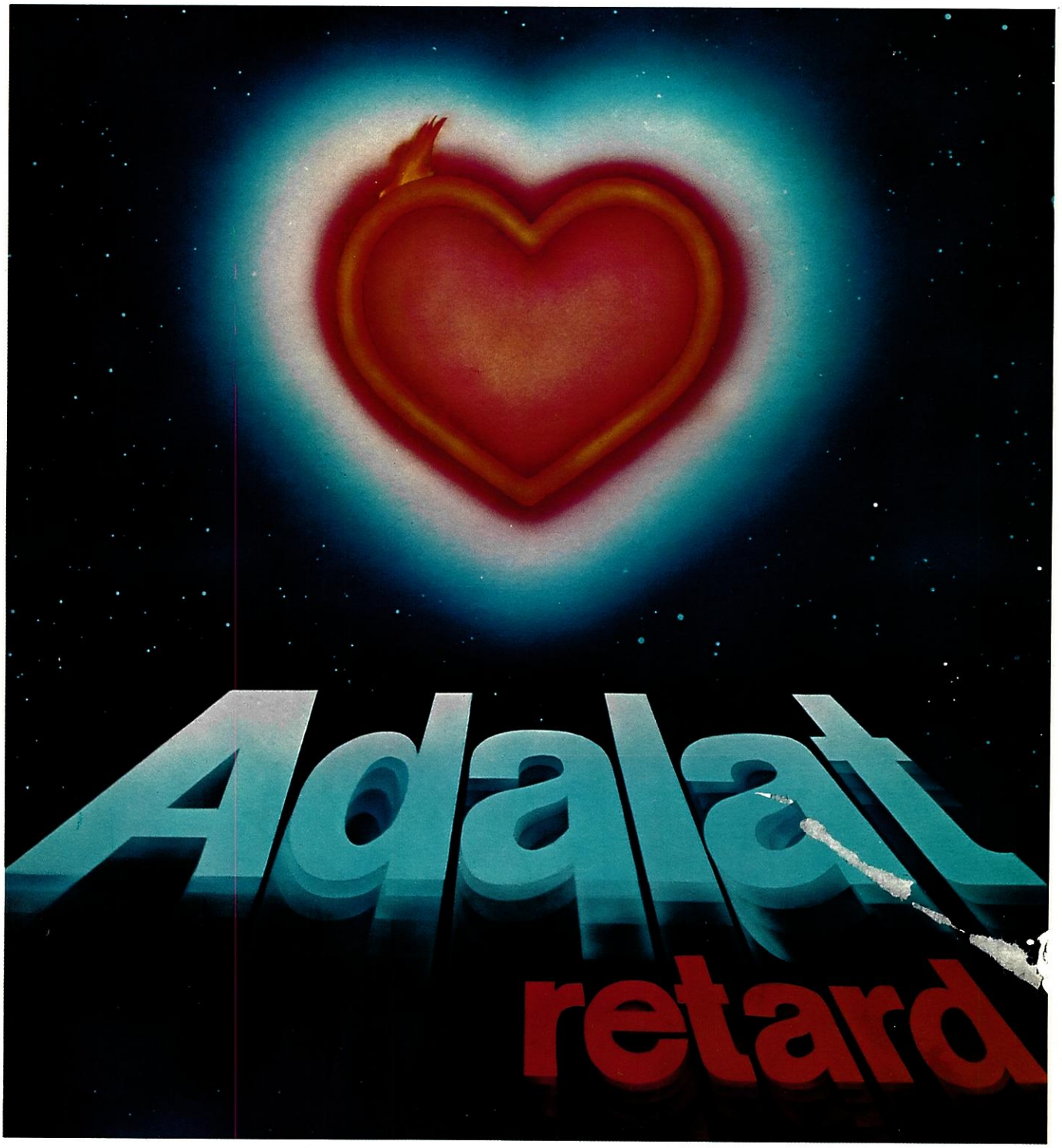
VOLUMEN 17 - Nº 1
ENERO-MARZO 1988

ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

24 horas de cardioprotección



Fórmula composición

Cada comprimido retard contiene 20 mg de nifedipina en formulación especial de liberación lenta.

Acción terapéutica

Adaltat retard actúa bloqueando el ingreso de los iones de calcio extracelulares a la musculatura lisa vascular, disminuyendo así el tono arteriolar y la resistencia periférica, con lo que se consigue una reducción de los valores tensionales aumentados. Asimismo por su efecto vasodilatador, produce una descarga de presión del corazón y un mayor aporte coronario de O_2 al miocardio.

Indicaciones

Insuficiencia Coronaria Crónica, Angina de pecho estable, Angina de pecho post infarto excepto durante los primeros ocho días posteriores al hecho agudo. Hipertensión arterial.

Acciones colaterales y secundarias

A las dosis recomendadas ADALAT retard es en general bien tolerado. Sólo en casos aislados se pueden presentar efectos secundarios como sensación de calor, mareos y vértigos, los que generalmente son leves y transitorios.

Posología y forma de administración

Salvo otra indicación médica, la dosis diaria media habitual es de 1 comprimido retard cada 12 horas, ingerido con un poco de líquido (vía oral) preferiblemente alejado de las comidas. En casos necesarios pueden administrarse
2 comprimidos retard 2 veces al día.
El intervalo entre 2 tomas nunca debe ser inferior a 4 horas.

Contraindicaciones

Este medicamento no debe emplearse durante el embarazo.

Presentaciones

Envases con 20 y 50 comprimidos retard.

Bayer

Rev. Fed. Arg. Cardiol.
ISSN 0326-646X

Volumen 17 Nº 1
Enero-Marzo 1988

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Raúl Breglia
Secretarios: Hugo Londero
Carlos Rubio

COMITE EDITORIAL

ENRIQUE BERDUC (Entre Ríos)
ALBERTO BINIA (Mendoza)
DANIEL BOCCARDO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
COSTANTINO COSTANTINI (Brasil)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
GEORGE DUREAU (Francia)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Buenos Aires)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
CARLOS FERNANDEZ (Tucumán)
JOAQUIN GARCIA (Corrientes)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
ROSA INGRATTA (Córdoba)
FELIX KORTSARTS (Salta)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
ARMANDO PACHER (Entre Ríos)
RICARDO H. PICHEL (Buenos Aires)
OLGA F. de PIS DIEZ (La Plata)
JUAN PLASTINO (La Plata)
PHILIP PODRID (USA)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REZNIK (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
CESAR RODRIGUEZ FERRARI (Cipolletti)
MARCELINO RUSCULLEDA BATTLE (Córdoba)
JUAN SALA (Córdoba)
RAIN SANCHEZ (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
MARK THOMPSON (USA)
PEDRO TUERO (Rosario)
JOSE VICARIO (Santa Fe)

MESA DIRECTIVA DE LA FAC

Presidente
Dr. Juan Angel Plastino

Vicepresidente
Dr. Eduardo M. Escudero

Secretario
Dr. Juan R. Sadi

Tesorero
Dr. Ernesto Koerner

Vocales
Dr. Daniel Peredo
Dr. Ricardo Ronderos

Contenido:

	Pág.
1 — Editorial	13
2 — Temas de Actualidad	21
3 — Artículos Originales	69
4 — Casos Clínicos	95

FE DE ERRATAS

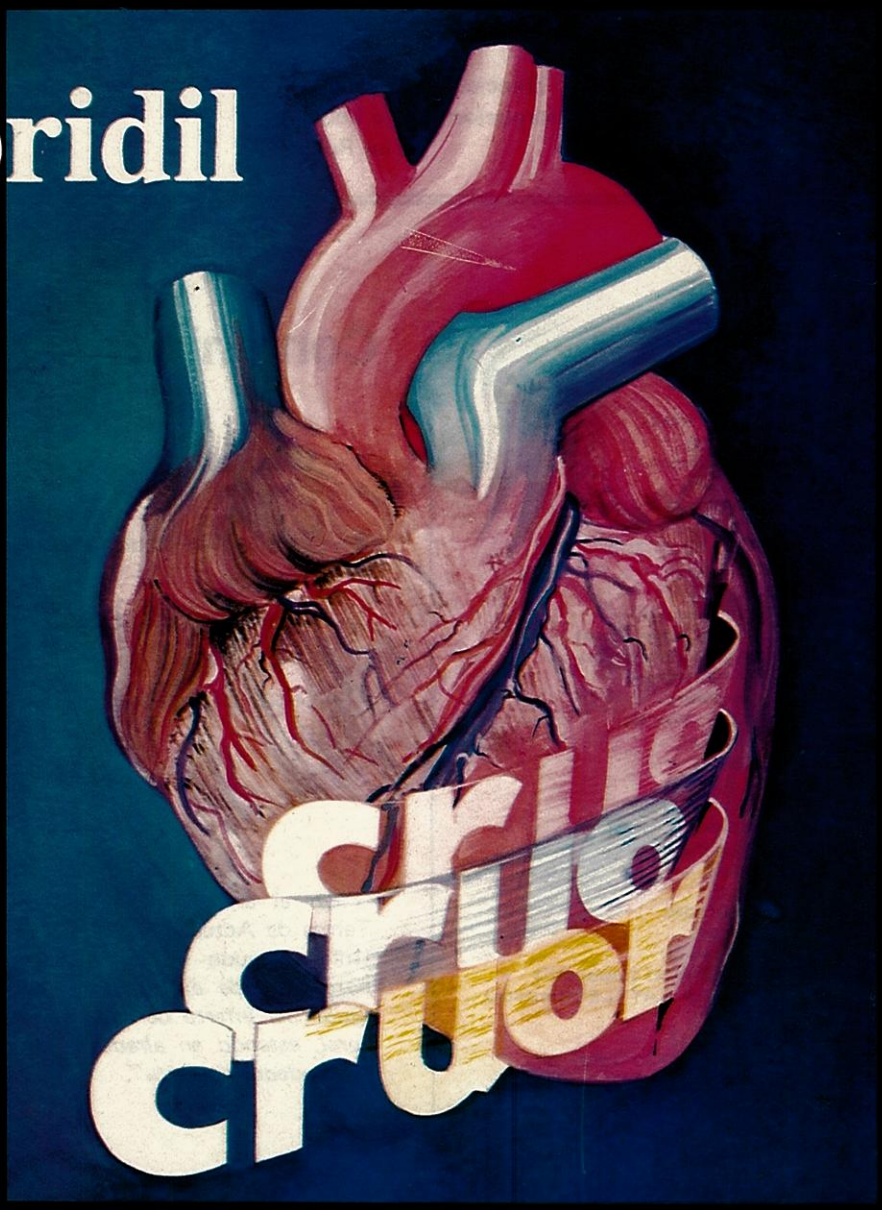
En el artículo CINECORONARIOGRAFIA 1987 (Sección Temas de Actualidad, Vol. XVI, Nº 4, 1987), en la página 282 (Infarto agudo sin complicaciones clínicas), donde dice *"...el porcentaje de éxito con la angioplastia coronaria en la fase aguda del infarto de miocardio no difiere de la experiencia general, estando en alrededor del 78%"*, debe leerse *"...estando en alrededor del 94%"*.

Indizada en: **Index Internacional de Cardiología**
Index Medicus Latinoamericano

Propiedad Intelectual Nº 1.316.292
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, Tel. 961-2557 y 962-2765 - 1032 Buenos Aires
Sede de FAC: Calle 6 Nº 1158, 1er. piso "1" - 1900 La Plata, Tel. 021-247026
Suscripción anual (4 números): 60 galenos. Exterior: u$s 40
Tiraje de la edición: 2.700 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

cruor

es Bepridil



PAMI 70% descuento

VOLPINO

Cardiológico

Tratamiento preventivo de las crisis de angina de pecho

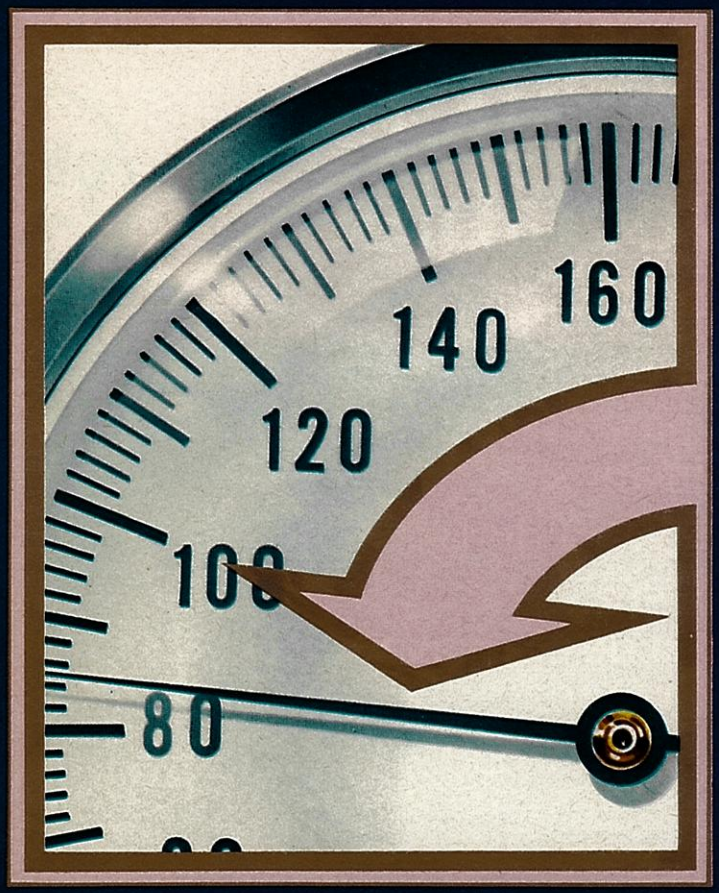
- Mejora la circulación coronaria.
- Reduce el trabajo cardíaco.
- Disminuye el consumo cardíaco de O_2
- Mantiene efecto antiarrítmico esencial.
- Preserva la función ventricular izquierda.
- El calciobloqueante mejor tolerado.

Presentación
Envases conteniendo 24 y 48 comprimidos recubiertos.

NIRAPEL®

NITRENDIPINA

Antagonista del Calcio de selectiva acción antihipertensiva



- **Eficacia clínica comprobada en todas las formas y grados de hipertensión arterial**
- **Efecto antihipertensivo gradual y progresivo**
- **Acción protectora que disminuye riesgos cardiovasculares, neurológicos y renales**
- **Sin efectos depresores sobre el miocardio, SNC y periférico**
- **Dosis única diaria que asegura 24 hs. de normotensión**

SYNCRO
SYNCRO ARGENTINA S.A.C.I.F. - Sarmiento 1230 - 7° Piso
Tel.: 35-5475/76/77/78 - (1041) Buenos Aires

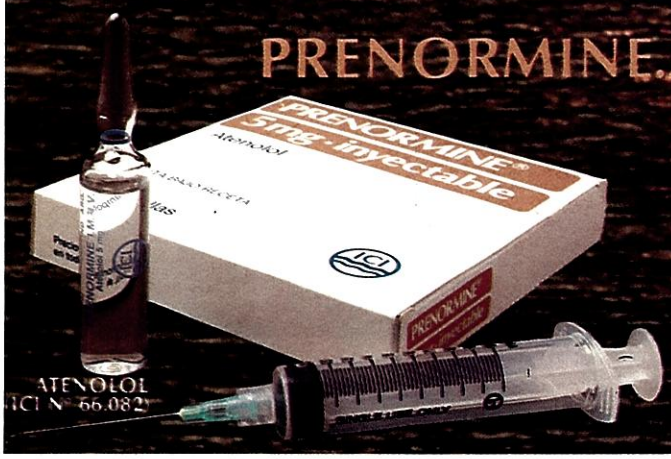
EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

UNA NUEVA OPORTUNIDAD

PRENORMINE® inyectable

PAMI 70%

- Reduce el dolor y consumo de opiáceos.
- Disminuye la progresión de la amenaza de infartos.
- Favorece el control de las arritmias cardíacas.
- Reduce la zona de isquemia y tamaño del infarto.
- Disminuye la mortalidad post-infarto.



PRENORMINE... ES CARDIOPROTECCION COMPROBADA

ICI ICI-farma
división de
Duperial

Sumario Analítico

Volumen 17 - Nº 1 **Enero-Marzo 1988**

1. EDITORIAL

El futuro de la Cardiología 13

The future of Cardiology

RADI MACRUZ

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Péptido natriurético atrial 21

Atrial natriuretic peptide

JULIO WAISMAN y col.

En los últimos años se ha avanzado vertiginosamente en el conocimiento de un factor de regulación cardiovascular y renal, cuyo principal lugar de producción y de secreción son las aurículas y que ha recibido la denominación de "péptido natriurético atrial". En este artículo se revisa la estructura química, secreción y metabolismo de este factor, así como también sus efectos fisiológicos renales, hemodinámicos, endócrinos e intestinales y su relación con diversas patologías cardiovasculares (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias). Este sistema de péptidos atriales funciona como un mecanismo antagónico del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que retiene sodio y agua y eleva la presión arterial. A través de su interacción con estos mecanismos de regulación es posible que juegue un rol importante en la homeostasis del volumen líquido extracelular y de la presión arterial.

Indicaciones de la angioplastia transluminal coronaria 29

Indications of transluminal coronary angioplasty

LUIS M. DE LA FUENTE y col.

Desde que fuera introducida por Andreas Gruntdzig en 1977, la angioplastia transluminal coronaria se ha convertido en un método invasivo no quirúrgico seguro y efectivo para el tratamiento de casos seleccionados de obstrucciones coronarias severas y proximales, y constituye en muchos casos una alternativa a la cirugía de revascularización miocárdica. En este artículo los autores efectúan una revisión de los criterios actuales para la selección de pacientes, las contraindicaciones y complicaciones del método y las reestenosis. Finalmente postulan que la angioplastia de una o más arterias coronarias es una importante alternativa para el tratamiento de la cardiopatía isquémica; que puede ser efectuada con baja incidencia de complicaciones y con buenos resultados clínicos en grupos seleccionados de pacientes con enfermedad de múltiples vasos; que la dilatación de múltiples vasos en pacientes con obstrucciones complejas debe ser efectuada por cardiólogos intervencionistas altamente experimentados.

Cuando el oponente es la Hipertensión ó Angina



Tilazem provee:

- Optima eficacia en terapia cardiovascular.
- La menor incidencia de efectos indeseables entre todos los antagonistas del calcio.

Tilazem®

(diltiazem)

60 mg/90 mg

Hace todos los movimientos correctos

PARKE-DAVIS

Sumario Analítico

Volumen 17 - Nº 1 **Enero-Marzo 1988**

Síncope 49

Syncope

ELINA M. VALERO de PESCE y col.

El síncope representa un problema habitual en la práctica médica y fue definido clínicamente como una abrupta, transitoria y completa pérdida de conciencia, con imposibilidad para mantener el tono postural. Se acompaña típicamente de palidez, traspiración profusa, respiración jadeante e hipotensión, sin pérdida del control de esfínteres. Etiológicamente obedece a múltiples causas; los autores consideran **síncopes de causa no cardíaca** (vasodepresor; vinculado a tos, defecación, micción o deglución; por hipotensión ortostática; ataque isquémico transitorio; síndrome del robo de la subclavia; inducido por drogas; hipertensión pulmonar; embolia de pulmón) y **síncopes de causa cardíaca** (infarto de miocardio; cardiopatías congénitas; trastornos del ritmo y/o de la conducción). Los autores orientan esta actualización al problema de las arritmias y los trastornos de conducción y detallan los métodos diagnósticos y el tratamiento, haciendo referencia a su propia experiencia al respecto.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Efectos electrofisiológicos del Verapamil en la taquicardia paroxística supraventricular por reentrada 69

Electrophysiologic effects of Verapamil in reentry supraventricular paroxysmal tachycardia

JOSE L. RAMOS y col.

En este trabajo se estudió el efecto electrofisiológico del Verapamil (V) en 10 pacientes con episodios repetitivos de taquicardia paroxística supraventricular (TPS). Seis pacientes eran del sexo masculino y 4 del femenino, con edades que oscilaron entre 12 y 58 años. El estudio electrofisiológico (EEF) se efectuó durante un período de control y luego de la administración endovenosa de 10 mg de V, utilizando la técnica de estimulación programada auricular y ventricular. En todos los pacientes se indujo la TPS en el EEF. En 7 (Grupo 1) se debió a reentrada nodal AV y en 3 a reentrada AV con conducción anterógrada a través del nodo AV y retrógrada por una vía anómala oculta (Grupo 2). El V terminó la TPS y evitó la inducción en 6 pacientes del Grupo 1 y en todos los del Grupo 2. En el restante paciente del Grupo 1 disminuyó la frecuencia de la TPS y se reprodujo también con una frecuencia menor. El V mostró una significativa depresión de la conducción anterógrada y en un paciente también de la conducción retrógrada, en el circuito de la TPS por reentrada nodal AV, mientras que provocó una severa depresión de la conducción anterógrada sin modificación de la conducción retrógrada en la TPS por reentrada AV por vía anómala oculta.

Efectos electrofisiológicos de la flecainida sobre el corazón aislado de conejo 83

Electrophysiological effects of flecainide on the isolated rabbit heart

ELISA E. TESTASECCA y col.

Los autores valoraron el efecto de la flecainida, en concentración de 0,5 mg/l, sobre el dromo y el cronotropismo del corazón aislado y perfundido de conejo, de acuerdo a la técnica de Langendorff. En 24

Un paso adelante en la nitroterapia de las coronariopatías

Sistema cardiovascular

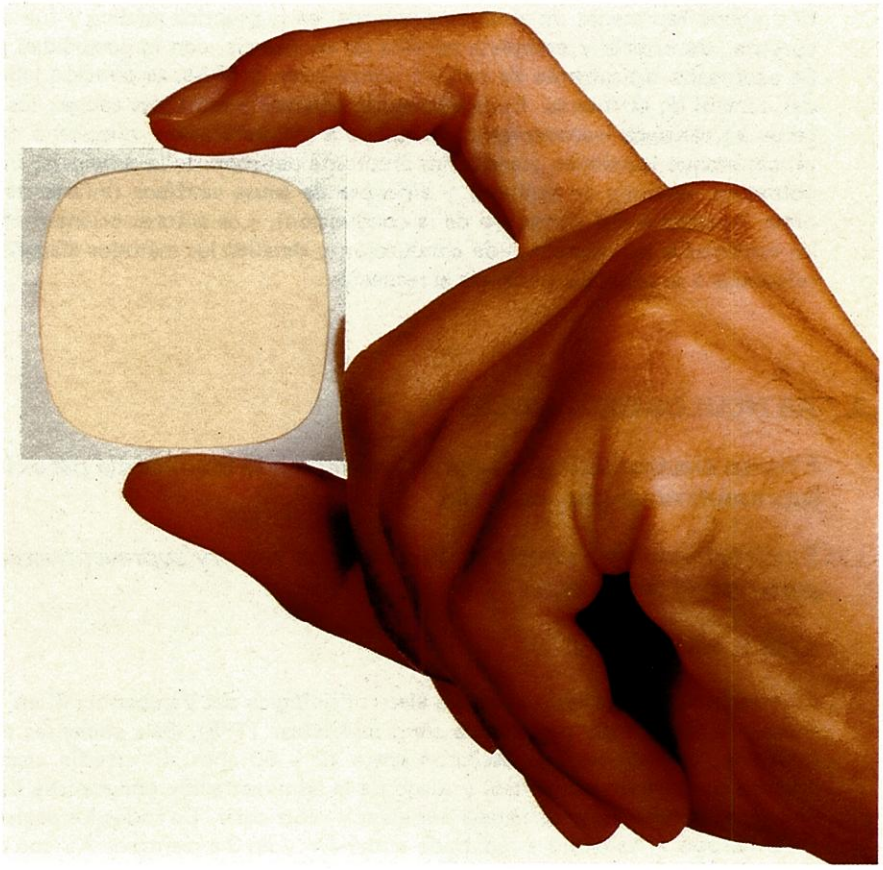
OXYCARDIN

Nuevo

24 horas de protección controlada con 1 aplicación diaria

En el tratamiento transdermal de las coronariopatías, el especial diseño galénico de Oxycardin asegura

- Liberación de nitroglicerina en cantidades exactamente programadas
- Significativa reducción de la incidencia de ataques
- Elevada flexibilidad y adherencia de toda la superficie del sistema en cualquier situación
- Sencillez de manipulación y aplicación
- Incomparable superioridad cosmética con sólo 0,4 mm de espesor



OXYCARDIN

Nitroglicerina por vía transdermal con un sistema terapéutico que eleva notablemente la calidad de vida del paciente.

Oxycardin 5
Oxycardin 10
Parche transdermal
Composición
Oxycardin 5:
Cada parche contiene 16 mg de **nitroglicerina** en sistema de liberación controlada, que asegura la liberación de 5 mg de nitroglicerina en 24 h.
Oxycardin 10:
Cada parche contiene 32 mg de **nitroglicerina** en sistema de liberación controlada, que asegura la liberación de 10 mg de nitroglicerina en 24 h.
Indicaciones
Tratamiento prolongado de las cardiopatías de origen coronario, profilaxis mantenida de las crisis anginosas y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica asociado con glucósidos cardíacos (digital) y/o diuréticos.
Dosificación y empleo
1 parche al día. Las propiedades de Oxycardin no son afectadas por el baño, o el sudor.
Presentación
Oxycardin 5: caja con 10 parches en sobres individuales. **Oxycardin 10:** caja con 10 parches en sobres individuales.
Para una mayor información consúltense nuestros impresos más detallados.
Schering AG República Federal de Alemania

11244 UIII 1676

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 1 **Enero-Marzo 1988**

experimentos se realizaron registros electrocardiográficos y en 17 de ellos también se obtuvieron potenciales transmembrana epicárdicos ventriculares. Los autores concluyen que la flecainida provoca un aumento de la duración de los intervalos PR y QRS y un acortamiento del intervalo JT en el electrocardiograma y disminuye la máxima velocidad de despolarización de los potenciales de acción ventriculares, aumentando su duración. No afecta, en cambio, el intervalo QT del electrocardiograma, ni el potencial de reposo de los registros transmembrana. Tampoco modifica el automatismo del nódulo sinusal, ya que las pequeñas variaciones en la longitud del ciclo espontáneo no son significativas. Todos estos hallazgos serían explicables a través de su mecanismo de acción como bloqueante de los canales rápidos de sodio, produciendo un enlentecimiento de la conducción a nivel auriculoventricular e intraventricular.

Infarto agudo de miocardio transmural anterior con infradesnivel del segmento ST en la derivación D3: signo asociado a peor evolutividad intrahospitalaria y a incidencia incrementada de trastornos de conducción 89

Acute anterior wall transmural myocardial infarction with ST depression in L3: a finding associated to a worse in-hospital evolution and to a greater incidence of conduction disturbances

FERNANDO KOCH

Fueron estudiados 193 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) transmural anterior a efectos de analizar la prevalencia, implicancias clínicas y probable significación patogénica del infradesnivel ST (> 2 mm a 0,08" del punto J) en las derivaciones de la pared inferior (D3). Este fenómeno se observó en 67 casos (34,7%) sobre el total estudiado, en 42 de 46 pacientes que presentaron además supradesnivel ST en AVL (91,3%), y en 25 de los 147 pacientes con segmento ST normal en derivación aVL (17%) ($p < 0,0005$ para los dos últimos subgrupos). En 117 pacientes que presentaron ondas Q en una a cuatro derivaciones (entre V1 a V6, D1 y aVL), la prevalencia de infradesnivel ST en D3 fue del 24,8%, y en 76 pacientes con ondas Q en cinco a ocho derivaciones la misma aumentó al 50% ($p < 0,0005$). Entre los 67 pacientes con depresión ST en D3 se produjeron complicaciones intrahospitalarias en el 62,7%, con una mortalidad del 28,4%, mientras que en los 126 pacientes con ST normal en D3 las complicaciones fueron del 38,9% y la mortalidad fue del 9,5% ($p < 0,005$). Las complicaciones y la mortalidad fueron más frecuentes en los pacientes con desnivel ST de mayor magnitud. Además, la depresión ST en D3 se asoció a una mayor prevalencia global de bloqueos (71,6%) y de bloqueos auriculoventriculares y fasciculares (22,4%), mientras que en los pacientes con segmento ST normal en D3 la prevalencia global de bloqueos fue de 44,4% y de bloqueos auriculoventriculares y fasciculares fue de 6,3% ($p < 0,0005$). Si bien el incremento en la morbimortalidad intrahospitalaria en los pacientes con infradesnivel ST en D3 puede depender de la mayor extensión del infarto, la mayor prevalencia de trastornos de conducción puede deberse a una mayor isquemia del tabique interventricular, evidencia de una isquemia a distancia de la pared anterior ventricular izquierda.

4. CASOS CLINICOS

El tratamiento trombolítico en la trombosis venosa renal bilateral 95

Thrombolitic therapy in bilateral renal vein thrombosis

JUAN C. LINARES CASAS y col.

Se presenta el caso de una paciente de 26 años, con glomerulonefritis y síndrome nefrótico, que instaló


ELEA
CAREX
DILTIAZEM
antagonista
cálcico
cardioprotector
PAMI 70%

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 1 **Enero-Marzo 1988**

súbitamente una insuficiencia renal aguda y en donde el estudio venográfico reveló trombosis venosa renal bilateral. Se inició terapia con estreptokinasa, 250.000 U en bolo, seguido de 100.000 U/hora durante 24 horas, lográndose una dramática mejoría clínica y funcional. Se continuó con anticoagulación convencional, y a los 7 días la angiografía de control evidenció la resolución de los trombos en ambos territorios venosos. A pesar de la escasa experiencia mundial con esta terapéutica en la trombosis venosa renal bilateral aguda, se sostiene que en esta entidad los trombolíticos deben ser considerados como drogas de primera elección.

UNA EMPRESA AL SERVICIO DE LA VIDA

SISTEMAS PARA HEMODIÁLISIS

MARCAPASOS CARDÍACOS

VÁLVULAS CARDÍACAS



Sorin Biomedica Argentina S.A. - Cerrito 740 Piso 8º - 1309 - Buenos Aires - Argentina - Tlx 18015 SORAR AR TE: 35-1691/4816/7349/8816

EDITORIAL

EL FUTURO DE LA CARDIOLOGIA

RADI MACRUZ

Exponer sobre lo que habrá de ser la Cardiología en un futuro distante indeterminado, es tarea fácil. Por el contrario, presumir cómo será ella en los próximos veinticinco años, por paradojal que parezca, es tarea difícil.

Así, podemos prever que de aquí a cien años:

1 - Las cardiopatías no serán la causa principal de muerte del ser humano, cediendo la primacía a otras entidades. El corazón, como todo el sistema cardiovascular y otros sistemas y órganos, sufrirá el proceso de envejecimiento caracterizado por la hipofunción celular, la incapacidad de reproducción, renovación y sustitución tisular. El hombre se marchitará, como acontece con los vegetales cuando fenecen.

2 - La ateroesclerosis, las valvulopatías, las arritmias, las miocardiopatías, la hipertensión arterial y las mismas afecciones congénitas, sin llegar a desaparecer por completo, se tornarán enfermedades raras.

3 - La cirugía cardíaca se realizará excepcionalmente y sólo en unos pocos procesos congénitos o traumáticos.

4 - La Cardiología como especialidad desaparecerá, convirtiéndose en parte de un todo mayor, tal vez la propia Medicina. Se asistirá entonces al ciclo Medicina-Medicina Interna-Cardiología-Medicina Interna. Será el retorno al origen y la historia se repetirá.

En cambio, es difícil prever qué sucederá al iniciarse el próximo siglo. Valdría la pena repetir a Galbraith: "Hago previsión no porque sé, sino porque me lo piden". ¿Por qué es difícil? Porque tanto la Cardiología como la Biología y la Física no crecen según una ecuación de primer grado, o sea $y = a + bx$, en cuyo caso su expresión geométrica sería una recta cuya inclinación se conocería *ab initio*, y de tal manera que dado un tiempo se podría prever su estado de desarrollo. Por el contrario, a lo que asistimos es a una evolución según una curva exponencial de grado aún no determinado, siendo por lo tanto imposible prever el resultado en función del tiempo. Agréguese a esto, como muy bien dice Swan, que "la Cardiología, tal como los océanos, tiene áreas de turbulencia y actividad intensa, que por momentos se tornan calmas, hasta que el próximo viento las vuelve a agitar".

Conocer los extremos de las curvas, cualesquiera que sean las ecuaciones, es fácil, pues la historia nos dice el inicio, y el fin nos lo dirá el ideal.

Pero las verdades reveladas por la investigación del comportamiento celular, el enorme potencial del desarrollo farmacológico, la evolución de los diagnósticos por imágenes, de mejores técnicas quirúrgicas, de nuevas técnicas de angio y valvuloplastia, hacen que la curva de la evolución de la Cardiología sea realmente exponencial.

Taussig, Kirklin, Cournand, Dotter, Shumway, Sones, Favaloro, Sarnoff, Ganz, Grüentzig y muchos otros, dieron tal impulso a la Cardiología, que le confirieron nuevos ropajes y nuevas dimensiones.

Ninguna de las subespecialidades médicas evolucionó tanto en los últimos tiempos como la Cardiología, y su evolución continúa a pasos de gigante, y no habrá de pasar una sola generación sin que el avance sea enorme.

Prever es soñar, el sueño es inherente al hombre, aún más al investigador; por lo tanto, justo es soñar y prever.

Pero vamos inicialmente a analizar cuáles son los caminos promisorios de los próximos años y prever a partir de ahí. Los problemas básicos de la Cardiología son el diagnóstico, la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica y la valvular, las miocardiopatías, las arritmias y la hipertensión arterial.

A) Investigación

El auxilio que la inteligencia artificial prestará a la investigación en los próximos años será inconmensurable. Ello permitirá economía de tiempo, y análisis más profundos de las correla-

Instituto do Coraçao. Hospital das Clinicas. Facultad de Medicina. Universidad de Sao Paulo. Av. Enéas de Carvalho Aguiar 44, 05403, Sao Paulo, Brasil.

ciones, errores e incoherencias de los resultados. Indicará caminos y tornará fácil la correlación con otras investigaciones.

La biología celular invadió el cerebro de los investigadores cardiológicos y no tengamos dudas que en un mañana próximo la misma prevalecerá en los congresos cardiológicos. La biología del miocardio, del endotelio vascular, del crecimiento celular, del comportamiento de la musculatura lisa de los vasos, del control de las neuronas sobre su funcionalidad, de los mecanismos de aterogénesis, de los receptores lipídicos, de la trombosis y de la hipertensión arterial, del conocimiento de la célula y de su funcionamiento, permitirán no sólo conocer mejor la función del órgano y sus interdependencias, sino que proveerá medios más efectivos para corregirlos cuando se desajustaren.

Otra área sobresaliente es la de la Farmacología. Está ahora claro que mecanismos específicos pueden ser alterados por la intervención farmacológica. En consecuencia, paralelamente con la mayor comprensión del comportamiento celular, es posible desarrollar drogas que afecten específicamente al proceso patológico, tal como acontece con los agentes trombolíticos en el desarrollo de la necrosis miocárdica. Utilizará ella de la ingeniería genética para la producción de sustancias que serán benéfica y científicamente apropiadas, por ser unidireccionales, por lo que harán menos onerosa la terapéutica medicamentosa.

B) Diagnóstico

El problema "diagnóstico" se torna complejo, principalmente en la cardiopatía isquémica y en las miocardiopatías. En la cardiopatía isquémica, debido al gran número de pacientes asintomáticos cuya primera manifestación es la muerte súbita o el infarto agudo de miocardio.

Los progresos en la ecocardiografía, medicina nuclear, tomografía por emisión de positrones, resonancia nuclear magnética, arterioscopía, y aun el mismo cateterismo cardíaco, posibilitarán visualizar detalles de anatomía, con evidencias de isquemia, usando pequeñas cantidades de radioisótopos o de contraste en una vena.

Para Grüentzig: "Florecerán los laboratorios de cateterismo cardíaco, con equipos bien diferentes de los actuales. La introducción de un fino catéter en la arteria femoral, que se hará llegar a los orificios coronarios derecho e izquierdo, y las inyecciones de pequeñas cantidades de un nuevo contraste, y una nueva radiología que registrará las imágenes de las arterias coronarias, no sólo darán diagnósticos precisos, sino que permitirán a los pacientes el regreso inmediato a su hogar".

Esto permitirá estudiar individuos asintomáticos, pero que pueden morir súbitamente. Además permitirá la repetición del estudio por tres, cuatro, cinco veces, constituyéndose en un estudio seriado, donde podrá entonces tenerse la historia natural del paciente y de la enfermedad ateroesclerótica, posibilitando una mayor comprensión de la fisiopatogenia del proceso.

La angioscopía con laser ya es una realidad. No obstante, su desarrollo y generalización serán realizados en los próximos años. Las consecuencias de este procedimiento son muchas:

1) Mayor comprensión de la fisiopatogenia de las obstrucciones.

2) Análisis espectrométrico de la obstrucción, lo que podrá indicar el tipo de intervención terapéutica, a través del propio laser.

3) Eliminación de la estenosis bajo visión directa.

La tomografía digital de alta velocidad, al favorecer no sólo el diagnóstico sino también el pronóstico y al indicar el método terapéutico ideal, sustituirá en muchos casos a la cineangiocardiografía, por la obtención de imágenes tridimensionales del corazón, latido por latido.

La resonancia nuclear magnética, de la que existen aparatos de reducidas dimensiones y de gran resolución, que ocupan espacios pequeños, nos brinda imágenes cardíacas satisfactorias, y en muchos casos puede sustituir tanto a la angiocardiografía como a la ecocardiografía. A su vez, los aparatos de gran porte pueden ofrecer un análisis espectrométrico que posibilite no sólo la identificación de áreas isquémicas, sino también de alteraciones regionales del metabolismo, lo que proporcionará indudablemente mayor comprensión de los fenómenos hipóxicos del corazón, y permitirá efectuar además la cuantificación de los procesos obstructivos y establecer el pronóstico de los mismos y de los pacientes. Los aneurismas disecantes, anomalías congénitas y valvulopatías, son los campos que usufructan de sus beneficios.

El perfeccionamiento de la ecocardiografía es lo que se espera, tal vez por el estudio más directo del corazón y grandes vasos, como ser a través del esófago y en casos especiales por técnicas intracardíacas, para el mejor estudio de las estructuras, principalmente valvulares.

Se deberá hacer más sensible el test ergométrico, cuya especificidad es relativamente baja (80%), salvo en las formas severas en que alcanza al 100%. ¿Cómo mejorarlo? Aprovechándose del

frío, de sustancias que sustraen flujo (dipiridamol) y de maniobras que potencializan la isquemia miocárdica.

Más importante en relación al estudio poblacional puede considerarse el desarrollo de un sistema de computación para legos que permita sospechar la enfermedad arterial coronaria. Así, se deberá tener disponible para cualquier persona un cuestionario, cuya respuesta implicará un diagnóstico de sospecha de cardiopatía y llevará a la búsqueda de un cardiólogo. De esta forma se podrá descubrir al paciente coronario llamado asintomático o silente, y al sintomático.

Eventualmente, ningún diagnóstico será necesario. Esto sería posible si nuevas medidas preventivas fuesen capaces de prevenir con suceso la coronariopatía.

El avance de la histología en las miocarditis agudas para la elucidación etiológica, daría mayor expresión a la biopsia miocárdica y aumentaría la efectividad terapéutica, pues actualmente la evidencia del virus no ha sido documentada salvo en pocos casos y el cultivo no lo ha demostrado. El conocimiento más profundo del infiltrado celular, con discriminación precisa de sus componentes, es el paso que se espera.

C) Enfermedades

En esta década y en la de los '70 quedó confirmado el papel de los lípidos en la génesis de la ateroesclerosis, sea por estudios clínicos, experimentales, patológicos, epidemiológicos y terapéuticos. Actualmente no existe ninguna duda en la relación entre dislipidemias y aterogénesis. La combinación de los conceptos de predisposición genética y del valor de los subgrupos de lipoproteínas permite cada vez más una aproximación racional al objetivo de prevenir la coronariopatía en el futuro. Así:

1) Se desarrollarán nuevos agentes terapéuticos, más aceptables para la remoción del colesterol.

2) Se modificará el metabolismo hepático del colesterol, disminuyendo los niveles sanguíneos de los lípidos con drogas más poderosas, que por otra parte ya están al alcance. Ejemplo es el del **lovastatin**, que aparentemente interfiere a la hidroximetil glutaril coenzima A reductasa, disminuyendo la síntesis del colesterol y de la apolipoproteína A, y aumentando el HDL y la apolipoproteína B.

3) Se disminuirá la introducción de lípidos, y más precisamente de las fracciones consideradas perniciosas, a través de la dieta, lo que es factible hacer a nivel poblacional. Los cambios radicales en todas las dietas pueden ser impracticables para los próximos veinticinco años, pero ciertamente no lo serán dentro de cincuenta años. Es posible que tales modificaciones no sean necesarias en la medida que se identifiquen y se traten los individuos de alto riesgo.

4) La plasmaféresis, para el retiro de los lípidos en los casos de dislipidemias familiares severas, será otra posibilidad.

Los próximos quince años permitirán evaluar los beneficios y perjuicios que producirán los descensos de los niveles lipídicos: a) en la eliminación de la ateroesclerosis; b) en el desarrollo físico y psíquico de los seres humanos; c) en las eventuales modificaciones de las causas de óbito no cardíacas, principalmente las neoplásicas.

5) La identificación, producción e introducción de los lípidos protectores (HDL, apoproteína B) será uno de los caminos que deberán seguirse para la eliminación parcial o aun total de la ateroesclerosis, sin los riesgos eventuales que una hipolipidemia general pueda traer.

Que tales medidas eliminen la enfermedad coronaria, es un interrogante que se puede plantear. Mientras tanto, ellos modificarán cierta y efectivamente el curso de la ateroesclerosis coronaria en pacientes de alto riesgo, y tal vez excluyan la enfermedad arterial coronaria como importante problema de salud pública para aquellos de riesgo bajo o intermedio.

La prevención de la ateroesclerosis estará basada en la educación de la población por parte del médico en relación al estilo de vida, principalmente lo atinente al tabaco, dieta e hipertensión arterial.

En los países más desarrollados, los alimentos deberán presentar rótulos especiales especificando las cantidades de lípidos, colesterol, proteínas e hidratos de carbono, lo que tornará más fácil a los individuos el manejo de su alimentación.

La disminución de la sal de los alimentos permitirá reducir la incidencia de hipertensión arterial sistémica. La identificación precisa de la presión normal del individuo será elemento de extremo valor en la lucha contra la enfermedad cardiovascular hipertensiva y consecuentemente de la enfermedad ateroesclerótica coronaria.

La diabetes mellitus será diagnosticada más precozmente y será mejor controlada, disminuyendo el impacto de esta enfermedad en la incidencia y severidad de la ateroesclerosis coronaria.

Será posible identificar los individuos que tengan susceptibilidad para desarrollar ateroesclerosis a causa de anomalías genéticas de los receptores

de lipoproteínas de baja densidad, como también predisposición genética para la enfermedad coronaria. Ya es una realidad la identificación de individuos de una familia susceptibles a la enfermedad, cuando existe uno de los elementos afectados, a través del estudio del sistema de histocompatibilidad. El descubrimiento de marcadores genéticos, la utilización de sustancias proteicas artificialmente edificadas, que combatirá las consecuencias de los errores genéticos, será el próximo e importante paso de la inmunogenética. El consejo genético será un hecho.

Se podrán discriminar los individuos que tengan reacciones adversas endotelio-plaquetas en respuesta a ácidos grasos específicos, a través de test de sangre periférica. Una vez hecha la identificación, las dietas apropiadas y el tratamiento médico más adecuado o específico disminuirán marcadamente la posibilidad del desarrollo de la coronariopatía significativa, en edades relativamente precoces.

La prevención de la ateroesclerosis deberá comenzar en la infancia, a fin de crear una generación nueva, en la cual los niveles de los factores de riesgo permanezcan bajos a través de toda la vida y la integridad del sistema cardiovascular sea mantenida por lo menos durante el primer siglo de vida.

Ya no se duda más que los cuidados preconizados para los individuos de alto riesgo deberán ser adoptados para toda la población, en una estrategia llamada poblacional (EP). La razón fundamental por la cual la EP es esencial radica en el hecho de que los accidentes coronarios no surgen solamente entre los individuos de alto riesgo, sino también en los de bajo y mediano riesgo. Las estrategias para la población y para los individuos de alto riesgo no son alternativas sino complementos.

Existen poblaciones enfermas e individuos enfermos; ambas estrategias previenen a los individuos de las enfermedades, pero solamente la estrategia poblacional puede prevenir a la población de tornarse enferma.

Pruebas mejores y más efectivas para el diagnóstico del espasmo coronario serán desarrolladas y surgirán medicamentos nuevos.

La profilaxis de la fiebre reumática y el avance terapéutico en esta enfermedad prácticamente eliminaron la existencia de las valvulopatías, miocardiopatías, pericardiopatías y neumopatías reumáticas en los países adelantados, y modificaron las características de la enfermedad, disminuyendo la incidencia de las formas graves y agudas, miocárdicas y pulmonares en los países subdesarrollados. Disminuir la incidencia de la fiebre reumática significa eliminar la incidencia de las valvulopatías en individuos por debajo de los sesenta años. Este es el campo más floreciente de la nueva cardiología.

El descubrimiento precoz de la hipertensión arterial sistémica y el uso de métodos profilácticos y terapéuticos más efectivos no solamente han disminuido su incidencia y sus consecuencias cardiovasculares, cerebrales y renales, sino que han reducido marcadamente la aparición de la nefroesclerosis y de la hipertensión arterial maligna.

Disminuir los niveles lipídicos y la hipertensión arterial sistémica es sin duda disminuir la ateroesclerosis coronaria.

Cálculos basados en afirmaciones realistas sobre factores de riesgo de la cardiopatía isquémica, en países de alta incidencia, muestran que podrá ser ella reducida por lo menos al nivel del 50% en la actualidad. El declinar de la mortalidad por cardiopatía isquémica en los Estados Unidos, en estos últimos veinte años alcanzó alrededor del 30%.

D) Terapéutica

El mejor conocimiento de la fisiopatogenia de la insuficiencia cardíaca, el descubrimiento de su mecanismo último y su razón de ser, hará posible el hallazgo de la droga ideal, que aumente la contractilidad cardíaca y no tenga efectos colaterales indeseables.

Otro camino que está siendo seguido y que podrá traer novedades inmediatas es el de la sustitución funcional del miocardio enfermo por músculo sano, a través de la transformación del músculo esquelético estriado en músculo liso.

El trasplante cardíaco se convirtió en realidad como método terapéutico, pero deberán surgir nuevas drogas antirrechazo inocuas. El trasplante de corazones embrionarios o de recién nacidos, con menor poder antigénico, podrá ampliar sus indicaciones.

El cultivo de tejido muscular liso para eventual complementación del corazón insuficiente, es otra perspectiva a ser considerada.

Deberán aparecer nuevas drogas antivirósicas y serán armas poderosas en la terapéutica específica de la miocarditis aguda.

El uso del corazón artificial provisorio por tiempo breve ya es una realidad; empero, el permanente no será para este siglo. Existen dos problemas esenciales a ser resueltos: el del revestimiento, a fin de evitar el tromboembolismo, y

el de los generadores de energía. Ambos problemas están en estudio y deberán ser resueltos en un futuro no distante.

