuste individual de la dosis (450-900 mg/día)
- Máxima seguridad sin riesgo de acumulación

Nueva Presentación x 50 Comp

APOYE LA INVESTIGACION
UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

Hoechst

SpaceLabs

UNA VENTANA AL CORAZON

- Holter
- Presurómetros
- Analizadores de Holter y presurómetros
- Monitores color y centrales de monitoreo color de hasta 16 canales
- Monitores de cuidados intensivos, portátiles
- Telemetría
- Defibriladores semiautomáticos

REPRESENTANTE EXCLUSIVO Y UNICO SERVICIO TECNICO OFICIAL

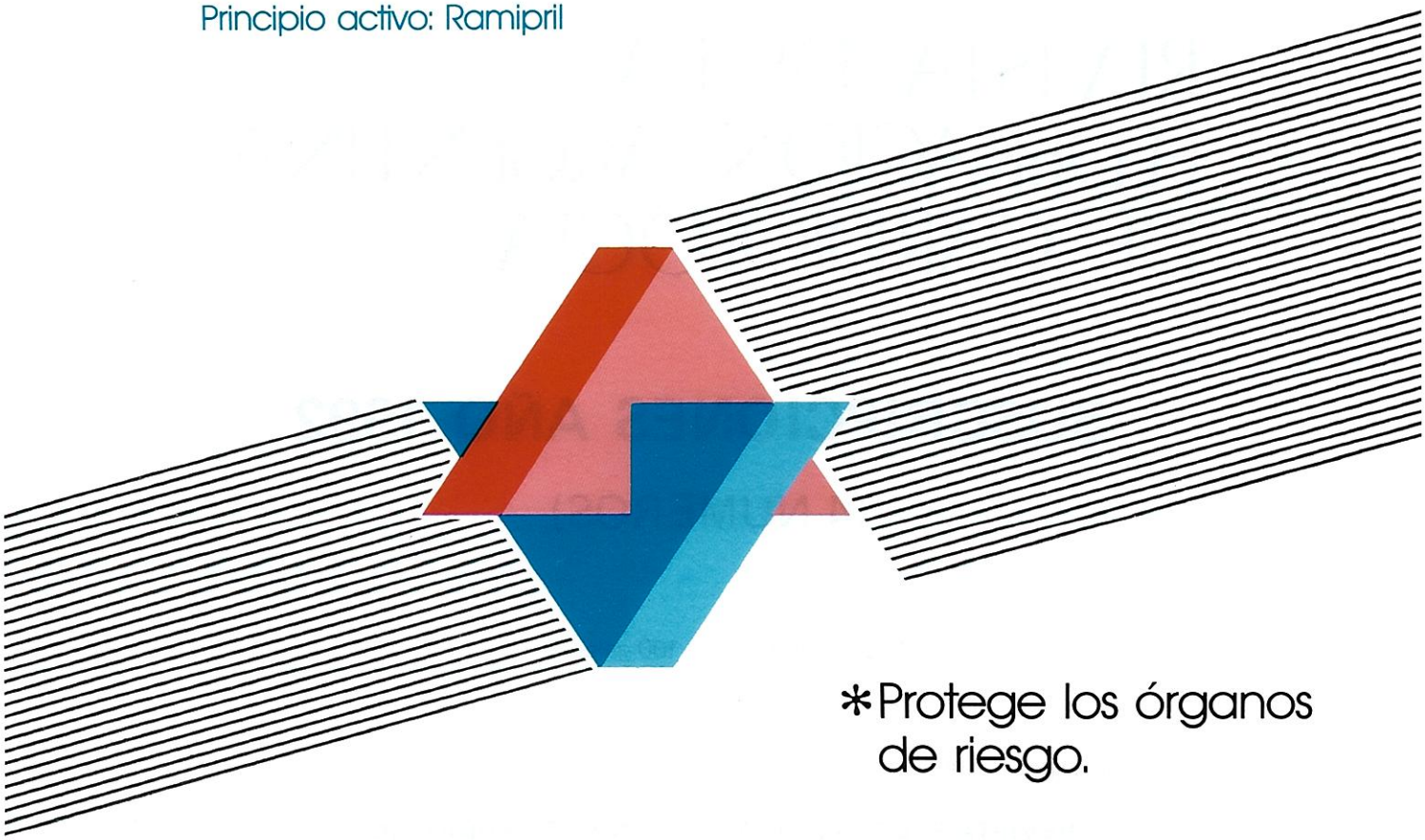
Screen
Sistemas y Servicios S.R.L.

Av. Lope de Vega 2113
1417 Buenos Aires - Argentina
Tel. y Fax: (541) 566-5638

Nuevo

TRITACE

Principio activo: Ramipril



* Protege los órganos de riesgo.

* Controla la tensión arterial.

Dosificación:
2.5 mg en una sola toma diaria

El inhibidor de la ECA de acción tisular específica

* **Presentaciones:**
Tritace 2.5 mg envases con 30 y 60 cápsulas
Tritace 5 mg envase con 30 cápsulas

* Se dispone de la presentación de 1.25 mg con 30 cápsulas de Ramipril 1.25 mg para pacientes con insuficiencia renal grave o importante depleción sódica.

Hoechst

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1992

(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 .....

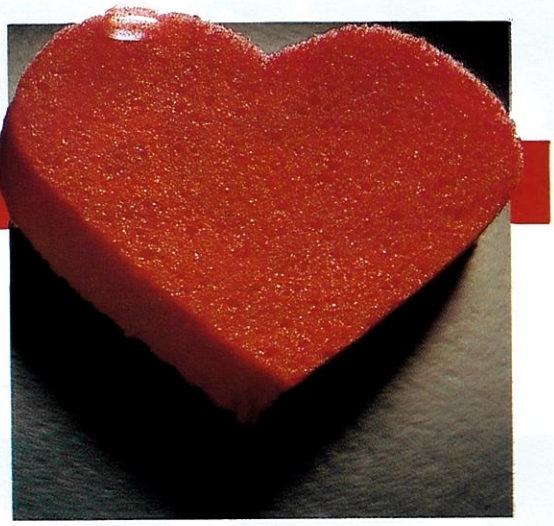
c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

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

Berger®

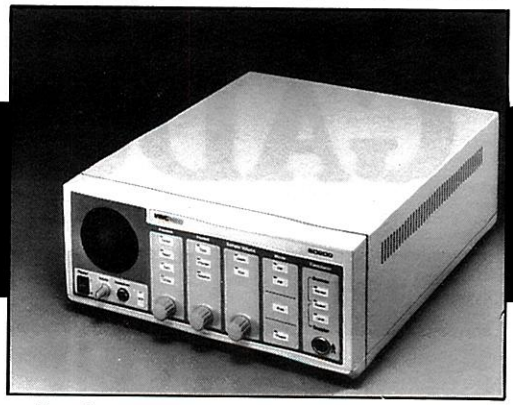
Diagnóstico por Imágen

EP - 391 - SCC Portatil



ECG en pantalla Software de cálculos.

Módulo Doppler Vingmed SD-200



Continuo y pulsado Software de cálculos.

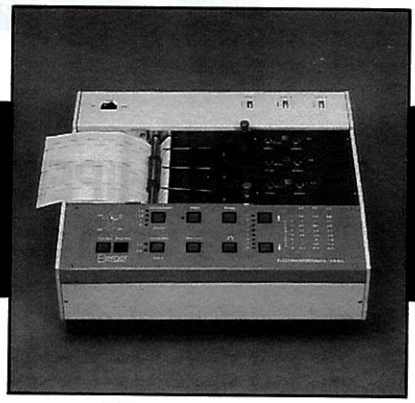
Electrocardiografía convencional.



CD-190/1 Canal



CD-191/1 Canal



CD-184/3 Canales

Electrocardiografía Computarizada



SCHILER

ECG de 3 - 6 y 12 canales - Inteligentes - Computarizados.

SISTEMA HOLTER

Grabador estado sólido Microvit - MT-3, 24 hs. de registro; computador Holter + ECG de 12 canales Cardiovit CS - 6/12

Sistemas de registros Sony. Representantes directos de Sony Medical Electronics Division. Comercialización de: Video Printer Color - Blanco y Negro - Diferentes formatos - Monitores - Video cámaras - Videocassetteras - Sistema de grabación - Papel para Printer.

Para profesionales exigentes.

Juan C. Guzmán y Cia. S.A. Fabricación - Importación - Exportación.
Caracas 4552 - CP: 1419 - Te.: 571-6000/6800 Fax.: 571-7514 Telex: GUZSA-AR-2186.

XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Federación Argentina de Cardiología - Mar del Plata - 8 al 12 de Octubre de 1992

III Reunión de la International Society for Heart Research - Sección Latinoamericana
III Jornadas Argentino - Brasileras de Cardiología
Jornadas de Cardiología Pediátrica
Encuentro de Cirujanos Cardiovasculares
Encuentro de Cardiología Nuclear
Reunión de la Sociedad Internacional de Eco-Doppler Cardíaco

La Plata, Agosto 1992

Estimados Amigos:

En poco tiempo más todo el esfuerzo que estamos realizando para ofrecerles el mejor Congreso posible, será una realidad concreta.

Realidad, que gestada desde aquí por unos pocos, será de todos para vivirla juntos.

Mar del Plata, con todo su atractivo, nos espera para que con el espíritu federalista de siempre nos reencontremos como en Rosario, en Salta, en Mendoza...

En la importancia de nuestros invitados, en la riqueza de contenido del programa científico, en la cordialidad que queremos imponer a nuestras actividades sociales y en la invalorable participación de todos Uds. radicará el éxito esperado de nuestro evento.

Será entonces hasta Octubre, donde espero encontrarme con Uds.

Eduardo M. Escudero
Presidente

Sede del Congreso:
"Hotel 13 de Julio"
9 de Julio 2777
(7600) Mar del Plata
Tel. (023) 48480/8
Fax. (023) 48489

Secretaría del Congreso:
Av. 7 Nº 335
6º P. - Of. "B"
(1900) La Plata
Tel./Fax: (021) 42469

Secretaría Permanente de FAC:
Av. Pueyrredón 860
9º Piso
(1032) Cap.Fed.
Tel.: 961-2557
Fax: 962-2765

Declarado de interés por:

- Presidencia de la Nación, Secretaría de Turismo
- Presidencia de la nación, Secretaría de Ciencia y Tecnología
- Gobierno de la Provincia de Buenos Aires
- Gobierno de la Provincia de Córdoba
- Gobierno de la Provincia del Chaco
- Gobierno de la Provincia de Entre Ríos
- Gobierno de la Provincia de la Pampa
- Gobierno de la Provincia de Mendoza
- Gobierno de la Provincia de Neuquén
- Gobierno de la Provincia de Río Negro
- Municipalidad de Gral Pueyrredón

Auspiciado por:

- Universidad Nacional de Catamarca
- Universidad Nacional de Córdoba
- Universidad Nacional de Cuyo
- Universidad Nacional de Entre Ríos
- Universidad Nacional de La Pampa
- Universidad Nacional de Luján
- Universidad Nacional de Misiones
- Universidad Nacional de Río cuarto
- Universidad Nacional de Rosario
- Universidad Nacional de San Luis
- Universidad Nacional de tucumán
- Universidad Nacional del Centro de la Pcia. de la Bs. As.
- Municipalidad de La Plata

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE
Eduardo Escudero
VICEPRESIDENTE 1º
Ernesto Koerner
VICEPRESIDENTE 2º
rodolfo Calvo
SECRETARIO TECNICO
Aníbal Mele
SECRETARIO DE PRENSA
Ricardo Ronderos
SECRETARIO DE ORGANIZACION INTERNA
Luis Castro
SECRETARIO DE FINANZAS
Vicente Ciancio
SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Jorge Abalde
SECRETARIO DE TURISMO
Juan Pollola
SECRETARIO DE EVENTOS SOCIALES
Víctor Arregui
VOCALES
Adolfo Drago
Dora Montenegro
Liliana Favaloro

COMISION ZONAL
Jorge Iravedra
Enrique Pianzola
Patricio Dillon
Juan C. Ganem
Alfredo Cassarini
Ricardo Scalise
Graciela Flores
Hipólito Echeverría
hugo Cristensen

COMITE CIENTIFICO
PRESIDENTE
Horacio Cingolani
VOCALES
Ricardo Sánchez
Raúl Pichel
Alicia Matiazzi
Angela Grassi
Raúl Bretal
Olga Pis Diez
Luis Guzmán
Cristina Camillón
Carlos Iveli

PRESIDENTES HONORARIOS
René Favaloro
Rodolfo Castro
Juan A. Plastino

INVITADOS EXTRANJEROS

Norman Alpert (U.S.A.)
Peter Backx (U.S.A.)
Robert Beamish (Canadá)
Joseph Brugada (España)
Enio Cantarelli (Brasil)
Richard Conti (U.S.A.)
Naranjan Dhalla (Canadá)
Raúl Domenech Lira (Chile)
Roberto Ferrari (Italia)
William Gaasch (U.S.A.)
David Holmes (U.S.A.)
James K. Kirklin (U.S.A.)
Borejov Korecky (Canadá)
Hideo Kusuoka (Japón)
José López Sendon (España)
Eduardo Marban (U.S.A.)
P. A. Martorana (Alemania)
John McNeill (Canadá)
Fernando Morcef (Brasil)
Abel Moreyra (U.S.A.)
Makoto Nagano (Japón)
Nathesa Pandian (U.S.A.)
Mario Penna (Chile)
Thomas Pickering (U.S.A.)
Grant Pierce (Canadá)
Paula Pimentel Araujo (Brasil)
Pawan Singal (Canadá)
Michael Sole (Canadá)
Eduardo Sosa (Brasil)
Nicholas Speralakis (U.S.A.)
Nobuakira Takeda (Japón)
Manuel Velasco (Venezuela)
Mario Verani (U.S.A.)
William Weglicki (U.S.A.)
Heinz Gerd-Zimmer (Alemania)

PROGRAMA CIENTIFICO
Conferencias

JUEVES 8 DE OCTUBRE

19:45 hs.

conferencia Inaugural:
"ISQUEMIA SILENTE"
Dr. Richard Conti (USA)
Presidente:
Dr. José Sala (Córdoba)
SALA A

VIERNES 9 DE OCTUBRE
11:45 hs.
"REESTENOSIS DESPUES DE LA ANGIOPLASTIA, QUE ES Y QUE PODEMOS HACER"
Dr. David Holmes (USA)
Presidente:
Dr. Adolfo Poliche (Tucumán)
SALA A

"NUEVOS CRITERIO EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE TAQUICARDIAS CON QRS ANCHO"
Dr. Josep Brugada (España)
Presidente:
Dr. Florencio Garófalo (Rosario)
SALA B

"LOS PARADIGAMAS DE LA ENFERMEDAD CORONARIA"
Dr. Carlos Bertolasi (Buenos Aires)
Presidente:
Dr. Emilio Kuschnir (Córdoba)
SALA C

SABADO 10 DE OCTUBRE
11:45 hs.
"MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL"
Dr. Thomas Pickering (USA)
Presidente:
Dr. José L. Galarza (La Pampa)
SALA A

"INSUFICIENCIA CARDIACA POR DISFUNCION DIASTOLICA"
Dr. William Gaasch (USA)
Presidente:
Dr. Joaquín García (Corrientes)

DOMINGO 11 DE OCTUBRE
11:45 hs.
"CORAZON ATONTADO E HIBERNADO"
Dr. Eduardo Marban (USA)
Coordinador:
Dr. Pedro Tuero (Rosario)
SALA A

"DIAGNOSTICO NO INVASIVO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA"
Dr. Mario Verani (USA)
Coordinador:
Dr. Fernando Adet Galíndez (Catamarca)
SALA B

LUNES 12 DE OCTUBRE
11:45 hs.
"PEPTIDO NATRIURETICO ATRIAL E INSUFICIENCIA CARDIACA"
Dr. Roberto Ferrari (Italia)
Presidente:
Dr. Julio Waisman (Tucumán)
SALA A

"MIOCARDITIS VIRAL: EN MIOCARDIOPATIA DILATADA"
Dr. Michael Sole (Canadá)
Presidente:
Dr. Norberto Santamarina (Córdoba)
SALA B

"RITMOS CIRCADIANOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO"
Dr. José López Sendón (España)
Presidente:
Dr. Raúl Romero (Corrientes)
SALA C

Simposios

JUEVES 8 DE OCTUBRE

17:00 hs.

"ARRITMIAS VENTRICULARES Y MUERTE SUBITA"
Coordinador:
Dr. Daniel Boccardo (Córdoba)
SALA B

VIERNES 9 DE OCTUBRE
9:00 hs.
"MIOCARDIO ATONTADO E HIBERNADO" (PLENARIO)
Coordinador:
Dr. Carlos Lofeudo (Santa Fe)
SALA A

16:30 hs.
"ANGINA INESTABLE PRONOSTICO Y TERAPEUTICA"
Coordinador:
Dr. Ubaldo Ibarzábal (Entre Ríos)
SALA A

"ISQUEMIA Y REPERFUSION" (ISHR)
Coordinador:
Dr. Robert Beamish (Canadá)
SALA B

SABADO 10 DE OCTUBRE
16:30 hs.

"EPIDEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR"
Coordinador:
Dr. Ivon Campo (Córdoba)
SALA B

DOMINGO 11 DE OCTUBRE
9:00 hs.
"INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO" (PLENARIO)
Coordinador:
Dr. César Serra (Córdoba)
SALA A

16:30 hs.
"HIPERTROFIA E INSUFICIENCIA CARDIACAS" (ISHR)
Coordinador:
Dr. Pedro Aramendía (Bs. As.)
SALA B

LUNES 12 DE OCTUBRE
9:00 hs.
"AVANCES EN INSUFICIENCIA CARDIACA" (PLENARIO)
Coordinador:
Dr. Fernando De la Serna (Tucumán)
SALA A

16:30 hs.
"ESTUDIOS CLINICOS RANDOMIZADOS"
Coordinador:
Dr. Ernesto Paolasso (Rosario)
SALA B

Mesas redondas

JUEVES 8 DE OCTUBRE

17:00 hs.

"VALVULOPATIAS, NUEVAS CONDUCTAS"
COORDINADOR:
Dr. Julio de la Riva (Córdoba)
SALA A

VIERNES 9 DE OCTUBRE

SABADO 10 DE OCTUBRE
14:00 hs.
"CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA"
Coordinador:
Dra. Liliana Grinfeld (Buenos Aires)
SALA C

16:30 hs.
"ENDOCARDITIS DE ALTO RIESGO"
Coordinador:
Dr. Raúl Alasino (Córdoba)
SALA A

DOMINGO 11 DE OCTUBRE

16:30 hs.
"ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO"
Coordinador:
Dr. Luis Becú (Buenos Aires)
SALA A

LUNES 12 DE OCTUBRE

16:30 HS.

"HIPERTENSION ARTERIAL 1992"
Coordinador:
Dr. Raúl Ortego (Mendoza)
SALA A

Cursos

8:00/9:00 hs.: "ISQUEMIA Y REPERFUSION" - Director: Dr. Eduardo Marban (USA) - Sala "A"
8:00/9:00 hs.: "ARRITMIAS" - Directores: Dr. Joseph Brugada (España) Dr. Néstor de Gennaro (Rosario) - Sala "B"
8:00/9:00 hs.: "AVANCES DE TERAPEUTICA CARDIOVASCULAR" - Director: Dr. Osvaldo Robiolo (Rosario) - Sala "C"
19:15/21:15 hs.: "AVANCES EN ECOCARDIOGRAFIA". (II JORNADAS ARGENTINO BRASILERAS DE CARDIOLOGIA) - Director: Dr. Juan A. Plastino (La Plata) - Sala "A"
19:15/20:15 hs.: "CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA" - Directores: Dr. José Viccario (Santa Fe) Dr. Marcelo Ruda Vega (Buenos Aires) - Sala "B"

Debate con experto

JUEVES 8 DE OCTUBRE

17:00 hs.
"AVANCES EN ECOCARDIOGRAFIA"
Coordinador:
Dr. Enrique Tuero (Rosario)
Experto: Dr. Nathesa Pandian (USA)
SALA C

Controversias

SABADO 10 DE OCTUBRE
9:00 hs.
"ENFERMEDADES CORONARIA DE MULTIPLES VASOS. TRATAMIENTO MEDICO, ANGIOPLASTIA O CIRUGIA" (PLENARIO)
Coordinador:
Dr. Carlos Bertolasi (Buenos Aires)
SALA A

Reuniones anexas

VIERNES 9 DE OCTUBRE

14:00 hs.
"ENCUENTRO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR"
Coordinador:
Dr. Guillermo Covelli (Rosario)
SALA D

SABADO 10 DE OCTUBRE
8:00 hs.
"JORNADAS DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA"
Coordinador:
Dr. Ricardo Sadi (La Plata)
SALA D

14:00 hs.
"ENCUENTRO DE CIRUJANOS CARDIOVASCULARES"
Coordinador:
Dr. Claudio Bustos (Mendoza)
SALA D

DOMINGO 11 DE OCTUBRE
8:00 hs.
"JORNADAS DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA"
Coordinador:
Dr. Ricardo Sadi (La Plata)
SALA D

14:00 hs.
REUNION DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ECO-DOPPLER CARDIACO
Coordinador:
Dr. Enrique Tuero (Rosario)
SALA C

LUNES 12 DE OCTUBRE

14:00 hs.
MESA DE DISCUSION DE CONAREC CON INVITADOS EXTRANJEROS
Coordinador:
Dra. Gladys Aranda
SALA D

INFORMACION GENERAL

INSCRIPCION

Podrá realizarse remitiendo a nombre de XIII Congreso Nacional de Cardiología

a - Cheque
b - Giro postal
c - Comprobante de VISA en caso de poseer la tarjeta (completar a máquina comprobante colocando nombre y Nº de tarjeta en el recuadro correspondiente a"USUARIO", debiéndose firmar y haciendo constar el Nº de documento).
Se podrá optar por pago financiado con máximo de 3 cuotas sin interés.

VALORES:
Médicos de más de 5 años .....$ 90
Médicos de menos de 5 años .....$ 50
Acompañantes .....$ 25

RESERVAS HOTELERAS

Podrán realizarse dirigiéndose a:
EVENTOS ESPECIALES: Srta. Patricia Soria, de 9 a 17 hs.
Tel.: (023) 48480/8 - fax: (023) 48489

HOTELES

- Hotel 13 de julio (Sede del Congreso con número de plazas limitadas).
- Hotel Sennac (La Rioja 1339/41)
- Hotel Regidor (H. Yrigoyen 1374)

TARIFAS:
Habitación single .....$ 30
Habitación doble.....$ 40
Habitación triple .....$ 54
* Los mismos valores son por día y por habitación, incluyendo desayuno continental

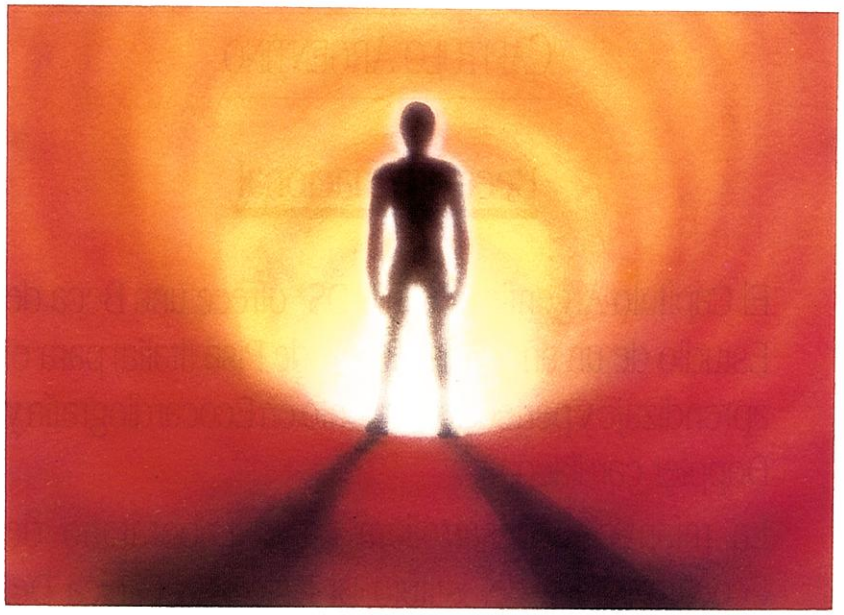
TRANSPORTE AEREO

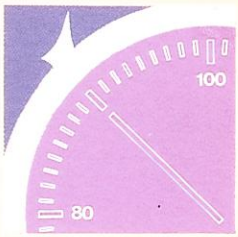
Transportador oficial: AEROLINEAS ARGENTINAS
Se obtendrá un 20% de descuento sobre el valor del pasaje desde cualquier punto del país presentando el recibo de pago de inscripción al congreso.
Para reservas dirigirse a World Class: Maipú 849 Tel. 312-6877/78/74/71

TRASNPORTE TERRESTRE

Se han comprometido envíos de ómnibus desde diferentes localidades del país sin cargo para los inscriptos al Congreso. Consultar para mayores detalles con su Sociedad de Cardiología.

RESUELVE LA HIPERTENSION ARTERIAL
Y PREVIENE SUS CONSECUENCIAS





GLIOTEN

Enalapril Bagó

10/20

- El mejor producto.
- La mejor calidad.
- El mejor precio.

Presentaciones:

GLIOTEN 10: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.
GLIOTEN 20: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

THE INTERNATIONAL CARDIAC DOPPLER SOCIETY

CAPITULO ARGENTINO

Beca Internacional

El Capítulo Argentino de la ICDS* ofrece una Beca de Estudio de un año en la ciudad de Pisa (Italia) para el aprendizaje y perfeccionamiento en Ecocardiografía y Doppler cardíaco.

La misma se desarrollará en el Laboratorio de Ecocardiografía del Istituto Di Fisiologia Clinica Del CNR, donde se rotará por:

—Eco Stress
—Eco Contraste
—Caracterización Tisular
—Doppler Cardíaco
—Eco Transesofágico

Los interesados deberán enviar un curriculum completo, antes del 31/08/92, a la Sociedad de Cardiología de Rosario: Santa Fe 1798 - (2000) Rosario.

