FAC
REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

El más moderno y eficaz antagonista del calcio



Adalat®

(Nifedipina Bayer)

La monodroga de elección para el tratamiento de las cardiopatías isquémicas.

PRESENTACIONES:
Adalat® (Nifedipina Bayer) se presenta en envases de 24, 50 y 100 cápsulas.

BAYER

Bayer Argentina S.A.
División Farma
Empedrado 2435 - Buenos Aires/Argentina

F.A.C.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volumen: X **Número: 4** **Diciembre de 1981**

Director
Dr. Carlos Baudino

Secretarios
Dr. Raúl Breglia
Dr. Hugo Londero

Comité de Redacción
Dr. Felipe Martínez
Dr. Carlos Renta
Dr. César Serra
Dr. Haroldo Sgammini

AUTORIDADES DE LA FAC

Presidente
Dr. Florencio Garófalo

Vicepresidente
Dr. Carlos A. Crespo

Secretario
Dr. Néstor De Genaro

Tesorero
Dr. Mario Milano

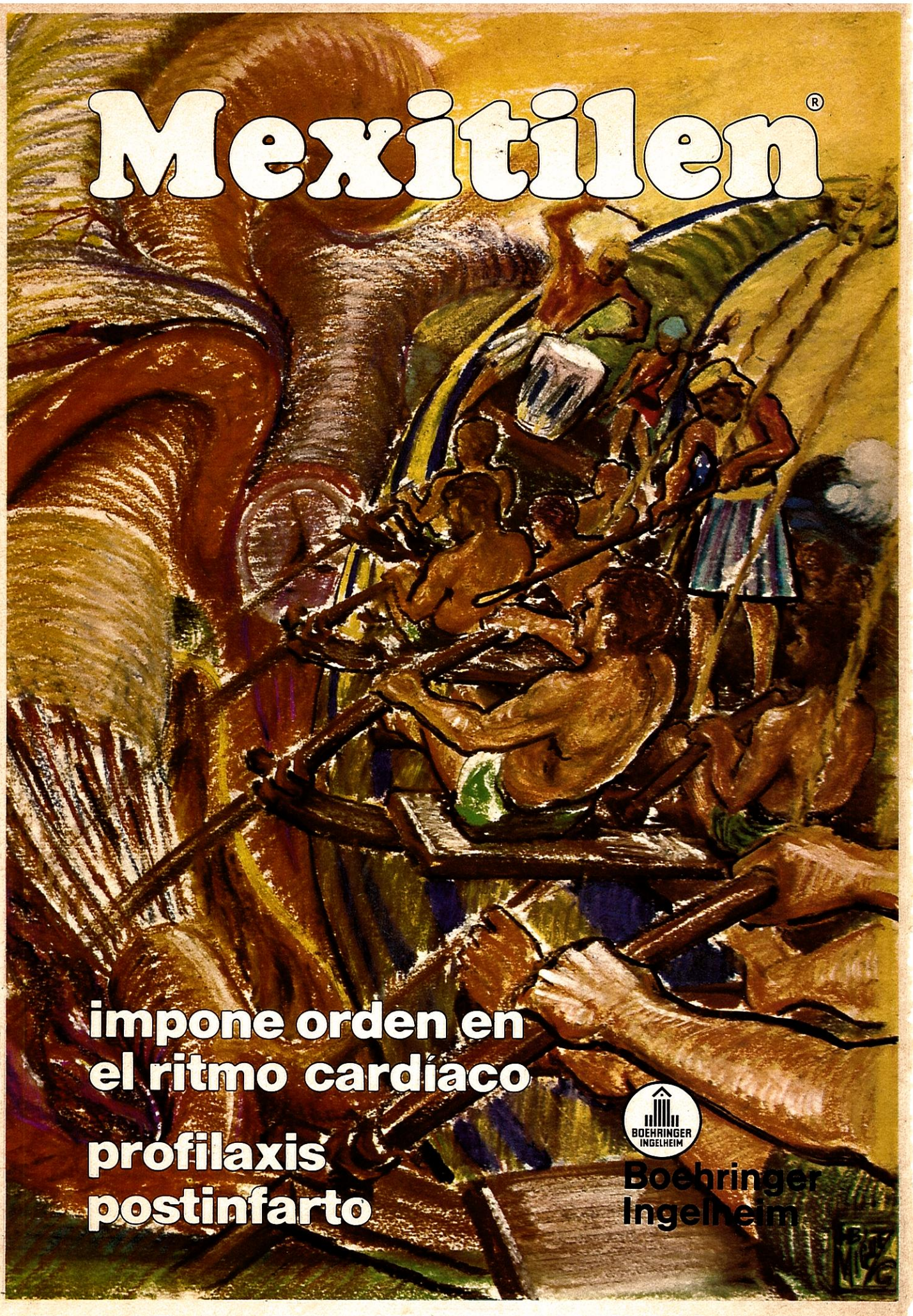
Vocales
Dr. Daniel Mackinnon
Dr. Enrique Mariani

Contenido:

	Pág.
1 — Carta del Director	3
2 — Mensaje del Presidente de la Federación Argentina de Cardiología	5
3 — Temas de Actualidad	13
4 — Artículos Originales	25
5 — Casos Clínicos	37
6 — Progresos en Cardiología	53
7 — Noticias de la F.A.C.	63
8 — IX Congreso Mundial de Cardiología	66
9 — Reglamento de Publicaciones	67

Propiedad Intelectual Nº 1.316.292
Dirección Postal: Sociedad de Cardiología de Córdoba - Asociación Civil
Ambrosio Olmos 820 - 5000 Córdoba
Coordinación: Delia de Costa
Suscripción: 4 números: **Argentina** $ 300.000 — **Exterior** u$s 30

Prohibida la reproducción de parte alguna de esta Revista, salvo expresa autorización de la Dirección.
Los originales deben ser remitidos a la Dirección de la Revista.


Mexitilen®
impone orden en
el ritmo cardíaco
profilaxis
postinfarto
BOEHRINGER
INGELHEIM
Boehringer
Ingelheim

CARTA DEL DIRECTOR

Han transcurrido unos 15 años desde que la Federación Argentina de Cardiología, durante la presidencia del Dr. Ricardo Podio, tomara a su cargo la publicación de trabajos realizados por cardiólogos miembros de la Federación. Ello ocurría en los años 1967/1968, cuando "La Semana Médica", importante revista médica argentina, editó varios números auspiciados por la F.A.C. Posteriormente y coincidiendo con el traslado de la sede de nuestra Institución a la ciudad de San Miguel de Tucumán, y bajo la presidencia del Dr. Fernando de la Serna, la Federación se ocupó directamente de la publicación de su órgano oficial. Desde entonces, y por períodos de varios años, la dirección de nuestra revista pasó sucesivamente a La Plata (Dr. Horacio Cingolani), y Rosario (Dr. Osvaldo A. Robiolo). La decisión de este último, de dar por finalizado el ciclo que estuvo a cargo, luego de varios años de continua y meritoria labor, impuso a las autoridades de F.A.C. decidir el próximo destino de su publicación oficial; esto es, dirección y sede, manteniendo, en cuanto a responsabilidad institucional, el criterio de rotación de las mismas entre las sociedades que agrupa nuestra Federación. Por resolución del Consejo Federal, refrendada por la Mesa Directiva, la F.A.C. ha trasladado esta responsabilidad a la Sociedad de Cardiología de Córdoba, a propuesta de la cual he recibido el honor de ser designado Director. En el desempeño de esta seria y difícil misión, que he aceptado como una obligación moral, me acompaña un grupo escogido de colegas integrantes del Comité Editorial, que ha comprometido su esfuerzo y en los que deposito toda mi confianza.

A lo largo de estos 15 años, la revista de la F.A.C. fue mejorando sensiblemente la calidad tanto de su contenido como de sus aspectos formales. Pretendemos ahora mantener estas cualidades, e incluso, de acuerdo a la tendencia seguida uniformemente hasta el presente, acrecentarlas en la medida de nuestras posibilidades. Lo expresamos con humildad y modestia, ante la realidad de los hechos concretos, que son lo realizado por quienes nos precedieron en esta compleja y absorbente tarea.

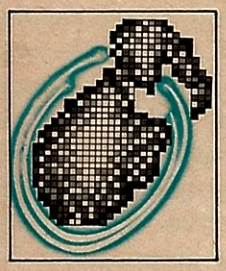
Para poder cumplir nuestro cometido, necesitamos imperiosamente la colaboración de todos los miembros de F.A.C. a fin de mantener en la Revista un contenido que sea la resultante y la cabal expresión de la actividad que desarrollan los distintos centros que forman parte de las Sociedades integrantes de nuestra Federación. Estos nos han hecho llegar los nombres de sus respectivos corresponsales. Rogamos canalizar todo aporte en trabajos, así como toda sugerencia o inquietud por intermedio de los mismos, quienes a su vez informarán sobre los detalles relacionados con estas colaboraciones.

Agradecemos por anticipado el apoyo que se nos brinde y que desde ya descontamos. Agradecemos también a la Comisión Directiva y al Consejo Federal por la confianza depositada en nosotros. Asimismo, a los que nos precedieron en la Dirección de la Revista y que reiteramos, nos dejan un modelo para imitar y si fuera posible perfeccionar.

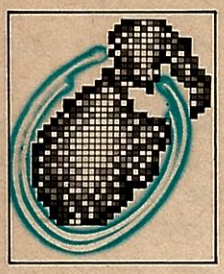
EL DIRECTOR

Molsidaine®

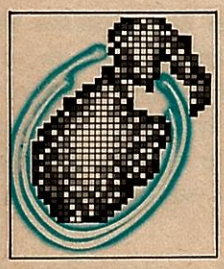
Reducción de la tensión parietal del miocardio.



Molsidaine® Reduce la precarga cardíaca por su efecto venodilatador periférico sostenido y gradual.



Molsidaine® Disminuye el consumo miocárdico de oxígeno y mejora la perfusión coronaria.



Molsidaine® Ejerce una acción rápida y sostenida. Los efectos terapéuticos se observan entre los 20 y 30 minutos y persisten durante 6 a 8 horas.

Presentación:
Envases de 20 y 50 comprimidos

Precio al 6/81 x 20 comp. pesos 58.138
x 50 comp. pesos 135.933

Hoechst

QUIMICA HOECHST S.A.
División Farmacéutica
25 de Mayo 460
1002 - Buenos Aires
Tel. 32-3006 - 32-3036

MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA AL DIRECTOR DE LA REVISTA

Al iniciar mis actividades como Presidente de la F.A.C. deseo hacerle llegar a Ud. un afectuoso saludo que hago extensivo, a través de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, nuestro Organo Oficial, a todos los integrantes de nuestra Federación, iniciando así un contacto que deseo sea fluido y frecuente.

Es evidente que institucionalmente la F.A.C. transita por un período de excepcional importancia. El desarrollo adquirido, como la renovada inquietud y entusiasmo de sus dirigentes, evidenciado en las múltiples actividades realizadas y programadas por sus 19 Sociedades Federadas, asociado a un espíritu de confraternidad basado en los principios federalistas, hace que esta nueva Comisión Directiva se lance a trabajar plena de entusiasmo.

Nuestra meta fue, es y seguirá siendo el propender el desarrollo y avance científico cardiológico en todo el ámbito de nuestro país, propulsando el progreso de todas y cada una de las Sociedades que integran la F.A.C.

Nuestra ambición es poder lograr que cada una de las Sociedades Cardiológicas del país, logren su fortalecimiento tanto institucional como científico, y de esa manera, el nivel cardiológico de nuestro país se verá enriquecido. Creemos que el engrandecimiento de la F.A.C. está representado por el engrandecimiento de sus Sociedades Federadas.

Para ello, incitamos a todos y cada uno de los integrantes de nuestra Federación a trabajar en forma permanente y constante, teniendo la seguridad que las autoridades de F.A.C. le brindarán todo el apoyo que necesiten.

Nuestro accionar nunca fue ni será competitivo. No pretendemos emular a nadie sino lograr que en base a nuestro propio esfuerzo, el nivel cardiológico en nuestro país tienda a nivelarse, pero no hacia abajo sino hacia arriba. No trabajamos contra nadie sino a favor de algo.

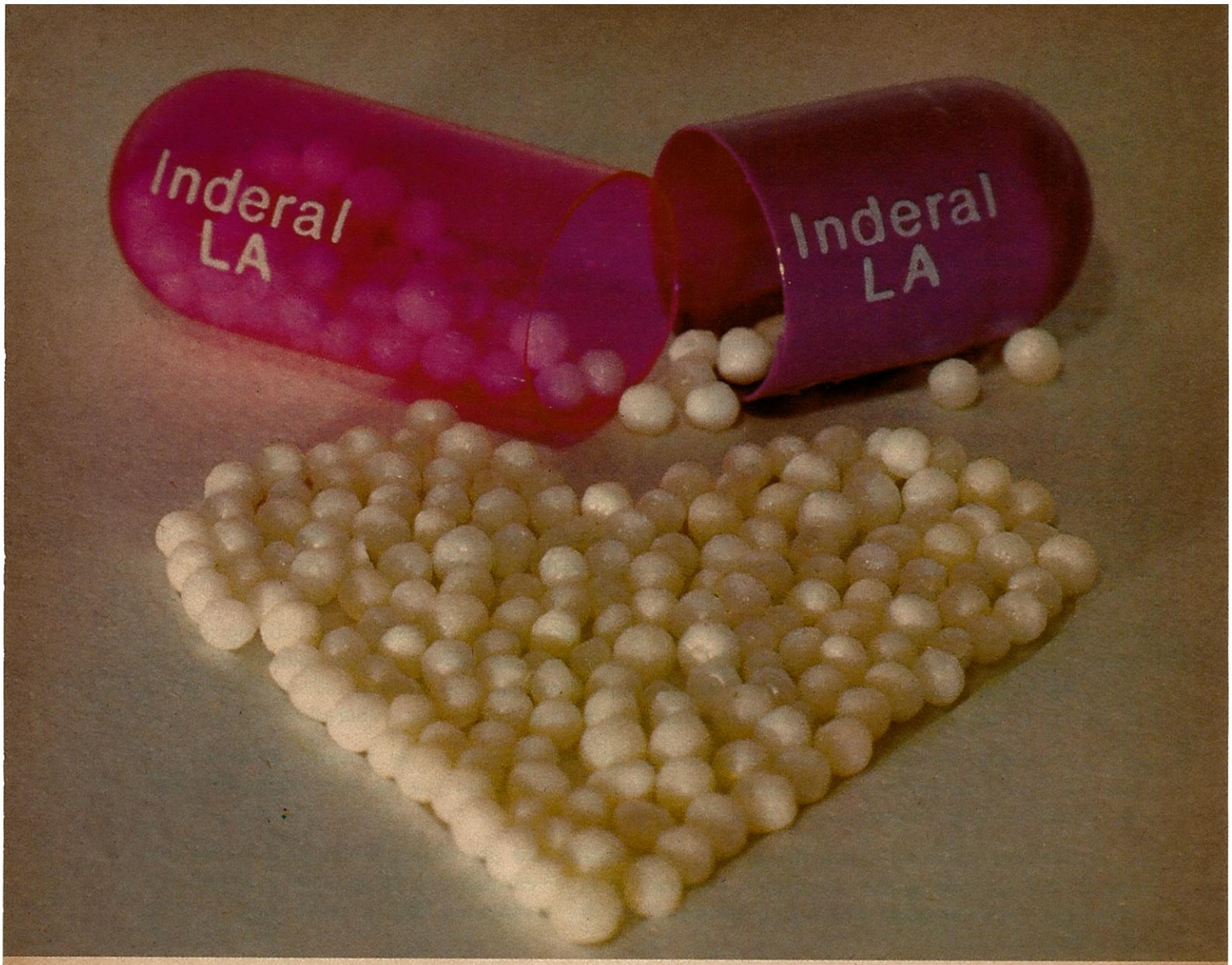
Lamentablemente creo que los argentinos hemos hecho de nuestro estilo de vida, el estar divididos. La preposición "anti" nos acompaña permanentemente. Debemos convencernos que la gran mayoría deseamos la paz y el progreso de nuestro país y seguramente lo lograremos cuando cada uno de nosotros dejemos de lado nuestros intereses personales o regionales en pro del Bien Común.

Por ello, creemos y trabajaremos por la unificación de la Cardiología Argentina y estamos seguros que lo lograremos en la medida en que los postulados anteriormente expresados se plasmen en los hechos.

La división perjudica a todos, pero más perjudicial sería una unificación ficticia, sin sinceramientos, sin convicción, sin justicia. Creemos que las circunstancias están dadas como para que ello no ocurra y es por ello que nos sentimos optimistas en cuanto a la concreción de lo que seguramente representará un gran beneficio para la Cardiología Argentina.

Anhelo poder conocer todas las inquietudes, necesidades, sugerencias e inclusive críticas que surjan, para lo cual estoy dispuesto a estar en permanente contacto con todas las Sociedades Federadas, en lo posible en forma personal. Creo que ello redundará en beneficio de todos.

DR. FLORENCIO GARÓFALO



INDERAL® LA

PROPRANOLOL

En listado PAMI descuento 70%

En angina e hipertensión protege las 24 horas del día

FORMULA: Clorhidrato de Propranolol, cápsulas de 160 mg. ACCION TERAPEUTICA: INDERAL LA es un fármaco bloqueador de receptores adrenérgicos beta presentado en microesferoides de liberación lenta y gradual. INDICACIONES: INDERAL LA está indicado para: a) el control de la hipertensión esencial y renal. b) el tratamiento de la angina de pecho. c) el control de la mayoría de las arritmias cardíacas. d) la profilaxis de la migraña. e) el tratamiento del tremor esencial. f) el control de la ansiedad y de la taquicardia por ansiedad. g) el tratamiento auxiliar de la tirotoxicosis y crisis tirotóxicas. h) el tratamiento de la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. i) el tratamiento del feocromocitoma (simultáneamente con un bloqueador alfa). POSOLOGIA Y ADMINISTRACION: Oral, una cápsula por día. Adultos: Hipertensión: La dosis inicial es una cápsula al día tomada por la mañana o por la tarde. La mayoría de los pacientes tienen una respuesta adecuada a esta dosis. Si es necesario se puede aumentar la dosis a dos cápsulas y se puede conseguir una reducción adicional de la presión arterial con la administración concomitante de un diurético u otro agente antihipertensivo a la terapéutica con INDERAL LA. Angina de pecho: Se suele obtener una respuesta adecuada con una cápsula diaria por la mañana o por la tarde, según la conveniencia del enfermo. Niños: No está previsto que el INDERAL LA sea utilizado en niños. CONTRAINDICACIONES, PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS. Contraindicaciones: INDERAL LA no debe ser utilizado: 1- en presencia de bloqueo A-V de segundo o tercer grado. 2- Si existen antecedentes de broncoespasmo. 3- Después de ayuno prolongado. 4- En acidosis metabólica (ej. en algunos diabéticos). 5- Simultáneamente con verapamilo. Si se suspende el tratamiento con uno de los dos medicamentos el otro no se administrará hasta varios días después de la interrupción del primero. Precauciones: Se tendrá cuidado especial en pacientes con baja reserva cardíaca. Se mantendrá la contractilidad miocárdica, y los signos de insuficiencia se controlarán con digital y diuréticos. Una de las acciones farmacológicas del INDERAL LA es reducir la frecuencia cardíaca. La bradicardia, (generalmente menos de 50-55 latidos por minutos) indica que la dosis no debe ser aumentada. En pacientes con enfermedad isquémica coronaria, es importante que el tratamiento betabloqueador no se interrumpa de forma abrupta. Se utilizará una dosis equivalente de otro betabloqueador o la suspensión del INDERAL LA se realizará gradualmente. Esto se puede realizar sustituyendo el INDERAL LA por el equivalente en comprimidos de 40 mg. de INDERAL distribuidos durante el día, para luego reducir la dosis gradualmente. Si se suministra INDERAL LA y clonidina, esta última no se suspenderá hasta varios días después de la suspensión del betabloqueador (véase también la información sobre prescripción de clonidina). Anestesia: Como ocurre con todos los medicamentos betabloqueantes se puede suspender INDERAL LA antes del acto quirúrgico. En este caso se permitirá que pasen 24 horas entre la última dosis y la anestesia. Si se continúa el tratamiento han de tomarse precauciones cuando se utilizan agentes anestésicos tales como éter, ciclopropano y tricloroetileno. La predominancia vagal, si ocurre, se puede corregir con atropina (1-2 mg i.v.). Embarazo: Tal como ocurre con todos los medicamentos, no se usará el INDERAL LA durante el embarazo si su uso no es esencial. No existen evidencias de teratogenicidad con INDERAL LA. Efectos colaterales: INDERAL LA es normalmente bien tolerado. Efectos colaterales secundarios tales como extremidades frías, náuseas, insomnio, lasitud y diarrea suelen ser pasajeros y desaparecen con la suspensión de la medicación. Casos aislados de parestesias en las manos han sido comunicados. Ha habido comunicaciones de erupciones cutáneas y/o sequedad de ojos asociados con el uso de medicaciones bloqueadoras de receptores adrenérgicos beta. La incidencia comunicada es pequeña y en la mayoría de los casos los síntomas han desaparecido al suspender el tratamiento. Se debe considerar la suspensión de la medicación en presencia de una reacción tal, que no se pueda explicar de otra forma. La suspensión de la medicación con un betabloqueador adrenérgico debe ser gradual. En el caso muy poco frecuente de intolerancia al INDERAL LA, manifestado como bradicardia e hipotensión, el medicamento se suspenderá inicialmente, si es necesario, un tratamiento por sobredosis. Tratamiento de sobredosis: La bradicardia excesiva se puede controlar con 1-2 mg de atropina intravenosa seguida, en caso necesario, de un estimulante de los receptores beta tal como 0,025 mg de isoprenalina intravenosa, o de 0,5 mg de orciprenalina intravenosa. INDERAL LA proporciona liberación controlada de Inderal (clorhidrato de propranolol) de la forma que se mantienen adecuados niveles en sangre con INDERAL LA durante más de 24 horas después de una dosis oral única y contrariamente con lo que ocurre con los comprimidos convencionales, se evitan altibajos irregulares en los niveles sanguíneos. PRESENTACION Y PRECIO: Envase con 14 cápsulas de 160 mg de ClH Propranolol $ 106.510.- Precio de venta al público incluido IVA vigente al 30/6/81

Un producto de ICI a la vanguardia en investigación cardiovascular

ICI-farma División de duperial s.a.i.c. Paseo Colón 285-1330 Bs As
Relaciones Médicas Paseo Colón 221 6º Piso 1399 Bs As

Sumario analítico

Pág.

1. Carta del Director 3

2. Mensaje del Presidente de la Federación Argentina de Cardiología al Director de la Revista 5

3. Temas de actualidad

Cinecoronariografía: Aportes a su interpretación. — Londero Hugo, Pieroni Mario, Balestrini Víctor y Balestrini Carlos 13

4. Artículos originales

Efectos del Dipiridamol sobre la función ventricular en pacientes con miocardiopatía chagásica crónica. Estudios con cámara gamma computada. Kuschnir Emilio, Sgammini Haroldo, Castro Ricardo, Ledesma Raúl E., Bruneto Juan, Evequoz Cristina, Santamarina Norberto 25

5. Casos clínicos

Valvulopatía aórtica y coronariopatía en una paciente con aortitis sifilítica. Presman Juana A., de la Riva Julio A., Delfino Addul J., Serra Carlos A. 37



1 Prenormine®
en hipertensión

ATENOLOL (ICI-Nº 66.082)

Un comprimido...
Una vez al día...

Unico betabloqueador altamente cardioselectivo con los beneficios de la hidrofilidad.

Un producto de ICI a la vanguardia en investigación cardiovascular

ACCION FARMACOLOGICA: Bloqueante beta adrenérgico cardioselectivo (β). INDICACIONES: Hipertensión arterial. ADMINISTRACION Y DOSIS: La mayoría de los pacientes responden a 100 mg. diarios administrados en una sola dosis. El efecto de la dosis inicial quedará enteramente establecido después de una o dos semanas. Pacientes bajo otros tratamientos antihipertensivos pueden ser transferidos al tratamiento con PRENORMINE con excepción de los medicados con clonidina (véase precauciones). EFECTOS COLATERALES Y SECUNDARIOS: PRENORMINE es generalmente bien tolerado. Se pueden ver extremidades frías, fatiga muscular y, en casos aislados, bradicardia. Raramente se observaron erupciones cutáneas y/o sequedad de ojos y alteraciones del sueño. Los síntomas desaparecen al suspender el tratamiento. La suspensión de la medicación con un beta bloqueante adrenérgico debe ser gradual. ANTAGONISMOS Y ANTIDOTISMOS: La bradicardia marcada puede ser contrarrestada con 1-2 mg de atropina por vía intravenosa y, en caso necesario, esto se puede seguir con un estimulante beta, tal como la isoprenalina 0,025 mg inicialmente u orciprenalina 0,500 mg administrados mediante inyección intravenosa lenta. Se cuidará que la presión sanguínea no descienda demasiado si la dosis del agonista beta adrenérgico ha de ser aumentada. CONTRAINDICACIONES: PRENORMINE no debe usarse en pacientes con bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado. No se usarán bloqueadores beta concomitantemente con verapamilo y si se suspender el tratamiento con uno de los dos medicamentos, el otro no se administrara hasta varios días después de la interrupción del primero. PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS: PRENORMINE no ha de ser usado en pacientes con insuficiencia cardíaca sin tratamiento o descompensada, pero se puede introducir con cuidado cuando la insuficiencia está controlada. Cuando aparece insuficiencia cardíaca congestiva durante el tratamiento con Prenormine, se puede suspender el fármaco temporariamente hasta tener controlada la insuficiencia. A pesar de su cardioselectividad, si se observase un aumento de la resistencia de las vías respiratorias en pacientes con enfermedad crónica obstructiva de ese tracto, este broncoespasmo puede revertirse usando salbutamol o isoprenalina. Si se administran concurrentemente PRENORMINE y Clonidina, esta última no se suspenderá hasta varios días después de haber suspendido el β bloqueante. Anestesia general - Insuficiencia renal. PRENORMINE no debe administrarse durante el embarazo, a menos que sea indispensable.

PRESENTACION Y PRECIO Envase calendario con 14 comprimidos de 100 mg $ 119.437.- Envase con 20 comprimidos de 100 mg $ 170.353.- Precios de venta al público incluido IVA vigentes al 20/8/81

En listado PAMI descuento 70%

ICI-farma

División de **duperial** s. a. i. c.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires

Relaciones Médicas
Paseo Colón 221 - 6º Piso
1399 Buenos Aires

Sumario analítico
continuación

Pág.

Enfermedad de Ebstein. Presentación de un caso con sobrevida de 63 años. Tapia Luis, Yesuron Alejandro, Pieroni Mario, Chiappe Miguel, Conci Eduardo, Serra César. 43

6. Progresos en Cardiología

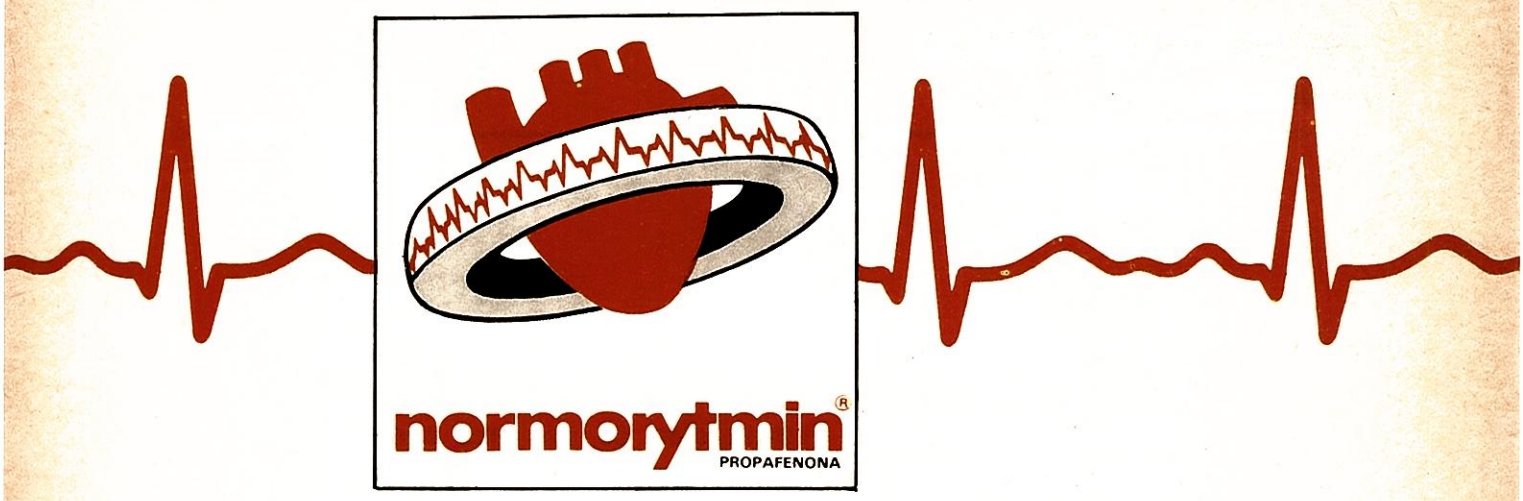
Contrapulsación intraaórtica. Boccardo Daniel A. 53

¿Qué es antagonismo cálcico? Cingolani Horacio E., Mattiazzi Alicia, Camillón de Hurtado María C. 59

7. Noticias de la Federación Argentina de Cardiología (F. A. C.) 63

8. IX Congreso Mundial de Cardiología 66

9. Reglamento de Publicaciones 67



- **antiarrítmico potente**
- **con amplio espectro de acción**
- **apropiado para tratamientos agudos y prolongados**
- **altamente eficaz por vía oral**
- **rápido comienzo de acción**
- **buena tolerancia**

normorytmin® Propafenona

en extrasístoles ventriculares y otras alteraciones taquicárdicas del ritmo

Dosificación según las necesidades individuales

dosis diaria	1. semana		dosis de mantenimiento	
dosis baja	○ ○ ○	450 mg	○ ○	300 mg
dosis media	⬭ ⬭	600 mg	○ ○ ○	450 mg
dosis elevada	⬭ ⬭ ⬭	900 mg	⬭ ⬭	600 mg

○ = 150 mg ⬭ = 300 mg

knoll

KNOLL ARGENTINA S. A.
(1425) Güemes 347 – 84/0084/85/1910

normorytmin®

Propafenona

EN EXTRASISTOLES VENTRICULARES
Y OTRAS ALTERACIONES TAQUICARDICAS DEL RITMO

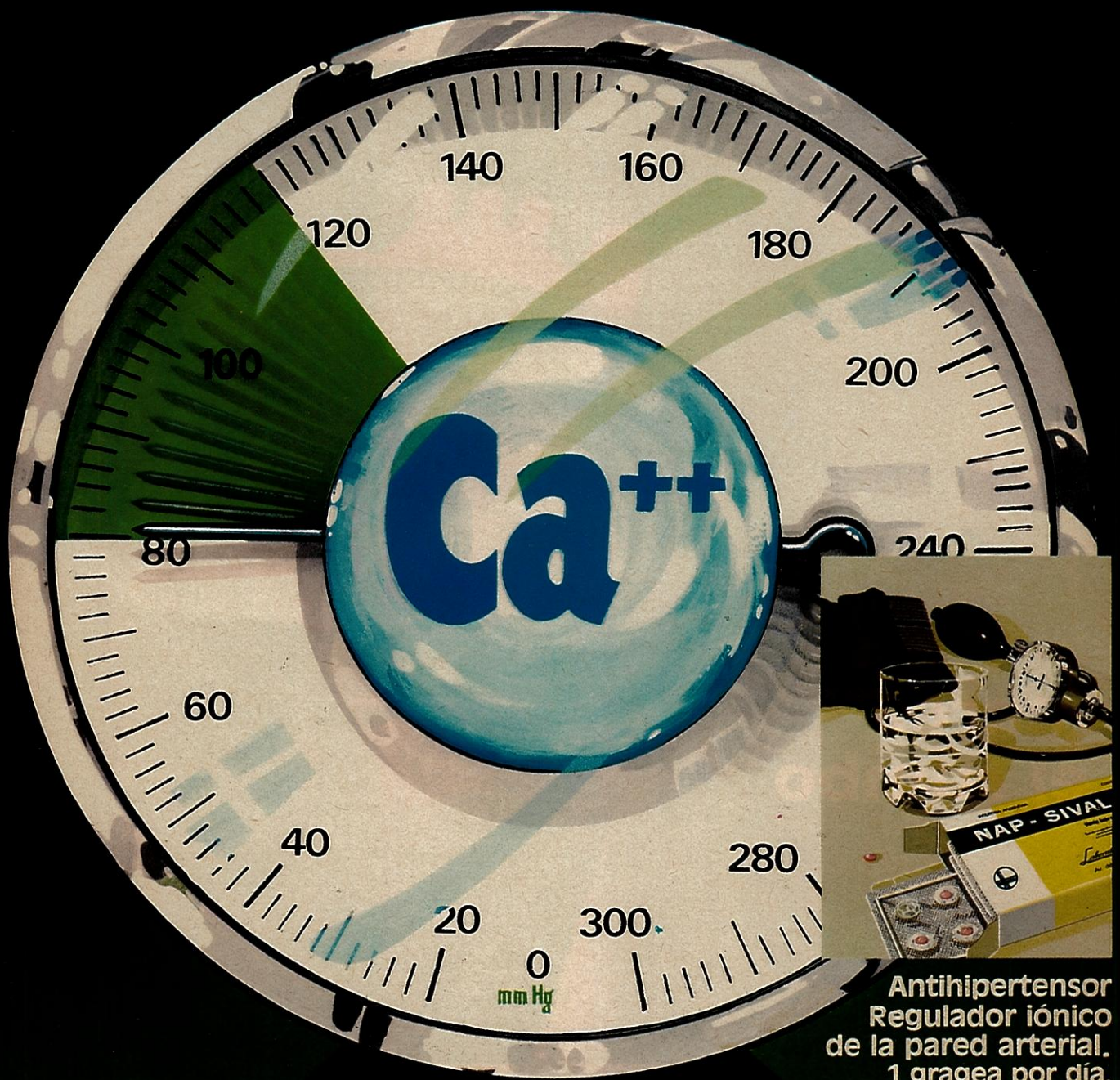


knoll

Precio al Público al 1-4-82
Normorytmin 150 mg. x 20 $ 109.399.-
Normorytmin 300 mg. x 20 $ 208.377.-

Nuevo tratamiento de la hipertensión arterial leve y moderada

NAP-SIVAL®



Antihipertensor
Regulador iónico
de la pared arterial.
1 gragea por día.
Envases con 10 y 30
grageas.