En estos próximos años la mayoría de la población deberá estar informada de los signos de isquemia miocárdica y del infarto agudo de miocardio, de tal manera que en pocos minutos o pocas horas podrán estar los pacientes en unidades de terapia intensiva, recibiendo el tratamiento más adecuado.

El tratamiento de la isquemia miocárdica aguda consistirá en la administración endovenosa, intramuscular o aun oral, de agentes que produzcan selectivamente fibrinolisis de trombos coronarios. Estos agentes podrán ser administrados por legos, farmacéuticos, médicos o por los propios pacientes, aun en la casa, inclusive antes de llamar a las unidades de emergencia.

Además, drogas que preserven el miocardio, que reduzcan el consumo de oxígeno (betabloqueantes) o que ayuden a disminuir el daño de la isquemia miocárdica, o aumenten el flujo coronario (bloqueantes cálcicos) serán administrados por los médicos antes de alcanzar los hospitales.

En pacientes seleccionados podrá usarse la perfusión coronaria retrógrada. Algunos irán a angioplastias, otros a cirugía de revascularización. El laser es la gran esperanza en un futuro próximo.

De las sustancias trombolíticas, parece ser el activador tisular del plasminógeno (TPA) el más eficiente en la actualidad; sin embargo, habrán de surgir nuevas sustancias, sin efectos colaterales y más potentes, que puedan ser usadas por vía oral.

Las arritmias cardíacas son una causa importante de las muertes en cardiopatías. Varios caminos están siendo recorridos:

1) Drogas más potentes, con efecto depresor sobre zonas arritmógenas y no sobre las fibras musculares, o muy poco sobre ellas.

2) Aparatos eléctricos implantables, que no sólo perciben sino que tratan automáticamente, a través de comando, *overdrive* o desfibrilación, no permitiendo que el paciente entre o permanezca en fibrilación ventricular o asistolia.

La revascularización miocárdica a través de la cirugía deberá encaminarse más en los próximos años: a) a la perfusión miocárdica y comunicación coronario-cavitaria; b) a la interposición de segmentos arteriales sanos en el lugar de las arterias enfermas. Experimentalmente ya se usó esta técnica con auxilio de rayos laser. Esto será a nuestro entender el "canto del cisne" de la cirugía cardíaca coronaria.

La angioplastia será la *primma donna* en el tratamiento de la insuficiencia coronaria. Los pasos iniciales fueron dados por Grüentzig, pero vendrán otros métodos, sea el de la malla extendida, del *roto-rooter*, del balón laser, del catéter de laser, del catéter eléctrico, del catéter sacabocados y otros. Varios son los caminos, varias las opciones. Una de ellas sustituirá o complementará al balón de Grüentzig.

La terapéutica invasiva no quirúrgica llegó para permanecer por tiempo no prolongado, pero sustituirá en parte a la cirugía. Por el momento, las técnicas de las angioplastias son aún groseras. Es grande el número de fracasos primarios, grande el número de recidivas, y relativamente grande el número de complicaciones. Sin embargo, el mejor conocimiento de la estructura de la placa a través de nuevos métodos, tales como la angioscopía, resonancia nuclear magnética y la angiografía tridimensional, ayudarán en la elección del método a ser utilizado.

No se pueden tener dudas de que podrá realizarse un análisis más perfecto de la obstrucción: por ejemplo, cantidad de lípidos, de tejido fibroso, de calcio, de sangre.

La evaporación de la placa por laser será la meta más promisoria, pues éste, al incidir en la placa, la evaporará y los gases resultantes serán absorbidos por la sangre y eliminados.

Deberán llegar en este próximo cuarto de siglo métodos clínicos que puedan intervenir en la disminución del tamaño de la placa. Si existe realmente una fracción de colesterol protectora (HDL o apoproteína B), su producción e introducción a través de la vía oral parece ser el camino más apropiado. Así, asistiremos a la detención del proceso obstructivo o a su involución.

En fin, puede decirse que asistiremos:

1°) Al refinamiento de la cirugía, lo que permitirá mayor durabilidad de la reparación.

2°) Al desarrollo de técnicas invasivas no quirúrgicas, para el restablecimiento de flujos normales.

3°) A la aparición de agentes terapéuticos capaces de hacer retroceder al proceso obstructivo, o por lo menos estacionarlo.

4°) A la profilaxis ideal, evitando las estenosis coronarias.

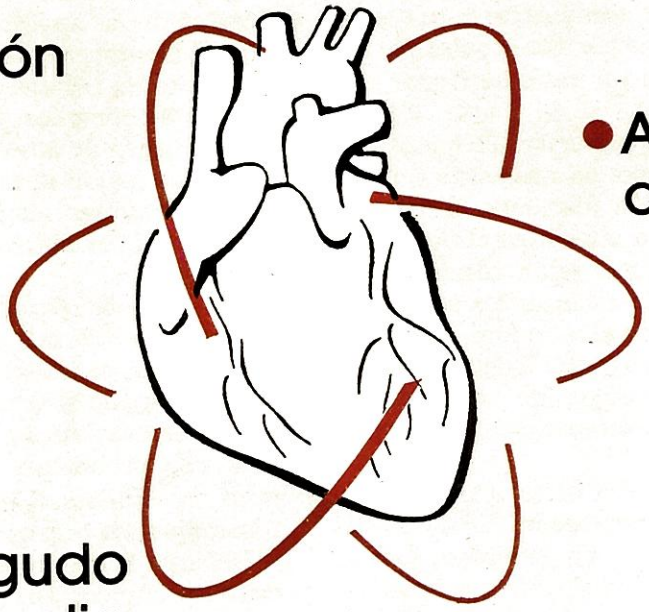
El camino no será la inmortalidad, como se pudiera pensar, pero sí la prolongación de la vida, que se tiene el derecho de procurar, porque Dios nos creó a su imagen y semejanza.

®LOPRESOR
®LOPRESOR RETARD
® DIVITABS

Tartrato de metoprolol

BETABLOQUEANTE SELECTIVO

- Hipertensión arterial
- Angina de pecho



- Infarto agudo de miocardio

CARDIOPROTECCION

COMPOSICION:
Cada comprimido recubierto contiene
LOPRESOR: Tartrato de Metoprolol 100 mg
LOPRESOR RETARD DIVITABS: Tartrato de Metoprolol 200 mg

PROPIEDADES:
LOPRESOR-LOPRESOR RETARD DIVITABS protege el corazón contra la estimulación adrenérgica excesiva, pues inhibe, de modo selectivo y reversible, la transmisión de los estímulos a los receptores beta-1cardíacos.
Por consiguiente, el corazón trabaja a un ritmo más lento, disminuye el consumo de oxígeno por parte del miocardio y desciende la tensión arterial elevada. Al disminuir el consumo de oxígeno, por parte del miocardio, se compensa la irrigación deficiente consecutiva a una afección coronaria, por lo que LOPRESOR-LOPRESOR RETARD DIVITABS es particularmente indicado para el tratamiento de la angina de pecho.
LOPRESOR-LOPRESOR RETARD DIVITABS aumenta la tolerancia al ejercicio y disminuye la frecuencia y gravedad de las crisis dolorosas. Permite asimismo reducir el consumo de nitroglicerina.
El efecto antihipertensivo se ejerce ya a los primeros días de tratamiento, alcanzando su plenitud a las dos semanas. Incluso a dosis elevadas no se ha observado hipotensión ortostática ni tendencia al colapso.

INDICACIONES:
Hipertensión arterial. Angina de pecho.

POSOLOGIA:
LOPRESOR: 1 a 2 comprimidos diarios
LOPRESOR RETARD DIVITABS: 1 comprimido diario

PRESENTACION:
LOPRESOR: estuche conteniendo 30 comprimidos.
LOPRESOR RETARD DIVITABS: estuche conteniendo 20 comprimidos.

PRECAUCIONES:
Al igual que con otros betabloqueadores no se retirará abruptamente, puesto que ello puede causar un empeoramiento agudo del cuadro clínico en los enfermos con cardiopatía isquémica.
Por consiguiente, se suspenderá paulatinamente, es decir, en el transcurso de siete a diez días. Se administrará con cautela a pacientes con asma bronquial y bronquitis crónica, aún cuando con LOPRESOR- LOPRESOR RETARD DIVITABS el riesgo de broncoespasmo sea relativamente pequeño, en virtud de su cardioselectividad.
En general se aconseja, en tales casos, no prescribir dosis altas.

CONTRAINDICACIONES:
Bloqueo auriculoventricular, bradicardia pronunciada, insuficiencia cardíaca refractaria a la digitalización.
Shock cardiogénico. Ya que el medicamento es excretado por vía renal, la dosis deberá ajustarse en pacientes con severo impedimento de la función renal.
Salvo precisa indicación del médico no debe utilizarse ningún medicamento durante los tres primeros meses del embarazo.

Para mayor información consultar el prospecto de envase o al Departamento Médico de CIBA-GEIGY Argentina - Arias 1851 - (1429) Capital - 701-2461/9.

CIBA-GEIGY

TOCRAT

ES NITRENDIPINA

El Calcioantagonista para la hipertensión

- Acción antihipertensiva sostenida
- Apropiado como único tratamiento en la H.T.A. leve y moderada
- Compatible con cualquier otra medicación específica
- Cómoda posología: 1 cápsula diaria

Sintetizado en Argentina
por GERARDO RAMON

GERARDO RAMON
División Cardiología

Investigación y Tecnología Argentina al Servicio de la Salud

Nitrendipina Beta

Tracil

Calcioantagonista específicamente antihipertensivo



Tratamiento de la hipertensión arterial mediante vasodilatación periférica selectiva y directa

CARDIOBETA

Laboratorios Beta S.A.
Avda. San Juan 2266 Capital

TEMAS DE ACTUALIDAD

PEPTIDO NATRIURETICO ATRIAL

JULIO WAISMAN y ALFREDO COVIELLO

En los últimos años se ha avanzado vertiginosamente en el conocimiento de un importante factor de regulación cardiovascular y renal, cuyo principal lugar de producción y de secreción son las aurículas[1-3].

En 1956 Kirsch describió la existencia de gránulos en las células musculares de las orejuelas auriculares. La naturaleza y función de estos gránulos fue, durante largo tiempo, un enigma, hasta que una serie de evidencias llevaron al experimento crucial de de Bold y colaboradores[4] en 1981, en el cual se demostró que los extractos de aurícula poseían una acción natriurética e hipotensora en la rata.

Este descubrimiento mostró por primera vez que el corazón podía considerarse no solamente como una bomba sino también como un órgano endócrino. Es significativo que esta secreción hormonal tenga efectos circulatorios y renales que modifican la precarga y postcarga cardíacas.

Terminología y estructura química

La existencia de un factor hormonal natriurético fue postulada hace mucho tiempo como explicación al llamado "fenómeno de escape" de los mineralocorticoides. Hace más de veinte años, de Wardener[5] obtuvo evidencia experimental de la existencia de un factor natriurético que inhibía la ATPasa Na-K y al cual se le ha atribuido un rol en la génesis de la hipertensión (Blaustein)[6].

A diferencia de este factor, que aún no ha podido ser aislado químicamente, el péptido natriurético atrial (PNA) en pocos años ha sido estudiado en su estructura química y sintetizado gracias al prodigioso avance de la ingeniería genética[1].

En un principio, los péptidos se denominaron factor natriurético atrial (*atrial natriuretic factor, ANF*) y fueron designados con una terminología diversa: cardionatrina, atriopeptina, auriculina, cardiodilatina. Un Comité de Nomenclatura[3] propuso la designación de "*atrial natriuretic peptide*" con el prefijo h para el péptido humano y r para el de la rata. Además se agrega el número de la secuencia en el péptido de 126 aminoácidos del cual es liberado[7].

Por ejemplo, el péptido más pequeño de 28 aminoácidos es el PNAh (96-126), que es uno de los más potentes por su acción natriurética y difiere del de la rata en que el aminoácido en posición 12 es metionina en lugar de isoleucina. Este péptido se encuentra unido a un péptido señal de 25 aminoácidos constituyendo la preprohormona (Fig. 1).

El PNAh es termoestable, destruido por enzimas proteolíticas e inactivado parcialmente por agentes reductores. La molécula tiene un puente disulfuro que tiene importancia en su acción biológica.

Secreción y metabolismo

El desarrollo de métodos de dosaje en plasma por radioinmunoanálisis (RIA) ha permitido caracterizar la hormona circulante. Este método no está exento de problemas, ya que el plasma contiene sustancias inespecíficas que se unen al anticuerpo[3]. Para solucionarlos se ha conseguido buen resultado extrayendo previamente del plasma el PNA; esta maniobra da resultados comparables con la cromatografía líquida de alta presión.

Los valores en sujetos adultos en reposo, con dieta normal, en sangre venosa oscilan entre 15 a 60 pg/ml[7]. Estos valores son modificados por la dieta salina.

El estímulo que finalmente produce la liberación de PNA es la distensión auricular consecutiva a un aumento de la presión intraauricular[8] producida por diversas circunstancias (expansión salina[9], factores mecánicos producidos por arritmias[10], insuficiencia cardíaca[11]). Hay factores hormonales que pueden influir en la liberación de PNA (angiotensina II, vasopresina, catecolaminas[3]).

Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán. Casilla de Correo 38, (4000) Tucumán.

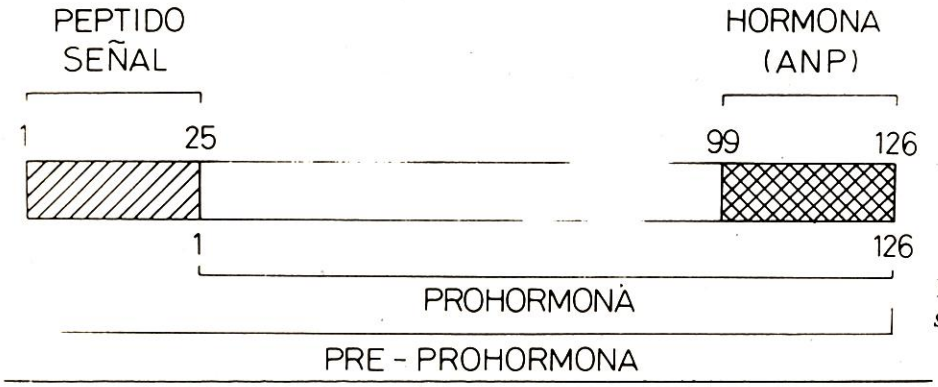


FIGURA 1. *Esquema de la composición química del péptido natriurético atrial (ANP).*

La vida media de los péptidos es de 3,5 minutos y posiblemente el PNAh se una a los receptores tisulares antes de que sea degradado en pequeños fragmentos. Aparentemente la excreción renal no tiene mayor importancia en la eliminación y depuración del PNAh, ya que se comprueban valores normales en sujetos anéfricos[7].

El desarrollo de técnicas inmunocitoquímicas ha permitido localizarlo en tejido extraauricular. Está presente en el cerebro, donde parece comportarse como un péptido neurotransmisor en áreas relacionadas con centros cardiovasculares. También se encuentra en retina, glándulas salivales y riñón[3].

Recientemente se ha demostrado que los ventrículos tienen capacidad genética para producir ARNm capaz de sintetizar PNA en circunstancias patológicas[3].

Efectos fisiológicos

A - Efectos renales

En el hombre y en los animales de experimentación el efecto más notable es el aumento de la excreción urinaria de sodio y de cloruro y en forma moderada de calcio, magnesio y fosfatos. Por el contrario, hay muy pocos cambios en la excreción de potasio. Estos efectos son mayores en los sujetos con hipertensión arterial[7].

En infusiones prolongadas en sujetos normales, estos efectos se atenúan después de las 6 horas. Los efectos con PNAh que producen natriuresis y diuresis han sido logrados con valores de infusión tan bajos como 1,5 pmol/kg/min en el hombre[7]. La dieta salina a la cual se ve sometido el sujeto influye sobre la respuesta natriurética, siendo la restricción salina un factor que reduce la respuesta renal.

El mecanismo de la respuesta renal es aún objeto de controversia. La existencia de receptores en el glomérulo y el aumento de la filtración glomerular apoyan un mecanismo hemodinámico en la respuesta renal al PNA[3]. El aumento de la filtración glomerular sería debido a la dilatación de la arteriola aferente, constricción de la eferente y aumento de la permeabilidad capilar en el glomérulo. Experimentos en el túbulo colector de la rata apoyan un efecto tubular mediado por la inhibición de la reabsorción de sodio[12].

B - Efectos hemodinámicos

La infusión de PNA provoca hipotensión en el hombre y en los animales de experimentación. Este efecto parece ser debido a la acción vasorrelajante de los péptidos atriales y no secundario a la depleción de volumen provocada por la diuresis[7].

La resistencia periférica puede posteriormente elevarse debido a la actividad refleja de los presorreceptores. En estas circunstancias, la acción hipotensora puede ser mantenida debido a la reducción del volumen plasmático por varios mecanismos: a) escape del líquido del espacio intravascular al intersticial con hemoconcentración; b) relajación de la musculatura lisa de los gruesos troncos venosos, aumentando la capacitancia y reduciendo el retorno venoso; c) supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la secreción de vasopresina a pesar de la hipotensión, y finalmente d) reducción del líquido extracelular por la acción diurética[3].

C - Efectos endócrinos

Los péptidos atriales inhiben la secreción de renina y la síntesis y secreción de aldosterona. Son de esta manera un sistema antagónico del renina-angiotensina-aldosterona, tanto a nivel de la secreción como a nivel de sus acciones en los tejidos efectores. Por ejemplo, la inyección intraventricular de péptido atrial bloquea el efecto de la angiotensina II en la ingestión de agua y de sodio.

El efecto inhibidor sobre la secreción de renina es posible que se ejerza por la acción vasodilatadora sobre la arteriola aferente cuya distensión influye sobre la secreción de renina[3].

En la corteza suprarrenal los péptidos atriales inhiben la secreción de aldosterona, producida no solamente por la angiotensina II sino también por ACTH, potasio y otros agentes como el AMP cíclico. Este último hecho hace suponer que el efecto primario se deba a una disminución del AMP cíclico. Estos efectos son más marcados cuando el sistema renina-angiotensina se encuentra activado por diversos factores (Figs. 2 y 3).

La acción inhibitoria sobre la vasopresina se produce aun en presencia de factores estimulantes de la misma (hemorragia, deshidratación, disminución de la presión arterial).

Aún resta por dilucidar cuáles son las concentraciones umbrales que producen estos efectos, ya que la mayor parte de las acciones descriptas han sido logradas con niveles mucho más elevados que los de la secreción endógena o los niveles en condiciones patológicas[7]. Estas acciones son estudiadas mediante la inyección de PNA exógeno. La disponibilidad en el futuro de antagonistas específicos permitirá dilucidar su acción en condiciones normales y patológicas.

D - Efectos a nivel de intestino

Se ha demostrado que los extractos atriales producen una inhibición de la absorción intestinal de sodio, agua y glucosa. Como se sabe, el sodio y la glucosa se absorben por un mecanismo de cotransporte[13].

Relación con diversas patologías cardiovasculares

Hipertensión arterial

Las comparaciones de las concentraciones plasmáticas de PNAh entre normotensos e hipertensos han dado resultados contradictorios que pueden ser debidos a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas. En los pacientes con hipertensión esencial con renina baja, los niveles de péptidos atriales son más elevados que en los sujetos normales cuando son sometidos a cambios posturales[14].

En los hipertensos con renina baja se sabe que el volumen cardiopulmonar está elevado y éste es un factor que actúa sobre la presión auricular facilitando la liberación del péptido atrial.

Los péptidos atriales están elevados en sujetos que presentan expansión de volumen que acompañan a las siguientes enfermedades: hiperaldosteronismo primario, hipertensión esencial con renina baja, hipertensión con hiperkalemia[7]. En todos estos casos la expansión salina o de volumen plasmático provoca un aumento menor en los niveles de péptidos atriales en plasma que

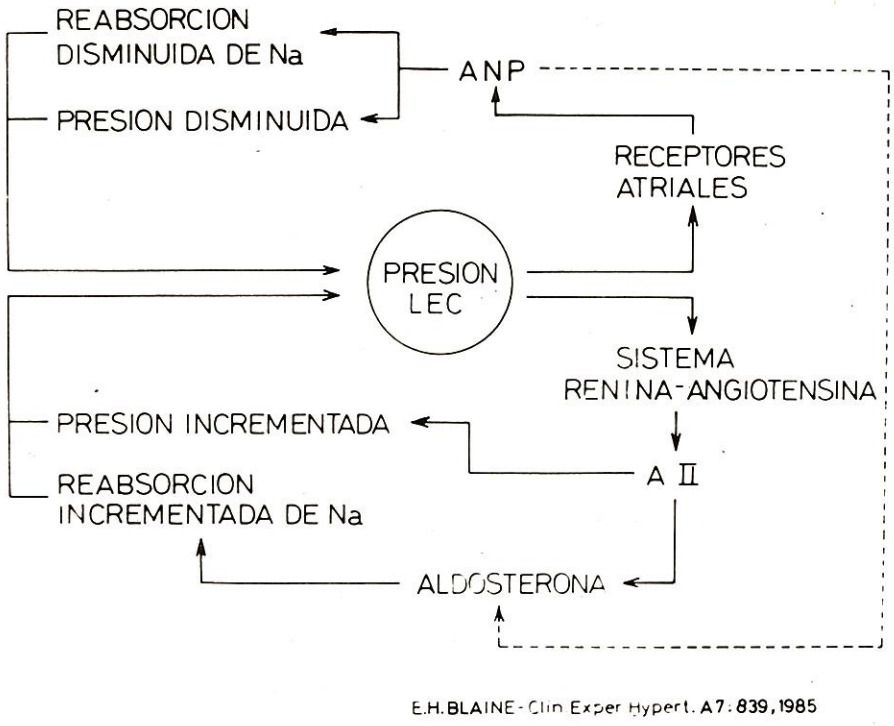


FIGURA 2. *Esquema de la función contrarreguladora del péptido natriurético atrial (ANP) y el sistema renina-angiotensina-aldosterona en la regulación de la presión arterial y el líquido extracelular (LEC). A II = angiotensina II. (En base a un esquema de E. H. Blaine, Clin. Exper. Hypert. A7: 839, 1985.)*

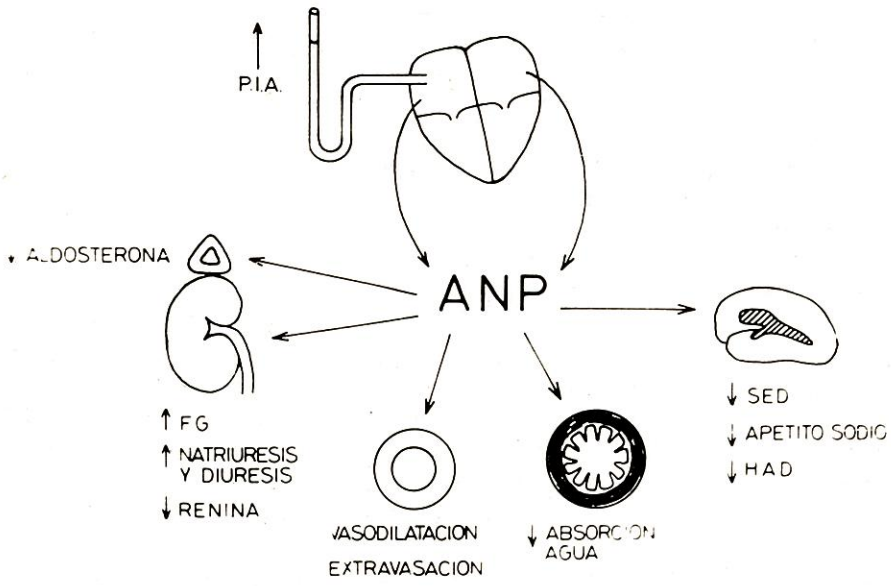


FIGURA 3. *Efectos del péptido natriurético atrial (ANP). El aumento de presión en las aurículas provoca su liberación.* FG = *Filtración glomerular.*

en sujetos normales[15]. Este defecto en la secreción de péptidos atriales puede tener importancia en el desarrollo de la hipertensión. En los hipertensos esenciales los niveles de presión intraauricular necesarios para producir secreción de péptidos atriales son más elevados que en los sujetos normales.

Insuficiencia cardíaca congestiva

La insuficiencia cardíaca congestiva acompañada de una elevación de la presión de fin de diástole se caracteriza por una elevación concomitante de la concentración plasmática de PNAh; por lo tanto, la retención de sodio y edema acontecen a pesar del aumento del PNA[11]. En estos pacientes se ha encontrado que la respuesta natriurética a la administración del PNA está disminuida, por lo tanto, el aumento de los niveles plasmáticos revelaría un mecanismo compensador.

Arritmias

En la fibrilación auricular y en la taquicardia supraventricular aumentan los niveles plasmáticos de PNA, debidos a la distensión auricular y aumento de la presión intraauricular. En estas circunstancias se produce poliuria[10].

Perspectivas

La posibilidad del uso médico de estos péptidos deriva del hecho de que, además de su acción natriurética, diurética e hipotensora, bloquean la secreción de los mecanismos hormonales que se estimulan por el descenso de la presión arterial: sistema renina-angiotensina-aldosterona y vasopresina.

Si bien su administración oral es problemática por el efecto proteolítico de las enzimas digestivas, han sido administrados por vía nasal mediante aerosol, obteniéndose en voluntarios humanos un efecto diurético y natriurético prolongado (más de 2 horas) y de dos a tres veces sobre el nivel basal[16].

Como se ha señalado, la posibilidad de contar con un antagonista específico de los péptidos atriales permitiría conocer su rol en condiciones normales y patológicas.

Resumen y conclusiones

El sistema de péptidos atriales funciona como un sistema antagónico del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que retiene sodio y agua y eleva la presión arterial. A través de su interacción con estos mecanismos de regulación es posible que juegue un rol importante en la homeostasis del volumen líquido extracelular y de la presión arterial.

Bibliografía

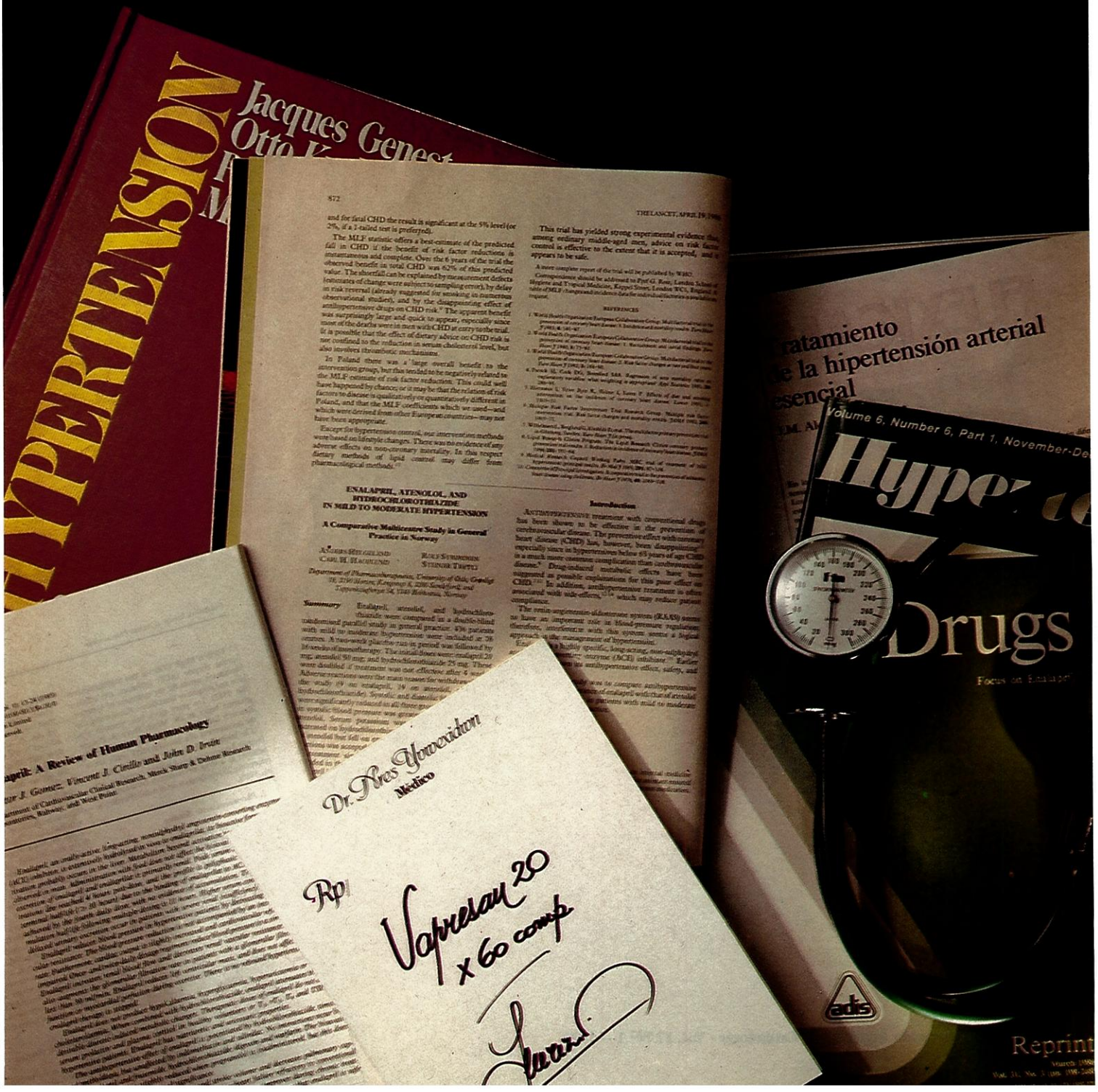
1. Ponce Zumino A, Saravi FD, Testasecca EE, Campana HM: Factor natriurético atrial. *Medicina 47*: 191, 1987.
2. Fournier A, de Bold A. La cardionatine, hormone cardiaque. *La Presse Médicale 16*: 349, 1987.
3. Atrial natriuretic peptide: a new factor in blood pressure control. Editorial Review. *J Hypertension 5*: 255, 1987.
4. de Bold AJ, Borenstein HB, Veress AT, Sonnenberg H: A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial extract in rats. *Life Sci 28*: 89, 1981.
5. de Wardener HE, Clarkson EM: Concept of natriuretic hormone. *Physiol Rev 65*: 658, 1985.

6. Blaustein MP: Sodium ions, calcium ions, blood pressure regulation and hypertension: a reassesment and a hypothesis. *Am J Physiol 232*: C 165, 1977.
7. Espiner EA, Nicholls MG: Human atrial natriuretic peptide. *Clin Endocrinal 26*: 637, 1987.
8. Rodeheffer RJ, Tanaka I, Imada T, Hollister AJ, Robertson D, Inagami T: Atrial pressure and secretion of atrial natriuretic factor into the human central circulation. *J Am Coll Cardiol 8*: 18, 1986.
9. Weil J, Lang RE, Suttman H, Rampf U, Bidlingmaier F, Gerzer R: Concomitant increase in plasma atrial natriuretic peptide and cyclic GMP during volume leading. *Klin Wochenschr 63*: 1265, 1985.
10. Roy D, Paillard F, Cassidy D, Bourassa MG, Gutkowsca J, Genest J, Cantin M: Atrial natriuretic factor during atrial fibrillation and supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol 9*: 509, 1987.
11. Burnett JC, Kao PC, Heser DW, Heuldein D, Granger PJ, Opgenorth TJ, Reeder GS: Atrial natriuretic peptide elevation in congestive heart failure in the human. *Science 231*: 1145, 1986.
12. Sonnenberg H, Honrath U, Chong CK, Wilson DR: Atrial natriuretic factor inhibits sodium transport in medullary collecting duct. *Am J Physiol 250*: F936, 1986.
13. Martínez Seeber A, Vidal NA, Carchio SM, Karara AL: Inhibition of water-sodium intestinal absorption by an atrial extract. *Can J Physiol Pharmacol 64*: 244, 1986.
14. Muller FB, Bolli P, Kiowski W, Erne P, Resnik T, Raine AEG, Buhler FR: Atrial natriuretic peptide is elevated in low-renin essential hypertension. *Hypertension 4 (Suppl 6)*: S489, 1986.
15. Tunny TJ, Gordon RD, Lemm SA, Hamlet SM: Effects of acute volumen expansion on atrial natriuretic peptide levels in normal subjects, primary aldosteronism and low-renin essential hypertension. *J Hypertension 4 (Suppl 6)*: S 509, 1986.
16. Shionori H, Kaneko Y: Intranasal administration of alpha-human natriuretic peptide produces a prolonged diuresis in healthy man. *Life Sci 38*: 773, 1986.

Vapresan

ENALAPRIL

10/20



Vapresan

EL ANTIHIPERTENSIVO DE ELECCION POR:

- ☐ Su original mecanismo de acción. Inhibe la angiotensina convertasa.
- ☐ Su máxima eficacia antihipertensiva.
- ☐ Su cómoda posología. Con una sola toma diaria ejerce su acción terapéutica durante 24 horas.
- ☐ Su elevada tolerancia y amplio margen de seguridad.



Fórmulas:

Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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

Posología y Forma de Administración:

Se sugiere una dosis habitual entre 10 y 40 mg al día.

Presentación:

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

Contraindicaciones, Advertencias y Precauciones:

Contraindicado en hipersensibilidad, estenosis de la arteria renal, estenosis aórtica, hiperaldosteronismo primario y depresión inmunológica.
No se aconseja en el embarazo, lactancia y en niños pequeños.
La hipotensión sintomática ha sido raramente observada después de utilizar VAPRESAN.
En ciertos enfermos portadores de insuficiencia cardíaca congestiva con cifras de presión normal o baja, VAPRESAN puede causar una caída adicional de la presión arterial sistémica.
Este efecto no obliga a suspender el tratamiento. En algunas circunstancias, los pacientes con insuficiencia renal pueden requerir una reducción de la dosis.

Efectos colaterales y secundarios:

En determinadas circunstancias puede provocar reacciones en piel, síntomas gastrointestinales transitorios, disminución de la función renal, alteración del metabolismo mineral, disfunción de la médula ósea y alteraciones del sistema cardiovascular.

Antagonismos y Antidotismos: No posee.

Laboratorios
TEMIS-LOSTALO

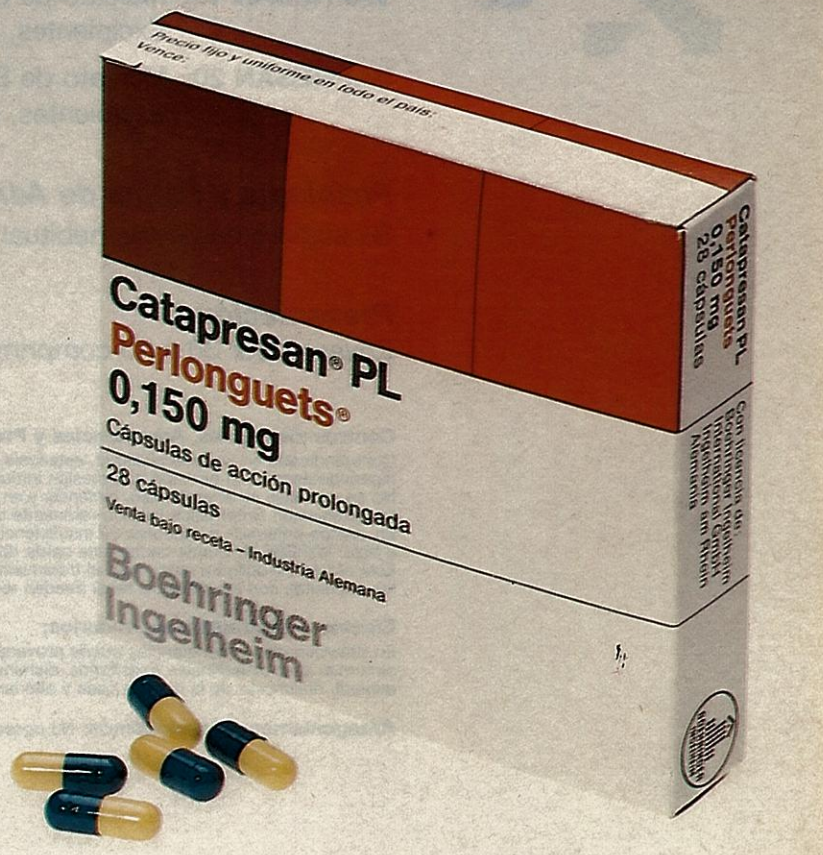
Catapresan® PL Perlonguets®

Seguridad y Eficacia Sostenida en el Tratamiento de la Hipertensión.

LE BRINDA:

- Un efectivo control de la tensión arterial.
- Menor fluctuación de los valores tensionales en el transcurso del día.
- Carencia de acumulación en plasma en los tratamientos prolongados.
- Sin riesgo de efecto rebote por la lenta caída de los niveles plasmáticos en su forma de liberación progresiva.

PAMI 70%



DOSIS:
1 cápsula Perlonguet® (0,150 mg) diaria (usualmente al anochecer) aumentando, si fuera necesario a 2 ó 3 Perlonguets® por día (1 por la mañana y 1 ó 2 por la noche). Los ajustes de dosis deben realizarse tras períodos no menores de 2 semanas de tratamiento.

PRESENTACION:
Disponible en envase de 28 cápsulas de acción prolongada.
Una cápsula de acción prolongada (Perlonguet®) contiene: ClH de clonidina 0,150 mg.

Boehringer Ingelheim

INDICACIONES DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA

LUIS M. DE LA FUENTE, JORGE WISNER, ALFREDO RODRIGUEZ, PEDRO GALLARDO GALEAS y EDUARDO PEÑALOZA

La cirugía de revascularización miocárdica es una forma terapéutica establecida para tratar la isquemia de miocardio en pacientes con obstrucciones coronarias severas únicas o múltiples.

Desde la introducción de la angioplastia transluminal coronaria por Andreas Gruentzig hace más de diez años, en setiembre de 1977, este procedimiento se ha transformado en un método invasivo no quirúrgico seguro y efectivo para el tratamiento de casos seleccionados de obstrucciones coronarias severas y proximales. Por esta razón, la angioplastia transluminal coronaria se ha convertido en una alternativa a la cirugía de revascularización miocárdica.

El uso de catéteres coaxiales, con guías metálicas móviles e intercambiables, así como el desarrollo de catéteres de bajo perfil, han aumentado las posibilidades de éxito, permitiendo dilatar lesiones coronarias complejas, además de simplificar la técnica, disminuyendo la incidencia de complicaciones. En marzo de 1979, el National Heart, Lung and Blood Institute de Estados Unidos estableció un registro voluntario de angioplastias coronarias, que fue cerrado en setiembre de 1982 con 3.079 casos, en su gran mayoría con enfermedad de un vaso. Dicho registro demostró la existencia de una curva de aprendizaje. En 1.939 pacientes del registro, la incidencia de éxito primario en obstrucciones de un vaso fue: arteria descendente anterior 68%, arteria coronaria derecha 57% y arteria circunfleja 47%. En los últimos años la incidencia de éxito primario en centros de amplia experiencia es para la arteria descendente anterior 94%, arteria coronaria derecha 91% y arteria circunfleja 90% (Tabla I). Sin embargo, en el momento actual estas cifras siguen mejorando aun.

Por estas razones no es de extrañar que las indicaciones de la angioplastia transluminal coronaria sean cada vez más amplias.

Departamento de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Sanatorio Güemes. Acuña de Figueroa 1240, (1180) Buenos Aires.

I - Selección de pacientes

A) Criterios clínicos

En la actualidad, la angioplastia transluminal coronaria está indicada en pacientes con angina de pecho relativamente refractaria al tratamiento médico, con evidencia objetiva de isquemia de miocardio (documentada mediante prueba de esfuerzo o estudios radioisotópicos con Tc 99m o TL 201) y evidencia angiográfica de una obstrucción que limita el flujo coronario.

La arteriografía coronaria debe confirmar la presencia de una obstrucción igual o mayor al 70% de su diámetro interno.

También está indicada en pacientes con angina inestable y en casos seleccionados de infarto agudo de miocardio.

En pacientes con angina variante y vasoespasmo en la arteria con una obstrucción fija severa, la angioplastia puede mejorar los síntomas.

Si la obstrucción es de menor severidad, la sintomatología frecuentemente persiste y se acompaña a menudo de reestenosis.

La angioplastia transluminal coronaria está también indicada a nuestro criterio en pacientes asintomáticos con evidencia objetiva de isquemia de miocardio extensa y obstrucciones coronarias severas.

Existe una controversia considerable en cuanto a la indicación de revascularización miocárdica en pacientes con pocos síntomas, con estudios funcionales negativos o equívocos, pero con docu-

TABLA I
COMPARACION DE LA EXPERIENCIA INICIAL Y RECIENTE CON ATC EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE UN VASO

	Experiencia inicial Registro NHLBI (1.939 pacientes) %	*Experiencia reciente Atlanta - Richmond Philadelphia (1.551 pacientes)* %
Exito primario	65	92
DA	68	94
CD	57	91
CX	47	90

Bentiroglio LG, *Herz*, 10, 1985.

mentación angiográfica de obstrucciones coronarias severas.

Creemos que la decisión final en definitiva es personal, y debe tenerse en consideración la edad del paciente, la extensión del miocardio en riesgo y la experiencia del grupo cardiológico y quirúrgico.

1) **Edad**: La angioplastia transluminal coronaria no está contraindicada en pacientes añosos, ya que el procedimiento puede ser efectuado exitosamente en pacientes de más de 80 años. Nosotros hemos obtenido excelentes resultados en este grupo de pacientes ya que el éxito primario es muy alto, la incidencia de reestenosis es baja y el período de hospitalización es en general de 48 horas. Sin embargo, de necesitarse una cirugía de revascularización miocárdica de emergencia como consecuencia de una complicación, la morbimortalidad está algo aumentada.

2) **Asociación de patologías extracardíacas**: La angioplastia transluminal coronaria es una opción terapéutica válida en pacientes con obstrucciones coronarias severas, con angina intratable y asociada a severas alteraciones pulmonares, renales, hepáticas, hematológicas, o metabólicas, en los que la cirugía de revascularización conlleva un considerable aumento en el riesgo de complicaciones y mortalidad. Algunos pacientes afectados de cáncer también entran en esta categoría.

B) Criterios angiográficos

1) **Enfermedad de un vaso**: La lesión angiográfica "ideal" es aquella no calcificada, concéntrica, corta, localizada en el sector proximal de un vaso coronario principal, en presencia de función ventricular izquierda conservada (Figs. 1 y 2).

Con la introducción de los sistemas "steerable", diferentes tipos de guías metálicas y de catéteres guía, obstrucciones distales de coronaria derecha o circunfleja (Fig. 3), así como ramas arteriales importantes (diagonal, marginal o descendente posterior) (Fig. 4), en el momento actual pueden ser dilatadas con éxito.

Las obstrucciones subtotales (más del 90% del diámetro del lumen) pueden ser dilatadas con los catéteres de balón de bajo perfil (Fig. 5), aunque pueden tener un mayor riesgo de disección.

Las obstrucciones segmentarias (más de 20 mm) pueden ser dilatadas, pero tienen también un riesgo aumentado de complicaciones y tal vez una mayor incidencia de reestenosis (Fig. 6).

La obstrucción debe ser mayor del 70% del diámetro interno, ya que lesiones de menor magnitud no deben ser dilatadas debido a su cuestionable importancia clínica y a que, si se produce una reestenosis, ésta puede ser de mayor severidad que la de la obstrucción inicial. Este concepto difiere de los criterios quirúrgicos de realizar puentes de vena safena o anastomosis de arteria mamaria interna en este tipo de obstrucciones asociadas a obstrucciones severas en otras arterias.

Las lesiones calcificadas o en "tandem" (Fig. 7) y las localizadas en zonas de bifurcación de un ramo de división también pueden ser dilatadas; estas últimas tienen un riesgo de obstrucción de la rama secundaria de un 14%, que puede ser minimizado mediante la técnica de "kissing baloon" o el uso de dos guías metálicas. En nuestra experiencia esta complicación se presentó con una incidencia mucho menor (1,3%), por lo que no utilizamos dicha técnica, salvo en casos excepcionales (Fig. 8).

2) **Angioplastia de un vaso en enfermedad de múltiples vasos**: La indicación de la angioplastia transluminal coronaria debe surgir de un análisis

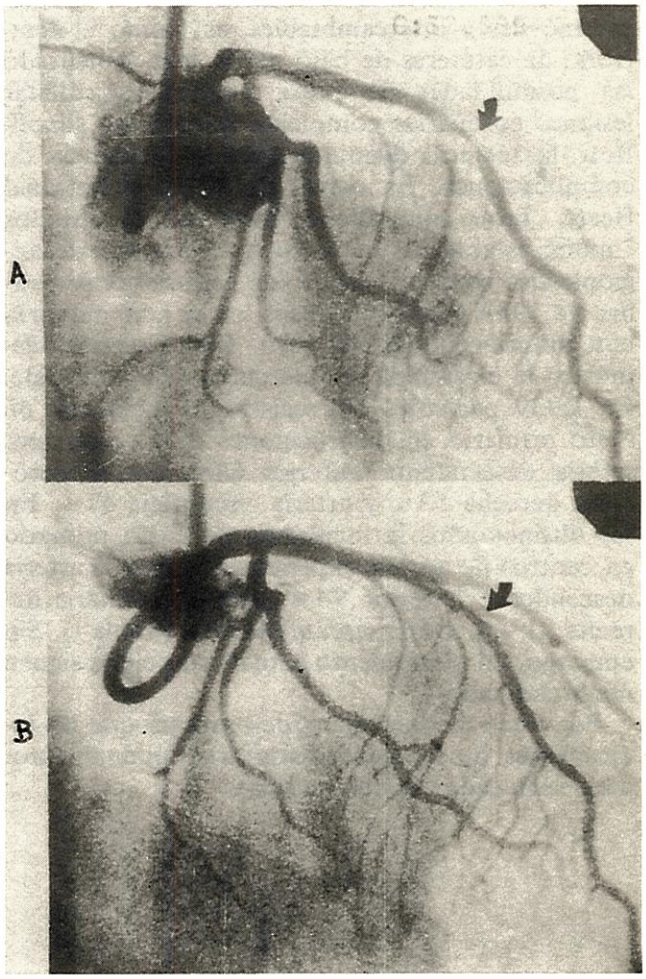


FIGURA 1. *Obstrucción ideal para angioplastia transluminal en tercio medio de la arteria descendente anterior (A), con el resultado inmediato del procedimiento (B).*

fisiopatológico detallado de la isquemia de miocardio, del cuadro clínico y de la cinecoronariografía y ventriculografía izquierda en oblicua anterior derecha e izquierda.

Todos los días nos encontramos con pacientes en los cuales a veces es difícil tomar la decisión correcta entre una angioplastia o una cirugía directa de revascularización miocárdica.