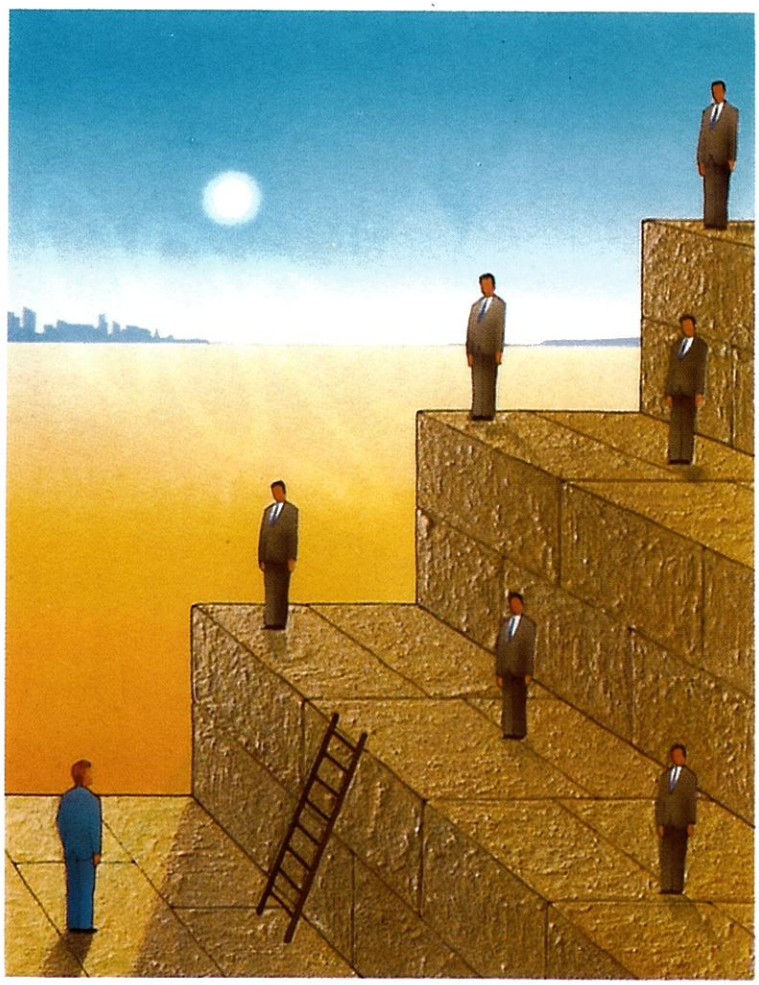
Son requisitos ser menor de 35 años y ser especialista en cardiología o residente en año avanzado.

Para mayor información comunicarse con la Sra. Patricia Giménez al (041) 210120.

* Con el auspicio de la FAC y de la Sociedad de Cardiología de Rosario

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

Eliot R. S.



Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

Amplía el espectro de los ansiolíticos tradicionales

COMPOSICION

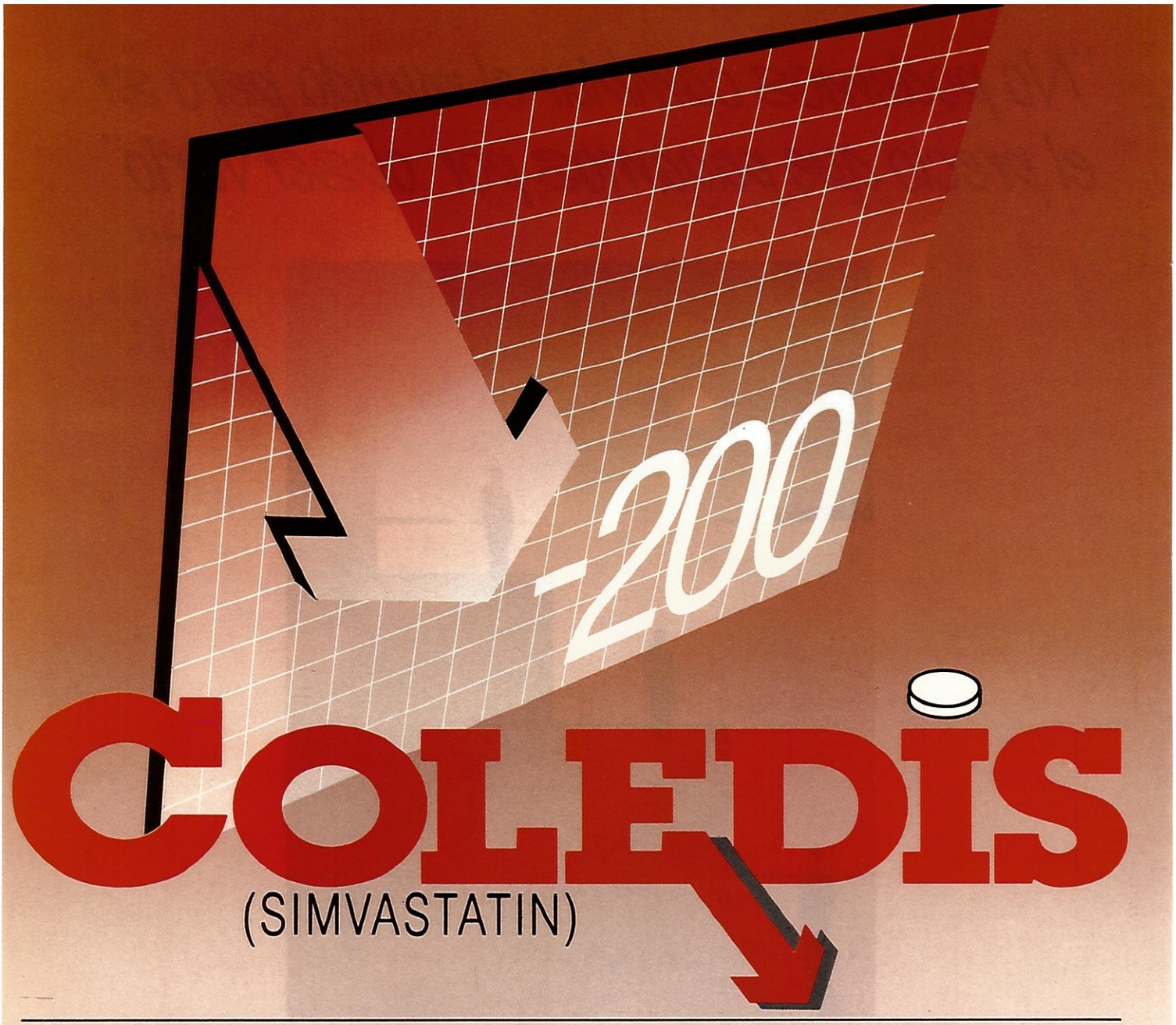
Cada comprimido de 0,50 mg contiene:
Alprazolam 0,50 mg
Cada comprimido de 1 mg contiene:
Alprazolam 1 mg

PRESENTACION

Envases de 30 y 60 comprimidos conteniendo 0.50 mg y 1 mg de Alprazolam. Venta bajo receta archivada.

Gador

Al Cuidado de la Vida



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

LIPOPROTEINA (a). UNA LIPOPROTEINA ATEROTROMBOGENICA

CARLOS A. CUNEO*

Gran cantidad de artículos se han publicado respecto de variados aspectos de la denominada por Berg[1] lipoproteína (a); sin embargo, su origen, función, metabolismo, relación con otras trasportadoras de colesterol como LDL (*low density lipoprotein*), VLDL (*very low density lipoprotein*) y HDL (*high density lipoprotein*), relación con el endotelio vascular y con la fibrinolisis fisiológica, permanecen aún sin conocerse plenamente.

Muchos datos sobre esta "misteriosa" lipoproteína se han acumulado en la bibliografía médica; su conocimiento puede hacer, en un futuro cercano, cambiar nuestra actitud diagnóstica y terapéutica en el paciente coronario.

DESCUBRIMIENTO

Hace treinta años se comunicó el hallazgo de anticuerpos contra un antígeno presente en LDL heterólogas de pacientes politransfundidos con sangre entera[2]. En 1963 Berg[1] concluyó que las LDL de algunos individuos contenían un determinante antigénico que no estaba presente en las LDL de otros y llamó a este antígeno Lipoproteína (a) o Lp (a).

En la década del '70, varios investigadores hallaron esta Lp(a) en las bandas de corrida electroforética, entre la banda beta (LDL) y la banda prebeta (VLDL) y fue designada lipoproteína prebeta 1[3]. También apareció como mezclada con la fracción LDL obtenida por ultracentrifugación y fue llamada lipoproteína prebeta "sumergida" (originalmente *sinking pre-β lipoprotein*)[4]. Tanto la fracción prebeta 1 como la prebeta "sumergida" se correlacionaron muy bien con Lp (a) a través de métodos de inmunodetección[5]. También se observó que la movilidad electroforética podía ser explicada por una alta proporción de ácido neuramínico[6]. El mismo Berg consideró inicialmente que Lp (a) se encontraba sólo en una parte de la población[7] y se sugirió que esta característica podía deberse a un rasgo genético hereditario dominante; sin embargo, a medida que los métodos de detección se hicieron más sensibles, pudo verse claramente que esta característica hereditaria era de orden cuantitativo y no cualitativo[8]. La estimación original de Berg se debía a que los métodos diagnósticos iniciales, específicos pero poco sensibles, hacían aparecer como Lp (a) negativos a muchos individuos que tenían una pequeña cantidad de Lp (a) sérica. Aunque el reciente descubrimiento de parentesco morfológico entre Lp (a) y plasminógeno (Plgo)[9], como se verá más adelante, hace pensar en sobreestimación de la distribución de Lp (a) en la población, pues los métodos actuales más sensibles pueden haber perdido especificidad reaccionando en forma cruzada con Plgo.

ORIGEN Y ESTRUCTURA

Apoproteína (a), el componente proteico característico de Lp (a), se encuentra en el plasma humano en relación con lipoproteínas. En experimentos realizados en voluntarios humanos normales se halló el 95% de la cantidad total sérica de Lp (a) entre la densidad 1.006 y 1.125; el restante 5% parece estar libre en el plasma y no asociado con lípidos, posibilidad dada por la hidrosolubilidad de apo (a)[10].

Lipoproteína (a) tiene una densidad que la ubica entre LDL y HDL_2 (Tabla I), aunque en algunos individuos esté totalmente mezclada con LDL[11,12], tal vez esta característica movilidad electroforética hizo que al principio se la confundiera con una clase particular de LDL.

Lp (a) contiene apoproteína B (apo-B) del tipo B-100, apoproteína exclusivamente hallada en lipoproteínas y típica de la partícula LDL[6,10,13]. Esto ha llevado a decir que Lp (a) es sólo una molécula de LDL a la cual se le ha ligado o pegado una molécula de apo(a), esto no puede aún ser desmentido en su totalidad. Sin embargo, LDL se forma en la circulación a partir de VLDL e IDL (*intermediate density lipoprotein*) sucesivamente y no se halló presencia de apo(a) en las partículas de VLDL provenientes de individuos normales[15]; pero se ha encontrado apo(a) en cultivos de células hepáticas tipo Hep G2[13]. Estos datos, junto a la evidencia de que la ligadura entre apo(a) y apo B-100 se realiza por puentes disulfuro[16],

*Presidente Comité de Epidemiología y Prevención Primaria de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LIPOPROTEINAS LDL, Lp (a) Y HADL$_2$

Característica	*LDL*	*Lp (a)*	*HDL$_2$*
Densidad	1019-1063	1030-1100	1063-1125
Mov. electrofer.	B	pre-B	alfa-1
Diámetro (A)	210*	250*	100
Proteína (%)	21	32*	44
Colesterol l. (%)	8	7*	5
Colesterol e. (%)	42	40*	20
Triglicéridos (%)	7	5	5
Fosfolípidos (%)	22	16	26
Lípidos / Proteína	3,5*	2,2*	1,3**

Basada en Schonfeld[12]
* Modificada y actualizada según MBewn y Durrington[13]
** Adaptado de C. Soler-Argilaga[14]

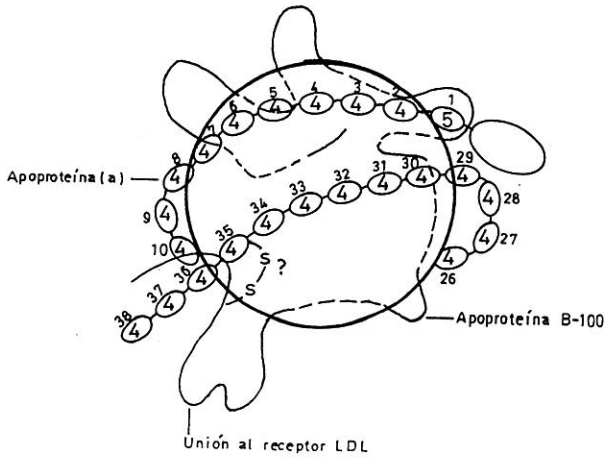


Figura 1. *Estructura figurada de Lp (a)*

ligadura que sólo se puede producir intracelularmente, apoyan la hipótesis del origen hepático de Lp (a). Apo(a) ha sido hallada en testículo y cerebro de mono, en donde parece tener funciones orgánicas locales y no sistémicas[17]. Esta relación entre apo(a) y apo B-100 no significa dependencia de una con la otra. Recientemente se ha comunicado el hallazgo de una paciente con abetalipoproteinemia, cuyas concentraciones séricas de apo(a) se hallaban en rango normal; además, la apo(a) de esta paciente no se asociaba con lipoproteínas[18]. Para ahondar un poco más el rompecabezas del origen de Lp (a) y apo(a), se encontró apo(a) en remanentes de quilomicrones[19] y sin olvidar la ausencia de apo(a) en VLDL de individuos normales[15] se halló apo(a) en las VLDL de pacientes afectados de hiperbetaliproteinemia tipo III de Freduckson y Levi, aunque estas VLDL eran de un tipo particular, denominadas Beta-VLDL y las apo(a) halladas diferían de las habituales en el peso molecular, que era mayor, posiblemente debido a un mayor contenido en carbohidratos[13].

En síntesis, Lp (a) es una esfera lipídica rodeada de 2 moléculas proteicas, una es apo B-100 y la otra es apo(a), y no es una partícula LDL con una molécula de apo(a) adherida.

Apo(a) es una molécula de 4529 aminoácidos en su forma de descripción original[20], pero se han identificado 6 isoformas y designado como F, B, S1, S2, S3 y S4 de acuerdo a su movilidad electroforética. Estas isoformas o fenotipos hacen variar el peso molecular entre 300.000 Da y 700.000 Da; siendo F (*faster*) la más liviana y S 4 (*slower 4*) la más pesada y lenta; ellas pesan respectivamente 300.000 y 700.000 Da, estando las demás ubicadas en los rangos intermedios. La variación del peso depende de la cantidad de repeticiones de los *kringles* 4 que posea la molécula, (Figura 1)[21,22]. *Kringles* son estructuras formadas por aminoácidos y espacialmente dotados de una forma que recuerda una factura de panadería danesa con ese nombre, que es parecida a nuestras medialunas, unidas en los extremos más delgados.

Un estudio hecho en Austria [23] sobre 473 adultos sanos, mostró que 1/3 de ellos no tenían fenotipo demostrable y correspondían al grupo con menores niveles séricos de Lp (a), menos de 3,3 mg/dl. Les seguían en orden de frecuencia el grupo de fenotipo S4 solo, con un valor promedio de 7,5 mg/dl y a medida que el peso de la isoforma disminuía se notaba un aumento en el nivel sérico, llegando el del fenotipo B (peso molecular muy liviano, similar a F) a 59,2 mg/dl en promedio. Se cree que las isoformas de menor tamaño tienen una síntesis y secreción hepáticas más rápida y esta particularidad lleva a niveles séricos patológicamente elevados. El análisis de los individuos que presentan en el suero más de una isoforma es más complicado.

METABOLISMO Y RELACION CON RECEPTORES LDL

La influencia más importante en el mantenimiento del nivel plasmático de Lp (a) parece ser la tasa de secreción hepática[15,24]; este hecho ya ha sido comentado en el título anterior. La estructura de Lp (a), en donde apo (a) se presenta tan estrechamente ligada a apo B-100 hizo pensar que podía existir una vía metabólica común para Lp (a) y LDL. Algunas evidencias experimentales animales, humanas y con células *in vitro*, parecen asociar, al menos en parte, el catabolismo de Lp (a) a los receptores de

LDL (LDL-R); pero otros importantes experimentos arrojan resultados que hacen pensar en un catabolismo de Lp (a) independiente de LDL-R [25-29]. Por ahora parece estar en claro que: a) Lp (a) se metaboliza más lentamente que LDL; b) Lp (a) es un ligando muy pobre para LDL-R; y por lo tanto, c) si LDL-R desempeñan un papel en el catabolismo de Lp (a), éste no es el más importante.

ROL DE Lp (a) EN EL ORGANISMO

Hasta ahora tenemos en claro que Lp (a) es una lipoproteína transportadora de colesterol, aparentemente en sentido centrífugo, es decir, desde el hígado a la periferia, tal como LDL, pero también queda en claro que no participa de la cascada metabólica de apo B ni se encuentra su metabolismo dependiente de receptores LDL, de apo B.

Apo(a) aparece en monos del "viejo mundo" pero no en monos, ratas o conejos del "nuevo mundo"[21] lo que hace pensar que el gen de apo(a) localizado en el brazo largo del cromosoma 6, cercano al gen del plasminógeno, puede haber divergido de un ancestro plasminógeno-símil hace más o menos 40 millones de años, época en la que se cree se separaron los monos del "viejo" y "nuevo" mundos. Hacen falta más estudios que confirmen, denieguen o aclaren estos datos, pero cabe las siguientes preguntas: ¿un gen que se mantiene en la evolución durante más de 40 millones de años, debe tener una función importante? ¿Cuál es esta función?[13].

LP (a) Y ATEROSCLEROSIS

Se sabe que las concentraciones séricas elevadas de lipoproteínas aterogénicas reconocidas, como LDL, juegan un rol muy destacado en el desarrollo de aterosclerosis, en especial coronaria y cerebral[30-35].

Ultimamente, numerosos trabajos han relacionado Lp (a) con el desarrollo de aterosclerosis. Estudios angiográficos sugieren que el nivel de Lp (a) en el plasma es un factor de riesgo para aterosclerosis coronaria e incluso para la obstrucción de puentes venosos aorto-coronarios[36,37]. Más recientemente se ha podido hallar Lp (a) en coronarias ateroscleróticas y en puentes venosos ocluídos, confirmando las sospechas anteriores[38-40]; es de destacar que Lp (a) se halló junto a LDL. Existe incluso alguna evidencia de que Lp (a) elevada sería el determinante de la presencia de enfermedad coronaria en individuos que padecen hipercolesterolemia familiar[41,42]. Así, individuos con niveles equivalentes de LDL y HDL se diferenciaban en grupos con y sin enfermedad coronaria por el nivel de Lp (a), el que entre los dos grupos era claramente diferente y estadísticamente significativo. Esto apoyó el pensamiento de otros autores[43] que sugería que el desarrollo de lesiones coronarias depende de una asociación entre Lp (a) elevada y LDL elevada. En virtud de los hallazgos de Lp (a) y LDL asociadas en la pared arterial, se debería pensar en LDL cada vez que se halla Lp (a) y viceversa.

Esencialmente dos son las hipótesis que intentan explicar la presencia de LP (a) en las lesiones ateroscleróticas: la de la ligadura de Lp (a) a glicosaminoglicanos y la de la relación estructural-funcional entre Lp (a) y Plgo.

Lp (a) Y LA LIGADURA A GLICOSAMINOGLICANOS

A pesar de haberse realizado numerosos trabajos de investigación al respecto, el mecanismo final por el cual se acumulan lipoproteínas en la pared arterial aún está siendo debatido[34,36,39,44,45]. Se cree que LDL se modifica y se enriquece con otros compuestos en la íntima de la pared arterial que ha sufrido una lesión primaria en la barrera endotelial[46,47]; Lp (a) como compuesto lipoproteico podría difundir en la capa íntima y adherirse a compuestos intercelulares tales como glicosaminoglicanos o ser directamente tomada por macrófagos (monocito derivados) o por células musculares lisas. Lp (a) se ha destacado como una partícula altamente afín con los glicosaminoglicanos, tres o cuatro veces más que LDL[46,48,49], lo cual la predispone a ser atrapada en la matriz intercelular. Lp (a) unida a glicosaminoglicanos podría ser fagocitada con intención de limpieza o de reparación tisular; esta fagocitosis y endocitosis estaría mediada por receptores de LDL, los cuales podrían aumentar su actividad por los proteoglicanos mencionados[50]. Pero la fagocitosis y endocitosis llevarían a la degradación por fermentos lisosomales y esta degradación lisosomal no permitiría luego el hallazgo inmunoquímico de Lp (a) o LDL; por lo tanto, la fagocitosis no se realiza o es incompleta dejando restos de apo (a) y apo B, o luego de fagocitadas las lipoproteínas no se degradan, o ambas cosas suceden.

Lp (a) Y SU PARENTESCO (O PARECIDO) CON PLASMINOGENO. PODER TROMBOGENICO DE Lp (a)

Lp (a) y Plgo parecen ser genéticamente parientes[21], pero también son estructuralmente parecidos; son los *kringles* de la estructura los que los hacen morfológicamente parecidos (Figura 2).

Se ha intentado hallar evidencia de una acción competitiva entre Lp (a) y Plgo. Algunas publicaciones han sugerido competencia por un receptor en la superficie endotelial[51,52] que llevaría a inhibición del sistema fibrinolítico y de esa forma promovería

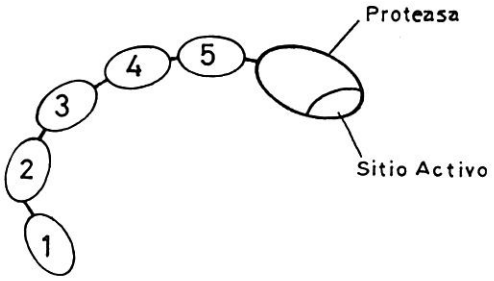


Figura 2. *Plasminógeno*

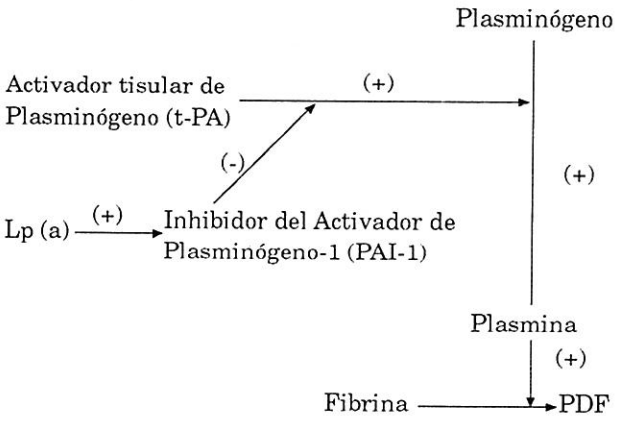
trombosis. Incluso se ha comunicado que el activador tisular de Plgo (t-Pa) en concentraciones suficientes para generar plasmina, actuando sobre Plgo unido a la superficie endotelial, podría ser inhibido por Lp (a)[53].

El endotelio vascular juega un rol crítico en la regulación del sistema fibrinolítico. Las células endoteliales vasculares sintetizan y secretan t-Pa, el cual se une a receptores superficiales, aparentemente para protegerse de su mayor inhibidor fisiológico, el Inhibidor de Activador de Plgo 1 (PAI-1) y así preservar su actividad catalítica de Plgo. Si PAI-1 se pone en contacto con t-Pa se forma un complejo inactivo y se impide la transformación de Plgo en plasmina, favoreciéndose indirectamente la vertiente trombótica al ser disminuida en su peso la vertiente fibrinolítica o trombolítica. Recientemente se ha comunicado evidencia sobre una poderosa acción estimuladora de Lp (a) para la expresión de PAI-1 por parte de células endoteliales y se ha postulado este mecanismo de acción para Lp (a) en su inhibición de activación de fibrinolisis; es decir, el hallazgo de que Lp (a) sería un poderoso estimulante de la secreción de PAI-1 en células endoteliales humanas de cultivo[54] ha dado pie para pensar que éste sería el mecanismo de acción más probable para la acción pro-trombótica de Lp (a) (Cuadro 1). Esta acción protrombótica por antifibrinolítica de Lp (a), analizada en el marco de la hipótesis que dice que la placa aterosclerótica no crece lenta y progresivamente sino de "a saltos", reendotelizando trombos organizados adheridos a la pared arterial y luego incorporando este material a la pared misma, pone en juego el pensamiento de que Lp (a) tiene un importante rol en la etiología de la aterosclerosis o en el desarrollo de complicaciones por oclusión trombótica, en arteria aorta[13,34,38,46,49], coronarias[3,13,21,34,36,38,43,46], cervicales[55], puentes venosos aorto-coronarios[37,39,40,56] y puentes venosos fémoro-poplíteos[57].

NIVELES SERICOS DE Lp (a)

La cantidad de Lp (a) que los seres humanos

CUADRO 1
ACCION DE Lp (a) SOBRE LA FIBRINOLISIS



PDF: Productos de degradación de fibrina. (+): estimulación; (-): inhibición. Adaptado de Etingin O. y col[54].

tienen en la circulación es sumamente variable. Existen individuos con niveles casi indetectables, de menos de 1 mg/dl, y otros que pueden llegar a 150 mg/dl o más. Es muy difícil normatizar un nivel normal o deseable o exento de riesgo para Lp (a) sérica, pero ateniéndose a estudios previos[36] y a otras evidencias especialmente epidemiológicas[13,21,27,40] y en concordancia con recientes recomendaciones de nuestro país[58] deberíamos considerar como riesgoso un nivel de Lp (a) que sobrepase 25 mg/dl.

Lp (a) Y DIETA

Los regímenes hipograsos corrientes no producen descensos satisfactorios de Lp (a) plasmática[64], por lo que por ahora no parece útil prescribir una determinada dieta para disminuir los niveles elevados de Lp (a).

Lp (a) Y FARMACOS

Las diferencias entre Lp (a) y LDL, en especial en lo referido a síntesis, metabolismo y relación con receptores trae como consecuencia una pobre influencia de los fármacos hipolipemiantes más difundidos sobre los niveles séricos de Lp (a)59-62; por otro lado, fármacos menos utilizados, por lo menos en nuestro país, como neomicina, niacina y aceite de pescado, han producido efectos más importantes sobre los niveles referidos y, sorprendentemente, se ha comunicado recientemente la capacidad de un fármaco mucolítico para descender rápidamente los niveles elevados de Lp (a), actuando en los puentes disulfuro que unen apo (a) a la partícula de colesterol con la que forma Lp (a)[65].

CONCLUSION

Mucho se ha dicho y más aún se dirá sobre Lp (a) y los cardiólogos quedaremos a la espera de respuestas para muchas preguntas que se nos ocurren, como por ejemplo: ¿Debemos medir Lp (a) a nuestros pacientes coronarios? ¿O a su descendencia? ¿En qué momento de la evolución de la enfermedad aterosclerótica es útil esta información? ¿Desde el nacimiento? ¿Qué debemos hacer ante un paciente con Lp (a) elevada? Y muchas otras más que sólo son muestra de la ignorancia que tenemos en este tema. Desde un punto de vista práctico, dado que parece existir relación entre Lp (a) y LDL, es coherente intentar descender agresivamente los niveles de LDL con dieta y/o fármacos cuando un paciente aterosclerótico tiene niveles anormalmente elevados de Lp (a)[66].