"Bajo fórmula de
Les Laboratoires Servier,
Francia."

PROMECO

TEMAS DE ACTUALIDAD

CINECORONARIOGRAFIA: APORTES A SU INTERPRETACION

LONDERO HUGO, PIERONI MARIO, BALESTRINI VICTOR Y BALESTRINI CARLOS

Desde que el Dr. Mason Sones Jr. (1) describiera la técnica de la Cinecoronariografía Selectiva han transcurrido veinticuatro años durante los cuales el conocimiento de la fisiopatología y la evolución natural de la enfermedad ateroesclerótica coronaria han progresado enormemente. El aporte del método a la comprensión y tratamiento de esta patología resultan hoy incuestionables.

La baja morbimortalidad del procedimiento con las técnicas empleadas habitualmente (Sones (1) ó Judkins (2)) han extendido sus indicaciones y hoy la cinecoronariografía se practica con un excelente margen de seguridad aún en pacientes en estado de emergencia hemodinámica (Shock cardiogénico, Infarto Agudo de Miocardio con complicaciones mayores, etc.).

Por otra parte, en la última década hemos asistido a un importante progreso de los métodos no invasivos. La incorporación de la Prueba de Esfuerzo graduada, el Ecocardiograma Bidimensional y la Cámara Gamma en los estudios con Radioisótopos han aumentado considerablemente la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico. La utilización racional de estos procedimientos permite llegar al diagnóstico de enfermedad ateroesclerótica coronaria con certeza en un altísimo porcentaje de casos (3) agregando además ciertas apreciaciones anatómicas (4) o funcionales (5).

Es poco probable que actualmente una coronariografía sea indicada con fines puramente diagnósticos; la mayor utilidad del método está dada por los detalles anátomofuncionales que proporciona.

El objetivo de esta revisión es describir en forma ordenada los elementos que brinda la coronariografía y el valor de los mismos en la apreciación de la gravedad de la enfermedad y el pronóstico del paciente.

A fin de organizar la descripción podemos desarrollar un esquema de interpretación en base a los siguientes parámetros.

A - Severidad de las obstrucciones.

B - Tipo de obstrucciones.

C - Tamaño del área amenazada.

D - Estado del Miocardio irrigado.

E - Desarrollo de Circulación colateral.

F - Características de los lechos distales.

G - Función del Ventrículo Izquierdo.

H - Valoración de otros territorios vasculares.

A — Severidad de las obstrucciones coronarias

El grado de compromiso al flujo por una obstrucción coronaria está relacionado con la reducción que ésta produce en el área de sección transversal de la luz de la arteria. Desde un punto de vista experimental, Gould y Col. (6) han demostrado que es necesario una disminución de alrededor de un 60 % para que la Reserva Coronaria esté comprometida. El flujo coronario en reposo se reduce con obstrucciones mayores del 95 %. Sobre esta base fisiopatológica se consideran angiográficamente significativas las obstrucciones mayores de un 70 % para las arterias

Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba.
Deán Funes 1162. 5000 - Córdoba - República Argentina.
Recibido: Diciembre de 1981.

coronarias principales y de un 50 % para el tronco de la Arteria Coronaria Izquierda.

Sin embargo esta división es una simplificación. Hay otros datos que resultan de interés si analizamos en mayor profundidad el problema.

La ausencia de ateroesclerosis (coronarias normales) es de pronóstico favorable en relación a la ateromatosis leve (no significativa hemodinámicamente). Proudfit y Col. (7) en un seguimiento a 10 años han demostrado que la mortalidad en un grupo de pacientes con obstrucciones de un 30-50 % es significativamente mayor que la de los grupos con coronarias normales u obstrucción menor del 30 %. La incidencia de eventos coronarios (muerte de causa coronaria, infarto agudo de miocardio o evidencia angiográfica de progresión de la enfermedad) es de un 2 % en el grupo con coronarias normales, del 14 % en el grupo con obstrucciones menores de 30 % y del 33 % en el grupo de obstrucciones del 30-50 %. Como conclusión podemos decir que los signos angiográficos de enfermedad ateroesclerótica coronaria entrañaban un pronóstico desfavorable, aún cuando las obstrucciones no tengan significación hemodinámica, y obligan a un tratamiento de prevención de la progresión de la enfermedad. Sin embargo existe una tendencia a menospreciar esta situación y asimilar los pacientes con lesiones leves al grupo con coronarias normales.

Las obstrucciones de significación dudosa (50-60 %) deben ser interpretados en base a la Clínica y los Estudios Complementarios. Las imágenes angiográficas pueden subevaluar la severidad de una obstrucción, sobre todo debido a la morfología irregular de la placa ateroesclerótica (8). Ante un cuadro clínico de insuficiencia coronaria (ej. Angina de Pecho Típica) asociado a obstrucciones del 50-60 % debemos buscar un medio de valorar su repercusión funcional y establecer si no la estamos subevaluando angiográficamente. Con este objeto resultan de particular utilidad los estudios de Perfusión Miocárdica con Talio 201, mediante Cámara Gamma.

Las obstrucciones del 70-80 %, desde un punto de vista teórico, sólo producen un déficit relativo de flujo en condiciones de "stress" por aumento de la demanda de oxígeno del miocardio (esfuerzo-emociones-aumento de catecolaminas circulantes, etc.). Si este tipo de obstrucciones se asocian con angina de pecho predominantemente de reposo podemos inferir que la obstrucción es subevaluada angiográficamente por los factores antes mencionados o que las crisis se asocian con episodios de espasmo coronario. La importancia del Espasmo Coronario en la angina de pecho ha sido enfatizada por Masseri y Col. (9) y consideramos que debe ser sospechado particularmente en este tipo de enfermos (obstrucciones del 70-80 % con angina de pecho predominantemente de reposo). Fig. 1.

Las obstrucciones subtotales (90-95 %) son a nuestro juicio las más graves y el pronóstico ominoso. Sobre su importancia podemos puntualizar que están asociadas a los sindromes más graves de la Cardiopatía Isquémica (Sindrome Coronario Intermedio (10), Angina de Reciente Comienzo (11) y Angina de Pecho Post-IAM (12).)



FIGURA 1. — *Arteria coronaria derecha. OAI. A: Obstrucción severa anular aterosclerótica. B: Durante una crisis de dolor precordial se observa que la obstrucción se transforma en segmentaria y aparece una nueva obstrucción funcional por espasmo (Flecha Negra).*

Las obstrucciones totales (100 %) merecen un párrafo especial. En este tipo de lesiones la situación está definida, no pueden progresar y su significación depende del daño ventricular que han provocado (ej.: Aneurisma del Ventrículo Izquierdo y sus complicaciones) o del estado de la circulación colateral si el miocardio conserva su viabilidad (circulación colateral amenazada o no) Fig. 4-C y A.

B — Tipo de obstrucciones

Las lesiones ateroescleróticas sin duda son las más frecuentes y su incidencia como causa de enfermedad coronaria es mayor del 90 por ciento.

En este tipo de obstrucciones la morfología tiene valor pronóstico. Rosh y Col. (13) han comparado la evolución de diferentes tipos de obstrucciones ateroescleróticas mediante angios-seriados. Demostrando que las lesiones de tipo segmentario con ulceración de la placa evolucionan más rápidamente que el resto (obstrucciones anulares, segmentarias, excéntricas, etc.).

Ocasionalmente la etiología es diferente y este hecho, que muchas veces es un hallazgo de la coronariografía, es importante.

Dentro de las obstrucciones orgánicas no ateroescleróticas podemos mencionar aquellas de origen embólico (Miocardiopatía-Prótesis Valvular Mecánica en Posición Aórtica, Estenosis Mitral, etc.) y las Arteritis (Poliarteritis Nodosa-Enfermedad de Takayasu, etc.). En estos casos el pronóstico está sobre todo en relación a la evolución de la enfermedad primaria.

Como obstrucciones funcionales podemos citar el Espasmo Coronario y los Puentes Musculares.

La demostración angiográfica de espasmo coronario en la Angina de Pecho Variante (14) revitalizó su importancia en la fisiopatogenia de la insuficiencia coronaria. A partir de los primeros trabajos de Gensini, Oliva, etc., el Espasmo Coronario ha sido relacionado prácticamente con todos los cuadros de la insuficiencia coronaria (Angina Clásica de Esfuerzo, Angina Inestable, Infarto Agudo de Miocardio, Infarto Agudo de Miocardio con coronarias normales, etc.). La posibilidad de reproducir las crisis con pruebas farmacológicas (test de la Ergonovina) o maniobras (test del frío o de la hiperventilación), ha promovido su utilización en el Laboratorio de Hemodinamia, la Sala de Unidad Coronaria e incluso en Consultorios Cardiológicos. Nosotros consideramos que el Test de la Ergonovina entraña cierto riesgo (15) por lo que su utilización debe quedar reservada a protocolos de investigación bien reglados. El Test del frío o la hiperventilación pueden ser usados más libremente en aquellos casos en que la clínica y los métodos no invasivos (especialmente monitoreo Holter) no hayan documentado crisis anginosas compatibles con Espasmo Coronario (supradesnivel del segmento ST).

Los puentes musculares excepcionalmente pueden provocar Angina de Pecho (16). En nuestro criterio sólo deben ser admitidos como causa de insuficiencia coronaria si a la demostración angiográfica se agrega un defecto localizado reversible en la misma zona en un estudio de Perfusión Miocárdica con Talio 201.

C — Tamaño del área amenazada

Consideramos que éste es uno de los puntos más importantes y de mayor valor pronóstico. Clásicamente los enfermos son divididos en grupos de diferente pronóstico según tengan obstrucción de uno, dos o tres vasos coronarios o del tronco de la Coronaria Izquierda. Esta clasificación, utilizada por ser una de las formas más sencillas de agrupar los enfermos de acuerdo al resultado de la coronariografía es, a nuestro juicio, insuficiente.

Al considerar cuál es el territorio amenazado por una obstrucción coronaria debemos tener en cuenta:

1. Número de Arterias Comprometidas.
2. Cuál es la Arteria Comprometida.
3. Localización de la Obstrucción.
4. Tamaño del Lecho Distal.
5. Número de Eventos.

1. *Número de Arterias Comprometidas*

Numerosos trabajos entre los que podemos citar el de Bruske y Col. (17) o el de la Administración de Veteranos de los Estados Unidos (18) han demostrado que la mortalidad a mediano plazo en los enfermos coronarios está íntimamente relacionada con el número de arterias con obstrucciones significativas. Como resumen podríamos decir que la mortalidad anual en obstrucciones de un vaso es alrededor de un 2 al 4 %, en dos vasos del 5 al 8 %, de tres vasos del 10 al 12 % y Tronco de la Arteria Coronaria Izquierda del 15 al 25 %. Dentro de estas observaciones es destacable que la mortalidad en el primer año para obstrucciones de tronco es particularmente alta.

Si tenemos en cuenta que el número de arterias con obstrucciones significativas está relacionado con el porcentaje de miocardio

amenazado por isquemia o necrosis, tenemos una primera aproximación al concepto de "Tamaño del área amenazada".

2. *Cuál es la Arteria Comprometida*

Cuando comparamos la mortalidad a mediano plazo en pacientes con obstrucción aislada de una arteria coronaria vemos que varía según cuál es la arteria amenazada. Los trabajos de Momberg (19), Lichtlen y Moccetti (20), Burggraf y Parker (21) y otros nos demuestran que la mortalidad es aproximadamente dos veces mayor cuando la obstrucción compromete a la Arteria Descendente Anterior que cuando se localiza en la Coronaria Derecha o Circunfleja.

Se podría suponer que estas observaciones están relacionadas con el mayor tamaño de la Arteria Descendente Anterior. Sin embargo no se ha demostrado en forma convincente que la trombosis de la Arteria Descendente Anterior produzca un porcentaje mayor de pérdida de la masa del Ventrículo Izquierdo por Infarto (22). Podrían intentarse otras explicaciones, entre ellas el compromiso del Septum Interventricular.

3. *Localización de la Obstrucción*

Platia y Col. (23) han practicado un seguimiento de enfermos con obstrucción significativa aislada de la Arteria Descendente Anterior observando que si la lesión está ubicada antes de la primera rama diagonal la mortalidad a 4 años es tres veces mayor (38 %) que cuando está por debajo de la 1ra. diagonal (11 %). La diferencia persiste en el seguimiento a 8 años. Observaciones similares son las reportadas por Humpries (24) en pacientes con obstrucciones de dos vasos, una de las cuales compromete a la Descendente Anterior.

Estos hechos estarían relacionados con los hallazgos de Kumpuries y Col. (25). Estos autores encuentran que la severidad del deterioro de la contracción del Ventrículo Izquierdo después de un Infarto de Miocardio Anterior, estimado por medio de la Fracción de Eyección y el acortamiento de radios, está en relación con la localización de la obstrucción de la Arteria Descendente Anterior.

4. *Tamaño del Lecho Distal*

Los tres puntos hasta ahora desarrollados (número de arterias comprometidas, cuál es la arteria obstruida y localización de la obstrucción) demuestran la relación entre la "cantidad" de miocardio amenazado y la mortalidad.

Las arterias coronarias siguen un patrón general de distribución, pero su tamaño es variable en cada individuo, como lo ilustra

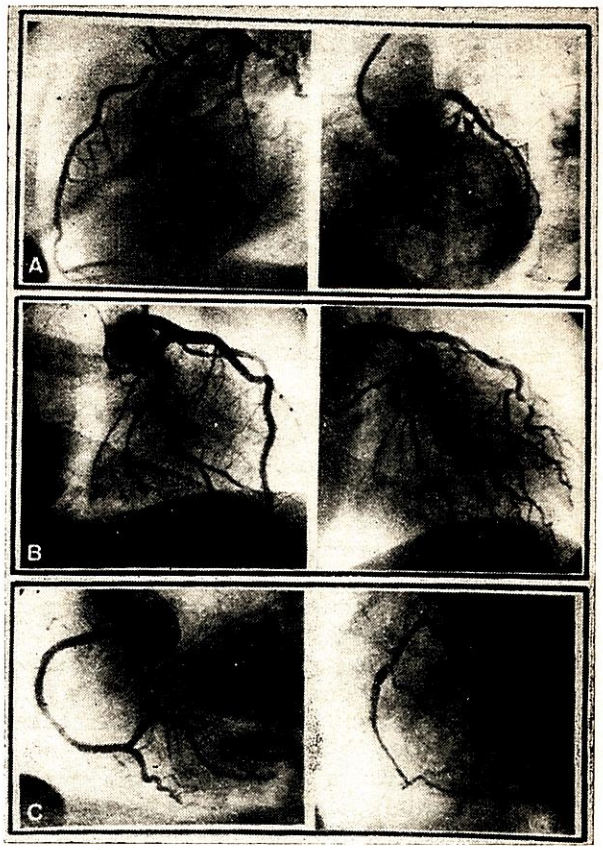


FIGURA 2. — *Diferentes tamaños de lechos distales A: Arteria descendente anterior. B: Arteria circunfleja. C: Arteria coronaria derecha.*

la figura 2. Puede haber variaciones en la longitud, el número de ramas laterales o diagonales, etc., que hacen que también varíe el territorio que irriga cada una de ellas. Es altamente probable que el pronóstico de las obstrucciones coronarias esté por lo tanto relacionado con la distribución o el tamaño del lecho distal a la obstrucción. En un estudio anatomopatológico Lee y Col. (26) han demostrado que el tamaño del lecho isquémico es un determinante mayor de la magnitud del área de infarto.

5. *Número de Eventos*

Una superficie similar del ventrículo izquierdo puede estar amenazada por una obstrucción única o por varias obstrucciones. Un ejemplo típico es el caso de los "Equivalentes de Lesión de Tronco". En la figura 3-A vemos una obstrucción severa del tronco de la Arteria Coronaria Izquierda, en la 3-B las obstrucciones están localizadas en el origen de sus tres ramas principales.

Esta última situación se denomina "Equivalente de Lesión de Tronco" pues el territorio amenazado es el mismo que en una obstrucción de tronco. Sin embargo existe

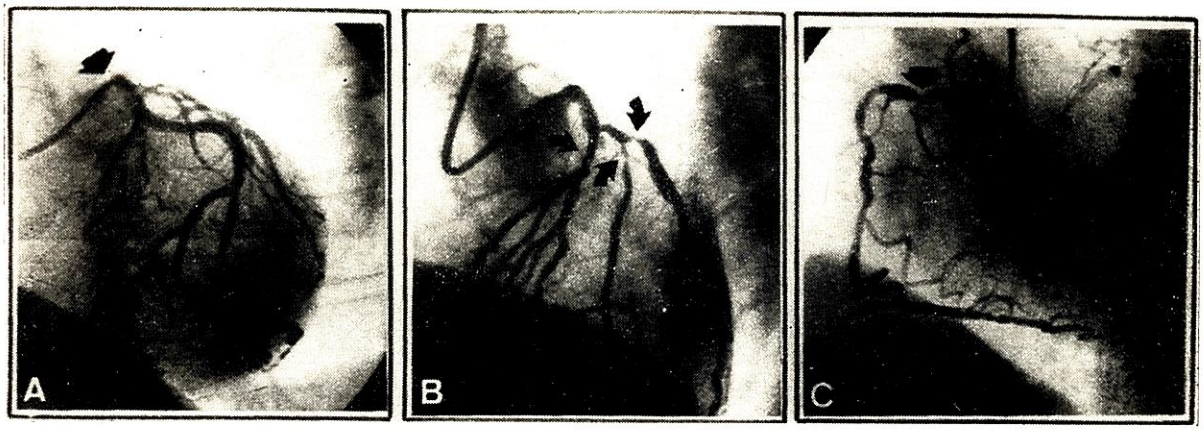


FIGURA 3. — *A: Obstrucción severa del Tronco de la Coronaria Izquierda. B: Equivalente de Lesión de tronco (Obstrucción severa de Art. descendente anterior, lateral alta y tronco de la circunfleja). C: Obstrucción severa de la Arteria Coronaria Derecha que llena por colaterales a la Descendente Anterior.*

una diferencia: en el caso 3-A un solo evento coronario (Trombosis-Espasmo-Hemorragia de la placa, etc.) pone en peligro simultáneamente toda el área que irriga la arteria. En el 3-B por el contrario serían necesarios 3 eventos al mismo tiempo para que esto suceda. El caso 3-C está relacionado: se trata de una obstrucción completa de la Arteria Descendente Anterior con colaterales desde la Arteria Coronaria Derecha, la que está amenazada por una obstrucción subtotal. Un evento sobre la lesión de Coronaria Derecha pone en riesgo los dos territorios simultáneamente.

Tyras y Col. (27) encuentran una sobrevida a 5 años del 75,9 % en un grupo de 70 pacientes con equivalentes a lesión de tronco. Esta sobrevida es superior a la de la mayoría de los grupos con un seguimiento similar y obstrucción del tronco de la Coronaria Izquierda (16-17), lo que nos daría una base para que, al considerar el tamaño del área amenazada, consideremos también el número de eventos en que ese territorio se ve comprometido simultáneamente.

D — Estado del miocardio irrigado

Cuando consideramos la obstrucción de una arteria coronaria con el propósito de establecer una terapéutica y pronóstico es preciso conocer el estado del miocardio que irriga el vaso amenazado. Como ejemplo podemos tomar la figura 4. En los tres casos la Arteria Descendente Anterior está completamente obstruida en el mismo sitio. Las diferencias están dadas por la repercusión sobre el miocardio. En el caso 4-A el miocardio es normal, por lo tanto el riesgo del paciente deviene de la posibilidad de desarrollar isquemia por insuficiencia de las colaterales.

En el caso 4-B ya hay un área de alteración de contracción, incluso con la formación de un pequeño aneurisma con trombos. Si el área de infarto es menor que la zona irrigada por la Arteria obstruida el peligro de isquemia persiste, pero se agregan las complicaciones del infarto. En el caso 4-C indudablemente todo el territorio irrigado por la Descendente Anterior se ha transformado en un gran aneurisma y el riesgo es el de sus complicaciones (Insuficiencia Cardíaca, Arritmias, Embolia Sistémica, etcétera). En síntesis, tres obstrucciones idénticas nos plantean situaciones diferentes que dependen del estado del miocardio. Variantes similares se pueden dar con obstrucciones de otra severidad y localización.

En relación a este punto también resulta de interés considerar que en ocasiones es difícil determinar si una alteración de contracción es de origen isquémico (reversible), debido a fibrosis o necrosis (irreversible) o una combinación de ambas causas (parcialmente reversible) (Fig. 5). Si bien la clínica (presencia o ausencia de angina de pecho) el E.C.G. (signos de necrosis y extensión de la misma) y los estudios de perfusión con Talio 201 (déficit de perfusión reversible o irreversible) son de utilidad para diferenciar alteraciones isquémicas de la contracción, el análisis del Ventriculograma post-NTG o del latido Post-Extrasistólico (28) son importantes en el diagnóstico diferencial. El pronóstico y el tratamiento en estas situaciones es diferente (29).

E — Desarrollo de circulación colateral

La valoración de la circulación colateral por la cinecoronariografía es un tema controvertido y múltiples las formas propuestas para su valoración. Sin embargo, es incues-

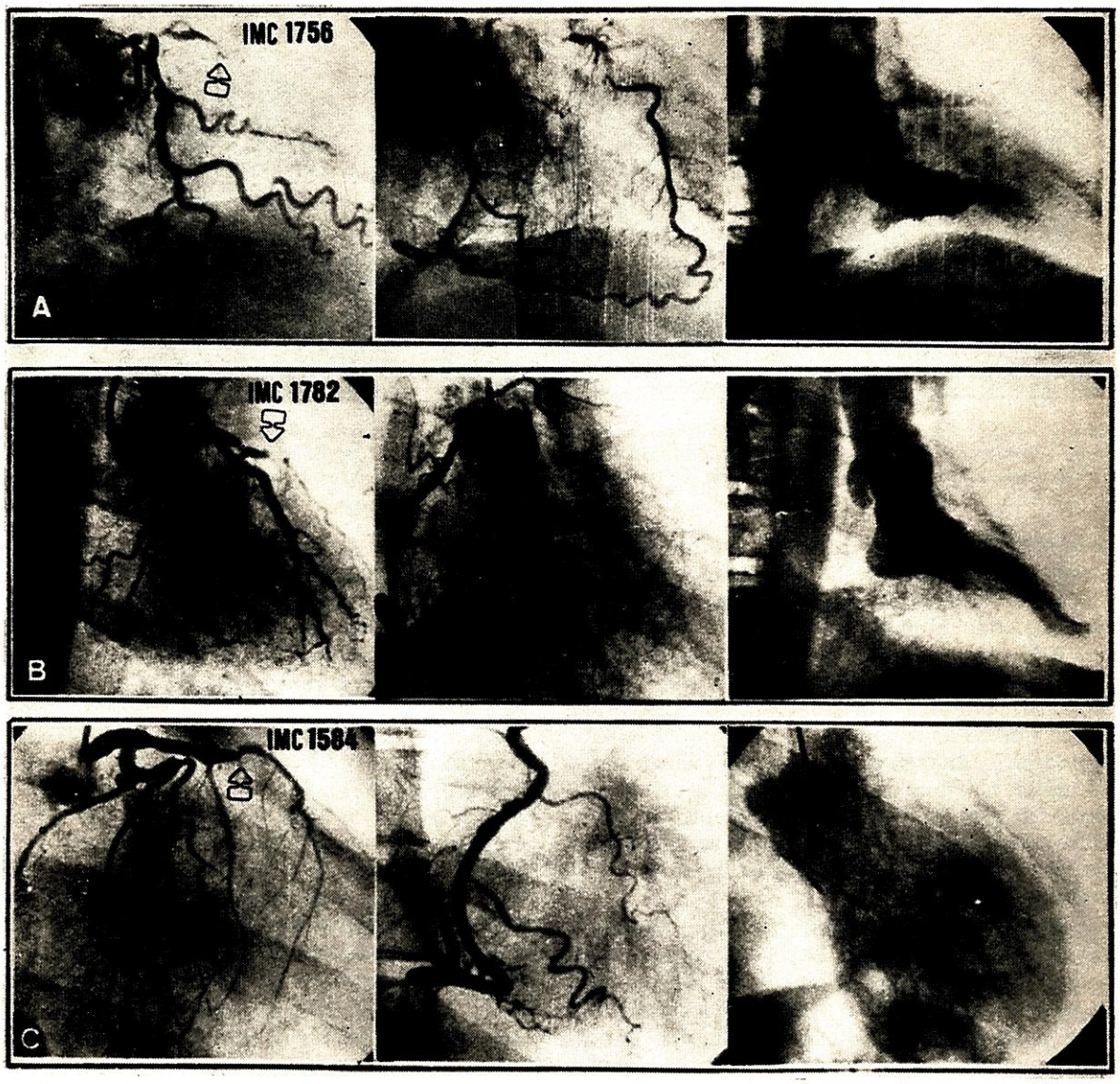


FIGURA 4. — *Obstruciones de similar localización en la Arteria Descendente Anterior que producen difernte daño en el Ventrículo Izquierdo según el desarrollo de Circulación Colateral. A: Ventrículo Normal. B: Pequeña Acinecia Apical (Area de Infarto Menor que el Area Irrigada) C: Gran Aneurisma de Ventrículo Izquierdo.*

tionable que el desarrollo de circulación colateral es capaz de prevenir el Infarto de Miocardio (Fig. 4). También nos parece incuestionable que el compromiso de la circulación colateral por obstrucciones significativas de la arteria en la que éstas tienen origen ponen en peligro ambos territorios de distribución (Fig. 3-C). Como dijimos en el punto C-5, en estos casos ante un solo evento están en riesgo dos territorios coronarios simultáneamente.

F — Características de los lechos distales

Este punto está en relación con la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

El lecho distal a una obstrucción puede ser juzgado por su tamaño, calibre y el estado de las paredes. La permeabilidad postoperatoria de los Puentes Venosos está íntimamente relacionado a estos hallazgos. El tamaño de la arteria es un determinante del flujo del "By-pass" y a menor flujo mayor la posibilidad de trombosis. El calibre en general está en relación con el tamaño y junto con el estado de las paredes puede ser motivo de dificultades técnicas en la confección de la anastomosis distal. Nuestro grupo ha revisado 51 casos consecutivos de cirugía directa de revascularización en los que fueron realizados 118 procedimientos; reestudiados en el post-operatorio inmediato; demos-

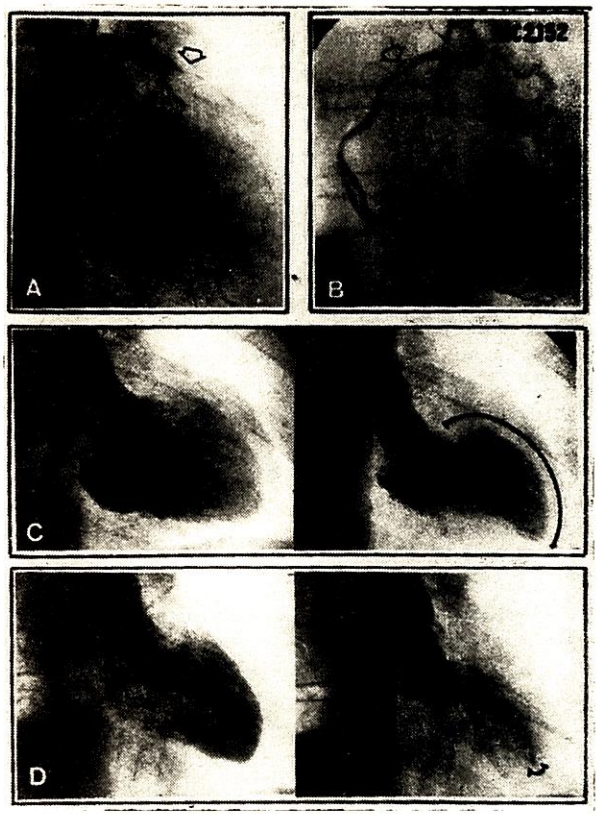


FIGURA 5. — *Alteración Reversible de la Contracción. A: Obst. Completa de Art. Descedente Anterior. B: Obstrucción Moderada de Coronaria Derecha. C: Ventriculograma en Condiciones Basales (Acinecia Anteroapical) D: Ventricul gorama Post-Nitroglicerina (Contracción Normal de la Pared Anterior-Acinecia Apical).*

trando esta relación. Cuando se utilizan técnicas no habituales de revascularización (Puente Venoso Secuencial, en Y griega o anastomosis Mamario-coronaria a ramas laterales o diagonales) la incidencia de trombosis post-operatoria se reduce sensiblemente (30). Este hecho es trascendente en cuanto a la indicación quirúrgica y a la elección de la Técnica.

G — Función del ventrículo izquierdo

El Ventriculograma nos permite evaluar la Función de Bomba del Ventrículo Izquierdo desde diversos puntos de vista. Con sentido práctico es conveniente agrupar los múltiples Indices de acuerdo al tipo de alteración de la contracción que ponen de manifiesto o que pretendemos detectar.

Con este criterio el Ventriculograma Izquierdo nos brinda información sobre:

1. *Función Global* (Análisis Subjetivo (31), Fracción de Eyección (32), Velocidad Media de Eyección Sistólica Normalizada (33)).

2. *Función Segmentaria* (Acortamiento de Hemiejes (34), Velocidad Media de Acortamiento Circunferencial (35), Ventriculograma Normalizado (36)).

3. *Retardo en la contracción* (Fracción de Eyección en el tercio inicial de la sístole (37), Porcentaje del Volumen Sistólico Eyectado en la primera mitad de la sístole (38)).

4. *Reserva Contráctil* (Ventriculograma Post-Extrasistólico (39), Ventriculograma Post-Nitroglicerina (40)).