Así podemos ver pacientes con obstrucciones severas de múltiples vasos en los cuales (clínicamente, ECG, TL 201) una sola arteria parece ser la responsable (arteria culpable) de los síntomas. La angioplastia exitosa de la "arteria culpable", en este grupo de pacientes, mejora la sintomatología. Esta conducta es aceptada para la angina inestable y el infarto agudo de miocardio en sus primeras horas (excepto en la presencia de obstrucción severa del tronco de la coronaria izquierda). Esta estrategia de realizar la angioplastia de sólo la "arteria culpable" es muy atractiva para el cardiólogo, ya que simplifica el tratamiento en un número mayor de pacientes coronarios (Figs. 9 y 10).

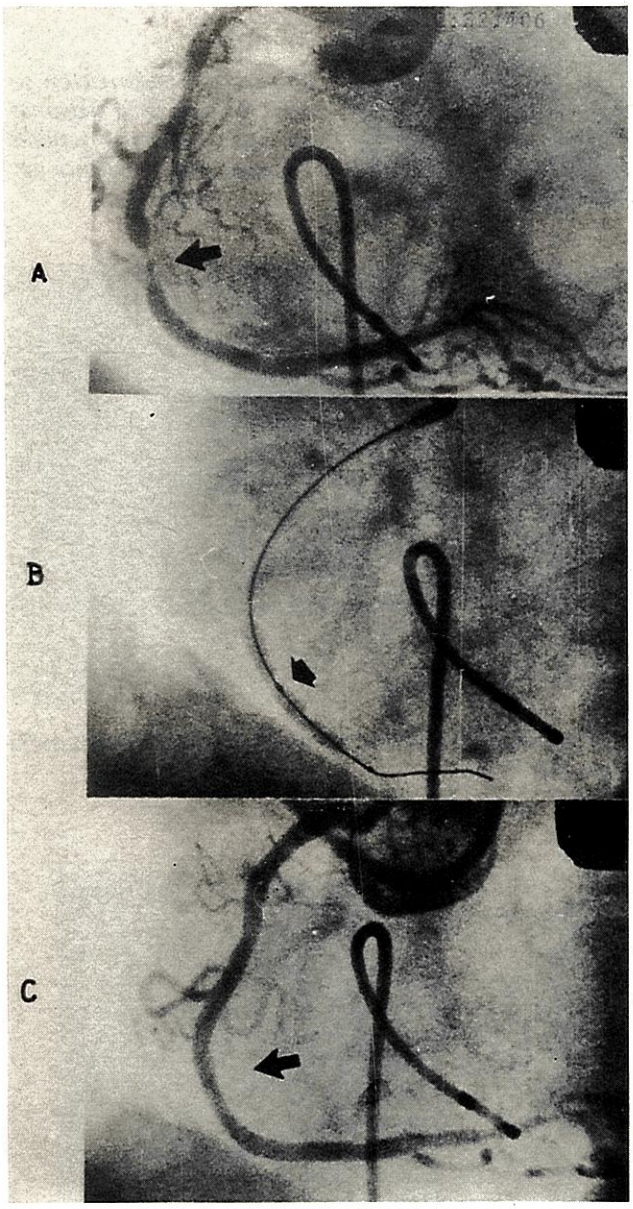


FIGURA 2. *Obstrucción apropiada para angioplastia en coronaria derecha (A); balón insuflado en posición (B); angiograma postdilatación (C).*

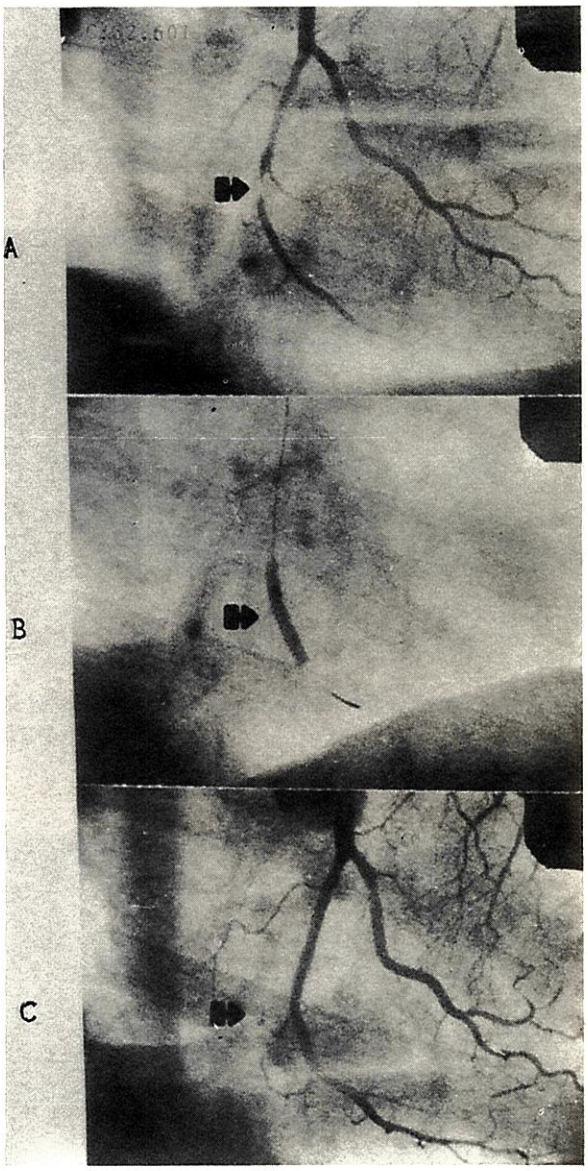


FIGURA 3. *Obstrucción distal en arteria circunfleja (A). Balón Micro Hartzler 2,5 mm insuflado (bajo perfil) (B). Resultado inmediato (C).*

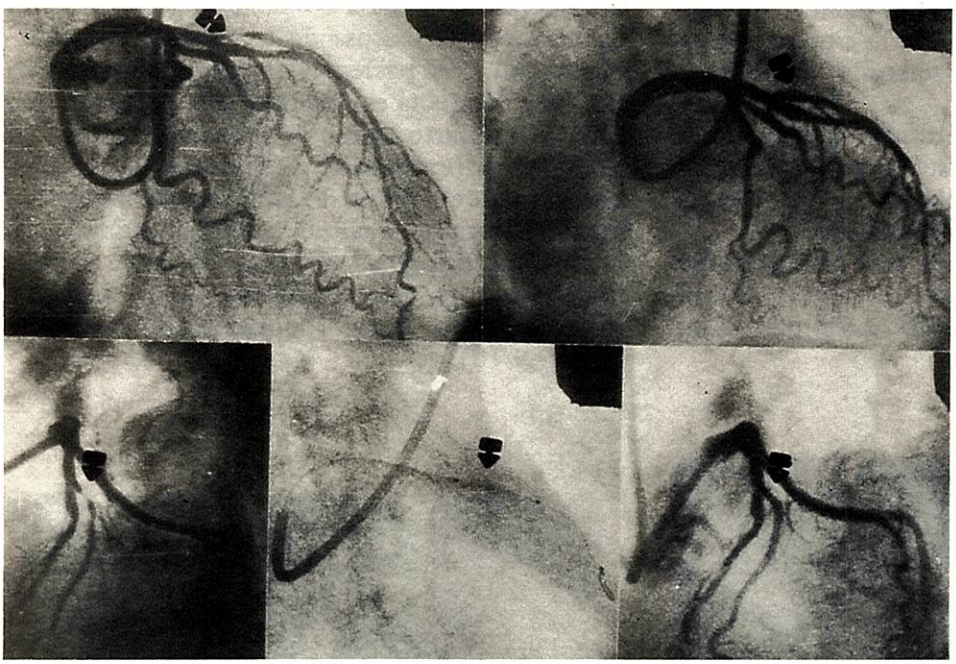


FIGURA 4. *Obstrucción severa en una rama diagonal, de gran tamaño, resuelta exitosamente mediante angioplastia.*

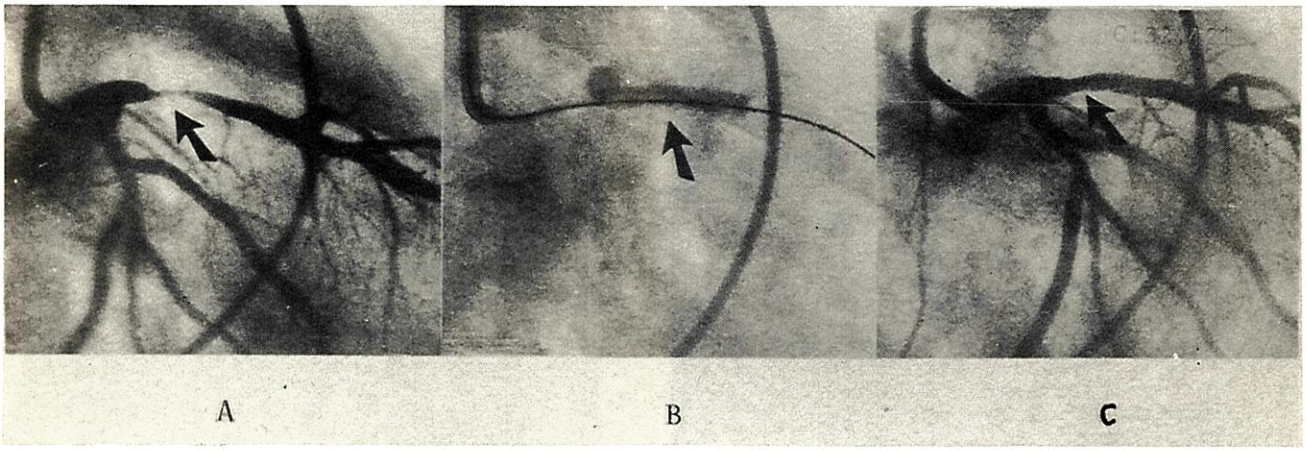


FIGURA 5. *Obstrucción subtotal en tercio proximal de arteria descendente anterior (A). Balón de bajo perfil insuflado (B). Angiograma de control (C).*

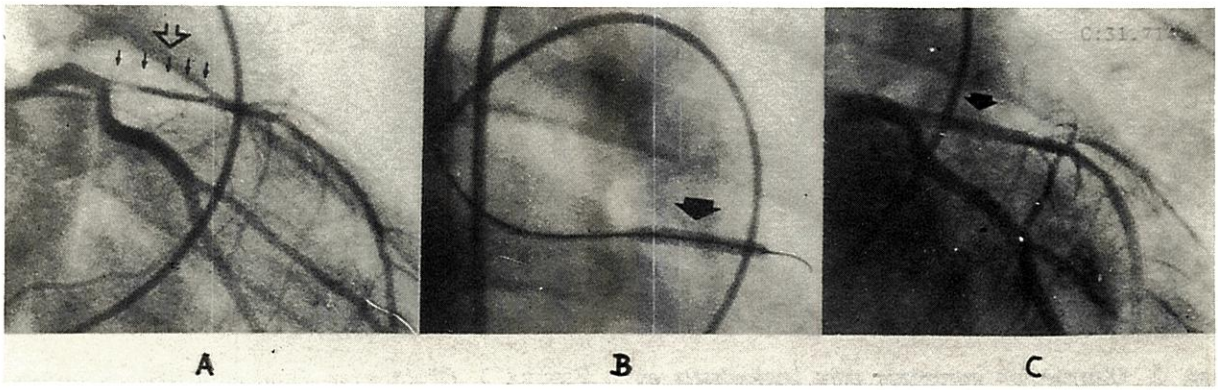


FIGURA 6. *Obstrucción segmentaria que compromete el tercio proximal de la arteria descendente anterior (A). Balón de 3 mm de diámetro insuflado (B). Resultado inmediato (C).*

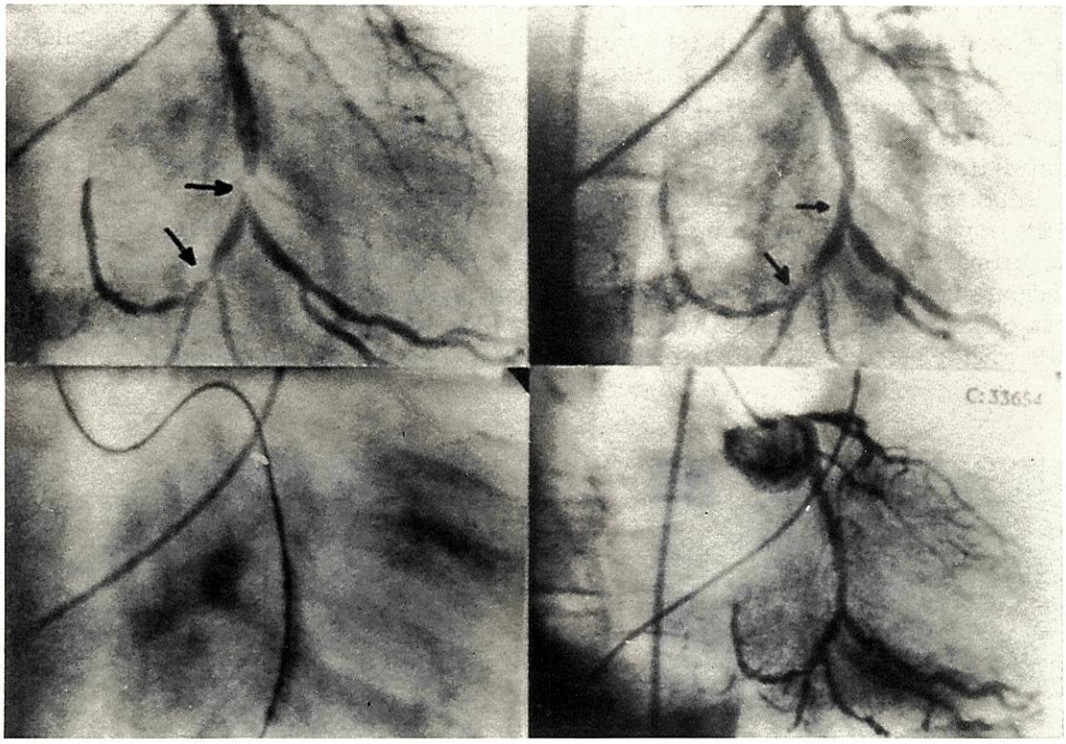


FIGURA 7. *Se observan dos obstrucciones severas (tándem) en tercio distal de una arteria circunfleja dominante, angioplastiadas exitosas.*

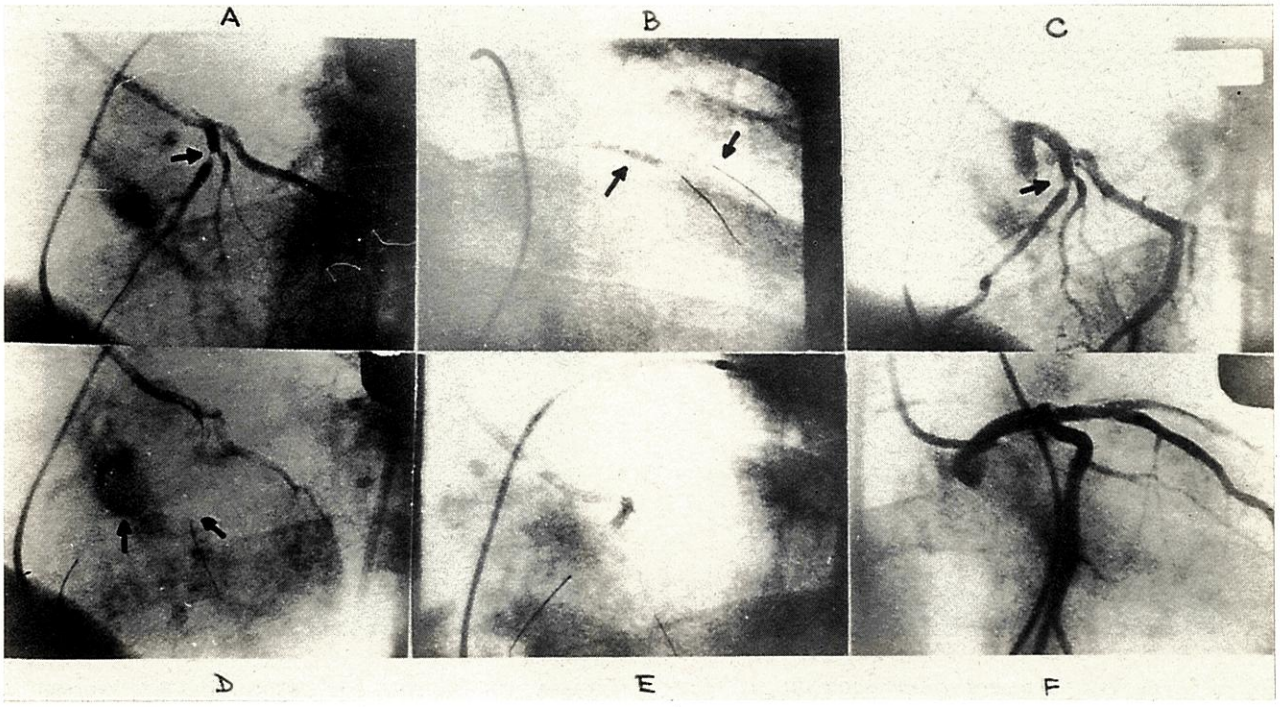


FIGURA 8. *Obstrucción severa proximal de descendente anterior que compromete el nacimiento de una rama diagonal de gran tamaño (A). Doble guía metálica para preservar la rama secundaria (D). Balón insuflado en proyección OAD (B) y en OAI (E). Coronariografía de control en OAI axial (C) y OAD (F).*

La angioplastia también aquí difiere de la cirugía, ya que la conducta quirúrgica en este grupo de pacientes es de revascularizar todas las obstrucciones severas técnicamente posibles, con el objeto de evitar nuevas intervenciones quirúrgicas en el futuro inmediato.

Es muy importante evaluar la extensión del miocardio en riesgo cuando se considera una angioplastia coronaria.

En un paciente con antecedentes de infarto de miocardio, la oclusión total aguda del vaso tratado durante la angioplastia en algunos casos puede provocar una pérdida de masa miocárdica cercana del 35% a 40% de la masa ventricular izquierda, con un aumento del riesgo de mortalidad (Fig. 9). El uso de balón de contrapulsación puede ser de utilidad en este grupo de pacientes, así como en pacientes con severa depresión de la función ventricular izquierda.

En estos casos es fundamental el apoyo de un equipo quirúrgico con gran experiencia en cirugía coronaria de urgencia.

Por esta razón, la decisión final sobre la realización o no de una angioplastia, en un determinado

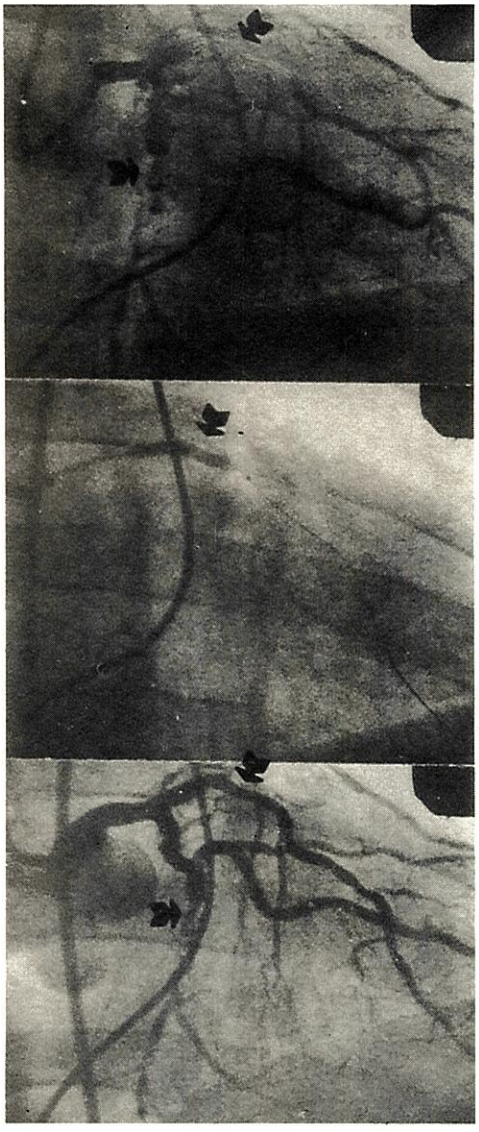


FIGURA 9. *Paciente con obstrucción total antigua de arteria circunfleja y obstrucción severa proximal de arteria descendente anterior, al que se le realiza angioplastia de arteria descendente anterior, que es la responsable de su sintomatología actual.*

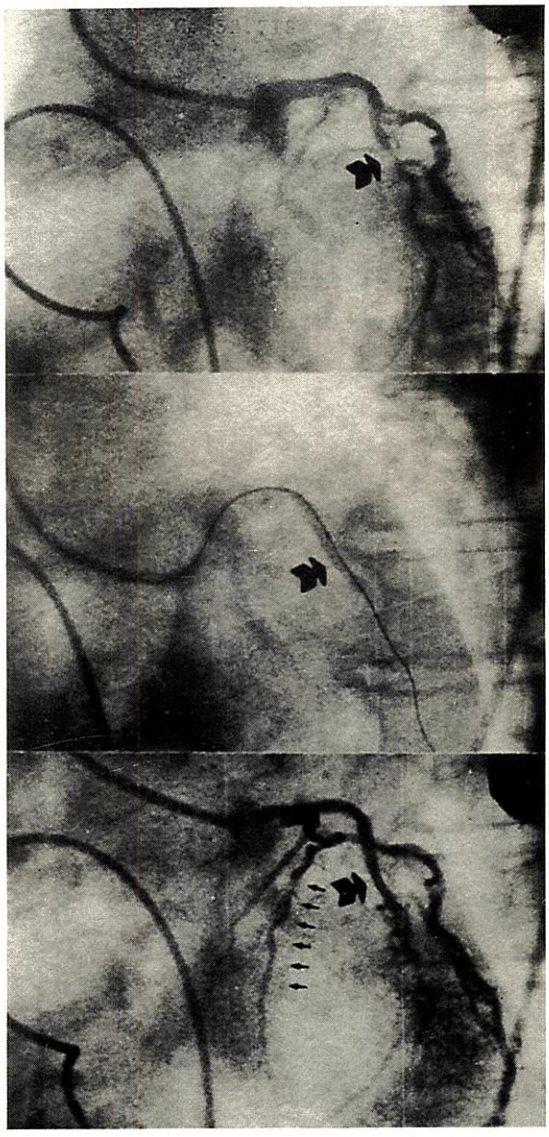


FIGURA 10. *Paciente con obstrucción total antigua de arteria descendente anterior y escasa circulación colateral homocoronaria con obstrucción severa en una rama lateral de arteria circunfleja que es dilatada exitosamente, observándose la mejoría de la circulación colateral.*

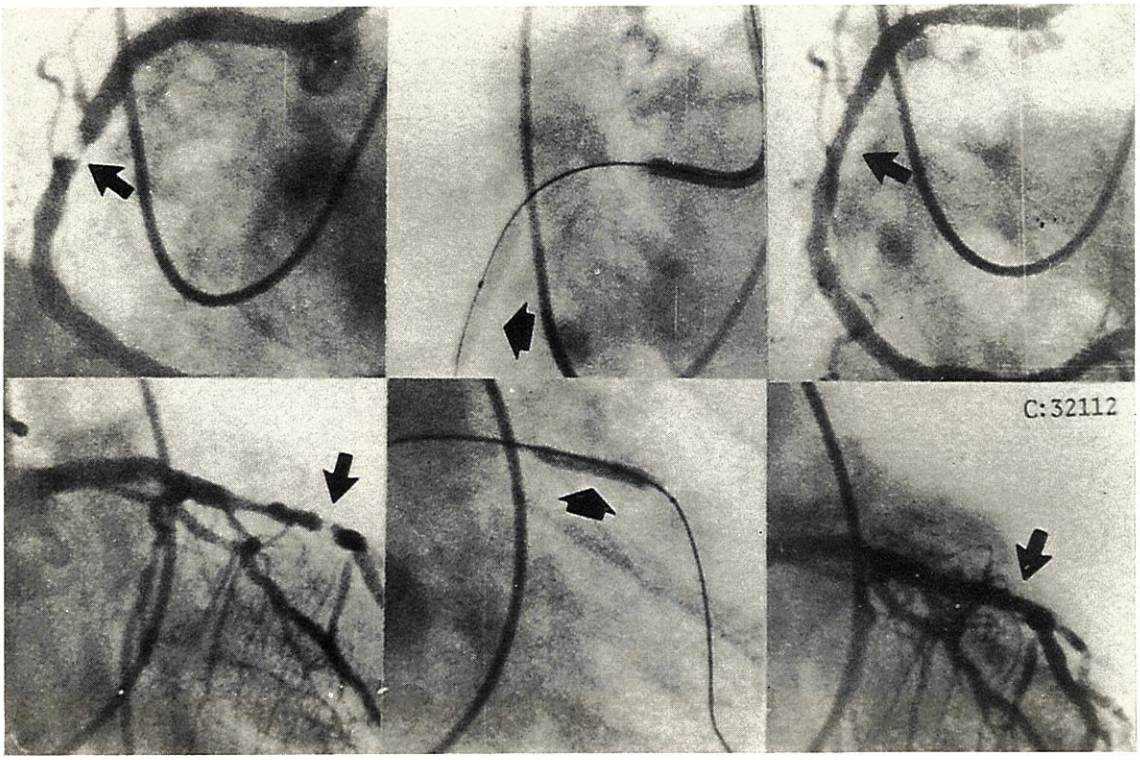


FIGURA 11. *Paciente con obstrucciones severas de arteria coronaria derecha y arteria descendente anterior, ambas apropiadas para angioplastia, resueltas por este método.*

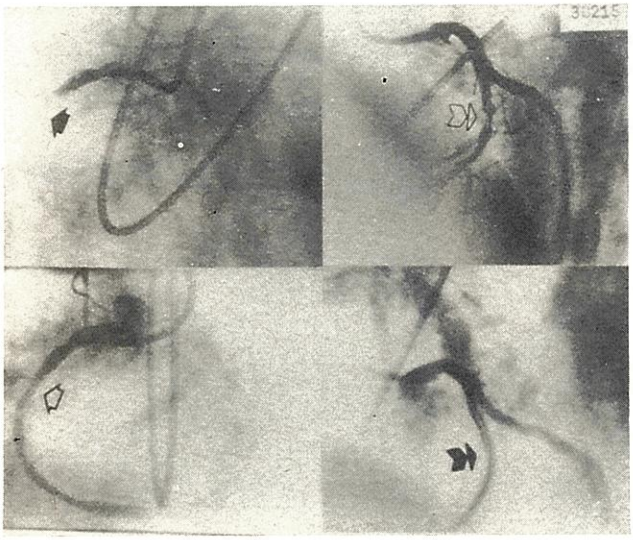


FIGURA 12. *Paciente con obstrucción total de coronaria derecha, y severa de descendente anterior, al que se le recanaliza la primera y en un segundo tiempo se le dilató la arteria descendente anterior.*

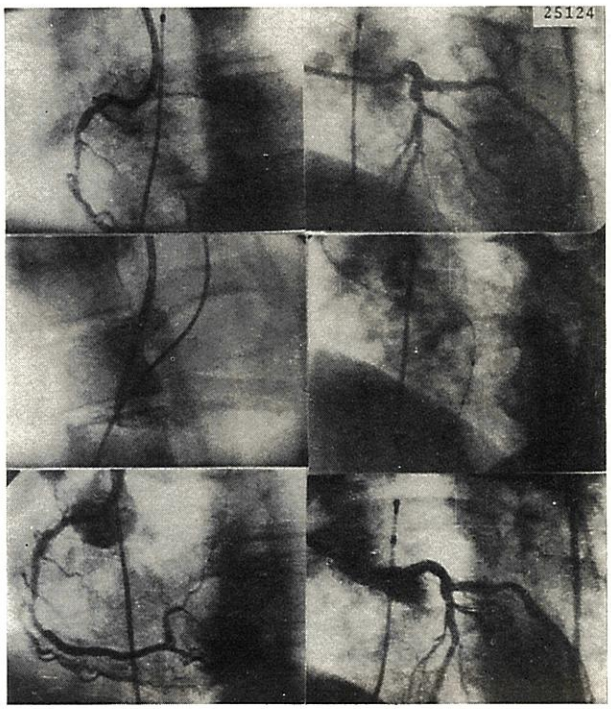


FIGURA 13. *Paciente con obstrucciones severas en arteria coronaria derecha y arteria descendente anterior resuelto por angioplastia en un mismo procedimiento.*

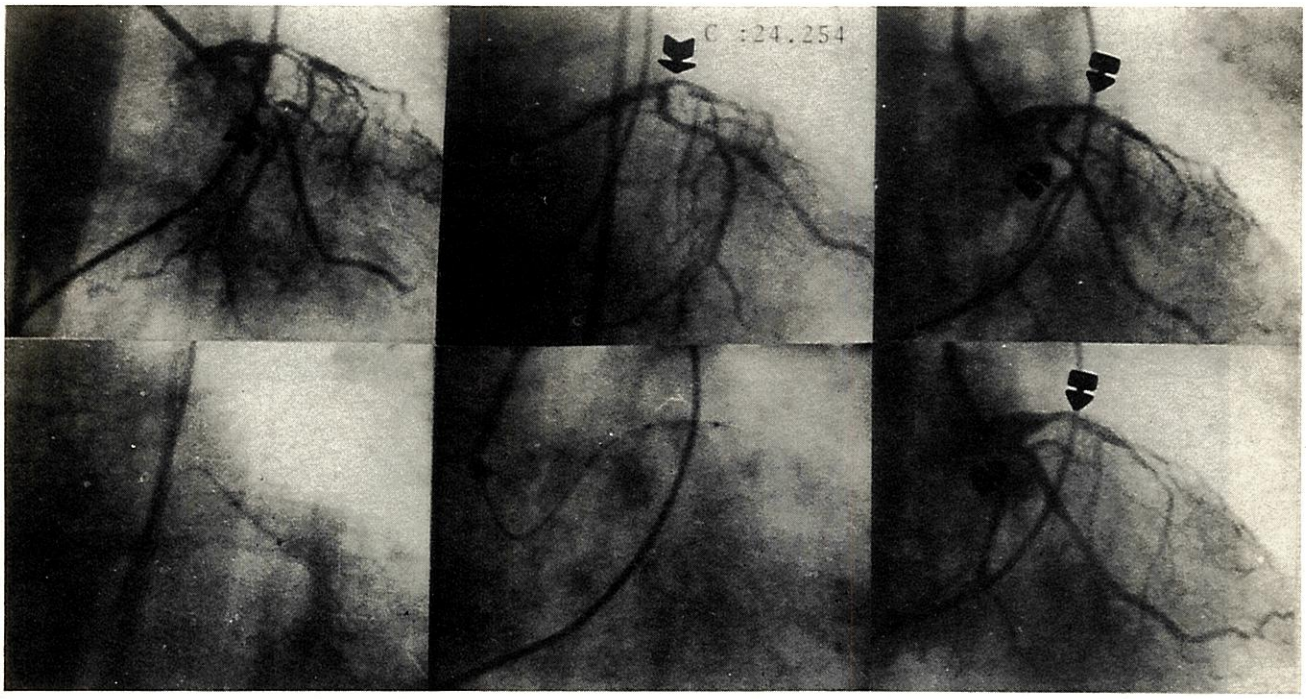


FIGURA 14. *Dilatación exitosa de obstrucciones severas en las arterias descendente anterior y circunfleja.*

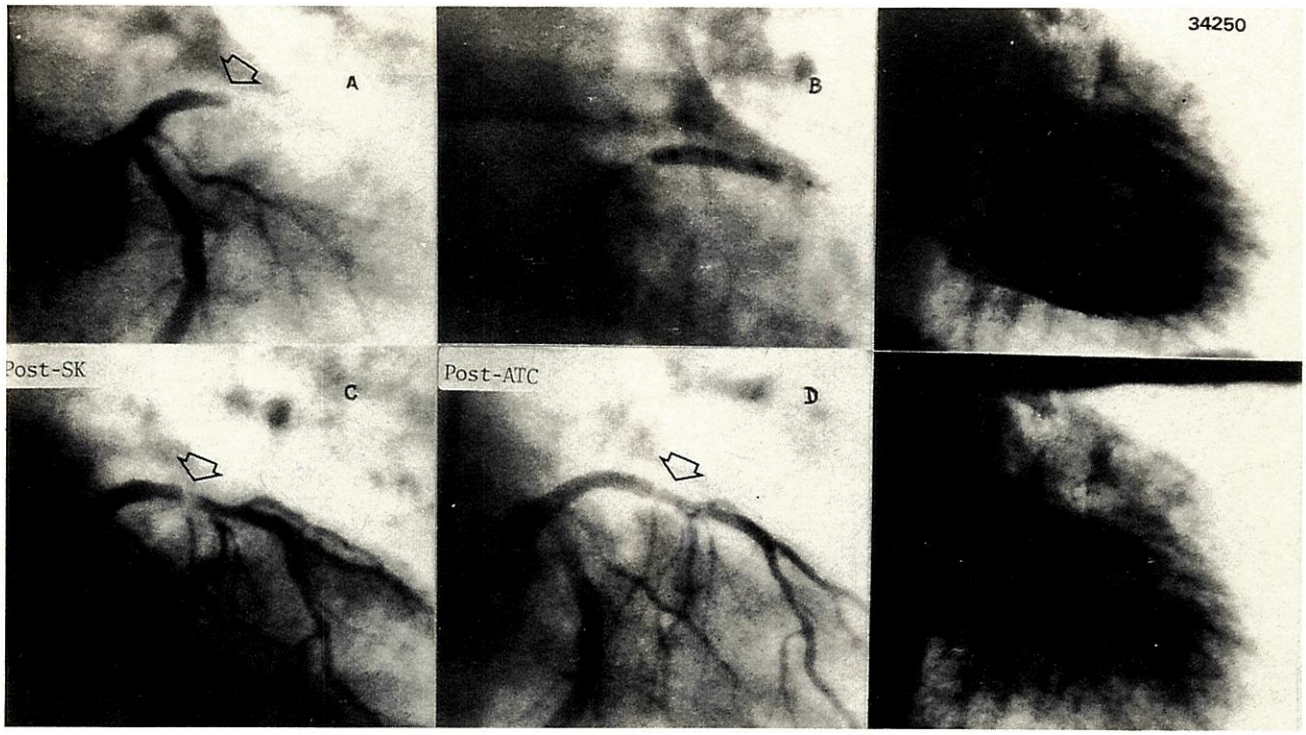


FIGURA 15. *Paciente con infarto agudo de miocardio en curso de pared anterior, en el que se constata oclusión aguda de la arteria descendente anterior (A); luego de la administración de trombolíticos se comprueba la persistencia de una obstrucción residual subtotal, con lento flujo distal (C). Se realizó angioplastia transluminal (B), con persistencia de la arteria permeable, sin obstrucción residual.*

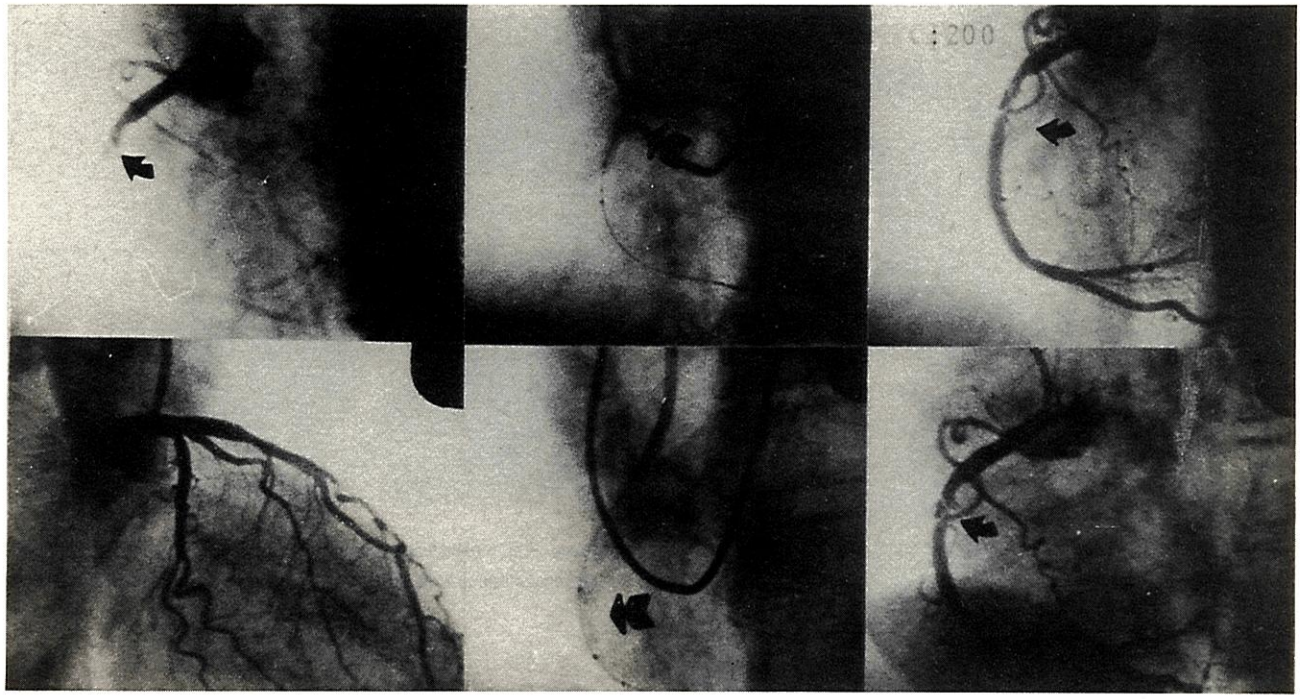


FIGURA 16. *Obstrucción total subaguda de coronaria derecha, recanalizada mediante angioplastia.*

paciente, depende del tamaño y distribución de las arterias coronarias, la presencia o no de circulación colateral, y la función ventricular izquierda residual.

3) **Angioplastia de múltiples vasos**: Con la obtención de mejores resultados, debido en gran parte a una mejor tecnología y experiencia, no debe sorprendernos que la angioplastia de un solo vaso coronario se haya extendido con éxito a pacientes con obstrucciones coronarias en múltiples vasos (Figs. 11 y 12).

Las obstrucciones en los pacientes con enfermedad de múltiples vasos deben reunir los criterios angiográficos aceptados para obstrucciones de un solo vaso. Estos criterios deben ser más estrictos que para obstrucciones de una sola arteria.

Obstrucciones proximales, cortas, en descendente anterior y coronaria derecha son aceptables para angioplastia de múltiples vasos; sin embargo, lesiones más distales, también pueden ser dilatadas con éxito (Figs. 13 y 14).

La dilatación de tres vasos también es posible en casos seleccionados: Myler considera dos grupos angiográficos en la dilatación de múltiples vasos: A y B:

Grupo A: una obstrucción única (menos de 15 mm de longitud) en dos o más arterias a ser dilatadas.

Grupo B: una lesión compleja (ejemplos: tándem o estenosis segmentarias largas, obstrucciones totales, lesiones en bifurcaciones arteriales, vena safena o anastomosis mamario-coronarias) en una o más de las arterias coronarias a dilatar.

La obstrucción más importante debe ser dilatada primero, luego proseguir con las otras. Dilatando las estenosis más importantes aseguramos la mejoría clínica, aunque la angioplastia de los otros vasos no sea exitosa. Es muy importante evaluar la masa de miocardio en riesgo, de producirse la obstrucción arterial aguda de alguno de los vasos a tratar.

La angioplastia de múltiples vasos puede ser efectuada durante el mismo procedimiento, pero si existieran dudas sobre el resultado de la primera angioplastia, quizás lo conveniente sea diferir las otras dilataciones.

Las ventajas de efectuar todas las dilataciones en un solo procedimiento son obvias; la desventaja es que, en caso de una oclusión aguda de la primera o segunda dilatación, puede producirse un severo y extenso daño ventricular.

La incidencia de reestenosis reconocida clínicamente parece similar a la de los pacientes con enfermedad de un vaso.

En el momento actual, la angioplastia de múltiples vasos puede ser realizada exitosamente en muy seleccionados pacientes, por un experimen-

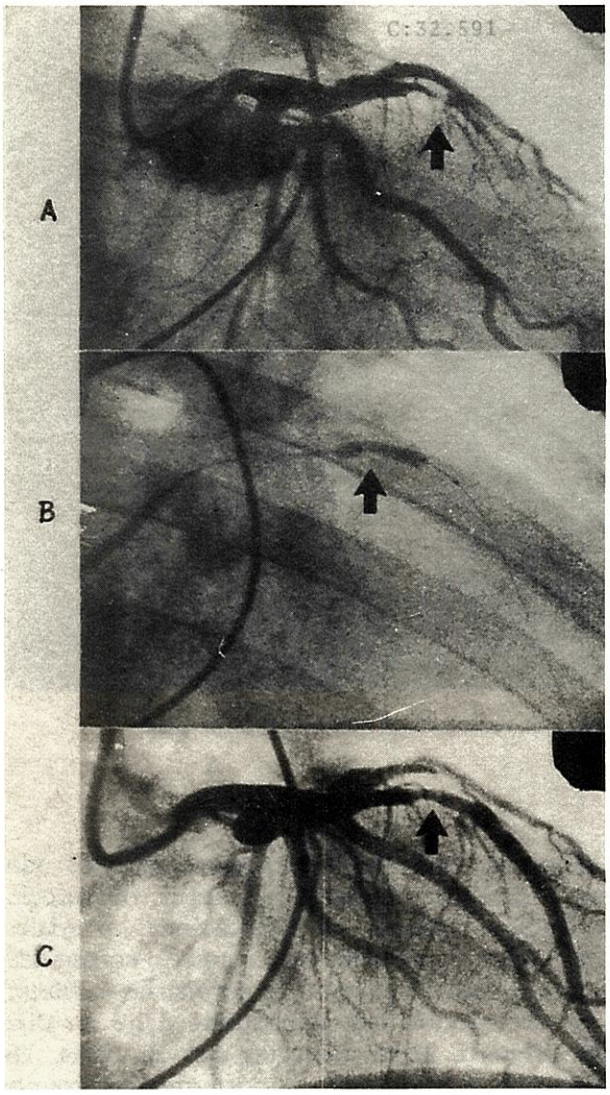


FIGURA 17. *Paciente con obstrucción total subaguda de la arteria descendente anterior (A). Guía metálica recanalizando, balón insuflado en posición (B), y la arteria recanalizada (C).*

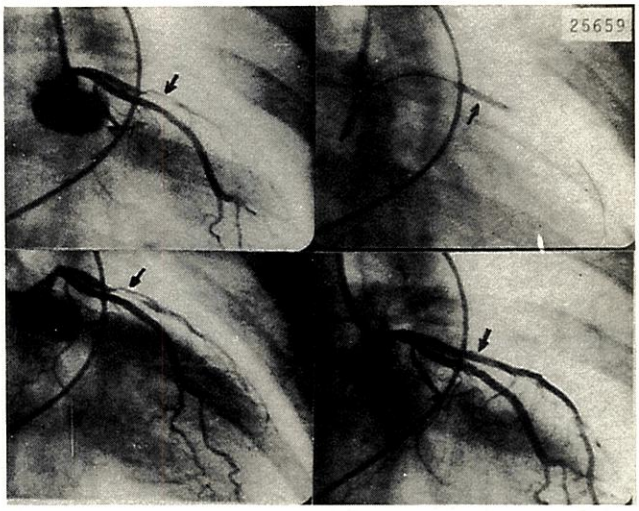


FIGURA 18. *Obstrucción total crónica de descendente anterior recanalizada con angioplastia transluminal.*

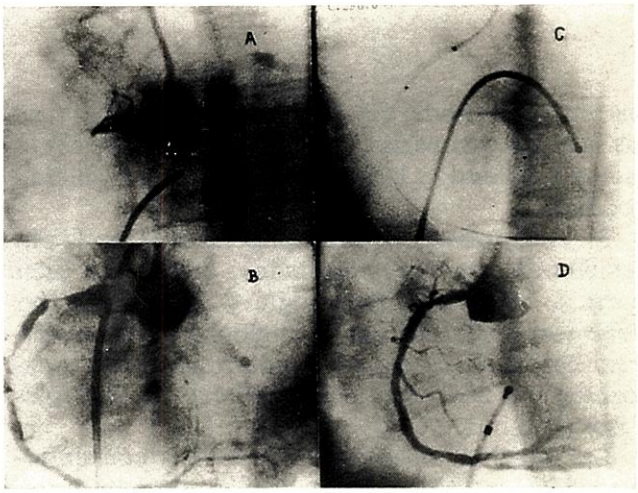


FIGURA 19. *Paciente con obstrucción total crónica de coronaria derecha (A); recanalización parcial con drogas trombolíticas (B); balón insuflado (C) y recanalización exitosa (D).*

tado operador, y en centros con posibilidad de disponer cirugía de revascularización de emergencia.

4) **Obstrucciones totales**: Las arterias coronarias que presentan una obstrucción total pueden ser recanalizadas exitosamente en casos seleccionados. El miocardio que irriga la arteria obstruida debe ser viable para realizar la angioplastia.

Las obstrucciones totales pueden ser agudas, subagudas o crónicas.

a) *Obstrucciones agudas.* En nuestra experiencia el 98 % de los pacientes que cursan un infarto agudo de miocardio transmural en sus primeras cuatro horas presentan una obstrucción total de la arteria responsable del infarto.

Los resultados iniciales obtenidos por diversos centros médicos, en este grupo de pacientes, realizando la angioplastia como terapéutica inicial son similares y en algunos casos superiores a los de la trombolisis.

Nuestra conducta era realizar la angioplastia en caso de contraindicación o fallo del fibrinolítico, o en la recanalización parcial con una obstrucción residual subtotal con lento flujo distal (Fig. 15).

Dado que algunos pacientes (sobre todo aquellos sin pródromos), pueden quedar sin obstrucciones severas en la arteria responsable del infarto, estamos revisando esta conducta. Por esta razón y de acuerdo a la experiencia, Cuerci y colaboradores[26] sugieren que el tratamiento del IAM dentro de las primeras cuatro horas debería ser la administración temprana de ATP, seguida de angiografía electiva y ATC al tercer día, con una disminución de la incidencia de episodios isquémicos y mejoría de la función ventricular al ejercicio submáximo.

Esta conducta puede ser iniciada en cualquier hospital sin demora, en las primeras horas del IAM, y si el paciente muestra evidencia clínica de reperfusión, debe ser derivado a un centro donde puede realizarse un ATC.

La realización de la angioplastia como medida inicial en el infarto agudo de miocardio requiere el mantenimiento de una infraestructura y personal idóneo durante las 24 horas del día.

b) *Obstrucciones subagudas.* Ocasionalmente una obstrucción subtotal (mayor del 90%), entre el estudio diagnóstico y el momento de la angioplastia, progresa a una obstrucción total sin manifestaciones clínicas. Estos pacientes han desarrollado una circulación colateral adecuada, que evitó el infarto agudo "clínico". En estos casos, usualmente la oclusión total puede ser atravesada por la guía metálica y luego ser dilatada con éxito (Figs. 16 y 17). Este tipo de obstrucciones totales subagudas pueden ser recanalizadas en un 70% de los casos aproximadamente.

c) *Obstrucciones crónicas.* Casos seleccionados de obstrucciones totales cuya evolución no es mayor a tres meses pueden ser dilatadas exitosamente. Mientras menor sea el tiempo transcurrido entre la obstrucción total y la dilatación, mejores son las posibilidades de éxito (Figs. 18 y 19).