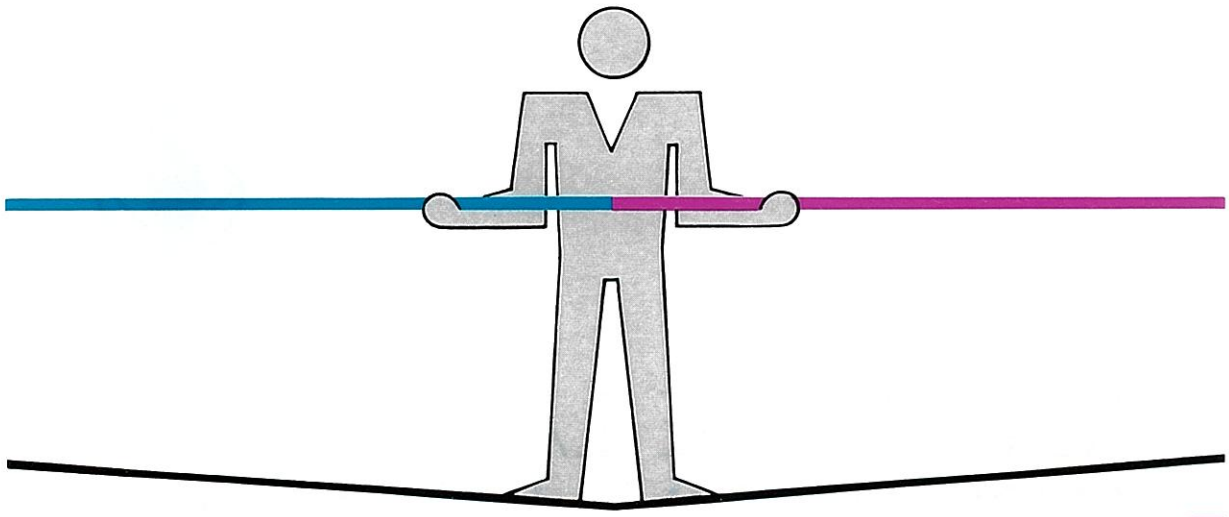
Agradecimiento

Agradezco muy especialmente la colaboración prestada por los Dres. M. Basombrio, S. Saavedra, T. Museli, L. Tapia, así como la infraestructura prestada por el Laboratorio de Patología Experimental de la Universidad Nacional de Salta.

Bibliografía

1. Berg K: A new serum type system in man - the Lp system. *Acta Pathol Microbiol Scand, 59*: 369, 1963.
2. Allison AC, Blumberg BS: An isoprecipitation reaction distinguishing human serum-protein types. *Lancet i*: 634, 1961 3.
3. Dahlen G, Berg K, Gillmas T, Ericson C: Lp (a) lipoprotein/ prebeta 1 Lipoprotein in Swedish middle-aged males and in patients with coronary disease. *Clin Genet 7*: 334, 1975.
4. Rider AK, Levy RJ, Fredrickson DS: "Sinking" prebetalipoprotein and the Lp antigen. *Circulation 41/42 (Suppl 3)*: III-10, 1970.
5. Albers JJ y col: Lp (a) lipoprotein: Relationship to sinking pre-ß lipoprotein, hyperlipoprotinaemia and apolipoprotein B. *Metabolism 24*: 1047, 1975.
6. Ehnholm C y col: Protein and carbohydrate composition of Lp (a) lipoprotein from human plasma. *Biochemistri 11*: 3229, 1972.
7. Berg K: The Lp system. *Ser Haematol 1*: 111, 1968.
8. Harvie NR, Schultz JS: Studies of Lp (a) - Lipoprotein as a quantitative genetic trait. *Proc Natl Acad Sci (USA) 66*: 99, 1970.
9. Karadi I y col: Lipoprotein (a) and plasminogen are inmunochemically related. *Biochim Biophys Acta 960*: 91, 1988.
10. Gries A y col: Free and apo-B associated Lp a-especific protein in human serum. *Clin Chim Acta 164*: 93, 1987.
11. Fless GM, Scanu AM: Lp (a): Biochemistry and biology. Biochemistry and biology plasma lipoproteins, Marcel Dekker Inc, 1986, Chapter 4, p 73.
12. Schonfeld G: Disorders of lipid transport. Up Date 1983. *Prog Cardiovasc Dis 26*: 89, 1983.
13. Mbewn AD, Durrington PN: Lipoprotein (a): structure, properties and possible involvement in thrombogenesis and atherogenesis. *Atherosclerosis 85*: 1. 1990.
14. Soler-Argilaga: Lipoproteínas Plasmáticas. Consideraciones físico-químicas y metabólicas. *En*: Hiperlipoproteinemias, Clínica y Tratamiento. Ed. Doyma S.A., Barcelona, Cap 1: 15-26.
15. Krempler F y col: Turnover of lipoprotein (a) in man. *J Clin Invest 65*: 1483, 1980.
16. Uterman G, Webwe W: Protein composition of Lp (a) lipoprotein from human plasma. *FEBS Lett 154*: 357, 1983.
17. Tomlinson JE y col: Rhesus monkey apolipoprotein (a) sequeences, evolution and sites of synthesis. *J Biol Chem 264*: 5957, 1989.
18. Holmquist L, Hamsten A, Dahlen GH: Free apolipoprotein (a) in a-betalipoproteinaemia. *J Int Med 225*: 285, 1989.
19. Bersot TP, Innerarity TL: Fat feeding in humans induces lipoproteins of density less than 1006 that are enriched in apolipoprotein (a) and that cause lipid acumulation in macrophages. *J Clin Invest 77*: 622, 1986.
20. Mc Lean JW, Tomlinson JE, Kuang WJ y col: cDNA sequence of human apolipoprotein (a) is homologous to plasminogen. *Nature (London) 330*: 132, 1987.
21. Utermann G: The mysteries of lipoprotein (a). *Science 264*: 904, 1989.
22. Gavish D, Azrolan N, Breslow J: Plasma Lp (a) concentration is inversely correlated with the ratio of kringle IV/kringle V encoding domains in the apo (a) gene. *J Clin Invest 84*: 2021, 1989.
23. Boerwinkle E, Menzel HJ, Kraft HG, Utermann G: Genetics of the cuantitative Lp (a) lipoprotein trait III. Contribution of Lp (a) glycoprotein phenotypes to normal lipid variation. *Hum Genet 82*: 73, 1989.
24. Krempler F, Kostner GM y col: Lp (a) is not a metabolic product of other lipoprotein containing apolipoprotein B. *Biochim Biophys Acta 575*: 63, 1979.
25. Bewu M y col: Serum Lp (a) inheterozygotes for familial Hypercholesterolemia (FH) their relatives and controls. *J Am Coll Cardiol 17*: 2-97, 1991.
26. Mann AW y col: Human in vivo catabolism of Lp (a). (Abstracts of the 62nd Scientific Sessión). *Circulation 4*: II 408, 1989.
27. Boyer H, de Gumes JL, Truffert J, Chatellier G, Dairon F, Bruckert E: Lp (a) levels in different types of dyslipidemia in the French population. *Atherosclerosis 85*: 61-69, 1990.
28. Krempler F, Kostner GM, Roscher A, Sandhofer F: Studies on the role of specific cell surface receptors of the removal of Lp (a) in man. *J Clin Invest 71*: 1431-1441, 1983.
29. Scanu AM, Dfaffinger D, Fless G: Relation of apo(a) size polymorphism to plasma Lp (a) level and LDL-receptor activity in a Rhesus monkey pedigree. *Circulation 80*: II-180, 1989.
30. Livshits G, Weisbort J, Meshnlam N, Brummer D: Multivariate analysis of the twenty-year follow-up of the Donolo-Tel Aviv Prospective Coronary Artery Disease Study and the usefulness of high density lipoprotein cholesterol percentage. *Am J Cardiol 63*: 676, 1989.
31. Brown MS, Goldstein JL: How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. *Sci Am 251*: 58-66, 1984.
32. Anderson KM, Castelli WP, Levy D: Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. *JAMA 257*: 2176, 1987.
33. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD, for the MRFIT Research Group: Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?: findings in 356.222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA 256*: 2823, 1986.
34. Steimberg D: Metabolism of lipoproteins and their role in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *In*: Hypercholesterolemia: Clinical and Therapeutic Implications. Paris, France. December 1987, Abstract 1.
35. Special report: The Cholesterol Facts. *Circulation 81*: 1721, 1990.
36. Dahlen GH y col: Association of levels of lipoprotein Lp (a), plasma lipids and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography. *Circulation 74*: 758, 1986.

37. Holf HF y co: Serum Lp (a) level as a predictor of vein graft stenosis after coronary artery bypass surgery in patients. *Circulation 77*: 1238, 1988.
38. Niendorf A, Rath M, Wolf K, Peters S, Arps H, Beisegel V, Dietel M: Morphological detection and quantification of lipoprotein (a) deposition in atheromatous lesions of human aorta coronary arteries. *Virchows Arch Pathol Anat 417*: 105, 1990.
39. Cushing GL, Gaubatz JW, Nava Ml y col: Quantification and localization of apolipoproteins (a) and B in coronary artery bypass vein grafts resected at reoperation. *Arteriosclerosis 9*: 593, 1989.
40. Rath M, Niendorf A, Reblin T, Dietel y col: Detection and quantification of lipoprotein (a) in the arterial wall of 107 coronary bypass patients. *Arteriosclerosis 9*: 579, 1988.
41. Seed M, Hoppchler F, Uterman G y col: Relation of serum lipoprotein (a) concentration and apolipoprotein (a) phenotype to coronary heart disease in patients with familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med 322*: 1494, 1990.
42. Wiklund O, Angelin O, Olofsson SO, Eriksson M y col: Apoprotein (a) y cardiopatía isquémica en la hipercolesterolemia familiar. *Lancet (Ed Esp) 17*: 256, 1990.
43. Armstrong VW, Cremer P, Eberle E y col: The association between serum Lp (a) concentrations and angiographically assesed coronary atherosclerosis: dependence on serum LDL levels. *Atherosclerosis 62*: 249, 1986.
44. Hoff HF, Heidemann CL, Gotto AM, Gaubatz JM: Apolipoprotein B retention in the grossly normal and atherosclerotic human aorta. *Circ Res 41*: 684, 1977.
45. Hoff HF, Karagas M, Heidemann CL y col: Correlation in the human aorta of apo B fraction with tissue cholesterol and collagen content. *Atherosclerosis 32*: 259, 1979.
46. Hollander W, Paddock J, Colombo M: Lipoproteins in human atherosclerosis vessels. *Exp Mol Pathol 30*: 144, 1979.
47. Smith EB, Slater RS: Relationship between low-density lipoprotein in aortic intima and serum-liped levels. *Lancet I*: 463, 1972.
48. Smith EB, Massie IB, Alexander KM: The release of an inmobilized lipoprotein fraction from atherosclerotic lesions by incubation with plasmin. *Atherosclerosis 25*: 71, 1976.
49. Bihari-Varga M, Gruber E, Rotheneder M, Zechner R, Kostner GM: Interaction of lipoprotein Lp (a) and low density lipoprotein with glycosaminoglicans fron human aorta. *Arteriosclerosis 8*: 851, 1988.
50. Hurt E, Camejo G: Effect of arterial proteoglycans on the interaction of LDL with human monocyte-derived macrophages. *Atherosclerosis 67*: 115, 1987.
51. Miles LA, Fless GM, Levin EG, Scanu AM, Plow EF: A potential basis for the thrombotic risks associated with lipoprotein (a). *Nature 339*: 310, 1989.
52. Hajjar KA, Nachman RL: Binding of tissue plasminogen activator in cultures human endothelial cells. *J Clin Invest 82*: 1769, 1988.
53. Hajjar KA, Gavish D, Breslow JL, Nachman RL: Lipoprotein (a) modulation of endotelial cell surface fibrinolysis and its potential role in atherosclerosis. *Nature 339*: 303, 1989.
54. Etingin OR, Hajjar DP, Hajjar KA, Harpel PC, Nachman RL: Lipoprotein (a) regulates PAI-1 expression in endothelial cells. *J Biol Chem 266*: 2459, 1991.
55. Koltringer P, Jurgens G: A dominant role of lipoprotein (a) in the investigation and evaluation of parameters indicating the development of cervical atherosclerosis. *Atherosclerosis 58*: 187, 1985.
56. Campeau L, Enjalbert M, Lesperance J y col: The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous-vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation. A study 10 years after aortocoronary bypass surgery. *N Engl J Med 311*: 1322, 1984.
57. Wiseman S, Kenchington G, Dain R, Marshall CE, McCollum CN, Powel JT: Influence of smoking and plasma factors on patency of femoropopliteal vein grafts. *Br Med J 299*: 643, 1989.
58. Primer Simposio Federal Médico-Bioquímico sobre Dislipidemias. *REV FED ARG CARDIOL 20*: 78, 1991.
59. Vessby B, Kostner G, Lithell J, Thomas J: Diverging effects of cholestyramine on apolipoprotein B and lipoprotein Lp (a). *Atherosclerosis 44*: 61, 1982.
60. Berg K, Leren TP: Unchanged serum lipoprotein (a) concentrations with lovastatin. *Lancet, ii*: 812, 1989.
61. Kostner GM, Gavish O, Leopold B, Bolzano K, Weintraub MS, Breslow JL: HMG CoA reductase inhibitors lower LDL cholesterol without reducing Lp (a) levels. *Circulation 80*: 1313, 1989.
62. Simon DI, Loscalzo J: Lipoprotein (a) and coronary heart disease in patients with familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med 323*: 1773, 1990.
63. Wraker A, Hoeg JM, Kostner G, Papadopoulos WM, Brewer HB: Levels of lipoprotein Lp (a) decline with neomycin and niacin treatment. *Atherosclerosis 57*: 293, 1985.
64. Gavish D, Asrolan N, Cundey K, Breslow JL: Fish oil reduces plasma Lp (a) levels and affects post prandial association of apo(a) with triglyceride rich lipoproteins. *Clin Res A 250 (abst)*, 1990.
65. Gavish D, Breslow JL: Lipoprotein (a) reduction by N-acetylcysteine. *Lancet 337*: 203, 1991.
65. Dujovne CA: Comunicación personal. 1991.



Dilatrend®

CARVEDILOL

UN NUEVO TRATAMIENTO PARA EL PACIENTE HIPERTENSO

Vasodilatación y betabloqueo en equilibrio.

BOEHRINGER MANNHEIM ARGENTINA

Boehringer Mannheim Argentina S.A.
Viamonte 2213/15
1056 Buenos Aires
Tel.: 951-0023/26

mannheim boehringer

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1992

(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 .....

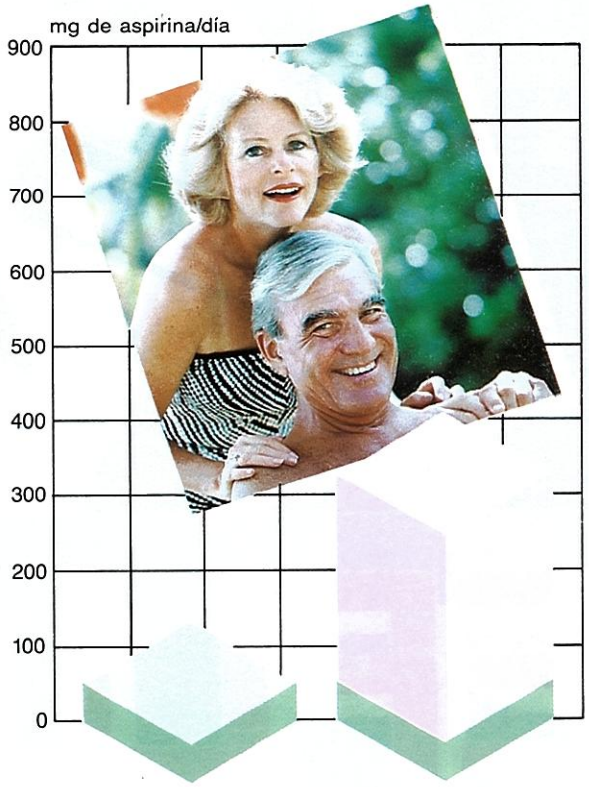
....

Lugar y fecha Firma

Adiro® 100
acción antiagregante TOTAL

"Con una dosis diaria de 50 mg. ya se inactivan totalmente las plaquetas nuevas" (1)

(1) Simposio antiplaquetarios y anticoagulantes en cardiología.
XIII Congreso Europeo de Cardiología. Amsterdam, Holanda. Agosto 1991.



"En dosis de 325 mg. el 85% de la droga queda libre para provocar efectos no deseados" (1)

50% DE DESCUENTO PAMI

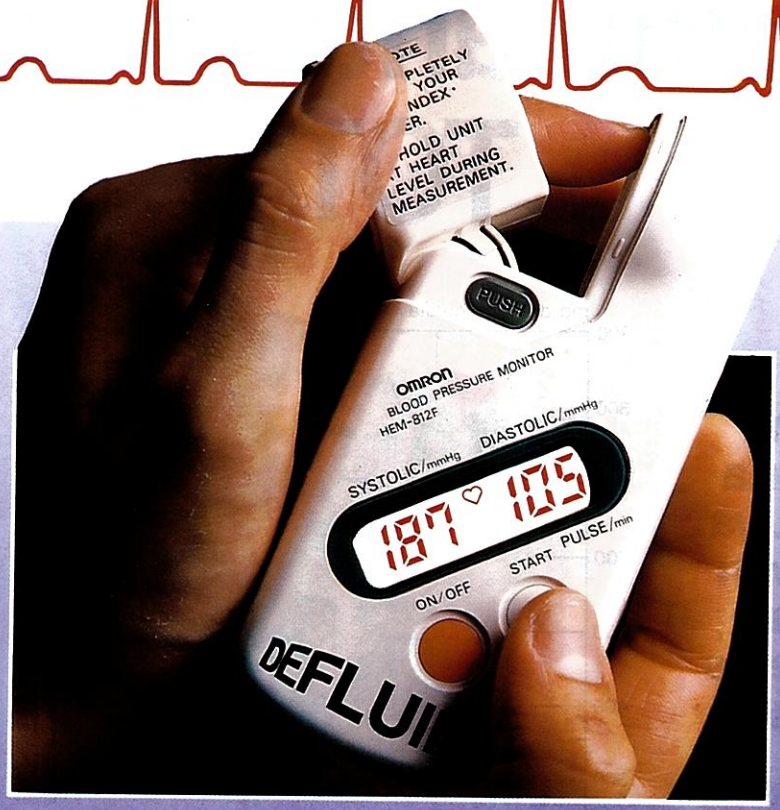
Adiro® 100

Acido Acetilsalicílico Microencapsulado

100mg.

*Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer



DEFLUIN

Enalapril

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5

Envases con 30 comprimidos ranurados.

En la Hipertensión Arterial

DEFLUIN 10

Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

VOLPINO LABORATORIOS

Posadas 1564 - 1er. p - Capital

ARTICULOS ORIGINALES

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN BIFURCACIONES ARTERIALES: RESULTADOS CON LAS TECNICAS DEL KISSING-BALLOON Y DEL KISSING-WIRE

FERNANDO A. DE LA SERNA, GUSTAVO PESSAH, BEATRIZ S. LOPEZ, RAUL SUED, FRANCISCO PAOLETTI, HUGO LONDERO

La angioplastia transluminal coronaria (ATC) de lesiones de bifurcaciones coronarias tiene como complicación frecuente la pérdida de la rama involucrada. Se han propuesto dos técnicas para su protección: la técnica del Kissing-Balloon (KB) y la técnica del Kissing-Wire (KW). Se analizaron los resultados con estas técnicas en 860 ATC realizadas entre octubre de 1987 y de 1991. Se seleccionaron 40 casos. La lesión involucraba una bifurcación descendente anterior (DA)-diagonal en 33 casos, DA-Septal en 1, circunfleja-lateral alta en 5 y coronaria derecha-descendente posterior en 1. En 4 casos se utilizó KB: 2 con doble acceso femoral y doble catéter-guía, y 2 con un acceso femoral y un catéter-guía. En 36 casos se empleó KW: en 13 se utilizaron balones *Over-the-Wire*, en 22 balones Monorail y en 1, un catéter de extracción transluminal (TEC) para la diagonal y balón Monorail para la DA. El éxito primario fue del 92,5%. En 2 casos (5%) se ocluyó la rama involucrada. En 34 casos (85%) ambas arterias fueron exitosamente dilatadas. La obstrucción sobre la arteria principal varió de 90±9,6% a 19,7±21,6% y sobre la rama involucrada de 90±8,9 a 28,9±25,9%. Tres casos (7,5%) fueron a cirugía de revascularización de urgencia. Hubo un solo infarto (2,5%). La mortalidad fue nula. Con las técnicas del KB y KW la ATC de lesiones de bifurcación tiene resultados comparables a las de la ATC de lesiones simples. Los nuevos diseños de balones simplifican notablemente estas técnicas que son altamente recomendables para este tipo de lesiones.

Rev Fed Arg Cardiol 21: 159-167, 1992

El resultado primario y las complicaciones durante una angioplastia transluminal coronaria (ATC) están ligados a las características basales de las lesiones abordadas[1,2]. Las lesiones arterioscleróticas que comprometen una bifurcación coronaria están asociadas a una tasa de oclusión de la rama involucrada en la obstrucción que varía del 14 al 34% según diferentes autores[3-5].

El Subcomité de ATC de la Task Force del ACC/AHA clasificó a las lesiones de bifurcaciones coronarias como pertenecientes al grupo B (éxito primario moderado e incidencia de complicaciones moderadas) o al C (éxito primario bajo e incidencia de complicaciones alta) considerando la posibilidad, o no, de realizar una técnica de doble abordaje de las dos arterias que nacen de la bifurcación[1]; ya sea para realizar insuflaciones simultáneas (técnica del Kissing-Balloon)[6] o sucesivas (técnica del Kissing-Wire)[7].

Estas estrategias de doble abordaje para la angioplastia coronaria de lesiones en bifurcación implicaban en su comienzo procedimientos realmente complicados[6,8,9]. En el transcurso de la última década algunas variaciones de la técnica y el empleo de nuevos diseños de balones permitieron su simplificación[10-15].

El objetivo de este trabajo es relatar nuestra experiencia con lesiones en bifurcación empleando las estrategias de doble abordaje de las ramas implicadas, relatando nuestros resultados primarios y describiendo las complicaciones que se presentaron.

MATERIAL Y METODO

A) Definiciones

Lesiones en bifurcaciones coronarias: Se consideraron como tales las lesiones arterioscleróticas

Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares. Hospital Español Córdoba. Concepción Arenal 930. 5000 Córdoba.

TABLA I
EXPERIENCIA CON PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS POR CATETERISMO

Angioplastia transluminal coronaria	860
Angioplastia transluminal periférica	87
Valvuloplastia mitral	27
Valvuloplastia aórtica	24
Valvuloplastia pulmonar	3
Angioplastia transluminal renal	23
Total	**1024**

TABLA II
RESULTADOS GLOBALES EN ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA
(1084 lesiones/860 pacientes (1,26 lesiones/paciente)

Exito primario		91,0%
Oclusión coronaria aguda (43 pacientes)		5,0%
Mortalidad global por pacientes	11	1,3%
Exclusiones:		
—Muertes por IAM agudo en shock	2	
Mortalidad ligada a la ATC (9 pacientes)		1,0%
By-pass en urgencia (22 pacientes)		2,6%
Infarto de miocardio ligado a la ATC (16 pacientes)		1,9%

obstructivas de bifurcaciones coronarias que afectan la arteria principal e involucran una rama, estando ambas significativamente comprometidas (estenosis≥70%).

Arteria principal: Se denominó así a cada una de las tres arterias coronarias principales: arteria descendente anterior (DA), arteria circunfleja (CX) y arteria coronaria derecha (CD).

Rama involucrada: Es el vaso que nace de una de las 3 arterias principales y que tiene un calibre igual o mayor a 2 mm.

Técnicas de doble abordaje: Se denominan así a los procedimientos sobre bifurcaciones coronarias en los que la arteria principal y la rama involucrada son abordadas durante la ATC con el objeto de tratar la lesión y proteger la rama. Con la técnica del Kissing-Balloon los dos catéteres-balón son insuflados en forma simultánea sobre la arteria principal y la rama. Con la técnica del Kissing-Wire las dos guías coronarias (luego de franquear la lesión) son colocadas en cada una de las coronarias implicadas, lo que permite que un balón se pueda deslizar alternativamente sobre cada guía y ser insuflado en forma sucesiva en cada arteria.

Exito primario de la ATC: Se consideró como tal a la obtención de un grado de obstrucción post-ATC igual o menor a 50% en la arteria principal, sin complicaciones mayores durante la fase hospitalaria.

Complicaciones mayores intrahospitalarias de la ATC: Como tal fueron consideradas tanto la evidencia electrocardiográfica (nuevas ondas Q) o enzimática (elevación de la creatinin-fosfo-quinasa al doble de lo normal) de infarto agudo de miocardio, como la cirugía coronaria de revascularización o la muerte.

B) Población de estudio

Entre octubre de 1987 y octubre de 1991 nuestro grupo realizó 1.024 procedimientos terapéuticos por balón, de los cuales 860 fueron ATC (Tabla I). El éxito primario global de la ATC en esta serie fue del 91% (Tabla II). Del análisis retrospectivo de esta población se seleccionaron 40 pacientes con lesiones en bifurcaciones en los que se emplearon técnicas de doble abordaje de las arterias implicadas. La indicación clínica de la angioplastia en este grupo de pacientes fue: angina inestable en 20 pacientes (50%), angina crónica estable en 14 (35%), isquemia silente en 4 (10%) y en 2 casos (5%) se trataba de infartos agudos de miocardio post trombolisis en su fase convaleciente (Tabla III).