1. *Análisis de la Función Global del Ventrículo Izquierdo:*

El estado de la contracción del Ventrículo Izquierdo, cualquiera sea el método utilizado en el análisis, está íntimamente relacionado con la evolución y el pronóstico del enfermo coronario. Bruske y Col. (41) utilizando el más sencillo de estos métodos, cual es la apreciación subjetiva de los trastornos de contracción, han establecido que es un índice pronóstico independiente del número de obstrucciones coronarias. Los enfermos con obstrucción de tres vasos y mala contracción del Ventrículo Izquierdo tienen peor pronóstico que aquellos con el mismo número de arterias comprometidas y ventrículo normal. Lo mismo ocurre en obstrucciones de uno o dos vasos y Tronco de Coronaria Izquierda.

La mortalidad quirúrgica también está en relación directa con el deterioro de la función ventricular (42).

Indudablemente la capacidad discriminativa entre lo normal y diversos grados de alteración es mayor cuando se utilizan métodos objetivos (F.E. - VMESN - etc.). Por otra parte, para comparar grupos de pacientes o el resultado de una terapéutica es conveniente el análisis cuantitativo.

2. *Función Segmentaria:*

Una de las características de la enfermedad coronaria es la de producir alteraciones localizadas de la contracción del Ventrículo Izquierdo cuya distribución se corresponde con la de las arterias coronarias (43 y 44). El análisis de índices que estudian la función regional del Ventrículo (Acortamiento de Hemiejes - VMAC, etc.) permite cuantificar las alteraciones localizadas y sus respuestas a las intervenciones en relación a las obstrucciones coronarias.

Por otra parte, resultan más sensibles para detectar pequeñas anormalidades de contracción que los Indices de Función Global (45 y 46).

3. *Retardo en la contracción:*

La velocidad de Eyección del Ventrículo Izquierdo es mayor en la primera parte de

la sístole. Así en el primer tercio se eyecta el 39 % del volumen sistólico total y en la primera mitad aproximadamente el 60 %.

En diversas circunstancias patológicas este ritmo normal de expulsión está alterado. El fenómeno es de particular interés en el paciente coronario pues una de las manifestaciones más precoces de isquemia es el retardo en la contracción (Tardoquinesis (38)) de un área localizada del ventrículo. Al analizar la secuencia de la contracción se observa que en la parte inicial de la sístole una zona del ventrículo permanece inmóvil mientras que el resto de las paredes comienzan a contraerse. Al final de la sístole la contracción termina siendo normal para toda la cavidad (Fig. 6).

El fenómeno puede ser objetivado de diversas formas pero creemos que el índice que considera el Porcentaje del Volumen Sistólico Eyectado en la primera mitad de la sístole es el más específico para detectar áreas de retardo en la contracción (47) y separarlo de otras alteraciones.

La correlación con las manifestaciones clínicas de la Insuficiencia Coronaria nos muestra que la Tardoquinesis se asocia con los cuadros más graves de la Cardiopatía Isquémica (Angina de Reciente Comienzo grado III y IV - Síndrome Coronario Intermedio y Angor Progresivo) y es menos frecuente en los cuadros más benignos (Angina Estable - Infarto Crónico Asintomático - Angina de Reciente Comienzo grado I y II) (49 y 50). La Fracción de Eyección y otros índices que toman como base la sístole en su totalidad no muestran diferencias entre estos dos grupos (48 y 49) excepto si existen áreas de alteración de la contracción por Infarto.

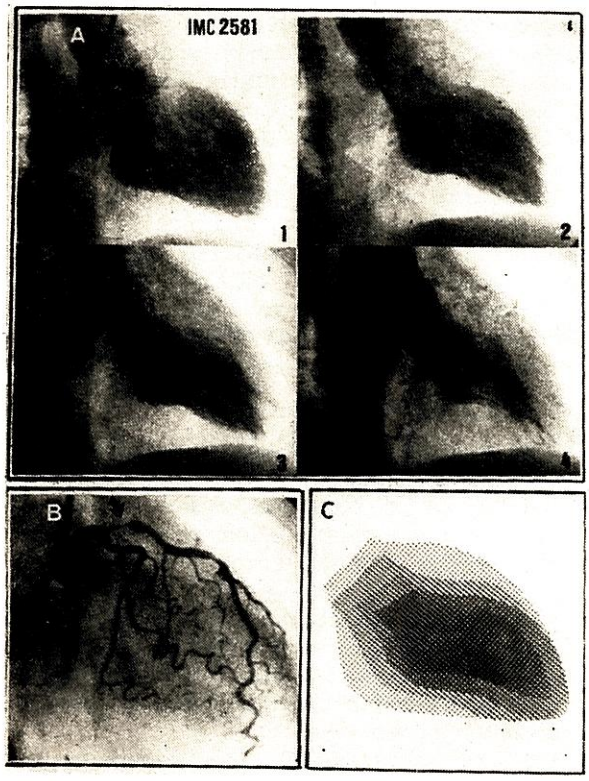


FIGURA 6. — *Tardoquinesis: $A_{1\,2\,3\,4}$ ventrículo izquierdo en OAD en fin de diástole, tercio inicial, tercio medio y fin de sístole, respectivamente. B: Obstrucción subtotal de art. descendente anterior C: Superposición de las siluetas de las figuras anteriores donde se observa que la región apical es la últim en contraerse.*

Si el retardo en la contracción es una manifestación precoz de isquemia miocárdica y se asocia con sindromes coronarios graves, podemos inferir que debe ser tomado como un índice de mal pronóstico independiente del cuadro clínico.

4. *Reserva Contráctil:*

Dijimos que la Tardoquinesis es una de las manifestaciones más precoces de isquemia. La ausencia de contracción (acinesia) y la expansión sistólica paradojal (discinesia) son las más graves y tardías. En ciertas circunstancias clínicas es difícil establecer si una alteración localizada de la contracción es de origen isquémico, y por lo tanto reversible, o debida a fibrosis o infarto (irreversible). En muchos casos la clínica (características de dolor precordial) y el E.C.G. (signos de necrosis) son suficientes para aclarar el problema (28).

El análisis del latido Post-extrasistólico (39) y el ventriculograma Post-nitroglicerina (40) pueden ayudar a establecer la diferencia (28). Por distintos mecanismos ambos métodos mejoran la contracción en áreas de isquemia, mientras que las zonas de fibrosis o infarto no cambian (Fig. 5).

En el sindrome Coronario Intermedio, la Angina de Pecho Post-Infarto, la Isquemia Aguda y el Infarto Subendocárdico este problema se plantea con frecuencia y el estudio de la Reserva Contráctil en estos casos es de utilidad en la indicación quirúrgica y el conocimiento de la Fisiopatología de estos sindromes (29). En la actualidad los Estudios de Perfusión Miocárdica con Talio 201 son un buen complemento para determinar la viabilidad del miocardio.

H — Valoración de otros territorios vasculares

Este último punto tiene por objeto recordar a quien indica o analiza una cinecoronariografía que la ateroesclerosis es una enfermedad sistémica. Por lo tanto es frecuente que en el paciente coronario haya compromiso de otros territorios vasculares. También fre-

cuentemente los enfermos con ateroesclerosis visceral, cerebral o de miembros inferiores tienen enfermedad coronaria asociada.

Al indicar una coronariografía debemos recordar este hecho y preguntarnos si el enfermo no tiene un compromiso generalizado tan severo como para contraindicarla o aumentar el riesgo del procedimiento. Por otra parte, en el paciente coronario se deben investigar signos y síntomas de compromiso vasculocerebral (auscultando el cuello) o aneurismas de Aorta Abdominal (palpando el abdomen) pues estas patologías son igualmente graves y pueden ser estudiadas junto al territorio coronario (51).

Hemos hecho un resumen rápido de la información que podemos obtener de una coronariografía. Probablemente han quedado olvidados datos tan importantes como los mencionados.

Creemos, sin embargo, que el objetivo básico de esta revisión se cumple, si logramos transmitir una idea global de los múltiples parámetros a tener en cuenta en su valoración. Debemos remarcar además que la interpretación correcta exige conocer el enfermo, sus síntomas, examen físico y los estudios complementarios.

Bibliografía

1. Sones FMJr, and Shirey EK: Cine Coronary Arteriography-Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 31: 735-1962.

2. Judkins MP: Selective Coronary Arteriography: A Percutaneous Transfemoral Technique - Radiology- 89: 815, 1967.

3. Epstein SE: Implications of Probability Analysis on the Strategy Used for Noninvasive Detection of Coronary Artery Disease - Role of Single or Combined use of Exercise Electrocradiographic Testing, Radionuclide Cineangiography and Myocardial Perfussion Imaging. *Am. J. Cardiol.* 46: 491, 1980.

3. Weyman AE, Feigenbaum H. Dillon J. Johnston K and Eggleton R: Non-Invasive visualization of the Left Main Coronory Artery by Cross-Sectional Echocardiography. *Circulation* 54: 169, 1975.

5. Bodenheimer M, Banka V and Helfant: Nuclear Cardiology I: Radionuclide Angiographic Assesment of Left Ventricular Contraction: Uses, Limitations and Futures Directions. *Am. J. Cardiol.* 45: 661, 1980.

6. Gould KL, Lipscomb K and Hamilton GW: Physiologic Basis for Assessing Critical Coronary Stenosis: Instantaneous flow response and Regional Distribution During Coronary Hyperemia as Measures of Coronary Flow Reserve. *Am. J. Cardiol.* 33: 87, 1974.

7. Proutfit W, Bruschke A, Sones FMJr: Clinical Course of Patientes with Normal or Slightly or Moderately Abnormal Coronary Arteriograms 10 years Follow-up of 521 Patients *Circulation* 62: 712, 1980.

8. Pichel R, Gadda Thompson C, Londero H, Ruda Vega M, de la Fuente L y Favaloro RG: Evaluación del Error en el Diagnóstico Angiográfico de Enfermedad Coronaria. Revista de la Sociedad Argentina de Cardiología. 45: 210, 1977.

9. Masseri A, Klassen G and Lesch M: Primary and Secundary Angina Pectoris. New York, 1978. Grune & Stratton Inc.

10. Pujadas G: La Arteriografía Coronaria en el Tratamiento Médico y Quirúrgico de la Cardiopatía Isquémica. Buenos Aires 1977. Dpto. de Docencia e Investigación Hospital Italiano de Bs. As. p. 466.

11. Vedoya R., Chiappe M, Pastene R. de la Fuente L. y Favaloro RG: Cirugía de Revascularización Miocárdica en el Angor de Reciente Comienzo. VII Congreso Mundial de Cardiología. Buenos Aires, 1974.

12. Grinfel L, Shinji K, Zuffardi E, Favaloro RG y de la Fuente L: Angor Post-Infarto Agudo de Miocardio. VII Congreso Mundial de Cardiología. Buenos Aires, 1974.

13. Rösh J and Rahimtoola SH: Pregression of Angiographically Determined Coronary Stenosis. In: Rahimtoola SH, editor: Coronary By Pass Surgery. Philadelphia. 1977. The F A Davis Co. p. 55.

14. Gensini GG, Di Giorgi S, Murad-Netto S and Black A: Arteriographic Demonstration of Coronary Artery Spasm and Its Release After the Use a Vasodilator in a Case of Angina Pectoris and in the Experimental Animal. *Angiology* 13: 550, 1962.

15. Buxton A, Goldberg S, Hirshfeld JW, Wilson J, Mann T, Williams DO, Overlie P and Oliva P: Refractory Ergonovine Induced Coronary Vasospasm: Importance of Intracoronary Nitroglycerin. *Am. J. Cardiol.* 46: 329, 1980.

16. Noble J, Bourassa M, Petitclerc R and Dyrda I: Myocardial Bridging and Milking Effect of the Left Anterior Descending Coronary Artery: Normal Variant or Obstruction? *Am. J. Cardiol.* 37: 993, 1976.

17. Bruschke AVG, Proudfit WL and Sones FMJr: Progress Study of 590 Consecutive Nonsurgical Cases of Coronary Disease Followed 5-9 Years. I Arteriographic Correlations. *Circulation* 47: 1147, 1973.

18. Read R, Murphy M, Haltgren H and Takaro T: Survival of Men Treated for Chronic Stable Angina Pectoris: A Cooperative Randomized Study. *J. Thorac. Cardiovascusc· Surg. Surg.* 75: 1, 1978.

19. Moberg CH, Webster JS and Sones FMJr: Natural History of Severe Proximal Coronary Disease as Defined by Cineangiography (200 Patients, 7 years follow-up) *Am. J. Cardiol.* 29: 283, 1972.

20. Lichtlen PR, and Moccetti T: Prognostic Aspects of Coronary Arteriography. *Circulation* 45: II-7, 1972.

21. Burggraf GW, and Parker JO: Prognosis in Coronary Artery Disease. Angiographic, Hemodynamic an Clinical Features. *Circulation* 51: 146, 1975.

22. Schuster E, Griffitr L and Bulkley B: Preponderance or Acute Proximal Left Anterior Descending Coronary Lesions in Fatal Myocardial Infarction: A Clinicopathologic Study. *Am. J· Cardiol.* 47: 1189, 1981.

23. Platia E, Griffith L and Humphries JO: Location and severity of coronary artery narrowings as Predictors of Survival. *Circulation* 52: II-91, 1976.

24. Humphries JO: Expected Course of Patients with Coronary Artery Disease. In: Rahimtoola SH, Editor: Coronary By Pass Surgery. Philadelphia. 1977. The FA Davis Co. p. 41.

25. Kumpuris AG, Quinones MA, Kanon D and Miller R: Isolated Stenosis of Left Anterior Descending or Right Coronary Artery: Relation Between Site of Stenosis and Ventricular Dysfunction and Therapeutic Implications. *Am. J. Cardiol.* 46: 13, 1980.

26. Lee JT, Ideker RE, Reimer KA: Myocardial Infarct Size and Location in Relation to the Coronary Vascular Bet at Risk in Man. *Circulation* 64: 526, 1981·

27. Tyras DH, Kaiser GC, Barner HB, Pennington DG, Codd JE and Willman VL: Left main Equivalent: Results of Medical and Surgical Theraphy. *Circulation* 64: II-7, 1981.

28. Hunziker G, Sued R, Serra C, Balestrini C, Pieroni M y Londero H: Reserva Contractil: Valor Predictivo del Análisis del Latido Post-Extrasistólico y el Ventriculograma Post-Nitroglicerina. Reunión Científica de la Sociedad de Cardiología de Córdoba. Julio de 1981.

29. Isern E, Londero H, Gadda C, Ruda Vega M y De la Fuente LM: Evaluación de la Función Ventricular Izquierda Pre y Post Operatoria en cinco Pacientes Sometidos a Cirugía Directa de Revascularización en Período Agudo del Infarto de Miocardio. XV Congreso de la Cardiología Argentina. Mar del Plata. Octubre de 1975.

30. Luna J, Yesurón A, Canestri A, Chiappe M, Sala JP y Londero H: Cirugía directa de revascularización Coronaria. Técnicas no Habituales. Indicación, Técnica y Resultados. Reunión Científica de la Sociedad de Cardiología de Córdoba. Agosto de 1981.

31. Hermann MV, Heinle RA y Klein MD: Localized Disorders in Myocardial Contraction: Asinergy ans Its Role in Congestive Heart Failure. New Eng. *J· Med.* 227: 222, 1976.

32. Krayensuhl HP, Bussmann WD and Turina M: Is the Ejection Fraction an Index of Myocardial Contractility? *Cardiol.* 53: 1, 1968.

33. Skloven D, Peterson K, Uther J and Ross JJr.: Comparission of Isovolumic and Ejection Phase Indices of Contractility in Man. *Circulation* 46 (Suppl II) II: 45, 1972.

34. Leighton RF, Wults SM, and Lewis RP: Detection of Hypokinesis by a Quantitative Analysis of Left Ventricular Cineangiograms. *Circulation* 50: 121, 1974.

35. Karliner JS, Gault JH, Eckberg D et al: Mean Velocity of Fiber Shortening: A Simplified measure of Left Ventricular Myocardial Contractility. *Circulation* 44: 323, 1971.

36. Patriti JP, Pichel R, Leguizamón JH, Navaro P y de la Fuente LM: Ventriculograma Normalizado. Revista Argentina de Cardiología.

37. Johnson L, Ellis K, Schmidt D, Wells M and Cannon PJ: Volume Ejected in Early Systole: A Sensitive Index of Left Ventricular Performance in Coronary Artery Disease. *Circulation* 52: 378 1975.

38. Leighton RF, Pollack MEN and Welch TG: Abnormal Left Ventricular Wall Motion at Mid Ejection in Patientes wit Coronary Heart Diesase. *Circulation* 52: 238, 1975.

39. Dyke SH, Cohn PF, Gorlin R and Sonnenblick EH: Detection of residual myocardial function in coronary artery disease ussing postextrasystolic potentiation. *Circulation* 50: 306, 1974.

40. Mc Anulty JH, Hattenraver MT, Rosch J. Kloster FE, Rahimtoola SH: Improvement in left ventricular wall motion following nitroglycerin. *Circulation* 51: 140, 1975.

41. Bruschke AV, Proudfit WL and Sones FMJr: Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. II Ventriculographic and other correlations. *Circulation* 47: 1154, 1973.

42. Cohn PF, Gorlin R, Cohn HL and Collins JR: Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in the surgical treatment of coronary and valvular heart disease. *Am. J. Cardiol.* 34: 136, 1974.

43. Londero HE, De la Fuente LM y Favaloro RG: El valor de la cineventriculografía en el paciente coronario. Revista Argentina de Cardiología. 43: 95, 1975.

44. Londero HF, Balestrini V, Pieroni M y Balestrini C: Correlación de las áreas de asinergia ventricular en el cineventriculograma con las obstrucciones coronarias. Reunión científica de la Sociedad de Cardiología de Córdoba. Diciembre de 1977.

45. Nakhjavan F, Natarajan G and Goldberg H: Comparision of ejection fraction and zonal mean velocity of myocardial fiber shortening. *Circulation* 52: 264, 1975.

46. Londero HF, Picabea E, Gadda C, Ruda Vega M y De la Fuente LM: Valor de diversos índices de función ventricular derivados del cineventriculograma en la detección de alteraciones leves localizadas de la contracción. Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Cardiología. Octubre de 1975.

47. Londero, H, Picabea E, Rodríguez A, Ruda Vega M y De la Fuente LM: Métodos de detección del retardo en la contracción ventricular mediante el cineventriculograma. Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Cardiología. Noviembre de 1976.

48. Londero H, Picabea E, Rodríguez A, Ruda Vega M y De la Fuente LM: Estudio de la función ventricular izquierda mediante el cineventriculograma en la angina de reciente comienzo. Reunión Científica Ordinaria de la Sociedad Argentina de Cardiología. Octubre de 1976.

49. Picabea E, Londero H, Gadda CE, Ruda Vega M y De la Fuente LM: Estudio de la función ventricular izquierda mediante el cineventriculograma en el síndrome intermedio, la angina progresiva y la angina estable sin infarto de miocardio previo. Reunión Científica Ordinaria de la Sociedad Argentina de Cardiología. Noviembre de 1976.

50. Patriti JP, Leguizamón JH, Alvarez Iiorio C, De la Fuente LM: Asinergia irreversible. Reversibilidad post-operatoria, Reunión Científica Ordinaria de la Sociedad Argentina de Cardiología. Noviembre de 1978.

51. Londero HF and De la Fuente LM: Transbrachial selective arteriography of the neck vessels: Our experience in 258 casse. *Catheterization and cardiovascular diagnosis,* 3: 425, 1977.

ARTICULOS ORIGINALES

EFECTOS DEL DIPIRIDAMOL SOBRE LA FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. ESTUDIOS CON CAMARA GAMMA COMPUTADA

Dr. KUSCHNIR, E.; SGAMMINI, H.; CASTRO, R.; LEDESMA, R. E.; BRUNETTO, J.; EVEQUOZ, C.; SANTAMARINA, N.

Resumen

La Miocardiopatía Chagásica Crónica presenta anormalidades definidas en el flujo miocárdico global y defecto regionales de perfusión así como alteraciones en la función ventricular. El dipiridamol produce aumento del flujo miocárdico y de la captación del Talio 201.

El presente trabajo intenta evaluar los efectos del dipiridamol sobre la función ventricular y contractilidad en pacientes con Miocardiopatía Chagásica Crónica grupos I y II de la clasificación clínico-hemodinámica.

Se estudiaron 30 pacientes de ambos sexos mediante técnicas de angiografía radioisotópica durante primer pasaje y equilibrio con Cámara Gamma Computada, en tres etapas.

Etapa A: reposo supino y durante esfuerzo moderado.

Etapa B: luego de la administración endovenosa de 20 mg de dipiridamol.

Etapa C: en reposo y esfuerzo, bajo administración oral de 300 mg/día de dipiridamol durante 60 días.

Se observó que el dipiridamol endovenoso provocó un incremento del 15 % de la Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo y del 18 % de la Fracción de Eyección del ventrículo derecho. La administración oral prolongada mantuvo este incremento.

El aumento de 13,5 % en el Indice de Volumen Sistólico elevó un 10 % el Indice Cardíaco ($P < 0,01$); no se observaron cambios en el Volumen de Fin de Diástole.

El estudio de la motilidad regional de la pared ventricular mostró anormalidades en el 70 % de los casos en el ventrículo izquierdo y 76 % en el ventrículo derecho. El fármaco en estudio mejoró el grado de disinergia de ventrículo izquierdo en el 50 % de los pacientes y del ventrículo derecho en el 75 %.

La respuesta fue más intensa en los segmentos con hipoquinesia leve, mejorando el 72 %, mientras que los segmentos con hipoquinesia severa mejoraron en el 32 %.

Las observaciones fueron semejantes con la administración endovenosa y oral prolongada del fármaco. En ningún paciente se presentó efecto deletéreo sobre los parámetros analizados.

Introducción

La enfermedad de Chagas es considerada como una de las principales endemias en nuestro país y una de las primeras causas de cardiopatía en Latinoamérica.

Las descripciones anatomopatológicas muestran que en la miocardiopatía chagásica predominan las lesiones degenerativas con fibrosis e infiltrados de distribución preferentemente focal, siendo el aneurisma de punta una de las lesiones más características (1, 2).

Los estudios con biopsia endomiocárdica demuestran la precocidad del compromiso histológico del ventrículo derecho, aún en formas subclínicas de la Enfermedad (3, 4).

Con frecuencia las formas iniciales de la miocardiopatía chagásica no presentan anormalidades en el examen clínico, manteniendo una función cardíaca aparentemente conser-

Hospital Nacional de Clínicas. Unidad Académica de Medicina I. Prof. Dr. Carlos .Baudino Universidad Nacional de Córdoba.

vada (5). El carácter focal de las alteraciones anatómicas iniciales las hace inaparentes y los signos de alteración clínico hemodinámica aparecen tardíamente en la evolución.

Estudios con cateterismo cardíaco derecho e izquierdo y ventriculografía de contraste han mostrado defectos "segmentarios" o regionales de contracción con alta prevalencia en esta cardiopatía (6, 7, 8)..

El empleo de técnicas no invasivas utilizando Cámara Gamma Computada permitió cuantificar la función ventricular como bomba así como el desempeño Ventricular en relación con los Volúmenes Fásicos y la Fracción de Eyección regional, mediante el análisis de la motilidad segmentaria de la pared (9, 10).

Las alteraciones segmentarias de contracción constituyen un hallazgo frecuente en los distintos grados de la cardiopatía, aisladas o asociadas a defectos globales (11, 12).

Las determinaciones efectuadas con el método del clearence del Rb 86 han demostrado una reducción significativa del flujo de perfusión miocárdica o flujo capilar efectivo en la cardiopatía Chagásica, conservando la capacidad de incremento con el esfuerzo y por efecto de drogas cardioactivas (13, 14).

Esta reducción del flujo total es expresión de las áreas de hipoperfusión más severa, de distribución focal o regional, como lo evidencian los estudios con Talio 201. Las alteraciones regionales de perfusión deben correlacionarse con las anormalidades segmentarias de motilidad y con las áreas de fibrosis y de infiltrado celular halladas por el examen macro y microscópico (9, 15).

El dipiridamol, potente coronario dilatador (16, 17, 18) se mostró eficaz para incrementar el flujo de perfusión miocárdica y el flujo de perfusión por latido en pacientes con Cardiopatía Chagásica (15, 19).

Distintos autores concuerdan en señalar que este fármaco posee acción metabólica sobre el miocardio, destacándose un efecto "protector" contra la anoxia celular desde el punto de vista estructural y contráctil (20, 21, 22, 23).

El objetivo de este estudio es evaluar los cambios inducidos por el dipiridamol sobre la performance ventricular y la motilidad de pared en pacientes con Cardiopatía Chagásica, por medio de la angiografía radioisotópica en reposo y esfuerzo realizada con Cámara Gamma Computada, como técnica incruenta que permite una evaluación confiable de diversos parámetros de función ventricular (24).

Esta metodología no invasiva permite controles seriados de estos parámetros, posibitando el estudio comparativo del efecto de drogas, esfuerzo y otras intervenciones.

Material y Método

Se seleccionaron 30 pacientes de ambos sexos portadores de miocardiopatía chagásica crónica, correspondientes a los grupos I y II de la clasificación clínico-hemodinámica (25).

Con este criterio 16 pacientes pertenecían al grupo I, presentando serología positiva y alteraciones electrocardiográficas sin cardiomegalia ni insuficiencia cardíaca y 14 pertenecían al grupo II con cardiomegalia moderada y sin insuficiencia cardíaca clínica. El rango de edades fue de 24 a 70 años (45 ± 15).

En todos los casos se descartó la asociación con otro tipo etiológico de cardiopata. Asimismo hemos incluido pacientes de edades extremas por haber observado una función ventricular significativamente distinta en pacientes chagásicos mayores y menores de 50 años, pertenecientes a un mismo grupo clínico (26). En trabajos previos se ha atribuido este diferente comportamiento al tiempo de evolución de la cardiopatía como factor preponderante; por ello y dado el objeto del presente trabajo nos ha parecido necesario ampliar el rango de edades de la muestra.

Se empleó a los fines del estudio una Cámara Gamma Elscint con cabezal detector de 40 cm de diámetro, colimador de agujeros paralelos para Tc 99 y un Computador Dycomette con dos discos, para el procesamiento de los datos.

Mediante la inyección de Tc 99 marcando glóbulos rojos se realizó, en reposo, decúbito supino con piernas elevadas 30° sobre la pedalera del ergómetro, un registro del primer pasaje del bolo radiactivo por las cavidades cardíacas en proyección OAD 30° (Radiocardiograma). Posteriormente, ya en estado de equilibrio, se acumuló la información de 6 minutos de actividad cardíaca en forma de "multi-gated" sincronizado con el electrocardiograma, dividiendo el ciclo cardíaco en 48 imágenes. Se registró en posición OAD 10° y OAI 45° con 10° de oblicuidad caudal. Se obtiene así la curva de actividad tiempo que representa las variaciones del volumen ventricular durante dicho ciclo.

Las imágenes del ventriculograma radioisotópico proyectadas en modo "cine" permiten el análisis de la motilidad de la pared ventricular por un doble control: a) visualización de la imagen angiográfica por dos observadores entrenados y b) por el cálculo del acortamiento sistólico de los diferentes radios correspondientes a los segmentos en que se ha fraccionado el ventriculograma. Hemos empleado la computación para definir los bordes de las siluetas de fin de

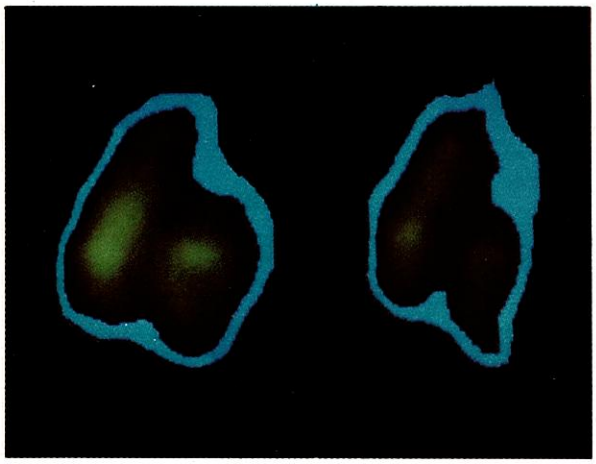


FIGURA 1. — *Angiografía radioisotópica. Posición OAI 45°. Izquierda: Imagen de fin de diástole de ambos ventrículos. Visualización del tabique interventricular. — Derecha: Imagen de fin de sístole. Se observa aquinesia en la punta del ventrículo izquierdo.*

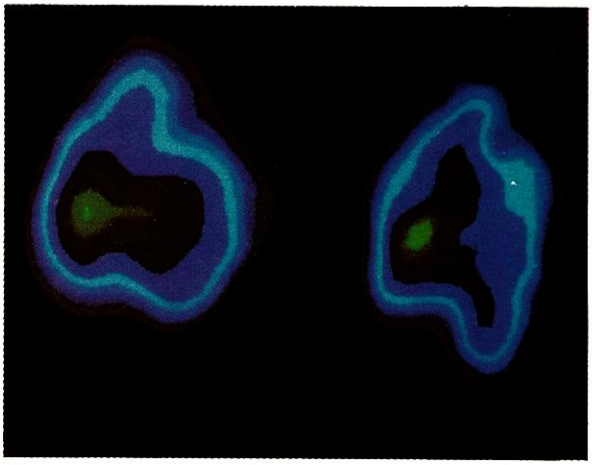


FIGURA 2. — *Angiograma radioisotópico posición OAI 45°. Izquierda: Imagen de fin de diástole de ambos ventrículos. — Derecha: Imagen de fin de sístole. Se visualiza disquinesia en ápex del ventrículo izquierdo. Imagen típica del aneurisma de punta chagásico.*

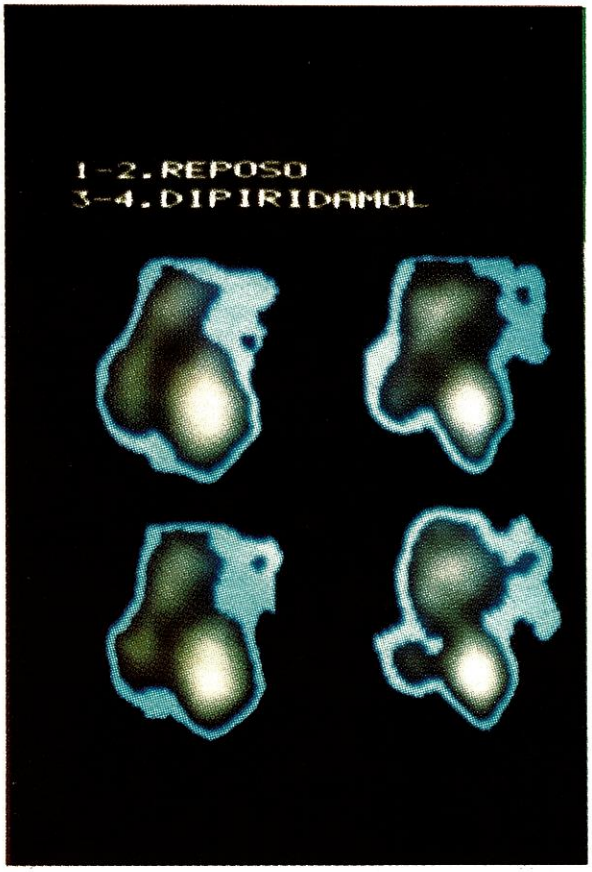


FIGURA 3. — *Cuadrantes superiores: corresponden a las imágenes de fin de diastole y fin de sistole en reposo basal. Cuadrantes inferiores: imágenes de fin de diastole y fin de sisole después de dipiridamol endovenoso. Dilatación selectiva del ventrículo izquierdo con aquinesia de punta. El dipiridamol mejora la motilidad de ambos ventrículos, persistiendo hipoquinesia en punta de ventrículo izquierdo.*

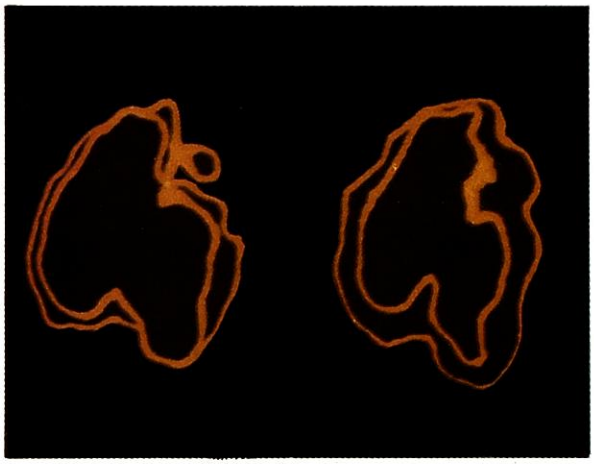


FIGURA 4. — *Superposición de las líneas isocuentas fin-diastólicas y fin-sistólicas de ambos ventrículos con la imagen de la incisura septal, obtenida en posición OAI 45° por computación. Izquierda: Dilatación biventricular. Aquinesia infero-apical en V.I. hipoquinesia global en V.D. Derecha: Después de la administración oral de dipiridamol. Marcada mejoría de la motilidad en ambos ventrículos.*

diástole y fin de sístole mediante líneas de isocuentas (figuras 1, 2 y 4).