Es muy importante definir bien la anatomía del lecho distal a través de su visualización por circulación colateral (homo o heterocoronaria). Si el segmento ocluido totalmente es muy largo (más de 15 mm), existe un riesgo aumentado de disección y/o embolización distal como consecuencia de la gran cantidad de material trombótico allí presente. Cuando el segmento obstruido es corto, y termina en forma de embudo, la posibilidad de éxito primario es mayor (Fig. 13).

5) **Enfermedad no ateroesclerótica**: La angioplastia debe ser considerada en pacientes con enfermedad obstructiva (localizada) coronaria, independientemente de la etiología de la misma.

6) **Postcirugía de revascularización**: En estos pacientes varios sitios son factibles de tratar con la angioplastia transluminal coronaria:

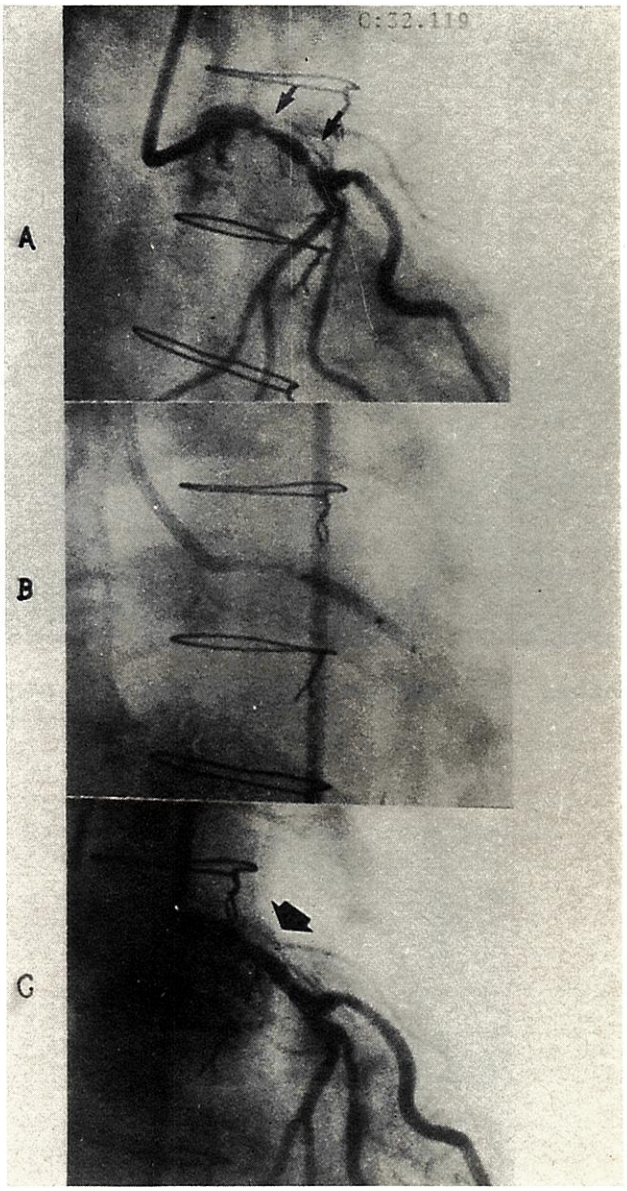


FIGURA 20. *Paciente con puente venoso a descendente anterior, que desarrolla obstrucciones en tronco de coronaria izquierda y tercio proximal de circunfleja (tándem) (A); balón insuflado en posición (B); control angiográfico posterior (C).*

a) Arterias coronarias con obstrucciones severas que previamente no han sido revascularizadas (Fig. 20).

b) Vasos con obstrucciones cuyo puente se encuentra ocluido totalmente (Fig. 21).

c) Obstrucciones arteriales distales a la anastomosis del puente venoso o de la arteria mamaria interna (Fig. 22).

d) Anastomosis distal del puente venoso (Fig. 23).

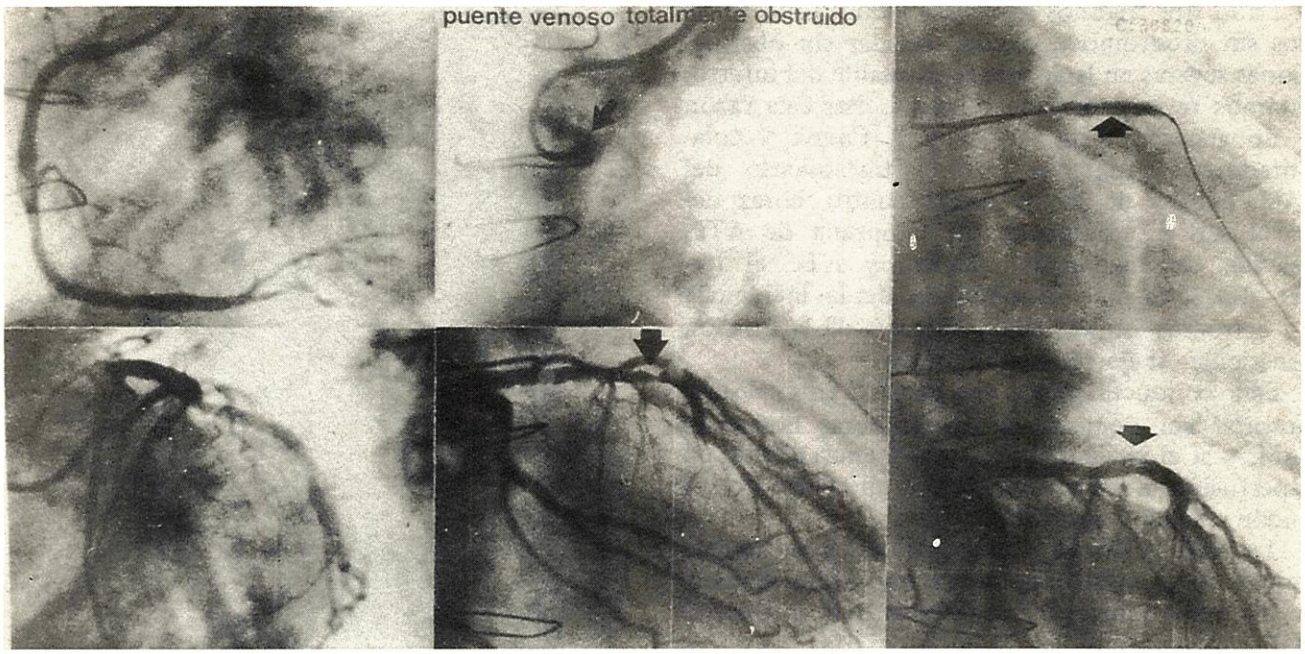


FIGURA 21. *Paciente con obstrucción total de un puente venoso a descendente anterior, al que se le dilata en forma exitosa su arteria nativa.*

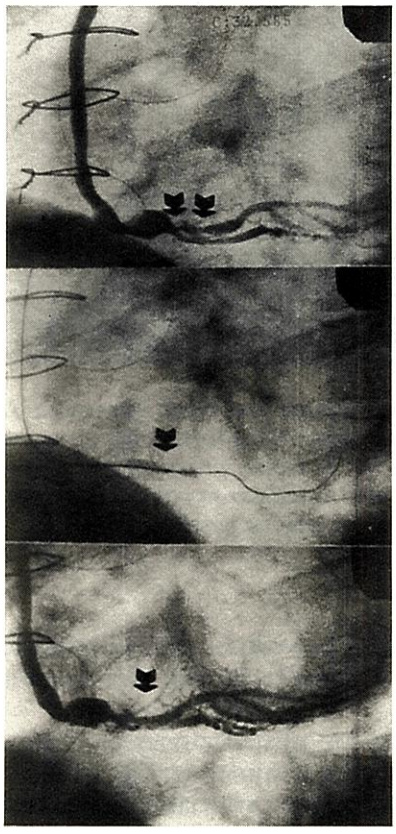


FIGURA 22. *Paciente que ha desarrollado dos obstrucciones en coronaria derecha, distales a la anastomosis del puente venoso, las que fueron dilatadas exitosamente.*

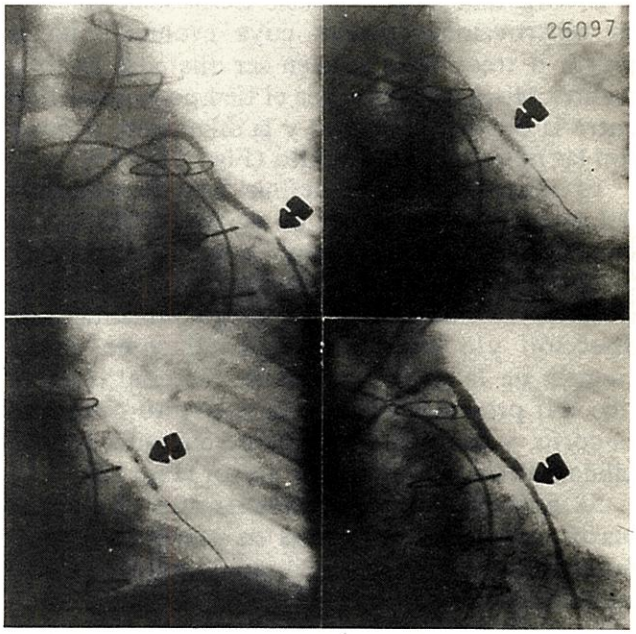


FIGURA 23. *Angioplastia de la anastomosis distal de puente venoso a arteria descendente anterior.*

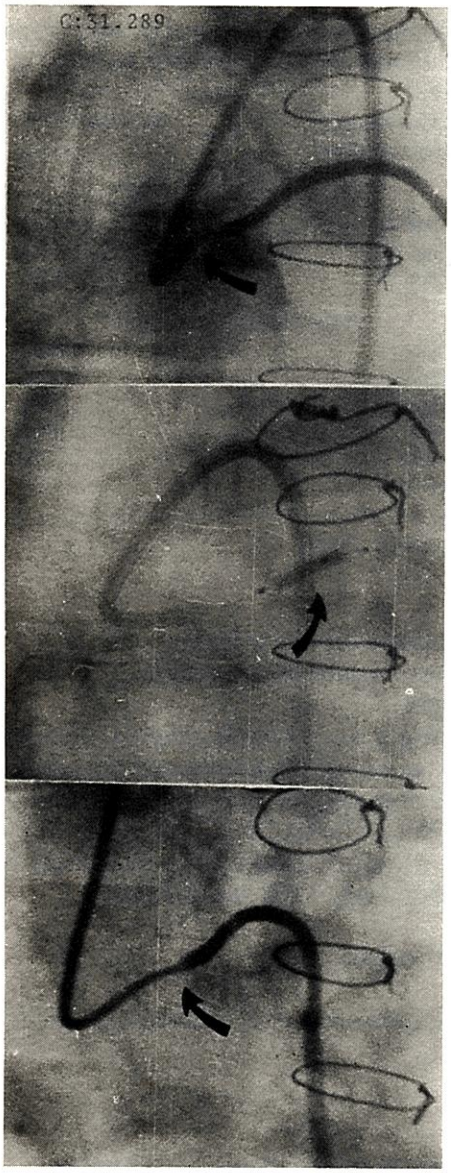


FIGURA 24. *Angioplastia de la anastomosis proximal de puente venoso a arteria descendente anterior.*

La anastomosis proximal (vena safena-aorta) tiene una alta incidencia de éxito primario y también de recurrencia (Fig. 24).

Las angioplastias del cuerpo de los puentes safenos tienen buen éxito inicial pero la incidencia de recurrencia es cercana al 50%. La angioplastia en los pacientes postcirugía de revascularización tiene un mayor riesgo si durante la misma se necesita cirugía de urgencia (Fig. 25).

II - Contraindicaciones

Con los avances tecnológicos y una mayor ex-

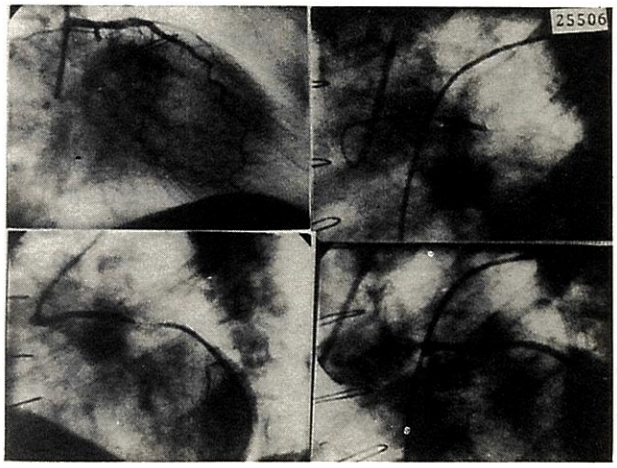


FIGURA 25. *Angioplastia a nivel del cuerpo de un puente venoso a la arteria circunfleja.*

periencia, el amplio espectro de las contraindicaciones de la angioplastia transluminal coronaria ha ido cambiando en los últimos años.

Nosotros trataremos de esbozar las contraindicaciones en el momento actual, conscientes de que algunas de ellas pueden ser discutibles o no ser válidas en el futuro inmediato.

Las contraindicaciones pueden ser clínicas o anatómicas.

Contraindicaciones clínicas

Pacientes que no son candidatos quirúrgicos, o presentan un riesgo quirúrgico elevado debido a su enfermedad cardíaca o no cardíaca, no son considerados para angioplastia, excepto en circunstancias especiales. Un pequeño riesgo de oclusión coronaria aguda durante la angioplastia transluminal coronaria todavía persiste. Sin embargo, algunos pacientes muy limitados por su angina de pecho aceptan el riesgo de un infarto de miocardio o de muerte, ya que si se produce una complicación durante la angioplastia no serán operados.

Contraindicaciones anatómicas

A) Absolutas

1) Tronco de coronaria izquierda: Debido a la alta mortalidad asociada a la oclusión aguda o tardía. Por otra parte, si la coronaria izquierda está protegida por circulación colateral adecuada, o por un puente aortocoronario permeable a descendente anterior o circunfleja, la angioplastia puede realizarse (Fig. 18).

2) Obstrucciones moderadas: Lesiones de me-

nos de 60% no deben ser dilatadas, especialmente en pacientes tratados con angioplastia de múltiples vasos, ya que estas lesiones también pueden presentar una oclusión aguda como complicación. Además, como ya lo mencionamos anteriormente, si se produce una reestenosis, ésta puede ser de mayor severidad que la de la lesión inicial.

3) Enfermedad severa y difusa de múltiples vasos, en especial si hay compromiso de los segmentos distales.

4) Obstrucciones totales antiguas.

5) Puentes safenos difusamente enfermos. Generalmente hay una ateromatosis difusa y friable, con material trombótico que puede embolizar la circulación nativa.

B) Relativas

1) Obstrucciones ostiales: Son resistentes a la dilatación y presentan una alta incidencia de recurrencias.

2) Obstrucciones segmentarias de una longitud mayor de 15 mm.

3) Obstrucciones localizadas sobre curvas o tortuosidades de la arteria.

4) Coronarias ectásicas con una obstrucción severa. Sin embargo, nosotros hemos tenido buenos resultados con este grupo de pacientes.

III - Complicaciones

La angioplastia transluminal coronaria tiene un riesgo pequeño pero definido de complicaciones. Las complicaciones mayores son:

TABLA II
ANGIOPLASTIA CORONARIA DE MULTIPLES VASOS - RESULTADOS (428 pacientes)

Exito primario	847/966 (88%)
Mejoría clínica	(95%)
Clase Funcional Pre ATC	
Clase II	46%
Clase III	42%
Clase IV	12%
Seguimiento (16,8 meses)	
Clase I	83%
Clase II	14%
Clase III	3%
IAM	0,46%
CBPC	0,9%
Vivos	99%

Myler et al (marzo, 1986).

- Oclusión coronaria aguda.
- Infarto agudo de miocardio.
- Obito.

La cirugía de revascularización miocárdica de urgencia es considerada una consecuencia de una complicación mayor, más que una complicación en sí misma (Tablas II y III). En la Tabla IV se detallan nuestros resultados e incidencia de complicaciones desde 1981 hasta 1987.

IV - Reestenosis

La reestenosis "es el talón de Aquiles" de la

TABLA III
COMPLICACIONES. COMPARACION ENTRE ANGIOPLASTIA DE UN VASO Y DE MULTIPLES VASOS

		Nº pacientes	*IAM*	*CRME*	*Obitos*
Atlanta, Richmond, Philadelphia (*Herz* 10, 1985)	UV	1.551	2,7%	2,6%	2 (0,1%)
Cowley et al (*Circulation* 1985)	MV	100	4 (4 %)	4 (4 %)	0 (0 %)
Myler et al (marzo 1986)	MV	428	13 (3 %)	12 (2,8%)	2 (0,4%)
Mata et al (*JACC* 1985)	MV	74	1 (1,35%)	0 (0 %)	0 (0 %)

TABLA IV
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. RESULTADOS 1981-1987 (SANATORIO GÜEMES)

1.427 Pacientes	1.939 Dilataciones
Exito primario	1.654/1.939 (92,5%)
Obitos	12/1.472 (0,8%)
IAM	54/1.472 (3,7%)
Cirugía de urgencia	39/1.472 (2,7%)

TABLA V
ANGIOPLASTIA CORONARIA EN ENFERMEDAD DE DOS VASOS - SEGUIMIENTO ANGIOGRAFICO (REESTENOSIS) - (63 pacientes)

Media de seguimiento: 5,5 + 2,1 meses
Incidencia de reestenosis: 30/132 arterias (23%)

Mata et al (*JACC*, 1985).

angioplastia coronaria. La incidencia de recurrencias, luego de una angioplastia exitosa, no se encuentra aún bien determinada. Uno de los principales problemas es la ausencia de seguimientos angiográficos completos y la variación en las definiciones. Por esta razón, la incidencia de reestenosis varía según los diferentes autores entre un 12% y un 40%.

Nosotros consideramos que existe una reestenosis cuando la estenosis residual en el momento de la coronariografía de control es del 70% o más del diámetro interno de la arteria.

La Tabla V muestra los hallazgos de la única serie de pacientes consecutivos, en angioplastias de dos vasos, con seguimiento angiográfico de casi todos los pacientes a seis meses, estudiados por Mata y colaboradores.

La incidencia de reestenosis clínicamente reconocida en enfermedad de múltiples vasos parece similar a la de los pacientes con enfermedad de un vaso.

V - Conclusiones

1) La angioplastia de una o más arterias es una importante alternativa terapéutica para pacientes con enfermedad arterial coronaria.

2) Puede ser efectuada con baja incidencia de complicaciones y buenos resultados clínicos en grupos seleccionados de pacientes con enfermedad de múltiples vasos (Tabla II).

3) La dilatación de múltiples vasos en pacientes con obstrucciones complejas debe ser efectuada por cardiólogos intervencionistas altamente experimentados.

4) La reestenosis es un problema que permanece sin resolver. La misma puede estar relacionada a factores clínicos, morfológicos o técnicos.

5) Son necesarios estudios comparativos entre la angioplatia transluminal y cirugía de revascularización miocárdica para clarificar el rol de la dilatación coronaria en pacientes con enfermedad de múltiples vasos.

Bibliografía

1. Alcan KE, Stertzer SH, Wallsh E, De Pasquale NP, Bruno MS: The role of intra-aortic balloon conterpulsation in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J 105*: 527, 1983.
2. Block PC, Cowley MH, Kaltenbach M, Kent KM, Simpson J: Percutaneous angioplasty of stenosis of bypass graft anastomotic sites. *Am J Cardiol 53*: 666, 1984.
3. Bentivoglio LG: *Herz* 10, 1985.
4. Bertrand ME' Lablanche JM, Thieuleux TA, Fourrier JL: Comparative results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with dynamic versus fixed coronary stenosis. *J Am Coll Cardiol 8*: 504-508, 1986.
5. Cohn PF: Prognosis and treatment of asymptomatic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol 1*: 959, 1983.
6. Coronary Artery Surgery Study (CASS): A randomized trial of coronary artery bypass surgery survival data. *Circulation 68*: 939, 1983.
7. David PR, Waters DD, Scholl J, Crepean J, Szlachcic J, Lesperance J, Hudon G, Bourassa MG: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with variant and angina. *Circulation 66*: 695-702, 1982.
8. Dorros G, Xowley MJ, Simpson J, Bentivoglio LG, Clock PC, Bourassa M, Detre K, Gosselin AJ, Gruentzig AR, Kelsey SF, Kent KM, Mock MB, Mullin SM, Myler RK, Passamani ER, Stertzer SH, Williams DO: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: Report of complications from the National Heart, Lung and Blood Institute PTCA Registry. *Circulation 67*: 723, 1983.
9. Dorros G, Stertzer SH, Cowley MJ, Myler RK: Complex coronary angioplasty: Multiple coronary dilatations. *Am J Cardiol 53*: 126C, 1984.
10. Dorros G, Johnson W, Tector AJ, Schmall TM, Kalush SL, Janke L: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg 87*: 17, 1984.
11. Douglas JS (Jr), Gruentzig AR, King SB III, Hollman J, Ischinger T, Meier B, Craver JM, Jones EL, Waller JL, Bone DK, Guyton R: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol 2*: 745, 1983.
12. Fogarty TJ, Kinney TB, Finn JC: Current status of dilatation catheters and guiding systems. *Am J Cardiol 53*: 97-100C, 1984.
13. Hall D, Gruentzig AR: *Practical Cardiology 10 (7)*, 1984.
14. Hartzler GO, Rutherford BD, Mc Conahay DR: Percutaneous transluminal coronary angioplasty application for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 53*: 117C, 1984.
15. Hlatky MA, Califf RM, Kong Y, Harrell FE (Jr), Rosati RA: Natural history of patients with single-vessel disease suitable for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol 52*: 225, 1983.
16. Holmes DR, Vliestra RE, Reeder GS, Bresnahar JF, Smith HC, Bove AA, Schaff HV: Angioplasty in total coronary artery occlussion. *J Am Coll Cardiol 3*: 845, 1984.
17. Ischinger T, Gruentzig AR, Hollman J, King S III, Douglas J, Meiier B, Bradford J, Tankersley R: Should coronary arteries with less than 60 percent diameter stenosis be treated by angioplasty? *Circulation 68*: 148, 1983.
18. Kelsey SF, Mullin SM, Detre KM, Mitchell H, Cowley MJ, Frundtzig AR: Effect of investigator experience on percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 56-64C, 1984.
19. Kent KM, Bentivglio LG, Block PC, Cowley MJ, Dorros G, Goselin AJ, Gruentzig A, Myler RK, Simpson J, Stertzer SH, Williams DO, Fisher L, Gillespie MJ, Detre K, Kelcy S, Mullin SM, Mock MB: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: A report from the registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. *Am J Cardiol 49*: 2011, 1982.
20. Mata LA, Bosh X, David PR, Bourassa MG: Clinical and angiographic assessment 6 month after double vessel PTCA. *J Am Coll Cardiol 6*: 1239-1244, 1985.
21. Meier R, Gruentzig AR, Hollman J, Ischinger T, Bradford JM: Does lenght or eccentricity of coronary stenoses influence the out-come of transluminal dilatation? *Circulation 67*: 497, 1983.
22. Meier B, Gruentzig AR, King SB, Douglas JS, Hollman J, Ischinger T, Aueron F, Galan K: Risk of side branch occlusion during coronary angioplasty. *Am J Cardiol 53*: 10, 1983.
23. Meier JM, Schmitz HJ, Kiesslich T, Erbel R: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with stable and unstable angina pectoris. Analysis of early and late results. *Am Heart J 106*: 973-980, 1983.
24. Myler RK: Comunicación personal.

25. Vandormael MG, Chaitman BR, Ischinger T, Aker UT: Immediate and short term benefit of multilesion coronary angioplasty: Influence of degree of revascularization. *J Am Coll Cardiol 6*: 983-991, 1985.

26. Cuerci AD et al: A randomized trial of intravenous tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction with subsequent randomization to elective coronary angioplasty. *Wejm 317 (26)*: 1613, 1988.



Atenolol altamente hidrofílico e hidrodispersable

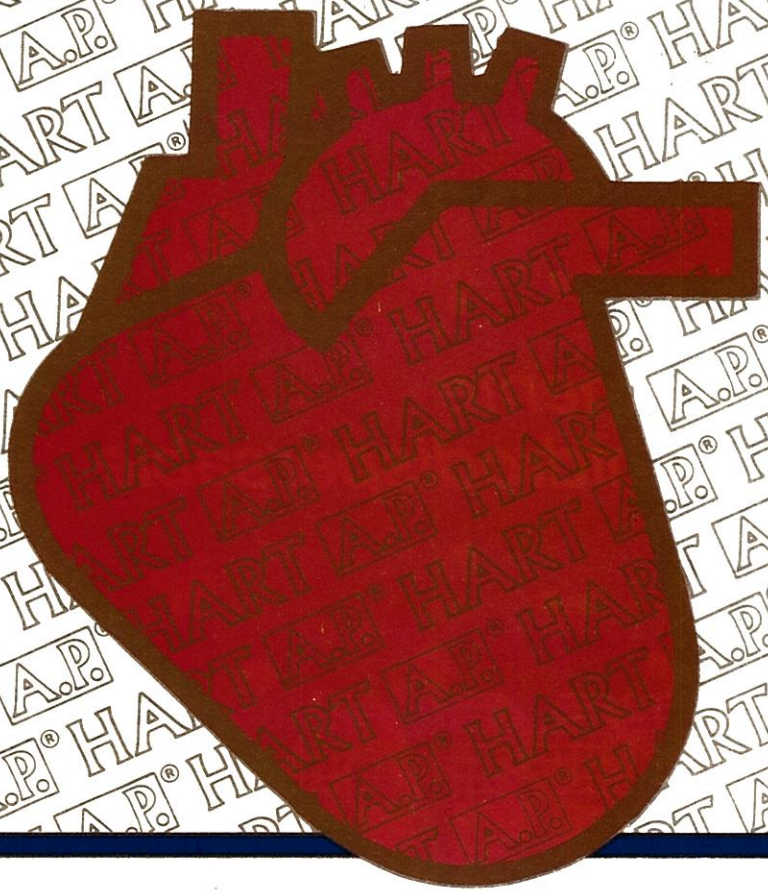
PLENACOR

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.

HART A.P.®

DILTIAZEM

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico



Su forma de acción prolongada aumenta la biodisponibilidad...
logrando niveles séricos adecuados durante las 24 horas con sólo dos tomas diarias

Actúa sobre el angor sin efectos indeseables (cefaleas, hipotensión)...
diluyendo la angustia concomitante del síndrome

Cápsulas de acción prolongada

SYNCRO (ARGENTINA) S.A.C.I.C.I.F. - Sarmiento 1230 - 7º Piso
Tel: 35-5475/7677/78 - (1041) Buenos Aires

PLENACOR

Atenolol altamente hidrofílico e hidrodispersable

- *Cardioselectividad*
- *Inmejorable biodisponibilidad y mínimos secundarismos*

- **Sin primer pasaje hepático**
- **No atraviesa la barrera hematoencefálica**
- **Desciende la tensión arterial y protege el futuro del hipertenso**
- **Es bien tolerado y brinda comodidad posológica: 1 x día**



Eficiente ranurado



para una mejor dosificación.

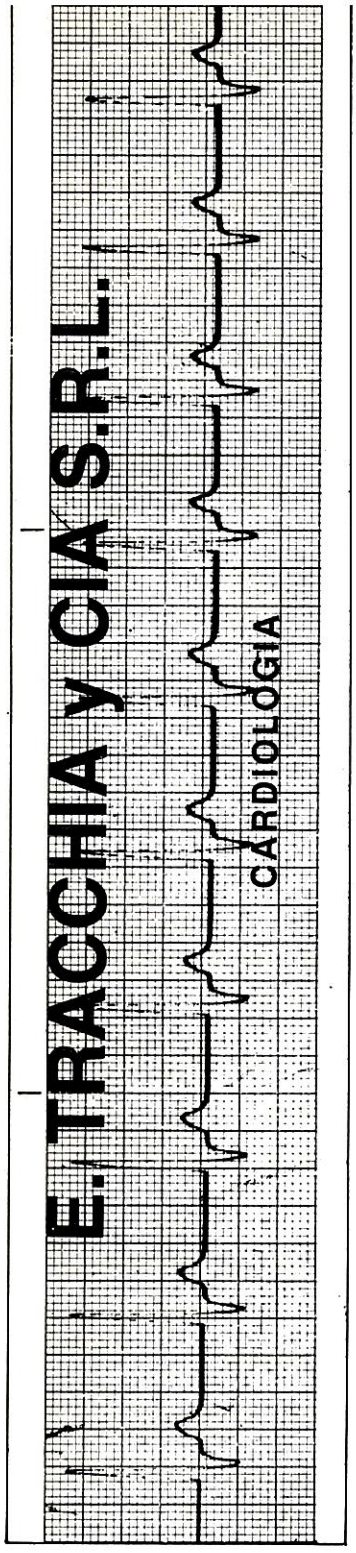
Cómo iniciar la terapia con Plenacor:

* **En pacientes vírgenes de tratamiento comenzar con 100 mg de PLENACOR, 1 vez por día.**
* **En pacientes medicados con diuréticos agregar 50-100 mg de PLENACOR, 1 vez por día, según respuesta.**
* **En pacientes medicados con otros antihipertensivos (incluidos betabloqueantes): se puede cambiar directamente a PLENACOR, 50 a 100 mg, 1 vez por día.**

Fórmula: cada comprimido contiene:
Atenolol ..... 100 mg

Presentaciones
Envases con 20 y 40 comprimidos.

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina



- ELECTROCARDIOGRAFOS
- MONITORES
- DESFIBRILADORES
- UNIDADES CORONARIAS
- CENTRALES DE MONITOREO
- MARCAPASOS

- MONITORES DE PRESION
- CARDIOGRABADOR
  Micrograbador portátil en microcassette con Decodificador pasa-cassette
- EQUIPAMIENTOS DE UNIDADES CORONARIAS MOVILES
- GABINETES DE ERGOMETRIA

- PAPEL FOTOSENSIBLE PARA ECOCARDIOGRAFIA AGFA GEVAERT
- DISTRIBUIDOR DE PAPEL PARA ELECTROCARDIOGRAFIA GRAPHIC CHARTS

- PAPEL DE INSCRIPCION DIRECTA PARA ELECTROCARDIOGRAFIA EN TODAS SUS MEDIDAS, NACIONALES E IMPORTADOS

Av. CORDOBA 2463
T.E. 961-0375 / 0316
1120 BUENOS AIRES

GARANTIA - SERVICE - REPUESTOS

ENVIOS AL INTERIOR

SINCOPE

ELINA M. VALERO de PESCE y RICARDO A. PESCE

La palabra síncope deriva del griego *synkope* y está vinculada al hecho de cortar o romper algo. Ambroise Pare, en el siglo XVI, lo describió como un "súbito y fuerte desfallecimiento de las facultades y las virtudes".

El síncope clínicamente fue definido como una abrupta, transitoria y completa pérdida de conciencia, con imposibilidad para mantener el tono postural. Se acompaña típicamente de palidez, traspiración profusa, respiración jadeante e hipotensión, sin pérdida del control de esfínteres.

Es un problema habitual en la práctica médica. En una población general, aproximadamente un tercio reporta por lo menos un episodio. Su evaluación es frecuentemente frustrante y muy difícil. Un análisis retrospectivo realizado por Wayne en 1961 sobre una serie de 510 pacientes identificó solamente el 5% de los síncopes de causa desconocida[1]; trabajos más recientes de Kapoor y colaboradores han demostrado que el 47% de los casos permanecen sin diagnóstico[2-4]. Realmente, como rara vez el médico está presente en el momento del episodio, lo que se investiga es cuál fue la causa probable del síncope y todos los hallazgos posteriores van a apuntalar esta idea sin llegar a conocer la verdadera causa. Por otra parte, la incidencia más frecuente es la de un episodio y es también muy común que éste no se repita luego, aun sin haberse realizado tratamiento en la mayoría de los casos[5]. La debilidad, inestabilidad, mareo fugaz, visión borrosa súbita, etc., son formas presincopales.

Etiológicamente obedece a múltiples causas, algunas de ellas banales, y ha sido necesaria una extensa revisión bibliográfica para establecer pautas precisas para caracterizar a este tipo de pacientes.

Existen distintos tipos de síncopes. Si los dividimos de acuerdo a la causa que los provocan, podríamos agruparlos de la siguiente manera:

a) Síncopes de causa no cardíaca

1. **Síncope vasodepresor:** Es el desmayo común, tal vez la causa más común de síncope. Diagnosticado únicamente en presencia de factores tales como miedo, dolor importante, pérdida de sangre, o traumatismo severo, aunque a veces basta sólo una punción venosa para precipitarlo[6].

2. **Síncope vinculado a acceso de tos[7], defecación[8], micción[9], deglución[10]:** Debe ocurrir durante o inmediatamente después del episodio.

3. **Hipersensibilidad del seno carotídeo[11, 12]:** Existen dos formas, una cardioinhibitoria o vagal que se caracteriza por bradicardia o paro sinusal acompañada o no de bloqueo AV, y otra forma vasodepresora caracterizada por una hipotensión marcada. De este tipo de síncope existe una forma combinada vasodepresora y cardioinhibitoria. Se la diagnostica cuando la hipersensibilidad carotídea está presente y es desencadenada por actividades que presionan o estiran el seno carotídeo.

4. **Hipotensión ortostática:** Debe existir un descenso tensional de 25 mm de Hg como mínimo, especialmente cuando está asociado con presiones sistólicas menores de 90 mm de Hg en posición de pie[13].

5. **Ataque isquémico transitorio:** Secundario a un ataque isquémico transitorio vertebrobasilar. Se diagnostica sólo si se producen síntomas de isquemia vertebrobasilar con pérdida de la conciencia[14].

6. **Síndrome de robo de la subclavia:** Diagnosticado en presencia de signos clínicos y radiológicos típicos de este síndrome[15].

7. **Síncope inducido por drogas:** Cuando se produce una reacción anafiláctica o hipotensión ortostática documentada y resuelta con el cambio de posición o existió una evidencia cierta de sobredosis.

8. **Hipertensión pulmonar:** Si la presión media de la arteria pulmonar o la presión sistólica excede los 20 ó 30 mm de Hg[16].

9. **Embolia de pulmón[17].**

b) Síncopes de causa cardíaca

1. **Infarto de miocardio.**

2. **Obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo:** Las causas de estas obstrucciones pueden ser múltiples: estenosis aórtica, tumores, disfunciones en válvulas protésicas, formación de trombos a su nivel, etc. Obstrucción

Hospital Privado Güemes. Fundación Favaloro. Acuña de Figueroa 1240, (1180) Buenos Aires.

al ingreso al ventrículo izquierdo: mixomas o tumores pedunculados de aurícula izquierda[18].

3. **Cardiopatías congénitas**: Cuando el flujo pulmonar está reducido por un cortocircuito de derecha a izquierda asociado a obstrucción a la salida del ventrículo derecho por estenosis pulmonar o hipertensión pulmonar severa[19]. El síncope observado durante el ejercicio está relacionado con el descenso en la resistencia vascular sistémica como consecuencia de la dilatación arteriolar, vinculada esta última a la acumulación de metabolitos. Durante el ejercicio la vasodilatación es compensada por el aumento del volumen minuto y la presión. Si existe una falla para incrementar el volumen minuto, la presión arterial declina a niveles críticos. Estos son los mecanismos característicos del síncope de los pacientes con obstrucciones en el tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo, o en la enfermedad arterial coronaria que produce isquemia durante el ejercicio. Lo objetivamos fácilmente durante la prueba ergométrica por caída de la presión arterial y durante el radiocardiograma en esfuerzo por caída de la fracción de eyección.

4. **Trastornos del ritmo y/o la conducción**: Este es el motivo fundamental de esta actualización. Las siguientes arritmias lentas han sido sindicadas como causas de síncope: paro sinusal mayor de 2 segundos, bradicardia sinusal, fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta, bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, bloqueo AV completo, episodios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular en presencia de bloqueo AV completo. Se puede considerar también como causa del síncope a la falla de marcapasos definitivo. También las arritmias rápidas pueden ser responsables de cuadros sincopales, como ocurre en el caso de taquicardia supraventricular, TV autolimitada, taquicardia ventricular en forma de torsión de punta y taquicardia ventricular sostenida. La TV sostenida y autolimitada son las causas más frecuentes entre las arritmias rápidas (15,2 % y 13,8 % respectivamente). Estas cifras concuerdan con las publicadas por otros autores[20-25] (Tabla I).

La presencia de un corto episodio de arritmia rápida en un estudio Holter significará síncope o no, de acuerdo a la repercusión hemodinámica que provoque, y ésta estará en relación con la función ventricular y el flujo cerebral de cada paciente. De allí que en el caso de la taquicardia supraventricular, entidad observada fundamentalmente en individuos jóvenes, será rara la observación de un verdadero síncope. Es un hecho de observación bastante frecuente el caso del paciente que padeciendo un episodio de taquicardia ventricular se presenta caminando a la consulta, con síntomas menores. Será entonces esa relación de la función ventricular, vinculada a frecuencia cardíaca, y como consecuencia al volumen minuto y su relación con el flujo cerebral, los que determinarán la sintomatología.

En el caso de las arritmias lentas, los dos últimos elementos de la ecuación son los mismos, pero el bajo gasto cardíaco está determinado por la baja frecuencia ventricular y su relación con el flujo cerebral.

Es también bastante común la observación del paciente con síncope que, a pesar de mantener su arritmia, recupera la conciencia. El sistema nervioso autónomo juega un rol en esta fisiopatología; mejora las condiciones generales y por lo tanto los términos de la ecuación. Es la brusca disminución del volumen minuto la que determina los síntomas. Tal se observa en el caso de un

TABLA I
HALLAZGOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL SINCOPE

Autor	*Número de pacientes*	*Enf N SIN*	*Enf NAV*	*Intervalo HV largo*	*Bloqueo AV com*	*TPSV*	*TV/FV*	*SCHS*	*Normal*
DiMarco (1981)	25	4 %	12 %	12 %	–	12 %	36 %	–	24 %
Gulamhausein (1982)	34	9 %	–	–	–	9 %	–	8 %	82 %
Hess (1982)	32	6 %	–	31 %	3 %	–	34 %	–	44 %
Morady (1983)	53	4 %	–	–	–	–	53 %	–	44 %
Akhtar (1983)	30	13 %	10 %	3 %	3 %	17 %	36 %	–	33 %
Denes (1985)	50	30 %	14 %	4 %	6 %	12 %	8 %	24 %	26 %
Esta serie	72	17 %	8 %	37 %	3 %	3 %	29 %	7 %	25 %

Enf N SIN: enfermedad del nódulo sinusal; *Enf NAV*: enfermedad del nódulo AV; *Bloqueo AV com*: bloqueo AV completo; *TPSV*: taquicardia paroxística supraventricular; *TV/FV*: taquicardia ventricular/fibrilación ventricular; *SCHS*: seno carotídeo hipersensible.

paciente que con conducción 1:1 pasa bruscamente a conducción 2:1. La frecuencia cardíaca desciende de 80 latidos por minuto a 40. Es en este momento cuando se produce la caída. Momentos después el paciente recupera la conciencia pero continúa con baja frecuencia ventricular.

¿Cómo debe encararse el estudio de esta condición? (Tabla II). Un interrogatorio detallado y un buen examen clínico permiten el diagnóstico de gran parte de los síncopes. En un trabajo publicado por Kapoor y colaboradores[4] se demuestra la causa del síncope en el 49% de los casos por la historia y el examen clínico. Aquí la sagacidad del médico es fundamental, ya que un exhaustivo interrogatorio y un examen clínico profundo hacen casi innecesaria la realización de estudios más sofisticados. Un examen complementario ineludible será el ECG y aquí suelen comenzar la mayoría de nuestros problemas. Si el examen clínico es normal y el ECG no arroja resultados positivos, se impone la realización de un estudio electroencefalográfico y un Holter. Ambos podrán ser negativos o por lo menos poco concluyentes. De acuerdo con la orientación clínica obtenida hasta el momento se impondrán estudios invasivos: angiografía cerebral, cateterismo cardíaco, estudio electrofisiológico. El estudio de Boudoulas[26] demostró que los pacientes con síncope tenían mayor número de hallazgos anormales en los estudios electrofisiológicos que el grupo control; la prevalencia de síncope era del 93% en pacientes con tres o más anormalidades electrofisiológicas.

En nuestra serie de 72 pacientes asistidos con diagnóstico de síncope y en quienes se realizó estudio electrofisiológico, 49 eran hombres; las edades oscilaron entre 20 y 84 años con un promedio de 53,4. Las cardiopatías más comunes (Tabla III) fueron coronaria y aterosclerótica, pero un 13,8% de los pacientes no tenían enfermedad cardíaca demostrable.

El síndrome del nódulo sinusal enfermo agrupa una serie de arritmias rápidas y lentas con origen en el nódulo sinusal, la aurícula derecha y el nódulo AV. Arritmias lentas como la bradicardia sinusal, el paro sinusal, el bloqueo sinoatrial, y rápidas como la taquicardia auricular con distintos grados de bloqueo, fibrilación auricular paroxística, aleteo auricular y taquicardia supraventricular por reentrada nodal. El cuadro sincopal está explicado en esta entidad por la presencia de arritmias lentas, rápidas y por la combinación de ambas en el llamado síndrome braditaquicardia. En las series consultadas[20-25] la enfermedad del nódulo sinusal estuvo presente entre el 4% y el 13%, concordando con esta serie, en tanto que Denes publica el 30% de incidencia (Tabla I).

El trastorno de conducción a nivel del nódulo AV es un hallazgo frecuente en la práctica diaria y en los estudios electrofisiológicos. Se evidencia en el ECG periférico por un intervalo PR prolongado y en los registros endocavitarios por una prolongación del intervalo AH. Mejoran con la administración de atropínicos. En esta serie no ha sido frecuente como causa de síncope.

Los trastornos de conducción intraventricular, bi y trifasciculares, son causas frecuentes de síncope, especialmente aquellos que están asociados a enfermedad cardíaca. El intervalo HV prolongado evidencia el trastorno de conducción en la rama aparentemente indemne. Cuando el mismo es mayor de 70 mseg, o se produce bloqueo de segundo grado con la estimulación auricular a alta frecuencia, o las pruebas farmacológicas con depresores de la conducción (ajmalina) son positivas, demuestran un deterioro de

TABLA II
EVALUACION DEL PACIENTE

- Historia clínica y examen físico
- Presión arterial en posición supina y de pie
- Masaje del seno carotídeo, maniobra de Valsalva
- Electrocardiograma
- Electrocardiograma ambulatorio continuo
- Ergometría
- Ecocardiograma
- Radiografía de tórax
- Electroencefalograma
- Electroencefalograma ambulatorio continuo
- Radiografía de columna cervical
- Tomografía axial computada y angiografía cerebral
- Cateterismo cardíaco
- Estudio electrofisiológico

TABLA III
SINCOPE. ETIOLOGIA EN 72 PACIENTES

Cardiopatía coronaria	23
Cardiopatía aterosclerótica	17
Cardiopatía chagásica	8
Cardiopatía hipertensiva	7
Miocardiopatía	3
Cardiopatía congénita	2
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	1
Metabólico	1
Sin cardiopatía demostrable	10

dicha rama de grado importante. En nuestra serie el intervalo HV prolongado estuvo presente en el 37% de los casos, pero el bloqueo AV completo sólo en el 2,7%. Esta diferencia está vinculada al hecho de que en los pacientes con bloqueo AV completo en el ECG de superficie no se realiza estudio electrofisiológico. Un resultado similar se observa en la serie de Hess[20], en que el 31% tenían trastornos de conducción y sólo el 3% bloqueo AV.

El síndrome de Wolff-Parkinson-White fue la causa de síncope en sólo un paciente en nuestra serie y se acompañó de *shock* cardiogénico y un cuadro de coagulación intravascular diseminada con necrosis de las extremidades distales de los miembros superiores e inferiores.

Los episodios de taquicardia supraventricular, ya sean por conducción ortodrómica o antidrómica, en general son bien tolerados. A pesar de las frecuencias elevadas, originan sólo un cuadro de presíncope. Probablemente la juventud de estos pacientes, la buena función ventricular, un árbol cerebral en buenas condiciones, son todos factores que contribuyen a que así ocurra. En series publicadas anteriormente[20-25] su frecuencia osciló entre el 9% y el 17%, siendo en la presente del 2,7%. Uno de ellos es el caso ya comentado de WPW, y el otro una TPSV por reentrada nodal. En ambas el ciclo de la taquicardia era de 150 por minuto (Tabla IV).

En nuestro centro hemos encontrado como causa bastante frecuente de síncope a la taquicardia ventricular, ya sea ésta autolimitada o sostenida (Tabla IV). En las series publicadas éstas no están discriminadas y la frecuencia varía entre el 8% según Denes y el 53% para Morady (Tabla I).

El estudio electrofisiológico es mandatorio en esta condición, ya sea para confirmar el diagnóstico o bien para orientar la terapéutica. En este caso la inducción de taquicardia ventricular en el laboratorio está relacionada con una serie de factores vinculados con el paciente, el protocolo de estimulación y lo que ha de considerarse respuesta positiva. Un punto fundamental está en determinar si el paciente padece o no una enfermedad cardíaca básica fuera de su arritmia y el grado de alteración que tiene la función ventricular. Por otra parte, la inducibilidad está también vinculada con la cardiopatía de base. En nuestra serie se inducen el 82,8% de las cardiopatías coronarias y el 76,9% de las miocardiopatías. Aunque estas cifras son menores que las publicadas por Prystowsky[27], se mantienen las diferencias entre la cardiopatía coronaria y las miocardiopatías. En cuanto al protocolo de estimulación, se sabe que aumentar el número de extraestímulos supone disminuir la especificidad y aumentar la sensibilidad. O sea que a medida que se aumenta el número de extraestímulos aumenta la posibilidad de inducir TV en pacientes que no la han padecido clínicamente. En un trabajo publicado, Livelli y colaboradores[28], empleando dos extraestímulos, la especificidad fue del 98%; resultados similares obtuvo Fisher con un 97%[29]. En nuestra serie la especificidad en 30 casos fue del 97,3%. En cuanto a la sensibilidad, ésta fue del 76,9% estimulando sólo el ventrículo derecho en la punta y en el tracto de salida[30]. En otras series que estimulan sistemáticamente el ventrículo izquierdo, ésta aumenta. Vanderpol y colaboradores[31] publicaron un 81% de inducibilidad desde el ventrículo derecho, y ésta aumenta un 10% cuando se estimula el ventrículo izquierdo. En nuestro protocolo la estimulación del ventrículo izquierdo no es una práctica sistemática y se reserva a aquellos casos en que, no habiendo podido inducir TV desde el ventrículo derecho, el paciente es pasible de tratamiento quirúrgico o ha padecido

TABLA IV
SINCOPE. DIAGNOSTICO ELECTROFISIOLOGICO

Diagnóstico	*Pacientes*	%
Enfermedad del nódulo sinusal	12	(16,6)
Enfermedad del nódulo AV	6	(8,3)
Intervalo HV prolongado	27	(37,5)
Bloqueo AV completo	2	(2,7)
Taquicardia supraventricular	2	(2,7)
Taquicardia ventricular sostenida	11	(15,2)
Taquicardia ventricular limitada	10	(13,8)
Síndrome del seno carotídeo	5	(6,9)
Normal	18	(25,0)

TABLA V
TRATAMIENTO DEL SINCOPE

Procedimiento empleado	*Pacientes*	%
Marcapasos definitivo	22	(30,5)
Drogas antiarrítmicas elegidas por estudio electrofisiológico	15	(20,8)
Drogas antiarrítmicas elegidas empíricamente	5	(6,9)
Cirugía guiada de la arritmia	4	(5,5)
Cirugía de revascularización	2	(2,7)
Fulguración del haz de His	3	(4,1)
Sin tratamiento	17	(26,3)

un episodio de muerte súbita y no se encuentra una causa que explique el episodio. La infusión de drogas como el isoproterenol aumenta la sensibilidad. Sólo es empleado por nosotros en casos de síncope o muerte súbita vinculados con actividad física y en que los otros métodos de investigación resultaron negativos.