C) Técnica de angioplastia transluminal coronaria empleada para las bifurcaciones coronarias

La angiografía diagnóstica fue realizada empleándose la técnica de Judkins y la técnica de Sones en los pacientes con contraindicaciones. Se consideró significativa a la lesión si presentaba una reducción de su diámetro≥70%, estimada visualmente por dos observadores independientes. Todas las ATC fueron realizadas por un primer operador experimentado. Los 40 pacientes fueron premedicados con aspirina. La vía de acceso fue femoral en todos los casos, empleándose la técnica de Seldinger. Los catéteres-guía (8F y 9F) fueron avanzados empleando una guía

TABLA III
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

Número de KB o KW	40
Incidencia (40/860)	4,7%
Edad promedio (años)	59,3±9,1
Sexo masculino	29 (72,5%)
Cuadro clínico:	
Angina inestable	20
Angor crónico Gº II-III	14
Isquemia silente	4
IAM-STK	2

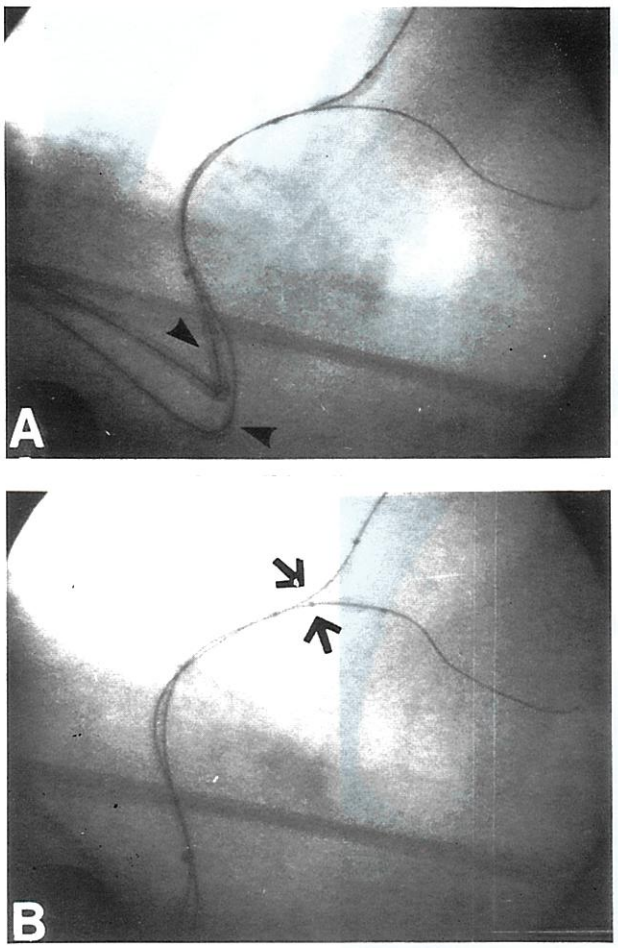


Figura 1. *Técnica del Kissing-Balloon con dos catéteres-guías.* A: *cada uno de los catéteres-guía (flechas cortas), a través de los cuales se deslizan los dos balones.* B: *Los dos balones son insuflados simultáneamente a nivel de la lesion en la bifurcación coronaria (flechas largas).*

0,038" en J. Todos los pacientes fueron heparinizados con 10.000 UI en bolo y se agregaron adicionalmente 5.000 UI por cada hora de procedimiento.

El tamaño de los catéteres-balón fue elegido en relación 1:1 a los segmentos no enfermos de la arteria próximos a la lesión. Los balones *Over-the-Wire* (catéteres-balón en los que el balón y el cuerpo del balón se deslizan sobre la guía metálica coronaria) empleados fueron: LP II y Mini Profile de USCI, Taper Hidracross y Slinky de Baxter, Acx y Ten de ACS, Skinny y Shadow de Sci-Med. El balón *On-the-Wire* (catéter-balón en el que el balón, su cuerpo y la guía metálica coronaria son una sola pieza) fue un Probe de USCI. Los balones tipo Monorail o de Intercambio Rápido (catéteres-balón en los que solamente el balón y una pequeña porción de su cuerpo se deslizan sobre la guía metálica coronaria) fueron Piccolino y Speedy de Schneider, Rx de ACS y Express de Sci-Med.

En 4 pacientes se realizó la técnica del Kissing-Balloon. Para ello se utilizaron dos introductores arteriales (femoral izquierdo y femoral derecho), y dos catéteres-guía Judkins izquierdos, colocándose a través de cada uno una guía coronaria de intercambio, sobre la que se deslizó un balón tipo *Over-the-Wire*. Se efectuaron intubaciones alternas de ostium de la coronaria izquierda con cada catéter-guía. Con el primer catéter-guía en posición se negoció la lesión de la bifurcación con una guía coronaria, cuya extremidad fue deslizada hacia una de las ramas. Luego se repitió la maniobra con el otro catéter-guía, y se colocó la guía coronaria en la otra rama coronaria implicada. Posteriormente ambos balones fueron deslizados hacia la lesión donde fueron insuflados simultáneamente. En los últimos 2 casos se realizó una sola punción femoral y se empleó un solo catéter-guía F9 de alto flujo (Gigant Lumen). En el primero de éstos se emplearon dos balones de bajo perfil tipo *Over-the-Wire* (Ten de ACS) que por el pequeño diámetro de su cuerpo pudieron ser deslizados conjuntamente a través del catéter-guía. La negociación con las guías metálicas coronarias de la lesión fue similar a lo que se describió anteriormente y ambos balones fueron posteriormente deslizados e insuflados simultáneamente a nivel de la estenosis[11](Figura 1). En el caso restante, siguiendo

TABLA IV
TECNICA EMPLEADA

Técnica del Kissing-Balloon	4
—2 Punciones —2 Guías —2 Balones	2
—1 Punción —1 Guía —2 Balones	2
Técnica del Kissing-Wire	36
—Sistemas Over-the-Wire	13
—Sistemas Monorail	22
—Sistema Monorail + TEC	1

TABLA V
LOCALIZACION DE LAS LESIONES

Arteria principal	*Rama secundaria**	*Incidencia %*
Descend. anterior	Diagonal	82,5% (33/40)
Descend. anterior	Septal	2,5% (1/40%)
Circunfleja	Lateral alta	12,5% (5/40)
Coronaria derecha	Descend. posterior	2,5% (1/40)

* Arterias ≥ de 2,0 mm.

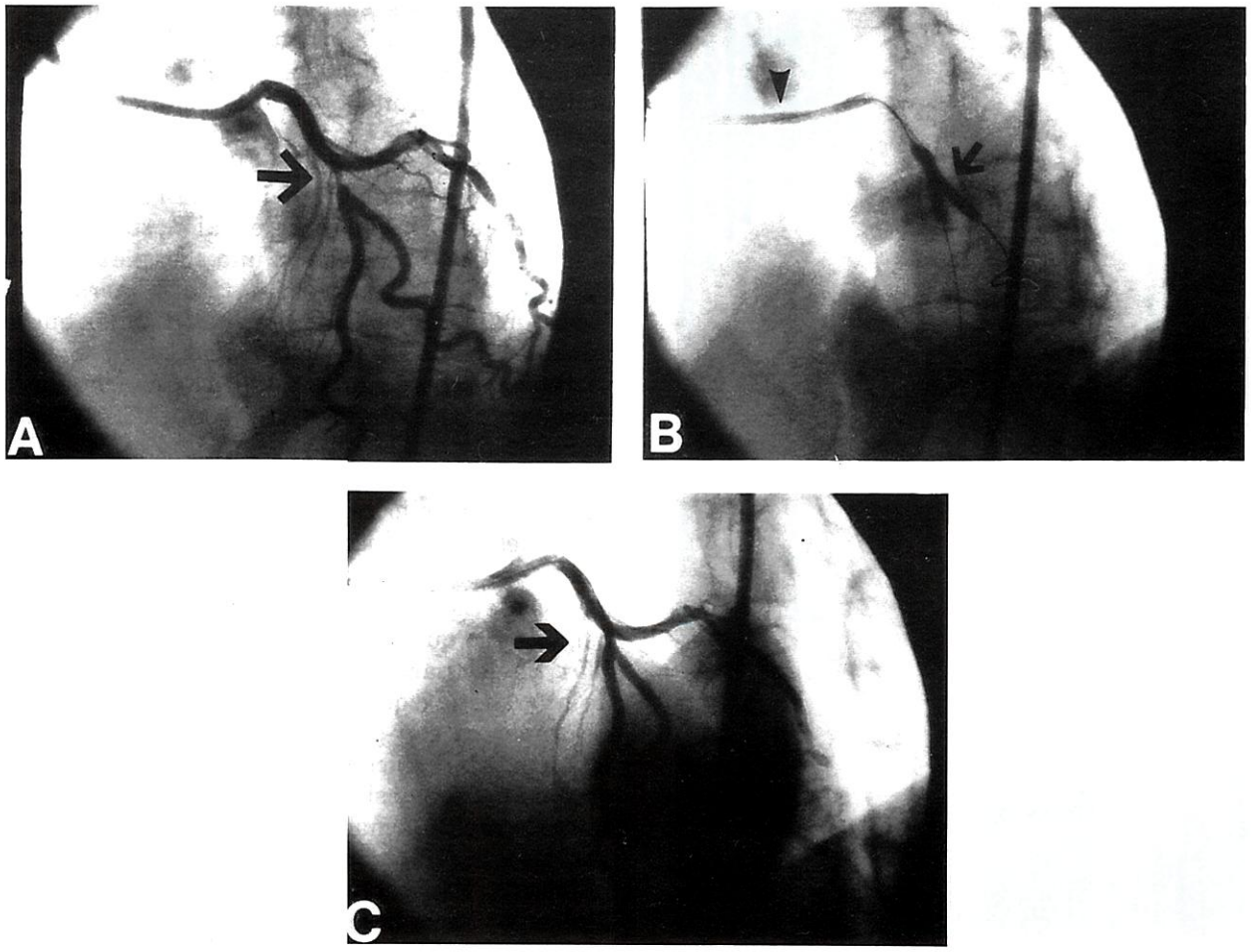


Figura 2. *Técnica del Kissing-Balloon con un catéter-guía:* A: *lesión que compromete una bifurcación (flecha).* B: *catéter-guía (flecha corta) con los dos balones pasando a través de su luz y que son insuflados simultáneamente a nivel de la lesión en la bifurcación coronaria (flecha larga).* C: *resultado final del procedimiento.*

una metodología similar a la recién descripta, se empleó un balón *Over-the-Wire* de bajo perfil (Ten de ACS) y un balón *On-the-Wire* Probe de USCI[12,13] (Figura 2).

En los otros 36 casos se usó la técnica del Kissing-Wire. En todos ellos fue necesario únicamente un catéter-guía. En los primeros 13 casos se emplearon balones *Over-the-Wire* y guías metálicas coronarias de intercambio o extensiones[7]. En otros 22 casos se emplearon balones Monorail o de Intercambio Rápido, pudiéndose utilizar, con estos balones, guías coronarias estándard, lo que simplificó el procedimiento[10,16] (Figura 3). Por último, un caso de lesión de reestenosis post-ATC que comprometía una bifurcación de la DA y el ostium de una arteria diagonal, fue tratado con técnica del KW realizándose una aterectomía sobre la diagonal con un catéter de extracción transluminal (TEC) y una ATC convencional sobre la DA (con balón tipo Monorail)[17,18].

La Tabla IV resume las estrategias empleadas.

D) Localización de las lesiones

La localización de las lesiones abordadas fue: en 33 casos (82,5%) sobre la bifurcación de la DA y una diagonal, en 1 caso (2,5%) sobre una bifurcación de la DA y una septal, en 5 casos (12,5%) sobre una bifurcación de la CX y una rama lateral alta de la CX (lateral alta) y en 1 caso (2,5%) sobre una bifurcación de la CD y su rama descendente posterior (DP). La Tabla V resume la localización y la incidencia de las lesiones tratadas.

RESULTADOS

Se obtuvo un éxito primario en 37 casos (92,5%). En 2 casos (5%) la rama involucrada se ocluyó; en ambos el procedimiento empleado fue la técnica del Kissing-Wire, en uno con balones tipo *Over-the-Wire*

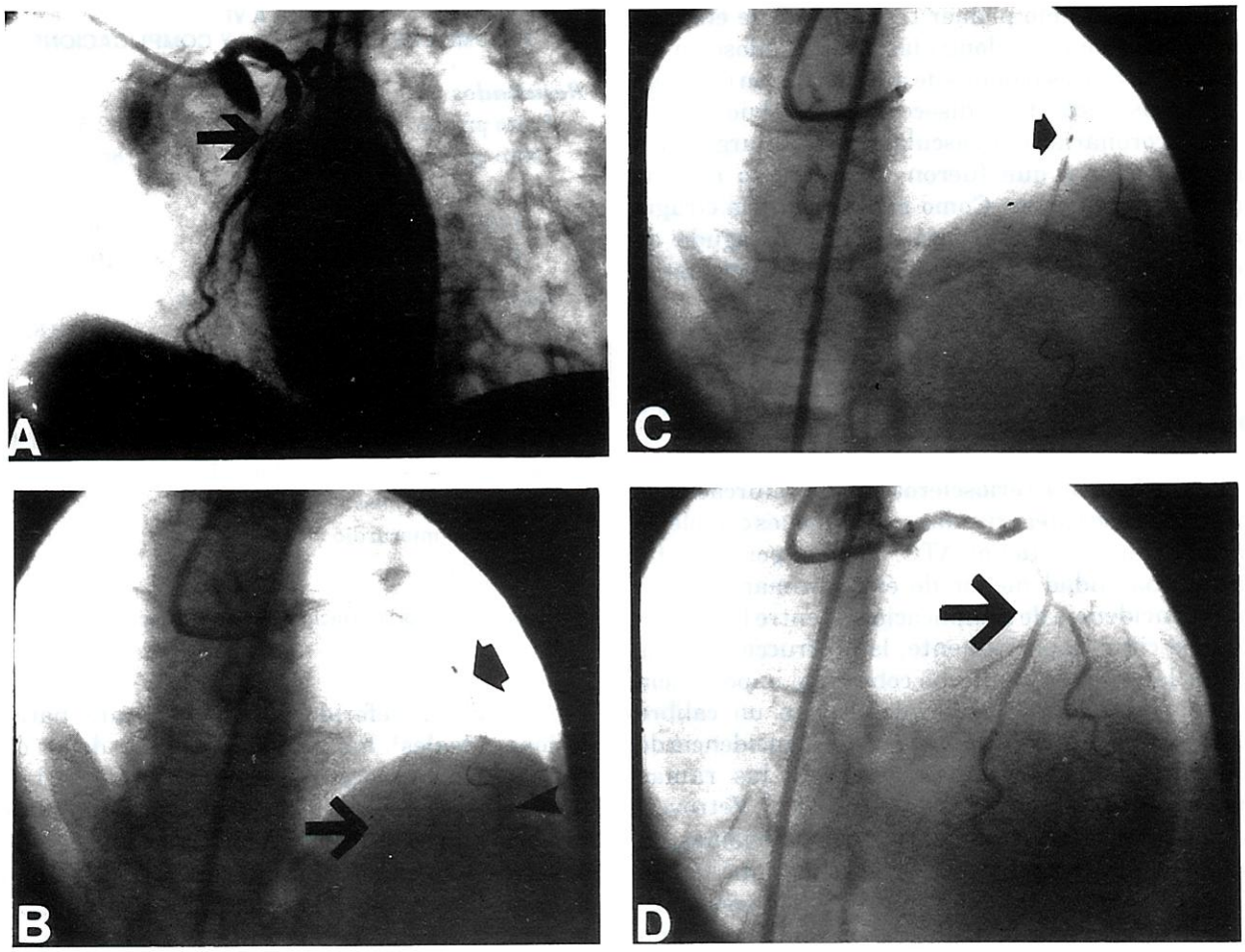


Figura 3. *Técnica del Kissing-Wire.* A: *Lesión que compromete la bifurcación de la DA y la diagonal (flecha corta).* B: *las dos guías coronarias (avanzadas a través de un catéter-guía) son colocadas: una en la DA (flecha larga) y otra en la diagonal (flecha corta). Balón Monorail que es insuflado en primera instancia sobre la lesión que involucra la diagonal (flecha ancha).* C: *Balón Monorail que es insuflado en segunda instancia sobre la lesión que involucra la DA (flecha corta).* D: *Resultado final.*

y en el otro con balones tipo Monorail. Ninguno de los 2 casos presentó complicaciones mayores. En un caso se obtuvo un resultado insuficiente sobre la rama involucrada (estenosis residual del 60%). Tampoco presentó complicaciones mayores y el procedimiento empleado fue la técnica original del Kissing-Balloon con doble catéter-guía.

En 34 de los 40 casos (85%) ambas ramas de la bifurcación coronaria significativamente estenosadas, abordadas con técnica del Kissing-Balloon o Kissing-Wire, fueron exitosamente dilatadas. La lesión disminuyó a nivel de la arteria principal de 90±9,6% a 19,7±21,6% y a nivel de la rama involucrada de 90±8,9% a 28,9±25,9%.

En 3 casos (7,5%) se produjo una oclusión coronaria aguda (OCA) (en los 3 se abordaba una bifurcación DA-diagonal); 2 se produjeron en la sala de hemodinamia (5%) y el restante se produjo a los 20 minutos de su arribo a la sala de terapia intensiva (2,5%). En este último caso el resultado final había sido satisfactorio sobre las 2 ramas de la bifurcación (debe destacarse la persistencia de un aspecto no homogéneo a nivel del origen de la diagonal y que, durante la ATC, luego de dilatar sobre la diagonal y al intentar dilatar sobre la DA la guía coronaria de la diagonal debió ser retirada pues impedía el avance del balón). En los 3 casos se logró recanalizar las arterias con una nueva ATC. En los 2 primeros las guías coronarias estaban aún correctamente colocadas en cada una de las arterias implicadas (en 1 se habían empleado balones Over-the-Wire y en el otro balones Monorail). En el tercer caso se logró renegociar y deslizar las guías coronarias hacia cada una de las arterias. En los 3 casos se logró restablecer la permeabilidad de los vasos implicados comprobándose la persistencia de largas disecciones tipo

helicoidales. Como primer tratamiento se efectuaron insuflaciones prolongadas (empleándose en los últimos dos casos balones de autoperfusión). Debido a la persistencia de la disección se resolvió indicar cirugía coronaria de revascularización de urgencia a los 3 pacientes que fueron al quirófano con las arterias permeables. Como resultado de la cirugía un solo paciente presentó un infarto agudo de miocardio transmural (2,5%). No se registraron muertes en esta serie.

Los resultados y las complicaciones se resumen en la Tabla VI.

TABLA VI
RESUMEN DE RESULTADOS Y COMPLICACIONES

Resultados	
Exito primario*	92,5% (37/40)
Exito primario (2 ramas)	85,0% (34/40)
Resultados en la arteria principal	
Estenosis pre ATC	89,9±9,5%
Estenosis post ATC	19,7%±8,9%
Resultados en la rama involucrada	
Estenosis pre ATC	89,6±8,9%
Estenosis post ATC	28,9±25,5%
Complicaciones	
Oclusión coronaria aguda	7,5% (3/40)
Oclusión de la rama involucrada	5,0% (2/40)
Cirugía de *by-pass* en urgencia	7,5% (3/40)
Infarto de miocardio	2,5% (1/40)
Mortalidad	0% (Nula)

* Exito en la arteria principal sin complicaciones mayores

DISCUSION

Las lesiones arterioscleróticas de bifurcaciones coronarias son categorizadas como lesiones complejas para el tratamiento por ATC. Tienen, por lo tanto, una probabilidad menor de éxito primario y una mayor incidencia de complicaciones, entre las cuales se debe citar, especialmente, la obstrucción de las ramas laterales. Este hecho cobra real importancia cuando estas ramas arteriales tienen un calibre significativo. En 1984, Meier calculó la incidencia de oclusión con ATC convencional de las ramas involucradas en la obstrucción en un 14%[3]. Vetrovec, por su lado, observó que sobre la rama involucrada había un empeoramiento de la lesión original en un 27% de los casos, también con ATC convencional[4]. Debe destacarse que Leimgruber relata que una angiografía repetida tardíamente demuestra la recanalización de estas ramas[19]; sin embargo, esta interesante observación puede no ser relevante ya que la consecuencia de una oclusión aguda de una rama involucrada puede ser un infarto[20,21]. En un estudio más reciente se demostró que la incidencia de oclusión de la rama involucrada fue del 34%; la arteria pudo ser recuperada en un 91% de los casos cuando se empleó una técnica de doble abordaje de las arterias que nacían de la bifurcación, contra 38% de recuperación cuando simplemente se había planeado realizar una ATC de la arteria principal[5]. Ellis, por otro lado, demostró en un análisis simple de variables múltiples que la presencia de una lesión en bifurcación se asocia a una disminución significativa del éxito primario (p=0,005) y a un aumento de complicaciones (p=0,02)[2].

Todo esto llevó al Subcomité de ATC de la Task Force del ACC/AHA a clasificar las lesiones de bifurcaciones coronarias como pertenecientes al grupo B (riesgo moderado) en los casos en los que una técnica de doble abordaje puede ser empleada o al grupo C (riesgo alto) en los que estas técnicas no son aplicables[1].

Nuestra experiencia con estos precedimientos es favorable. El porcentaje de éxito primario (92,5%) es comparable al referido por la literatura para las lesiones ideales[1]. Por otro lado, en 85% de los casos se logró una reducción significativa de la lesión, tanto a nivel de la arteria principal como al de la rama involucrada. En los dos casos en los que se observó una oclusión de la rama involucrada, con buen resultado sobre la arteria principal, no hubo infarto, lo que probablemente se explique por un reclutamiento de colaterales en la región irrigada por el vaso ocluído[5] o menos probablemente debido a una repermeabilización tardía de éste[19]. En los tres casos en que se produjo una oclusión coronaria aguda se logró restablecer el flujo coronario con una nueva ATC. Sin embargo, en los tres la arteria quedó amenazada por largas disecciones. Debido al fracaso de la insuflación prolongada y a la contraindicación para la colocación de Stent (lesión de bifurcación)[22] se decidió realizar una cirugía coronaria de revascularización de urgencia. Es importante señalar que estos pacientes fueron a cirugía con sus arterias-problema permeables, lo que se tradujo en 1 solo caso de infarto transmural y en una nula mortalidad.

Las técnicas de doble abordaje para este tipo de lesiones evolucionaron conjuntamente con la aparición de nuevos diseños de balones[23]. La técnica del Kissing-Balloon fue descripta originariamente para la aortoplastia en el síndrome de Lerich[24]. En 1981, Gruentzig la introdujo en la ATC[6]. En 1984, Meier describió por primera vez el método empleando guías coronarias dirigibles (*steerable*)[6]. Este procedimiento implicaba un doble acceso femoral y el uso de dos catéteres-guía, cada uno con un balón *Over-the-Wire* montado sobre una guía coronaria. Este complicado sistema fue reemplazado por la técnica que emplea

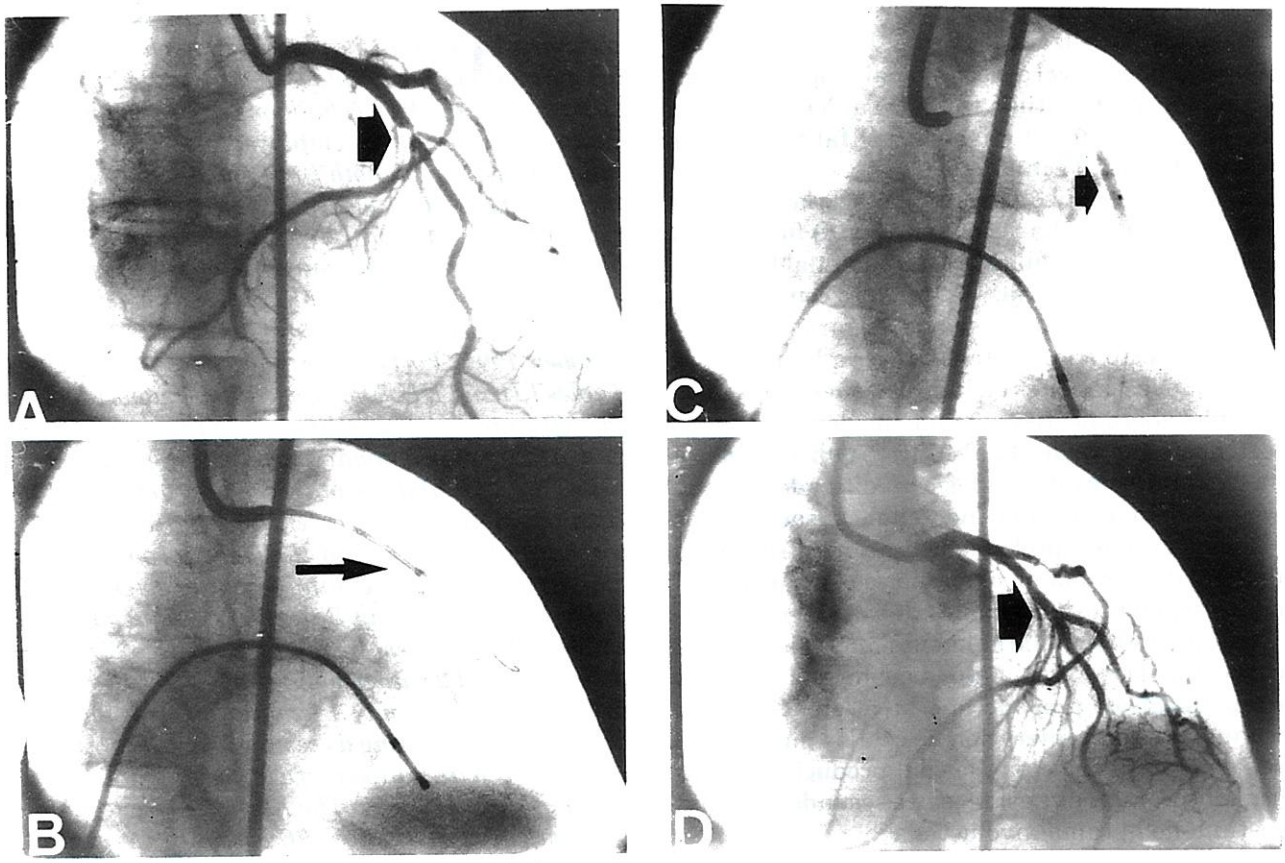


Figura 4. *Técnica del Kissisng-Wire (con aterectomia sob re la lesión de la diagonal).* A: *Lesión (reestenosis) que compromete la bifurcación de la DA y la diagonal (flecha corta).* B: *Aterótomo (TEC) en su pasaje sobre la lesión de la diagonal (flecha larga).* C: *Balón Monorail insuflado sobre la DA (flecha corta).* D: *Resultado final.*

dos balones *Over-the-Wire* de muy bajo perfil que se deslizan a través de un solo catéter-guía[11], o por la técnica que se vale de dos balones *On-a-Wire* que por su muy bajo perfil pueden ser deslizados simultáneamente a través del catéter-guía[12,13]. Posteriormente se demostró que no era necesario, en la mayoría de los casos, insuflar simultáneamente los dos balones a nivel de la bifurcación, ya que se producían resultados comparables colocando una guía coronaria en cada una de las arterias implicadas permitiendo deslizar sucesivamente un balón sobre cada guía para efectuar insuflaciones secuenciales[7]. Esta metodología de insuflaciones sucesivas evita además que el inflado simultáneo de los dos balones sobredistienda la arteria por suma de los diámetros. De esta forma nació la llamada técnica del Kissing-Wire. En un comienzo se necesitaron guías coronarias largas de intercambio o extensiones para permitir el cambio de balones *Over-the-Wire*[7]. A partir de 1987, con la primera referencia de la literatura a la técnica del Kissing-Wire empleando catéteres Monorail[10], el procedimiento se simplificó aún más debido a que el diseño de estos balones permite el uso de guías coronarias de longitud estándar, más fácilmente manipulables, que posibilitan un intercambio más rápido y seguro de balones[16]. Actualmente ésta es la técnica de preferencia.