La motilidad regional de la pared del Ventrículo Izquierdo fue analizada dividiendo el perímetro ventricular en 3 áreas o segmentos: Postero-lateral, Infero Apical y Septal, resultante de integrar la información obtenida de la evaluación de 3 áreas del angiograma en posición OAD 10° y 3 áreas en OAI 45°.

Cada segmento fue valorado según la magnitud del acortamiento sistólico del radio correspondiente como:

a) Normal: cuando el acortamiento es de 35 % o mayor.

b) Hipoquinesia leve: cuando el acortamiento es de 25 % a 34 %.

c) Hipoquinesia severa: incluye todos los segmentos con acortamiento inferior al 5 % y disquinesias o movilidad paradojal.

A los fines de la evaluación del efecto de drogas se consideró como significativos los cambios de uno a otro grado de esta escala.

De la curva de actividad tiempo y del radiocardiograma del primer pasaje se obtuvieron los siguientes parámetros de desempeño ventricular:

1) Indice Cardíaco (I.C.): obtenido de la curva de dilución del radiotrazador en su primer pasaje.

2) Indice de Volumen Sistólico o Gasto Sistólico (I.V.S.) normalizado para la superficie corporal, que surge de la relación entre Indice Cardíaco y Frecuencia Cardíaca.

3) Fracción de Eyección Ventricular Izquierda (F.E.V.I.) calculada automáticamente de las cuentas de actividad acumuladas al final de la diástole y al final de la sístole, en regiones de interés que comprenden al Ventrículo Izquierdo y que resulta de:

$$\frac{\text{C.F.D.} - \text{C.F.S.}}{\text{C.F.D.}} = \text{F.E.}$$

Cuentas de Fin de Diástole menos Cuentas de Fin de Sístole dividido las Cuentas de Fin de Diástole.

4) Fracción de Eyección de Ventrículo Derecho (F.E.V.D.) que se obtiene de manera análoga de regiones de interés que comprenden el área del Ventrículo Derecho.

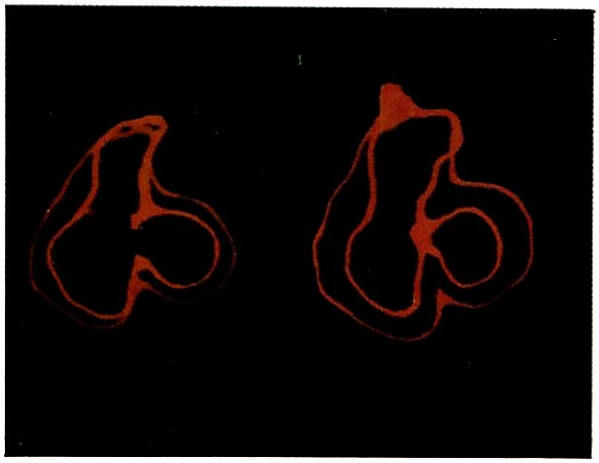


FIGURA 5. — *Superposición de las líneas de isocuentas fin-diastólicas y fin-sistólicas de ambos ventrículos obtenidas en posición OAI 45° por computación. Izquierda: Imagen globulosa por dilatación biventricular. Hipoquinesia difusa en ambos ventrículos con aquinesia en punta del V.D. Derecha: Después de la administración de dipiridamol. Mejoría homogénea de la motilidad parietal en ambos ventrículos.*

5) Volumen de Fin de Diástole Ventricular Izquierdo calculado en base a la concentración de cuentas por mililitro de sangre del primer pasaje. Esta es una estimación del volumen que no depende de la geometría ventricular calculada en base al área en cada plano como en angiografía de contraste y conceptualmente más real que la misma. Este Volumen de Fin de Diástole fue normalizado para la superficie corporal y expre-

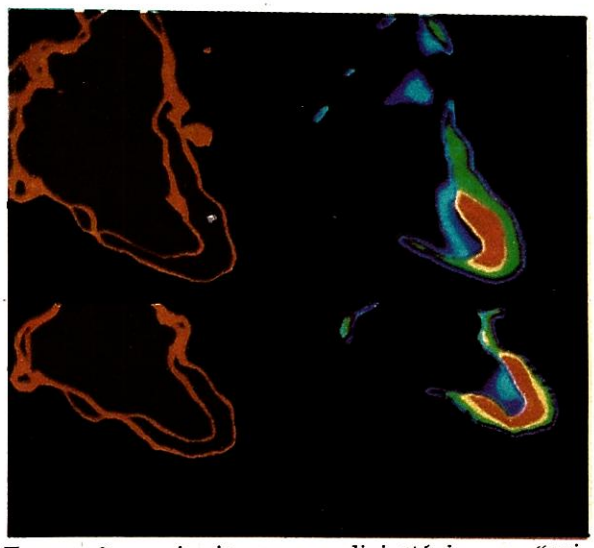


FIGURA 6. — *Angiograma radioisotópico en "primer pasaje" obtenida en posición OAD 30°. Cuadrantes derechos: Area de difernecia sito-diastólica del ventrículo izquierdo. Cuadrantes superiores: estudio basal. Hipoquinesia selectiva en cara inferior. Cuadrantes inferiores: efecto del dipiridamol: Corrección de la hipoquinesia de cara inferior del ventrículo izquierdo.*

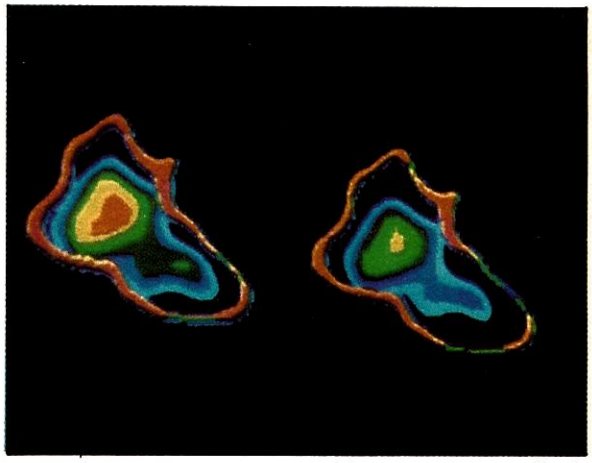


FIGURA 7. — *Angiograma radioisotópico en "primer pasaje" obtenido en posición OAD 30°, mostrando ventrículo izquierdo. Superposición de la línea de isocuentas fin-diastólica con la imagen correspondiente al volumen de fin de sístole. Izquierda: Estudio basal. Hipoquinesia en cara anterior. Aquinesia proximal en cara inferior. — Derecha: Efecto del dipiridamol. Incremento de la fracción de eyección regional en los segmentos comprometidos.*

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA

EFECTO DE DIPIRIDAMOL SOBRE LA PERFOMANCE VENTRICULAR

n: 30 pacientes	F.E.V.I.		F.E.V.D.		I.C.	I.V.F.D.	I.V.F.S.	I.V.S.
	REPOSO	ESFUERZO	REPOSO	ESFUERZO	l/min/m²	ml/m²	ml/m²	ml/m²
A) BASAL	0,46±.12	0,49±.13	0,38±.08	0,41±.08	2,97±.57	92±16	48±12	44±11
P :	<0,005		<0,005					
B) DIPIRIDAMOL E.V. (20mg)	0,53±.12		0,45±.10					
P :	<0,005	<0,005	<0,005	<0,005	<0,01	NS	NS	<0,01
C) DIPIRIDAMOL ORAL PROLONGADO 300mg/día(60 d.)	0,53±.12	0,59±.13	0,45±.10	0,47±.11	3,28±.49	95±15	45±12	50±9

F.E.V.I.: Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo
F.E.V.D.: Fracción de Eyección de Ventrículo Derecho
I.C. : Indice Cardíaco
I.V.F.D.: Indice de Volumen de Fin de Diástole
I.V.F.S.: Indice de Volumen de Fin de Sístole
I.V.S. : Indice de Volumen Sistólico

TABLA 1

sado como Indice de Volumen de Fin de Diástole (I.V.F.D.).

6) Volumen de Fin de Sístole Ventricular Izquierdo, expresado como Indice de Volumen de Fin de Sístole (I.V.F.S.) que resulta del I.V.F.D. menos el I.V.S.

Con este protocolo se analizó el estudio en reposo y luego los pacientes fueron revaluados durante un esfuerzo moderado, tendiente a estimar la reserva cardíaca, este estudio reposo-esfuerzo se denominó: Etapa A.

Luego de recuperadas las condiciones de reposo se administró 20 mg de dipiridamol por vía endovenosa y se repitió el estudio hemodinámico en equilibrio denominándose a ésta como Etapa B.

Se completó el programa con una etapa C, en la cual empleando la misma metodología de la etapa A se reestudiaron los pacientes luego de 60 días de administración oral de 300 mg/día de dipiridamol.

Resultados

Con la intención de evaluar el efecto del dipiridamol hemos agrupado los 30 pacientes estudiados, correlacionando los valores promedios obtenidos en condiciones basales (A) luego de la administración endovenosa de 20 mg. de dipiridamol (B) y luego de 60 días de administración oral de 300 mg/día de dipiridamol (C), Tabla Nº 1.

La Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo presentó valores por debajo de la normalidad: 0,46 ± 0,12 en reposo basal elevándose ligeramente con el esfuerzo moderado a 0,49 ± 0,13. La Fracción de Eyección del Ventrículo Derecho presentó similar comportamiento con valores basales de 0,38 ± 0,08 y 0,41 ± 0,08 con esfuerzo.

El Indice Cardíaco en reposo fue de 2,97 ± 0,57 l/min/m².

La determinación de los volúmenes ventriculares mostró promedios en rango normal, con valores para el Indice de Volumen de de Fin de Diástole de 92 ± 16 ml/m²; Indice de Volumen de Fin de Sístole de 48 ± 12 e Indice de Volumen Sistólico de 44 ± 11 ml/m².

El dipiridamol endovenoso provocó un incremento significativo ($P < 0,005$) en la Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo de 0,46 ± 0.12 a 0,53 ± 0,12 y la Fracción de Eyección del Ventrículo Derecho de 0,38 ± 0,08 a 0,45 ± 0,10.

La administración oral prolongada de dipiridamol provocó una elevación significativa de la Fracción de Eyección de ambos ventrículos, tanto en reposo como en esfuerzo ($P < 0,005$). Los valores de Fracción de Evección de Ventrículo Izquierdo fueron de 0,53 ± 0.12 en reposo y 0.59 ± 0.13 en esfuerzo y Fracción de Eyección del Ventrículo Derecho 0,45 ± 0,10 y 0,47 ± 0,11 respectivamente.

El Indice Cardíaco incrementó de 2.97 ± 0,57 a 3,28 ± 0,49 l/min/m² ($P < 0,01$).

El Indice de Volúmen de Fin de Diástole fue de 95 ± 15 ml/m² (p:n.s.) el Indice de Volumen de Fin de Sístole se reduio ligeramente a 45 ± 12 ml/m² (p:n.s.) y el I.V.S. incrementó de 44 ± 11 ml/m² a 50 ± 9 ml/m² ($P < 0,01$).

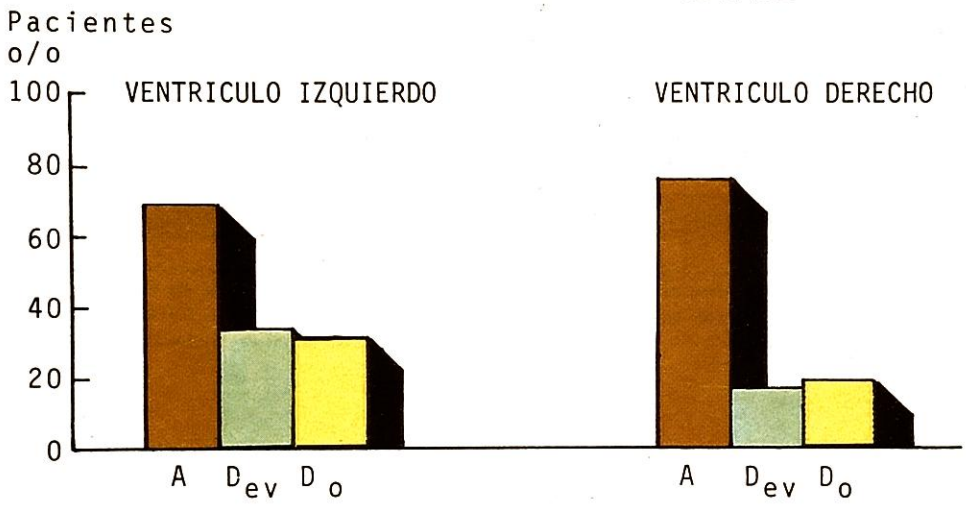
El análisis de la motilidad segmentaria de la pared ventricular se presenta en los gráficos (1 a 4) encontrándose alteraciones de la motilidad en el 70 % de los Ventrículos Izquierdos y 76 % de los Ventrículos Derechos en condiciones basales (Gráficos Nº 1).

La distribución por segmentos de las anormalidades del Ventrículo Izquierdo se presentan en el gráfico Nº 2 donde se observa similar prevalencia de alteraciones de la mo-

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA

ANOMALIAS EN LA MOTILIDAD DE PARED VENTRICULAR

CAMBIOS INDUCIDOS POR DIPIRIDAMOL



A: Controles basales en reposo.
D_{ev}: Dipiridamol endovenoso (20 mg).
D_o: Dipiridamol oral prolongado (300mg/díaX60 días)

GRAFICO 1

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA

MOTILIDAD REGIONAL DE LA PARED VENTRICULAR IZQUIERDA

DISTRIBUCION DE LAS ALTERACIONES

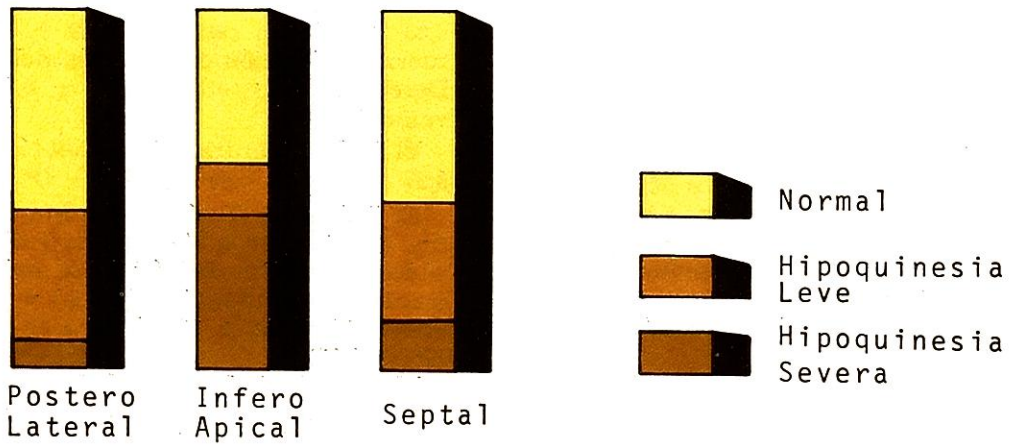


GRAFICO 2

tilidad en los 3 segmentos (43 %, 56 % y 46 %) pero con significativa predominancia de lesiones de grado severo en región ínfero-apical (33 %).

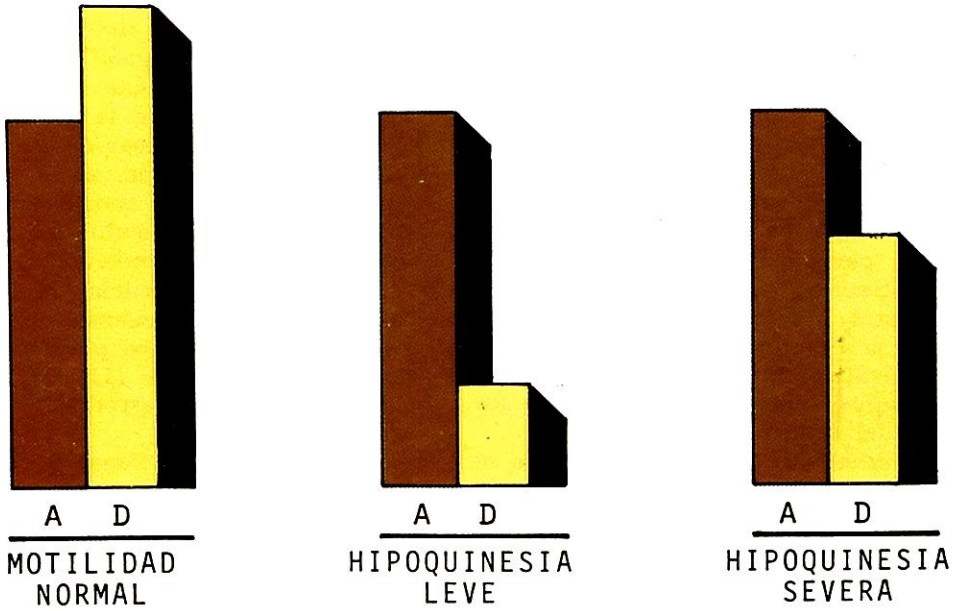
Los cambios inducidos por la administración de dipiridamol endovenoso se muestran en los gráficos Nº 1, 3 y 4.

Las anormalidades de motilidad en el Ven-

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA

MOTILIDAD REGIONAL DE LA PARED VENTRICULAR IZQUIERDA

CAMBIOS INDUCIDOS POR DIPIRIDAMOL



A: Control basal en reposo; corresponden al 100% de "segmentos" estudiados, en cada grupo.

D: Post Dipiridamol (20 mg EV)

GRAFICO 3

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA

MOTILIDAD REGIONAL DE LA PARED VENTRICULAR IZQUIERDA

CAMBIOS INDUCIDOS POR DIPIRIDAMOL.

	Postero-Lateral		Infero-Apical		Septal	
	A^X	D^X	A^X	D^X	A^X	D^X
Motilidad Normal		++++ +++		+		++++ ++
Hipoquinesia Leve	++++ ++++ +++	++++	++++	+++ △△△	++++ ++++ ++	++++ △△
Hipoquinesia Severa	△△	△	△△△△ △△△△ △△△△ △	△△△△ △△△△ △△	△△△△	△△

A^X: Control basal en reposo.

D^X: Post Dipiridamol. (20 mg E.V.)

GRAFICO 4

trículo Izquierdo se redujeron de 70 % a 33 % mejorando en el 52 % de los pacientes. En el Ventrículo Derecho la mejoría se observó en el 74 % de los pacientes. Gráfico Nº 1.

Agrupando los 90 segmentos estudiados en los ventriculogramas izquierdos de acuerdo al grado de motilidad (Gráfico Nº 3), observamos que del total de segmentos con hipoquinesia leve mejoraron el 72 %; de los segmentos con hipoquinesia severa mejoraron el 32 % obteniéndose "normalización" de la motilidad en 30 %. La gráfica Nº 4 muestran los cambios provocados por el dipiridamol en los segmentos anormales individualmente, señalando los cambios de grado.

El análisis pormenorizado de la respuesta a la administración oral prolongada de dipiridamol mostró similar comportamiento al inducido por la administración endovenosa de la droga (Gráfico Nº 1) con mejoría del ventriculograma izquierdo en el 50 % de los pacientes y del derecho en el 76 %.

Debemos consignar que en ningún caso se observó deterioro de los parámetros de función ventricular analizados.

Las figuras 1 a 7 muestran imágenes de la angiografía Radioisotópica obtenidas en la Computadora de la Cámara gamma permitiendo observar distintos métodos de análisis de los Ventriculogramas y sus modificaciones bajo efectos de la droga.

Comentarios

Según se evidencia en la tabla y los gráficos descriptos, la administración de dipiridamol E.V. provocó un significativo incremento (15 %) de la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo y de la Fracción de Eyección del Ventrículo Derecho (18 %), cambios que se mantienen con la administración oral prolongada, (11 % y 16 % respectivamente).

Este incremento de la Fracción de Eyección en reposo se conserva en la respuesta al esfuerzo moderado.

El aumento de la Fracción de Eyección ventricular se produce sin cambios en la precarga ventricular, identificada por el Indice de Volumen de Fin de Diástole que no se modifica significativamente, resultando así en un incremento del Gasto Sistólico del 13,5 % ($P < 0,01$). Considerando que no hubo cambios en la frecuencia cardíaca, el aumento del Gasto Sistólico se traslada al Indice Cardíaco, el que aumentó en promedio 10 % ($P < 0,01$).

Las modificaciones del Gasto Cardíaco ya fueron reconocidas por distintos autores relacionándolos con un probable efecto inotrópico positivo (27-28).

La función ventricular se observó discretamente comprometida en condiciones basales por tratarse de pacientes con cardiopatía chagásica de moderada repercusión clínico-hemodinámica (Grupo I y II). Los parámetros de función se vieron significativamente mejorados por efecto del dipiridamol endovenoso y en forma similar con la administración oral prolongada.

Cuando se examinan los resultados obtenidos del análisis de la motilidad de pared se observa que a pesar de la discreta repercusión hemodinámica, el 70 % de los pacientes presentaron anormalidades de motilidad en el Ventrículo Izquierdo y 76 % en el Ventrículo Derecho.

Esta alta prevalencia de anormalidades de la motilidad concuerda con los resultados obtenidos en estudios previos realizados en pacientes chagásicos (11, 12) lo mismo que los publicados en estudios con angiografía de contraste (6, 7).

Los estudios mencionados evidencian alteraciones predominantemente segmentarias en la motilidad parietal del Ventrículo Izquierdo, mientras que el Ventrículo Derecho muestra una mayor frecuencia de alteraciones difusas.

En las pacientes del Grupo I se encontró predominio de alteraciones en el Ventrículo Derecho pero en los grados más avanzados de la cardiopatía ambos ventrículos estaban comprometidos en forma similar.

De estos hallazgos surge que en la Cardiopatía Chagásica las anormalidades de motilidad parietal se presentan más tempranamente que las alteraciones de los parámetros de función ventricular, por lo que hemos prestado particular atención a los cambios inducidos por efecto del fármaco sobre la motilidad segmentaria.

Del total de pacientes que presentaron alteraciones de motilidad del ventrículo izquierdo en el estudio basal, el 50 % mejoraron su grado de disinergia bajo efecto agudo y crónico del dipiridamol. El 75 % de los pacientes con anormalidades en el ventrículo derecho también mejoraron el grado de motilidad (gráfico Nº 1).

La respuesta más intensa y significativa se observó en las alteraciones segmentarias que presentaban hipoquinesia leve, las que mejoraron en el 72 % de los segmentos alterados, mientras que las alteraciones calificadas como severas mejoraron en el 32 % de los segmentos comprometidos (gráfico Nº 3).

Considerando la localización topográfica de las alteraciones en el ventrículo izquierdo, la región ínfero apical que presentó la mayor incidencia de hipoquinesia severa fue

la que menor respuesta evidenció frente al efecto de la droga (gráfico Nº 4).

Se concluye que en un grupo de 30 pacientes con cardiopatía chagásica pertenecientes al grupo I y II de la clásificación clínico hemodinámica estudiados en Cámara Gamma Computada, la administración de dipiridamol produjo un incremento del Indice Cardíaco por aumento del Gasto Sistólico sin cambio en el Volumen de Fin de Diástole. Este aumento en el Volumen Sistólico está determinado por incremento significativo en la Fracción de Eyección de ambos ventrículos.

Los cambios de la Fracción de Eyección sin modificaciones en el Volumen de Fin de Diástole constituyen el mejor parámetro para evaluar la contractilidad ventricular considerada globalmente, desde este punto de vista, el dipiridamol produjo un efecto tipo inotrópico en este grupo de pacientes.

Otra manera de evaluar la respuesta inotrópica la constituyen la determinación de cambios en el acortamiento segmentario de la pared ventricular. El análisis de la motilidad de pared ventricular evidencia que el fármaco incrementó significativamente el acortamiento de los segmentos hipoquinéticos siendo mayor este efecto cuando menos severa fue la alteración en reposo.

Esta mejoría en la motilidad de la pared ventricular se observó en más de la mitad de los pacientes.

La administración endovenosa y oral prolongada de dipiridamol en el mismo grupo de pacientes, mostró similar respuesta positiva sobre la Fracción de Eyección global y regional de ambos ventrículos.

La miocardiopatía chagásica presenta anormalidades definidas en el flujo miocárdico global (13, 14) y defectos regionales de perfusión (9, 15) así como disinergias segmentarias en la contracción ventricular aún antes de producir alteraciones globales de la función ventricular (6, 7, 10, 12).

La utilización del dipiridamol en estos pacientes puede incrementar el flujo miocárdico y la captación de Talio 201, además de acuerdo a los resultados del presente estudio, produce un aumento significativo en la Fracción de Eyección de ambos ventrículos y una mejoría en la motilidad de los segmentos hipoquinéticos.

Summary

Chronic Chagas Myocardiopathy presents definite abnormalities on the myocardial blood flow, defects on the regional blood perfusion and also ventricular performance disturbances. Dipiridamole administration increases myocardial flow and Thallium 201 uptake.

This work tends to evaluate the effects of dipiridamole on the ventricular function and contractility in patients suffering from Chagas Myocardiopathy Group I and II of the clinical haemodynamic classification.

Thirty patients from both sexes were studied with Radionuclide Angiocardiography by using firsts pass and equilibrium techniques on a Computarized Gamma Camera. The study was developed in three stages: A) supine rest and moderate stress; B) after intravenous administration of 20 mg dipiridamole and C) rest and effort, the patient being administered a daily dose of 300 mg dipiridamole during 60 days.

Intravenous dipiridamole produced a 15 % increase of the Left Ventricular Ejection Fraction and a 18 % of the Right Ventricular Ejection Fraction.

It was also observed that oral prolonged administration kept a similar increase.

The augmented Stroke Volume (13.5 %) increased a 10 % of Cardiac Index ($p < 0,01$); no changes were observed in the End Diastolic Volume.

Wall Motion abnormalities were found on the Left Ventricle in 70 % and on the Right Ventricle in 76 % of the patients. The drug under study relieved consistently the disinergy degree of Left Ventricle in 50 % of the patients and the abnormalities of Right Ventricle in the 75 %. This response was more evident on mild hypokinetic segments, which meliorated in 72 %, than on severe hypokinetic segments which increased its wall motion in 32 %.

Similar observations were made under intravenous and oral prolonged administration of the dipiridamole. No patients presented deleterious effects on the parameter under analysis.

We conclude that dipiridamole produced an increase of the Ejection Fraction from both Ventricles without changing the End Diastolic Volume; it also increased the Cardiac Output. This "inotropic"-like effect was also observed in the Regional Ejection Fraction from hypokinetic areas, with significant relief in both ventricles.

Bibliografía

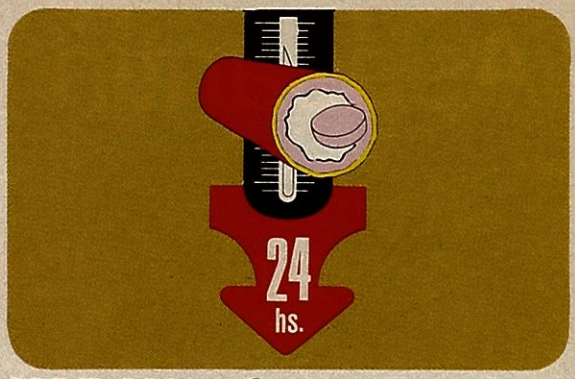
1. Andrade, Z. A.: A lessão apical do coração na miocardite cronica chagásica. *Hospital* 50: 803-812, 1956.
2. Köberle, F.: Chagas heart disease. Pathology. *Cardiology* 52: 82-90, 1968.
3. Mady, C. Decout, L. V.: A forma indeterminada da doença de Chagas. *Arq. Bras. Cardiol* 36-3: 143-145, 1981.