La respuesta positiva es definida como la inducción de TV de más de seis latidos, de TV sostenida similar o igual a la padecida por el paciente cuando se cuenta con el registro del episodio espontáneo. La inducción de TV polimorfa es considerada como no clínica, a menos que exista un episodio clínico de la misma.

Todo esto brinda un adecuado margen de seguridad para sindicar a la taquicardia ventricular como causa de síncope en caso de inducción de taquicardia ventricular durante un estudio electrofisiológico.

Tratamiento de las arritmias

El tratamiento de las arritmias está basado en cuatro pilares fundamentales: a) drogas antiarrítmicas, b) cirugía, c) fulguración, d) tratamiento eléctrico (Tabla V).

El tratamiento de la enfermedad del nódulo sinusal se realiza desde el punto de vista farmacológico con la administración de atropínicos, para impedir las crisis de bradicardia. Cuando el tiempo de recuperación del nódulo sinusal es patológico y la respuesta a la atropina es pobre, se indica el implante de un marcapasos definitivo, y marcapasos a demanda multiprogramable, o mejor aún con un biosensor que permita ajustar la frecuencia de descarga con el sensado de algún parámetro biológico. En algunos centros este marcapasos se ubica en posición auricular si no existen trastornos de conducción en el nódulo AV o intraventriculares. En nuestro centro preferimos colocar en el 99% de los casos el marcapasos en ventrículo, pues nos atenemos al criterio básico de que ésta es la cámara fundamental para la vida. No se sugiere la indicación de marcapasos secuenciales, pues la presencia frecuente de fibrilación auricular, aleteo auricular y taquicardias auriculares haría que se perdiera el sensado de la cavidad auricular, de modo que funcionaría como un marcapasos VVI.

En los casos de síncope por enfermedad del nódulo sinusal se ha indicado el implante de un marcapasos definitivo en 8 casos. En los casos de síndrome de bradicardia-taquicardia está indicado el implante de un marcapasos para tratar las crisis de bradicardia y la administración de fármacos antiarrítmicos para tratar las arritmias rápidas. Para casos especiales, refractarios al tratamiento antiarrítmico, se ha propuesto la fulguración del nódulo AV. En esta serie la técnica ha sido empleada por nosotros en tres oportunidades, en pacientes que estaban refractarios a un promedio de 4,6 drogas/paciente. Aumentó el período refractario del nódulo AV, disminuyó el punto de Wenckebach, y por ende se evitaron las arritmias rápidas en todos los casos. Dos de ellos recibieron un marcapasos definitivo que estaba ya indicado por el componente bradicárdico de su síndrome. Nuestro grupo total de pacientes fulgurados comprende hasta el presente 13 casos y en total están incluidos en el registro internacional 367 pacientes con 232 éxitos (63%) y 41 fallas (11%)[32].

Las taquicardias supraventriculares tienen indicación de tratamiento cuando los episodios son sostenidos, frecuentes, comprometen hemodinámicamente al paciente, u ocurren en el contexto de una enfermedad cardíaca de base a la que descompensan. Igual conducta corresponde a las taquicardias supraventriculares del síndrome de WPW, especialmente cuando se trata de arritmias auriculares que, como la fibrilación auricular o el aleteo, pueden comprometer la vida del paciente. El estudio electrofisiológico, al evaluar el período refractario de la vía accesoria y el chequeo de drogas antiarrítmicas en forma seriada, brinda la posibilidad de encarar en forma racional su tratamiento. Se emplean drogas que prolongan el período refractario de la vía anómala (amiodarona, flecainida, procainamida, etc.). La cirugía está indicada en pacientes con síndrome de WPW no controlados con tratamiento medicamentoso o bien que sufren episodios de fibrilación o aleteo auricular, o aquellos con período refractario corto en la vía anómala, especialmente en la juventud. No deben dejarse de lado los efectos colaterales de las drogas antiarrítmicas, especialmente en pacientes jóvenes y sobre todo en mujeres que encararán también la procreación. Las posibilidades de éxito en la resección quirúrgica del haz anómalo son mayores al 90%[33, 34].

Otro enfoque terapéutico para el tratamiento de las arritmias supraventriculares rápidas por reentrada nodal o del síndrome de WPW lo constituyen los marcapasos antitaquicardia. Exigen un cuidadoso estudio electrofisiológico para evaluar la reversión de la arritmia por técnicas de marcapaseo. Existen dos tipos de estos marcapasos: a) aquellos que deben ser activados en el momento de la arritmia, y b) los que actúan automáticamente sensando la crisis y enviando un tren de pulsos en general a la aurícula derecha o bien estímulos aislados en el ventrículo de-

recho[35].

La fulguración de la vía anómala es una técnica nueva. Consiste en la descarga de un *shock* de alta energía a través de un catéter ubicado en las adyacencias del haz anómalo y un electrodo indiferente en el dorso. Son indicaciones para la ablación por catéter el haz septal posterior (boca del seno coronario), los de pared libre del ventrículo izquierdo, o más dificultosamente los de pared libre del ventrículo derecho. El registro mundial tiene 34 pacientes, con un 73% de éxito y un 23% de fracasos. Puede ser una técnica muy promisoria[32]. No fue aplicada a ninguno de los casos de esta serie.

La elección de una droga para el tratamiento de la taquicardia ventricular sostenida y recurrente guiada por estudio electrofisiológico ha demostrado su utilidad con respecto al tratamiento empírico. Los trabajos de Horowitz[36], Rae[37], Swerdlow[38], Ruskin[39] y muchos otros son concluyentes en este sentido. En una serie personal de 52 pacientes tratados mediante estas técnicas y seguidos un promedio de 13,59±9,13 meses, el 85% de los pacientes a los que se les pudo seleccionar una droga por estudio electrofisiológico estuvieron libres de recurrencia, *versus* el 60% del grupo en que la elección de las drogas se efectuó en forma empírica[30]. Coincidentemente, en el grupo de pacientes con TV y síncope no hubo recurrencias cuando la efectividad de la droga pudo demostrarse por estudio electrofisiológico. No es tan clara la evidencia para el caso de la taquicardia ventricular autolimitada.

En casos de TV sostenida, refractaria al tratamiento médico, puede indicarse el tratamiento quirúrgico. La posibilidad de una resección de la zona de cicatriz o del aneurisma, con la preservación de una adecuada función ventricular, está directamente emparentada con el éxito o el fracaso. El estudio electrofisiológico preoperatorio con un cuidadoso mapeo de la arritmia, y el estudio intraoperatorio con mapeo en ritmo sinusal, en taquicardia ventricular, mapeo por marcapaseo, criomapeo enfriando la zona problema a 0 grado, etc., y una adecuada técnica quirúrgica con resección subendocárdica guiada, forman parte de los complejos procedimientos a realizar[40]. En nuestra serie de 25 pacientes operados, la mortalidad perioperatoria fue de tres casos (dos por causa arrítmica y uno por "distress" respiratorio del adulto). Las muertes alejadas fueron dos (uno por embolia de pulmón al octavo mes y otro falleció bruscamente 39 meses más tarde, postcuadro de *angor pectoris* en taquicardia ventricular). Este seguimiento alejado y la baja mortalidad operatoria para este tipo de pacientes hablan de las bondades de esta cirugía.

Las terapéuticas eléctricas de la TV tienen hoy en el defibrilador automático implantable su principal arma. Los resultados publicados por Mirowski y colaboradores lo muestran como parte de un futuro promisorio[41]. En nuestro caso fue implantado en tres pacientes no incluidos en la presente serie.

Otra técnica aún en etapa de investigación clínica es la ablación por catéter de la taquicardia ventricular. El registro internacional tiene hasta el presente 88 pacientes, con éxito total el 33%, parcial el 37% y falla el 29%[32]. Es una técnica nueva y necesita más evaluación para su aplicación sistemática. No fue indicada a ninguno de los casos de esta serie.

La Tabla VI compara los resultados terapéuticos y el seguimiento de distintos autores. La amplia dispersión entre las distintas terapéuticas empleadas se debe probablemente a la disparidad de las muestras, ya sea desde el punto de vista de los pacientes incorporados, las cardiopatías, los

TABLA VI
SINCOPE. TERAPEUTICA Y SEGUIMIENTO

Autor	*Número de pacientes*	*Drogas antiarrítmicas* (%)	*Marcapasos* (%)	*Sin tratamiento* (%)	*Recurrencia o muerte* (%)
DiMarco (1981)	25	56	28	16	28
Gulamhusein (1982)	34	12	–	88	41
Hess (1982)	32	34	38	28	25
Morady (1983)	53	68	9	23	36
Akhtar (1983)	30	36	17	47	43
Denes (1985)	50	34	22	36	31
Presente serie	72	28	30	26	18

hallazgos clínico-electrofisiológicos y distintos criterios terapéuticos. Así, la indicación de marcapasos de esta serie es similar a la de Hess, coincidentemente con el alto porcentaje de hallazgos de trastornos de conducción intraventricular. Nuestra serie de estudios electrofisiológicos normales está entre las más bajas (25 %) y por ende es bajo también el porcentaje de pacientes no tratados. La recurrencia o muerte reportada en esta serie es la más baja de la literatura revisada.

Cabe insistir en que esta revisión del síncope ha sido enfocada fundamentalmente hacia las arritmias. La aparición de un síncope es, en un alto porcentaje de casos, un síntoma de alarma y, si bien puede corresponder a causas banales, debe ser profundamente investigado, teniendo en cuenta que una recidiva puede ser fatal.

Bibliografía

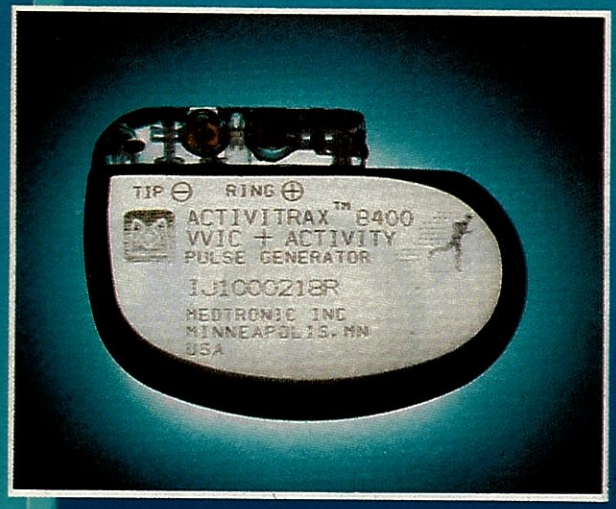
1. Wyne HH: Syncope: physiological considerations and an analysis of the clinical characteristics in 510 patients. *Am J Med 30*: 418, 1961.
2. Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS: Syncope of unknown origen: the need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA 247*: 2687, 1982.
3. Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett GO: Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA 248*: 1185, 1982.
4. Kapoor WN, Karpf M, Wiend S et al: A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med 309*: 197, 1983.
5. DiMarco JP: Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope. *Circulation 75 (Suppl III)*: 140, 1987.
6. Weissler AM, Warren JV: Vasodepressor syncope. *Am Heart J 57*: 786, 1959.
7. Derbes VJ, Kerr A Jr: Cough syncope. Charles C Thomas, Springfield (Illinois), 1955.
8. Pathy MS: Defaecation syncope. *Age Ageing 7*: 233-236, 1978.
9. Proudfit WL, Forteza ME: Micturition syncope. *N Engl J Med 260*: 328-331, 1959.
10. Levin B, Posner JB: Swallow syncope. *Neurology 22*: 1086, 1972.
11. Thomas JE: Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. *Mayo Clin Proc 44*: 127-139, 1969.
12. Leatham A: Carotid sinus syncope. *Br Heart J 47*: 409, 1982.
13. Thomas JE, Schirger A, Fealey RD, Sheps SG: Orthostatic hypotension. *Mayo Clin Proc 56*: 117-125, 1981.
14. Goldstein M, Bolis CL (eds): Cerebrovascular disorders: a clinical and research classification. World Health Organization, Geneva, 1978 (WHO offset publication Nº 43).
15. Fields WS, Lemax NA: Joint study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal: a review of 168 cases. *JAMA 222*: 1139-1143, 1972.
16. Grossman W, Braunwald E: Pulmonary hypertension. *In*: Braunwald E (ed): Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, Vol 1, pp 835-851. WB Saunders, Philadelphia, 1980.
17. Thames MD, Alpert JS, Dalen JE: Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA 238*: 2509-2511, 1977.
18. Braunwald E: Valvular heart disease. *In*: Braunwald E (ed): Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, Vol 2, pp 1095-1165. WB Saunders, Philadelphia, 1980.
19. Sobel B, Roberts R: Hypotension and syncope. *In*: Braunwald E (ed): Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, Ch 28, p 928. WB Saunders, Philadelphia, 1980.
20. Hess DS, Morady F, Scheinman MM: Electrophysiologic testing in the evaluation of patients with syncope of undetermined origin. *Am J Cardiol 50*: 1309, 1982.
21. DiMarco JP, Garan H, Harthorne JW et al: Intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknown cause. *Ann Intern Med 95*: 542, 1981.
22. Gulamhusein S, Naccarelli GV, Ko PT et al: Value and limitations of clinical electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained syncope. *Am J Med 73*: 700, 1982.
23. Morady F, Shen E, Schwartz A et al: Long term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol 2*: 1053, 1983.
24. Akhtar M, Shenasa M, Denker S et al: Role of cardiac electrophysiological studies in patients with unexplained recurrent syncope. *Pace 60*: 192, 1983.
25. Denes P, Ezri MD: The role of electrophysiologic studies in the management of patients with unexplained syncope. *Pace 8*: 424, 1985.
26. Boudoulas H, Schaal S, Lewis RP: Electrophysiological risk factors of syncope. *J Electrocardiog 11*: 339, 1978.
27. Prystowsky EN, Miles WM, Evans JJ, Hubbard JE, Skale BT, Windle JR, Heger JJ, Zipes DP: Induction of ventricular tachycardia during programmed electrical stimulation: analysis of pacing methods. *Circulation 73 (Suppl II)*: 32, 1986.
28. Livelli FD, Bigger JT, Reiffel JA, Gang ES, Patton JN, Noethling PM, Rolnitzky LM, Gliklich JI: Response to programmed ventricular stimulation: sensitivity, specificity and relationship to heart disease. *Am J Cardiol 50*: 452, 1982.
29. Fisher JD, Cohen HL, Mehra R, Altschuler H, Escher DJW, Furman S: Cardiac pacing and pacemakers. II. Serial electrophysiologic pharmacologic testing for control of recurrent tachyarrhythmias. *Am Heart J 93*: 658, 1977.
30. Valero E, Rabinovich R, Pesce R, de la Fuente LM: Taquicardia ventricular recurrente y sostenida. Estudio electrofisiológico. Tratamiento y seguimiento. *Corde 2*: 71, 1986.
31. Vanderpol CJ, Farshidi A, Spielman SR, Greenspan AM, Horowitz LN, Josephson ME: Incidence and clinical significance of induced ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 45*: 725, 1980.
32. Evans T: Letters updating Percutaneous Mapping and Ablation Registry results. June 11, 1986 and September 8, 1986 (comunicaciones personales).
33. Cox JL: The status of surgery for cardiac arrhythmias. *Circulation 71*: 413, 1985.
34. Valero E, Pesce R, Weinschelbaum E, Oby G, Favaloro R: Cirugía del síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Corde 1*: 63, 1987.
35. Castellanos A, Luceri R: Antitachyarrhythmia devices: discussion. *Circulation 75 (Suppl III)*: 174, 1987.
36. Horowitz LN, Josephson ME, Kastor JA: Intracardiac electrophysiologic studies as a method for the optimization of drugtherapy in chronic ventricular tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis 23*: 81, 1980.
37. Rae AP, Greenspan AM, Spielman SR, Sodoloff NM, Webb CR, Horowitz LN: Antiarrhythmic drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias associated with coronary artery disease as assessed by electrophysiologic studies. *Am J Cardiol 55*: 1494, 1985.
38. Swerdlow CD, Winkle RA, Mason JW: Prognostic significance of the number of induced ventricular complexes during assessment of therapy for ventricular tachyarrhythmias. *Circulation 68*: 400, 1983.
39. Ruskin JN, DiMarco JP, Garan H: Out-of-hospital cardiac

arrest. Electrophysiologic observations and selection of long-term antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med 303*: 607, 1980.
40. Klein GJ, Guiraudon GM, Sharma AJ, Milstein S: Surgery for Tachycardia: indications and electrophysilogic assessment. *Circulation 75 (Suppl III)*: 186, 1987.
41. Mirowsky M: The automatic implantable cardioverter defibrillator: an overview. J Am Coll Cardiol 6: *461, 1985.*

EN ESTIMULACION CARDIACA LA ELECCION ES UNA SOLA MEDTRONIC.

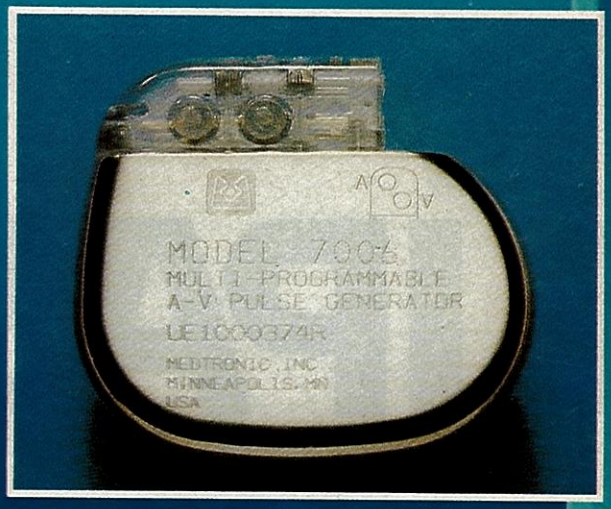
LAS OPCIONES, DOS:

Activitrax™



Marcapasos unicameral multiprogramable con posibilidad de ajuste automático de frecuencia.

SYMBIOS™

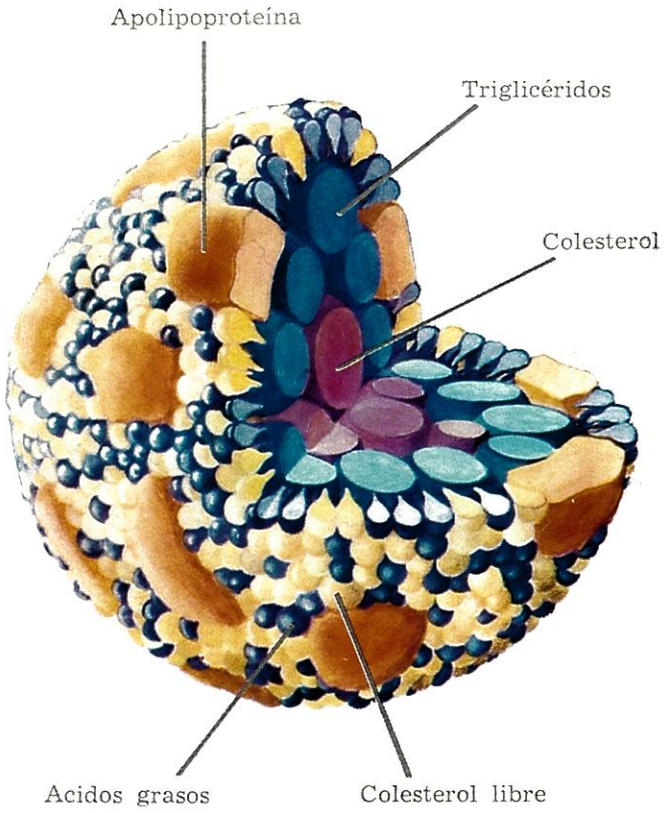


Marcapasos doble cámara multiprogramable, con opción de terapias antitaquicárdicas.

Desde hace 35 años, líder en electroestimulación, servicios y confianza.

Medtronic S.A.I.C.
Montañeses 2140
(1428) Buenos Aires
Tel. 783-8734/8755/8756
781-6077/6078/6079

Medtronic



La estructura de una lipoproteína y la clasificación de las hiperlipoproteinemias pueden ser muy complejas; la salida terapéutica muy sencilla . . .

benfluorex

LIPASCOR®

avance en el tratamiento de las hiperlipidemias y de los disturbios metabólicos aterogénicos

benfluorex

LIPASCOR®



Tratamiento eficaz para todo tipo de hiperlipidemias

- Reduce la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la hiperlipidemia mixta.
- Aumenta la relación colesterol $\frac{HDL}{LDL}$, el Colesterol HDL_2, la Apolipoproteína A_1 y los ácidos grasos poliinsaturados.
- Reduce los niveles de ácido úrico en sangre y la glucemia en ayunas y post-prandial tanto en pacientes con tolerancia a la glucosa alterada como en diabéticos no insulinodependientes.
- Aumenta la seguridad de empleo al permitir todo tipo de asociaciones medicamentosas, incluso con los anticoagulantes.
- Mejora la tolerancia de los fibratos por no encontrarse relacionado químicamente con este grupo.

COMPOSICION

Benzoato de (]metil-1 (trifluorometil-3 fenil)-2 etil] amino)-2 etil, clorhidrato (benfluorex) ..... 150 mg
Excipiente, c. s. p. ..... 700 mg

ACCION TERAPEUTICA

Hipolipemiante-hipoglucemiante.

INDICACIONES

Propuesta en el tratamiento de:

1) Hipercolesterolemias e hipertrigliceridemias endógenas del adulto aisladas o asociadas. Cuando un régimen adaptado y sostenido se mostró insuficiente o cuando la colesterolemia luego del régimen permanece elevada y/o existen factores de riesgo asociados.
   El seguimiento del régimen debe ser siempre indispensable.
2) Diabetes con sobrecarga ponderal, en la diabetes asintomática.

CONTRAINDICACIONES

- Pancreatitis crónicas comprobadas.
- En mujeres embarazadas, como medida precautoria.

EFECTOS SECUNDARIOS

Han sido observados trastornos digestivos (náuseas, vómitos, gastralgias, diarrea), astenia, somnolencia o estado vertiginoso. Esto se comprobó muy particularmente con posologías superiores a 3 grageas por día variando según las susceptibilidades individuales.

POSOLOGIA Y MODO DE EMPLEO

3 grageas por día de instauración progresiva.
- Una gragea con la cena durante la primera semana.
- Una gragea con almuerzo y cena durante la segunda semana.
- Una gragea con desayuno, almuerzo y cena de la tercera semana en adelante.

En función de los exámenes de laboratorio la posología puede reducirse a dos o, a veces, a una gragea por día.

Duración del tratamiento y precauciones de empleo: el tratamiento puede ser prolongado con una vigilancia regular. Pero si luego de un período de administración de tres a seis meses no existe una reducción satisfactoria de las concentraciones séricas de los lípidos, otros medios terapéuticos complementarios o diferentes deben ser contemplados.

SOBREDOSIS

En caso de absorción masiva el tratamiento será puramente sintomático: lavaje de estómago, diuresis osmótica, corrección de los trastornos electrolíticos eventuales, vigilancia de la tensión arterial, del estado de conciencia, de las funciones respiratoria y cardíaca.

PRESENTACION

Envases conteniendo 20 y 60 grageas.

En caso de ser necesaria una mayor información sobre el producto y por tratarse de una molécula original descubierta y desarrollada por Les Laboratoires Servier (Francia), se ruega solicitarla a:

LES LABORATOIRES SERVIER
Representado por INOFAR S. A.
Tel.: 45-5365/46-8529
Paraná 755 - 3er. piso
1017 BUENOS AIRES

87/LI/22/01/DC/S

CASA PI-RO

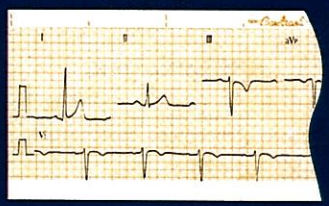
FUKUDA DENSHI

Análisis de ECG asistido por computador

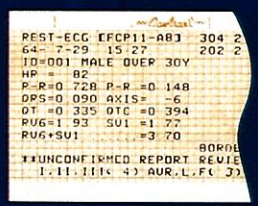
Electrocardiógrafo Fukuda FCP-11



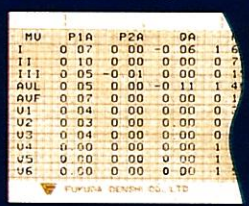
Un pulso de grabación por cada entrada



Resultado del análisis



Detalle de la medición



Cuando se ha completado el ECG del paciente, se obtiene automáticamente un análisis computarizado del resultado. Un microcomputador incorporado contrasta el ECG obtenido con criterios standard para dar hasta 100 precisas interpretaciones y ofrece una "opinión" interpretativa.

CASA PI-RO S.A.
Instrumental y Equipos Médicos

Uspallata 3074 - Bs. As.
Tel. 91-1089/1814/
8874/3038/3016
TELEX 17520 PIROAR

Con la seguridad de:

Service especializado en nuestra planta.
Repuestos permanentes.

XI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
ORGANIZADO POR LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

II CONGRESO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR INFANTIL

I SIMPOSIO INTERNACIONAL: "MANEJO DEL CARDIOPATA TERMINAL"

I JORNADAS ARGENTINO-BRASILERAS DE CARDIOLOGIA

Salta, Argentina, 24 al 28 de Setiembre de 1988

COMITE ORGANIZADOR DEL CONGRESO F.A.C.

Presidente: Dr. JORGE LOPEZ SOSA - Vicepresidente: Dr. ADOLFO POLICHE
Secretario General: Dr. CARLOS CUNEO - Secretario de Finanzas: Dr. ROBERTO ANTONICH
Secret. Técnico: Dr. MIGUEL PARATZ - Secret. Publicaciones: Dr. JAVIER NUÑEZ BURGOS
Secretario de Relaciones Públicas y Actividades Sociales: Dr. FEDERICO NUÑEZ BURGOS
Secretario de Prensa y Difusión: Dr. OSCAR B. VALLE
Vocales: Dres. CARLOS CORREA ZALAZAR, NARCISA GUTIERREZ, SUSANA MENENDEZ, JOSE MURO, ALCIRA PEREYRA, MIGUEL TERENZANO

COMITE ORGANIZADOR DEL CONGRESO PEDIATRICO

Presidente: Dr. CESAR VIGO - Vicepresidentes: Dres. CARLOS BALESTRINI, GUILLERMO KREUTZER, MARIA LAPASSET, OLGA PIS DIEZ
Secretario: Dr. ROBERTO DE ROSSI - Prosecretario: Dr. MIGUEL GRANJA
Tesorero: Dr. ADOLFO URIBE - Protesorero: Dr. LUIS BLASI - Secr. Actas: Dr. FELIPE SOMOZA
VocalesTitulares: Dres. RICARDO FLORES, EDUARDO KREUTZER, CARLOS MIRETTI, MIRIAM MONGE
Vocales Suplentes: Dres. EMILIA BLANCO, ALBERTO FELDMAN, YOLANDA FRASCA, LETICIA MATTA

COMITE CIENTIFICO DEL CONGRESO F.A.C.

Presidente: Dr. TOMAS MUSELI
Vocales: Dres. FERNANDO DE LA SERNA, FELIX KORTSARZ, EMILIO KUSCHNIR, ROBERTO QUINTANA, PEDRO RUMI, SEBASTIAN SEGUI, LUIS TAPIA

COMITE CIENTIFICO DEL CONGRESO PEDIATRICO

Presidente: Dr. GUILLERMO KREUTZER
Vocales: Dres. MIGUEL FARAH, ALBERO FELDMAN, ANDRES SCHLICHTER, MIGUEL TIBALDI, FLORENTINO VARGAS

SIMPOSIO INTERNACIONAL "MANEJO DEL CARDIOPATA TERMINAL"

Coordinador: Dr. RENE FAVALORO

Secretaría e Informes: Sarmiento 536 - Tel. (087) 220601 - 4400 Salta (República Argentina)

INVITADOS EXTRANJEROS

ABRANTES, IGOR (Brasil)
ARCINIEGAS, EDUARDO (EE.UU.)
BOMMER, WILLIAM (EE.UU.)
BORCHES JACASSA, Daniel (España)
BORER, JEFFREY (EE.UU.)
CORREIA DIAZ, GILBERTO (Brasil)
CRIBIER, ALAIN (Francia)
GOMES, JOSEPH ANTHONY (EE.UU.)
GUIMARAES, ARMENIO (Brasil)
MARANHAO, MARIO (Brasil)
MARINS, NELSON (Brasil)
Mc KENNA, WILLIAM (Reino Unido)
MENDOZA, IVAN (Venezuela)
MORENO GRANADOS, Felipe (España)
ROMERO DAVALOS, ALFREDO (Bolivia)
ROBERTS, WILLIAM (EE.UU.)
SOTO, BENIGNO (EE.UU.)
SUBRAMANIAN, S. (EE.UU.)
VALDEZ CRUZ, LILLIAM (EE.UU.)
YACOUB, MAGDI (Reino Unido)

XI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

REUNIONES PLENARIAS

I. METODOS DIAGNOSTICOS: UTILIDAD Y LIMITACIONES
Coordinador: Dr. F. Garófalo

II. DETECCION DEL PACIENTE DE ALTO RIESGO POST-IAM
Coordinador: Dr. C. Lofeudo

III. HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA
Coordinador: Dr. R. García Casassa

IV. INTERVENCION TEMPRANA EN EL IAM
Coordinador: Dr. J. C. Linares Casas

V. VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS CRONICAS
Coordinador: Dr. J. de la Riva

VI. CARDIOPATIA ISQUEMICA - ANGOR INESTABLE
Coordinador: Dr. C. Crespo

MESAS REDONDAS

I. ARRITMIAS VENTRICULARES - ENFOQUE ACTUAL
Coordinador: Dr. R. Castellanos

II. A determinar (a cargo de CONAREC)

III. REVASCULARIZACION MIOCARDICA. ¿QUE METODOS UTILIZAR?
Coordinador: Dr. M. A. Chiappe

IV. ANGINA CRONICA ESTABLE - ISQUEMIA SILENTE
Coordinador: Dr. N. Santamarina

V. CARDIOLOGIA GERIATRICA
Coordinador: Dr. J. García

CONFERENCIAS

I. EVALUACION Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA
Dr. W. Mc Kenna

II. ADELANTOS EN ECO-DOPPLER
Dr. W. Bommer

III. VALVULOPLASTIA AORTICA - TECNICA Y RESULTADOS INMEDIATOS
Dr. A. Cribier

IV. MIOCARDIOPATIA DILATADA. EVALUACION Y TRATAMIENTO
Dr. E. Mc Kenna

V. ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL. NUEVOS CONCEPTOS
Dr. J. A. Gomes

VI. TRASPLANTE CARDIOPULMONAR. ESTADO ACTUAL
Dr. M. Yacoub

VII. SUSTANCIAS NATURALES DEL CUERPO CON ACCION ANTIARRITMICA
Dr. I. Mendoza

Temas a determinar: W. Roberts
I. Abrantes
G. Correia Dias

CONFERENCIAS HOMENAJE

Dr. Mauricio Rosembaum
Dr. Horacio Cingolani

CURSO

COMPUTACION EN CARDIOLOGIA
Ing. J. Trajtemberg

II CONGRESO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR INFANTIL

SIMPOSIOS INTERNACIONALES

- TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS
  Dr. B. Soto
  Dr. E. Arciniegas
  Dr. S. Subramanian
  Dr. M. Yacoub
  Coordinador: Dr. C. Dietl
  Secretaria: Dra. M. Gripo
- ATRESIA PULMONAR CON CIV
  Dr. M. Granja
  Dr. B. Soto
  Dr. F. Alvarez
  Dr. A. Schlichter
  Coordinador: Dr. P. Marien
  Secretario: Dr. Kaiser
- VENTRICULO UNICO
  Dra. L. Valdez Cruz
  Dr. B. Soto
  Dr. G. Kreutzer
  Dr. M. Yacoub
  Coordinador: Dr. Chire
  Secretario: Dr. Juaneda

MESAS REDONDAS

- CARDIOPATIAS EN EL RECIEN NACIDO
- AMBOS VASOS DE VENTRICULO DERECHO
- COARTACION DE AORTA

CURSOS

- DIAGNOSTICO POR IMAGENES ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL, DOPPLER Y DOPPLER COLOR. RADIOLOGIA CONTRASTADA
  Dra. L. Valdez Cruz
  Dr. B. Soto
  Coordinador: Dr. C. Vigo
  Secretario: Dr. J. Sadi
- EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES EN EL RECIEN NACIDO
  Coordinador: Dr. J. Simon
  Secretaria: Dra. E. Blanco
- ARRITMIAS EN PEDIATRIA
  Coordinador: Dr. J. Suárez
  Secretario: Dr. A. Alcaide

ALMUERZOS DE TRABAJO

- CANAL ATRIOVENTRICULAR
- TETRALOGIA DE FALLOT
- HIPERTENSION PULMONAR

PRIMERAS JORNADAS ARGENTINO-BRASILERAS DE CARDIOLOGIA

SOCIEDAD BRASILERA DE CARDIOLOGIA - FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA

Coordinador: Dr. C. FERNANDEZ

- EPIDEMIOLOGIA. PREVENCION Y ASPECTOS SOCIOLABORALES
- ENFOQUE CLINICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA
- SIGNIFICACION DE LA ARRITMIA EN CARDIOPATIA CHAGASICA
- EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA
- COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA
- ENFOQUE TERAPEUTICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA

SIMPOSIO INTERNACIONAL "MANEJO DEL CARDIOPATA TERMINAL"

Coordinador: Dr. R. FAVALORO

- QUE ES UN CARDIACO TERMINAL
- ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL
- METODOS DIAGNOSTICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA Y SU VALOR EN LA DETERMINACION PRONOSTICA
- ECOCARDIOGRAMA Y ECO DOPPLER CARDIACO EN EL DIAGNOSTICO Y LA VALORACION PRONOSTICA DE LAS MIOCARDIOPATIAS DILATADAS
- MANEJO TERAPEUTICO DE LAS ARRITMIAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL
- USO DE METODOS RADIOISOTOPICOS EN EL DIAGNOSTICO Y LA DETERMINACION PRONOSTICA DE LOS PACIENTES CON CARDIOPATIAS TERMINALES
- BIOPSIA ENDOMIOCARDICA. INDICACIONES, TECNICA, VALORACION PRONOSTICA Y DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES
- BIOPSIA ENDOMIOCARDICA. ANALISIS ANATOMOPATOLOGICO. MICROSCOPIA OPTICA Y ELECTRONICA
- SELECCION DE PACIENTES CANDIDATOS A TRASPLANTE CARDIACO
- NUEVAS TERAPEUTICAS EN EL MANEJO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL
- NUEVAS DROGAS INOTROPICAS EN EL MANEJO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL
- INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA EN EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL
- METODOS QUIRURGICOS PARA EL MANEJO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL
- CARDIOMIOPLASTIA. INDICACIONES Y RESULTADOS
- TRASPLANTE CARDIACO. RESULTADOS Y SEGUIMIENTO
- CORAZON ARTIFICIAL Y METODOS DE ASISTENCIA CIRCULATORIA MECANICA COMO PUENTE PARA EL TRASPLANTE CARDIACO
- CORAZON ARTIFICIAL COMO METODO DEFINITIVO PARA EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON CARDIOPATIA TERMINAL
- TRASPLANTE CARDIACO Y CORAZON-PULMON EN PEDIATRIA. INDICACIONES Y RESULTADOS

DATOS A RETENER

Fecha de los Congresos: Sábado 24 al miércoles 28 de setiembre de 1988

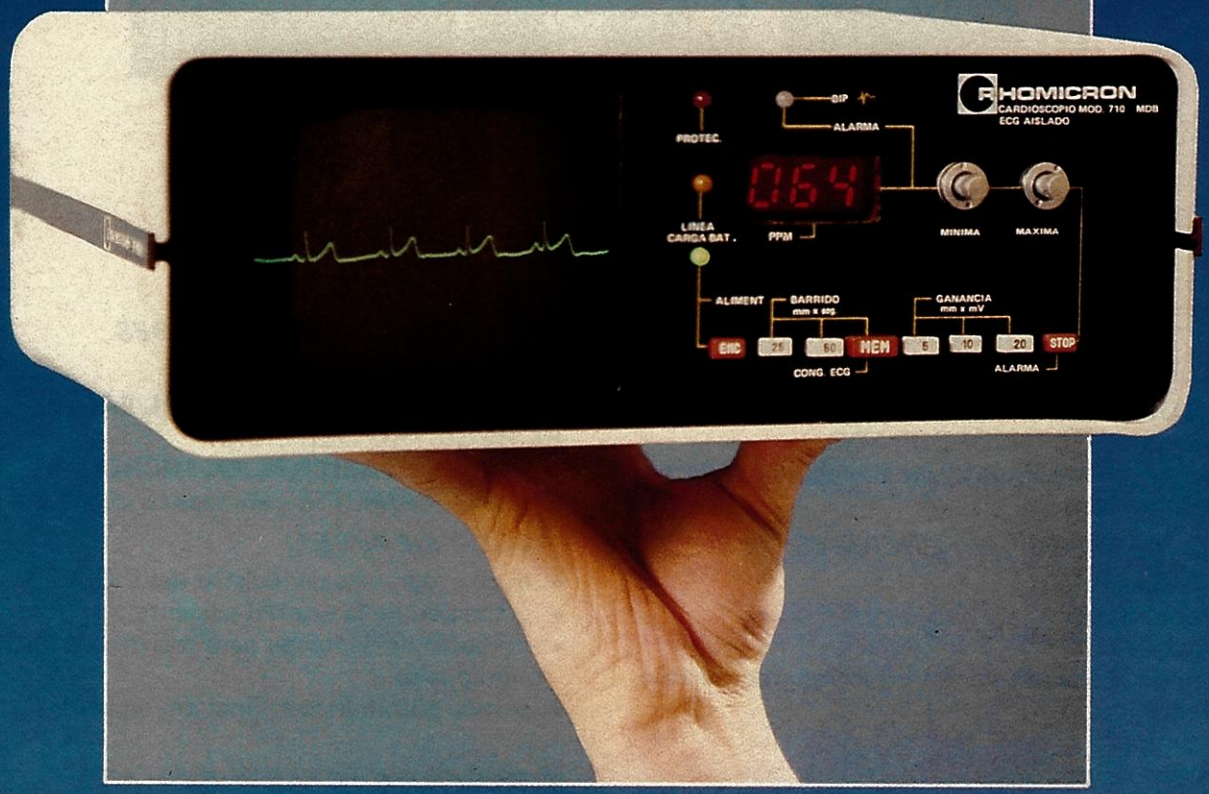
Fecha límite para la presentación de trabajos científicos: 30 de junio de 1988

AEROLINEAS ARGENTINAS TRANSPORTADORA OFICIAL

PRESENTANDO RECIBO INSCRIPCION USTED PUEDE ACCEDER A BENEFICIOS EN LAS AGENCIAS DE LA EMPRESA

RHOMICRON

Equipos de electrónica médica para cardiología



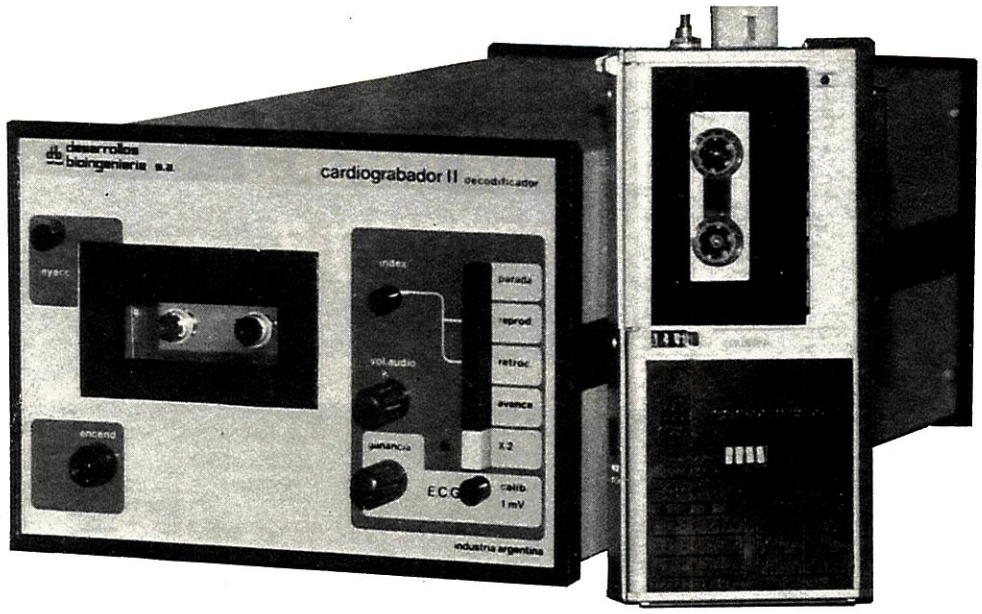
RHOMICRON

ELECTRONICA MEDICA S.A.C.I.F.

Rafael Hernández 2988 - CP 1428 - Buenos Aires
Argentina. Tel.: 782-4519 784-5005
TLX: 17475-SETEA-AR

SOLICITE CATALOGO GENERAL DE LA NUEVA LINEA

Nuevo CARDIOGRABADOR II
la segunda generación en registro magnético del E.C.G. de pacientes ambulatorios



NUEVO MODELO SIGNIFICA NUEVAS Y MEJORES POSIBILIDADES

DECODIFICADOR CON MECANSIMO PASACASETE INCORPORADO
(Ya no es necesario utilizar el grabador en la reproducción)

CON TODAS ESTAS FUNCIONES:

- reproducción
- rebobinado
- avance
- modo acelerado de reproducción, rebobinado y avance
- parada
- estándar de 1 mV
- ganancia de E.C.G. continuamente variable
- control de volumen de la voz del paciente
- PULSADOR INDEX (comando de búsqueda de registros parciales)
- salidas para monitor y electrocardiógrafo

MICROGRABADOR PORTATIL PARA EL REGISTRO DEL E.C.G. Y VOZ DEL PACIENTE EN MICROCASETE
(ahora SOLAMENTE para realizar registros)

Y COMO SIEMPRE:

- doce programas de registro del E.C.G.
- grabación de la voz del paciente
- pulsador de demanda para registro de muestras adicionales
- parada automática al final del registro

- *GARANTIA TOTAL POR UN AÑO*
- *INDUSTRIA ARGENTINA*
- *EL MEJOR PRECIO*

cebisa

Desarrollos Bioingeniería S.A.
Llerena 2558 - Tel. 52-3716
1427 - Buenos Aires - Argentina

ATENOLOL GADOR

MAYOR ECONOMIA PARA SU PACIENTE



Antihipertensivo-Cardioprotector de 1 sola toma diaria

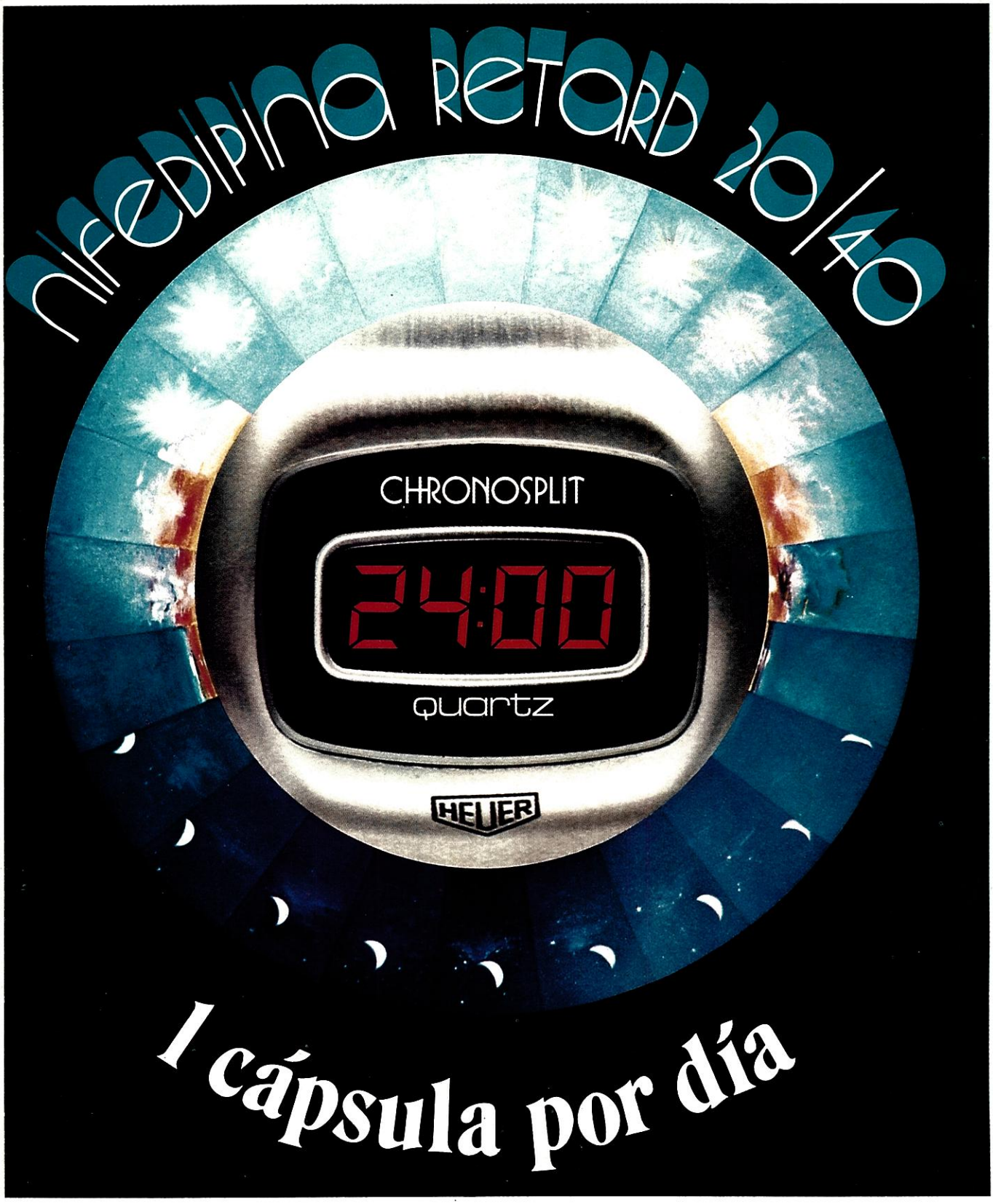
- Control de la hipertensión leve o moderada.
- Cardioprotección
- Cardioselectividad
- Sin efectos indeseables sobre el SNC y la potasemia.
- Efectos terapéuticos independientes de la función hepática.
- Comodidad posológica (1 vez por día).