Este trabajo muestra nuestra experiencia con las técnicas del Kissing-Balloon y del Kissing-Wire. De los 4 casos en los que se decidió emplear una técnica del KB los 2 primeros fueron realizados con un doble acceso femoral y 2 catéteres-guía; la evolución tecnológica permitió que los 2 últimos casos se realizaran con un solo acceso femoral y un solo catéter-guía. Cuando se eligió la técnica del KW en los primeros 13 casos se utilizaron balones tipo *Over-the-Wire* y guías coronarias de intercambio o extensiones, hechos que se traducían en una manipulación delicada, dificultosa y lenta. Esto se vio simplificado con la aparición en el mercado de balones Monorail o de rápido intercambio que permiten trabajar con guías coronarias de longitud estándar. Por ello, esta técnica se empleó en nuestros últimos 22 casos y es actualmente el procedimiento de elección para este tipo de lesiones en nuestra institución.

Un comentario aparte merece un caso en el que se

empleó la técnica del Kissing-Wire para tratar una reestenosis localizada en una bifurcación DA-diagonal y que a nivel de la diagonal comprometía su ostium. Para esta última se indicó una aterectomía con TEC[17,18] con el dispositivo fabricado por Interventional Technologies, Inc. (San Diego, California). Se realizó el tratamiento de la lesión con un TEC de 2,0 mm. La lesión sobre la DA fue tratada con un balón Monorail. El resultado final fue excelente sobre las 2 arterias. En nuestro conocimiento no existe caso similar reportado (Figura 4).

Con respecto a la reestenosis, en la literatura se refiere que las lesiones en bifurcaciones con técnica de doble abordaje tienen una incidencia alta de reestenosis que va del 42 al 46%[5,25], quizás debido a que son finalmente dos las lesiones dilatadas, o a que el área sujeta al trauma endotelial causado por los balones es grande, o probablemente a que el segmento proximal de la rama involucrada se comporta igual que los segmentos proximales de las arterias principales que tienen habitualmente mayor incidencia de reestenosis[5]. Marimoto, basado en estudios histopatológicos, propone que la reestenosis sería secundaria a la proliferación de células musculares lisas en el vaso principal, lo cual produciría el material fibrocelular que estenosaría secundariamente el ostium de la rama involucrada[26].

CONCLUSIONES

En lesiones complejas que comprometen bifurcaciones coronarias la ATC con técnicas de doble abordaje de las ramas involucradas (Kissing-Balloon o Kissing-Wire) hace que las probabilidades de éxito primario y las tasas de complicaciones intra-hospitalarias sean comparables a las de la ATC de lesiones simples.

La aparición de balones de intercambio rápido tipo Monorail, de balones de muy bajo perfil o de balones montados sobre una guía simplifican notablemente las técnicas del Kissing-Balloon o del Kissing-Wire que son altamente recomendables para la ATC de lesiones que involucran bifurcaciones coronarias.

SUMMARY

PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY OF BIFURCATIONAL LESIONS: ACUTE RESULTS EMPLOYING THE KISSING-BALLOON AND THE KISSING-WIRE TECHNIQUES

Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) has, in bifurcation lesions, a high incidence of complications, especially the loss of the implicated branches. With that purpose, protecting branch techniques (PBT) like Kissing-Balloon and Kissing-Wire techniques have been proposed. With PBT, a coronary guide-wire is placed in each implicated artery to allow the displacement and the inflation, over them, of the PTCA-balloons. When the Kissing-Balloon technique is employed the balloons are inflated together in both implicated arteries. When the Kissing-Wire is used the balloons are inflated sequentially in both arterial branches of the bifurcation. With the purpose of analyzing our experience with those techniques we reviewed 860 PTCA that were done between October 1987 and October 1991. Forty cases have been selected (see Tables I,II and III). The bifurcation lesions involved the left anterior descending coronary artery (LAD) and a diagonal coronary artery (diagonal) in 33 cases, the LAD and a septal coronary artery in 1 the left circumflex coronary artery and the first marginal coronary artery in 5, and the right coronary artery and the posterior descending coronary artery in 1 (see Table IV). The Kissing-Balloon technique had been employed in 4 cases, in the first 2 cases 2 femoral punctures and 2 catheter-guidings were needed and in the last 2 cases only 1 femoral arterial puncture and 1 catheter guiding were necessary due to the use of Over-the-Wire Balloons of a low profile or to the use of On-a-Wire Balloons. The Kissing-Wire technique was employed in the last 36 cases: in the first 13, Over-the Wire Balloons were employed, in the following 22, Monorail Balloons or Rapid Interchange Balloons were used. And finally, and in 1 case (on a restenotic LAD-diagonal bifurcation), an atherectomy was done on a diagonal branch (with a Coronary Transluminal Extraction-Endarterectomy Catheter Device) and a PTCA in the LAD (with a Monorail Balloon). (Table V). The primary success was 92,5%. In 2 cases (5%) the implicated branch was lost, but without the evidence of myocardial infarction (MI). In 34 cases (85%) both implicated arteries were successfully dilated. The obstruction degree in the parent artery diminished from 90±9,6% to 19,7±21,6% and in the implicated branch from 90±8,9% to 28,9±25,9%. Finally, acute coronary occlusion occurred in 3 cases (7,5%). With PTCA, all of the implicated arteries had been recanalized but, because of long dissections unsatisfactory treated with prolonged inflations, all 3 patients were addressed to by-pass coronary surgery (7,5%). MI occurred in 1 case (2,5%). There was no death in this series. (Table VI).

In PTCA of bifurcational coronary lesions, in which protecting branch techniques were employed, the chance of primary success and the rate of complications are comparable to those of non complex coronary angioplasty. The last marketable designs of PTCA-Balloons allow remarkable simplification of the Kissing-Balloon and Kissing-Wire techniques that are highly recommendable for this kind of lesions.

Bibliografía

1. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM y col: Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation 78*: 486-502, 1988.
2. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ and the Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group: Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. *Circulation 82*: 1193-1202, 1990.
3. Meier B, Gruentzig AR, King SB III, Douglas JS, Hollman J, Ischinger T, Aureon F, Galan K: Risk of side branch occlusion during coronary angioplasty. *Am J Cardiol 53*: 10-14, 1984.
4. Vetrovec GW, Cowley MJ, Wolfgang TC, Ducey KF: Effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty on lesion associated branches. *Am Heart J 109*: 921-925, 1985.
5. Weinstein JS, Baim DS, Sipperly ME, McCabe CH, Lorell BH: Salvage of branch vessels during bifurcation lesion angioplasty: Acute and long-term follow-up. *Cathet Cardiovasc Diagn 22*: 1-6, 1991.
6. Meier B: Kissing balloon angioplasty. *Am J Cardiol 54*: 918-920, 1984.
7. Oesterle SN, McAules BJ, Buchbinder M, Simpson JB: Angioplasty at bifurcations: single guide, two-wire technique. *Cathet Cardiovasc Diagn 12*: 57-63, 1986.
8. Zack PM, Ischinger T: Experience with a technique for coronary angioplasty of bifurcational lesions. *Cathet Cardiovasc Diagn 10*: 433-444, 1984.
9. Pinkerton CA, Slack JD, van Tassel JW, Orr CM: Angioplasty for dilatation of complex coronary artery bifurcation stenoses. *Am J Cardiol 55*: 1626-1628, 1985.
10. Finci L, Meier B, Divernois J: Percutaneous transluminal coronary angioplasty of a bifurcation narrowing using the kissing wire monorail balloon technique. *Am J Cardiol 60*: 375-376, 1987.
11. Thomas ES, Williams DO: Simultaneous double balloon coronary angioplasty through a single catheter for bifurcations lesions. *Cathet Cardiovasc Diagn 15*: 260-264,1988.
12. Myler RK, McConahay DR, Stertzer SH, JohnsonW, Cumberlan DC, Boucher RA, Hidalgo B: Coronary bifurcation lesions: the kissing balloon probe technique via a single guiding catheter. *Cathet Cardiovasc Diagn 16*: 267-278,1989.
13. Corcos T, Favereau X, Poirot G, Souffrant G: Orion, an improved balloon on a wire system: initial experience. *Cathet Cardiovasc Diagn 20*:103-107, 1990.
14. Hartzler GO: Three-wire technique: a unique approach to percutaneous transluminal coronary angioplasty of a trifurcation lesion. *Cathet Cardiovasc Diagn 13*: 174-177, 1987.
15. Nath A, Vetrovec CW, Cowley MJ y col: Double-wire angioplasty of the right coronary artery bifurcational stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn 14*: 37-40, 1988.
16. Pande AK, Meier B, Urban P, Villavicencio R, De la Serna F, Moles V: Coronary angioplasty with second generation Monorail catheters. *Int J Cardiol 32*: 23-28,1991.
17. Sketch MH Jr, Phillips HR, Lee MM, Stack RS: Coronary transluminal extraction-endarterectomy. *J Inv Cardiol 1*: 13-18, 1991.
18. Pessat G, López S, De la Serna F, Paoletti F, Londero H: Nuevas técnicas en el tratamiento endoluminal de las obstrucciones coronarias (Abstr.). *Rev Arg Cardiol 59*: 362, 1991.
19. Leimgruber PP, Moldenhauer RT, Libow MA, Douglas JS Jr, Gruentzig AR: Fate of occluded side branches after coronary angioplasty (abstr.). *Circulation 70*: II-296, 1984.
20. Arora RR, Raymond RE, Dimas AP, Bhadwar K, Simpfendorfer C: Side branch occlusion during coronary angioplasty: incidence, angiographic characteristics and outcome. *Cathet Cardiovasc Diagn 18*: 210-212, 1989.
21. George BS, Myler RK, Stertzer SH y col: Balloon angioplasty of coronary bifurcation lesions: The kissing balloon technique. *Cathet Cardiovasc Diagn 12*: 124-138, 1986.
22. Schatz RA, Myler RK, Stertzer SH y col: Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary Stent. *Circulation 83*: 148-161, 1991.
23. Meier B: Technique of coronary angioplasty. *En*: Meier B (ed): Interventional Cardiology. Toronto, Hogrefe & huber, 1990, p 34.
24. Velázquez G, Castañeda-Zuniga W, Formanek C y col: Nonsurgical aortoplasty in Leriche syndrome. *Radiology 134*: 359-360, 1980.
25. Renkin J, Wijns W, Hanet C, Michel X, Cosyns J, Col J: Angioplasty of coronary bifurcation stenoses: immediate and long-term results of the protecting branch technique. *Cath Cardiovasc Diagn 22*: 167-173, 1991.
26. Marimoto SI, Hiramitsu S, Yamada K y col: Lesions in side branches of arteries having undergone percutaneous transluminal coronary angioplasty: a histopathologic study. *Am Heart J 120*: 864-872, 1990.

SpaceLabs

UNA VENTANA AL CORAZON

- Holter
- Presurómetros
- Analizadores de Holter y presurómetros
- Monitores color y centrales de monitoreo color de hasta 16 canales
- Monitores de cuidados intensivos, portátiles
- Telemetría
- Defibriladores semiautomáticos

REPRESENTANTE EXCLUSIVO Y UNICO SERVICIO TECNICO OFICIAL

Screen
Sistemas y Servicios S.R.L.

Av. Lope de Vega 2113
1417 Buenos Aires - Argentina
Tel. y Fax: (541) 566-5638

TICLID®

TICLOPIDINA ORIGINAL SANOFI

CLAUDICACION INTERMITENTE

APROBADO F.D.A.

Fórmula:
Cada comprimido recubierto contiene:
Clorhidrato de Ticlopidina 250mg.

Presentación
Envases conteniendo 20 y 60 comprimidos recubiertos.

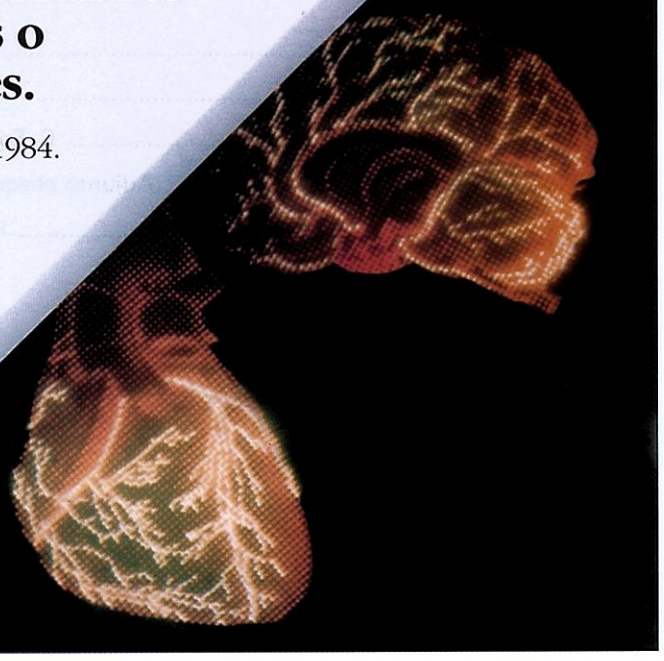
Indicaciones
Prevención y tratamiento en todos aquellos procesos en los que la función plaquetaria anormal es causa de trombosis intravasculares: Isquemia vascular cerebral. Ataques isquémicos cerebrales transitorios. Infarto cerebral. Tromboembolia cerebral. Insuficiencia coronaria crónica. Infarto de miocardio. Prevención de reinfarto. Insuficiencia vascular periférica. Claudicación intermitente. Tromboflebitis. Angiopatía diabética. Amaurosis fugaz. Hemodiálisis crónica.

Dosificación
1 a 2 comprimidos recubiertos diarios durante las principales comidas. En caso de ser necesario puede incrementarse a 4 comprimidos recubiertos.

sanofi ARGENTINA S.A.

Los pacientes con Claudicación Intermitente sufren por sus piernas pero mueren por Efectos Vasculares Cardíacos o Cerebrales.

Verstraete M., 1984.





REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1992

(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 .....

....

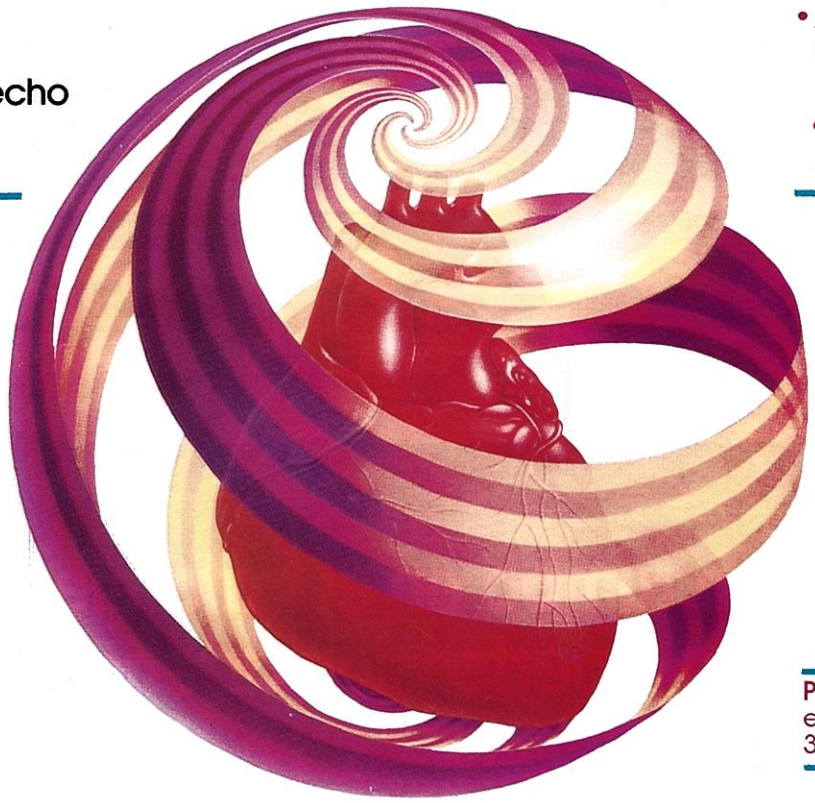
Lugar y fecha Firma

PROCORUM®

Principio Activo: Gallopamilo 50 mg.

Producto de investigación Knoll A.G.

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



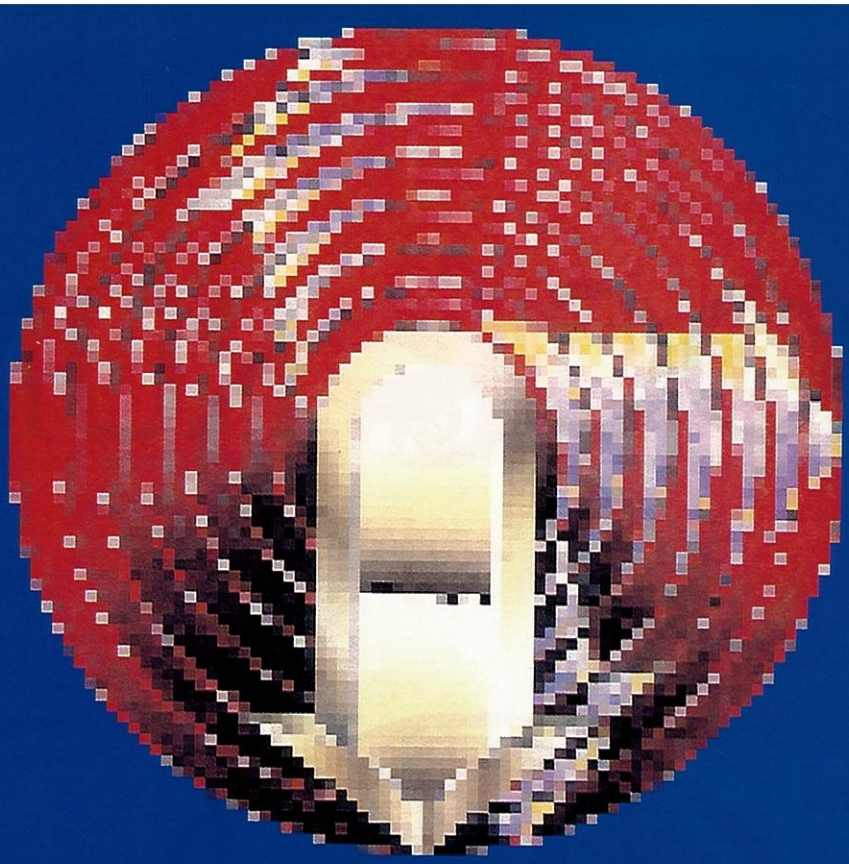
Dosificación
3 comprimidos por día

Presentaciones
envases de 30 y 50 comprimidos

Un calcioantagonista nuevo para una protección antiisquémica más completa

knoll

Hoechst



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

LOS GRUPOS DE EJERCICIOS PROGRAMADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

ENRIQUE PIANZOLA*, NORA MOIRANO**, PATRICIA GIMENEZ***

Con el objeto de establecer el valor de los ejercicios programados en el descenso de la tensión arterial, se seleccionó un grupo de 15 pacientes hipertensos leves y moderados con edad promedio de 57,5 años, sometidos a un programa de ejercicios físicos que combina ejercicios de resistencia muscular local aeróbica, trote o caminata y actividad recreativa con frecuencia de 3 veces por semana. El seguimiento se hizo durante 5 meses, y como grupo control se seleccionaron 31 pacientes coronarios no hipertensos sometidos al mismo programa. El descenso de la tensión arterial sistólica (TAS) fue de 24,2 mmHg para los hipertensos y de 1,4 mmHg para los no hipertensos. Para la tensión arterial diastólica (TAD), el descenso fue de 6,6 mmHg en los hipertensos y de 2,2 mmHg en los no hipertensos. Se discuten los cambios en las otras variables medidas. Estos cambios en TAS y TAD se dan en forma independiente del descenso de la FC. Se concluye que la actividad física regular, submáxima y continuada, debe considerarse como opción válida en el tratamiento de la hipertensión arterial leve y moderada, sola o complementando tratamiento farmacológico.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 173-180, 1992

Desde hace años se conoce el efecto de descenso de la tensión arterial (TA) provocado por el ejercicio físico en individuos sometidos a entrenamiento.

Paralelamente, investigando factores de riesgo en cardiopatía isquémica se ha hallado que aquellos grupos que realizan actividad física más vigorosa tienen cifras de TA inferiores y que esto guarda relación con el grado de intensidad del ejercicio[1,3,4,7-9]. Sin embargo, las publicaciones no son concluyentes en cuanto a si esos cambios son realmente significativos[1,5,10]. Además, los estudios de modificación de factores de riesgo sugieren que se puede, en forma global, modificar la incidencia de patología coronaria[11-13].

Un trabajo previo no publicado de nuestro grupo demuestra que los ejercicios programados en poblaciones con o sin cardiopatía isquémica y portadores de hipertensión arterial (HTA) leve o moderada, pueden reducir en 3 meses las cifras de TA en forma significativa. Este efecto se logra en forma independiente del descenso de la frecuencia cardíaca (FC).

Con este antecedente se elaboró la siguiente hipótesis: el ejercicio físico regular y submáximo, desciende las cifras de TA en reposo en pacientes con HTA leve y moderada; este efecto se mantiene mientras se mantenga la actividad.

MATERIAL Y METODO

Se estudió un grupo de pacientes sometido a un programa de rehabilitación cardiovascular. Se establecieron 2 subgrupos: a) grupo de pacientes hipertensos leves o moderados con TA sistólica >145 mmHg o con TA diastólica >95 mmHg (15 ptes.); b) grupo de pacientes coronarios no hipertensos (31 ptes.). La distribución por sexo y edad para ambos grupos se muestra en la Tabla I.

Las edades promedio fueron de 57,5 años para el grupo A y de 56 años para el grupo B.

Ninguno de los pacientes del grupo de hipertensos recibió medicación antihipertensiva durante el tiempo que duró el estudio.

Todos los pacientes tuvieron una prueba ergométrica graduada (PEG) antes de comenzar el programa, además de ECG de reposo.

* Sala de Cardiología del Hospital Interzonal General de Mar del Plata

** Coordinadora de Carrera de Educación Física. Instituto Superior de Formación Docente. Mar del Plata.

*** Dto. de Matemática. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad Nacional de Mar del Plata.

Trabajo realizado con subsidio del Centro Médico de Mar del Plata.

Dirección postal: Catamarca 1477, P.B. "D". 7600 Mar del Plata.

Las sesiones consistieron en: 1) una etapa de 5' de trabajo de elongación, flexibilidad articular y calentamiento, con elevación paulatina de la FC; 2) una etapa de 25' de ejercicios de resistencia muscular local aeróbica; 3) una etapa de 15' de trote o caminata; y 4) una etapa de 15' de actividad recreativa (vóleibol). Las actividades se realizaron con frecuencia de 3 sesiones por semana. La progresión de la intensidad del esfuerzo se hizo en forma individual, tratando de mantener el 85% de la FC máxima alcanzada en la prueba ergométrica.

Como regla se tomaron la TA preesfuerzo, es decir al comenzar cada sesión, y postesfuerzo, una vez normalizada la FC. La TA se tomó en ortostatismo con tensiómetro aneroide Tycos con la técnica convencional basada en los ruidos de Korotkoff.

La FC se tomó preesfuerzo y al finalizar cada serie de ejercicios.

Como valor de referencia e índice de la progresión del entrenamiento se consideró la FC basal o preesfuerzo.

Dado que la TA postesfuerzo desciende habitualmente en forma variable con respecto a los valores de preesfuerzo[6] se consideró como TA de referencia la TA tomada al llegar y antes de cualquier esfuerzo, cuyas cifras coincidieron con la TA tomada en consultorio.

Se compararon entonces los valores *basales o preentrenamiento* de la TA sistólica (TAS) antes (A) y después (D) del ejercicio; la TA diastólica (TAD)

TABLA I
DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SEGUN EDAD Y SEXO

	Hipertensos	*No hipertensos*
Edad		
<40	0	3
40-50	1	3
51-60	11	17
61-70	3	5
Sexo		
F	2	7
M	13	24

TABLA II
MEDIAS PARA CADA VARIABLE A LO LARGO DE LOS 5 MESES

A) GRUPO DE HIPERTENSOS (n=15)

Mes	*FC (A)*	*FC (D)*	*TAS (A)*	*TAS (D)*	*TAD (A)*	*TAD (D)*
0	71,1±12,6	92,2±18,3	151,9±8,00	135,0±16,1	88,1±8,3	81,5±13,1
1	72,8±11,5	92,8±13,2	132,3±17,9	128,1±14,4	81,5±5,5	80,4±5,9
2	74,6±10,5	88,8±13,4	135,8±20,4	122,4±17,7	81,2±10	79,6±13,1
3	73,5±12,8	89,9±14,1	129,2±11,2	124,6±18,2	80,0±5,4	80,4±12,0
4	73,8±10,5	85,6±14,1	130,8±12,6	125,8±11,2	81,2±5,5	78,5±6,9
5	72,3±10,1	87,3±12,7	127,7±14,2	120,8±12,6	81,5±3,8	77,3±8,8
	p=0,8483	p=0,4090	p=0,0003*	p=0,0266*	p=0,0152*	p=0,7227

B) GRUPO DE NO HIPERTENSOS (n=31)

Mes	*FC (A)*	*FC (D)*	*TAS (A)*	*TAS (D)*	*TAD (A)*	*TAD (D)*
0	78,9±14,3	90,6±16,5	122,2±10,0	122,0±12,4	81,2±7,4	78,7±11,3
1	75,9±14,2	88.9±17,7	124,8±15,3	116,3±14,6	81,2±8,6	75,7±10,1
2	74,6±13,8	87,1±14,6	118,7±14,7	115,3±14,5	77,3±6,8	75,3±9,4
3	73,7±12,7	84,0±15,6	119,8±11,8	120,2±14,8	79,3±9,0	79,3±8,3
4	72,8±11,7	84,7±18,5	119,8±14,1	120,8±10,6	78,3±8,6	79,3±8,2
5	74,1±12,4	86,3±18,3	120,8±10,7	116,4±10,5	79,0±6,6	77,7±5,8
	p=0,0079*	p=0,0450*	p=0,2848	p=0,0482*	p=0,2542	p=0,1690

Nivel de significación del test f de igualdad de medios entre el mes 0 (pre-entrenamiento) y después de 1,2,3, 4 y 5 meses de ejercicio, para cada variable. Los valores marcados con asteriscos indican diferencias significativas entre meses (p<0,05).