4. Palacios, E. Carrasco H. de Scorzao, Iglessis G. Fuen Mayor, A.: Utilidad de la biopsia septal endomiocárdica en la enfermedad de Chagas. Nuevos hallazgos ultra estructurales. IX Congreso Suramericano de Cardiología (Abs.) *Mérida.* Venezuela 1979.
5. Kuschnir E., Vives J. V., Sgammini H. O., Finkelstein C., Rivas Jordan A., Santamarina N.: Valoración de la reserva cardíaca en pacientes chagásicos. *Rev. de la Fed. Arg. Cardiol.* VIII/1: 8, 1979.
6. Garzón, S. A. C., Loga, A. M.: Aspectos cineangiocardiográficos na forma subclínica da doença de Chagas. Capítulo 16 Dohmann H. F. J. e Rocha A. F. G. Conceitos Atuais em cardiología. *Editora Guanabara Koogan.* Rio de Janeiro 1978. pág. 301-305.
7. Carrasco, H. G., Barboza, J. S., Inglessis G. Fuen Mayor, A.: Deteción del daño ventricular izquierdo incipiente en 120 pacientes con enfermedad de Chagas. Patrón evolutivo de estas lesiones. *IX Congreso Sudamericano de Cardiología (Abs.)* Mérida. Venezuela 1979.
8. Saad, E. A.: Estudios sobre a doença de Chagas. *Tesis de Profesorado V. F. R. J.* Rio de Janeiro 1978.
9. Kuschnir, E.: Study of Chagas myocardiopathy by Nuclear techniques. *First Internacional Symposium on Nuclear Cardiology.* Tel Aviv Israel Sept. 1981.
10. Kuschnir E., Sgammini H. O., Oyola M., Castro R., Ledesma R., Nigro D.: Evaluación de la motilidad de pared ventricular en Miocardiopatía Chagásica Crónica, Grupo I y II. *Actas del XVIII Congreso de la Cardiología Argentina (Abs.)* Buenos Aires, Octubre 1981.
11. Sgammini H. O., Kuschnir E., Atti R., Castro R., Chuit R., Esquinasy S., Baudino C.: Análisis Segmentario del Ventriculograma en 40 pacientes con miocardiopatía Chagásica crónica. *Actas del XVIII Congreso de la Cardiología Argentina.* Buenos Aires. Octubre 1981.
12. Kuschnir E., Sgammini H. O., Oyola M., Castro R., Ledesma R., Nigro D.: Evaluación de la Motilidad de pared ventricular en Miocardiopatía Chagásica Crónica, Grupo I y II. *Actas del XVIII Congreso de la Cardiología Argentina (Abs.)* Buenos Aires. Octubre 1981.
13. Kuschnir E., Kustich F., Epelman M., Santamarina N., Podio R. B.: Valoración del flujo miocárdico con Rb 86 en pacientes con cardiopatía chagásica, con insuficiencia coronaria y en controles normales. Parte I: Estudios Basales *Arq. Bras. Cardiol.* 27: 187, 1974.
14. Kuschnir E., Epelman M., Kustich F., Santamarina N., Podio R. B.: Valoración del flujo miocárdico con Rb 86 en pacientes con Cardiopatía Chagásica con insuficiencia coronaria y en controles normales. Parte II: Respuesta al ejercicio y cardiotonificación aguda. *Arq. Bras. Cardiol.* 27-721, 1974.
15. Rotondaro D., Castelletti L. J., Ríos V., Mivagnolo J., Di Nunzzio H., Smith A., Gallardo E. A.: Cambics en las imágenes de perfusión miocárdica con Talio 201 en pacientes con miocardiopatía Chagásica crónica, después del tratamiento con Dipiridamol. *Rev. Arg.* Cardiol. 47-129, 1979.
16. Gould, K.: Non Invasive Assesment of Coronary Stenoses by Myocardial Perfusion Imaging During Fharmacologic Coronary Vasodilation. *Am. J. of Cardiology* 41-247, 1978.
17. West J. W., Bellet S., Manzolo U. C., Muller, O. F.: Effects of Persantin (RA8) a New Coronary Vasodilator, on Corenary Blood Flow and Cardiac Dynamics in the Dog. *Circul Res.* X: 35, 1962.
18. Roberts A. J., Jacobstein J. G., Cipriano P. R., Alonso D. R., Comber J., Gay W. A.: Effectiveness of Dipiridamole in Reducing Size of Experimental Myocardial Infarction. Circulation 61/2: 228, 1980.
19. Kuschnir E., Kustich F., Epelman M., Podio, R. B.: Estudios del flujo miocárdico en pacientes con insuficiencia coronaria y en pacientes con cardiopatía Chagásica crónica. Respuesta a la administración de Dinitrato de Isosorbide y Dipiridamol. *La Prensa Médica Argentina.*
20. Chevez A., Restelli M., Bernaldo de Quirós E., Segura M.: Efectos del dipiridamol sobre células sometidas a hipoxia. *Arch. Inst. Cardiol. de Mexico.* XL/3: 315, 1970.
21. Kunz N., Schmid W., Siess, M.: Untersuchungen Zur Wirkung con 2,6-Bis (dia etha nolamino) 4,8-dipiperidino-pyrymido (5,4-d) pyrimidino auf. deu Herztoffwechseel. Arzneim Forsh 12: 1098, 1962.
22. Labadie, P.: L'effet métabolique du dipyridamol. Pathologie Biologie 13: 1-2, 57-73, 1965.
23. Litvack G., Berger N., Tryfiates G. P., Pressman, B. C.: Subcellular distributton in surviving rat heart slices of Persantin 26-14 C and its tixations to isolated subcellular particles. *Biochem Pharmacol* 13: 609, 1964.
24. Strauss, W. H. and Pitt, B.: Cardiovascular Nuclear Medicine The C. V. *Mosby Company,* St Louis U.S.A. 1979.
25. Kuschnir E., Montenegro C. I., Gutiérrez E., Corcoba C. Moscone R. O.: Valoración hemodinámica del efecto cardiotónico agudo en pacientes chagásicos. *Actas del Séptimo Congreso Internacional de Medicina Tropical y Malaria.* Vol. 2: 226, 1964. Río de Janeiro. Brasil.
26. Ledesma R., Sgammini H. O., Brunetto J., Esquinazy S., Castro R., Kuschnir E.: Influencia del Marcapaseo Cardíaco definitivo sobre la Función Ventricular en la Miocardiopatía Chagásica Crónica. *Actas del XVIII Congreso de la Cardiología Argentina (Abs.)* Buenos Aires, Octubre 1981.
27. Belmonte A., Rodríguez Bujan L., Pintos G., Villanueva A. y Villanueva A.: Acción del Dipiridamol sobre el Volumen Minuto Cardíaco Medido con Seroalbúmina Radiactiva *Cardiología XIX* N: 3: 359, 1966.
28. Iñiguez Montenegro C., Kuschnir E., Corcoba, C.: Valoración hemodinámica de la 2,6 Bis (Dietanolamina) - 4,8 Dipiperidino Pirimido (5,4-D) Piridimina en pacientes con cardiopatía Chagásica. *Prensa Médica Argentina..* Vol. 52 Nº 27, 1965.

línea cardiovascular

Labinca

esfuerzo argentino
para una salud mejor

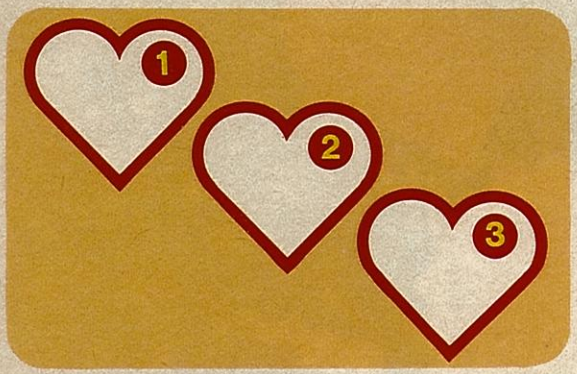


NORANAT® (Indapamida)

Ajustada eficacia antihipertensiva por mecanismo antipatogénico en la pared arteriolar

INDICACIONES: Hipertensión arterial esencial de grado leve o moderado. Hipertensión arterial severa en asociación con otros fármacos. Edemas de etiología diversa.

POSOLOGIA: 1 comprimido por día después del desayuno. Con esta dosificación no es necesario el control de la potasemia.

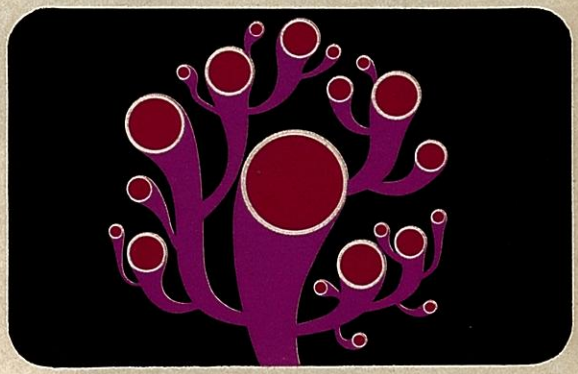


LABITAN® (Dilazep)

Rehabilitación miocárdica en cardiopatía isquémica

INDICACIONES: Insuficiencia coronaria con o sin angor pectoris. Preventivo de complicaciones por coronariopatías. Rehabilitación miocárdica concomitante a los ejercicios físicos programados. Profilaxis y tratamiento postinfarto de miocardio. La terapéutica deberá mantenerse durante 4 a 6 semanas para obtener el efecto buscado.

POSOLOGIA: 1 ó 2 grageas, tres veces por día lejos de las comidas.



MONDUS® (Flunarizina)

Vigencia arterial en los trastornos por insuficiencia circulatoria cerebral y periférica

INDICACIONES: Trastornos circulatorios cerebrales, de las extremidades y funcionales del oído interno.

POSOLOGIA: 1 comprimido de preferencia al acostarse, ó 1/2 comprimido cada 12 horas. Esta dosificación podrá ser aumentada o disminuída segun criterio médico.



MERINAX® VASCULAR

(Ester pentosanpolisulfónico, Nicotinato de xantinol, Tri-hidroxi-etilrutósido

Antiarterioscleroso - Vasoprotector, corrector del dismetabolismo lipídico. Activador de la circulación

INDICACIONES: Arteriosclerosis generalizada y localizada, esclerosis de los vasos cerebrales, profilaxis de las alteraciones vasculares en las personas de edad avanzada.
POSOLOGIA: 2 a 4 grageas por día. En casos severos hasta 6 grageas por día.



CORONOVO® (Amiodarona)

Antiarrítmico de elección

INDICACIONES: Extrasístoles auriculares y ventriculares, aleteo y fibrilación auricular aguda y crónica de alta frecuencia, taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia ventricular repetitiva.

POSOLOGIA: 3 comprimidos por día hasta obtener la mejoría, luego 1 ó 2 comprimidos por día como mantenimiento.

Precios al público con I.V.A. al 20/4/82: Labitan x 20 grageas 134.670. Labitan x 50 grageas 319.829.— Merinax Vascular x 20 grageas 114.038. Merinax Vascular x 50 grageas 259.080.— Noranat x 10 Comp. 38.068. Noranat x 30 Comp. 108.464. Noranat x 60 Comp. 206.083.— Mondus x 20 Comp. 67.198. Mondus x 60 Comp. 174.010.— Coronovo x 20 Comp. 57.973. Coronovo x 60 Comp. 162.835. Coronovo x 100 Comp. 242.630.—

Asasantin®

El antiagregante plaquetario antitrombótico...



...con la formulación galénica exacta que asegura el éxito terapéutico (Estudio P.A.R.I.S.).

BOEHRINGER INGELHEIM

CASOS CLINICOS

VALVULOPATIA AORTICA Y CORONARIOPATIA EN UNA PACIENTE CON AORTITIS SIFILITICA

PRESMAN JUANA A., DE LA RIVA JULIO A., DELFINO, ADDUL J., SERRA CARLOS A.

Resumen

La sífilis cardiovascular es una patología poco frecuente en nuestro medio; ello se desprende del hecho que de sesenta y cuatro valvulopatías aórticas operadas en el período 1966-1981 en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Nacional de Clínicas, sólo dos (3,12 %) eran de etiología sifilítica.

Es por ello que se presenta un caso de aortitis sifilítica en una mujer de sesenta y un años de edad, a cuyo diagnóstico se arribó por sus manifestaciones clínicas, pruebas de laboratorio, hallazgos quirúrgicos y anatomía patológica.

Es de destacar el severo compromiso isquémico por lesión ostial bilateral y la valvulopatía aórtica de intensidad moderada.

Se efectuó corrección quirúrgica a través de doble puente aortocoronario abocado a parche de teflon en cara anterior de aorta y plástica de válvula aórtica.

La evolución postquirúrgica fue favorable.

Introducción

Desde el año 1966 han sido intervenidas en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Nacional de Clínicas 64 valvulopatías aórticas, siendo solamente dos de etiología sifilítica (3.12 %).

Considerando que dicha patología produce varios síndromes cardiovasculares (insuficiencia coronaria, insuficiencia aórtica, aneurisma de aorta, insuficiencia cardíaca) (1-4) y dada la baja incidencia estadística de la misma, creemos oportuno presentar el caso que a continuación describimos:

Unidad Académica de Medicina Interna, Servicio de Cirugía Cardiovascular y Cátedra de Anatomía Patológica. Hospital Nacional de Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1564. Córdoba - 5000. República Argentina.

Recibido: Febrero de 1982.

Caso clínico

O. R. N. B. H. C. Nº 96.113, 61 a. s. f.

La paciente refiere que desde hace tres años comienza con dolor en la región anteroinferior del cuello de breve duración y desencadenado por el esfuerzo (precordialgia equivalente). En los últimos tres meses evoluciona en forma progresiva en cuanto a intensidad, duración y frecuencia. Un mes antes de su internación se agrega disnea a medianos esfuerzos que se agrava hasta provocar su ingreso en la unidad de cuidados intensivos el 2-9-81. Se constatan signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda descompensada y aquellos compatibles con doble lesión aórtica de moderada severidad. La paciente evoluciona favorablemente con tratamiento médico. No existen antecedentes personales dignos de mención.

Los estudios complementarios a destacar son:

Laboratorio: VSG acelerada: 56 mm a la 1era. hora VDRL (+) en dil. 1:32, microhemaglutinación para antígeno treponémico (+) en dil. 1: 2.560. El LCR fue normal.

Telerradiografía de tórax: (fig. 1) Aorta discretamente ensanchada, velamiento de fondo de saco izquierdo.

Electrocardiograma: (fig. 2) Signos de hipertrofia auricular y ventricular izquierda. Alteraciones primarias de la repolarización en precordiales derechas. Necrosis diafragmática evolucionada (?).

Por la presencia del dolor opresivo en cuello, desencadenado por el esfuerzo, se efectúa *prueba ergométrica graduada* (fig. 3), donde se observa durante el pedaleo sin carga desnivel del ST de 4 mms. en V5, asociado a angor (+) y disnea (+).

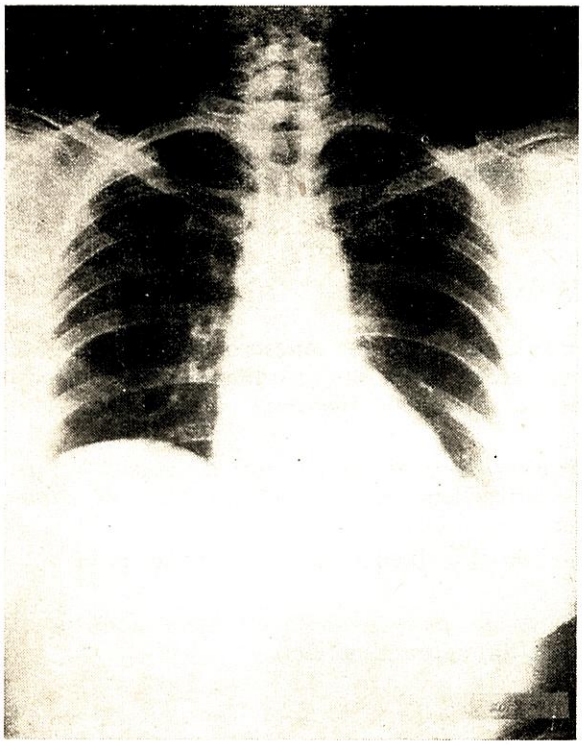


FIGURA 1. — *Aorta ligeramente ensanchada, velamiento del fondo de saco izquierdo.*

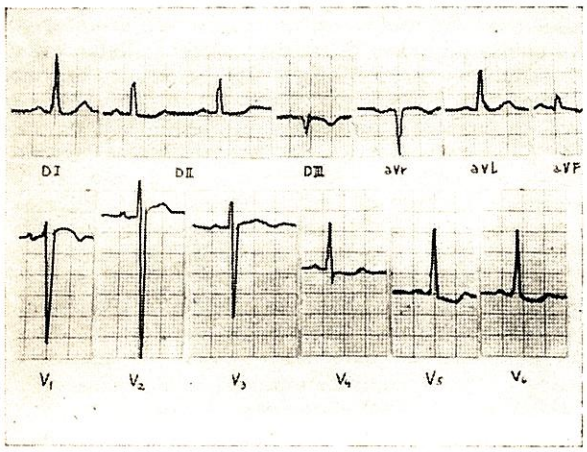


FIGURA 2. — *Onda S profunda en V1 V2 V3, compatible con hipertrofia ventricular izquierda. La onda Q en DIII y aVF sugiere necrosis diafragmática evolucionada.*

Fonomecanocardiografía: (fig. 4) Segundo ruido de amplitud normal. Soplo sistólico creciente decreciente y soplo holodiastólico decreciente. Pulso carotideo: disminución de la amplitud de la incisura dícrota, con ligero retardo en el ascenso del mismo.

Ecocardiograma (modo M): Temblor fino diastólico de la valva septal de mitral. Tamaño de

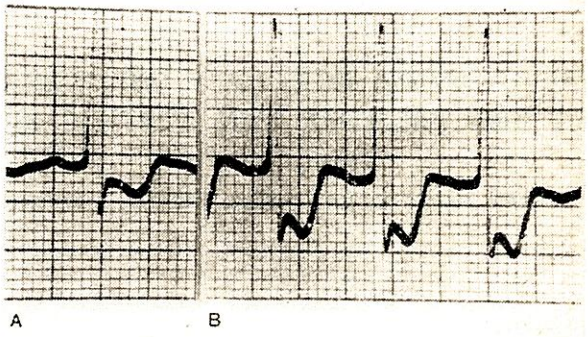
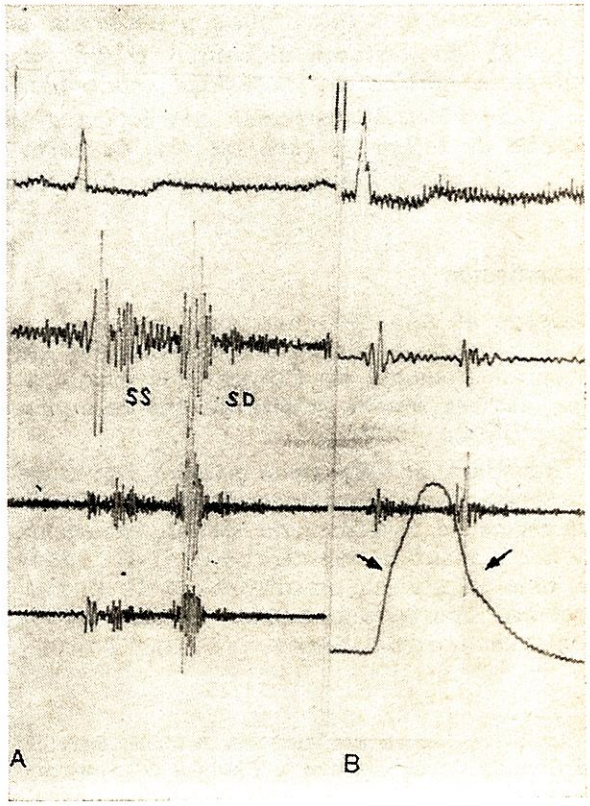


FIGURA 3. — *A) Registro en V5 en reposo. — B) Registro en V5 durante pedaleo sin carga. Desnivel del ST de 4 mm.*



FIGUFA 4. — *A) Registro en 3EII. Soplo sistólico creciente, decreciente y soplo diastólico decreciente. — B) Pulso carotideo con ascenso lento y disminución de la amplitud de la incisura dícrota.*

cavidades izquierdas normales. Hipoquinesia septal.

Cateterismo cardíaco:

Manometría en mm de Hg:

	S	D1	D2	M
AD	—	—	—	10
VD	46	5	11	—
AP	46	22	—	30
CP	—	—	—	21
VI	136	4	21	—
Ao	136	43	—	91

S: sístole, D1: diástole inicial, D2: diástole final, M: media.

De acuerdo a los valores de presiones obtenidos por el cateterismo se concluye de la existencia de hipertensión pulmonar discreta, aumento de la PD2 de VI y PMCP, hipertensión sistólica sistémica y aumento de la presión de pulso en aorta.

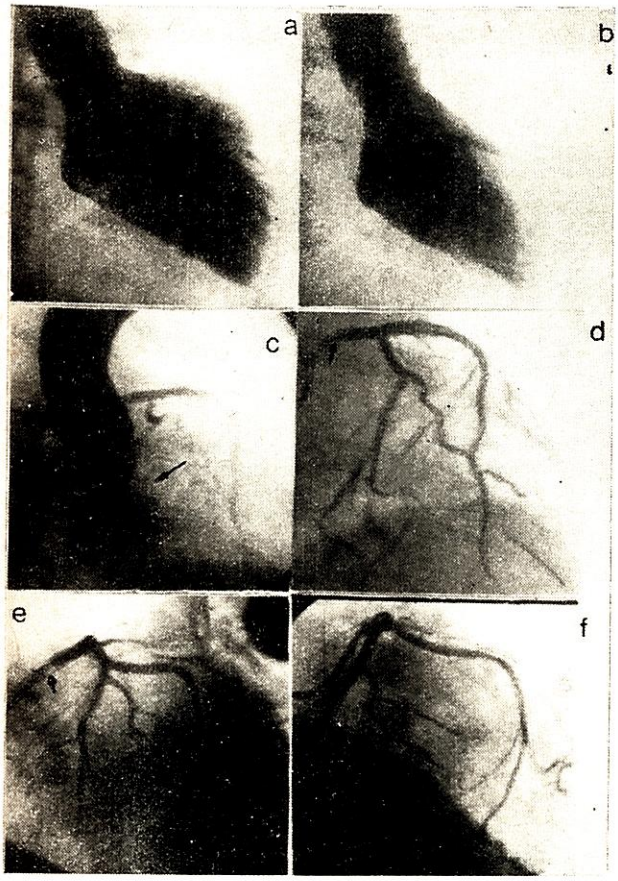


FIGURA 5. — *a) VI en diástole-OAD. Aumento de volumen diastólico final. — b) VI en sístole OAD. Aumento de volumen sistólico final. — c) Aorta ascendente en OAD. Obsérvese reflujo a ventrículo izquierdo. — d) Coronaria izquierda en OAD. Lesión de tronco del 80 %. — e) Coronaria izquierda en OAI. Lesión de tronco del 80%. — f) Coronaria izquierda en OAI. Descendente anterior y circunfleja sin lesiones.*

Cinecoronariografía: (fig. 5) La coronaria derecha se encuentra totalmente ocluída en el ostium. Se llena de manera retrógrada y en forma discreta por circulación colateral, desde la coronaria izquierda. La coronaria izquierda presenta obstrucción de 80 % a nivel del ostium. La descendente anterior, sus ramas, la circunfleja y sus ramas no presentan lesiones. La ventriculografía izquierda revela moderado aumento de los volúmenes diastólico y sistólico final, acinesia diafragmática, hipocinesia anterior, con relajación precoz y válvula mitral normal.

Aortograma: La válvula aórtica es insuficiente grado II/III (moderada), con reflujo a ventrículo izquierdo, a través del seno coronario derecho, el cual se presenta deformado, observándose una retracción en su parte más posterior. Aorta de tamaño normal.

En base a los estudios efectuados, se llega a los siguientes diagnósticos:

a) Valvulopatía aórtica de etiología sifilítica con discreto compromiso hemodinámico; b) coronariopatía presumiblemente de igual etiología por el compromiso ostial y de severa repercusión isquémica.

Se decide enviar la paciente a cirugía previo tratamiento médico con penicilina benzatínica.

Procedimiento quirúrgico (21-10-81): Se observa valva derecha retraída en la comisura anterior por fibrosis que la adhiere al seno homólogo. Orificio de la coronaria derecha completamente ocluído. Ostium de la coronaria izquierda severamente estenosado (2 mm de diámetro).

Se despega la parte de la valva derecha adherida a la pared lográndose de esta manera buena coaptación con las otras, y para evitar desgarros a ese nivel se da un punto en "U" reforzado con una bandeleta de teflon. Se secciona el ostium de la coronaria izquierda hasta lograr el pasaje de una bujía de 4 mms (5,6). Se realizan dos puen-

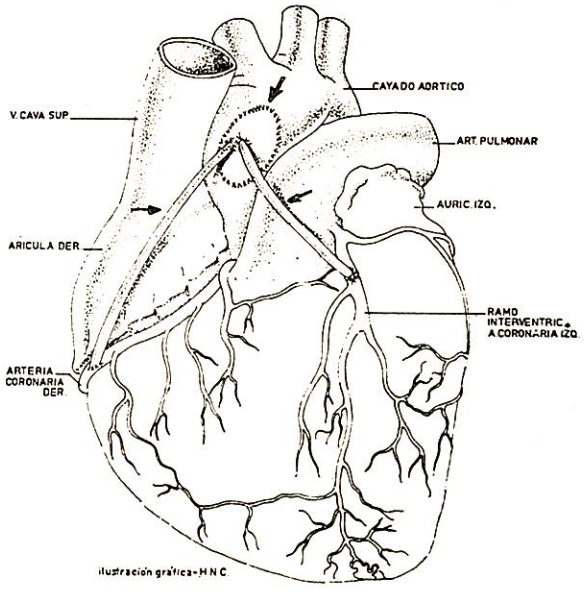
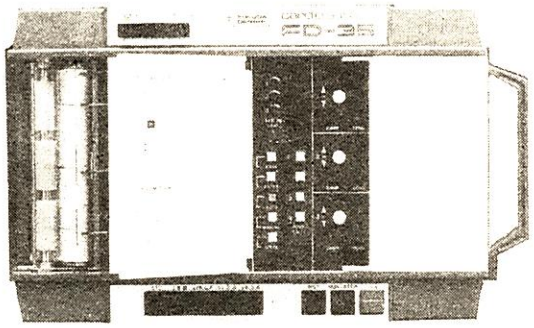


FIGURA 6. — *Parche de teflon suturado a cara anterior de aorta y puentes.*

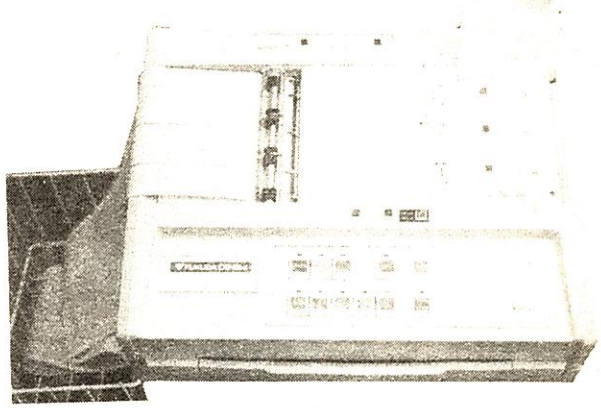
FUKUDA DENSHI



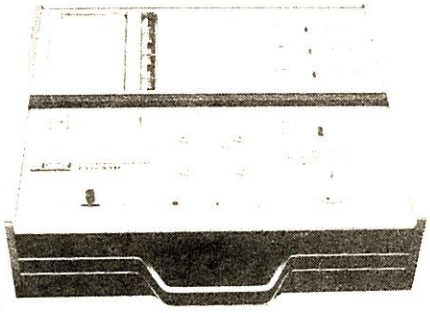
FD 35: 3 Canales de ECG. Automático y manual. Programado. Portátil. Inscripción servoasistida sin inercia, 3 entradas, 3 salidas, pesa 10 kg.

CON LA SEGURIDAD DE:

Service especializado en nuestra planta. Repuestos permanentes.



FD:36: Canales de ECG. Automático y manual, en carro rodante, derivaciones de Frank, inscripción servoasistida sin inercia, sensibilidad selectiva automática para ondas pequeñas. Toma para dos pacientes alternos. Alteración linea base, interferencias o desconexión de cables monitorizados.



FD 31P: 3 Canales Electro-Fono-Pulso. Inscripción directa. Fono sistema envolvente, puede registrar electro en 3 canales. Programado, manual. 220 V.

CASA PI-RO S.A.

USPALLATA 3074 T.E. 91-1089/8874/1814 - TELEX: 17520 PIDOAR

tes venosos aorto coronarios: uno a la descendente anterior y otro a la coronaria derecha, que del lado de aorta se anastomosaron a un parche de teflon suturado a la cara anterior de aorta ascendente (fig. 6).

El post-operatorio transcurrió sin complicaciones.

Anatomía patológica: (figs. 7 y 8) La aorta presenta marcada fibrosis hialina de la túnica interna con reducción de la media fibroelástica muscular. Los vasa vasorum muestran endarteritis, infiltrado inflamatorio linfomonocitario con formación por sectores de granulomas de células gigantes multinucleadas. El tejido que obstruye el ostium de la coronaria izquierda corresponde a tejido conjuntivo joven. Las lesiones antedichas son compatibles con aortitis sifilítica (7).

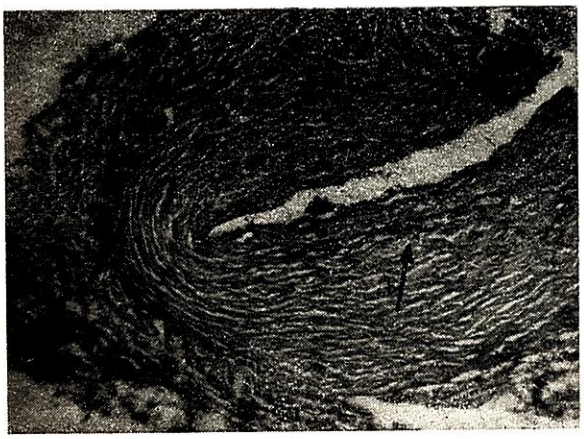


FIGURA 7. — *Pared de aorta (40 X): a) intenso infiltrado inflamatorio a nivel de la media, b) fibrosis hialina con reducción de la túnica interna y de la media fibroelástica muscular.*



FIGURA 8. — *Detalle a mayor aumento (400 X): célula gigante multinucleada y fibrosis hialina.*

Discusión

. Los aspectos más importantes del caso descripto comprenden: el compromiso severo de la circulación coronaria provocado por lesiones obstructivas de los respectivos ostium coronario y la insuficiencia aórtica como lesión menos importante en el determinismo evolutivo de la paciente (1, 2, 3, 4). Con respecto al procedimiento quirúrgico efectuado se destaca la necesidad de implantar los puentes aorto coronarios en una zona (prótesis de teflon) de aorta que impida la oclusión de los mismos (8, 9). No estamos muy seguros de que el proceso no invada con el tiempo dicha prótesis ya que los fenómenos reparativos podrían originar tejido conjuntivo joven a ese nivel similar al que se observa en el ostium izquierdo. Por último, existe la posibilidad de efectuar una plástica de la válvula aórtica en pacientes con esta etiología.

Summary

AORTIC VALVE DISEASE AND CORONARY STENOSIS IN A PATIENT WITH SYPHILITIC AORTITIS

Cardiovascular syphilis is a rare disease; from sixty-four aortic valves operated between 1966-1981 in our service, only two (3.12 %) were syphilitic.

We report a case of syphilitic aortitis in a 61 year-old woman.

For three years before her admission to Hosp. Nac. de Clínicas, she had been suffering from pain at the lower front part of the neck, which worsened with exertional efforts. The pain had increased in frequency and intensity in the last three months. A month before her admission to the hospital, she showed clinical manifestation of leftsided heart failure. She was noted to have a systolic and a diastolic aortic murmur. The patient improved with medical treatment. The laboratory tests were positive for syphilis. The CSF was normal. The chest roentgenogram (fig. 1) only revealed slightly enlarged aorta and radiopacity et the base of the left lung. The electrocardiogram (fig. 2) showed left auricular and ventricular hypertrophy, non-specific ST-T changes and probable diafragmatic old necrosis. During the exercise testing (fig. 3), she had angina and dyspnea which correlated with a 4mm ST displacement. The phonocardiogram (fig. 4) confirmed a systolic and a diastolic murmur. In the echocardiogram fine high-frequency diastolic oscillations of the anterior mitral leaflet could be observed. The cardiac catheterization revealed sligh pulmonary hypertension, augmented left ventricular end-diastolic pressure and wedge pressure, systemic systolic hypertension and rise in the aortic pressure pulse. A coronary arteriography was

performed (fig. 5), observing the right coronary ostium completely ocluded, and the left one with 80 % stenosis. The distal branches were normal. There was a slight rise in the left end-diastolic and systolic volumes, and diafragmatic akinesis. The aorta showed moderate regurgitation, but it was not enlarged. The ostial obstruction was explained by the syphilitic aortitis. The patient underwent surgery, which consisted of two aortocoronary bypass graft with end to side anastomosis to a teflon patch which was sutured at the anterior aortic wall (fig. 6). A valvuloplasty was also made. The material obtained during the surgical procedure showed anatomophatologic evidence of syphilis (fig. 7, 8). The patient recovered well. In this case, syphilis affected in a much severe degree coronary ostiums than the aortic valve itsel.

Bibliografía

1. Slater EE, Desanctis RW: Disease of the Aorta. *En*: Braunwald E: Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp. 1621-1623, 1980.
2. Friedberg CK: Enfermedades del corazón. Nueva Edit. Interamericana, S.A. de C.V., 3ª ed., Méjico, pp. 1288-1299, 1959.
3. Thorpe Ray C.: Syphilitic cardiovascular disease. *En*: Hurst JW, Logue RB, Schlant RC, Kass Wenger N: The Heart-Arteries and Veins. Mc. Graw Hill Book Co., 4th. ed., New York, pp. 1660-1667, 1978.
4. Vaquez H: Maladies du Coeur. Librairie J.B. Bailliere et fils, XII ème Tirage, Paris, pp. 335-350, 1928.
5. Beck W, Barnard CN, Schire V: Syphilitic obstruction of coronary ostia successfully treated by endarterectomy. *Br. Heart J.*, 27: 911, 1965.
6. Connolly JE, Eldridge FL, Calvin JW, Stemmer EA: Proximal coronary artery obstruction: Its etiology and treatment by transaortic endarterectomy. N. Engl. *J. Med.* 271: 213, 1964.
7. Heggtveit HA: Syphilitic aortitis. A clinicopathologic autopsy study of 100 cases. *Circulation* 29: 346, 1964.
8. D'Allaines Dl, Lacour-Gayet F, Blondeau Ph, Piwnica A et col.: Résultats à distance des coronarites ostiales opérées. *Arch. Mal. Coeur* 72: 1173-9, Nov. 1979.
9. Michaud P, Chassignolle J, Age C, Clnampsaw G: Coronarite ostiale syphilitique. À propos de onze cas traités chirurgicalement. *An. Chir.* 34: 210-5, Mars 1980.

ENFERMEDAD DE EBSTEIN

Presentación de un caso con sobrevida de 63 años

TAPIA LUIS, YESUROM ALEJANDRO, PIERONI MARIO, CHIAPPE MIGUEL, CONCI EDUARDO, SERRA CESAR.

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 63 años, oligosintomática, con hipertensión arterial de reciente aparición, en la que se sospechó clínicamente y luego se confirmó por ecocardiografía Enfermedad de Ebstein. El cateterismo y estudio hemodinámico además de mostrar los hallazgos típicos de la anomalía, reveló obstrucciones ateromatosas bilaterales de las arterias renales. Se practicó by-pass aortobirrenal, controlándose la tensión arterial sin medicación alguna.