PRESENTACION

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

ATENOLOL GADOR 50 mg: envase calendario (MEMORIPAK ®) con 28 comprimidos.
Venta bajo receta.

Gador



1 cápsula por día

PAMI 70% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

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

ARTICULOS ORIGINALES

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA

JOSE L. RAMOS, SUSANA PERRONE, CARLOS DUMONT, LILIANA ROJO, JOSE VACCARO, ROBERTO MARCUCCI, NESTOR DE GENNARO

Se estudió el efecto electrofisiológico del Verapamil (V) en 10 pacientes con episodios repetitivos de taquicardia paroxística supraventricular (TPS). Seis pacientes eran del sexo masculino y 4 del femenino, con edades que oscilaron entre 12 y 58 años. El estudio electrofisiológico (EEF) se efectuó durante un período de control y luego de la administración endovenosa de 10 mg de V, utilizando la técnica de estimulación programada auricular y ventricular. En todos los pacientes se indujo la TPS en el EEF. En 7 (Grupo 1) se debió a reentrada nodal AV y en 3 a reentrada AV con conducción anterógrada a través del nodo AV y retrógrada por una vía anómala oculta (Grupo 2). El V terminó la TPS y evitó la inducción en 6 pacientes del Grupo 1 y en todos los del Grupo 2. En el restante paciente del Grupo 1 disminuyó la frecuencia de la TPS y se reprodujo también con una frecuencia menor. El V mostró una significativa depresión de la conducción anterógrada y en un paciente también de la conducción retrógrada, en el circuito de la TPS por reentrada nodal AV, mientras que provocó una severa depresión de la conducción anterógrada sin modificación de la conducción retrógrada en la TPS por reentrada AV por vía anómala oculta.

El Verapamil es un agente antiarrítmico del grupo IV que bloquea selectivamente la corriente lenta de entrada mediada por Ca[1]. Ejerce por lo tanto un efecto selectivo sobre estructuras con fibras de respuesta lenta, como el nódulo sinusal y auriculoventricular, deprimiendo la velocidad de conducción[2-6]. Es de esperar entonces que el Verapamil sea clínicamente efectivo en la reversión a ritmo sinusal de la taquicardia paroxística supraventricular (TPS) y en la disminución de la respuesta ventricular en el aleteo y la fibrilación auricular. Diversos autores han demostrado la eficacia de la administración endovenosa para suprimir episodios de TPS por reentrada nodal y auriculoventricular[7-10].

Se realizó este estudio para observar el efecto electrofisiológico del Verapamil endovenoso en la TPS por reentrada, valorando su sitio y modo de acción en el circuito, para revertir la arritmia e impedir la reinducción.

Sección Electrofisiología. Hospital Italiano Garibaldi. Virasoro 1249, (2000) Rosario, Santa Fe.
Recibido: 6/1/88. Aceptado: 20/1/88.

Material y método

Se estudiaron 10 pacientes consecutivos enviados al laboratorio de electrofisiología, por episodios reiterados de TPS sintomática. Seis eran del sexo masculino y cuatro femenino, con edades entre 12 y 58 años. En ningún paciente se pudo establecer cardiopatía asociada alguna por métodos no invasivos.

En todos los pacientes se indujo la TPS durante el estudio control y se obtuvo documentación de la arritmia espontánea ocurrida previamente.

Estudio electrofisiológico: Todas las drogas cardioactivas fueron suspendidas al menos 5 vidas medias de eliminación antes del estudio basal. Este fue efectuado en el paciente en posición supina, en ayunas y sin sedación.

Un catéter tripolar fue introducido percutáneamente por vena femoral y posicionado sobre la válvula tricúspide para registro del haz de His. Un catéter cuadripolar fue introducido en forma similar y posicionado en aurícula derecha para estimulación y registro, y uno bipolar en ápex de ventrículo derecho para estimulación. Un cuarto catéter, bipolar, fue introducido hasta tercio medio de esófago, para registro de potenciales de aurícula izquierda.

Se efectuaron registros de derivaciones electrocardiográficas de superficie, simultáneamente con los electrogramas intracardíacos, con un aparato Mingograph 34 de 4 canales, a velocidad de papel de 25,50 y 100 mm/seg

y con filtrado entre 30 y 500 Hz.

Estímulos de marcapaso de 2 mseg de duración y del doble de la intensidad umbral fueron introducidos a través de un estimulador programable.

Las propiedades de la conducción anterógrada y retrógrada fueron evaluadas por marcapaseo incremental y técnicas de extraestímulo.

Los intervalos de conducción y los períodos refractarios fueron medidos y definidos como han sido descriptos previamente [11-13].

Longitudes de ciclo básico y sitios de estimulación similares, auricular y ventricular, fueron usados antes y después de la administración de Verapamil. Tanto la TPS por reentrada nodal como por reentrada AV con conducción retrógrada a través de una vía anómala oculta, fueron diagnosticadas por criterios "standard" [13-16].

Luego del estudio electrofisiológico de control, la TPS fue inducida y se administró un bolo endovenoso de 10 mg de Verapamil, observándose el efecto sobre la arritmia. A continuación, la estimulación programada y el registro fueron repetidos en todos los pacientes luego de 10 minutos.

Resultados

Caracterización de las taquicardias

Todos los pacientes tuvieron TPS con QRS angosto (Figs. 1, 6 y 10), y el estudio electrofisiológico identificó en todos el mecanismo responsable. En 7 pacientes se debió a reentrada nodal AV (Grupo 1) (Fig. 3), con conducción anterógrada a través de una vía lenta y retrógrada por una vía rápida y en 3 pacientes a reentrada AV utilizando como vía anterógrada el nodo AV y retrógrada una vía anómala oculta (Grupo 2) (Figs. 11 y 12). En uno de los pacientes del Grupo 2 se observó una doble vía nodal anterógrada asociada con dos variedades de taquicardia: una por reentrada AV lenta (vía lenta nodal anterógrada y vía accesoria retrógrada) y otra por reentrada AV rápida (vía rápida nodal anterógrada y vía accesoria retrógrada) (Figs. 13, 14, 15 y 16).

Observaciones electrofisiológicas en la TPS por reentrada nodal AV

En 6 pacientes del Grupo 1 la taquicardia terminó dentro de los 10 minutos de la inyección de Verapamil y lo hizo por prolongación progresiva del intervalo A'H seguido de bloqueo en la vía anterógrada del circuito de reentrada. En ninguno de estos pacientes se pudo reinducir la taquicardia por estimulación programada luego del Verapamil, debido al incremento del período refractario efectivo de la vía lenta (Figs. 4 y 5). En el paciente restante, si bien el Verapamil no pudo revertir la taquicardia, incrementó considerablemente la longitud del ciclo de 360 a 520 mseg, por prolongación de la conducción anterógrada (intervalo A'H de 250 a 350 mseg) y retrógrada (intervalo HA' de 110 a 170 mseg). En este paciente, luego del Verapamil se reindujo la TPS a menor frecuencia (Figs. 6, 7, 8 y 9).

Observaciones electrofisiológicas en la TPS por reentrada AV

En todos los pacientes del Grupo 2 la taquicardia terminó dentro de los 10 minutos de la administración del Verapamil endovenoso, por prolongación progresiva del intervalo A'V (conducción nodal anterógrada) seguido de bloqueo en esta vía, sin producir modificaciones en el intervalo VA' (conducción retrógrada), no pudiendo ser reinducida posteriormente en ningún paciente (Figs. 17, 18 y 19).

Discusión

Existen datos experimentales que muestran que las células del nódulo AV son dependientes de canales lentos mediados por Ca y que la conducción a través de éste puede ser enlentecida y su refractariedad prolongada, por agentes que interfieren con la corriente lenta de entrada [4-6]. Debido a que el Verapamil ejerce tal acción, numerosos estudios lo han encontrado efectivo, particularmente cuando se lo administra en forma endovenosa, para la rápida conversión de la TPS por reentrada nodal o AV por vía anómala oculta y el enlentecimiento de la frecuencia ventricular durante la fibrilación y el aleteo auricular [7-10].

En este estudio nosotros confirmamos que el Verapamil termina con la TPS por reentrada nodal AV (Grupo 1) por prolongación del tiempo de conducción y de los períodos refractarios efectivo y funcional de la vía lenta anterógrada en la mayoría de los casos [3, 17, 18]. También encontramos, como previamente ha sido reportado, que el Verapamil afecta la conducción y refractariedad sólo en la vía anterógrada de los pacientes con reentrada AV por vía anómala oculta (Grupo 2), sin ejercer efectos significativos sobre ésta [10, 19, 21].

Fueron estudiados pacientes con dos tipos de taquicardias. En ambos grupos el Verapamil fue efectivo en 9 de 10 pacientes para convertir la taquicardia a ritmo sinusal e impedir su reinducción, dentro de los 10 minutos de su administración endovenosa. Sólo en un paciente del Grupo 1 no terminó la taquicardia y sólo disminuyó la frecuencia de la misma, por enlentecimiento de la conducción anterógrada (vía lenta) y retrógrada (vía rápida) del circuito de reentrada,

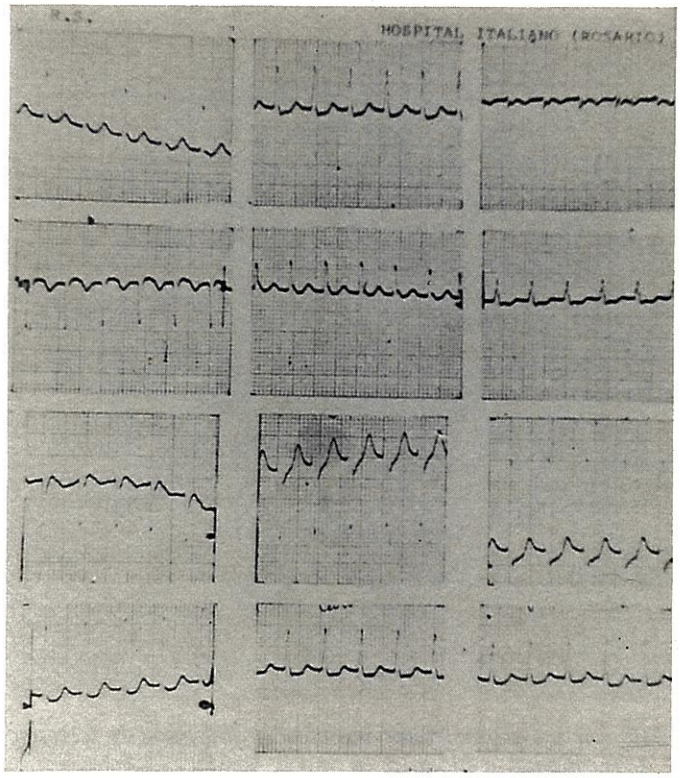


FIGURA 1. *ECG de la TPS espontánea del paciente RS (Grupo 1).*

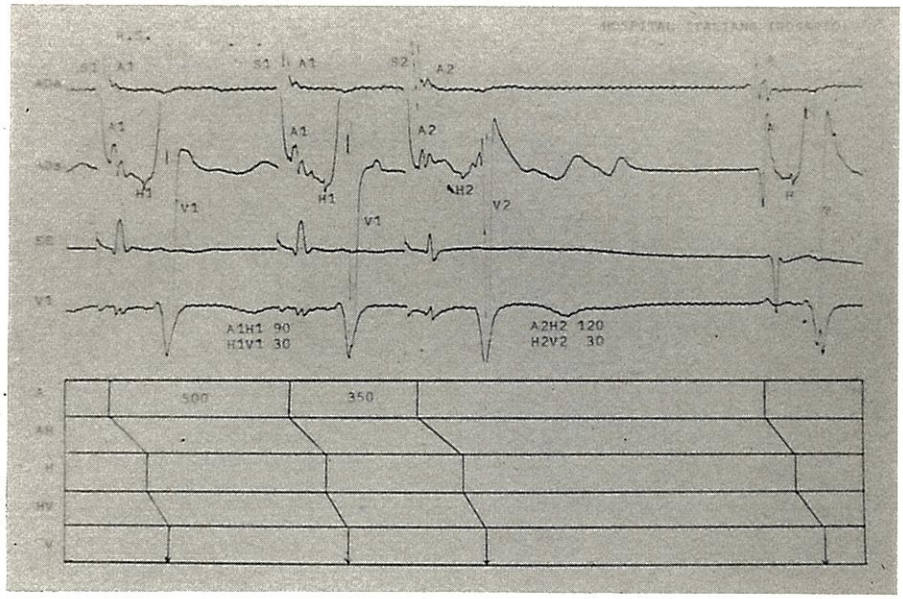


FIGURA 2. *EEF basal del paciente RS. Comienzo de la estimulación auricular programada de un ciclo basal (S_1-S_1) de 500 mseg, seguido de activación auricular (A_1), del haz de His (H_1) y ventricular (V_1), al que se acopla un extraestímulo auricular (S_2) a 350 mseg que activa sucesivamente aurícula, haz de His y ventrículo (A_2-H_2-V_2), prosiguiéndose luego con extraestímulos de longitud de ciclos decrecientes. A_1-H_1: conducción nodal. A_2-H_2: conducción nodal del extraestímulo. H_1-V_1: conducción His-Purkinje. H_2-V_2: conducción His-Purkinje del extraestímulo. ADa: registro de aurícula derecha lateral alta. ADs: aurícula derecha septal o baja y haz de His. EE: derivación intraesofágica o aurícula izquierda. V_1: derivación de superficie. Debajo, diagrama en escalera.*

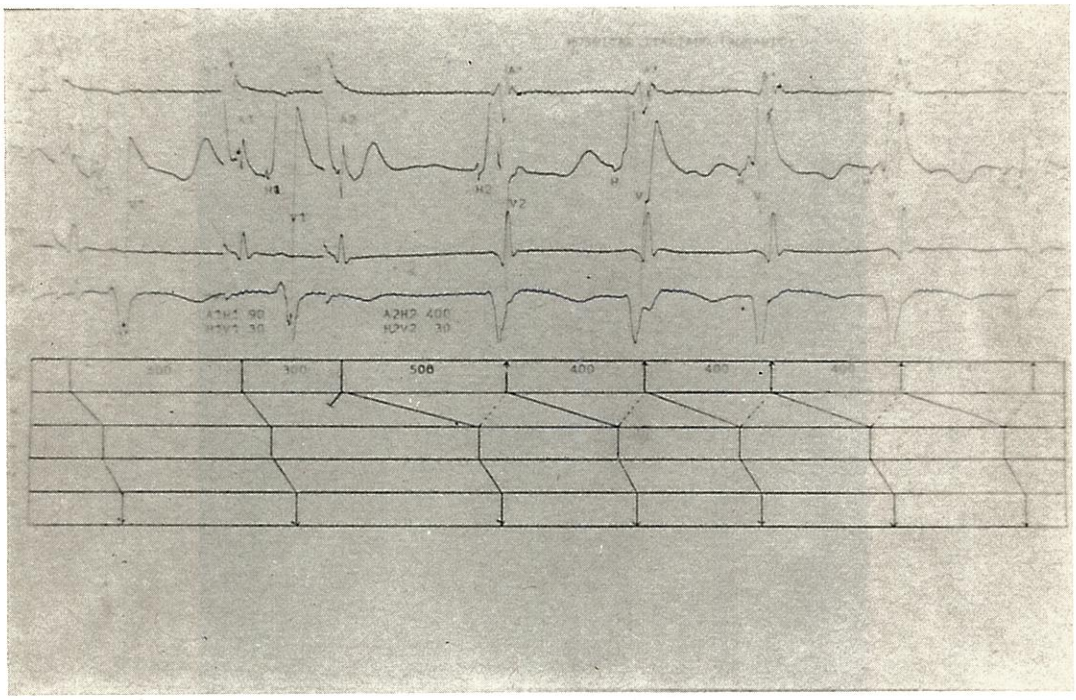


FIGURA 3. *Comienzo de la TPS por un extraestímulo auricular a 300 mseg de intervalo de acoplamiento, con alargamiento notable del intervalo A_2-H_2 debido a bloqueo en la vía rápida y conducción anterógrada a través de una vía lenta y despolarización retrógrada concéntrica de aurícula (A') por una vía rápida simultánea a la despolarización ventricular (reentrada nodal AV).*

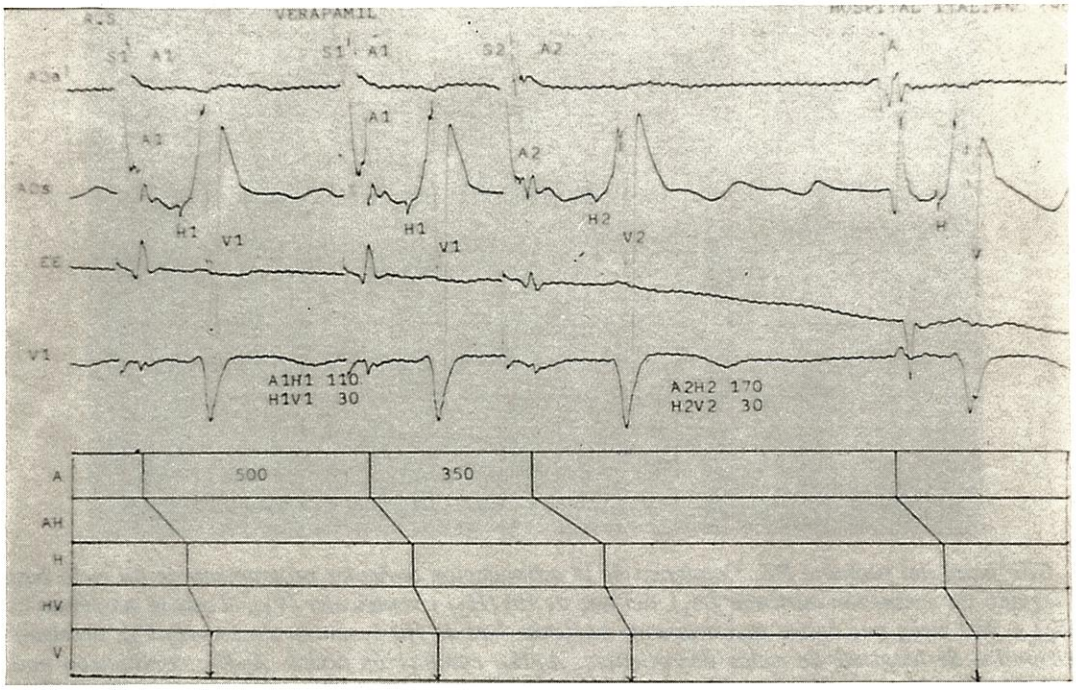


FIGURA 4. *Luego de la administración de Verapamil endovenoso, se repite el protocolo de estimulación auricular. Obsérvese la prolongación de la conducción nodal del ciclo basal (A_1-H_1) y del extraestímulo (A_2-H_2) respecto del EEF basal.*

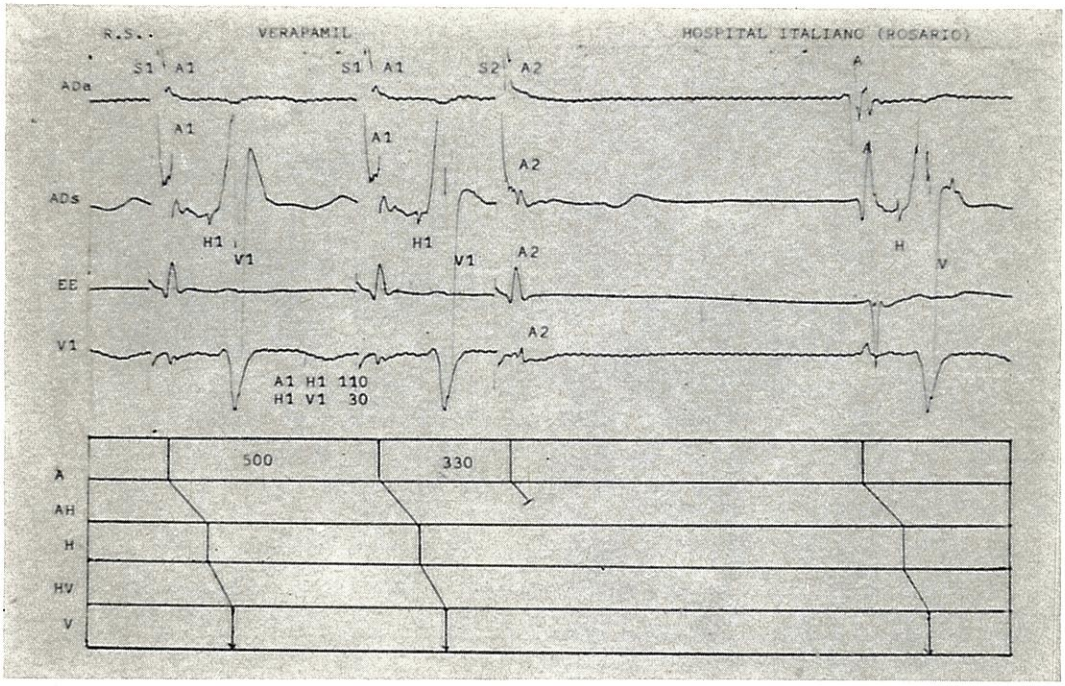


FIGURA 5. *Con un extraestímulo auricular de 330 mseg se observa bloqueo anterógrado de la vía lenta, ya que éste sólo produce despolarización auricular (A_2) no seguida de activación hisiana ni ventricular, no lográndose inducción de la taquicardia.*

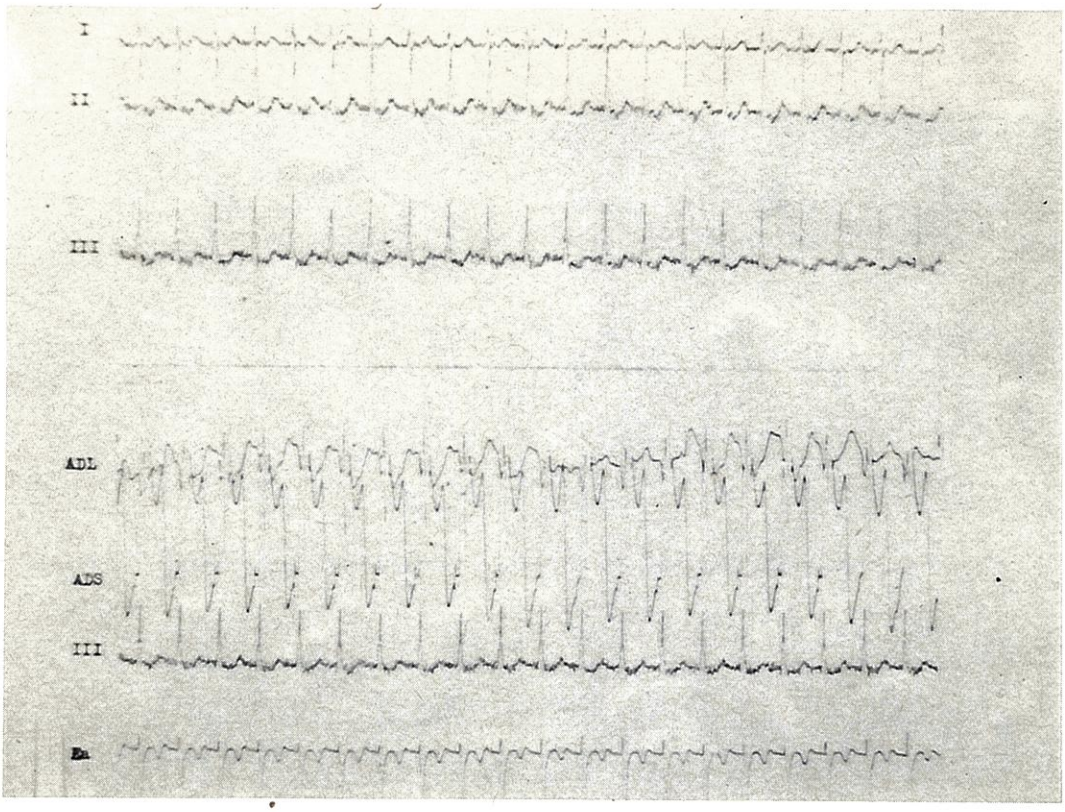


FIGURA 6. *ECG de la TPS del paciente IC (Grupo 1). Derivaciones de superficie I, II y III. ADa: aurícula derecha lateral alta. ADs: aurícula derecha septal o baja. Ea: derivación endoesofágica.*

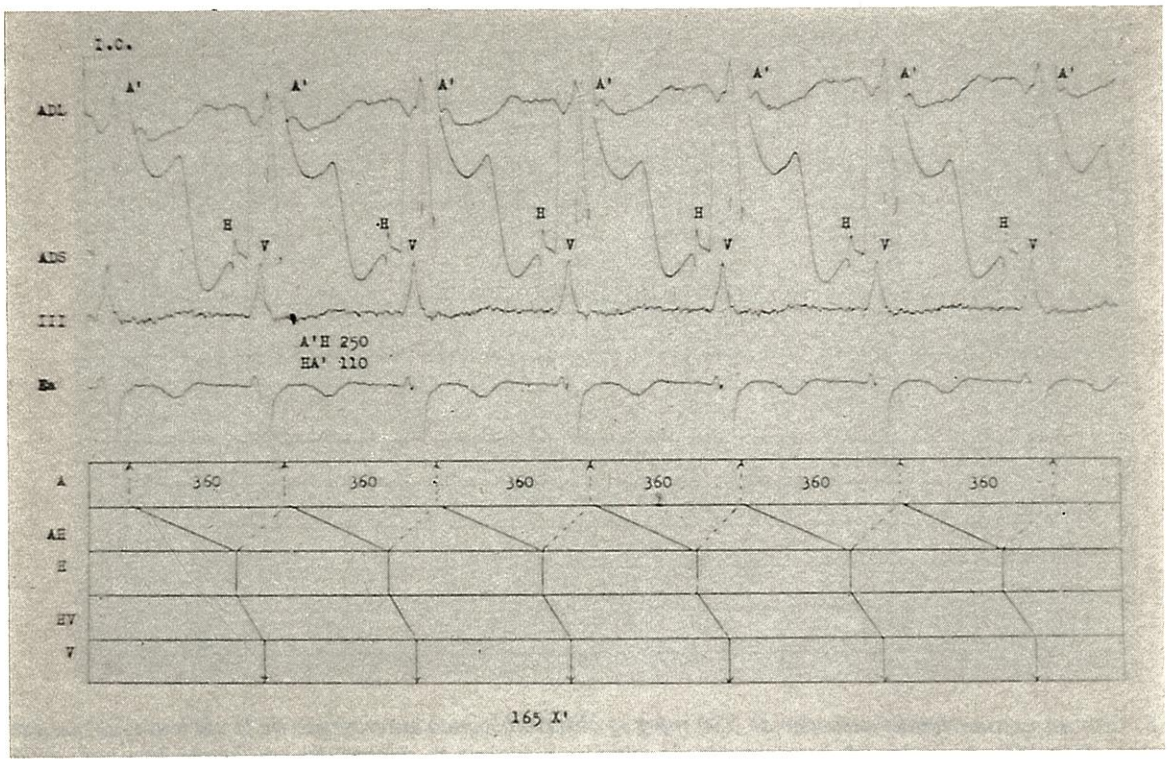


FIGURA 7. *Registro intracavitario de la TPS por reentrada nodal AV anterior, con conducción anterógrada a través de una vía lenta (A'H) y retrógrada por una vía rápida (HA') y activación concéntrica retrógrada de aurícula, simultánea a la activación ventricular, con longitud de ciclo de 360 mseg (165 por minuto).*

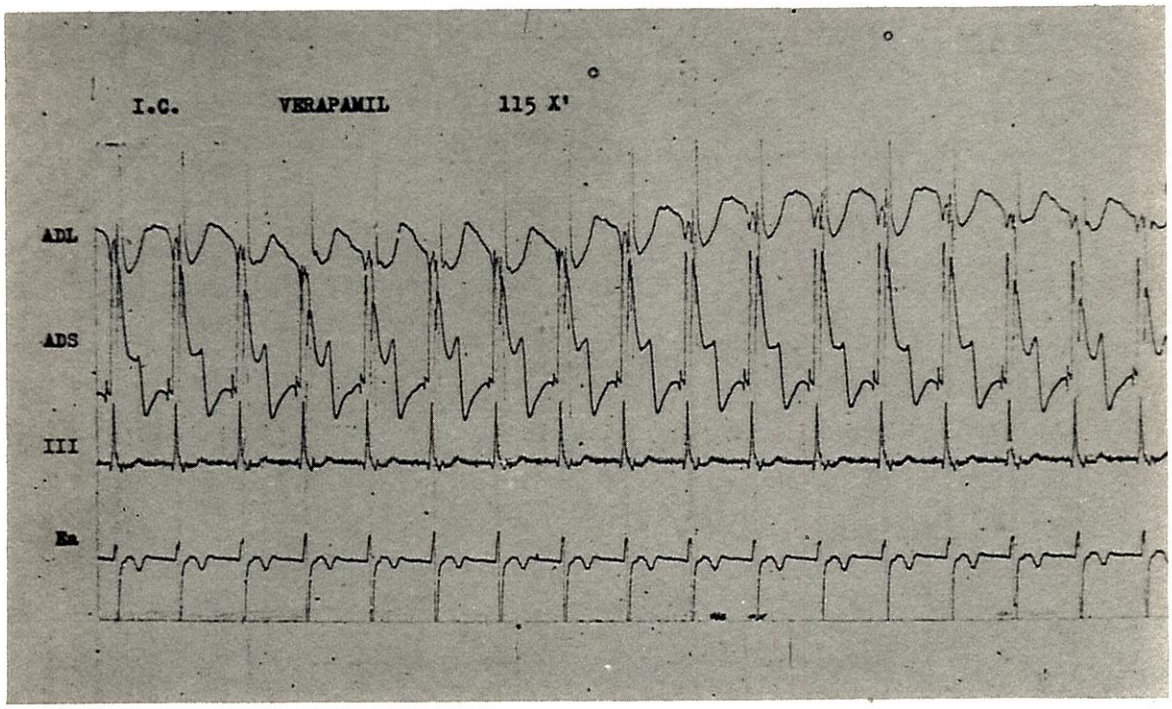


FIGURA 8. *Luego de la administración de Verapamil se observa una disminución de la frecuencia de la TPS (115 por minuto), sin interrupción de la misma.*

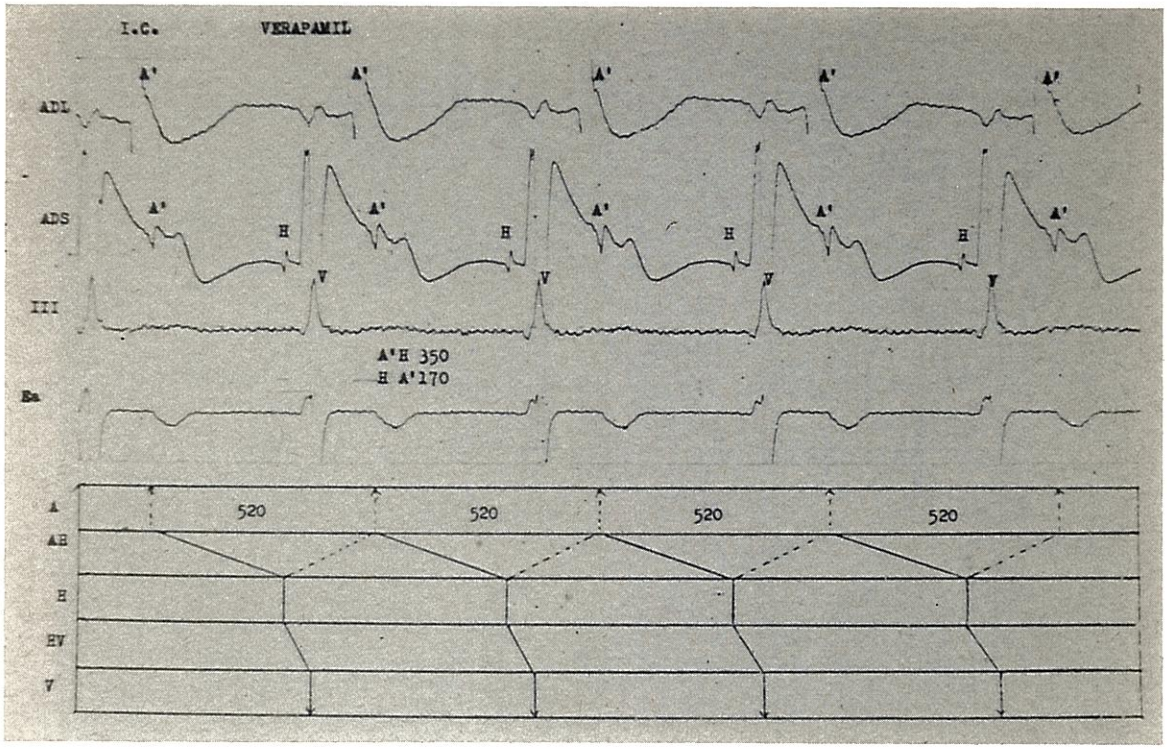


FIGURA 9. *El registro intracavitario muestra que el incremento de la longitud de ciclo de la taquicardia se produce a expensas de la prolongación de la conducción anterógrada y retrógrada del circuito.*

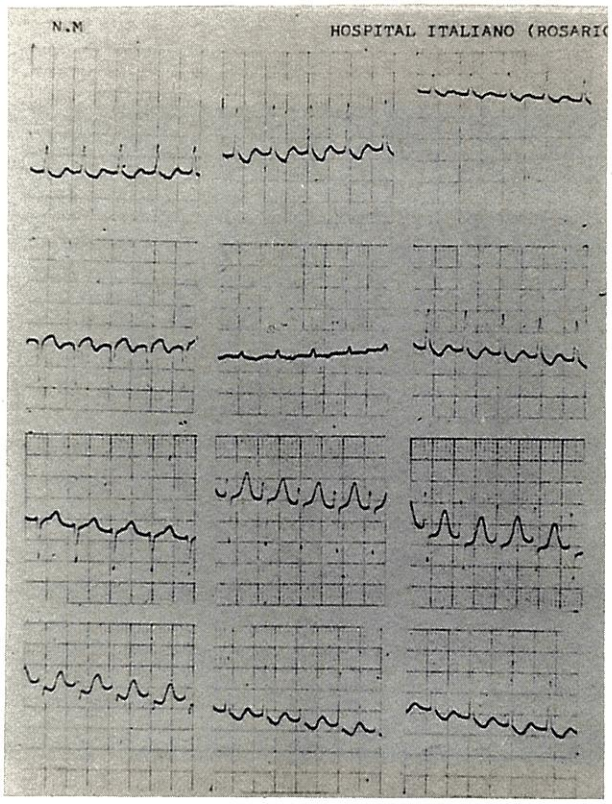


FIGURA 10. *ECG de la TPS espontánea del paciente NM (Grupo 2).*

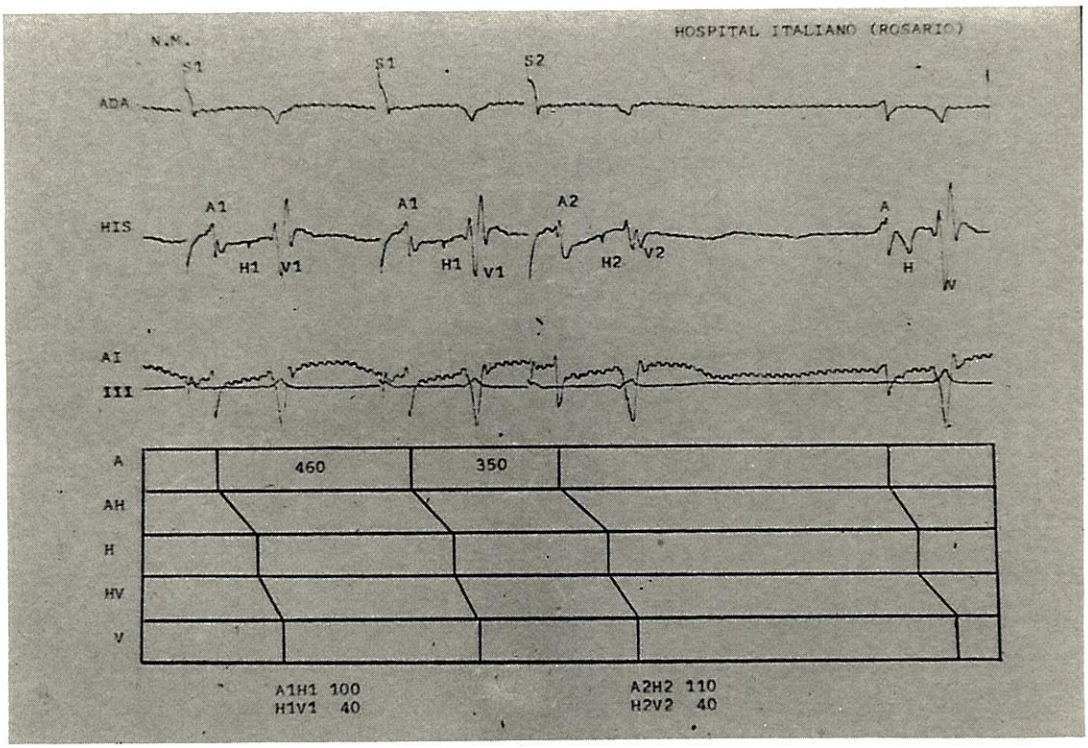


FIGURA 11. *EEF del paciente NM. Comienzo de la estimulación auricular programada con longitud de ciclo basal de 460 mseg y del extraestímulo de 350 mseg. Referencias en Figura 2.*

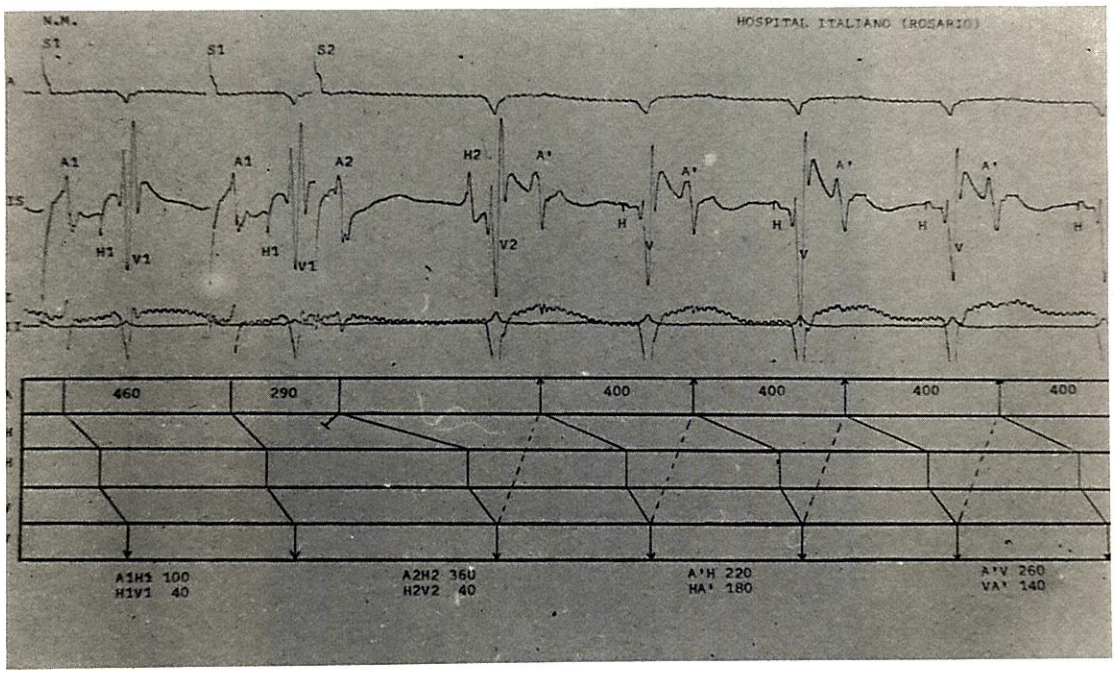


FIGURA 12. *Comienzo de la TPS en el mismo paciente por extraestímulo auricular a 290 mseg con alargamiento brusco de la conducción nodal (A_2-H_2), conducción anterógrada lenta a través del nodo AV y haz de His y activación auricular retrógrada (A') posterior a la activación ventricular (V) por una vía rápida accesoria (reentrada AV por vía anómala oculta).*

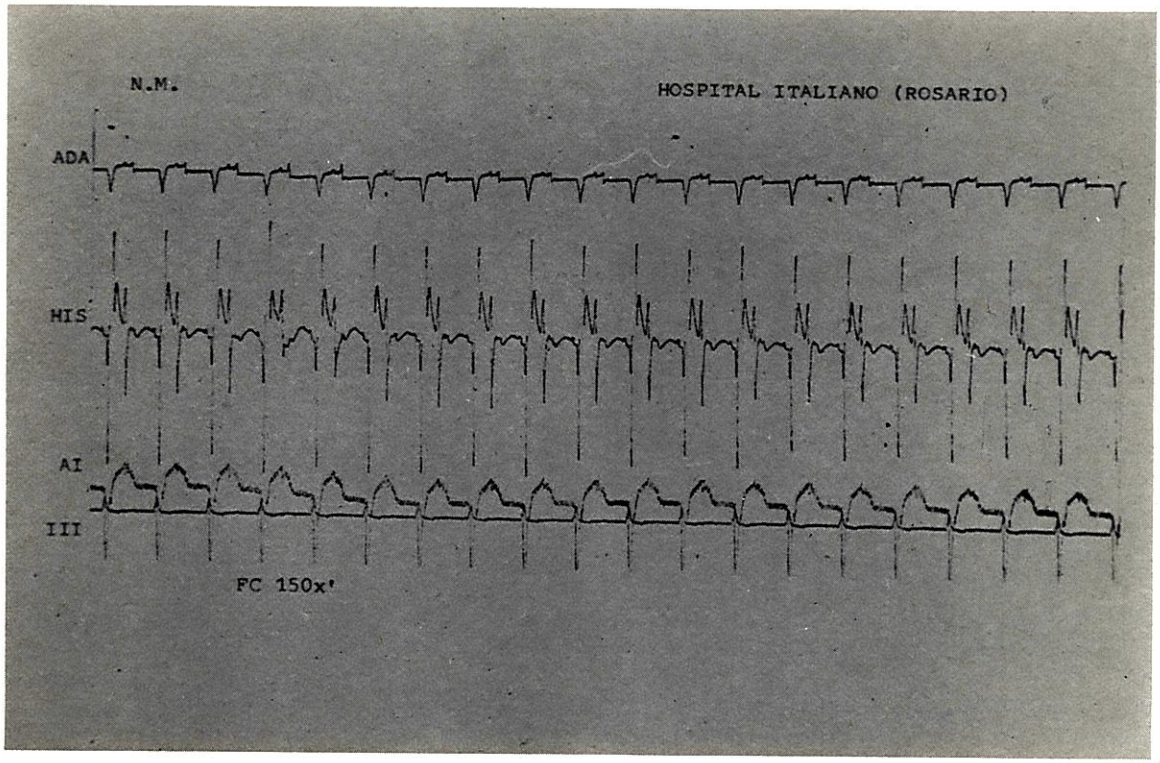


FIGURA 13. *Primera variedad de la TPS del paciente NM con frecuencia de 150 por minuto.*

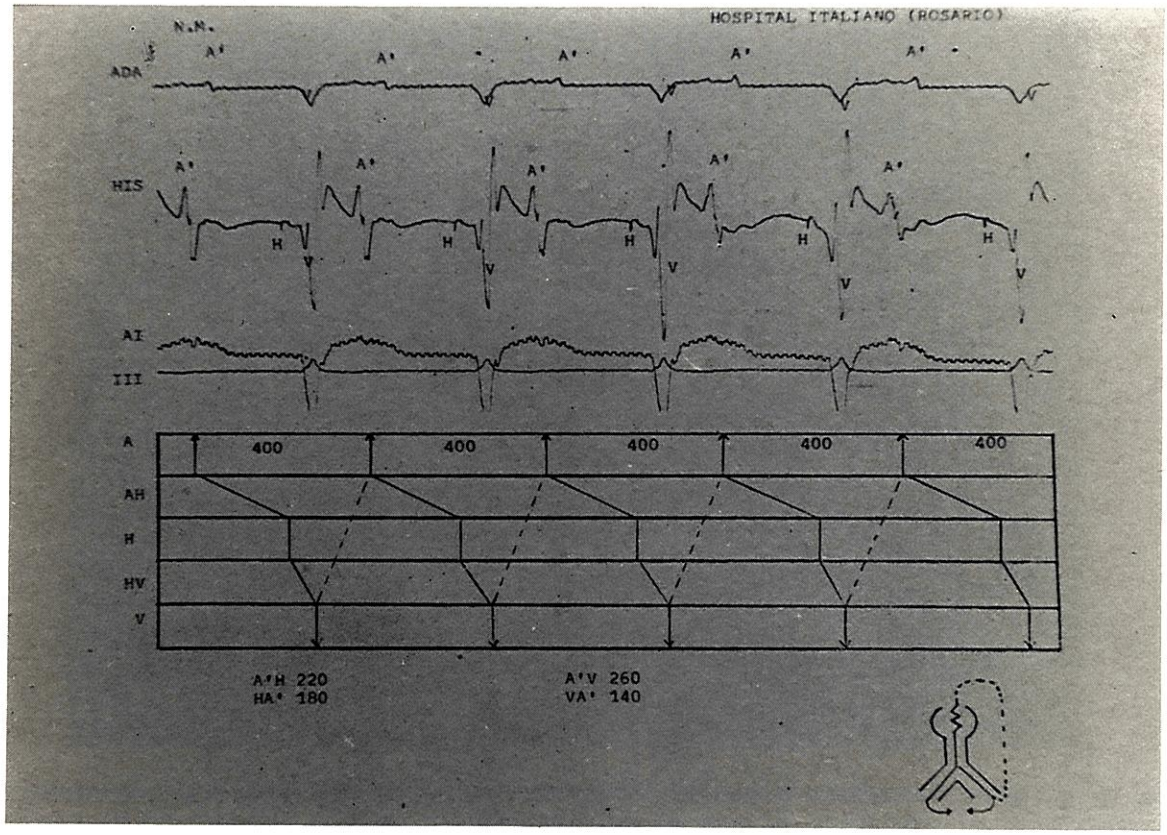


FIGURA 14. *Registro intracavitario de la TPS del paciente NM que muestra una conducción anterógrada (A'V) de 260 mseg y retrógrada (VA') de 140 mseg.*