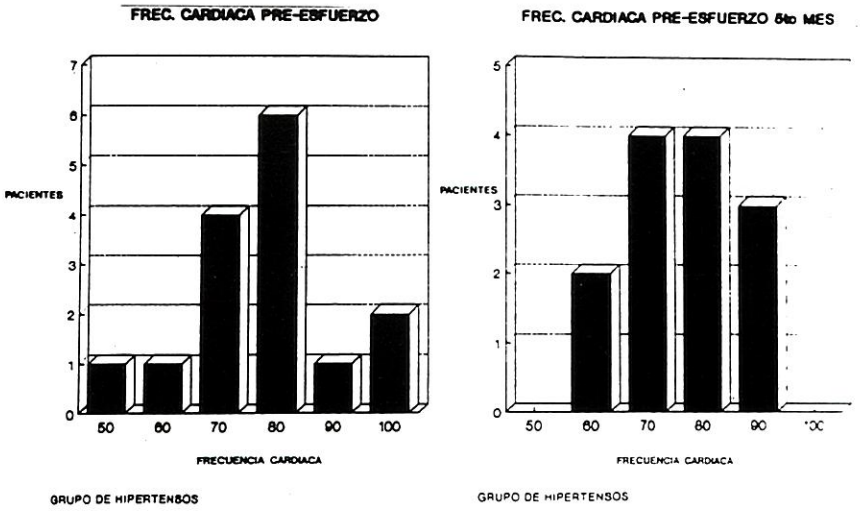


Figura 1. *Se compara la frecuencia cardíaca preesfuerzo, basal y al 5º mes. No se observan cambios significativos.*

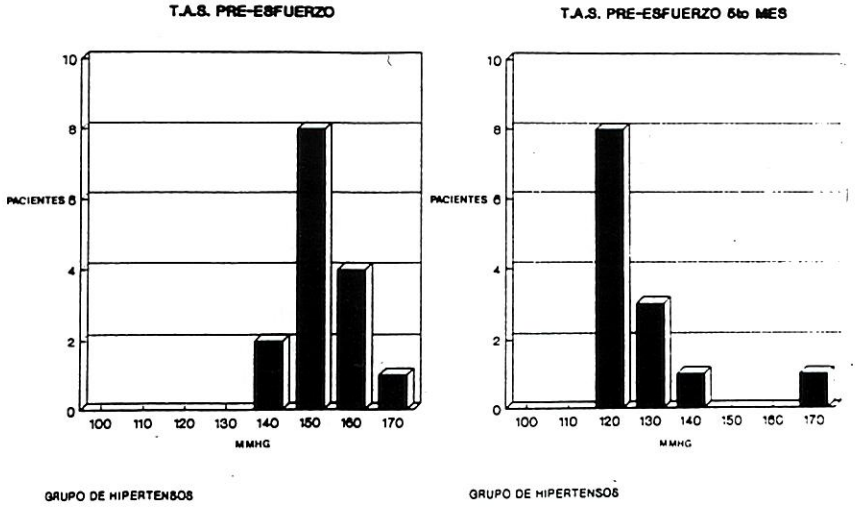


Figura 2. *Se compara la tensión arterial sistólica basal y al 5º mes.*

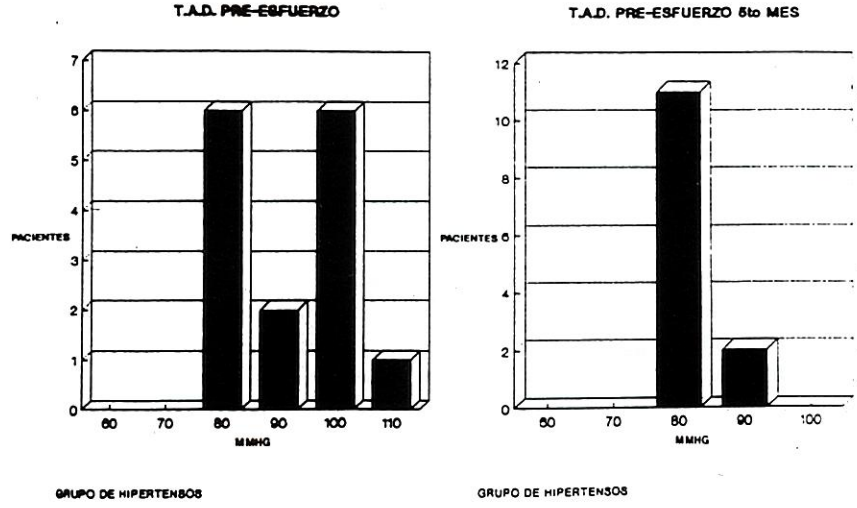


Figura 3. *Se compara la tensión arterial diastólica basal y al 5º mes.*

antes (A) y después (D) del ejercicio; y de la frecuencia cardíaca (FC), con los del *5º mes*.

Desde el punto de vista estadístico se utilizó un análisis de varianza (ANOVA) con medidas repetidas para testear si existen diferencias significativas en los niveles de las variables FC (A), FC (D), TAS (A), TAS (D), TAD (A) y TAD (D) a lo largo de los meses en el grupo de pacientes hipertensos y en el de

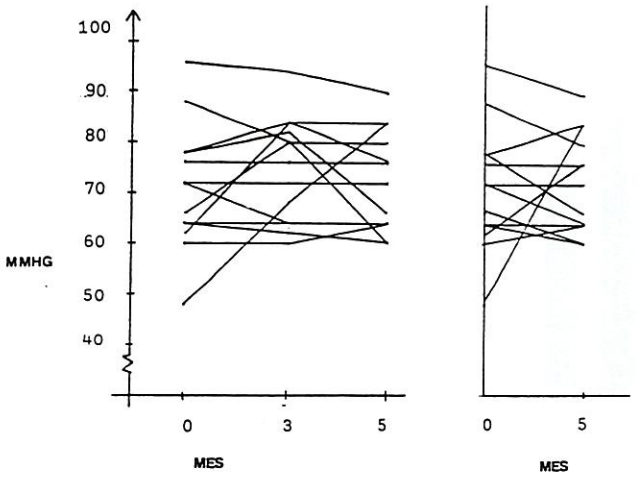


Figura 4. *Variación de la frecuencia cardíaca preesfuerzo para cada paciente. Se comparan los valores de los meses 0, 3 y 5 en las curvas de la izquierda y mes 0 contra mes 5 en las curvas de la derecha.*

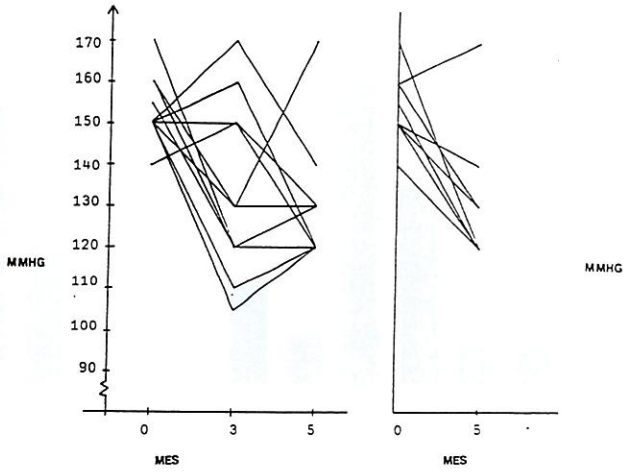


Figura 5. *Variación de la tensión arterial sistólica para cada paciente. Se comparan los valores de los meses 0, 3 y 5 en las curvas de la izquierda y mes 0 contra mes 5 en las curvas de la derecha.*

no hipertensos.

Para los casos en que el test F global resultó significativo se utilizó el test de Newman-Keuls con el objetivo de dividir el conjunto de medias para los 5 meses en subconjuntos que sean consistentes con la hipótesis de igualdad de medias.

Luego se utilizó un análisis de varianza (ANOVA) de dos factores, con medidas repetidas. Se consideró entonces el factor hipertensión como factor de agrupamiento (con dos niveles correspondientes al grupo de hipertensos y no hipertensos respectivamente) y el factor mes como factor de medidas repetidas (con 6 niveles que representan los meses en que se efectuó la medición). Para obtener una descripción más clara del cambio cronológico en los grupos se analizaron los componentes polinomiales ortogonales, utilizando un nivel de significación global de 0,10.

RESULTADOS

La distribución de los pacientes según sexo y edad fue similar en ambos grupos, encontrándose la mayoría de ellos entre 50 y 60 años de edad y siendo un 80% de sexo masculino (Tabla I).

Es de interés comparar los histogramas de cada variable para el instante inicial (mes 0) y luego de 5 meses de entrenamiento (mes 5) para ambos grupos de pacientes (hipertensos, Figuras 1, 2 y 3; y no hipertensos, Figuras 4, 5 y 6). De la inspección visual de éstos surge que para el grupo de hipertensos, las disminuciones más importantes se produjeron en los niveles de la variable TAS antes y después del ejercicio. Sólo un 13,3% de los individuos tuvieron valores de TAS (A) <140 en el mes 0, mientras que en el mes 5 todos, excepto uno, tuvieron valores de TAS (A) <140. Con respecto a TAS (D) hubo un 46,7% de individuos con valores <130 en el mes 0 y todos, excepto uno, tuvieron valor de TAS (D) <130 en el mes 5. También hubo una disminución importante en los niveles de la variable TAD (A). Para el grupo de pacientes no hipertensos, las mayores disminuciones ocurrieron con la variable FC antes y después del ejercicio. Para la variable FC (A) existió un 74,2% de individuos con valores <90 en el mes 0, frente a un 93,3% en el mes 5. Con respecto a FC (D), en el mes 0 hubo un 48,3% de individuos con valores <90,

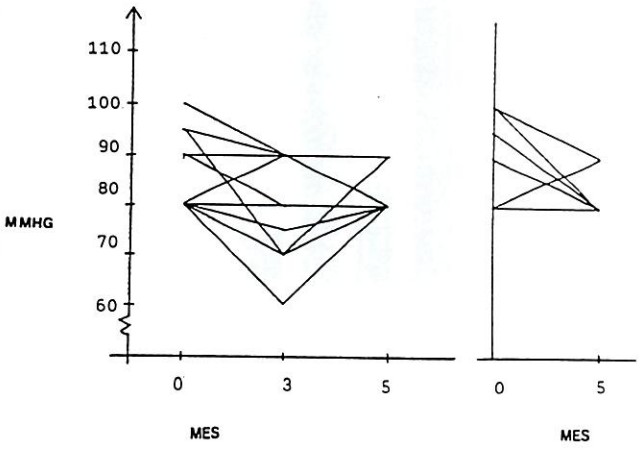


Figura 6. *Variación de la tensión arterial diastólica para cada paciente. Se comparan los valores de los meses 0, 3 y 5 en las curvas de la izquierda y mes 0 contra mes 5 en las curvas de la derecha.*

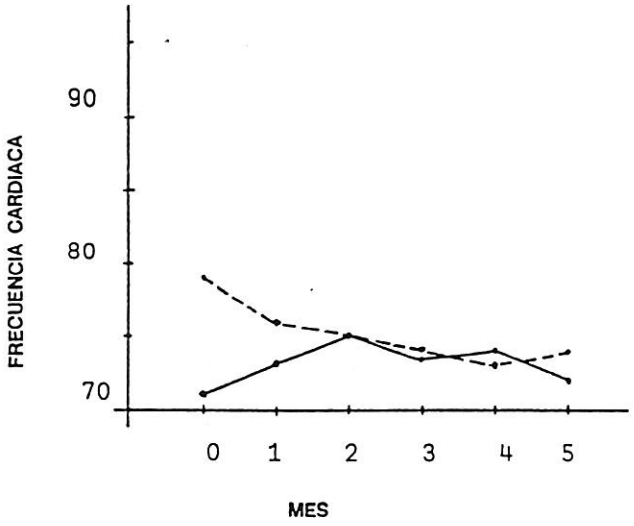


Figura 7. *Perfil de medias para la variable frecuencia cardíaca a lo largo del tiempo.*
(——) Grupo de hipertensos.
(------) Grupo de no hipertensos.

mientras que este porcentaje aumentó hasta un 58,6% en el mes 5. También fue importante la disminución en los niveles de TAS (D).

En ambos grupos de pacientes, todas las variables, excepto FC (A) en el grupo de hipertensos, mostraron disminución en sus niveles entre el instante inicial y luego de 5 meses de ejercicio (Tabla II).

No obstante, esta disminución no fue constante a lo largo de los 5 meses, detectándose picos de aumento y disminución entre meses (Figuras 7 y 8).

Los grupos de pacientes fueron significativamente diferentes ($p<0,05$) para las variables TAS (A), TAS (D) y TAD (A).

En el grupo de hipertensos, mostraron diferencias significativas entre meses las variables TAS (A), TAS (D) y TAD (A). En el grupo de no hipertensos, fueron significativas las diferencias en FC (A), FC (D) y TAS (D). La única variable que mostró diferencias significativas entre meses en ambos grupos fue TAS (D). Además, los grupos fueron significativamente diferentes para esta variable. La única variable para la cual no se observaron diferencias significativas a lo largo de los 5 meses en ninguno de los grupos fue TAD (D).

El término de interacción en el análisis resultó significativo ($p<0,08$) para las variables FC (A) y TAS (A). Esto es, parece que cada grupo de pacientes evoluciona de forma diferente en el tiempo para estas variables (Tabla III).

En el grupo de hipertensos se produjo una disminución significativa en la media de la variable TAS (A) desde el instante inicial hasta el 1er. mes de entrenamiento (-19,6); a partir de allí se detectaron picos de aumento y disminución que no alcanzaron a ser significativos. El mismo comportamiento se observó para la variable TAD (A), con una disminución de -6,6. Para la variable TAS (D), la disminución luego de un mes de ejercicio no resultó estadísticamente significativa, pero sí lo fue después de 2 meses. De este mes en adelante no hubo diferencias significativas (Tabla III a).

En el grupo de no hipertensos se produjo una disminución significativa para la variable FC (A) después de un mes de ejercicio (-3,0). De allí en adelante, las diferencias no alcanzaron a ser significativas. Para la variable FC (D) las medias luego de 3 y 4 meses difirieron significativamente de las medias en el resto de los meses. La media de la variable TAS (D) en el mes 2 parece ser significativamente menor que la del resto de los

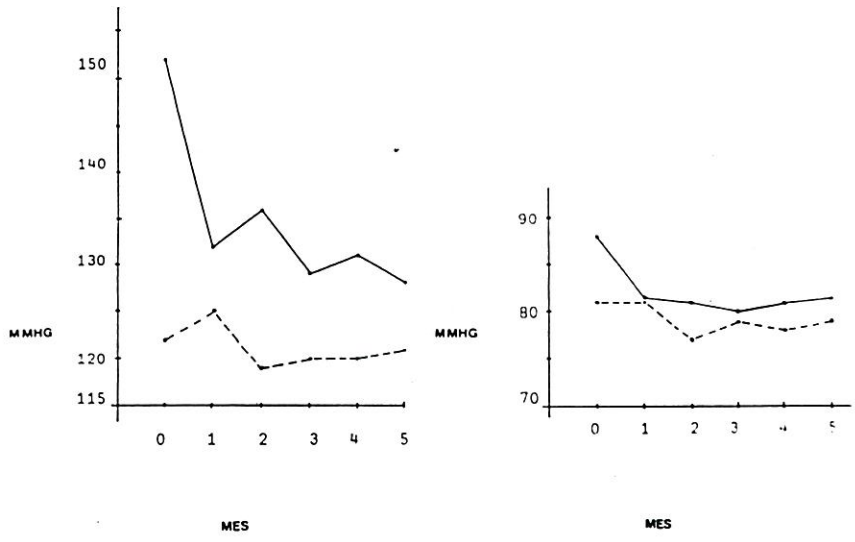


Figura 8. *Perfil de medias para las variables tensión arterial sistólica a la izquierda y tensión arterial diastólica a la derecha, a lo largo del tiempo.*
(——) Grupo de hipertensos.
(------) Grupo de no hipertensos.

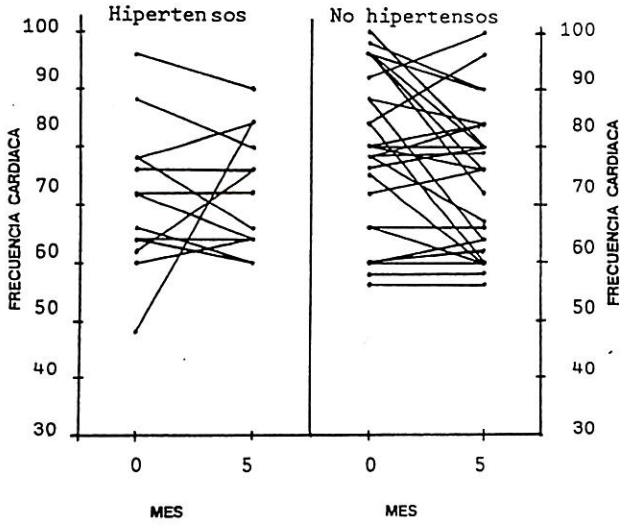


Figura 9. *Variaciones individuales en los niveles de frecuencia cardíaca basal entre el mes 0 y el mes 5.*

TABLA III
COMPARACION DE MEDIAS A POSTERIORI
(Test de Newman-Keuls)

A) HIPERTENSOS

TAS (A)	5	3	4	1	2	0
TAS (D)	5	2	3	4	1	0
TAD (A)	3	4	2	5	1	0

B) NO HIPERTENSOS

FC (A)	4	3	5	2	1	0
FC (D)	3	4	5	2	1	0
TAS (D)	2	1	5	3	4	0

Para cada variable se indican los meses correspondientes a las medias ordenadas en forma creciente. Entre los meses subrayados por una línea común no hay diferencias significativas. ($p<0,10$).

meses (Tabla III b).

Existe posiblemente una tendencia lineal significativa común a ambos grupos para la variable FC (D). Esta es la única evidencia de tener un modelo en las respuestas consistentes en el tiempo.

Del análisis de las variaciones individuales en los niveles de las variables FC, TAS y TAD antes (A) del ejercicio (Figuras 9, 10 y 11)[4] surge que en el grupo de hipertensos un 70% de los pacientes manifestaron disminución o mantuvieron estable los niveles de la variable FC (A) entre el momento inicial y luego de 5 meses. Este comportamiento lo evidenció un 92% de los pacientes para las variables TAS (A) y TAD (A). Con respecto al grupo de no hipertensos, un 67% de pacientes mostró disminución o estabilidad en los niveles de FC (A), elevándose este porcentaje a un 77% para TAS (A) y un 70% para TAD (D).

DISCUSION

Estos hallazgos, considerados en forma global entre el comienzo del programa y el 5º mes, cobran

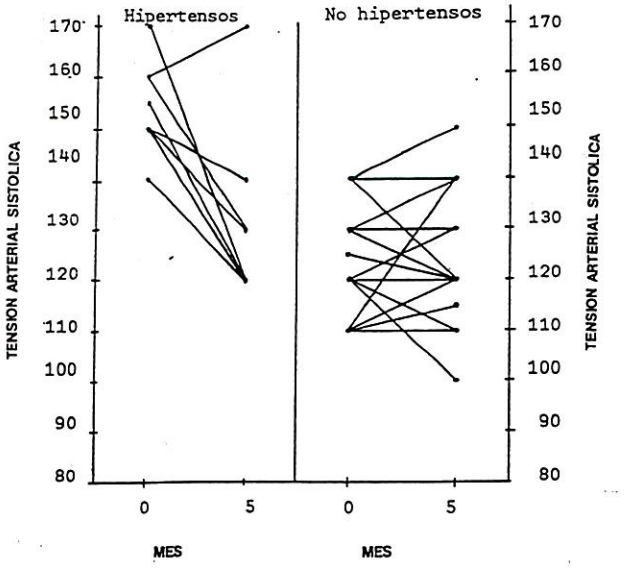


Figura 10. *Variaciones individuales en los niveles de tensión arterial sistólica basal en ambos grupos entre el mes 0 y el mes 5.*

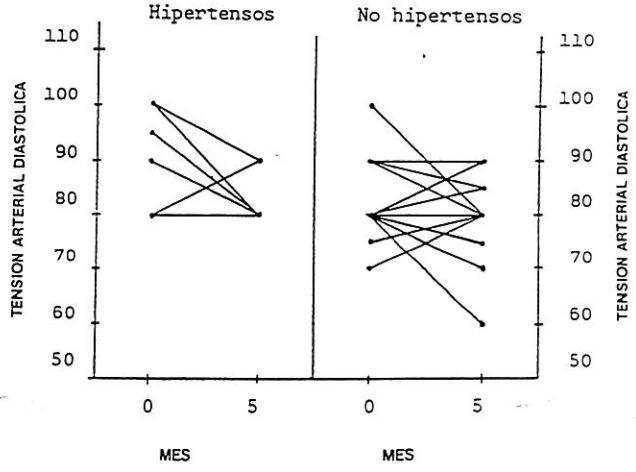


Figura 11. *Variaciones individuales en los niveles de tensión arterial diastólica basal en ambos grupos entre el mes 0 y el mes 5.*

significación especialmente si advertimos que la TA y la FC variaron en forma independiente.

Como se demuestra en las curvas, la variación en la FC de reposo no fue significativa en ninguno de los dos grupos, mientras que fue evidente el descenso en la TAS (A) y la TAD (A) en los 5 meses medidos en el grupo de hipertensos.

Nuestros hallazgos concuerdan con un reciente trabajo de Martin y col[13] quienes obtuvieron similares resultados solamente con ejercicio aeróbico regular y con frecuencia de 3-4 veces por semana en un período de 10 semanas. Este efecto hipotensor en HTA leve aparece en forma independiente[9] de cambios en la FC, el peso corporal, pliegue cutáneo, excreción de Na^+ o K^+ u otras variables medidas.

En nuestro caso, los ejercicios fueron compartidos por los dos grupos (hipertensos y coronarios) con distinta intensidad individual de acuerdo a la patología, sexo, test ergométrico, grado de entrenamiento y regularidad en la participación en las sesiones.

Se llevó el esfuerzo hasta elevar la FC como máximo a un 85% de la alcanzada en la prueba ergométrica, lo que no necesariamente significa el 85% de la FC máxima esperada para la edad.

Esta regla implica que en nuestro grupo no se busca entrenamiento físico al grado tal que la FC de reposo descienda en forma significativa y, por otra parte, se pretende disminuir el riesgo de accidentes que podría vincularse a la intensidad del ejercicio[14-17].

La variación constatada de la TAS (A), TAD (A) en promedio entre el comienzo y el 5º mes confirma la observación de que grados moderados de ejercicios descienden la TA en hipertensos leves y moderados, aún cuando no se llegue a obtener efecto entrenamiento. Los mecanismos por los que este descenso se produce no están aclarados[13,17].

Se han mencionado descenso en catecolaminas circulantes y de las resistencias periféricas, mayor extracción de oxígeno y eficiencia mecánica de los grupos musculares entrenados, incremento de la volemia y hemoglobina total, mejoría de la ventilación pulmonar, aumento del tono vagal, etc. en los sujetos sometidos a entrenamiento[17,20-22]. Es difícil establecer cuál o cuáles de estos mecanismos intervienen en el efecto antihipertensivo observado.

La comparación de los valores de referencia[10] con los del 5º mes en promedio, considerados individualmente en el grupo hipertenso, muestran descenso significativo en la TAS (A) (24,2 mmHg) y la TA (D) (6,6 mmHg). El análisis del comportamiento de estas variables, tomando los valores basales, los del 3er. mes y los del 5º mes muestra sin embargo una variación no homogénea (Figuras 4, 5 y 6).

Se hallaron comportamientos distintos con al menos 3 patrones de modificación de la TA.

1 - Descenso inicial marcado de la TAS y TAD, con leve ascenso posterior, siendo las cifras al 5º mes inferiores a las de comienzo.

2 - Leve ascenso de la TAS en los primeros meses, con franco descenso al 5º mes.

3 - Descenso gradual de la TAS y TAD durante todo el período observado.

El número de pacientes estudiado no permite sacar conclusiones de estos subgrupos. Solamente mencionamos el fenómeno que, de todas maneras, no modifica la tendencia general al descenso de la TAS y TAD.

Un solo paciente tuvo cifras de TAS superiores en el 5º mes a las de referencia.

Dado que los pacientes se fueron incorporando progresivamente al estudio, se descarta que haya influido en estos resultados alguna variación en la intensidad de los ejercicios, ya que en una misma sesión coexistían pacientes en diferente período de estudio.

Esta variación individual, aunque de menor magnitud, se observó en el grupo control de pacientes no hipertensos. Creemos que será necesario estudiar grupos más numerosos y tal vez durante períodos más prolongados para obtener conclusiones de esta observación.

CONCLUSIONES

No existen dudas de que la hipertensión arterial leve o moderada debe ser tratada, con el fin de evitar sus complicaciones y con el objeto de modificar factores de riesgo de las enfermedades vasculares.

Existen en la actualidad cantidad de propuestas farmacológicas enfiladas a tratar este padecimiento.

Tal vez el énfasis que la industria farmacéutica ha puesto en los últimos tiempos en la hipertensión y la consiguiente difusión de nuevos y mejores productos puedan desviar nuestra atención de los cambios dietéticos y del tipo de vida que debemos propiciar en nuestros pacientes.

La actividad física regular y constante en forma de sesiones de ejercicios programados aparece como una opción útil, fisiológica y sobre todo de bajo costo en la mayoría de los hipertensos leves y moderados, sola o complementando tratamiento farmacológico.

Esta actividad requiere regularidad y adhesión (como todos los tratamientos de la HTA) y ofrece otros beneficios como contribuir al descenso de peso, estimular la adhesión a regímenes dietéticos, desarrollarse en una atmósfera relajada y aún divertida y propiciar un marcado efecto sicológico positivo en los participantes de los grupos.

SUMMARY

THE PROGRAMMED TRAINING GROUPS IN THE TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION

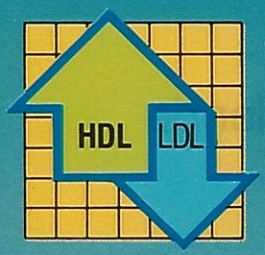
To determine the antihypertensive efficacy of programmed training in mild and moderate essential hypertension, we studied a group of 15 patients with a mean age of 57,5 years. This program combined local aerobic muscle strength exercises, jogging or walking and free games. The frequency was three times a-week with a five months follow-up. As a control group we selected 31 non-hypertensive patients that carried out the program because of ischemic heart disease. The sistolic blood pressure (SBP) descended 24,2 mmHg in the hypertensive group and 1,4 mmHg in the non-hypertensive group. The diastolic blood pressure (DBP) descended 6,6 mmHg in the hypertensive group and 2,2 mmHg in the non-hypertensive group. These changes in SBP and DBP took place independently from other variables such as resting heart rate. We conclude that a continuous, submaximal and regular physical activity may be of real value in the management of hypertension, alone or with pharmacological treatment.