Introducción

En 1866 Ebstein describió por primera vez una rara cardiopatía en la que existía una implantación anormal de la válvula tricúspide (1). Desde entonces se comunicaron numerosos casos, tanto en hallazgos anatomopatológicos (2-5), como diagnosticados en vida del paciente (6 y 7). Actualmente existen más de 500 reportes en la literatura mundial (8), con un amplio análisis de sus características clínicas (2 y 7), radiológicas (7 y 8), electrocardiográficas (8), fonocardiográficas (8 y 9), hemodinámicas (7 y 8) y últimamente ecocardiográficas (10 - 13).

También se hicieron observaciones referentes a incidencia y sobrevida, y si bien existen casos publicados de enfermedad de Ebstein en adultos, no son muchos con edad superior a los 70 años diagnósticados en vida del paciente (3 - 7)..

Esta presentación hace referencia a una mujer de 63 años a quien se le diagnosticó dicha patología por ecocardiografía bidimensional con posterior confirmación a través de cateterismo y angiografía cardíaca, a la que se asociaba una hipertensión arterial vásculo-renal.

Instituto Modelo de Cardiología. Deán Funes 1162, 5000 - Córdoba, Argentina.

Recibido: Diciembre de 1981.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 63 años, admitida en la Unidad de Terapia Intensiva en marzo de 1981, por un episodio de lipotimia precedida de opresión precordial.

Antecedentes hereditarios: padres muertos por cáncer de pancreas (♂) y causa desconocida (♀). Un hermano varón muerto súbitamente a los 41 años, y un hijo muerto en la lactancia por cardiopatía congénita desconocida.

Antecedentes de la enfermedad actual:

En 1960 es internada por probable episodio de fiebre reumática con pericarditis. En esa oportunidad le mencionan por primera vez la presencia de un soplo cardíaco. Asintomática hasta 1963, año en que sufre un cuadro de pérdida de conocimiento, sin pródromos ni síntomas concomitantes. Fue asistida por un cardiólogo que indicó reposo, digoxina y furosemida. Un E.C.G. tomado en esa ocasión se informó: B.C.R.D. y probable necrosis anteroseptal evolucionada. A partir de esa fecha experimenta mareos fugaces, palpitaciones irregulares y precordialgias atípicas. A dichos síntomas se suma disnea de esfuerzo grado II lo que la lleva a una nueva consulta en 1978. Se le realizan exámenes complementarios (Rx de tórax, E.C.G., Fono y Ecocardiograma) diagnosticándosele probable estenosis pulmonar sin descartar la posibilidad de enfermedad coronaria. El E.C.G. mostraba, además de B.C.R.D. y Q iniciales en precordiales derechas, un PR en el límite máximo de lo normal.

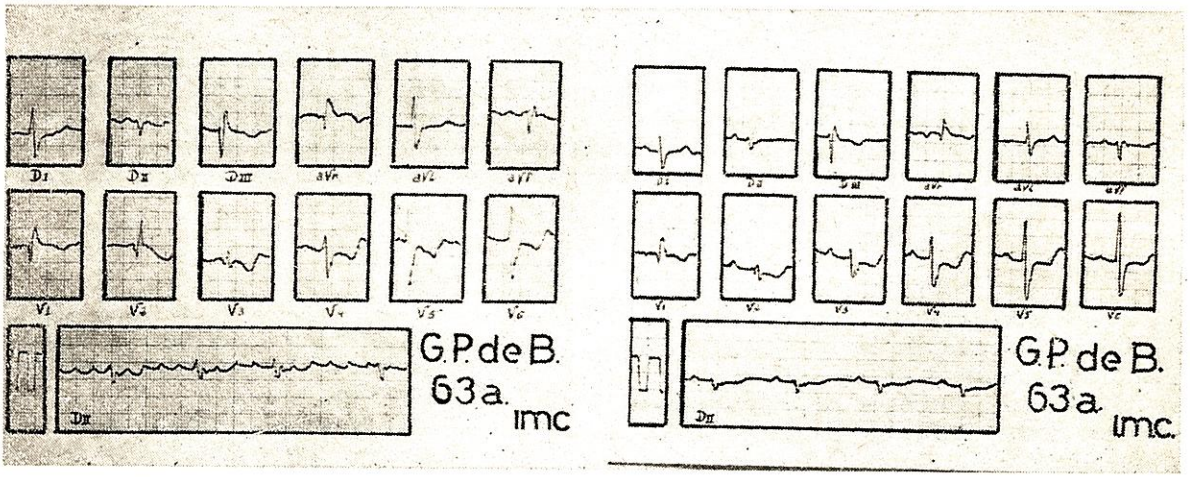
Su sintomatología se incrementa paulatinamente, hasta que 15 días antes al ingreso, presenta cefaleas, precordialgias opresivas y se le constata TA de 220/120 mmHg (en los exámenes anteriores no se había constatado hipertensión). Por esta razón se agrega a la medicación Prazosin, 4 mg/día con remisión de síntomas y control de la TA.

El 18-3-81 sufre episodio de lipotimia mientras caminaba, precedido de opresión precordial con irradiación a hombro y brazo izquierdo, decidiéndose la internación.

Examen Físico: Al ingreso estaba lúcida, con una FC de 72 l.p.m. y TA: 140/90 en ambos brazos. No había edemas, rales pulmonares ni disnea de reposo. Todos los pulsos periféricos eran normales al igual que el fondo de ojo. La zona de Mx. impulso se encontró en 5º EII, sobre línea hemiclavicular, de intensidad, amplitud y extensión aumentada. La auscultación cardíaca mostró R4 sin cadencia de golpe, R1 normal y R2 desdoblado amplio y variable, click protosistólico seguido de un soplo, intensidad 4/6, que impresionó como de tipo eyectivo, con máxima auscultación en mesocardio y foco pulmonar. El resto del examen no presentaba datos de significación.

El E.C.G. inicial mostró ritmo de flutter auricular complicado con B.C.R.D. y H.B.A. con ondas q iniciales en precordiales derechas. El ionograma sérico evidenció: K: 2.2 mEq/l; Na: 142 mEq/l. Las enzimas cardíacas y la glucemia eran normales. Se infundió goteo con ClK, consiguiéndose en pocas horas la reversión a ritmo sinusal asociado a bloqueo A-V de 1º grado (Fig. 1).

La Rx póstero-anterior (Fig. 2), al mostrar una cardiomegalia global con pedículo pequeño y un arco inferior derecho compatible con agrandamiento auricular derecho, planteó diagnóstico diferencial entre: miocardiopatía, derrame pericárdico y enfermedad de Ebstein. El laboratorio evidenció reacción de Machado Guerreiro y TIF para Chagas negativo.



FIGUPA 1. — *Electrocardiogramas obtenidos al ingreso (izq.) y luego de infusión rápida de CIK endovenoso (der.). El primero muestra ritmo de fluter auricular con condución variable, asociado a bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. El segundo, ya con ritmo sinusal, al bloqueo bifascicular se agrega un PR prolongado. Nótese en ambos la onda q inicial en precordiales derechas.*

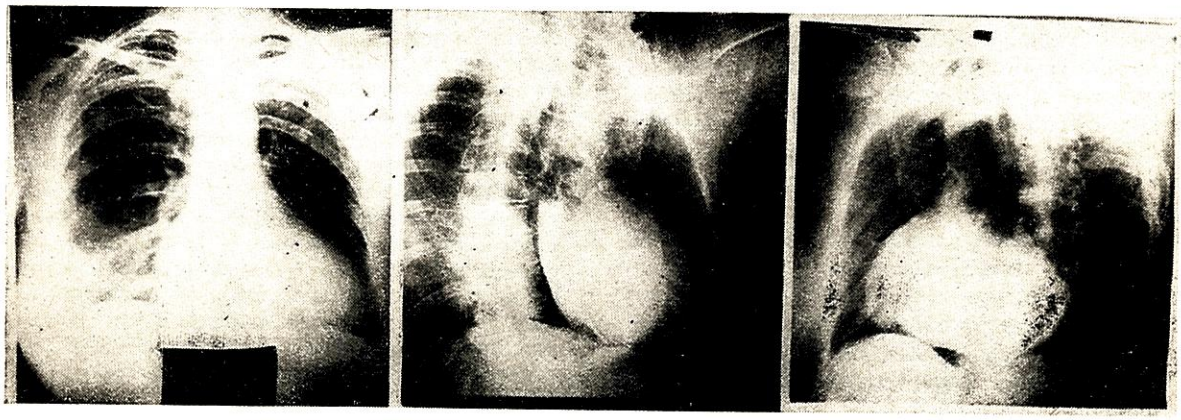


FIGURA 2. — *Rx de tórax pertenecientes a la paciente. En la proyección de frente (izq.) existe evidente cardiomegalia con un arco inferior derecho prominente y pedículo vascular pequeño, conformando una silueta "en botellón"; la O.A.I. (extremo derecho) ofrece una extraña configuración donde la convexidad del ventrículo izquierdo sobre la columna vertebral podría confundir con un agrandamiento de dicha cavidad, cuando en realidad sólo está desplazada por una gran aurícula derecha.*

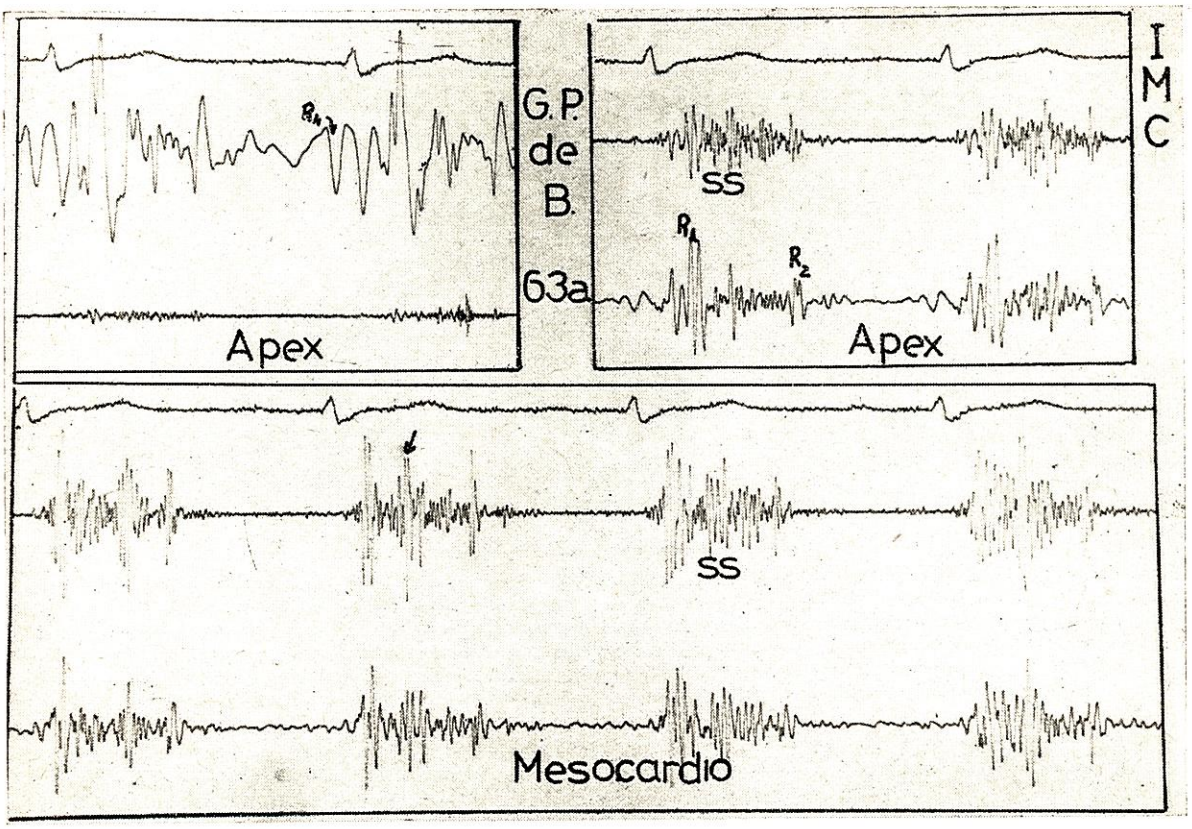


FIGURA 3. — *En el fonocardiograma el 1º y 2º ruido son normales, en tanto que es evidente un 4º ruido Con filtros de alta frecuencia en ápex y mesocardio, presentan un soplo sistólico difícil de caracterizar en eyectivo o regurgitante, con un fenómeno de alta frecuencia (flecha) ubicado a 180-200 mseg. respecto al QRS y que podría corresponder al cierre tardío de la válvula tricúspide, si bien no se puede descartar que sea componente propia del soplo. Abreviaturas: R1 = ruido 1º; R2 = ruido 2º; R4 = ruido 4º; SS = Soplo Sistólico.*

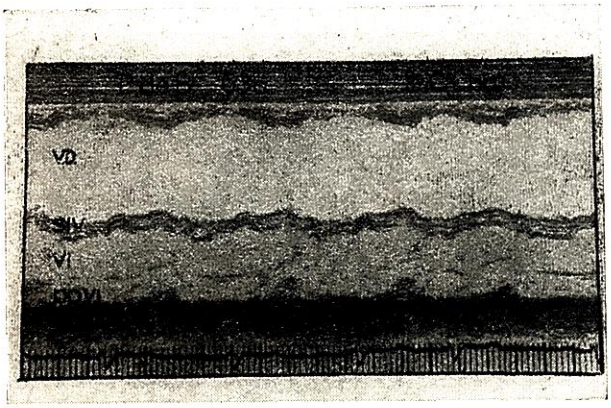


FIGURA 4. — *Ecocardiograma Modo M - Nivel 1. Se reconoce una evidente dilatación del ventrículo derecho y movimiento paradojal del septum interventricular. El ventrículo izquierdo y su pared libre son normales. Estos hallazgos no son específicos de anomalía de Ebstein, ya que cualquier sobrecarga de volumen de ventrículo derecho los puede dar. Abreviaturas: VD = Ventrículo derecho; SIV = septum interventricular; VI = Ventrículo izquierdos PPVI = pared posterior de ventrículo izquierdo.*

El fono y ecocardiograma fueron de importancia, en especial este último, ya que evidenció una implantación baja de la Válvula Tricúspide, con lo que se certificó el diagnóstico de enfermedad de Ebstein. Un análisis detallado de los hallazgos se enumeran en las figuras 3, 4 y 5.

Al 6º día del ingreso se programó angiografía cardíaca y arteriografía renal. El resultado confirmó el diagnóstico ecocardiográfico de Enfermedad de Ebstein con insuficiencia tricuspidea leve asociada y además detectó obstrucciones ateromatosas severas en ambas arterias renales, con atrofia renal bilateral leve. Las coronarias eran normales (Fig. 6 y 7).

Durante la internación se constataron cifras de TA permanentemente elevadas con picos de hasta 120 mmHg de diastólica. Al 12º día se realizó tromboendarterectomía y by-pass venoso aorto-renal bilateral. En el post-operatorio inmediato presentó picos hipertensivos, controlados con Nitroprusiato de Na el que debió ser suspendido al cabo de 48 hs. Desde entonces y hasta el alta, mantuvo valores normales de TA sin medicación específica alguna.

El diagnóstico de egreso fue: 1) Enfermedad de Ebstein; 2) Hipertensión Arterial Vasculo-renal.

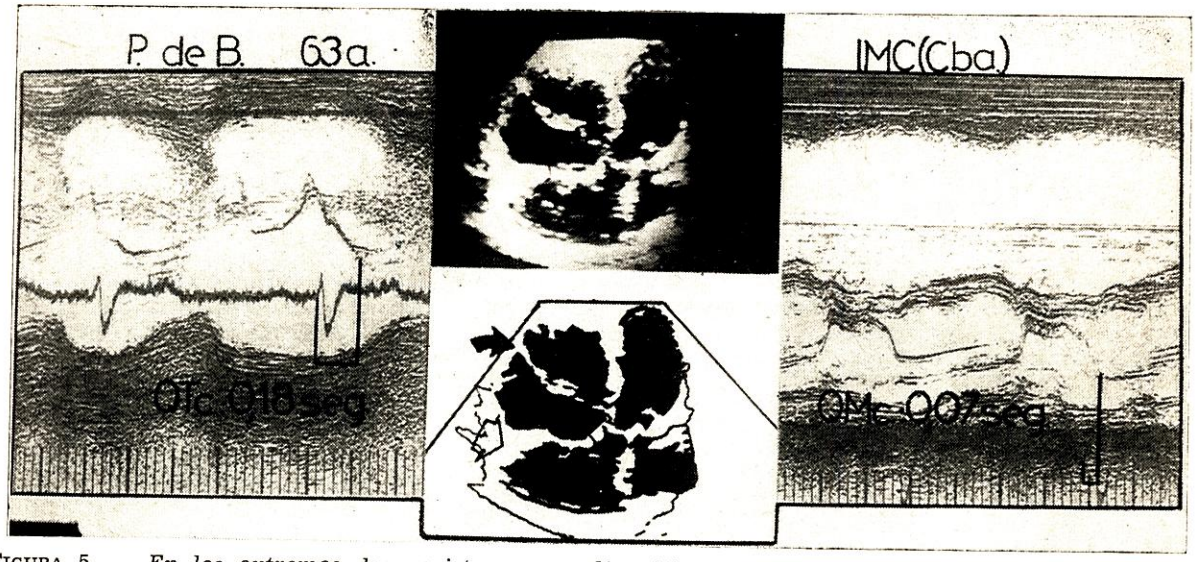


FIGURA 5. — *En los extremos, los registros ecocardiográficos Modo M de la válvula tricúspide (izq.) y mitral (der.). La diferencia del cierre entre ambas, respecto al QRS, es manifiesta (0.11 seg.). En el centro, corte de cuatro cámaras desde ápex y esquema correspondiente. Son claramente visibles el anillo tricuspídeo (flecha Blanca) y la implantación baja de la tricúspide (flecha Negra); entre ambos la porción atrializada del ventrículo derecho. También es posible evaluar el tamaño del ventrículo y aurícula derecha reales. Estas imágenes son diagnósticas de Enfermedad de Ebstein.*

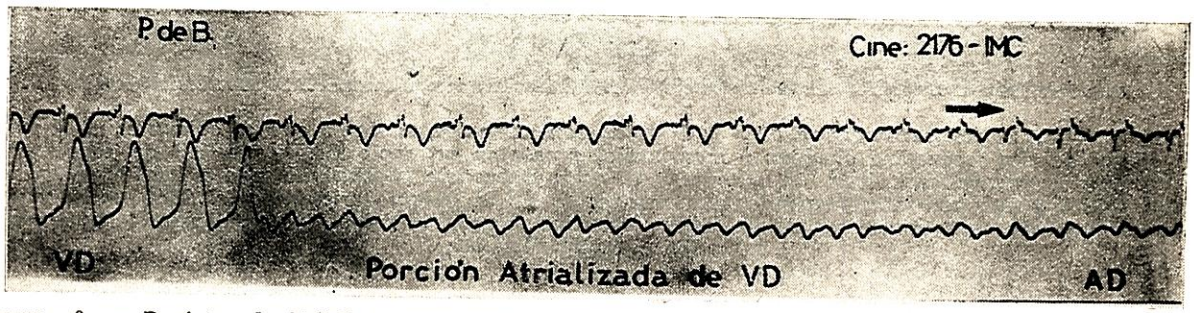


FIGURA 6. — *Registro de E.C.G. intracavitario simultánea con toma de presiones en retirada de cavidades derechas. Nótese que cuando estas últimas se mofican marcando el paso de V.D. a A.D. las ondas P del E.C.G. son apenas visibles y no experimentan cambios, en tanto que al final de la retirada (der.), las presiones son idénticas mientras el E.C.G. empieza a mostrar un claro trazado intraauricular (flecha). Esto confirma la presencia de una porción atrializada del ventrículo derecho.*

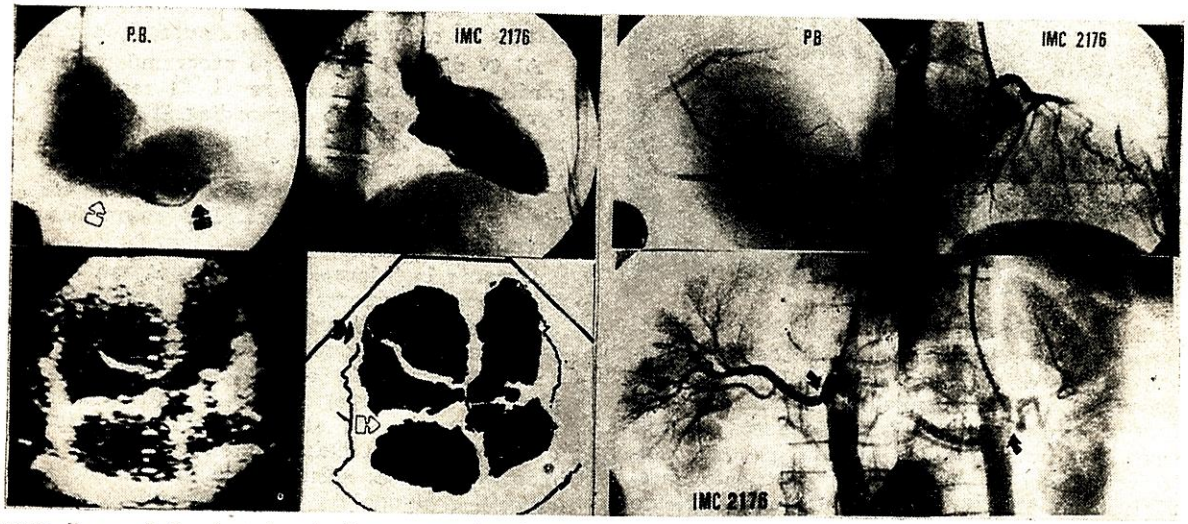


FIGURA 7. — *A la derecha, imágenes angiográficas y ecocardiográficas de la paciente. Las flechas señalan el anillo (flecha negra). A la izquierda las arterias coronarias libres de obstrucciones, en tanto que las renales presentan severas lesiones ateromatosas proximales.*

Comentarios

La enfermedad de Ebstein es una anomalía poco frecuente. Su incidencia respecto al total de las cardiopatías congénitas es alrededor de 0.5 - 1 % (8 y 15). Sus dos hallazgos más característicos son la implantación baja de la tricúspide y la redundancia del tejido valvular. Si bien todas las valvas pueden estar desplazadas, las más comunmente afectadas son la septal y la posterior (7 - 8 y 17).

La presente presentación ofrece algunos aspectos interesantes de analizar: *Sobrevida:* Bialostozky y Col. (7) en una revisión sobre 65 casos, encuentra un 7,7 % mayor de 30 años y sólo excepcionalmente se han publicado pacientes con edades superiores a los 70 años (3 -5). El hecho que nuestra enferma se encuentre viva a los 63 años, con una buena capacidad funcional constituye pues un dato a destacar. A pesar de la extensa sobrevida, nunca antes se sospechó la cardiopatía. Sin embargo, si se tiene en cuenta el gran espectro anatómico, fisiológico, clínico y de exámenes complementarios (7 - 8 y 17) no resulta extraño justificar esta situación.

Un punto de ese amplio espectro lo ocupa la paciente, en quien las características anatómicas y funcionales le permitieron vivir normalmente durante varios años. Los síntomas que presentó tardíamente (mareos, palpitaciones, disnea, precordialgias), son componentes clínicos habituales (8), pero su pluricidad no permitieron orientar el diagnóstico en forma precoz.

Exámenes complementarios:

El ECG sufrió cambios evolutivos a lo largo de los años (de BCRD, pasó a BCRD + HBA y qR en V1-3, para finalmente sumarse un Bloq. A-V de 1º grado). Conociendo el diagnóstico. esta secuencia es sorprendentemente típica de uno de los múltiples patrones electrocardiográficos de la enfermedad de Ebstein (7 y 8), según el cual los trastornos en la conducción y aberrancia en el QRS se van instalando progresivamente (7 y 8), en tanto que ondas q iniciales en V1-3 son frecuentes en pacientes adultos (14 - 16), atribuidas a áreas de fibrosis septal (7). Lejos de facilitar el diagnóstico, el trazado indujo a suposiciones erróneas, tales como infarto de miocardio y bloqueo trifascicular secundario a miocardiopatía. Las ondas P gigantes no estuvieron presentes acorde con la indudable benignidad de la malformación. Es sabido que a mayor tamaño de las P, peor pronóstico y evolución, ya que indicarían una mayor atrialización del ventrículo derecho (8).

El fonocardiograma y Rx de tórax son también expresión de una de las tantas variedades ya descriptas. Así, si bien la proyección posteroanterior de la Rx de tórax, rememora la clásica "silueta en botellón", las oblicuas ofrecen una curiosa imagen (Fig. 2), donde una gran aurícula derecha desplaza al ventrículo y aurícula izquierdos, dando una falsa impresión de agrandamiento de dichas cavidades. Estas imágenes se describen en un 18-23 % (7 y 17) de los casos de E. Ebstein.

El ecocardiograma merece una mención especial. Ninguno de los métodos no invasivos, excepto éste, pudo establecer un diagnóstico con precisión (si bien se lo había sospechado); los hallazgos característicos descriptos en Modo M incluyen: a) Gran excursión DE, disminución de la pendiente EF y retardo en el cierre de la válvula tricúspide; b) Movimiento paradojal del Septum; y c) Grados variables de dilatación ventricular y auricular derecha (8, 10, 11, 12, 13). Lamentablemente, de estos hallazgos sólo el cierre tricuspideo retardado en más de 0,06 seg. respecto al mitral, puede ser considerado como patognomónico de enfermedad de Ebstein, ya que los restantes pueden estar presentes en cualquier sobrecarga de volumen de ventrículo derecho (12). Si a esto le sumamos que hay casos publicados con cierre tricuspideo normal (12), se concluye que el Modo M aislado puede perder el diagnóstico correcto. Por ello tiene importancia el Eco Bidimensional, que con un solo corte (cuatro cámaras) permite identificar el implante bajo de la tricúspide, analizar su movilidad y la severidad morfológica de la anomalía (12 y 13). Ultimamente la Ecocardiografía Contrastada ayudó a detectar shunt de derecha a izquierda por foramen oval permeable o insuficiencia tricuspidea concomitante (13). En nuestra paciente, la mayoría de los hallazgos típicos, estaban presentes en el registro Modo M, sin embargo, en un trazado previo no habían sido suficientes para sugerir el diagnóstico. La explicación probablemente radique en que el estudio obtenido durante la internación incluyó ecocardiografía bidimensional simultánea, que sin dudas fue definitoria y dirigió la búsqueda de los datos clásicos ya enunciados en Modo M. No se realizó contraste ecocardiográfico.

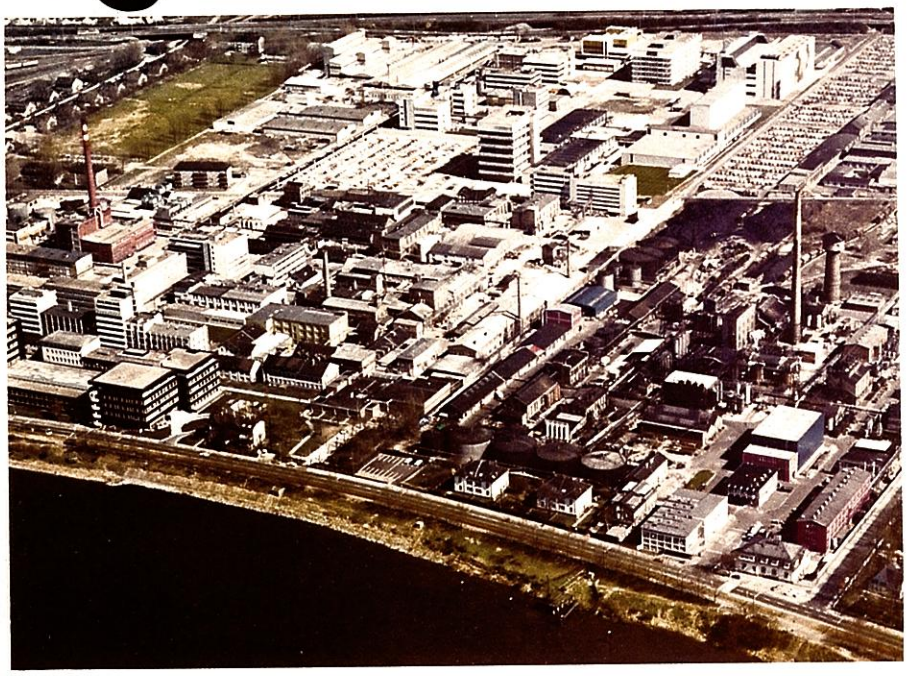
La angiografía cardíaca al margen de confirmar el diagnóstico permitió: a) Explicar el porqué de una sobrevida tan prolongada; El ventrículo derecho real era de buen tamaño y aceptable contractilidad, lo que sin duda influyó en la evolución natural de la cardiopatía; b) Definir que no existía enfermedad coronaria obstructiva y por ende los hallazgos electrocardiográficos no eran secundarios a dicho mecanismo; y por último, c)

Permitió detectar una asociación de patologías que merecen mencionarse: la hipertensión vasculo-renal de la enferma. Se han publicado casos con hipertensión arterial (8), la mayoría por mecanismos desconocidos y sólo ocasionalmente en relación a enfermedad vasculo-renal (17). No pudimos encontrar en la literatura una sobrevida tan prolongada en la enfermedad de Ebstein, en la que se asocie hipertensión arterial vasculorenal y en donde se haya tratado quirúrgicamente con éxito esta última. Sirve este hecho para insistir en la indicación de arteriografía renal en todo paciente mayor de 50 años con hipertensión arterial de reciente aparición.

Bibliografía

1. Ebstein, W.: Uber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der valvula tricuspidalis, bedingt durch eine augeborene hochgradige Missbildung derselben. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 238, 1866.
2. Engle, M. A.; Paine, T.P.B.; Bruins, C.; and Taussing, H. B.: Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: Report of three cases and analysis of clinical syndrome. *Circulation* 1: 1246, 1950.
3. Adams, J.C.L.; and Hudson, R: A case of Ebstein anomaly surviving to the age of 79. *Br. Heart J.* 18: 129, 1956.
4. Harris, R.H.D.: Ebstein's anomaly discovered in a 75 year-old subject in the dissecting laboratory. *Can. Med. A. J.* 83: 653, 1960.
5. Makcus, N.; Vander Veer, J. B.: Ebstein's Anomaly and life expenstansy. Report of Survival to Over Age 79. *J. Cardiol.* 18: 100, 1966.
6. Soloff, L. A.; Stanffer, H. M.; and Zatuchni, J.: Ebstein's disease. Report of the first case diagnosed during life. *Am. J. Med. Sci.* 222: 554, 1951.
7. Bialostozky, D.; Horwitz, S.; and Espino-Vela J.: Ebstein's malformation of the tricuspid valve. A review of 65 cases. *Am. J. Cardiology.* 29: 826, 1972.
8. Moss, A. J.; Adams, F. M.; and Emmanoulides G. C.: Heart disease in Infants, Children and Adolecents, 2nd. Ed. *The Williams and Wilkins Co.*, Baltimore, 1978, p. 262.
9. Crews, T. L.; Pridie, R.; Bemham, R.; and Laethan, A.: Auscultatory and phonocardiographic findings in Ebstein's Anomaly: Correlation of first Heart Sound with ultrasonic recorde of tricuspid valve movement. *Circulation* 42 (Supl. III): 113, 1970.
10. Matsumoto, M.; Mtsuo, H.; Nagata, S.; Hamaka, Y.; Fujita, T.; Kawashima, Y.; Nimura, Y.; and Abe, H.: Visualization of Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve by Two-dimensional and Standard Echocardiography. Circulation 53: 69, 1976.
11. Hirschklau, M. J.; Sahn, D. J.; Hagan, A. D.; Williams, D. E.; and Friedman, W. F.: Cross-Sectional Echocardiographic features of Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve. *Am. J. Cardiol.* 40: 400, 1977.
12. Ports, A. T.; Silverman, N. H.; and Schiller, N. B.: Two-Dimensional Echocardiographci Assesment of Ebstein's Anomaly. *Circulation* 58: 336, 1978.
13. Feingenbaum, H.: Echocardiography, Philadelphia, *Lea & Febiger,* 1981, p. 552.
14. Sodi-Pallares, D.; Bisteni, A.; Herrman, G. R.: Some Views of the Significance of qR and QRS type complexes in right precordial leads in the absence of Miocardial Infarction. *Am. Heart J.* 43: 716-734, 1952.
15. Keit, J. D.; Rowe, R. D.; Wad, P.: Heart Disease in Infant and Childhood. New York, *Mac Willam,* 1958, p. 314.
16. Cabrera, E.; Sacciola, A.; Ferrer, G., et al.: El Vectocar diograma en la Enfermedad de Ebstein. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 32: 702-713, 1962.
17. Goñi, L. F.; Bodaky, B. M.; Saavedra, V. J. et al.: Ebstein's disease. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 34: 576-587, 1964.