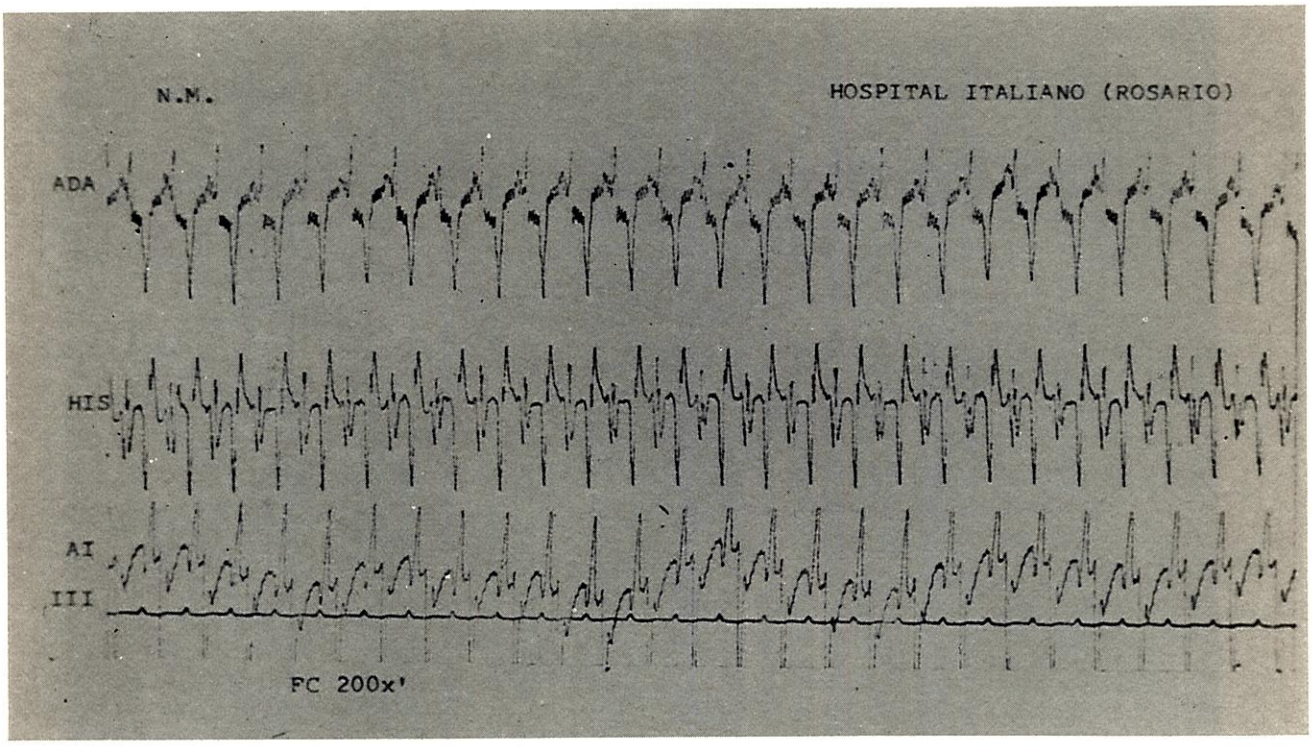


FIGURA 15. *Segunda variedad de la TPS en el paciente NM con frecuencia de 200 por minuto.*

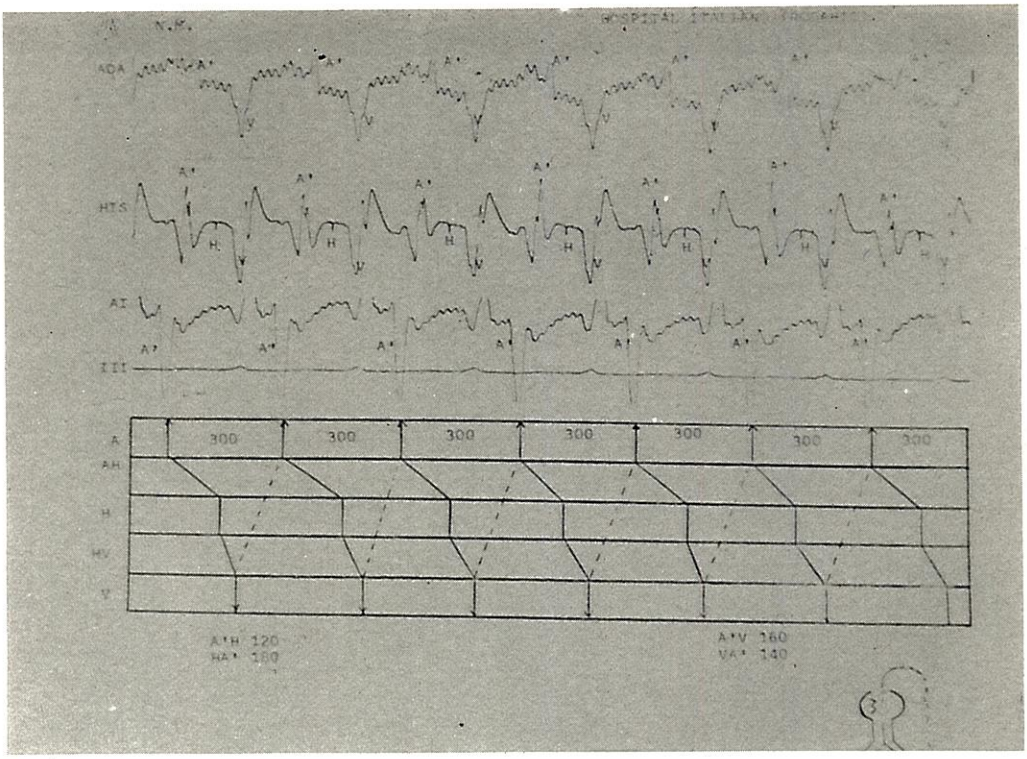


FIGURA 16. *El registro intracavitario muestra que el incremento de la frecuencia se produce por acortamiento brusco de la conducción anterógrada (A'V) a 160 mseg, sin modificación de la conducción retrógrada (doble vía nodal anterógrada). Obsérvese la despolarización retrógrada auricular excéntrica (A') comenzando por aurícula izquierda (AI), siguiendo por aurícula derecha septal (HIS) y aurícula derecha lateral alta (ADa) (vía anómala oculta izquierda).*

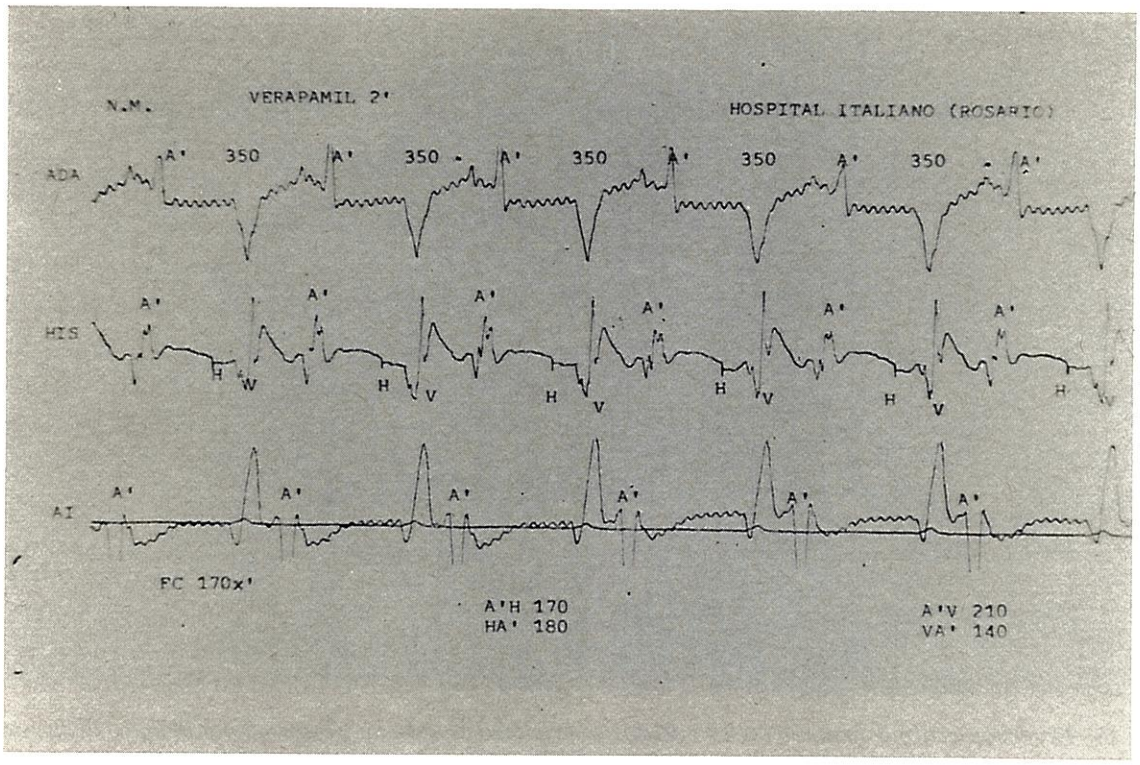


FIGURA 17. *La administración endovenosa de Verapamil determina a los 2 minutos prolongación de la conducción anterógrada (A'V) a 210 mseg y disminución de la frecuencia de la taquicardia a 170 por minuto.*

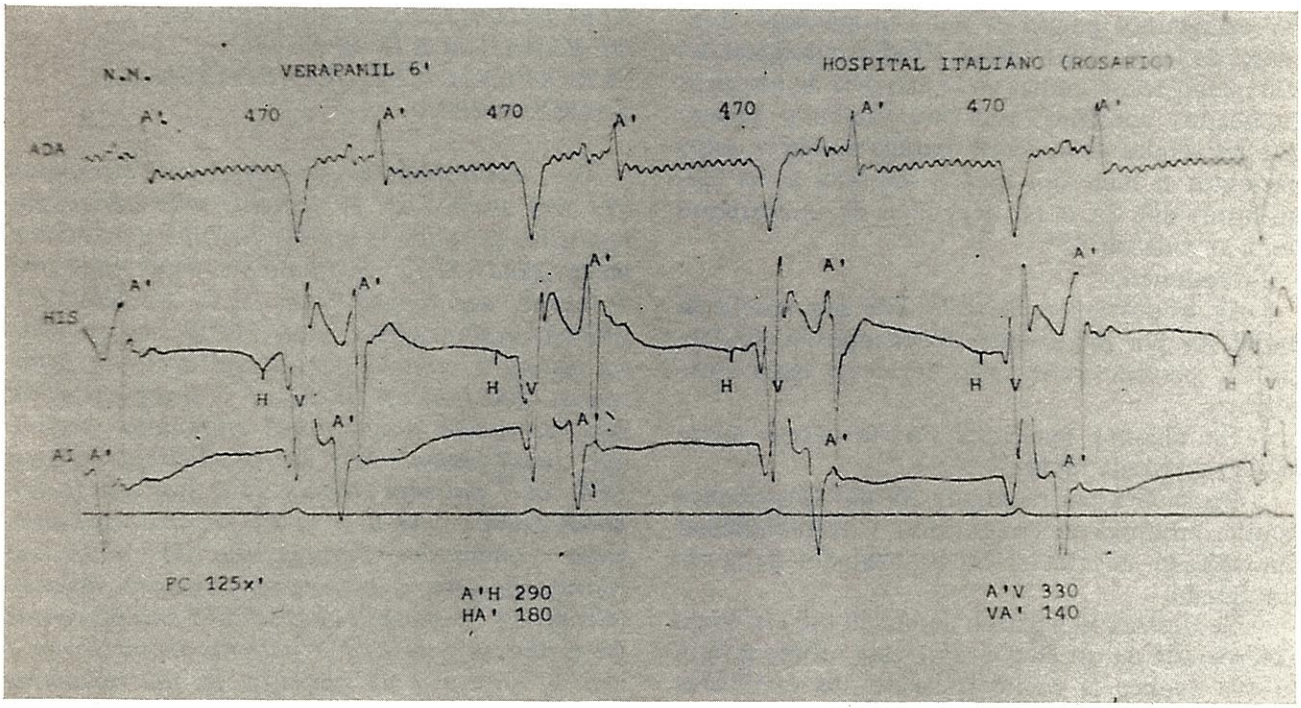


FIGURA 18. *A los 6 minutos de la administración de Verapamil se prolonga aún más la conducción anterógrada (A'V) a 330 mseg, sin modificación de la conducción retrógrada (VA'), lo que determina mayor enlentecimiento de la taquicardia.*

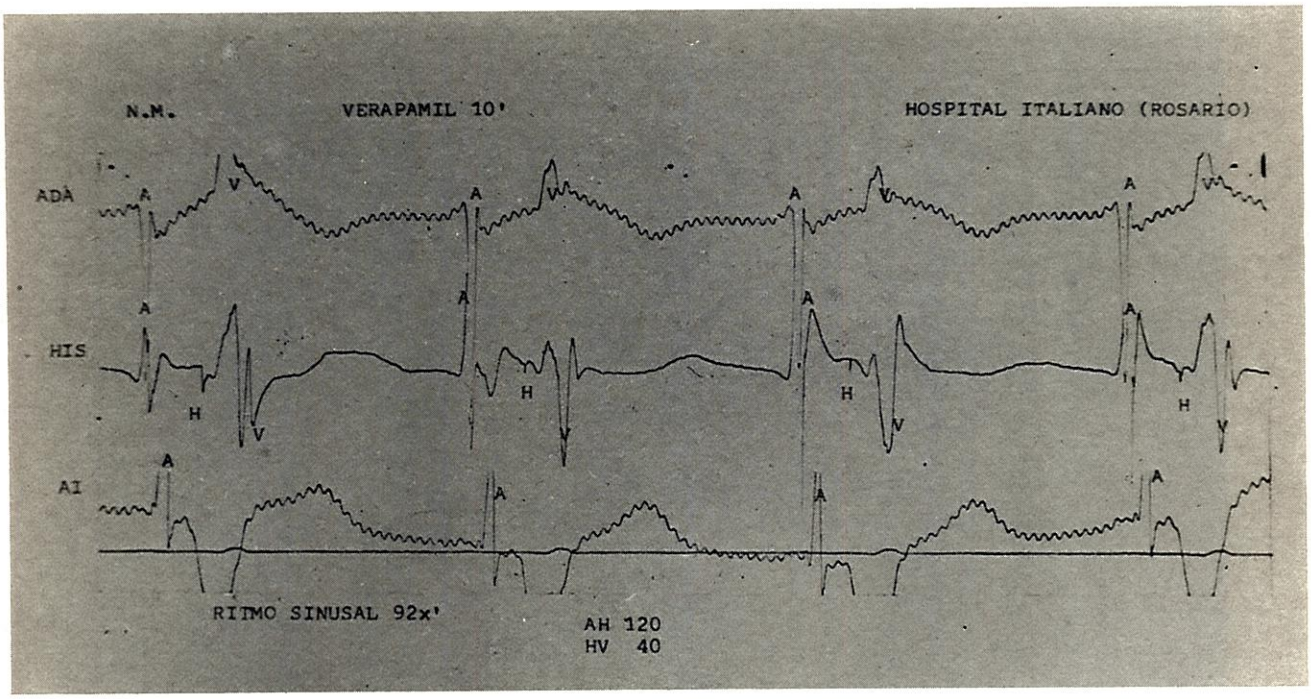


FIGURA 19. *Reversión a ritmo sinusal a los 10 minutos de la administración de Verapamil por bloqueo de la conducción lenta anterógrada.*

hecho poco observado[26]. Diversos estudios sugieren que la vía retrógrada de la reentrada nodal AV en algunos pacientes tiene propiedades diferentes de la vía anterógrada. El efecto desigual del Verapamil sobre ambas en la mayoría de los casos estudiados confirma esta observación y sugiere que las células de la vía retrógrada rápida de estos pacientes o bien son menos sensibles a los bloqueantes del Ca o no dependen de la corriente lenta de entrada[22-24].

En resumen:

– El Verapamil revierte la TPS por reentrada nodal AV por incremento del tiempo de conducción y período refractario de la vía lenta anterógrada.

– En algunos pacientes podría actuar sobre la vía retrógrada rápida[26].

– En la TPS por reentrada AV por vía anómala oculta prolonga la conducción y refractariedad anterógrada sin afectar las propiedades de la vía retrógrada.

– Se destaca el hallazgo de una doble vía nodal anterógrada en un paciente de este último grupo, lo que explica la coexistencia de dos variedades de taquicardia de distinta frecuencia en el mismo, por variación de la velocidad de conducción, situación descripta en escasas oportunidades[25].

Summary

ELECTROPHYSIOLOGIC EFFECTS OF VERAPAMIL IN REENTRY SUPRAVENTRICULAR PAROXYSMAL TACHYCARDIA

The electrophysiologic effect of Verapamil (V) was studied in 10 patients who underwent repetitive episodes of supraventricular paroxysmal tachycardia (SPT). Six patients were male and 4 female, age ranged from 12 to 58 years old. The electrophysiologic study (EPS) was performed during a control period and after an intravenous injection of 10 mg of V using the atrial and ventricular programmed stimulation technique. In all patients SPT was induced in the basal EPS. In 7 patients (Group 1) it was due to AV nodal reentry and in 3 to AV reentry with antegrade conduction through the AV node and retrograde along a concealed accessory pathway (Group 2). Verapamil cleared SPT and prevented induction in 6 out of 7 patients from Group 1 and in Group 2 all patients. In the remaining Group 1 patient V administration decreased SPT rate and it was reproduced at a lower rate. Verapamil showed a significant depression of

antegrade conduction and in 1 patient it also depreseed retrograde conduction in the SPT circuit by AV nodal reentry, while producing a severe depression in the antegrade conduction without modifying SPT retrograde conduction by AV reentry through the concealed accesory pathway.

Bibliografía

1. Bigger J (h), Hoffman B: Drogas antiarrítmicas. *En*: Goodman A, Gilman L: Bases farmacológicas de la terapéutica, pp 713-746, 7ª ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1986.
2. Singh B, Ellrodt G, Peter T: Verapamil: A review of its pharmacological properties and therapeutic use. *Drugs 15*: 169-197, 1978.
3. Nayler W, Krikler D: Verapamil and the miocardium. *Postgrad Med J 50*: 441-446, 1974.
4. Cranefield PF, Aronson RS, Wit AL: Effect of verapamil on the normal action potential and on calcium-dependent slow response of canine cardiac Purkinje fibers. *Circ Res 34*: 204-213, 1974.
5. Wit AL, Cranefield PF: Effect of verapamil on the sinoatrial and atrioventricular nodes of the rabbit and the mechanism by which it arrests reentrant atrioventricular nodal tachycardia. *Circ Res 35*: 413-425, 1974.
6. Zipes DP, Fischer JC: Effects of agents which inhibit the slow channel on sinus node automaticity and atrioventricular conduction in the dog. *Circ Res 34*: 184-192, 1974.
7. Schamroth L, Krikler DM, Garrett C: Immediate effects of intravenous verapamil in cardiac arrhythmias. *Br Med J 1*: 660-662, 1972.
8. Krikler DM, Spurrell RAJ: Verapamil in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Postgrad Med J 50*: 447-453, 1974.
9. Heng MK, Singh BN, Roche AHG, Norris RM, Mercer CJ: Effects of intravenous verapamil on cardiac arrhythmias and on the electrocardiogram. *Am Heart J 90*: 487-492, 1975.
10. Waxman H et al: Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter. *Ann Int Med 94*: 1-6, 1981.
11. Akhtar M, Damato AN, Ruskin JN, Batsford WP, Reddy CP, Ticzon AR, Dhatt MS, Gomes JAC, Calon AH: Antegrade and retrograde conduction characteristics in three patterns of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant tachycardia. *Am Heart J 95*: 22-42, 1978.
12. Gallagher JJ, Pritchelt ELC, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG: The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis 20*: 285-327, 1978.
13. Josephson ME, Kastor JA: Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. *Ann Intern Med 87*: 346-358, 1977.
14. Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F et al: Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol 41*: 1045, 1978.
15. Farshisi A, Josephson ME, Horowitz LN: Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates. *Am J Cardiol 41*: 1052, 1978.
16. Miles W, Prystowsky E: Supraventricular tachicardia in patients with out overt preexcitation in electrophysiologic evaluation of arrhythmias. *Cardiol Clin 4*: 429-446, 1986.
17. Husaini MH, Kvasnicka J, Rydén L, Holmberg S: Action of verapamil on sinus node, atrioventricular, and intraventricular conduction. *Br Heart J 35*: 734, 1973.
18. Roy PR, Spurrell RAJ, Sowton E: The effect of verapamil on cardiac conduction system in man. *Postgrad Med J 50*: 270, 1974.
19. Wellens HJJ, Tan SL, Bar FWH, Duren DR, Lie KI, Dohmen HM: Effect of verapamil studied by programmed electrical stimulation of the heart in patients with paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia. *Br Heart J 39*: 1058, 1977.
20. Spurrell RAJ, Krikler DM, Sowton E: Effects of verapamil on electrophysiological properties of anomalous atrioventricular connexion in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J 36*: 256, 1974.
21. Rinkenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ et al: Effects of intraventnous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation 62*: 996-1010, 1980.
22. Spurrell RAJ, Krikler DM, Sowton E: Concealed bypass of the atrioventricular node in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia revealed by intracardiac electric stimulation and verapamil. *Am J Cardiol 33*: 570, 1974.
23. Gomes JAC, Dhatt MS, Rubenson DS, Damato AN: Electrophysiologic evidence for selective retrograde utilization of a specialized conducting system in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol 43*: 687, 1979.
24. Gomes JAC, Dhatt MS, Damato AN, Akhtar M, Holder CA: Incidence, determinants and significance of fixed retrograde conduction in the region of the atrioventricular node. *Am J Cardiol 44*: 1089, 1979.
25. Sung Soon Kim, Lal, Roop, Ruffy R: Treatment of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate. *Am J Cardiol 58*: 80-85, 1986.
26. Klein GJ, Sajad Gulamhusein F, Prystowsky EN et al: Comparison of the electrophysiologic effects of intravenous and oral verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol 49*: 117-124, 1982.

Instituto de Cardiología
Hospital Español de Buenos Aires

Av. Belgrano 2975 - Planta Baja - (1209) Buenos Aires (Argentina)
97-1357/9760/3848/4129/8088 y 93-2715/5938



CLINICA CARDIOLOGICA DE ADULTOS
CLINICA CARDIOLOGICA PEDIATRICA
ELECTROCARDIOGRAFIA
ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA
ERGOMETRIA
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL
FONOMECANOCARDIOGRAFIA
FLUXOMETRIA POR EFECTO DOPPLER
TROMBOSIS Y HEMOSTASIA
HIPERTENSION ARTERIAL
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA
INDUCCION DE ARRITMIAS
MAPEOS ENDO-EPICARDICOS
BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS

CAMARA GAMMA
HEMODINAMICA
ANGIOPLASTIA CORONARIA
ANGIOPLASTIA PERIFERICA
VALVULOPLASTIA POR CATETERES
CLINICA E IMPLANTE DE MARCAPASOS
CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA
CARDIOCIRUGIA DEL ADULTO
CARDIOCIRUGIA PEDIATRICA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
SALAS DE AUTOCUIDADO
INFECTOLOGIA
LABORATORIO PERMANENTE
BIOQUIMICA DE DISLIPEMIAS

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA FLECAINIDA SOBRE EL CORAZON AISLADO DE CONEJO

ELISA E. TESTASECCA, AMIRA Z. PONCE ZUMINO* y RUBEN E. CARRIZO PAEZ

En el presente trabajo se trató de valorar el efecto de la flecainida, en concentración de 0,5 mg/l, sobre el dromo y el cronotropismo del corazón aislado y perfundido de conejo, de acuerdo a la técnica de Langendorff. Se efectuaron 24 experimentos en los que se realizaron registros electrocardiográficos y en 17 de ellos también se obtuvieron potenciales transmembrana epicárdicos ventriculares. De acuerdo a nuestros resultados y a lo publicado por otros autores, podemos concluir que este fármaco provoca un aumento de la duración de los intervalos PR y QRS y un acortamiento del intervalo JT en el electrocardiograma y disminuye la máxima velocidad de despolarización de los potenciales de acción ventriculares, aumentando su duración. No afecta, en cambio, el intervalo QT del electrocardiograma, ni el potencial de reposo de los registros transmembrana. Tampoco modifica el automatismo del nódulo sinusal, ya que las pequeñas variaciones en la longitud del ciclo espontáneo no son significativas. Todos estos hallazgos serían explicables a través de su mecanismo de acción como bloqueante de los canales rápidos de sodio, produciendo un enlentecimiento de la conducción a nivel auriculoventricular e intraventricular.

La flecainida es una droga antiarrítmica, sintetizada en el año 1975, que pertenece al grupo Ic de la clasificación de Vaughan-Williams, modificada por Harrison [1, 2].

Se han publicado numerosos trabajos sobre este fármaco, la mayoría de ellos tendientes a comprobar su eficacia terapéutica [3-6].

Esta droga, al igual que otros agentes antiarrítmicos, puede tener efecto a nivel neurovegetativo, alterando de ese modo su acción directa sobre el sistema excitoconductor [7].

Nuestro propósito fue el de valorar el efecto de la flecainida sobre las propiedades cardíacas, especialmente el crono y el dromotropismo, en corazones desnervados de conejo.

Material y método

Se utilizó el corazón aislado de conejo según la técnica de Langendorff, que consiste en desnucar al animal y proceder a la rápida extracción del corazón latiendo. En un cristalizador con solución fría y oxigenada se efectúa una disección grosera. Canulada la aorta, se conecta a un sistema de perfusión que asegura la circulación de la solución de Krebs-Henseleit (K-H) modificada, a través del lecho coronario. Dicha solución contiene 120 mM de ClNa; 5,0 mM de ClK; 1,2 mM de SO_4Mg; 1,2 mM de PO_4H_2Na; 25 mM de CO_3HNa; 1,25 mM de Cl_2Ca y 5,5, mM de glucosa. Se burbujea con una mezcla de 95 % de O_2 y 5% de CO_2; su caudal se mantiene constante de 15 a 18 ml/min y a una temperatura de 35±0,5°C.

Se registró un electrograma de superficie con un electrocardiógrafo Hewlett Packard 1500A a través de dos electrodos: uno, colocado sobre la orejuela derecha, y otro, a nivel de la punta del ventrículo izquierdo. En los trazados así logrados se midió la longitud del ciclo espontáneo (LCE), el intervalo PR, el complejo QRS y los intervalos QT y JT.

Simultáneamente se registraron potenciales de acción miocárdicos ventriculares obtenidos desde la superficie epicárdica, a través de microelectrodos de vidrio llenos con una solución de ClK 3M y hechos flexibles por medio de un hilo de tungsteno. Estos potenciales se fotografiaron, para su posterior ampliación y medición, con una cámara Grass C4 desde la pantalla de un osciloscopio Tektronix 565. Los parámetros evaluados en los potenciales de acción (pa) fueron: amplitud, duración, potencial de reposo y máxima velocidad de despolarización ($\dot{V}_{máx}$).

Se trabajó con el siguiente protocolo: 30 minutos de estabilización del preparado, perfundido con K-H normal; 20 a 30 minutos de control, con la misma solución; 45 a 60 minutos de período experimental, con el agregado de 0,5 mg/l de flecainida. Una vez finalizado el mismo se volvió a perfundir con K-H normal. Se realizaron registros electrocardiográficos y de potenciales cada 5 minutos, durante los períodos control, experimental y de retorno a K-H normal.

Los datos obtenidos fueron tratados estadísticamente mediante el método del test de Student (t-test pareado

* Miembro de la Carrera del Investigador del CONICET.
Universidad Nacional de Cuyo, Facultad de Ciencias Médicas, Cátedra de Fisiología, Casilla de Correo 33, (5500) Mendoza, y Secretaría de Salud Pública de San Juan.
Recibido: 15/2/88. Aceptado: 25/2/88.

o con varianzas iguales), considerándose como valor significativo una probabilidad menor que 0,05.

Resultados

En las condiciones experimentales anteriormente descriptas se realizaron 24 experimentos, en 7 de los cuales no se registraron potenciales de acción ventriculares. Como puede observarse en la Tabla I, electrocardiográficamente la LCE y el intervalo QT no se modificaron; hubo, en cambio, una prolongación del intervalo PR y del complejo QRS y un acortamiento del intervalo JT.

La flecainida produjo, a los 5 minutos de perfusión, un aumento del QRS, sin modificaciones de la frecuencia cardíaca (Fig. 1).

En cuanto a los parámetros medidos en los potenciales de acción se puede ver, de acuerdo a los resultados de la Tabla II, que la flecainida disminuyó la máxima velocidad de despolarización y aumentó la duración de los potenciales ventriculares. Ni la amplitud, ni el potencial de reposo sufrieron variaciones por efecto de la droga estudiada.

En la Figura 2 se puede observar cómo la flecainida, en el mismo corazón, aumentó la duración de los potenciales de acción ventriculares, no alterando el potencial de reposo ni la amplitud y disminuyendo su $\dot{V}_{máx}$.

Las acciones de la flecainida aquí mencionadas, fueron de rápida aparición, dentro de los primeros minutos de iniciada la perfusión con este fármaco y no revirtieron completamente, aun una hora después de volver a la solución normal.

Discusión

La mayoría de las investigaciones experimentales y clínicas, como así también nuestros resultados, coinciden en que la flecainida produce, electrocardiográficamente, un aumento de la duración del intervalo PR y del complejo QRS [8-11]. Duff y colaboradores han comprobado que el incremento del QRS guarda relación lineal con la concentración plasmática y la potencia antiarrítmica de esta droga [12].

En cuanto al intervalo QT, los datos publicados están de acuerdo con los nuestros, en que no se producen cambios notorios [13-16]. El intervalo JT, obtenido por diferencia entre la medición del intervalo QT y el complejo QRS se acortó luego de perfusión con flecainida. Este fenómeno se observó especialmente en aquellos casos con complejo QRS prolongado sin modificaciones de la duración del intervalo QT.

TABLA I
EFECTOS DE 0,5 mg/l DE FLECAINIDA SOBRE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS DEL CORAZON AISLADO DE CONEJO

Parámetros	*Solución normal*	*Flecainida*	*p <*
LCE (ms)	500,50 ± 18,26	506,25 ± 19,75	NS
PR (ms)	78,12 ± 2,61	114,37 ± 6,11	0,001
QRS (ms)	41,45 ± 1,59	66,45 ± 4,19	0,001
QT (ms)	293,75 ± 8,39	286,25 ± 9,76	NS
JT (ms)	252,29 ± 8,64	219,79 ± 13,58	0,01

Los resultados corresponden a los promedios obtenidos de 24 determinaciones, ± un error estándar. Los valores de p fueron determinados mediante el método del t-test pareado.

Excepcionalmente se comprobó, en un experimento, un acortamiento de los intervalos QT y JT, coincidiendo con un aumento de la FC. Este hallazgo en un corazón denervado coincide con el de Hellestrand en estudios electrofisiológicos en el ser humano [10].

De acuerdo a lo anteriormente descripto, es bastante probable que la flecainida ejerza mayor efecto sobre la conducción que sobre la repolarización. Este hecho, apreciable en el electrocardiograma por la prolongación del intervalo PR y el QRS, estaría relacionado con el mecanismo de acción propuesto para la flecainida como agente bloqueante de la entrada rápida de sodio, lo que produciría un enlentecimiento de la conducción, más notorio a nivel del sistema His-

TABLA II
EFECTOS DE 0,5 mg/l DE FLECAINIDA SOBRE LOS POTENCIALES DE ACCION VENTRICULARES DEL CORAZON AISLADO DE CONEJO

Parámetros	*Solución normal*	*Flecainida*	*p <*
AMPLITUD (mV)	87,45 ± 0,62 (n = 90)	86,14 ± 0,42 (n = 138)	NS
POTENCIAL DE REPOSO (mV)	67,85 ± 0,61 (n = 70)	66,98 ± 0,45 (n = 110)	NS
DURACION (ms)	265,94 ± 2,76 (n = 90)	276,42 ± 3,36 (n = 131)	0,05
$\dot{V}_{máx}$ (V/s)	166,52 ± 6,06 (n = 69)	107,63 ± 3,76 (n = 135)	0,001

Los datos corresponden a los promedios obtenidos de un número variable de determinaciones, indicados entre paréntesis, ± un error estándar. Los valores de p fueron determinados mediante el método del t-test con varianzas iguales.

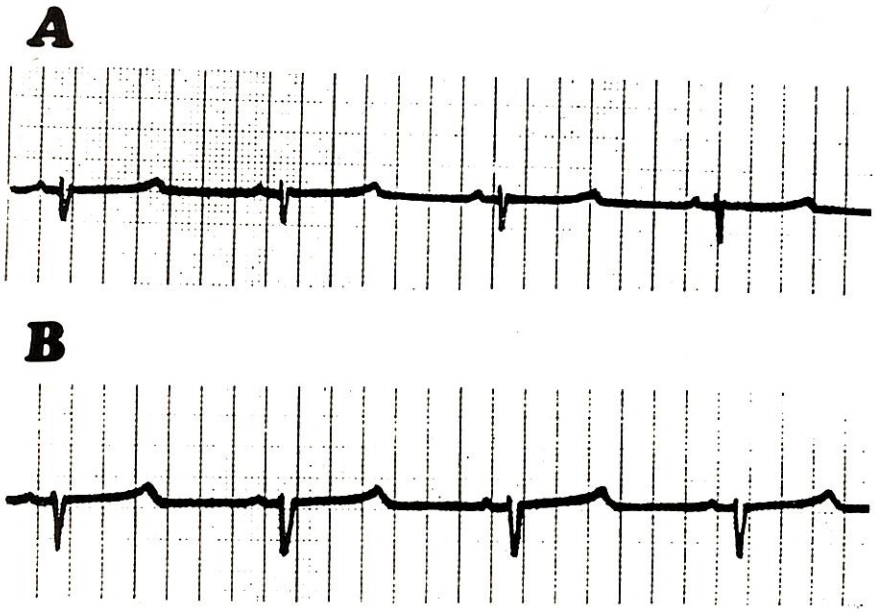


FIGURA 1. *Registro ECG de un corazón latiendo espontáneamente.* **A**: *Control a los 30 minutos de perfusión con solución de Krebs-Henseleit.* **B**: *5 minutos después del agregado de 0,5 mg/l de flecainida. Se observa el incremento del QRS sin modificaciones de la frecuencia cardíaca.*

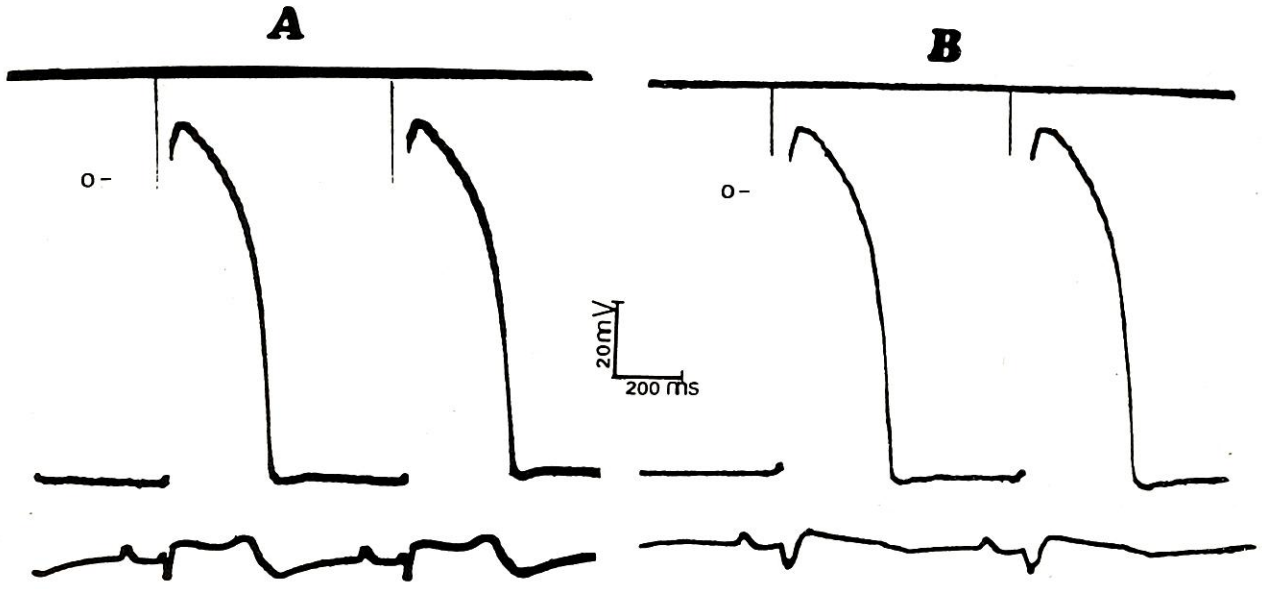


FIGURA 2. *Registros de potenciales de acción ventriculares y ECG en DII.* **A**: *Control a los 30 minutos de perfusión con solución de Krebs-Henseleit.* **B**: *5 minutos después del agregado de 0,5 mg/l de flecainida. Se observa la disminución de la* $\dot{V}_{máx}$ *por efecto de la droga estudiada.*

Purkinje[17,18].

La flecainida, en la dosis usada por nosotros, provoca una disminución de la máxima velocidad de despolarización de los potenciales transmembrana ventriculares y, por otra parte, no modifica el potencial de reposo de los mismos. Estos resultados coinciden con lo publicado por otros autores, que trabajaron con preparados de aurícula aislada de conejo, músculo papilar de cerdo, fibras de Purkinje, músculo ventricular canino y de cobayo[19-23]. Estos hallazgos se explicarían por el efecto antes mencionado de dicha droga. Sin embargo, a diferencia de lo encontrado por los investigadores antes mencionados, nosotros no hemos comprobado una significativa disminución en la amplitud de los potenciales de acción.

Por otra parte, la flecainida produjo un alargamiento significativo de la duración de los po-

tenciales ventriculares (Fig. 2). Borchard y colaboradores[20] han comprobado que este efecto depende de la dosis usada. Los trabajos experimentales de estos autores y de Campbell Cowan y Vaughan Williams[19, 20] indican que la flecainida no altera el flujo iónico de potasio ni de calcio a través de la membrana celular de la fibra miocárdica; por lo tanto, las modificaciones en la duración de los potenciales no serían atribuibles a cambios en las corrientes transportadas por estos iones.

En cuanto a la acción de la flecainida sobre el automatismo del nódulo sinusal, en nuestras condiciones experimentales no modificó la longitud del ciclo espontáneo; las pequeñas variaciones encontradas no fueron estadísticamente significativas. Sin embargo, se ha observado[19, 24] que esta droga en la aurícula aislada de conejo y de cobayo produce una depresión del cronotropismo, con la subsiguiente bradicardia. Tal vez la discrepancia con nuestros hallazgos en este aspecto resida en el hecho de que los preparados y las dosis utilizadas han sido diferentes. Por otra parte, en un estudio clínico realizado en pacientes con función conservada del nódulo sinoauricular, se observó una disminución en la longitud del ciclo, después de la administración de flecainida, lo que se tradujo en un aumento de la frecuencia cardíaca, no mayor de 8 latidos por minuto[25].

De lo anteriormente expuesto se puede concluir que la droga en estudio no tiene mayor efecto sobre el automatismo del nódulo sinusal sano. Posiblemente esto se deba a que, en la actividad eléctrica de las células nodales, la participación de los canales rápidos es menos importante. Asimismo, este fármaco disminuye la máxima velocidad de despolarización, aumenta la duración y no altera el potencial de reposo de los potenciales ventriculares. En el electrocardiograma alarga el QRS y el PR, sin modificaciones del intervalo QT. Todo ello sería expresión de su mecanismo de acción como inhibidor de la entrada rápida de sodio durante la fase 0 de despolarización, sin mayores efectos sobre la repolarización.

Summary

ELECTROPHYSIOLOGICAL EFFECTS OF FLECAINIDE ON THE ISOLATED RABBIT HEART

Flecainide is a proven therapeutic efficiency antiarrhythmic drug. Like other drugs, it may have an effect on the autonomic nervous system which could modify its direct effect on conduction.

Our purpose was to evaluate the effect of flecainide on the cardiac properties, especially chronotropism and dromotropism, on the isolated rabbit heart.

The isolated rabbit heart was prepared according to Langerdorff technique, perfused with a modified Krebs-Henseleit solution.

Surface electrograms were recorded on lead II. On the recordings obtained the following measurements were made: spontaneous cycle length (SCL), PR interval, QRS complex, QT and JT intervals. Simultaneously ventricular action potentials were recorded. The following parameters were evaluated: amplitude, duration, restin potential, and maximum rate of rese ($\dot{V}_{max}$).

Twenty four experiments were made in which the heart was perfused under control conditions and then with the addition of 0.5 mg/l of flecainide. In 7 of them the ventricular action potentials were not recorded.

According to our results we can conclude that this drug produces an increase of the PR intervals and the QRS complexes and a shortening of the JT interval on the electrocardiogram. Ir decreases the maximum depolarization rate of the ventricular action potentials, increasing its duration.

It does not affect the QT interval on the electrocardiogram nor the resting potentials of the transmembrane recordings. It does not either modify the automaticity of the sinoatrial node, since the slight variations of the length of the spontaneous cycle were not significant. All these findings would be explained by its mechanism of action as a sodium fast current channel blocker agent, producing slowing down of the auriculoventricular and ventricular conduction. Most of our results are in agreement with other author's publication.

Agradecimientos

Este trabajo fue subsidiado por el Consejo de Investigaciones de la Universidad Nacional de Cuyo (CIUNC) y el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

La flecainida fue gentilmente proporcionada por los laboratorios Roemmers SACIF en forma de droga pura.

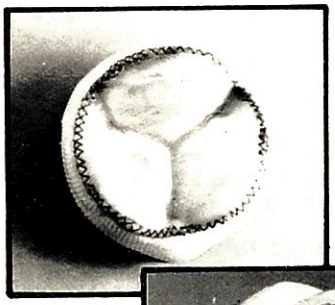
Bibliografía

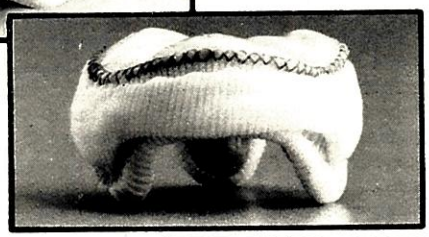
1. Vaughan Williams EM: Classification of antidysrhythmic drugs. *Pharmacol Ther B1*: 115, 1975.
2. Harrison DC, Winckle RA, Sami M, Mason JW: Encainide: a new and potent antiarrhythmic agent. *In*: Harrison DC (ed):

Cardiac Arrhythmias. A decade of progress. Boston: GK Hall, 1981, p 315.
3. Abitbol H, Califano JE, Abate C, Beilis P, Castellanos H: Use of flecainide acetate in the treatment of premature ventricular contractions. *Am Heart J 105*: 227, 1983.
4. Somani R: Antiarrhythmic effects of flecainide. *Clin Pharm Ther 27*: 464, 1980.
5. Borgeat A, Goy JJ, Maendly R, Kaufmann URS, Grbic M, Sigwart U: Flecainide versus quinidine for conversion of atrial fibrillation ot sinus rhythm. *Am J Cardiol 58*: 496, 1986.
6. Borchard U, Clemm S, Hirth C: Influence of arrhythmogenic and antiarrhythmic agents on alternating current induced arrhythmias in guinea-pig heart preparations. *Arch Int Pharmacodyn Ther 269*: 83, 1984.
7. Roden DM, Woosley RL: Flecainide. *N Engl J Med 315*: 37, 1986.
8. Hodess AB, Follansbee WP, Spear JF, Moore EN: Electrophysiological effects of a new antiarrhythmic agent flecainide on the intact canine heart. *J Cardiovasc Pharmacol 1*: 427, 1979.
9. Anderson JL, Stewart JR, Perry BA et al: Oral flecainide acetate for the treatment of ventricular arrhythmias. *N Engl J Med 305*: 473, 1981.
10. Hellestrand KJ, Bexton RS, Nathan AW, Spurrel RAJ, Camm AJ: Acute electrophysiological effects of flecainide acetate on cardiac conduction and refractoriness in man. *Br Heart J 48*: 140, 1982.
11. Hodges M, Haugland JM, Ganrud G et al: Suppression of ventricular ectopic depolarizations by flecainide acetate a new antiarrhythmic agent. *Circulation 65*: 879, 1982.
12. Duff HJ, Roden DM, Maffucci RJ et al: Suppression of resistant ventricular arrhythmias by twice daily dosing with flecainide. *Am J Cardiol 48*: 1133, 1981.
13. Hodges M, Salerno D, Ganrud G et al: Flecainide versus quinidine results of a multicenter trial. *Am J Cardiol 53*: 66B, 1984.
14. Grubb BP, Tilley-Gray B: Review: flecainide a new agent for the treatment of ventricular arrhythmias. *Am J Med Sci 29*: 160, 1986.
15. Somberg JC, Tepper D: Flecainide a new antiarrhythmic agent. *Am Heart J 112*: 808, 1986.
16. Kjekshus J, Bathen J, Orning OM, Storstein L: A double-blind crossover comparison of flecainide acetate and disopyramide phosphate in the treatment of ventricular premature complexes. *Am J Cardiol 53*: 72B, 1984.
17. Mueller RA, Baur HR: Flecainide a new antiarrhythmic drug. *Clin Cardiol 9*: 1, 1986.
18. Guehler J et al: Electrophysiologic effects of flecainide acetate and its major metabolites in the canine heart. *Am J Cardiol 55*: 807, 1985.
19. Campbell Cowan J, Vaughan Williams EM: Characterization of a new oral antiarrhythmic drug flecainide. *Eur J Pharmacol 73*: 333, 1981.
20. Borchard U, Borsten M: Effect of flecainide on action potentials and alternating current-induced arrhythmias in mammalian myocardium. *J Cardiovasc Pharmacol 4*: 205, 1982.
21. Ikeda N, Davis L, Hallswirth O, Singh B: Flecainide, electrophysiologic profile in isolated cardiac muscle of an antiarrhythmic with differential effects in ventricular muscle and Purkinje fibers. *Circulation 66 (Suppl II)*: 379, 1982.
22. Campbell TJ, Vaughan Williams M: Voltage and time dependent depression of maximum rate of depolarization of guinea-pig ventricular action potentials by two new antiarrhythmic drugs, flecainide and lorcainide. *Cardiovasc Res 17*: 251, 1983.
23. Yaber SM, Kato R, Ikeda N, Singh BN: Effects of flecainide on the cellular electrophysiology of neonatal and adult cardiac fibers. *Am Heart J 113*: 70, 1987.
24. Campbell T: Differing electrophysiological effects of class IA, IB and IC antiarrhythmic drugs on guinea-pig sinoatrial node. *Br J Pharmac 91*: 395, 1987.
25. Hellestrand KJ, Nathan AW, Bexton RS, Camm JA: Electrophysiologic effects of flecainide acetate on sinus node function, anomalous atrioventricular connections and pacemaker thresholds. *Am J Cardiol 53*: 30B, 1984.

SISTEMAS MEDICOS S.A.