Bibliografía

1. Oberman A: Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. *Am J Cardiol 55*: 10D-20D, 1985.
2. Boyer J, Kasch E: Exercise therapy in hypertensive men. *JAMA 211*: 1668, 1970.
3. Konnel W y col: Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: the Framingham Study. *Am Heart J 112*: 820, 1986.
4. Cooper K y col: Physical fitness levels vs. selected coronary risk factors: a cross-sectional study. *JAMA 236*: 166, 1976.
5. Black H: Nonpharmacologic therapy for hypertension. *Am J Med 66*: 837, 1979.
6. Woltheis R: The response of healthy men to treadmill exercise. *Circulation 55*: 153, 1977.
7. Crow R y col: Risk factors, exercise fitness and electrocardiography response to exercise in 12.866 men at risk of symptomatic coronary disease. *Am J Cardiol 57*: 1075, 1976.
8. Gibbons y col: Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation 67*: 977, 1983.
9. Slaltery M y col: Leisure time physical activity and coronary heart disease death. The U.S. Railroad Study. *Circulation 79*: 304-311, 1989.
10. Foster C y col: Functional translation of exercise response from graded exercise testing to exercise training. *Am Heart J 112*: 1309, 1986.
11. Stern M, Cleary P: The National Exercise and Heart Disease Project. *Arch Intern Med 142*: 1093-1097, 1982.
12. Leon AS y col: Leisure time physical activity levels risk of coronary heart disease and death: the multiple risk factor intervention trial. *JAMA 258*: 2388, 1987.
13. Martin H, Dubbert P, Cusham W: Controlled trial of aerobic exercise in hypertension. *Circulation 81*: (5) may 1990.
14. Vermenlen A, Currer D: Effects of cardiac rehabilitation after myocardial infarction: changes in coronary risk factors and long-term prognosis. *Am Heart J 105*: 798-801, 1983.
15. Arvan S: Exercise performance of the high risk acute myocardial infarction patient after cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol 61*: 197-201, 1988.
16. Greenland P, Joyce S: Refficacy of cardiac rehabilitation service with emphasis on patients after myocardial infarction. *Ann Intern Med 109*: 650-663, 1988.
17. Pérez Mas P, Becker C: Ejercicios programados en la rehabilitación cardíaca. *En*: Bertolasi C (ed): Cardiología Clínica. Inter-Médica. Buenos Aires, pp 117-1124.
18. Coplan, Neil y col: Principles of exercise prescription for patients with coronary artery disease. *Am Heart J 113*: 145,1986.
19. Shaw L: Effects of a prescribed supervised exercise program on mortality and cardiovascular morbidity in patients after a myocardial infarction. *Am J Cardiol 48*: 39-46, 1981.
20. Cade R, Mass D y col: Effect of aerobic exercise training on patients with systemic arterial hypertension. *Am J Med 77*: 785-790, 1984.
21. Rivera Cisneros A, Díaz Cisneros FJ, López Ortega H: Efectos de ortostatismo sobre la frecuencia cardíaca y presión arterial en sujetos sedentarios y en los físicamente acondicionados. *Arch Inst Cardiol Mex 54*: 585-592, 1984.
22. Nelson L, Jennings A y col: Effects of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet 8505*: 473-476, 1986.

EL EXCESO DE COLESTEROL PONE EN PELIGRO SUS VIDAS





HIPOLIXAN 600

Gemfibrozil Bagó

• Previene el infarto.

Presentación:

Envases conteniendo
30 y 60 comprimidos.

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

SpaceLabs

UNA VENTANA AL CORAZON

- Holter
- Presurómetros
- Analizadores de Holter y presurómetros
- Monitores color y centrales de monitoreo color de hasta 16 canales
- Monitores de cuidados intensivos, portátiles
- Telemetría
- Defibriladores semiautomáticos

REPRESENTANTE EXCLUSIVO Y UNICO SERVICIO TECNICO OFICIAL

Screen
Sistemas y Servicios S.R.L.

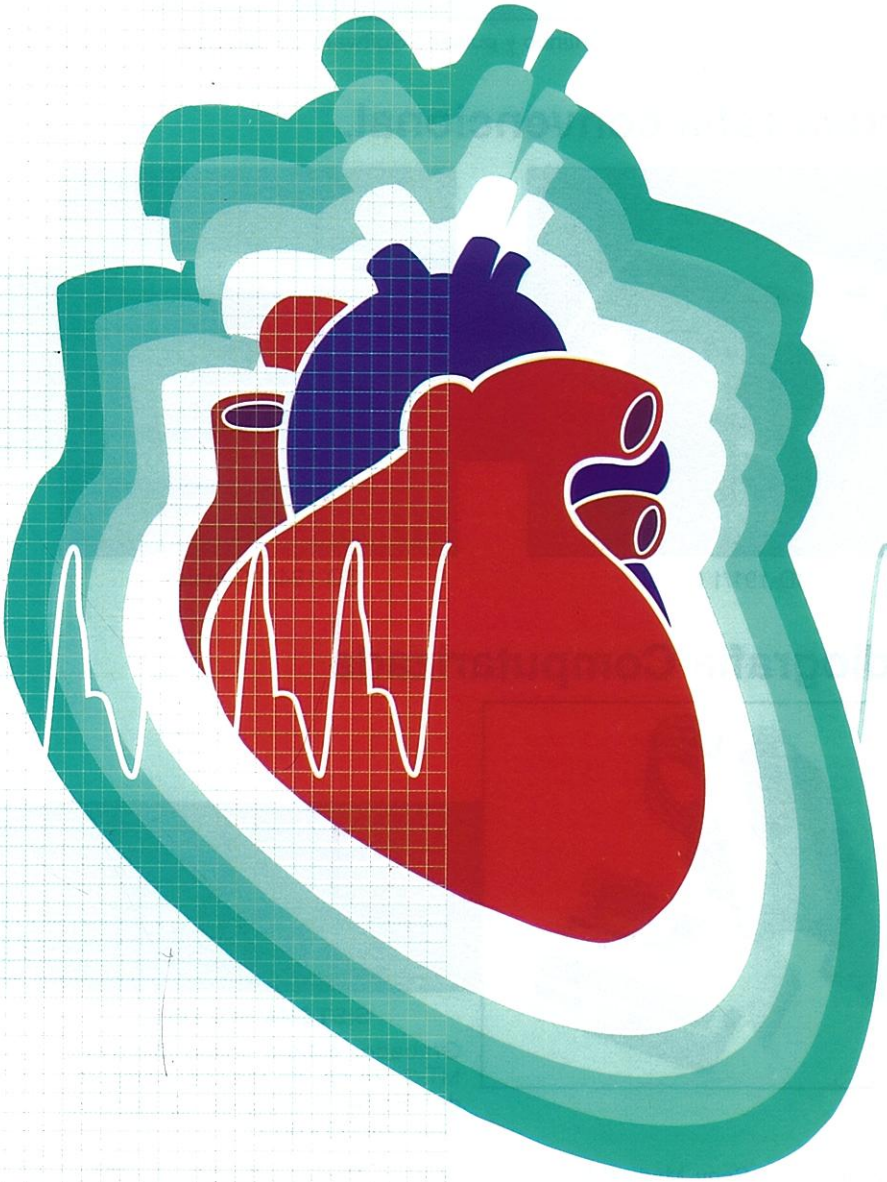
Av. Lope de Vega 2113
1417 Buenos Aires - Argentina
Tel. y Fax: (541) 566-5638

RitmoCardyl®

AMIODARONA SANOFI

Mejor Perfil Cardiovascular

Menor Efecto Arritmogénico



INVESTIGACIÓN DROGA SANOFI ORIGINAL

COMPRIMIDOS

Fórmula: Cada comprimido contiene:
Clorhidrato de Amiodarona 200mg; Almidón de Maíz, Lactosa, Povidona, Talco, Aerosil y Acido Esteárico c.s.
Acción Terapéutica: Antiarrítmico. Antianginoso.
Posología y Forma de Administración: La dosis se adaptará al criterio médico y al cuadro clínico del paciente. Como posología media de orientación se aconseja:
Tratamiento de Ataque: 1 comprimido 2 a 4 veces por día durante 8 a 10 días.
Mantenimiento: La dosis mínima eficaz. Considerar ventanas terapéuticas (pausas).

INYECTABLE

Fórmula: Cada ampolla contiene: Clorhidrato de Amiodarona 150mg; Alcohol Bencílico, Oleato de Sorbimacrogol 300 y Agua Destilada Esterilizada c.s.p. 3ml.
Acción Terapéutica: Antiarrítmico.
Posología y Forma de Administración: La dosis se adaptará al criterio médico y al cuadro clínico del paciente. Como posología media de orientación se aconseja:
Tratamiento de Ataque: Perfusión Venosa: Promedio 5 mg/kg en 250 ml de solución glucosada isotónica, en 20 minutos a 2 horas, renovable 2 a 3 veces por día (24 horas). La acción se manifiesta desde los primeros minutos.
Mantenimiento: 10 a 20 mg/kg (promedio 600 - 800mg/24h hasta 1.2 g/24h) en 250 ml de solución glucosada isotónica durante algunos días.
Se puede comenzar, de ser posible, con la vía oral simultáneamente a fin de realizar el cambio de vía de acuerdo a los resultados.
Nota: Por razones galénicas no utilizar concentraciones inferiores a 2 ampollas en 500 ml.
No agregar ningún otro producto en la perfusión.

sanofi ARGENTINA S.A.

Berger®

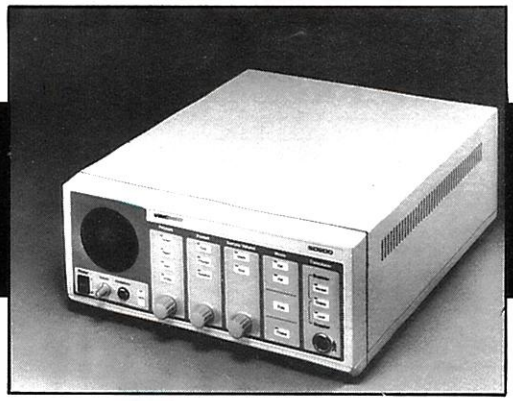
Diagnóstico por Imágen

EP - 391 - SCC Portatil



ECG en pantalla Software de cálculos.

Módulo Doppler Vingmed SD-200



Continuo y pulsado Software de cálculos.

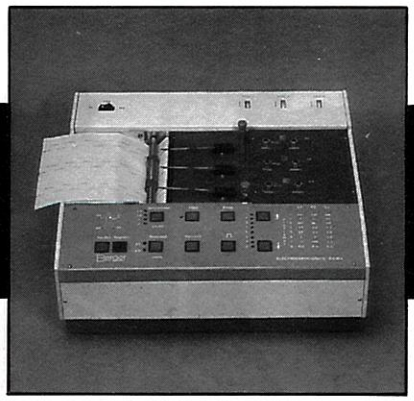
Electrocardiografía convencional.



CD-190/1 Canal



CD-191/1 Canal



CD-184/3 Canales

Electrocardiografía Computarizada



SCHILER

ECG de 3 - 6 y 12 canales - Inteligentes - Computarizados.

SISTEMA HOLTER

Grabador estado sólido Microvit - MT-3, 24 hs. de registro; computador Holter + ECG de 12 canales Cardiovit CS - 6/12

Sistemas de registros Sony. Representantes directos de Sony Medical Electronics Division. Comercialización de: Video Printer Color - Blanco y Negro - Diferentes formatos - Monitores - Video cámaras - Videocassetteras - Sistema de grabación - Papel para Printer.

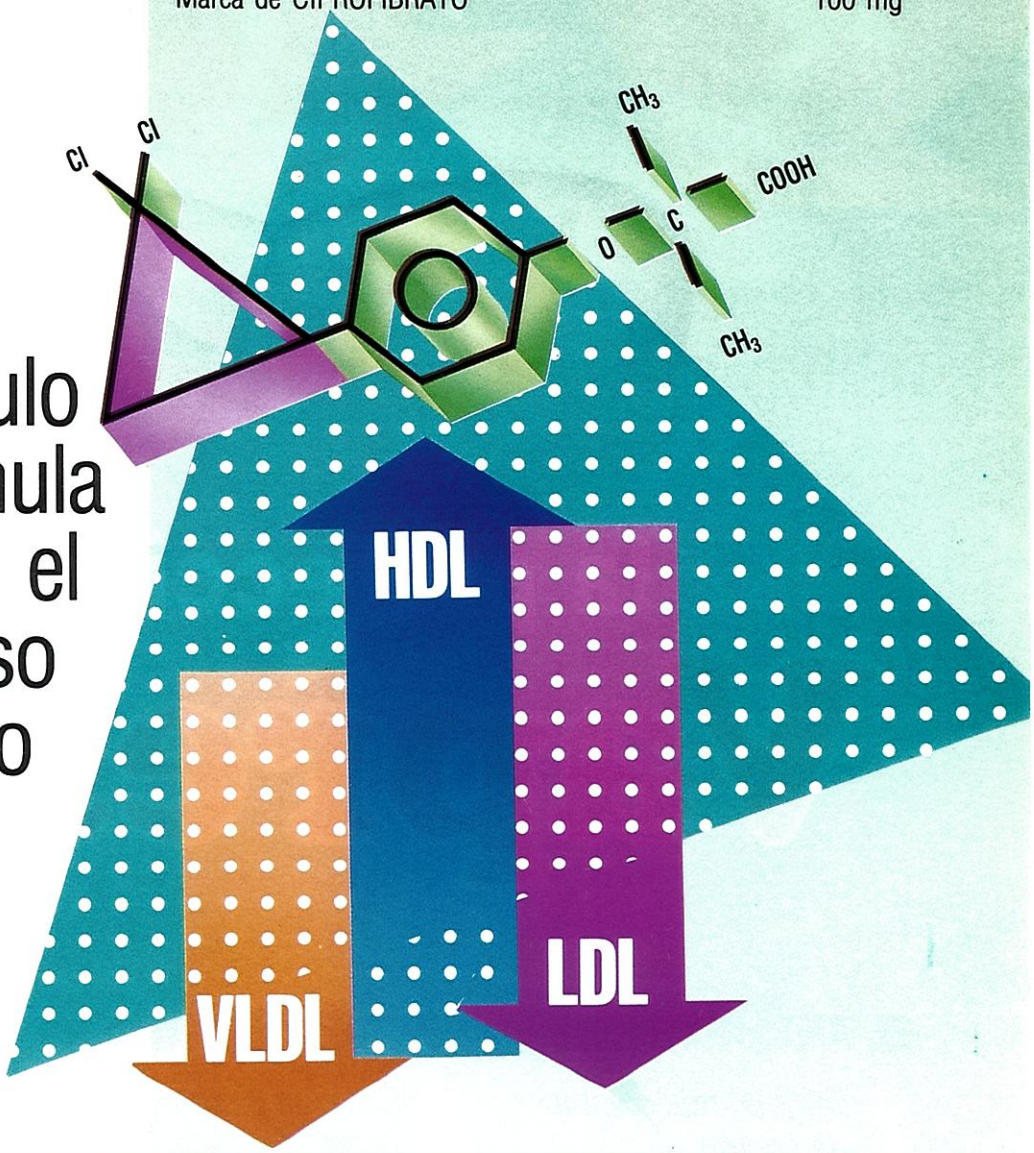
Para profesionales exigentes.

Juan C. Guzmán y Cia. S.A. Fabricación - Importación - Exportación.
Caracas 4552 - CP: 1419 - Te.: 571-6000/6800 Fax.: 571-7514 Telex: GUZSA-AR-2186.

Nueva Droga
de Investigación
para normalizar
los lípidos séricos

ESTAPROL®

Marca de CIPROFIBRATO 100 mg



El triángulo de su fórmula marca el progreso farmacológico

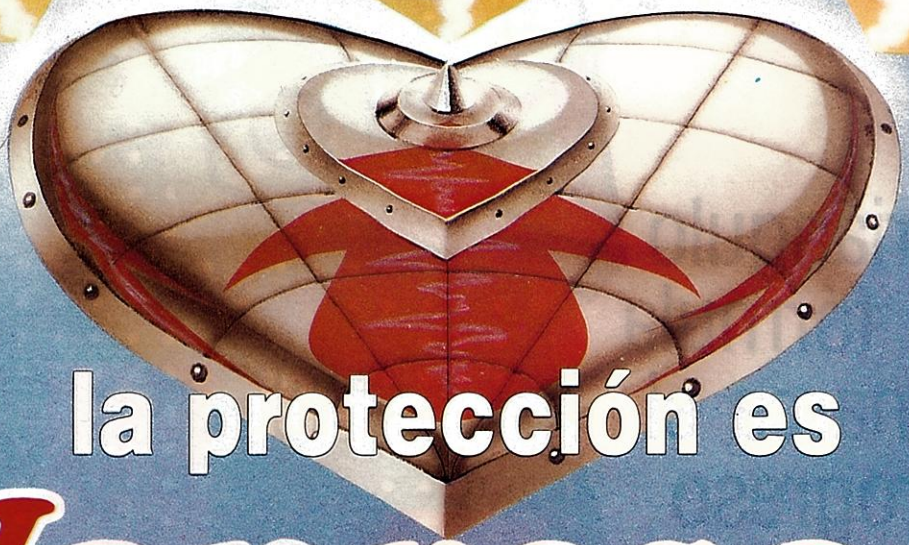
Menor dosis		Mayores resultados			
	DOSIS DIARIA (mg)	AUMENTO DEL COLESTEROL HDL	DESCENSO DE COLESTEROL LDL	DESCENSO DE TRIGLICERIDOS	
CLOFIBRATO	2.000	LEVE O SIN MODIFICACION	−10%	−22%	
GEMFIBROZIL	1.200	+21%	−15%	−60%	
BEZAFIBRATO	400	+16%	−17%	−60%	
FENOFIBRATO	300	+15%	−15%	−30%	
ESTAPROL	100	+23%	−34%	−43%,−76%	

UNA SOLA CAPSULA DIARIA

Sterling-Winthrop

Indicaciones:
Hipercolesterolemias e hipertrigliceridemias (tipos IIa, IIb, III, IV y V) endógenas del adulto, aisladas o asociadas .

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 Temis Lostaló

ANALISIS DEL PRIMER RUIDO EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO

ALEJANDRO J. ROBIOLO, GUSTAVO A. DE LEON, JUAN M. TASSANO, ENRIQUE TUERO, OSVALDO ROBIOLO

Se estudió un grupo de 52 personas, 32 con prolapso valvular mitral primario (PVMP) con el objeto de registrar y cuantificar el R1M y relacionar su intensidad con el tipo de PVMP, la característica de la válvula mitral, la insuficiencia mitral (IM) y el grado de función ventricular izquierda; estudiar la morfología, duración y tiempo de aparición del R1M y comparar los resultados obtenidos con los de la escasa bibliografía existente. En 20 personas normales se estudió la relación del R1M con R2A en el área mitral, que fue de 1,20±0,22. Del estudio de los fonocardiogramas del Grupo Prolapso (GP) dicha relación fue de 1,87 (p<0,01) siendo para el prolapso precoz de 2,27 (p<0,001) y para el prolapso tardío de 1,48 (ns) y para la válvula *flail* de 0,46 (p<0,01). Para una duración normal del R1M de 0,098", el tipo precoz presentó 0,096" y el tardío 0,106" (ns). Para un intervalo de Q-R1M normal de 0,065", el tipo precoz tuvo 0,072" y el tardío 0,060" (ns). De un valor normal en la relación PPE/PE de 0,30 a 0,40, el prolapso precoz dio 0,35 y el tardío 0,38. La válvula redundante estuvo presente en un 77% del prolapso precoz y 62,5% del prolapso tardío. La insuficiencia mitral se observó en el 80% de los prolapsos precoces y 56% de los prolapsos tardíos. En conclusión, la intensidad del R1M en el PVMP se encuentra aumentada en el prolapso precoz, normal en el prolapso tardío y francamente disminuída en la válvula *flail*, siendo independiente de la válvula redundante, IM y estado de función ventricular.

Rev Fed Arg Cardiol: 21: 187-190, 1992

El prolapso valvular mitral primario (PVMP) es causa de valvulopatía mitral, aórtica y tricuspídea, conociéndose en la actualidad que representa la causa principal de valvulopatía mitral y cuya frecuencia varía, según los diferentes autores, entre el 6% al 18% de la población[1]; de aquí surge la importancia de conocer a fondo todos los aspectos de esta anormalidad.

Siendo la redundancia por mixomatosis de la válvula mitral (VM) la base del PVMP, ha sido postulado que el cambio estructural incidiría en un aumento de la intensidad del primer ruido mitral (R1M), constituyendo un hecho característico de su ausculatación[2].

En el presente trabajo analizaremos la intensidad del R1M en el PVMP, especialmente en relación al tipo de PVMP, precoz o tardía y con válvula *flail*, su duración y tiempo de aparición, estudiando además su correlación con el tipo de válvula, insuficiencia mitral (IM) y tiempos sistólicos de ventrículo izquierdo (TSVI).

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

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 52 personas, 32 con PVMP, grupo prolapso (GP) y 20 normales, grupo control (GC). En el GP el diagnóstico fue hecho por auscultación, fonocardiografía y ecocardiografía bidimensional (2D) en eje largo y en cuatro y dos cámaras apical, así como en Modo M. De los 32 pacientes, 25 fueron mujeres y 7 varones. La edad promedio fue de 38,9 años. El fonocardiograma fue obtenido con un aparato Mingo-Graf 32 de 3 canales, obteniéndose en el área mitral 3 registros con 6 filtros diferentes, al igual que en el área tricuspídea, aórtica y pulmonar, en 3 velocidades en cada registro (25, 50 y 100 cps). El ecocardiograma fue registrado con un aparato ATL, con transductor de 3 MGH.

Para cuantificar la intensidad del R1M se estudió un GC de 20 personas normales, 14 mujeres y 6 varones, con una edad promedio de 36,2 años, obteniéndose fonocardiograma de los mismos y midiéndose la dimensión del R1M en el área mitral

TABLA I
RELACION R1M/R2A EN GRUPO CONTROL Y GRUPO PROLAPSO

Normales (n: 20)	1,20±0,22
Grupo prolapso (n: 32)	
Total	1,87 (p<0,01)
Prolapso precoz (n: 14)	2,27 (p<0,001)
Prolapso tardío (n: 16)	1,48 (p: ns)
P. con válvula "flail" (n: 2)	0,46 (p<0,01)

TABLA II
CARACTERISTICAS DEL R1M EN EL PVMP

	Normal	*Prolapso precoz*	*Prolapso tardío*
Duración	0,098"	0,096"	0,106"
Intervalo Q-R1M	0,065"	0,072"	0,060"

TIEMPOS SISTOLICOS DEL VI EN G-P
(Relación PPE/PE)

Normal	0,30-0,40
Prolapso precoz	0,35
Prolapso tardío	0,38

relacionándola con la del segundo ruido aórtico (R2A) en la misma área. Dicha relación dio 1,20±0,22 siendo este valor la base para analizar la intensidad del R1M en el GP.

En cada caso de PVMP se determinó el tipo del mismo, a saber: precoz (proto u holosistólico), tardío (mesotelesistólico) o por válvula *flail* (VF).

La determinación del mismo se realizó mediante el análisis del ecocardiograma en modo M y bidimensional en eje largo y corto, en dos y cuatro cámaras, desechándose los casos que presentaban dudas en su interpretación.

En cada caso se determinó la presencia o ausencia de válvula redundante, de acuerdo con la magnitud de su ascenso diastólico (D-E) y la distancia entre E y el tabique interauricular. La válvula *flail* fue diagnosticada ecocardiográficamente de acuerdo con los criterios clásicos[3,4].

La existencia de IM se comprobó mediante auscultación y Doppler cardíaco, clasificándose en telesistólico u holosistólico de acuerdo con los criterios clásicos establecidos.

En cada uno de los casos del GP se midió el período preeyeccional (PPE) y eyeccional (PE) del VI mediante el registro simultáneo de ECG, fonocardiograma y pulso carotídeo, midiéndose la relación PPE/PE.

Fueron medidas la duración del R1M y el tiempo de aparición del R1M mediante el cálculo del Intervalo Q-Primera vibración de alta frecuencia del R1M.

RESULTADOS

La relación del R1M con el R2A en el área mitral en el GC fue de 1,20±0,22 (R1M/R2A=1,20±0,22) (Tabla I).

En el GP el tipo de PVMP hallado fue de los siguientes tipos:

Prolapso precoz: 14 pacientes (protomesosistólico: 7 pacientes; holosistólico: 7 pacientes).

Prolapso tardío: mesotelesistólico 16 pacientes; con válvula *flail* 2 pacientes.

La relación R1M/R2A en el GP fue: en el grupo total de 1,87 (p<0,01); en el tipo de prolapso precoz: 2,27 (p<0,001); en el tipo tardío: 11,48 (ns) y en la válvula *flail*: 0,46 (p<0,01) (Tabla I).

En el GP la válvula redundante se presentó en el 77% del tipo de prolapso precoz y en el 62,5% en el tipo tardío.

La presencia de IM fue de 80% en el tipo precoz y 56% en el tardío (Tabla III).

Tomando como base una duración normal del R1M de 0,098"[6], el tipo de PVM precoz presentó 0,096" y el tardío 0,106", ambos con pns.

El intervalo Q-R1M, que normalmente es de 0,065"[6], fue en el tipo precoz de 0,072" y en el mesotelesistólico de 0,060" (pns) (Tabla II).

Para un valor normal en la relación PPE/PE entre 0,30 a 0,40, el prolapso precoz presentó 0,35 y el tardío 0,38 (pns) (Tabla II).

DISCUSION

Para medir la intensidad del R1M en el registro fonocardiográfico fue necesario idear un procedimiento objetivo que evitara el posible error de las mediciones usando registros con distintos filtros, así como las variaciones de altura del R1M debidas a la composición torácica existente, o a cualquier otra causa extracardíaca que pudiera alterar la magnitud del R1M. Para ello relacionamos, en un grupo control de 20 personas normales, la magnitud del R1M en el área mitral con la altura del R2A en la misma área.

De esta manera, cualquier causa extracardíaca, o producida por el mismo registro, aumentará o disminuirá la magnitud de ambos ruidos en el área mitral, conservándose la relación normal hallada de 1,20±0,22, evitándose toda apreciación subjetiva de la magnitud de la intensidad del R1M.

Solucionado este importante hecho pudimos comprobar que la relación R1M/R2A en el área mitral

TABLA III
HALLAZGO DE INSUFICIENCIA MITRAL Y VALVULA REDUNDANTE EN EL GRUPO PROLAPSO

	Insuficiencia mitral	*Válvula redundante*
Prolapso precoz	80%	77%
Prolapso tardío	56%	62,5%

está significativamente aumentada en el total del GP, siendo lo más importante que dicho aumento se debía al prolapso tipo precoz, con una relación de 2,27 mientras que, en el tipo tardío, la misma fue de 1,48. En la válvula *flail* (unicamente 2 casos en nuestra casuística) la relación estuvo francamente disminuída, siendo de 0,46.