Nombre, apellido, lugar de nacimiento, identifican y garantizan



Boehringer Mannheim con una tradición de 160 años dedicada a la investigación para la Salud Humana

Boehringer Mannheim y sus piedras angulares en la terapia digitálica

Fecha	Sustancia	Marca
1906	Estrofantina	STROPHANTIN BOEHRINGER - 1° Estrofantina endovenosa
1919	Gitalina	VERODIGEN - 1° Glucósido de la digitális purpúrea
1936	Estrofantina	KOMBETIN
1954	Estrofantina + Theofilina	THEO-KOMBETIN
1954	Digoxina	LANICOR La medicación digitálica de mayor uso en el mundo
1971	Beta-metildigoxina	LANITOP La optimización absoluta en la terapia digitálica

Lanicor®

Digoxina 0,25 mg)

PAMI 70% de descuento

Tradición -Confianza - Seguridad

Posología:

Comprimidos: Se recomiendan 3 a 6 comprimidos los primeros días y 1 a 2 comprimidos como dosis de sostén

Gotas: Se recomienda comenzar con 35 a 70 gotas los primeros días, y seguir luego con 12 a 23 gotas (35 gotas = 0,75 mg)

Inyectable: Se recomienda comenzar con 2 a 3 ampollas y seguir con $^1/_2$ a 1 ampolla diaria

Presentación:

Comprimidos: Envases x 20 y 60
Gotas: Frasco x 10 ml
Inyectable: Envase x 5 ampollas

Boehringer Mannheim

boehringer mannheim BM

Precio Pub. al 31-12-81 comp. x 20 $ 19.925; comprimidos x 60 $ 59.774; Ampollas x 5 $ 14.223; Gotas x 10 cc $ 13.351

Tibricol*

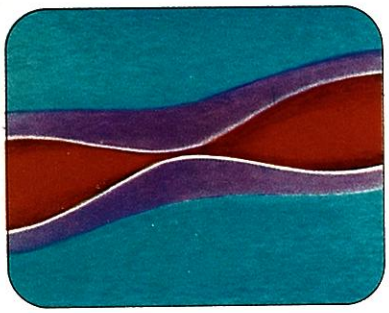
EN EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO Y LA PREVENCION DEL ESPASMO CORONARIO

- UNA NUEVA ALTERNATIVA FARMACOLOGICA, SIN LOS RIESGOS DE LOS BETABLOQUEANTES Y SIN LA INTOLERANCIA DE LOS NITRITOS

Pfizer

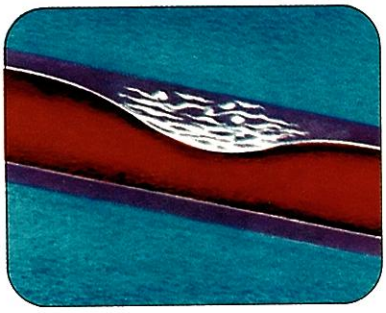
• PROBADA EFICACIA EN 5 AÑOS DE USO CLINICO, EN MAS DE 4 MILLONES DE PACIENTES EN TODO EL MUNDO: (1)

EN ANGINA DEBIDA A ESPASMO CORONARIO



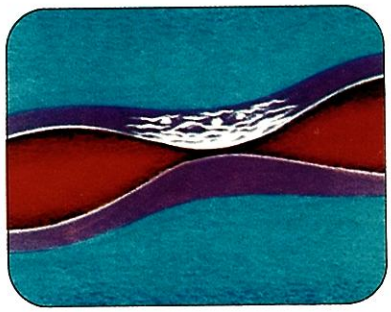
- Total cesación de los ataques en el 63% de los pacientes. (4)
- Efectivo aún donde el propanolol y los nitratos fracasan.

COMO DROGA DE PRIMERA ELECCION EN ANGINA DE ESFUERZO (2)



- Reducción de más de 50% en el porcentaje de ataques. (3)
- Aumento en 80% de la tolerancia al esfuerzo. (3)

EN LA COMBINACION DE ANGOR POR ESPASMO Y OBSTRUCCION CORONARIA FIJA



- Efectivo en 73% de los pacientes. (5)

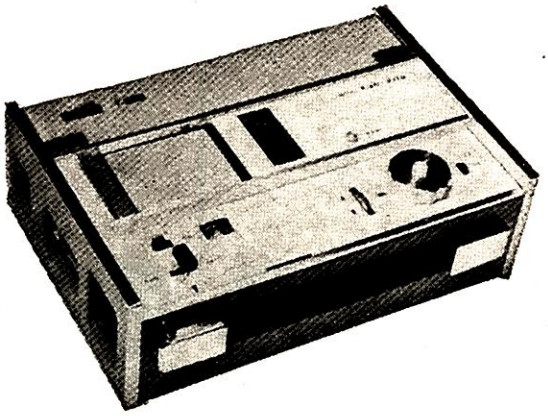
PRESENTACION: Envase de 50 cápsulas de 10 mg de nifedipina.

DOSIS INICIAL: 1 cápsula de 10 mg deglutida entera, 3 veces por día.

TITULACION DEL PACIENTE AMBULATORIO: El nivel de actividad física del paciente, la frecuencia de ataques y el consumo de nitroglicerina sublingual, pueden servir de guía al médico para incrementar la dosis de 10 mg tres veces por día a 20 mg tres veces al día para luego pasar a 30 mg tres veces por día.
Esta titulación puede ser realizada, en caso de necesidad, cada tres días. En la mayoría de los casos la titulación debe realizarse durante un período de 7 a 14 días, así el médico puede evaluar más adecuadamente la respuesta a cada nivel de dosis de la medicación.

1- Datos en archivo, Departamento Médico, División Laboratorios Pfizer, Pfizer Inc. New York. 2- Stone, P.H.; Antman, E.M.; Muller, J.E.; Braunwald, E.- Ann. Int. Med. 93:886-904, 1980. 3- Mueller HS, Ferst JA, Chahine R: Reporte interno de un estudio doble ciego multicéntrico, placebo-controlado de nifedipina en angina estable crónica. Presentado en el American Association Meeting, Miami, Noviembre 20, 1980. 4- Antman E, Muller J, Goldberg S, et al: Terapia de Nifedipina para espasmo arterial-coronario: experiencia en 127 pacientes. N Engl J Med 302: 1269-1273, Junio 5, 1980. 5- Niitani H, Fujimaki T: Experiencia clínica con nifedipina para las enfermedades isquémicas del corazón en Hashimoto K, Kimura E, Kobayashi T (eds): Ist International Nifedipina Symposium: New Therapy of Ischemic Heart Disease. Tokyo, University of Tokyo Press, 1975, pp268-278.

FUKUDA DENSHI



CON LA SEGURIDAD DE:

Service especializado en nuestra planta. Repuestos permanentes.

FJC 7110

Electrocardiógrafo de lectura directa de un canal. Bajo consumo y alimentación por 220 V 50 Hz., 12 V (batería de automóvil, con pilas comunes o con baterías recargables (opcionales). Tamaño reducido (27,7 x 19,5 x 9,3) cm. y peso aproximado de 4 kg., lo que lo hace fácilmente transportable a cualquier lugar donde se produzca una emergencia. Estabilización para Ergometría.

CASA PI-RO S.A.

USPALLATA 3074 T.E. 91-1089/8874/1814 - TELEX: 17520 PIROAR

Representantes Exclusivos

PROGRESOS EN CARDIOLOGIA

CONTRAPULSACION INTRAAORTICA

BOCCARDO DANIEL A.

Resumen

El Balón de Contrapulsación Intraaórtica (BCI) presenta una nueva modalidad terapéutica para el paciente en estado de compromiso hemodinámico severo, pero también se perfila como un dispositivo mecánico de gran ayuda en el manejo de sindromes agudos como son la angina de pecho post infarto y arritmias ventriculares recurrentes asociadas a cardiopatía isquémica. En este artículo se describen los detalles técnico-mecánicos de la contrapulsación, efectos hemodinámicos, indicaciones reconocidas y probables, y contraindicaciones. Los resultados obtenidos hasta el presente varían de acuerdo a las distintas instituciones, pero el consenso general se inclina a aceptar que la inserción temprana del BCI lleva a obtener mejores resultados médicos y quirúrgicos.

Introducción

El Corazón es un órgano predispuesto a sufrir lesiones que afectan su capacidad para realizar sus funciones habituales de bomba. Si consideramos la facilidad con que se acepta el empleo actual de diversos dispositivos mecánicos para apoyar a otros órganos del cuerpo humano (tales como máquinas de hemodiálisis, respiradores artificiales, etc.), no debe extrañarnos que se desarrollen con celeridad aparatos que sirven para la ayuda mecánica de la circulación. A pesar de que estos dispositivos han sido investigados y probados en animales durante un período que abarca más de dos décadas, su aplicación clínica en forma más o menos difundida es sólo reciente, y las indicaciones para su utilización se expanden día a día.

El Balón de Contrapulsación Intraaórtica (BCI)

Uno de estos aparatos para el apoyo circulatorio, el llamado Balón de Contrapulsación, está destinado a asistir al corazón en su función de bomba mediante el mecanismo siguiente: un catéter que se coloca en la Aorta Descendente posee un globo o balón adherido que es inflado con gas (por lo general helio) y desinflado, en forma sincrónica con el QRS del ECG o bien con el pulso arterial.

Durante la sístole cardíaca el balón se desinfla en forma instantánea por medio de un dispositivo de succión-bombeo, y durante la diástole ocurre exactamente lo opuesto, es decir el balón es inflado rápidamente. Durante el insuflado de gas, que ocurre tan pronto como las sigmoideas aórticas se cierran, un volumen equivalente a 30 ó 40 c.c. de sangre es "agregado" al espacio intraaórtico ya que ésta es la capacidad del balón. Al aumentar el volumen, se incrementa concomitantemente la presión intraaórtica a valores mayores que a los que se obtendrían si no se usara la contrapulsación.

El aumento de Presión Diastólica no afecta al Ventrículo Izquierdo (VI), ya que la Válvula Aórtica se encuentra cerrada. Sin embargo, como las arterias coronarias se perfunden principalmente durante la diástole, el aumento de presión mejora el flujo coronario.

Instituto Modelo de Cardiología. Deán Funes 1162, 5000 - Córdoba, Argentina.
Recibido: Noviembre de 1981.

Luego de la fase mencionada viene la siguiente, que ocurre inmediatamente antes del comienzo de la sístole cardíaca: el desinflado del balón. Al producirse el mismo, disminuyen el volumen y la presión intravascular en virtud de los 30 ó 40 c.c. que han "desaparecido" del espacio intraaórtico, por lo tanto el VI vacía su contenido contra una menor resistencia (llamada postcarga), mejorando así su eyección. (Figura 1).

Todo esto reduce el trabajo del corazón, y en el caso de un VI que tenga su función de bomba comprometida, permite que recupere su estado de compensación al funcionar durante cierto tiempo con una carga de trabajo más baja.

Como vemos, los principios en que se basa el uso del balón son más bien simples y hasta el día de hoy más de 50.000 pacientes se han beneficiado con sus efectos en todo el mundo. (1)

Para resumir las acciones de la contrapulsación podemos decir que:

1 - Con cada inflado durante la diástole se produce un aumento del flujo sanguíneo en la parte distal al balón, dando como resultado una presión arterial media más alta y un aumento del volumen minuto sistémico.

2 - La presión de perfusión diastólica aumenta en la parte proximal, lo que incrementa en forma directa el flujo coronario total.

3 - Al desinflar el BCI durante la sístole, se produce una reducción de la impedancia a la eyección del VI (disminución de la postcarga), lo que origina un aumento significativo del volumen minuto.

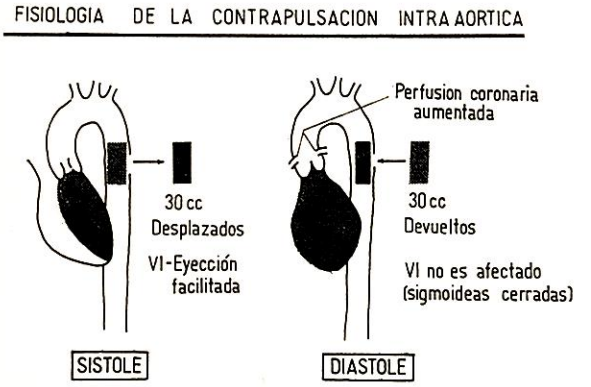


FIGURA 1. — *Fisiología de la contrapulsación intraórtica. Durante la sístole cardíaca la eyección del VI se ve facilitada al desinflarse el balón de contrapulsación, mientras que al ser inflado rápidamente aumenta la presión diastólica proximal y la perfusión coronaria, sin afectar el funcionamiento del VI.*

4 - En virtud de la disminución de la postcarga, se reduce el "stress" que soporta la pared del VI, lo que lleva a un menor consumo de 02 (MV02) por parte del miocardio.

Aunque la contrapulsación no tiene efecto directo sobre la presión de llenado del VI (la llamada precarga), todos los efectos saludables arriba mencionados hacen que la presión capilar pulmonar disminuya. Por otra parte la presión arterial media se eleva, ya que si bien la sistólica decae levemente, esto va acompañado de un aumento de la diastólica durante el inflado. Se observa así en la curva de presión intravascular una "jiba" que recibe el nombre de Aumento Diastólico, que lleva al médico a tener que documentar cifras tensionales tales como 100/110 mm Hg (la presión diastólica excediendo la sistólica), lo que aparentemente es un hecho inusual pero fisiológicamente correcto. (Figura 2).

Detalles técnicos

El balón en sí está construido de un material similar al poliuretano, montado sobre un catéter flexible de tamaño entre 12 y 14 French. El extremo proximal se conecta por medio de un sistema de tuberías a una consola que posee los controles necesarios para su inflado y desinflado correcto mediante un sistema de relojería sincronizado.

En la mayoría de las circunstancias el catéter se inserta en forma directa a través de una arteriotomía en la arteria femoral por medio de un camisa o tubo de dacron con anastomosis termino-lateral.

Al finalizar la contrapulsación tanto el tubo de dacron como el catéter se extraen bajo visualización directa y la arteriotomía es reparada por el cirujano vascular.

Recientemente se han introducido dos modificaciones importantes a esta técnica: la primera consiste en utilizar un catéter con

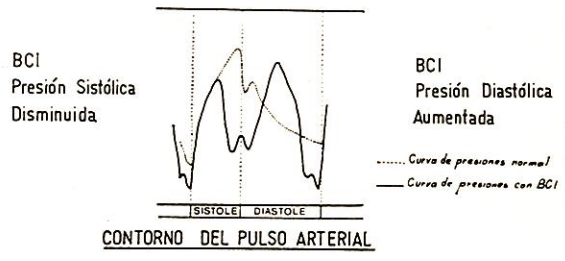
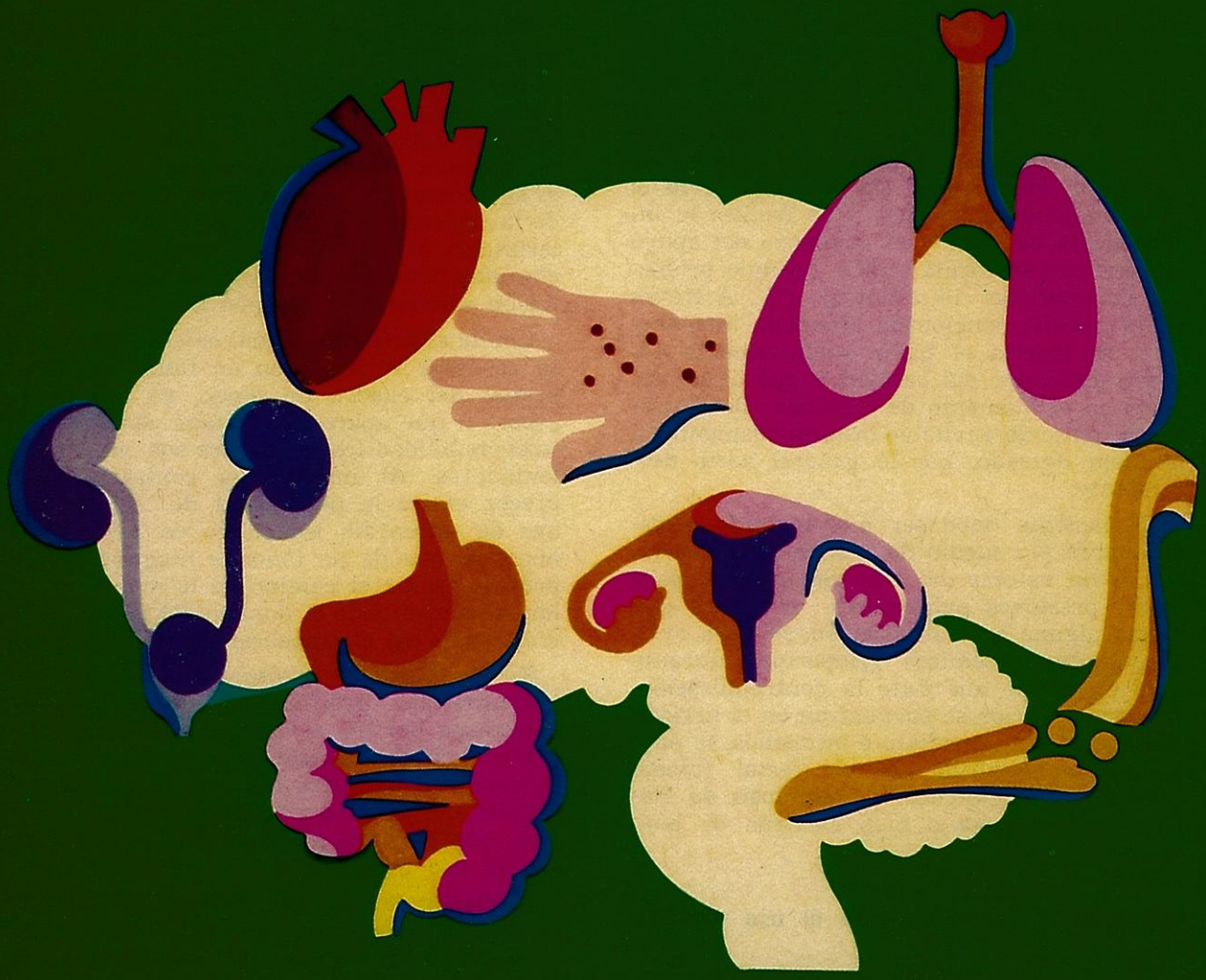


FIGURA 2. — *Contorno del pulso arterial normal y durante la contrapulsación. La línea de puntos indica la curva de presión intraaórtica normal y la línea continua la presión obtenida al usar el BCI. Nótese el llamado Aumento Diastólico, que produce una presión de valores mayores que durante la sístole.*

VEGESTAbil®

sulpirida + clorazepato dipotásico



cobertura psicosomática integral

FORMULA: Cada comprimido contiene 50 mg de sulpirida y 5 mg de clorazepato dipotásico.

INDICACIONES: Estados de tensión psíquica, neurosis con manifestaciones psicosomáticas, organoneurosis, distonías neurovegetativas, distimia, con manifestaciones somáticas a nivel de los distintos aparatos y sistemas:

- **trastornos psicosomáticos cardiovasculares**
- **trastornos psicosomáticos génito-urinarios**
- **trastornos psicosomáticos respiratorios**
- **trastornos psicosomáticos gastrointestinales**
- **trastornos psicosomáticos dermatológicos.**

POSOLOGIA: 2 a 4 comprimidos por día.

ACCIONES COLATERALES Y SECUNDARIAS: Excepcionalmente, en dosis elevadas y en personas susceptibles, pueden observarse temblores, hipotensión o parkinsonismo, que ceden espontáneamente con ajuste posológico.

CONTRAINDICACIONES, PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS: Vegestabil no debe administrarse durante el primer trimestre del embarazo, ni a pacientes con miastenia gravis. Es conveniente evitar el exceso de bebidas alcohólicas durante el tratamiento con Vegestabil.

PRESENTACION: Frasco con 20 y 50 comprimidos ranurados.

Vegestabil x 20 comp. $ 64.427.—
Vegestabil x 50 comp. $ 147.962.—
Precios con I.V.A. al público al 15/3/82

Labinca

LABINCA S.A.

Crámer 4130 (1429) Buenos Aires

lumen central, permitiendo así la inserción del mismo con la ayuda de una guía de alambre en su interior, lo que facilita el pasaje del catéter a través de vasos tortuosos y por otra parte permite la inyección de pequeñas cantidades de sustancia de contraste para visualizar los detalles anatómicos del vaso donde uno se encuentra. Con esta técnica la arteriotomía todavía es necesaria ya que también se utiliza una camisa de dacron para la introducción del BCI. La segunda innovación es la colocación del catéter mediante una cánula localizada en la arteria femoral en forma percutánea, siguiendo la técnica de Seldinger modificada. (2). Así se obvia el procedimiento quirúrgico y se facilita la introducción del BCI y el comienzo del apoyo circulatorio en forma rápida (tiempo promedio de inserción: 10 minutos). (3). A través de la cánula mencionada (llamada introductor), se inserta el balón perfectamente doblado alrededor del catéter, y que al ser inflado en el momento de comenzar la contrapulsación se desenvuelve instantáneamente en el lugar deseado, por lo general aorta descendente.

El paciente debe ser monitorizado continuamente por medio de una línea intraarterial y un catéter del tipo Swan-Ganz para medir presiones pulmonares. A menos que exista alguna contraindicación, se usan anticoagulantes sistémicos (Heparina) durante todo el tiempo que dure la contrapulsación. En pacientes que se encuentran en el período postoperatorio inmediato e intubados, se puede utilizar Aspirina por vía rectal (efecto antiadhesivo plaquetario), minidosis de Heparina subcutánea o bien Dextran de bajo peso molecular.

Indicaciones generales para el uso del BCI (Tabla I)

1 - *Shock cardiogénico secundario al infarto agudo de miocardio (IAM):*

La experiencia inicial con el uso del BCI confirmó su utilidad para proporcionar apoyo circulatorio en estos pacientes. Sin embargo, se hizo claro en forma rápida que este dispositivo por sí solo no alteraba el pronóstico ya grave de esta complicación del IAM. Los pacientes mejoraban durante el uso de la contrapulsación pero rara vez sobrevivían la hospitalización. La mortalidad después del alta era superior al 80 % a corto plazo.

Por estas razones se recomienda en la actualidad el uso del BCI en pacientes en los cuales existe una posibilidad razonable de tomar una medida terapéutica correctiva después de haber logrado la estabilización hemodinámica. En estas circunstancias el BCI es sumamente útil, permitiendo la realización de la cinecoronariografía y posterior revascularización del miocardio en condiciones mucho mejores desde el punto de vista de perfusión coronaria y volumen minuto. (4).

Con la experiencia actual en el uso del BCI, se aconseja su inserción en fases más tempranas del cuadro de shock, ya que si se espera a que aparezca la etapa cercana a la irreversibilidad los resultados son muy desalentadores. Al instituir la contrapulsación precoz existe la posibilidad de "salvar" zonas de miocardio isquémico en peligro de necrosis, que de no tomarse ninguna acción podrían seguir el camino de la muerte celular, incrementando el tamaño del IAM y contribuyendo así al empeoramiento del cuadro.

En los casos de ruptura del septum interventricular, insuficiencia mitral aguda y aneurisma del VI, el uso del BCI puede revertir el cuadro dramático de emergencia hemodinámica en pocos minutos y permitir el estudio angiográfico y la intervención quirúrgica, que por otra parte son mejor tolerados con el uso continuo de la contrapulsación.

Al disminuir la poscarga se reduce el grado de regurgitación mitral o el shunt de derecha a izquierda en el caso de una ruptura de tabique.

El aneurisma de VI es por lo general una situación crónica, pero puede causar una descompensación progresiva hasta que se establece el cuadro de shock, momento en que

Tabla I

INDICACIONES PARA EL USO DEL BCI:

1 — Shock cardiogénico.
2 — Como apoyo circulatorio para estudios hemodinámicos y procedimientos quirúrgicos en pacientes inestables.
3 — Fallo de bomba luego de cirugía cardíaca
4 — Angina inestable
5 — Insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento convencional.
6 — Arritmias ventriculares malignas recurrentes, refractarias al tratamiento médico.

la situación puede ser estabilizada mediante el uso del BCI.

2 - *Angina de pecho inestable:*

Aquí el BCI ha demostrado ser muy efectivo para controlar el dolor anginoso refractario a otras formas de tratamiento médico. Al aumentar la presión de perfusión coronaria diastólica, el miocardio isquémico recibe un aporte mayor de flujo sanguíneo y el angor calma. La mayoría de los pacientes "enfriados" de esta manera terminan requiriendo cirujía de revascularización, pero algunos pueden ser controlados y la contrapulsación interrumpida en forma paulatina sin necesidad de tratamiento quirúrgico. Esto es particularmente cierto en personas con enfermedades sistémicas que aumentan el trabajo cardiocirculatorio, donde el BCI puede proveer el apoyo requerido hasta que los demás problemas médicos sean controlados y el síndrome se estabilice.

3 - *Luego de cirugía cardíaca:*

Esto es aplicable especialmente a los pacientes que no pueden dejar el quirófano sin la ayuda de la bomba de circulación extracorpórea. A veces dichos pacientes pueden ser mantenidos durante días después del acto quirúrgico hasta que el miocardio se recupere y se logre el manejo médico óptimo de la situación, permitiendo en ese momento la interrupción gradual de la contrapulsación.

Sin embargo, existen en este grupo de pacientes algunos que acarrean un daño miocárdico (ya sea pre, intra o posoperatorio) cercano al 40 % o más de la masa muscular del VI, lo que los convierte en "balón-dependientes" sin posibilidades de interrupción del apoyo circulatorio. En estos casos al continuar durante semanas el uso del BCI, se producen las complicaciones esperadas de todo catéter dejado durante mucho tiempo dentro del organismo y así el curso clínico se complica en forma inexorable.

Tabla II

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DEL BCI

1 — Aneurisma disecante de la aorta.
2 — Insuficiencia aórtica.
3 — Daño cerebral irreversible.
4 — Enfermedad crónica en etapa final.

Antes de terminar con las indicaciones, debemos remarcar aquí que el BCI puede y DEBE ser usado concomitantemente con todas las drogas disponibles para el tratamiento de los síndromes descriptos. Entre ellas se encuentran el Nitroprusiato de Sodio, la Dopamina, el Isoproterenol, etc.

Contraindicaciones (Tabla 2)

Las únicas contraindicaciones absolutas son el aneurisma disecante de la aorta y la insuficiencia aórtica.

En el primer caso existe la posibilidad de empeorar la disección al tratar de introducir el catéter, y en el segundo la contrapulsación aumenta el grado de regurgitación durante la diástole, deteriorando aún más el cuadro clínico.

Complicaciones

Como ocurre con la mayoría de las técnicas cruentas de alta complejidad, las complicaciones disminuyen al aumentar la experiencia del que las utiliza. Como es de esperar, éstas son más frecuentes en los pacientes en estado crítico, probablemente relacionado al bajo débito cardíaco y perfusión distal de las extremidades disminuida.

El problema que se encuentra con más frecuencia es la pérdida del pulso en la pierna, debido a una insuficiencia de perfusión arterial. Esto lleva obligadamente a tener que retirar el BCI, pero la isquemia producida es reversible y rara vez se ha producido daño permanente requiriendo amputación.

Otra complicación seria es la disección retrógrada de la aorta, la que se produce al introducir el catéter en la arteria femoral.

La embolia gaseosa por ruptura del balón ha dejado de ser un problema ya que el helio es un gas rápidamente soluble en sangre y se elimina con el aire exhalado.

La formación de trombos con la consiguiente embolia periférica es posible aún con el uso de anticoagulantes.

Problemas raros son la sepsis y la diátesis hemorrágica.

La incidencia de las complicaciones es de alrededor de 20 %, aunque en centros con mucha experiencia esta cifra es considerablemente menor. (5)

Resultados

En el caso de shock cardiogénico secundario al IAM los resultados distan de ser buenos

y la mortalidad sigue siendo alta a pesar del uso del BCI. Con las modificaciones técnicas recientemente introducidas, la selección cuidadosa de los pacientes con lesiones reparables y la institución de la contrapulsación en la faz temprana del shock, los resultados actuales son más optimistas que los reportados inicialmente.

Ultimamente las indicaciones para el uso del BCI se han extendido a los pacientes con angina postinfarto y arritmias ventriculares recurrentes de tipo maligno, pero todavía no se pueden evaluar los resultados debido al corto tiempo transcurrido y al escaso número de pacientes tratados.

Bibliografía

1. Bregman, D: Mechanical support of the failing heart. Curr. Prob. Sur. 13: Dec, 1976.
2. Seldinger, S.I: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. A new technique. Acta Radiol. 39: 368, 1953.
3. Subramanian, Paul J., Sos, T.A.: Percutaneous intra-aortic balloon counterpulsation. A new technique. In Proceeding of AAMI 14th Annual Meeting, Las Vegas, p. 269.
4. Mc Enany, M.Y, Kay, H.R., et al: Clinical experience with intra-aortic balloon pump support in 728 patients. *Circulation* 58 (suppl. I) I-124, 1977.
5. Mc Cabe, Abel, R.M., et al: Complications of intra-aortic balloon insertion and counterpulsation. *Circulation* 57: 769, 1978.

1) Intercambio Na - Ca
2) ATPasa Ca dependiente del sarcolema.
3) Retoma por el retículo sarcoplásmico.

1) Intercambio a nivel de la membrana: a) canales. b) Na - Ca.
2) Retículo sarcoplásmico.
3) Mitocondrias.

¿QUE ES ANTAGONISMO CALCICO?

CINGOLANI HORACIO E., MATTIAZZI ALICIA, CAMILLON DE HURTADO MARIA C.

En los últimos 15 años han hecho su aparición en el arsenal terapéutico cardiológico una serie de drogas denominadas "bloqueantes cálcicos", "antagonistas cálcicos" o "bloqueantes de los canales lentos de calcio". Representantes de estos compuestos son la prenilamina, el verapramil y la nifedipina.

Para interpretar el mecanismo de acción íntimo de estas drogas pasaremos revista en forma suscinta al proceso de contracción miocárdica.

Cuando la membrana celular que envuelve a las células miocárdicas se despolariza, se inicia una corriente lenta del ion Ca^{2+} que desde el espacio extracelular migra hacia el intracelular (1). Este Ca^{2+} que entra a la célula no es suficiente en cantidad para incrementar los valores de Ca^{2+} en el citoplasma a los niveles que necesita la maquinaria contráctil (2). Por eso se acepta que este Ca^{2+} ha de "gatillar" una liberación de Ca^{2+} de ciertos compartimentos en los cuales puede estar almacenado (3) y conseguir que aumenten los valores dentro de la célula de 10^{-7}M (0,0001mM) a 10^{-5}M (0,01mM) lográndose una concentración de Ca^{2+} a nivel de las proteínas contráctiles que determinará un inotropismo dado.

En la figura 1 se esquematiza este proceso y se ha elegido al retículo sarcoplásmico (RS) como el probable compartimento del cual procede este Ca^{2+} que es "gatillado" por la corriente lenta de Ca^{2+}. En este modelo, generalmente aceptado, no hay gasto de energía para la liberación de Ca^{2+} desde el RS.

Sin embargo también se postula que este Ca^{2+} podría provenir de la superficie de la membrana celular (4) y entrar al interior por dos rutas:

1) El sistema de poros o canales ya mencionados que se detecta por técnicas de "voltage-clamp".

2) Un sistema transportador conectado en el movimiento hacia afuera de otro ion, posiblemente sodio. Este último movimiento es electroneutral y no se detecta por las técnicas de "voltage clamp".

El tercer lugar desde donde el Ca^{2+} podría provenir serían las mitocondrias, pero se acepta que no juegan papeles "rápidos", es decir no intervendrían latido a latido sino que lentamente podrían "acaparar" Ca^{2+} (5).

El mecanismo que se postula como responsable de la disminución del Ca^{2+} intracitoplasmático, provocando de esta manera la relajación, es la retoma de calcio por el retículo sarcoplásmico (6). Hay además dos importantes mecanismos que se han sugerido como participantes en la reducción de Ca^{2+} citoplasmático: el intercambio Na^{+}: Ca^{2+} y la ATPasa Ca^{2+} dependiente del sarcolema que podría transportar activamente Ca^{2+} al espacio extracelular (7,8).

De cualquier manera, el Ca^{2+} a nivel de la maquinaria contráctil incrementa 100 veces durante la sístole y desciende estas 100 veces durante la diástole para que se produzca la relajación.

Pareciera que las drogas denominadas "antagonistas del calcio" ejercen su acción fundamentalmente a nivel de la membrana celular al actuar sobre los poros o canales lentos

Cátedra de Fisiología con Biofísica. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.
Recibido: Diciembre de 1981.
(Este es el primer artículo de una serie que publicará el personal que se desempeña en el "Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Universidad Nacional de La Plata" sobre Principios Básicos de la Práctica Cardiológica).

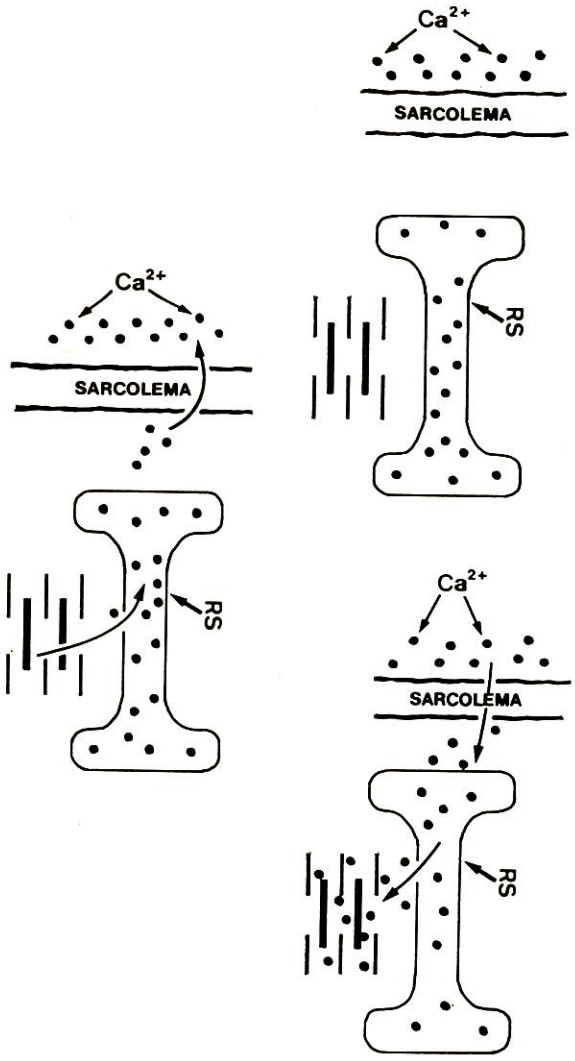


FIGURA 1

de calcio, impidiendo que todo el calcio necesario para un nivel contráctil dado llegue a las proteínas contráctiles y se produzca entonces una disminución de la contractilidad (9). En fibras despojadas de membrana celular se ha demostrado que estas drogas no tienen efecto directo sobre las proteínas contráctiles (10), y en experimentos con retículo sarcoplásmico aislado, que tampoco ejercen acción sobre el mismo a concentraciones terapéuticas (11).

La contractilidad disminuida puede revertirse por el agregado de Ca^{2+} o por un agonista beta adrenérgico como el isoproterenol (9) y esto se esquematiza en la figura 2.

Podemos pensar que el Ca^{2+} a nivel de la proteína troponina disminuyó y produjo el descenso de la contractilidad; el aumento del Ca^{2+} extracelular compensó el nivel de Ca^{2+} disminuido a nivel de la troponina. Otro mecanismo capaz de aumentar el Ca^{2+} intracelular es aumentar la entrada de este ion por

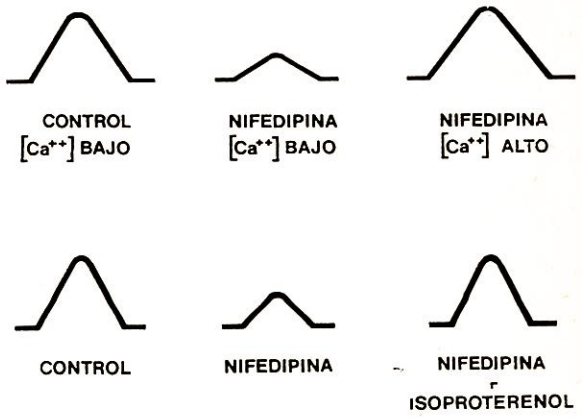


FIGURA 2

intermedio de la estimulación beta adrenérgica (11). Por las dos vías se restituyó la contractilidad al nivel control. En conclusión, en lo que respecta a la contractilidad son depresores casi por definición.

Es lógico suponer que los bloqueantes de los canales lentos de Ca^{2+} no sólo han de bloquear el influjo de Ca^{2+} en los canales lentos miocárdicos sino que también en otros tejidos.

El potencial de acción de células con automatismo se esquematiza en la figura 3.

La característica principal de estas células radica en presentar un potencial de membrana inestable de tal manera que la membrana se despolariza lentamente hasta alcanzar el umbral de excitación. Este proceso de despolarización lenta se conoce con el nombre de "despolarización diastólica" o "fase 4" y es privativo de todas las células automáticas o "marcapasos" (13). Si bien todas las células marcapasos tienen en común el fenómeno de la despolarización diastólica, los mecanismos que la determinan difieren según se trate de células del nódulo sinusal, del nódulo aurículo ventricular o de fibras de Purkinje. En el nódulo sinusal, la despolarización diastólica estaría determinada por una corriente

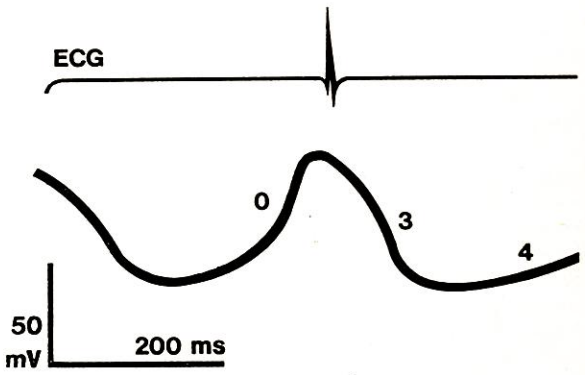


FIGURA 3

hacia el interior de la célula de iones de Na^+ y Ca^{2+} que fluye a través de los canales lentos (14). De ahí que todas aquellas intervenciones capaces de alterar la corriente lenta de calcio (modificaciones en el Ca^{2+} extracelular (15), cationes di o trivalentes (16), bloqueantes de los canales lentos de Ca^{2+} (17-18), determinan cambios en el automatismo. La figura 4 muestra el efecto cronotrópico del verapamil, la nifedipina y la prenilamina en aurículas aisladas latiendo espontáneamente. Cuando estas drogas actúan sobre el nódulo sinusal el efecto es disminuir la frecuencia.

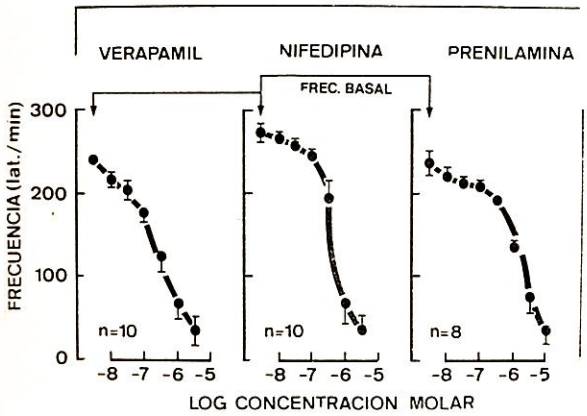


FIGURA 4

Cuando estos compuestos inhiben el flujo lento de Ca^{2+} en el músculo liso disminuye el tono y poseen efecto vasodilatador (18).

Aunque el músculo liso no tiene troponina, igual necesita del ion calcio para contraerse. El calcio permite la fosforilación de las cadenas ligeras de la miosina, fosforilación que a su vez posibilita la activación de la ATPasa de la miosina por la actina (19).

La figura 5 muestra cómo una arteria coronaria previamente contraída por alto potasio se relaja tras la administración de nifedipina.

La figura 6 (A y B) muestra el efecto del verapamil de relajar el músculo liso coronario y de la atreria carótida.

En resumen estos compuestos poseen tres

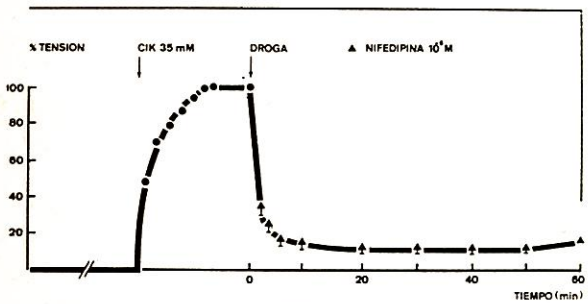


FIGURA 5

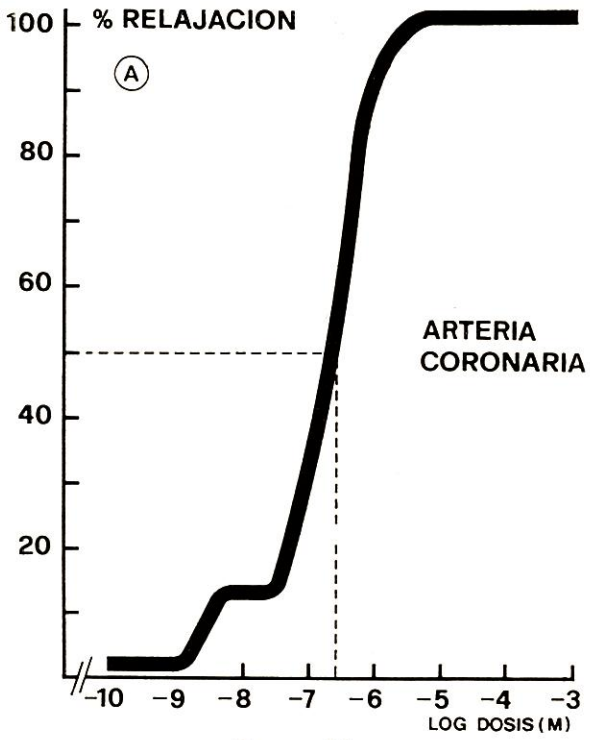


FIGURA 6A

efectos principales sobre el aparato circulatorio, esquematizados en la figura 7.

De estos tres efectos: 1 el más fácil de caracterizar en el ser humano tal vez sea el hipotensor, por la facilidad con la cual se lo mide. 2 La disminución de la frecuencia cardíaca no se observa en el ser humano o animal intacto porque la disminución de la presión aórtica produce un aumento reflejo de la frecuencia a partir de los presorreceptores. 3 La disminución de la presión aórtica produce también un aumento del volumen minuto que hace que el efecto inotrópico negativo de estos compuestos sea difícil de observar.

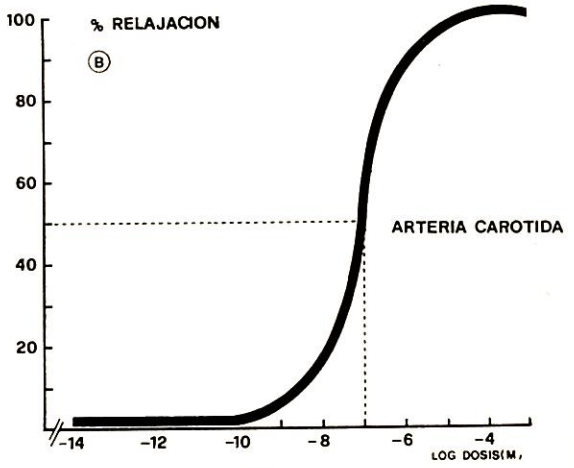


FIGURA 6B

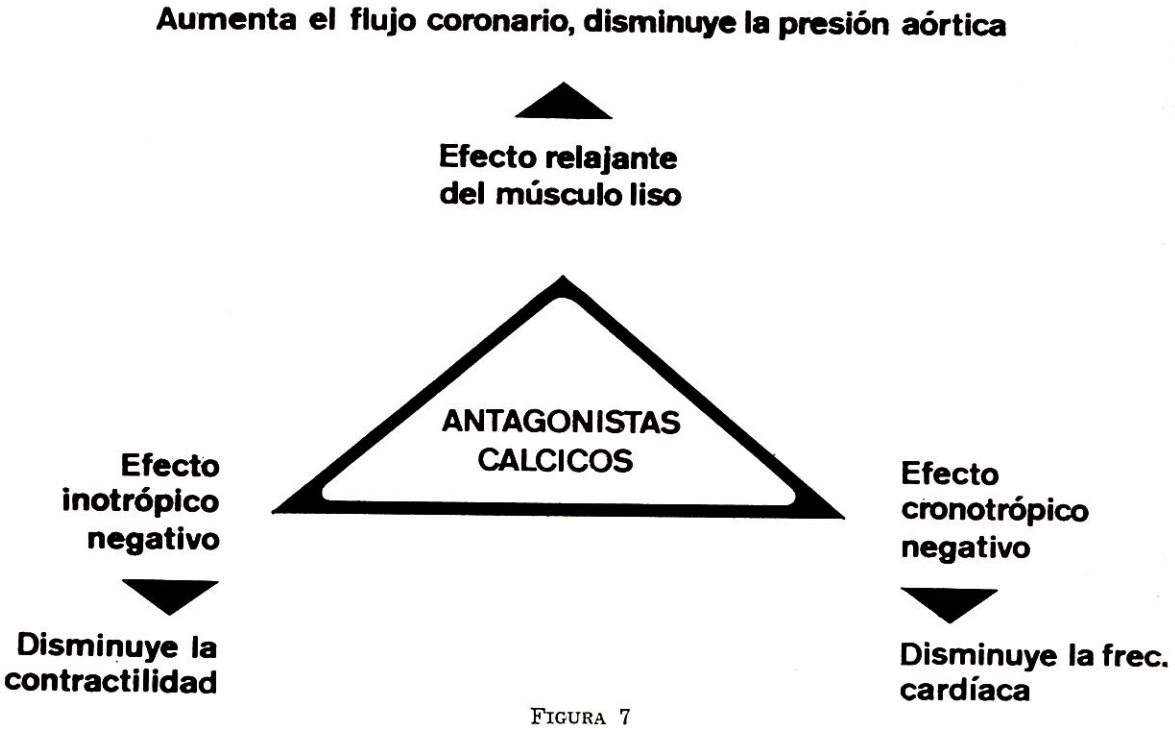


FIGURA 7

Bibliografía

1. Beeler, G.N. and Reuter H.: The relation between membrane potential, membrane currents and activation of contraction in ventricular myocardial fibers *J. Physiol* 207: 211, 1970.
2. Solaro, R.J., Wise, R.M., Shiner, J.S. and Briggs, F.N.: Calcium requirements for cardiac myofibrilar activation. *Circulat Res.* 34: 525, 1974.
3. Fabiato, A. and Fabiato F.: Calcium release from the sarcoplasmic reticulum. *Circulat. Res.* 40: 119, 1977.
4. Langer, G. Events in cardiac sarcolemma: Localization and movement of contractile dependent calcium. *Fed. Proc.* 35: 1274, 1976.
5. Fiskum G. and Lehninger, A.: The mechanisms and regulation of mitochondrial Ca^{2+} transport. *Fed. Proc.* 39: 2432, 1980.
6. Katz, A. and Repke, D.: Quantitative aspects of dog cardiac microsomal calcium brinding and calcium uptake. *Circulat. Res.* 21: 153, 1967.
7. Reuter, H. and Seitz, N.: The dependence of calcium efflux from cardiac muscle on temperature and external ion composition *J. Physiol* (London) 195: 451, 1968.
8. Sulakhe, P.V. and Dhalla, N.S.: Excitation-contraction coupling in heart. VI Demostration of calcium activated ATPase in the dog heart sarcolema. *Life Sci.* 10: 185, 1971.
9. Flekenstein, A.: Specific calcium inhibitors and promotors of calcium action in the excitation-contraction coupling of heart muscle and their role in the prevention or production of myocardial lessioss. In: Calcium and the Heart (P. Harris, L. H. Opie eds). p. 135 New York Academic Press. 1971.
10. Nayler, W.G. and Poole-Wilson, M. Calcium antagonists: definition and mode of action. Basic Res. *Cardiol.* 76: 1, 1981.
11. Nayler, W. and Szeto J. Effect of verapamil on contractility oxygen utilization and calcium exchangeability in mammalian heart muscle. *Cardiovas.* Res. 6: 120, 1972.
12. Reuter, H. and Scholtz, H.: The regulation of the calcium conductance of cardiac muscle by adrenaline. *J. Phisiol* (London) 264: 49. 1977.
13. Hutter O.F. and Trautwen W. Vagal and simpathetic effects on the pacemaker fibers in the sinus venosus of the heart. *J. Gen. Physiol* 39: 715, 1956.
14. Irisawa Hiroshi: Comparative physiology of the cardiac pacemaker mechanism. *Physiol* Rev. 58: 461, 1978.
15. Seifen E., Flacke W. and Alper M.: Effects of calcium on isolated mammalian heart. *Am. J. Physiol* 207: 716, 1964.
16. Kohlhardt M., Figulla H.R. and Tripathi O.: The slow membrane channel as the predominant mediator of the excitation process of the sinoatrial pacemaker cell. Basic Res. *Cardiol.* 71: 17, 1976.
17. Zipez, D.P. and Fisher J.C.: Effects of agents which inhibit the slow clannel on sinus node automaticity and atrioventricular conduction in the dog. *Circulat.* Res. 34: 184, 1964.
18. Fleckenstein, A.: Specific pharmacology of calcium in myocardium cardiac pacemakers and vascular smooth muscle. Ann Rev. Pharmacol *Toxicol.* 17: 149, 1977.
19. Adelstein, R.S. and M.A. Conti: Phosphorylation of platelet myosin increases actin-activated myosin ATPase activity. *Nature* 256: 597, 1975.

NOTICIAS DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (F.A.C.)

1) Inauguración de la Secretaría Administrativa de la F.A.C. en la Capital Federal: El día 16 de octubre a las 20.30 horas, tuvo lugar la inauguración del local de la F.A.C. en la Capital Federal. Durante el acto hicieron uso de la palabra el actual Presidente de la Federación Argentina de Cardiología, el Dr. Adolfo Poliche, el Presidente de la Sociedad Argentina de Cardiología, Dr. Manuel Cuesta Silva, el Dr. René Favaloro en representación de la Fundación Favaloro y el Dr. Carlos Baudino en recordación del Dr. Ricardo Podio.

Se descubrió una placa de recordación del Dr. Ricardo Podio, imponiendo su nombre al Salón de Actos como homenaje a quien fuera el primer Presidente de la Federación Argentina de Cardiología.

Se entregaron además, diplomas a los ex Presidentes, Dres. Pedro Tuero y Osvaldo Robiolo (Rosario), Fernando de la Serna (Tucumán), Rodolfo Calvo (Mendoza), Horacio Cingolani (La Plata), Norberto Santamarina (Córdoba) y doctor Ricardo Podio en la persona de su Sra. esposa, Marta D. de Podio.

La siguiente es una transcripción del Discurso del Dr. Adolfo Poliche, Presidente de la Federación Argentina de Cardiología en el período 1980/1981:

"Con una muy íntima y profunda emoción y una gran satisfacción, vamos a inaugurar hoy este local, donde de acá en más, funcionará la Secretaría Administrativa de la Federación Argentina de Cardiología, en la ciudad de Buenos Aires.

"Analizando este hecho con ligereza, pareciera un contrasentido que una entidad, organizada dentro del sistema federal y que no tiene en su seno, sociedad adherida que represente a los cardiólogos de la ciudad de Buenos Aires, venga a inaugurar un local precisamente acá. Por ello creemos que cabe una explicación. Los hombres de la Federación Argentina de Cardiología, estamos absolutamente convencidos, de que el sistema federal de gobierno, es el único idóneo y adecuado, para organizar una entidad que quiera agrupar a los cardiólogos de todo el país y defendemos a ultranza, la vigencia de ese principio, que está en la raíz y hace a la esencia de nuestra existencia institucional, pero no podemos desconocer, lo que nos animamos a calificar como una lamentable realidad de nuestra patria: a nivel de gobierno, de empresas autárquicas del Estado o de empresas privadas, todos los funcionarios o directivos con capacidad de decisión, residen y desempeñan sus actividades en el área metropolitana y es con un importante número de ellos, con quienes debemos resolver muchos problemas administrativos de nuestra entidad. Esta es la razón fundamental de

nuestra presencia acá, que nadie se llame a engaño. Este y ningún otro, es el motivo que nos llevó a adoptar la decisión de adquirir este local, que nadie pretenda darle un sentido que no tiene, ni quiera elaborar especulaciones que no caben.

"En la vida de todas las instituciones, hay hechos que marcan jalones o hitos importantes, tenemos el convencimiento de que éste, al que hoy asistimos, marcará uno de los jalones más significativos y trascendentes, en la vida de la Federación Argentina de Cardiología y circunstancias así, son propicias para la evocación y el recuerdo.

"En el año 1965, en la muy bonita ciudad serrana de Villa Carlos Paz, en Córdoba, nace la Federación Argentina de Cardiología, como el fruto de la lucha de un vasto grupo de cardiólogos del interior del país, que pretenden ser protagonistas en la conducción de la institución que los agrupa. La integran solamente 8 sociedades federadas, dentro de ese grupo inicial de conductores y dirigentes, se destacaba con netos perfiles la figura del Dr. Ricardo Podio. Es que en él se conjugaban en perfecta armonía, el juvenil empuje y entusiasmo de los que están convencidos de la validez de los principios que sustentan, con la serena y madura reflexión de los que son concientes de la responsabilidad que asumen ante la historia. Por ello hemos querido simbolizar en su querida figura, a todos aquellos prohombres que lucharon por hacer realidad a esta entidad que nos cobija y por haber sido su primer presidente, evocamos también en él, a todos los que nos precedieron en la conducción de la Federación Argentina de Cardiología y como un sentido y permanente homenaje de reconocimiento y agradecimiento a todos ellos, esta mesa directiva, con el consenso unánime de todos los que fueron consultados, ha resuelto denominar al salón de reuniones de este local, con el nombre del Dr. Ricardo Podio.

"Hemos expresado nuestro convencimiento de que el sistema federal de gobierno, es el más adecuado y lógico para la organización de la entidad que conduzca los destinos de la cardiología nacional y queremos aclarar qué sentido tiene para nosotros el federalismo. Conceptos estos que asimismo tienen validez, para nuestra simple condición de ciudadanos argentinos, creemos que el mismo no puede quedar circunscripto, al simple enunciado académico del término, referido al respeto a las autonomías locales y a la representación justa de cada una de ellas, de acuerdo a su número y su jerarquía.

"Somos concientes de la aberrante distorsión que es la realidad actual de nuestra patria, donde en una muy pequeña área territorial, se concentra la inmensa mayoría de su población, que ejerce a todos los niveles, incluido el científico, un absorbente predominio, que nos revelamos a aceptar pasiva y resignadamente. Por ello para nosotros, dentro de la Federación Argentina de Cardiología y como hombres de las provincias, el federalismo tiene —además de lo expresado—, un sentido de lucha, cuyo objetivo fundamental es cambiar esta realidad nacional, procurando un desarrollo más armónico de todas las regiones o zonas del país, que brinde a todos los habitantes de su territorio, igualdad de posibilidades para realizarse en plenitud, teniendo como único matiz distintivo de sus logros, la capacidad, la dedicación o el trabajo que ponga para alcanzarlos, sin que para ello tenga gravitación alguna, la ubicación territorial de su residencia.

"Pero entendámonos bien nosotros, todos y cada uno de nosotros. Hacer realidad estos objetivos, no puede ser el fruto de dádivas o concesiones por parte de quienes son los beneficiarios de esta realidad actual, sino que debe ser la resultante de nuestra propia capacidad, de nuestro propio esfuerzo, de nuestra propia lucha para lograrlo. No adoptemos la cómoda actitud de la crítica o de la protesta, empeñemos nuestros esfuerzos para conquistar las metas que nos hemos propuesto.

"De alguna manera la inauguración de esta casa, tiene para nosotros el significado de un principio de ejecución del cambio que proponemos; somos concientes que de acá en

más, la modalidad operativa y el manejo administrativo de la Federación Argentina de Cardiología, habrán de modificarse de manera sustancial y pensamos que ésta puede ser la plataforma de lanzamiento para el gran cambio que anhelamos.

"Por ello queremos agradecer a todos los que de una u otra manera nos posibilitaron hacer realidad este sueño, en primer término, a los laboratorios de productos farmacéuticos, cuyas contribuciones, nos dieron las bases económicas, para la adquisición del local. Al Dr. Américo García, por la dedicación y el empeño que puso en su búsqueda. Al Dr. Ramón Adrián Araujo, por su inestimable asesoramiento en los aspectos legales de la transferencia. A su anterior propietario, ingeniero Leonardo Iurcovich, por habernos permitido utilizar sus propias instalaciones, durante el período que duró la remodelación.

"Con todas las incomodidades que le ocasionamos y por el control que ejerció durante la ejecución de las mismas, a su hijo, el arquitecto Eduardo Iurcovich, que con celeridad solo equiparable a su buen gusto, hizo posible la remodelación en tan corto tiempo. A nuestro encargado de la Secretaría Administrativa, señor Orlando Jerez, que con tanto celo y dedicación, trabajó en las más diversas tareas que le tocó desempeñar para acondicionar todo, en el tiempo previsto. A nuestro amigo el señor Pastor Aguirre, que tan generosa y desinteresadamente, se trasladó desde Tucumán, para colaborar, en fin a todos aquellos amigos que con sus opiniones, sus consejos y sus críticas, nos orientaron y nos estimularon para la concreción de este objetivo.

"Quiero dedicar el párrafo final, al que sin duda alguna, es el anhelo supremo de la inmensa mayoría de los cardiólogos argentinos, la unión en una única entidad que nos cobije a todos. El desarrollo de la cardiología lo necesita imperiosamente, la grandeza del país lo exige perentoriamente.

"Quiera Dios conceder serenidad a nuestros espíritus e iluminar y esclarecer nuestras mentes, para que este propósito, se convierta en un tiempo no lejano, en una tangible y hermosa realidad."

2) Reunión inaugural de la Sociedad de Cardiología del Chaco: Realizada en la ciudad de Resistencia, Provincia de Chaco, los días 19 al 20 de marzo de 1982.

3) Simposio Nacional de Marcapasos Cardíacos: A realizarse en la ciudad de Paraná, Provincia de Entre Ríos, los días 26, 27 y 28 de agosto de 1982.

IX CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

Tendrá lugar en Moscú —URSS— del 20 al 26 de junio de 1982, y es organizado por la Sociedad de Cardiología de la URSS.

Los temas a tratar en el Congreso serán: Hipertensión Arterial (Fisiopatología - Tratamiento - Control - Hipertensión Arterial moderada) - Valvulopatías - Cardiopatías Congénitas - Cardiopatía Isquémica - Medicina Nuclear (Evaluación de Técnicas y Progresos) - Trasplante Cardíaco - Corazón Artificial - Circulación Asistida - Preservación del Miocardio Isquémico - Ateroesclerosis (Mecanismos Celulares y Vasculares en su desarrollo - Lipoproteínas - Problemas Pediátricos) - Rol del Calcio en las Enfermedades Cardiovasculares - Miocardiopatías (Mecanismos Inmuno-Infecciosos) - Digitálicos (Actualización) - Nuevas Drogas en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva - El corazón en el Espacio Exterior - Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular - Hipertensión Pulmonar - Cardiología Tropical - Emergencias Cardíacas - Drogas Antitrombóticas - Progresos en Ecocardiografía - Endocarditis Infecciosa - Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares Mayores (Programa de la OMS) - Arritmias y Muerte Súbita - Trombogénesis (Factores Generales y Locales - Profilaxis) - Prostaglandinas y Enfermedades Cardiovasculares - Interrelación entre Cardiopatías y Enfermedades Cerebrovasculares - Marcapasos - Tratamiento quirúrgico de las Arritmias.

FE DE ERRATAS

Los autores del trabajo: "Endomiocardiopatía restrictiva en el adulto — Casuística", publicado en el Vol. X Nº 3. 1981 son los Dres. **Bier C., Vaccaro J., Marcucci R., Tuero E.** y **Mariani E.**

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 minísculas, 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 más explicativo, de hasta setecientas palabras, con su título completo en mayúsculas, y en caso necesario, referencias a figuras o tablas.

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

Contreras R., Espino Varela J., Espinosa Morett C.A.: 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, Ch. K.: Diseases of the Heart. Saunders, Philadelphia, 1966, pág. 734. 3ª. ed.

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

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

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

10. **Tablas.** Deben presentarse en hojas 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 a la de una página de la Revista. Los autores deberán abonar los gastos que demande el excedente de espacio.

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

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

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

CORREO ARGENTINO
SUC. BANFIELD
1828

TARIFA REDUCIDA
CONCESION Nº 2224

FRANQUEO PAGADO
CONCESION Nº 5360

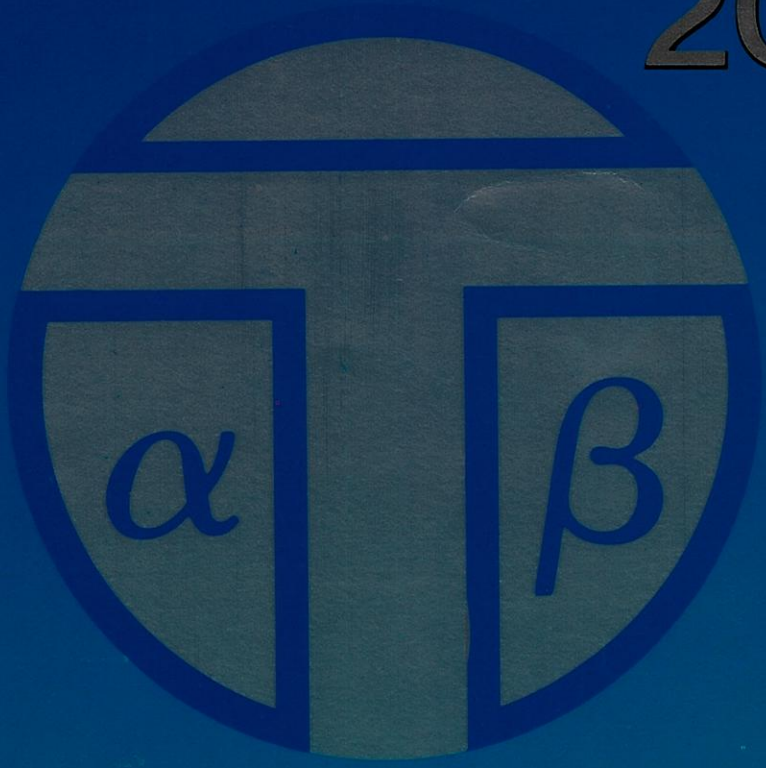
LA TÉCNICA IMPRESORA S.A.C.I.
GRAL. CÉSAR DÍAZ 4728, BS.AS.

HIPERTENSION

Nuevo concepto

TRANDATE 200

(labetalol)



Unica monodroga α β Bloqueante
de acción simultánea

Glaxo



EL HOMBRE DE HOY NECESITA UNA TERAPEUTICA QUE NO MODIFIQUE SU VIDA NORMAL.

BELOC®

metoprolol

CON UNA VENTAJA ADICIONAL CARDIOPROTECCION PROBADA

ASTRA
CARDIOVASCULAR