De estas mediciones surge claramente que la intensidad del R1M en el PVMP tiene una definida y directa relación con el tipo de prolapso existente. En cambio, la presencia de válvula grande, de tipo redundante, no parece influir directamente en la intensidad del R1M en el PVMP, ya que la misma se presentó en proporciones semejantes en ambos tipos de prolapso. Igualmente, la presencia de IM no influyó directamente en la intensidad del R1M en nuestro GP, debido a que el tipo precoz, con aumento franco del R1M, presentaba IM en mayor porcentaje que el tipo tardío.

Este análisis también muestra lo importante que es auscultar una IM con R1M hiperfonético por PVMP precoz. Así mismo, y a pesar de tratarse de 2 casos de válvula *flail*, sugiere que una IM con R1M francamente hipofonética en un paciente que se sabía poseedor de PVMP, es fuertemente sugestivo de válvula *flail* por ruptura de cuerda tendinosa. La presencia de VM grande, tipo redundante en el ecocardiograma no mostró ser un factor determinante de la intensidad del R1M en el PVMP, ya que hubo una similar presencia de la misma, tanto en el prolapso precoz como en el tardío.

Las características fonocardiográficas del R1M en el PVMP muestran una morfología y duración normales así como un intervalo Q-R1M normal, sin sufrir retraso alguno en su presentación. Para destacar la posible influencia de la contractilidad del VI en la intensidad del R1M en el GP, en sus diferentes tipos, medimos los tiempos sistólicos del VI (TSVI) en 24 pacientes del grupo total de 32, en 12 pacientes con prolapso precoz y en 12 con prolapso tardío, habiéndose hallado un valor de 0,35 para el prolapso precoz y 0,38 para el tardío, o sea que en nuestro GP la intensidad del R1M no estuvo influenciada por variaciones de la función VI.

Este trabajo surgió de la observación clínica de que en el PVMP el R1M podía presentarse con diferentes intensidades, sin conocer cuáles eran sus causas. Todo fue más claro cuando comprendimos, de acuerdo con los resultados obtenidos, su relación con los distintos tipos de PVMP, siendo lógico pensar que al producirse el prolapso, durante el inicio de la sístole, a las condiciones cardiohémicas del R1M se agrega ahora la vibración propia del PVM, reforzando así su intensidad.

En cambio, en el prolapso tardío éste se produce cuando ya se generó el R1M (en la preeyección), no influyendo sobre la intensidad del mismo y traduciéndose, probablemente, en un *click* mesosistólico. Es natural que la válvula *flail*, alterando las condiciones cardiohémicas originarias del R1M, debe disminuir en forma importante la intensidad del mismo.

Terminada nuestra investigación encontramos en la bibliografía[2] la cita siguiente: "un componente mitral intenso de S1 en la punta, en pacientes con IM no reumática, sugiere PVM holosistólico", con una referencia bibliográfica[5] en la cual sus autores, con una metodología parecida a la nuestra y en un grupo de 52 pacientes con PVMP, llegan exactamente a las mismas conclusiones, empleando también la relación R1M/R2A con un valor normal de 1,4±0,7 y encontrando 6,2±3,1 en el prolapso precoz; 1,3±0,6 en el prolapso tardío y 0,30±0,5 en la válvula *flail*.

Finalmente, aprovechamos nuestro material para comparar los hallazgos auscultatorios con los registros fonocardiográficos, observando que el R1M fue considerado hiperfonético en 11 casos por auscultación y corroborado en 8 de estos casos por fonocardiograma (80% de correlación), hipofonético por auscultación en 6 casos y corroborado por fonocardiograma en los 6 (100% de correlación) y normofonético por auscultación en 13 pacientes de los cuales el registro fonocardiográfico mostró: hiperfonesis en 4, normofonesis en 6 e hipofonesis en 3 (40% de correlación).

Como conclusión, el presente trabajo demuestra que la intensidad del R1M en el PVMP depende del momento en que se inicia el prolapso, hiperfonético en el precoz, normofonético en el tardío e hipofonético en la válvula *flail*, no influyendo directamente el tipo de válvula ni la presencia de IM. Así mismo demostró la importancia del R1M hiperfonético en la IM por PVMP.

El análisis del material fonocardiográfico y ecocardiográfico de estos pacientes servirá de base para un trabajo sobre *clicks* y su relación con diferentes variantes del PVMP.

SUMMARY

ANALYSIS OF THE FIRST HEART SOUND IN PRIMARY MITRAL VALVE PROLAPSE

Fifty two individuals were studied, 32 with primary mitral valve prolapse (PMVP) and our aim was the

registration and cuantification of the first mitral sound (FMS), in order to know the relation of its intensity with the type of PVMP, the type of mitral valve, the mitral regurgitation (MR) and with the left ventricular function; beside of these it was studied the FMS morfology, width and its time of production. In twenty normal subjects it was studied the relation between the FMS with the second aortic sound in the mitral area; this relation was 1,20± 0,22. In the phonocardiograms of the prolapse group (PG) this relation was 1,87 (p<0,01), being for the early prolapse (EP) 2,27 (p<0,001), for the late prolapse (LP) 1,48 (ns) and for the flail valve (FV) 0,46 (p<0,01). If the normal width of the FMS is 0,098" in the EP was 0,096" and in the LP 0,106" (ns). If the normal interval Q-FMS is 0,065" in the EP was 0,072" and 0,060" in the LP. If the normal relation between PPE and PE is 0,30-0,40 in the EP it was 0,35 and in the LP 0,32. The redundancy of the valve was present in the 77% of the EP and in the 62,5% of the LP. MR was present in 80% of the EP and 56% of the LP. In conclusion, the FMS intensity was high in the early prolapse, normal in the late prolapse and very low in the flail valve being not relationated with the redundancy of the valve, the presence of mitral regurgitation and the left ventricular function.

Bibliografía

1. Savage DD, Devereux RB, Garrison RJ y col: Mitral valve prolapse in the general population. 2- Clinical features. The Framingham Study. *Am Heart J 106*: 577, 1983.
2. Braunwald E: Tratado de cardiología. Interamericana. Vol 2, pp 1142, 3ª ed.
3. Wann LS, Gross ChM, Wakefield RJ, Kalbfleisch JH: Diagnostic precision of echocardiography in mitral valve prolapse. *Am Heart J 109*: 803, 1985.
4. Krivokipich J, Child JS, Dadovrian BJ, Perloff JK: Reassessment of echocardiographic criteria for diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol 61*: 131, 1988.
5. Tei Ch, Shah PM, Cherian G, Wong M, Ormiston JA: The correlates of an abnormal first heart sound in mitral valve prolapse syndromes. *N Engl J Med 307*: 334, 1982.
6. Robiolo OA: Diagnóstico clínico en Cardiología. Intermédica. 1980.

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

SYNCRO



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1992

(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

El más alto nivel de una marca registrada



SERGUEI BUBKA

Ucraniano. Campeón de Europa, campeón mundial y campeón olímpico de salto con garrocha.

Recordman del mundo en pista cubierta y al aire libre.

A los 28 años, durante una prueba disputada en Berlin a mediados de febrero de 1992, estableció su record mundial N° 29, al superar con claridad los 6,13 metros: EL MAS ALTO NIVEL DE UNA MARCA REGISTRADA.

Lanicor®

Digoxina

Marca Registrada de Digoxina

El más alto nivel digitálico

BOEHRINGER MANNHEIM ARGENTINA

Boehringer Mannheim Argentina S.A.
Viamonte 2213/15
1056 Buenos Aires

mannheim boehringer

THE INTERNATIONAL CARDIAC DOPPLER SOCIETY

CAPITULO ARGENTINO

Beca Internacional

El Capítulo Argentino de la ICDS* ofrece una Beca de Estudio de un año en la ciudad de Pisa (Italia) para el aprendizaje y perfeccionamiento en Ecocardiografía y Doppler cardíaco.

La misma se desarrollará en el Laboratorio de Ecocardiografía del Istituto Di Fisiologia Clinica Del CNR, donde se rotará por:

—Eco Stress
—Eco Contraste
—Caracterización Tisular
—Doppler Cardíaco
—Eco Transesofágico

Los interesados deberán enviar un curriculum completo, antes del 31/08/92, a la Sociedad de Cardiología de Rosario: Santa Fe 1798 - (2000) Rosario.

Son requisitos ser menor de 35 años y ser especialista en cardiología o residente en año avanzado.

Para mayor información comunicarse con la Sra. Patricia Giménez al (041) 210120.

* Con el auspicio de la FAC y de la Sociedad de Cardiología de Rosario

ALDOMET®

El antihipertensivo confiable que satisface necesidades terapéuticas individuales



- Ofrece un descenso gradual y progresivo de la presión arterial.
- No produce efecto directo sobre la función cardíaca y generalmente no afecta el volumen minuto cardíaco.
- No reduce el flujo sanguíneo renal ni la fracción de filtración glomerular.

SIDUS

® Marca Registrada - Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, EE.UU.

CASOS CLINICOS

ANGIOPLASTIA CORONARIA PERCUTANEA EN UN PACIENTE CON PROTESIS ENDOVASCULAR EN AORTA ABDOMINAL

JOSE H. VICARIO, VICTOR P. MOLES, ALBERTO J. LICHERI

Se presenta un paciente al que se le implantó una prótesis endovascular retrógrada por un aneurisma aórtico con microembolización periférica (*Blue toe syndrom*). En su evolución posterior fue necesario realizarle angioplastia coronaria de la circunfleja. Se utilizó la vía percutánea femoral con introductor arterial corto, atravesando el *stent* aórtico distal, prótesis y *stent* aórtico proximal. Se recomienda utilizar guías flexibles inicialmente para guiar un catéter de bajo perfil, el cual permite el intercambio por una guía más rígida (Extra Stiff). El catéter guía se rectifica de esta manera de tal forma que se evita el contacto con los *stents* y la prótesis. No existe publicación previa de angioplastia percutánea en pacientes con este tipo de prótesis.

Rev Fed Arg Cardiol 21: 196-199, 1992

La asociación de enfermedad coronaria y aneurisma aórtico abdominal ha sido reconocida ampliamente[1,2] y es la enfermedad coronaria un determinante importante en la morbimortalidad[3,4]. La sola presencia de un aneurisma aórtico debe ser considerada como un marcador de arteriosclerosis extensiva y severa de las coronarias[3,5,6].

La incidencia de aneurismas aórticos abdominales aumenta con la edad de la población[8]. Por lo tanto, la edad, enfermedad concomitante (coronaria, renal, cerebral, pulmonar) o inconvenientes anatómico-técnicos, hacen que el riesgo quirúrgico (aneurismectomía) sea mayor en un grupo importante de pacientes. La prótesis endovascular retrógrada, constituye una alternativa terapéutica para este grupo de pacientes.

Se presenta un paciente con prótesis endovascular retrógrada (Parodi-Barone) implantada 7 meses antes por aneurisma aórtico abdominal, al cual fue necesario realizarle angioplastia coronaria por angina progresiva.

No existe publicación previa de angioplastia coronaria percutánea a través de una prótesis endovascular de este tipo. Se describen la técnica usada y los cuidados a tener en cuenta en su realización.

Sanatorio Garay. Unidad de Cardiología Intervencionista y Cirugía Cardiovascular. Rivadavia 3120, 4º piso. 3000 Santa Fe.

CASO CLINICO

Paciente de 62 años, hipertenso, dislipémico, con antecedentes de infarto inferior no complicado en 1989. Un estudio coronariográfico mostró obstrucción total de la rama auriculoventricular y segunda marginal de la circunfleja, con función ventricular izquierda deprimida (FE 30%) (Figura 1). Permaneció asintomático, con tratamiento médico, hasta abril de 1991 en que presentó una isquemia severa de ambos pies, con pulsos periféricos presentes y transtornos tróficos importantes. Inicialmente fue estudiado por vasculitis sistémica, descartándose proceso inflamatorio o inmunológico.

Una aortografía abdominal y periférica mostraron irregularidades de la pared aórtica abdominal, no constatándose enfermedad obstructiva significativa en la circulación periférica. La ecografía abdominal y TAC mostraron un aneurisma aórtico pequeño (3,8 cm), con superficie interna irregular que sugería trombos murales.

Con el diagnóstico de microembolización periférica (*Blue toe syndrome*) fue derivado a nuestra institución, para colocación de una prótesis endovascular retrógrada (Parodi-Barone), la cual fue implantada en mayo de 1991, previa administración de prostaglandina El (prostin, Upjohn, Kalamazoo, Michigan). El implante fue realizado según técnica de Parodi (Figura 2). Su evolución posterior fue satisfactoria, con cura total de sus trastornos tróficos. A los siete meses del implante se presentó con



Figura 1. *Obstrucción total de la segunda marginal de la circunfleja.*



Figura 2. *Prótesis en aorta abdominal. Stent proximal y distal.*

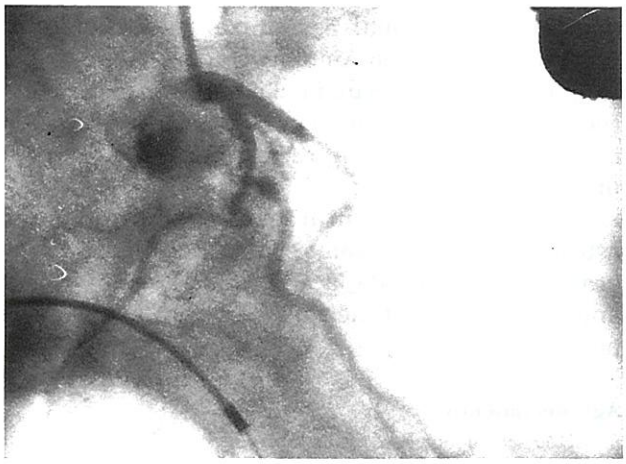


Figura 3. *Lesión coronaria pre PTCA. Lesión del 99% marginal y 75% circunfleja.*

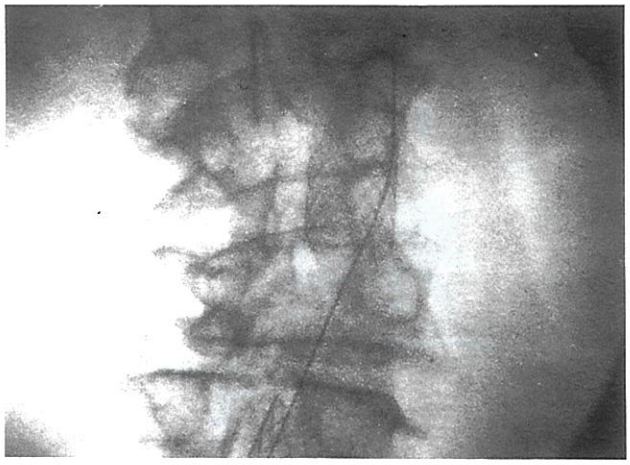


Figura 4. *Guía Terumo 0,035" por encima de stent proximal.*

angina inestable progresiva refractaria al tratamiento habitual. El estudio coronariográfico mostró lesión del 75% excéntrica de la circunfleja y 99% del primer ramo marginal (Figura 3).

Se indicó angioplastia coronaria. Se abordó la arteria femoral derecha con un introductor corto Cordis 8F. La prótesis fue atravesada sin dificultad con una guía Terumo 0,035", alojándose la punta de la misma por encima del Stent aórtico cefálico (Figura 4).

Se introdujo un catéter multipropósito 6F, atravesando la prótesis y se retiró la guía Terumo, la cual fue intercambiada por una guía rígida (Amplatz Super Stiff 0,035"). La rigidez de la guía endereza en forma adecuada un catéter guía 8 FLP 4 (Siemet) y evita el contacto del mismo con el Stent o la prótesis (Figura 5).

Previa administración de 20.000 UI de Heparina y 0,2 mg de NTG intracoronaria, se realizó la dilatación según técnica habitual. Se usó un catéter balón monorail piccolino 3 mm para la marginal y 3,5 mm para la circunfleja (Figura 6).

El resultado angiográfico fue considerado satisfactorio (Figura 7).

Finalizado el procedimiento se introdujo la guía Amplatz Super Stiff y se retiró el catéter guía sin inconvenientes.

DISCUSION

El paciente presentado tenía un aneurisma aórtico que, clínicamente, era considerado de alto riesgo para su corrección quirúrgica.

La enfermedad coronaria con infarto previo no corregible por *by-pass* aortocoronario y deterioro

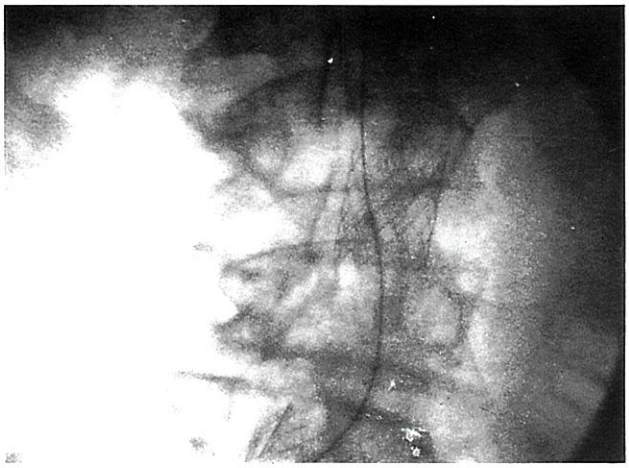


Figura 5. *Guía Amplatz Super Stiff 0,035" con catéter guía 8F LP 4 (Siemet).*

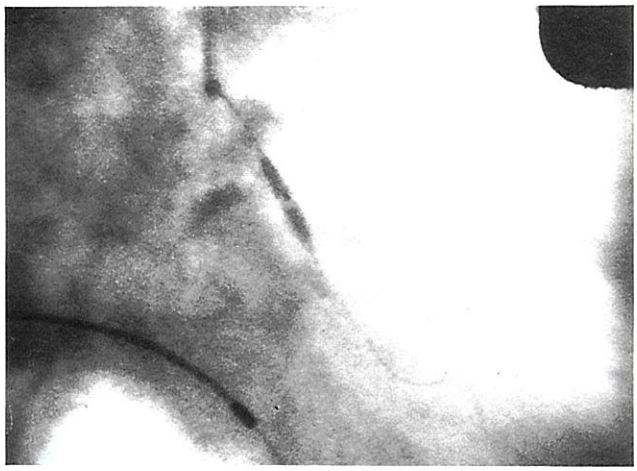


Figura 6. *Catéter Balon 3,5 mm ("Piccolino") en dilatación circunfleja.*



Figura 7. *Resultado final sin lesión residual.*

importante de la función ventricular motivó el implante de una prótesis aórtica endovascular. Es conocido que la enfermedad coronaria juega un papel importante en la morbimortalidad temprana y tardía en los pacientes con aneurismas aórticos. Aún en aquellos pacientes operados exitosamente, el 50% de las muertes tardías son cardíacas[3,8]. Esto queda demostrado en el paciente presentado, ya que en siete meses desarrolló lesiones coronarias significativas y la necesidad de revascularización por angioplastia. En su realización es importante evitar el contacto del catéter guía, guías e introductor arterial con los Stent y la prótesis misma.

Por lo tanto aconsejamos: 1) usar introductores arteriales cortos. 2) Usar guías flexibles tipo Terumo o en J, para atravesar la prótesis y que permita guiar un catéter de bajo perfil (6F o 5F) por encima de la anastomosis proximal. 3) Realizar intercambio con una guía rígida (tipo Amplatz Super Stiff) que rectifique en forma adecuada el catéter guía y evite el contacto del mismo con la prótesis o Stent. Una vez terminada la dilatación, retirar el catéter guía con una guía rígida.

Creemos que en el futuro más pacientes tendrán este tipo de prótesis y como el pronóstico depende del grado y desarrollo de la enfermedad coronaria, la angioplastia percutánea a través de la misma es posible.

Agradecimiento

Al técnico Rodolfo E. Molinas, a la enfermera Mabel L. Paletto y a la secretaria Patricia M. Muro.

SUMMARY

PERCUTANEOUS CORONARY ANGIOPLASTY IN A PATIENT WITH AN ENDOVASCULAR PROTHESIS IN ABDOMINAL AORTA

We present a patient that have been implanted with a retrograte endovascular prothesis for an aortic aneurysm and peripheral microembolization (Blue toe syndrom). With the posterior evolution, it was necessary to perform coronary angioplasty of the circunflex. The patient was approached from right femoral artery, with a short arterial introducer, going through the distal aortic stent, prothesis and proximal aortic stent. We recomend to use flexible guidewire at first to guide a catheter of low profile, which permits the interchange to a guidewire more stiff (Extrastiff). The guiding catheter in this way it rectify in such way that we avoid the contact with the stent and the prothesis. It doesn't exist previous

publication of percutaneous angioplasty in patients with this kind of prothesis.

Bibliografía

1. Schatz J, Fairbairn JF: Abdominal aortic aneurysms, a reappraisal. *Circulation 26*: 205, 1962.
2. Szgilagyi DE, Elliot JP: Clinical fate of the patient with asymptomatic abdominal aortid aneurysms and unfit for surgical treatment. *Arch Surg 104*: 600-606, 1972.
3. Hertzer NR, Beven EG: Coronary artery disease in peripheral vascular patients: a classification of 1.000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg 199*: 223-233, 1984.
4. Hollier LH, Plate G: Late surgical after abdominal aortic aneurism. Repair: influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg1*: 290-299, 1984.
5. Yourng JR, Hertzer MR: Coronary artery disease in patients with aortic aneurysm: a classification of 302 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Vasc Surg 1*: 36-41, 1986.
6. Jamieson WRE, Janusz MT: Influence of ischemic heart disease on early and late mortality after surgery for peripheral occlusive vascular disease. *Circulation 66 (Suppl I)*: 92-97, 1982.
7. Melton NJ, Hollier LH y col: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population based study. *Am J Epidemiol 120*: 379-386, 1984.
8. Reigel MM, Hollier LN: Late surgical in abdominal aortic aneurysms patients; the role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. *J Vasc Surg 5*: 222, 1987.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Zestoretic®

LISINOPRIL-HIDROCLOROTIAZIDA

COMBINACION LOGICA Y MODERNA

- **Una sola toma diaria.**
- **Mecanismo sinérgico de acción.**
- **Reduce la pérdida de potasio asociada a los diuréticos tiazídicos.**
- **Baja incidencia de efectos secundarios.**

PARA UN CONTROL ADICIONAL DE LA HIPERTENSION

Exclusivo envase calendario

conteniendo
15 y 30 comprimidos



LA SEGURIDAD DE UN ENVASE CALENDARIO:

Asegura el cumplimiento posológico en los tratamientos crónicos.

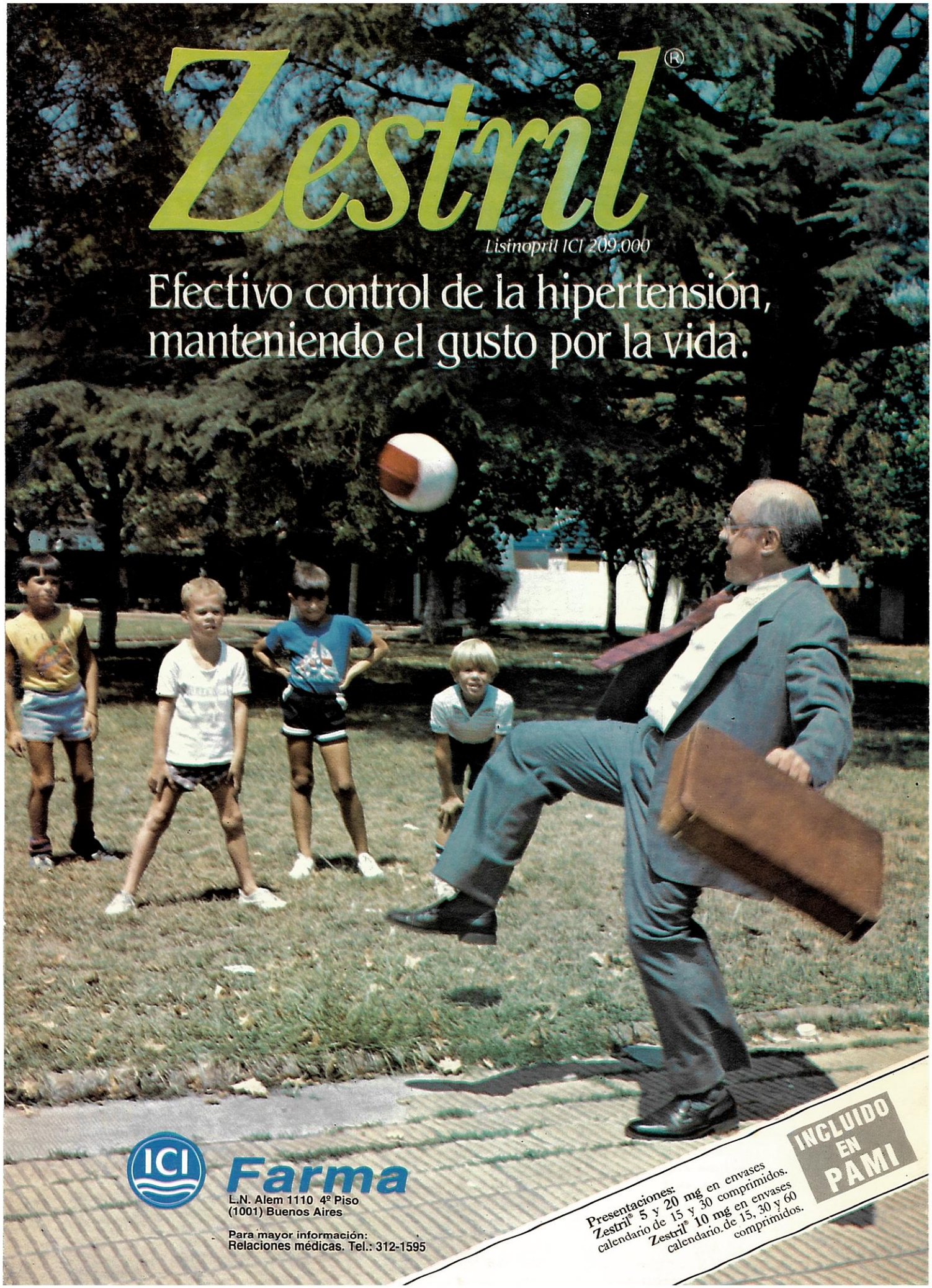
- Minimizando los riesgos de olvido
- Evitando las posibilidades de sobredosificación.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ICI Farma

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

Para mayor información:
Relaciones médicas. Tel.: 312-1595


Zestril®
Lisinopril ICI 209.000
Efectivo control de la hipertensión,
manteniendo el gusto por la vida.
ICI
Farma
L.N. Alem 1110 4º Piso
(1001) Buenos Aires
Para mayor información:
Relaciones médicas. Tel.: 312-1595
Presentaciones:
Zestril® 5 y 20 mg en envases calendario de 15 y 30 comprimidos.
Zestril® 10 mg en envases calendario de 15, 30 y 60 comprimidos.
INCLUIDO EN PAMI