EN LA AVANZADA CARDIOVASCULAR Y DE LA CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

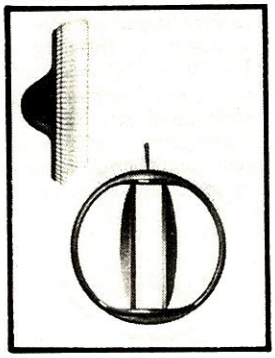




ST. JUDE MEDICAL

VALVULA ST JUDE BIOIMPLANT
(Diseño Dr. Liotta)

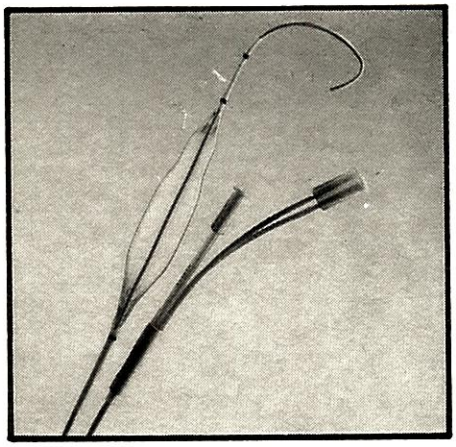
* VALVULA CARDIACA DE PORCINO DE BAJO PERFIL FIJADA CON GLUTARALDEHIDO
* MINIMO RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO
* MAYOR DURABILIDAD DEBIDO A LA ESTABILIZACION DE LAS FIBRAS COLAGENAS



ST. JUDE MEDICAL

VALVULA ST JUDE MECANICA

* CONSTRUIDA TOTALMENTE CON CARBON PIROLITICO
* BAJO PERFIL, DOBLE VALVA, FLUJO CENTRAL Y EXCELENTE FUNCION HEMODINAMICA



Mansfield

Primeros en catéteres de balón para valvuloplastía mitral aórtica y pulmonar.

* RAPIDO INFLADO Y DESINFLADO DEL BALON
* EXCELENTE MANIOBRABILIDAD
* MAXIMA SEGURIDAD DE CONSTRUCCION
* DOBLE DIAMETRO TRIPLE LUMEN, ULTIMA TECNOLOGIA MODELO **CRIBIER-LETAC**
* BALONES DE DILATACION DE 10 a 25 mm Y TODA LA LINEA DE ACCESORIOS **MANSFIELD-MEDI-TECH**

SISTEMAS MEDICOS S.A.
VIAMONTE 2319, P.B. "B" - 1056 BUENOS AIRES - ARGENTINA
TEL. 953-5769/4549/5868/5780/5203/5207 / 47-1841/0633

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR CON INFRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN LA DERIVACION D3: SIGNO ASOCIADO A PEOR EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA Y A INCIDENCIA INCREMENTADA DE TRASTORNOS DE CONDUCCION

FERNANDO KOCH*

Fueron estudiados 193 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) transmural anterior a efectos de analizar la prevalencia, implicancias clínicas y probable significación patogénica del infradesnivel ST (> 2 mm a 0,08" del punto J) en las derivaciones de la pared inferior (D3). Este fenómeno se observó en 67 casos (34,7%) sobre el total estudiado, en 42 de 46 pacientes que presentaron además supradesnivel ST en AVL (91,3%), y en 25 de los 147 pacientes con segmento ST normal en derivación aVL (17%) ($p < 0,0005$ para los dos últimos subgrupos). En 117 pacientes que presentaron ondas Q en una a cuatro derivaciones (entre V1 a V6, D1 y aVL), la prevalencia de infradesnivel ST en D3 fue del 24,8%, y en 76 pacientes con ondas Q en cinco a ocho derivaciones la misma aumentó al 50% ($p < 0,0005$). Entre los 67 pacientes con depresión ST en D3 se produjeron complicaciones intrahospitalarias en el 62,7%, con una mortalidad del 28,4%, mientras que en los 126 pacientes con ST normal en D3 las complicaciones fueron del 38,9% y la mortalidad fue del 9,5% ($p < 0,005$). Las complicaciones y la mortalidad fueron más frecuentes en los pacientes con desnivel ST de mayor magnitud. Además, la depresión ST en D3 se asoció a una mayor prevalencia global de bloqueos (71,6%) y de bloqueos auriculoventriculares y fasciculares (22,4%), mientras que en los pacientes con segmento ST normal en D3 la prevalencia global de bloqueos fue de 44,4% y de bloqueos auriculoventriculares y fasciculares fue de 6,3% ($p < 0,0005$). Si bien el incremento en la morbimortalidad intrahospitalaria en los pacientes con infradesnivel ST en D3 puede depender de la mayor extensión del infarto, la mayor prevalencia de trastornos de conducción puede deberse a una mayor isquemia del tabique interventricular, evidencia de una isquemia a distancia de la pared anterior ventricular izquierda.

Los trabajos de investigación sobre los desniveles discordantes del segmento ST en derivaciones electrocardiográficas que exploran paredes oponentes, en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), se refieren generalmente al infradesnivel "especular" en derivaciones precordiales que puede apreciarse cuando la necrosis se localiza en la pared inferior o diafragmática del ventrículo izquierdo.

En ocasiones se ha hecho mención a que el mismo fenómeno eléctrico puede ser observado a nivel de las derivaciones D2, D3 y aVF en pacientes con infarto anterior ventricular izquierdo (Rakita, 1954[1]; Ferguson, 1984[2]). Sea cual fuere la fisiopatogenia propuesta para este efecto (especular, infartos más extensos, isquemia a distancia), hasta el presente no se ha llevado a cabo un estudio sistemático acerca de su prevalencia y significado clínico.

Con motivo de analizar estos desniveles discordantes en pacientes con IAM inferior, pudimos constatar la existencia de enfermos con infarto anterior y depresión del segmento ST en las derivaciones D2, D3 y aVF. En el presente estudio evaluamos la prevalencia, las implicancias clínicas y la probable significación fisiopatogénica de este fenómeno.

Material y método

Se analizaron las evoluciones clínicas, electrocardiográficas y radiológicas de 193 pacientes con IAM transmural anterior, internados en la Unidad Coronaria del Hospital Centro de Salud "Zenón Santillán" de San Miguel de Tucumán, desde el año 1969 hasta el 31 de diciembre de 1984.

El diagnóstico de IAM de localización anterior fue aceptado ante cuadros clínicos de dolor anginoso (típico,

Unidad Coronaria "Dr. Tiburcio Padilla" del Hospital Centro de Salud "Zenón Santillán". IIa. Cátedra de Patología y Clínica Médica. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán.
* Dirección postal: Muñecas 514, (4000) San Miguel de Tucumán.
Recibido: 20/9/87. Aceptado: 15/12/87.

prolongado durante 10 minutos o más, resistente a nitratos sublinguales) y/o dolor torácico que no cumpliera con todas estas características pero con elevación de los niveles enzimáticos de CPK, GOT y LDH a valores iguales o superiores al 50% de su valor sérico máximo normal, con aparición de ondas Q iguales o mayores que 1/3 de la amplitud de la onda R y de una duración igual o mayor que 0,04 segundos en las derivaciones precordiales V1 a V6, excluyéndose a los pacientes con infarto anterior y compromiso concomitante o ulterior de la pared ventricular izquierda inferior. La aparición de ondas Q en D1-aVL fue considerada como signo electrocardiográfico de necrosis lateral alta.

La extensión del infarto anterior fue valorada por el número de derivaciones (se incluyeron las precordiales V1 a V6, como también D1 y aVL: ocho derivaciones en total bajo estudio) con ondas Q significativas, en el electrocardiograma registrado durante la internación del enfermo con el mayor número de ondas. De acuerdo con estos criterios, los infartos anteriores fueron arbitrariamente distribuidos en dos grupos: 1) infartos con ondas Q en cinco a ocho derivaciones (infartos extensos), y 2) infartos con ondas Q en una a cuatro derivaciones (necrosis menos extensas).

La clasificación topográfica de los infartos anteriores que se adoptó es la siguiente: 1) infarto anteroseptal: aparición de ondas Q en V1; 2) infarto anterolateral: aparición de ondas Q en V6; 3) infarto anterior: indemnidad del complejo QRS en derivaciones V1 y V6.

La depresión del segmento ST en derivaciones que exploran la pared ventricular izquierda inferior fue valorada a nivel de D3, a 0,08 segundos del punto J. Los infradesniveles iguales o menores que 1,9 mm se consideraron no significativos, mientras que los iguales o mayores que 2 mm se tomaron como significativos.

El supradesnivel del segmento ST en la derivación aVL, oponente eléctricamente a D3, se analizó asimismo a 0,08 segundos del punto J, confiriéndosele significación cuando alcanzó o superó los 2 mm.

En el grupo de pacientes con infradesnivel ST significativo se efectuó una ulterior discriminación según que el mismo se encontrara entre 2-2,9 mm, o en 3 mm o más.

De acuerdo a la evolución clínica intrahospitalaria, los pacientes fueron incluidos en uno de los siguientes cuatro grupos, en el siguiente orden: 1) pacientes fallecidos; 2) pacientes con insuficiencia cardíaca (grados III y IV de la clasificación de Killip y Kimball, con confirmación radiológica de edema pulmonar intersticial o alveolar); 3) pacientes con arritmias graves (paros sinusales, bradicardia sinusal con una frecuencia menor que 50 lpm, taquiarritmias supraventriculares –taquicardia supraventricular, *flutter*, fibrilación auricular–, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, ritmo de la unión auriculoventricular, ritmo idioventricular); 4) pacientes sin complicaciones, incluyendo a los enfermos en grado II de Killip y Kimball y a los pacientes con arritmia extrasistólica.

Con respecto a los trastornos de conducción del estímulo, se consideró el máximo grado de bloqueo desarrollado por el enfermo, con los siguientes grados de severidad decreciente: 1) bloqueos auriculoventriculares y fasciculares (considerando entre estos últimos a los bloqueos de rama del haz de His, completos o incompletos, y a los hemibloqueos de la rama izquierda); 2) bloqueos auriculoventriculares; 3) bloqueos fasciculares; 4) ausencia de bloqueos.

Para el procesamiento estadístico de los resultados se aplicó el test de "chi" cuadrado, considerándose como significativos de comportamiento poblacional diferente a los valores de p inferiores a 0,001 para 1 grado de libertad y de 0,01 para 3 o más grados de libertad.

Resultados

Se observó infradesnivel significativo del segmento ST en derivación D3 en 67 de los 193 pacientes con IAM transmural anterior (34,7%) (Tabla I). A su vez, en 32 de estos 67 pacientes (47,8%) la depresión del segmento ST fue muy acentuada, igual o mayor que 3 mm.

Analizando las características de la derivación aVL, se observó supradesnivel significativo del segmento ST en esta derivación, en 46 de los 193 pacientes con infarto anterior, y en este subgrupo, el infradesnivel ST en D3 se comprobó en el 91% de los casos (42 de 46 pacientes), mientras que en los restantes 147 enfermos sin supradesnivel ST en aVL, el infradesnivel ST en D3 estuvo presente en sólo el 17% de los casos (25 de 147 pacientes) ($p < 0,0005$) (Tabla I).

Considerando el número de derivaciones con presencia de ondas Q, las mismas aparecieron en una a cuatro derivaciones en 117 pacientes, y en cinco a ocho derivaciones en 76 pacientes. La prevalencia de infradesnivel ST en D3 aumentó a su vez cuando el número de derivaciones con signos de necrosis fue mayor: en los infartos ante-

TABLA I
COMPORTAMIENTO DEL SEGMENTO ST EN D3 Y aVL EN 193 PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR

AVL - Supradesnivel ST	*D3 - Infradesnivel ST*		*Total*
	0-1,9 mm	*⩾ 2 mm*	
0-1,9 mm	122 (83 %)	25 (17 %)	147 (76%)
⩾ 2 mm	4 (8,7%)	42 (91,3%)	46 (24%)
Total	126 (65,3%)	67 (34,7%)	193 (100%)

riores menos extendidos (ondas Q en una a cuatro derivaciones) la prevalencia fue del 24,8 % (29 de 117 pacientes); en los infartos más extensos (ondas Q en cinco a ocho derivaciones) la prevalencia fue del 50 % (38 de 76 pacientes) ($p < 0,0005$) (Tabla II).

Teniendo en cuenta el comportamiento intrahospitalario, los pacientes con infradesnivel ST en D3 tuvieron peor evolución clínica, por morbimortalidad incrementada. Entre los 67 pacientes con depresión ST significativa se produjo algún tipo de complicación en el 62 % de los casos (42 de 67 pacientes), con una mortalidad del 28,4 % (19 de 67 pacientes). Entre los 126 pacientes sin depresión ST en D3 se produjeron complicaciones en el 38,9 % de los casos (49 de 126 pacientes), con una mortalidad del 9,5 % (12 de 126 pacientes) ($p < 0,005$ con 3 grados de libertad) (Tabla III).

Con respecto a la magnitud del desnivel ST en D3, la evolutividad clínica intrahospitalaria se comportó como una variable continua, ya que a mayor infradesnivel fue peor la evolutividad clínica general. Del total de 193 pacientes, 126 tuvieron infradesnivel ST entre 0 a 1,9 mm, 35 tuvieron infradesnivel entre 2 a 2,9 mm, y 32 tuvieron infradesnivel de 3 mm o más (en este último subgrupo, el mayor infradesnivel fue de 7 mm). Por su parte, la mortalidad aumentó del 9,5 % (12/126) al 25,7 % (9/35) y al 31,3 % (10/32) en cada uno de esos subgrupos, respectivamente (p entre 0,01 y 0,005, para 2 grados de libertad) (Tabla IV).

Con referencia a los trastornos de conducción del estímulo, el infradesnivel ST en D3 se relacionó con un aumento en la prevalencia de todos y cada uno de ellos, indicando una mayor gravedad lesional a nivel del tabique interventricular

TABLA II
PREVALENCIA DE INFRADESNIVEL ST EN D3 SEGUN EL NUMERO DE DERIVACIONES CON ONDAS Q, EN 193 PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR

Derivaciones con ondas Q	*D3 - Infradesnivel ST*		*Total*
	0-1,9 mm	*⩾ 2 mm*	
1-4	88 (75,2 %)	29 (24,8 %)	117 (60,6 %)
5-8	38 (50 %)	38 (50 %)	76 (39,4 %)
Total	126 (65,3 %)	67 (34,7 %)	193 (100 %)

TABLA III
EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA EN 193 PACIENTES CON INFARTO AGUDO TRANSMURAL ANTERIOR

D3 - Infradesnivel ST	*A*	*B*	*C*	*D*	*Total*
0-1,9 mm	12 (9,5 %)	29 (23 %)	8 (6,3 %)	77 (61,1 %)	126 (65,3 %)
⩾ 2 mm	19 (28,4 %)	17 (25,4 %)	6 (8,9 %)	25 (37,3 %)	67 (34,7 %)
Total	31 (16,1 %)	46 (23,8 %)	14 (7,3 %)	102 (52,8 %)	193 (100 %)

A: Fallecidos. B: Killip y Kimball III y IV. C: Arritmias graves. D: Sin complicaciones.

TABLA IV
EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA EN 193 PACIENTES CON INFARTO AGUDO TRANSMURAL ANTERIOR, SEGUN EL GRADO DE INFRADESNIVEL ST EN D3

D3 - Infradesnivel ST	*A*	*B*	*C*	*D*	*Total*
0-1,9 mm	12 (9,5 %)	29 (23 %)	8 (6,3 %)	77 (61,1 %)	126 (65,3 %)
2-2,9 mm	9 (25,7 %)	8 (22,9 %)	4 (11,4 %)	14 (40 %)	35 (18,1 %)
3-7 mm	10 (31,3 %)	9 (28,1 %)	2 (6,3 %)	11 (34,4 %)	32 (16,6 %)
Total	31 (16,1 %)	46 (23,8 %)	14 (7,3 %)	102 (52,8 %)	193 (100 %)

A: Fallecidos. B: Killip y Kimball III y IV. C: Arritmias graves. D: Sin complicaciones.

en estos casos. Entre los 67 pacientes con infradesnivel ST significativo, los trastornos de conducción se observaron en el 71,6% de los casos (48/67) y el bloqueo auriculoventricular y fascicular en el 22,4% de los casos (15/67). Entre los 126 pacientes sin infradesnivel significativo del ST en D3, los trastornos de conducción globales se observaron en el 44,4% (56/126) y el bloqueo auriculoventricular y fascicular en el 6,3% de los casos (8/126) ($p < 0,0005$, para 3 grados de libertad) (Tabla V).

Entre los 31 pacientes fallecidos, se produjeron bloqueos auriculoventriculares y fasciculares en el 41,9% de los casos (13/31), y en este grupo se observó infradesnivel ST en D3 en el 61,3% de los casos (19/31) (p: NS) (Tabla VI). Cuarenta y seis pacientes presentaron insuficiencia cardíaca grados III y IV de Killip y Kimball; en estos casos se produjeron bloqueos auriculoventriculares y fasciculares en el 17,4% (8/46), y en este grupo se observó infradesnivel ST en D3 en el 36,9% (17/46) de los pacientes (p: NS) (Tabla VII).

Discusión

El segmento ST puede sufrir desniveles discordantes a nivel de las derivaciones electrocardiográficas que exploran paredes ventriculares oponentes –registran un infradesnivel sobre la pared ventricular opuesta a la del infarto transmural con ST sobreelevado– en la evolución de algunos pacientes con IAM.

Fue Wolferth, en el año 1945[3], quien primero observó y relató este fenómeno, sugiriendo que los citados desniveles recíprocos representarían los efectos de un único vector de lesión sobre electrodos de exploración contrapuestos, tratándose de un efecto de tipo especular. Wolferth, y otros estudios más recientes sobre el tema, concluyen que el hallazgo de infradesnivel del segmento ST sobre la pared ventricular oponente a la del IAM es un fenómeno eléctrico que carece de implicancias en el pronóstico de los pacientes que lo presentan[4,5].

Otros investigadores afirman sin embargo que los infradesniveles recíprocos constituyen la expresión electrocardiográfica de infartos más extensos, con mayor deterioro de la fracción de eyección y peor evolutividad clínica[6-10].

Los resultados de una tercera corriente de opinión sugieren que el infradesnivel del ST a distancia de un infarto se produce por un meca-

TABLA V
ANALISIS DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION EN 193 PACIENTES CON INFARTO AGUDO TRANSMURAL ANTERIOR E INFRADESNIVEL ST EN D3

D3 - Infradesnivel ST	*A*	*B*	*C*	*D*	*Total*
0-1,9 mm	8 (6,3%)	3 (2,4%)	45 (35,7%)	70 (55,6%)	126 (65,35%)
⩾ 2 mm	15 (22,4%)	3 (4,5%)	30 (44,8%)	19 (28,3%)	67 (34,7 %)
Total	23 (12 %)	6 (3 %)	75 (38,8%)	89 (46,2%)	193 (100 %)

Tipo de trastorno de conducción: **A:** Bloqueos auriculoventriculares y fasciculares asociados. **B:** Bloqueos auriculoventriculares. **C:** Bloqueos fasciculares. **D:** Sin bloqueos.

TABLA VI
RELACION ENTRE BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES Y FASCICULARES E INFRADESNIVEL ST EN D3 EN 31 PACIENTES FALLECIDOS POR INFARTO AGUDO TRANSMURAL ANTERIOR

D3 - Infradesnivel ST	*Bloqueos AV y fasciculares*		*Total*
	Presentes	*Ausentes*	
0-1,9 mm	2 (6,4%)	10 (32,2%)	12 (38,7%)
⩾ 2 mm	11 (35,5%)	8 (25,8%)	19 (61,3%)
Total	13 (41,9%)	18 (58,1%)	31 (100 %)

TABLA VII
RELACION ENTRE BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES Y FASCICULARES E INFRADESNIVEL ST EN D3 EN 46 PACIENTES CON INFARTO AGUDO TRANSMURAL ANTERIOR EN KILLIP Y KIMBALL III y IV

D3 - Infradesnivel ST	*Bloqueos AV y fasciculares*		*Total*
	Presentes	*Ausentes*	
0-1,9 mm	5 (10,8%)	24 (52,1%)	29 (63,1%)
⩾ 2 mm	3 (6,5%)	14 (30,4%)	17 (36,9%)
Total	8 (17,4%)	38 (82,6%)	46 (100 %)

nismo de isquemia, en enfermos con cardiopatía coronaria y lesiones oclusivas de más de un vaso, con circulación colateral predesarrollada. La obstrucción de una arteria coronaria sería la causa del infarto transmural en el segmento parietal ventricular que de ella depende, y también de la isquemia a distancia, por reducción del flujo arterial mediado por las colaterales[11-15].

Todas las investigaciones referidas tienen en común que el material estudiado fueron casos de IAM de pared inferior o diafragmática, con análisis de la depresión especular del segmento ST a nivel de las derivaciones precordiales del electrocardiograma. En algunos trabajos se menciona de modo circunstancial que en los infartos de localización anterior el desnivel existe en las derivaciones que exploran la pared inferior, sin realizarse ningún intento de valoración de este hecho[1,2].

En nuestra casuística observamos que en el IAM con localización anterior –con supradesnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales– se produjo en el 34,7 % de los casos un infradesnivel significativo de dicho segmento en la derivación D3, que explora segmentos ventriculares oponentes al lesionado por la necrosis isquémica. Estos resultados avalarían las tres hipótesis fisiopatogénicas antes mencionadas, como se comenta a continuación.

De acuerdo con la hipótesis de Wolferth, los infartos anteriores con supradesnivel del ST en la derivación aVL presentaron una prevalencia incrementada de infradesnivel del ST en la derivación oponente D3, cuando fueron relacionados con los infartos anteriores con normalidad del ST en aVL, siendo la diferencia muy significativa ($p < 0,0005$). Esto sugiere la intervención de un efecto eléctrico de tipo especular en la patogenia de los desniveles recíprocos.

Por otra parte, y en concordancia con los hallazgos de correlación anatomoclínica de Myers y Levin[6,7], los infartos anteriores más extensos (con ondas Q en cinco a ocho derivaciones) se acompañaron de una prevalencia mayor de infradesnivel ST en D3 que los infartos más pequeños (con ondas Q en una a cuatro derivaciones), con diferencias igualmente muy significativas ($p < 0,0005$).

La depresión del ST en D3 en los infartos agudos anteriores no sólo fue un signo de peor pronóstico inmediato, sino que a mayor nivel de depresión de dicho segmento aumentó la prevalencia global de complicaciones y de casos fatales.

La depresión del segmento ST a nivel de D3 implicó también un incremento en la prevalencia de todos y de cada uno de los diferentes tipos de trastornos de conducción del impulso eléctrico cardíaco ($p < 0,0005$ al correlacionar dichos trastornos en infartos anteriores con y sin depresión ST en D3).

En dos grupos de pacientes complicados, fallecidos y en insuficiencia cardíaca, con infarto agudo de pared anterior, no se encontraron diferencias en la prevalencia de bloqueo auriculoventricular y fascicular, e infradesnivel del segmento ST en D3. Este hecho es sugestivo de que puede existir una relación entre los bloqueos de la conducción y la depresión del ST a distancia del infarto: la isquemia a distancia puede ser el sustrato común a ambos fenómenos.

En conclusión, nuestros resultados sugieren que el infradesnivel del segmento ST en D3 en los infartos agudos anteriores implica un fenómeno eléctrico de índole especular, que se produce en infartos más extensos, con evidencias de mayor isquemia septal (demostrada por la mayor prevalencia de trastornos de conducción), relacionándose con una mala evolutividad inmediata para los pacientes que lo presentan.

Summary

ACUTE ANTERIOR WALL TRANSMURAL INFARCTION WITH ST DEPRESSION IN L3: A FINDING ASSOCIATED TO A WORSE IN-HOSPITAL EVOLUTION AND TO A GREATER INCIDENCE OF CONDUCTION DISTURBANCES

One hundred and ninety-three patients with anterior wall acute transmural myocardial infarction (AMI) were evaluated in order to analize the prevalence, clinical implications and probable pathogenic significance of the ST segment depression (> 2 mm at 0.08" of the J point) in the inferior leads (L3). This finding was seen in 67 patients (34.7%), in 42 of 46 patients who showed ST segment elevation in aVL (91.3%) and in 25 of 147 patients with normal ST segment in aVL (17%) ($p < 0.0005$ for the last 2 groups). In 117 patients who showed Q waves in 1 to 4 leads (V1 to V6, L1 and aVL) the prevalence of ST segment depression in L3 was 24.8%, and in 76 patients with Q waves in 5 to 8 leads it went up to 50% ($p < 0.0005$). Among the 67 patients with ST segment depression in L3, 62.7% developed in-hospital complications with a 28.4% mortality while in the 126 patients with normal ST segment in L3 the complication rate was 38.9% and 9.5% mortality ($p < 0.005$). Complications and mortality were frequent in patients with greater ST segment depression.

The prevalence of conduction blocks (71.6%), AV blocks and fascicular blocks (22.4%) were higher in patients with ST segment depression in L3, while in patients with normal ST segment it was 44.4% and 6.3% respectively ($p < 0.0005$). The higher morbidity and mortality during the hospital stay in patients with ST segment depression in L3 could be due to greater AMI extension, while the higher prevalence of conduction disorders could be attributed to a greater ischemia of the interventricular septum, or distant ischemia from the anterior left ventricular wall.

Bibliografía

1. Rakita L, Borduas JL, Rothman S, Prinzmetal M: Studies on the mechanism of ventricular activity: early changes in the RST segment and QRS complex. *Am Heart J 48*: 351, 1954.
2. Ferguson DW, Pandian N, Kioschos JM, Marcus ML, White CW: Angiographic evidence that reciprocal ST-segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: analysis of 23 patients. *Am J Cardiol 53*: 55, 1984.
3. Wolferth C, Bellet S, Livezey M, Murphy F: Negative displacement of the RS-T segment in the electrocardiogram and its relationships to positive displacement. An experimental study. *Am Heart J 29*: 220, 1945.
4. Reid DS, Pelides LJ, Shillingford JP: Surface mapping of RS-T segment in acute myocardial infarction. *Br Heart J 33*: 370, 1971.
5. Little WC, Rogers EW, Sodums MT: Mechanism of anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction. *Ann Intern Med 100*: 226, 1984.
6. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction. *Am Heart J 18*: 837, 1949.
7. Levine HD, Phillips E: An appraisal of the newer electrocardiography: correlations in one hundred and fifty consecutive cases. *N Engl J Med 245*: 833, 1951.
8. Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG, Kluger J, Scheidt SS, Alonso DR: Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol 48*: 1009, 1981.
9. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, Taylor GJ, Carabello BA, Holt ND, Beller GA: Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation 66*: 732, 1982.
10. Ong L, Valdellon B, Coromilas J, Brody R, Reiser P, Morrison J: Precordial ST segment depression in inferior myocardial infarction. Evaluation by quantitative Thallium-201 scintigraphy and Technetium-99 m ventriculography. *Am J Cardiol 51*: 734, 1983.
11. Schuster EH, Bulkley BH: Ischemia at a distance after acute myocardial infarction. A cause of early postinfarction angina. *Circulation 62*: 509, 1980.
12. Shah PK, Pichler M, Berman DS, Singh DS, Swan HJC: Left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography in early stages of first transmural myocardial infarction: relation to short-term prognosis. *Am J Cardiol 45*: 542, 1980.
13. Bush DE, Bulkley EH, Schuster EH, Flaherty JT, Becker LC: Significance of reciprocal ST segment changes in acute myocardial infarction. *Circulation 64 (part 2)*: IV-85, 1981.
14. Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ, Beandlands DS: Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol 48*: 1003, 1981.
15. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PJ: Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am Heart J 107*: 1177, 1984.

CASOS CLINICOS

EL TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN LA TROMBOSIS VENOSA RENAL BILATERAL

JUAN C. LINARES CASAS*, AITOR ALBERDI*, ALBERTO ALLES**, SERGIO MARINOVICH**, MARCELO FARIAS**

Se presenta el caso de una paciente de 26 años con glomerulonefritis y síndrome nefrótico, que instaló súbitamente una insuficiencia renal aguda y en donde el estudio venográfico reveló trombosis venosa renal bilateral. Se inició terapia con estreptokinasa, 250.000 U en bolo, seguido de 100.000 U/hora durante 24 horas, lográndose una dramática mejoría clínica y funcional. Se continuó con anticoagulación convencional, y a los 7 días la angiografía de control evidenció la resolución de los trombos en ambos territorios venosos. A pesar de la escasa experiencia mundial con esta terapéutica en la trombosis venosa renal bilateral aguda, se sostiene que en esta entidad los trombolíticos deben ser considerados como drogas de primera elección.

La conducta terapéutica a seguir frente a una trombosis de vena renal (TVR) es motivo de controversias[1]. En las tres últimas décadas la cirugía ha cedido el paso, progresivamente, a la terapia médica sustentada en la heparina y los cumarínicos. Pero en los últimos años se han empleado exitosamente los agentes trombolíticos en las afecciones tromboembólicas arteriales y venosas. Nosotros presentamos aquí un caso de TVR bilateral aguda que fue tratada exitosamente con la infusión endovenosa de estreptokinasa. La venografía previa al tratamiento certificó la afección, en tanto que la realizada a posteriori objetivizó la resolución de los trombos. Creemos que constituye uno de los primeros casos de TVR bilateral en donde se ha documentado la reperfusión de ambos territorios venosos con el uso de fibrinolíticos.

Caso clínico

Una mujer de 26 años, portadora de una glomerulonefritis membranosa tipo I –demostrada por biopsia– con síndrome nefrótico desde hacía más de un año, fue hospitalizada el 28 de julio de 1987 con anuria de 24 horas, fiebre, malestar general, dolor lumbar bilateral y edemas generalizados. Tres meses antes tenía cifras normales de urea y creatinina; dos días antes de su admisión fue sometida a un control médico de rutina, que fue normal, y en donde se le extrajo sangre para análisis. El examen de ingreso mostró anasarca y puñopercusión izquierda positiva, y ausencia de globo vesical. La ecografía descartó obstrucciones y litiasis, y el laboratorio informó ascenso de la urea (0,82 g por mil y 1,10 g por mil) y de la creatinina (2,5 y 2,9 mg/dl). No presentó respuesta diurética a la estimulación hídrica ni farmacológica. Con la sospecha diagnóstica de trombosis venosa renal, se le indicó estudio angiográfico. La arteriografía renal selectiva, practicada con escasa cantidad de sustancia de contraste (Fig. 1), reveló agrandamiento renal bilateral, opacificación parenquimatosa persistente, calibre arterial disminuido con estiramiento de las arterias interlobares y ausencia de visualización tardía de las venas renales y del sistema excretor pielocalicial, hallazgos éstos que son habituales en la TVR bilateral[2]. La venografía renal selectiva mostró (Fig. 2) una abrupta y completa oclusión de la vena renal izquierda, y una oclusión de la vena lobar superior y de las venas interlobares derechas, sin visualización retrógrada de los nefogramas correspondientes. La cavografía inferior (Fig. 3) reveló ausencia de trombosis.

Se inició tratamiento endovenoso con estreptokinasa, 250.000 U en bolo, seguido de 100.000 U/hora durante 24 horas. Esta terapéutica fue controlada con el tiempo de trombina y dosajes de fibrinógeno. A la hora de instaurado el tratamiento se reinició la diuresis, con un paulatino alivio del malestar general y con normalización progresiva de los índices de función renal a medida que la

* Servicio de Hemodinamia, Hospital Español de Rosario. Sarmiento 3150, (2000) Rosario, Santa Fe.
** Servicio de Nefrología, Centro Médico IPAM, Rosario.
Recibido: 25/11/87. Aceptado: 16/12/87.

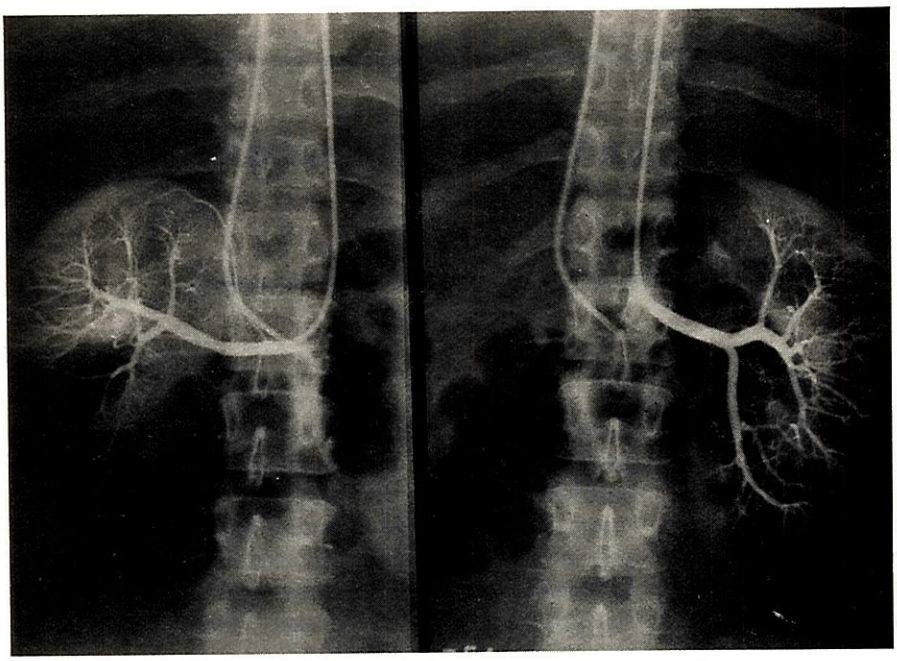


FIGURA 1. Arteriografía renal selectiva. *Agrandamiento renal bilateral, opacificación parenquimatosa persistente, calibre arterial disminuido con estiramiento de las arterias interlobares, y ausencia de visualización tardía de las venas renales y del sistema excretor pielocalicial.*

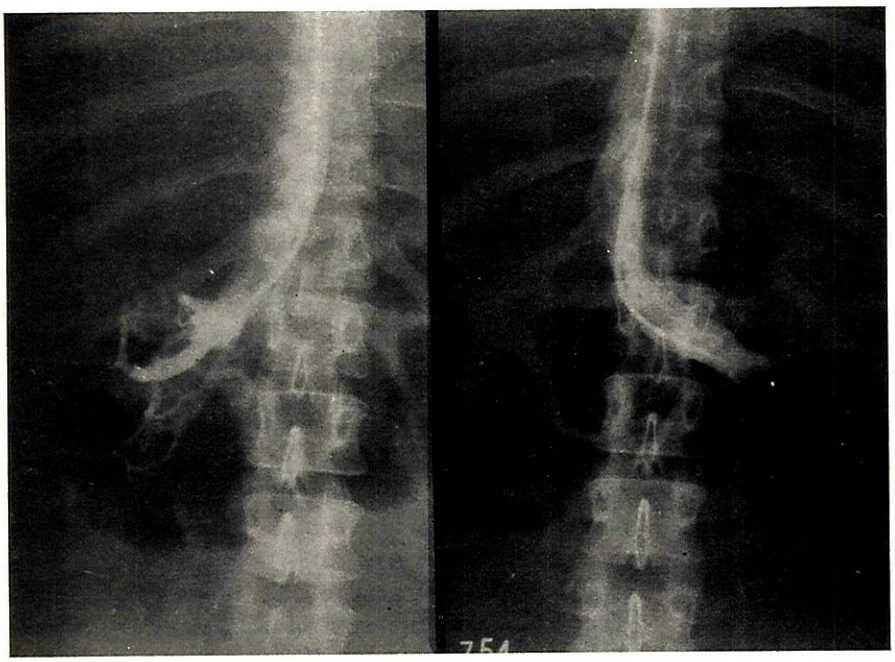


FIGURA 2. Venografía renal selectiva. *Abrupta y completa oclusión de la vena renal izquierda, y oclusión de la vena lobar superior y de las venas interlobares derechas, sin visualización retrógrada de los nefrogramas correspondientes.*

diuresis aumentaba. A las 24 horas se continuó con terapia anticoagulante convencional, y al tercer día la creatinina había retornado a valores normales (0,95 mg/dl). A la semana se repitió la venografía (Fig. 4), que evidenció resolución de los coágulos en ambos territorios venosos renales y la visualización retrógrada de los nefrogramas respectivos.

Discusión

La TVR fue descripta por primera vez por Rayer en 1840[3], pero durante muchas décadas fue diagnosticada sólo ocasionalmente. Durante los últimos veinte años, el desarrollo de técnicas angiográficas apropiadas y la precoz identifica-

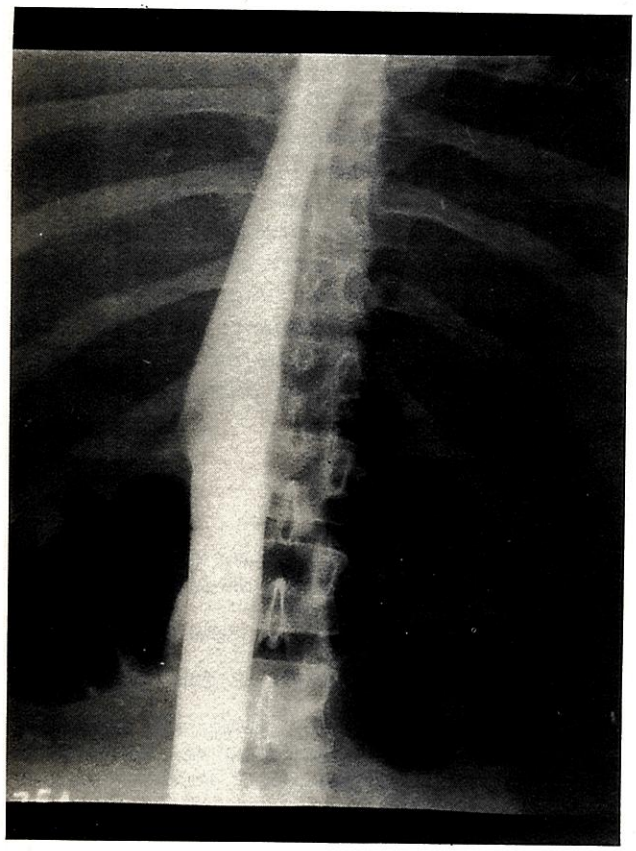


FIGURA 3. Cavografía inferior. *Ausencia de trombosis.*

ción clínica incrementaron la frecuencia de su reconocimiento.

En el adulto la TVR suele ser crónica y pasar inadvertida a causa del desarrollo de circulación colateral[2], pero en nuestro caso la instalación fue aguda a juzgar por la anuria brusca, el aumento súbito de los edemas y por los test de laboratorio. Se descartaron otras causas de anuria pre o postrenal y se recurrió al estudio angiográfico ante la sospecha clínica de una TVR bilateral.

Si bien la ecografía, los estudios Doppler y la tomografía computada son útiles en el diagnóstico de la TVR[4], creemos que la cateterización selectiva de las venas renales constituye la forma más segura y directa de establecer el diagnóstico. Las series más recientes demuestran que puede efectuarse sin complicaciones[5].

En esta patología es esencial lograr una rápida recanalización venosa para evitar complicaciones mayores. En los últimos años la trombectomía quirúrgica ha cedido su lugar al tratamiento anticoagulante con heparina y cumarínicos. Pero estos fármacos no actúan con rapidez; incluso se ha observado un agravamiento en la falla renal cuando se los utiliza en casos de TVR bilateral[6,7]. Por lo tanto, en los pacientes con oliguria o anuria causadas por TVR bilateral o por TVR en un riñón único, se debe recurrir a la trombectomía o, preferentemente, a la trombolisis[8].

Es recomendable, entonces, usar agentes trombolíticos en esta entidad, pero son muy pocas las publicaciones que nos llegan sobre su empleo. Se

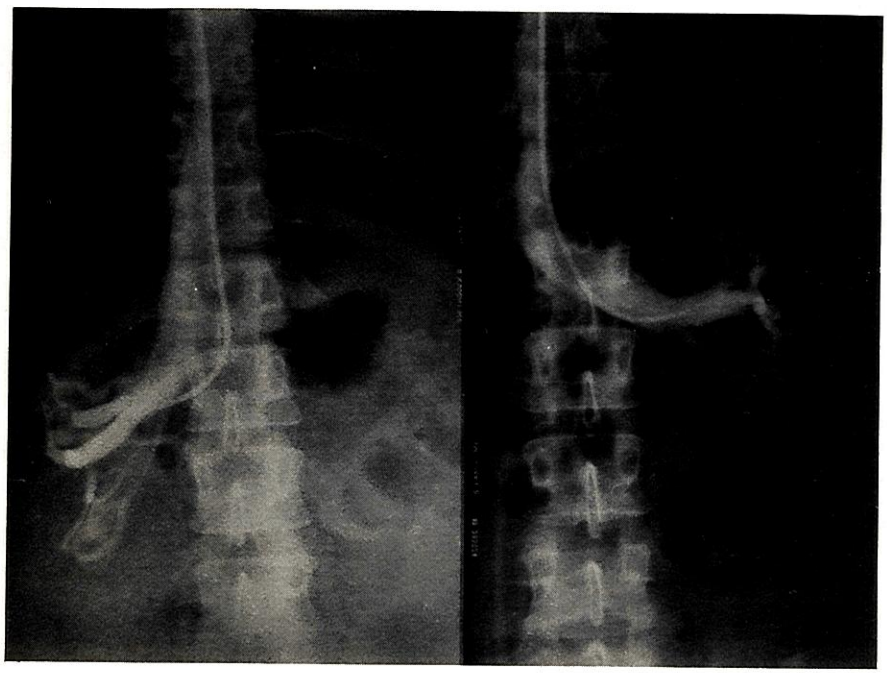


FIGURA 4. Venografía renal *(repetida a la semana de la anterior). Resolución de los coágulos en ambos territorios venosos renales y visualización retrógrada de los nefrogramas respectivos.*

han informado casos aislados[9-12], y sólo Rowe[11] ha obtenido éxito en la reperfusión de una TVR bilateral; Crowley[9] logró recanalizar un solo lado, y los escasos autores restantes[10-12] han utilizado estos fármacos en patología unilateral, ya sea por vía sistémica[10, 12] o bien por terapia directa transcatéter[11].

Las dosis utilizadas no han sido aún uniformadas, ni tampoco el lapso permitido entre el inicio del cuadro y la instauración de la terapia. Los estudios de Kakker[13] y Marder[14] establecen que los trombos venosos de menos de 5 días de evolución parecen ser más susceptibles a la terapéutica fibrinolítica. La instalación precoz de la misma pudo, en nuestro caso, haber jugado un papel importante en la reperfusión bilateral obtenida, al igual que lo que se observa en la trombolisis coronaria[15], embolia pulmonar[16], arterias periféricas[17] y venas profundas[18].

En nuestra paciente se utilizó la dosis preconizada por Crowley[9], pero sólo durante 24 horas, y fue seguida de heparinización sistémica. Se observó un dramático y reconfortante resultado, con diuresis casi inmediata y un progresivo restablecimiento de la función renal, con demostración angiográfica a los 7 días de la repermeabilización de ambas venas y sin ocurrencia de complicaciones por el uso de la droga. Fue evidenciable una restitución funcional a los niveles previos a la instalación del cuadro oclusivo.

Por lo tanto, podemos afirmar que un rápido tratamiento con estreptokinasa en los casos de TVR bilateral aguda puede resultar en un eficaz método para la lisis de los trombos y el restablecimiento funcional renal. Si bien sus efectos a largo plazo en nuestra paciente son desconocidos, los resultados obtenidos fueron muy satisfactorios, y no tenemos por otra parte evidencia bibliográfica de efectos deletéreos alejados.

Concordamos con otros autores[1, 9] en que los trombolíticos deben considerarse como drogas de primera elección en la TVR aguda.

Summary

THROMBOLYTIC THERAPY IN BILATERAL RENAL VEIN THROMBOSIS

A 26 years old woman with nephrotic syndrome due to membranous glomerulonephritis experienced sudden acute renal insufficiency. The renal venograph showed total and bilateral renal vein thrombosis. Treatment with streptokinase was started: 250,000 units as a bolus, and this was followed by 100,000 units/hor for 24 hours. The patient experienced dramatic improvement in the clinical and functional conditions. After the streptokinase was withdrawn, it was substituted by standard anticoagulation. Follow up venography 7 days after demonstrated dissolution of the thrombus and reperfusion of the renal veins. Our experience indicates that thrombolytic therapy has a definitive role in the initial management of acute bilateral renal vein thrombosis.

Bibliografía

1. DiMarco PL, Sheinfeld J, Gutiérrez OH, Cockett AT: Direct fibrinolytic therapy for renal vein thrombosis: radiographic follow-up. *J Urol 132*: 966, 1984.
2. Baum NH, Moriel E, Carlton CE: Renal vein thrombosis. *J Urol 119*: 443, 1978.
3. Rayer PFO: Traité des maladies des reins. Ballière, Paris, 1837-1841.
4. Gatewood OMB, Fishman EK, Burrow CR, Walker WG, Goldman SM, Siegelman SS: Renal vein thrombosis in patients with nephrotic syndrome: CT. Diagnosis. *Radiology 159*: 117, 1986.
5. Clark RA, Wyatt GM, Colley DP: Renal vein thrombosis: an underdiagnosed complication of multiple renal abnormalities. *Radiology 132*: 43, 1979.
6. Llach F, Arieff AI, Massry SG: Renal vein thrombosis and nephrotic syndrome: a prospective study of 36 adult patients. *Ann Intern Med 83*: 8, 1975.
7. Harrington JT, Kassiver JP: Renal vein thrombosis. *Ann Rev Med 33*: 255, 1982.
8. Harrington JT: Thrombolitic therapy in renal vein thrombosis (Editorial). *Arch Intern Med 144*: 33, 1984.
9. Crowley JP, Matarese RA, Quevedo SF, Garella S: Fibrinolitic therapy for bilateral renal vein thrombosis. *Arch Intern Med 144*: 159, 1984.
10. Burrow CR, Gordon Walker W, Bell WR, Gatewood O: Streptokinase salvage of renal function after renal vein thrombosis. *Ann Intern Med 100*: 237, 1984.
11. Rowe JM, Rasmussen RL, Mader S, DiMarco PL, Cockett AT, Marder V: Successful thrombolytic therapy in two patients with renal vein thrombosis. *Am J Med 77*: 1111, 1984.
12. Berenguer A, Llorente C, Lovaco F, Mayayo T, Liaño F, Orte L: Trombosis de la vena renal en el riñón trasplantado. *Arch Esp Urol 39*: 359, 1986.
13. Kakker WV: Fibrinolytic treatment of venous thrombosis. *Thromb Diath Haemorrh (Suppl) 59*: 227, 1974.
14. Marder VJ: The use of thrombolytic agents: choise of patient, drug administration, laboratory monitoring. *Ann Intern Med 90*: 802, 1979.
15. Laffel GL, Braunwald E: Thrombolytic therapy. A new strategy for the treatment of acute myocardial infarction. *New Engl J Med 311*: 710, 1984.
16. The Urokinase Pulmonary Embolism Trial: A National Cooperative Study. American Heart Association, Monograph Number 39. *Circulation 47 (Suppl II)*: II-1, 1973.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1988

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 60 galenos
Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

8. **Bibliografía.** En hoja aparte. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas por números correlativos. Se hará figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando en cada caso por el apellido, seguido de las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de seis, se hará mención de los tres primeros seguidos de la sigla "**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 CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin palogía previa. Arch Inst Cardiol México 34: 431, 1964.

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

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

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

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

9. **Ilustraciones.** (Radiografías, dibujos, registros, etc.). Deben presentarse en forma de fotos en blanco y negro con adecuado contraste en 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 indiduales, 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.

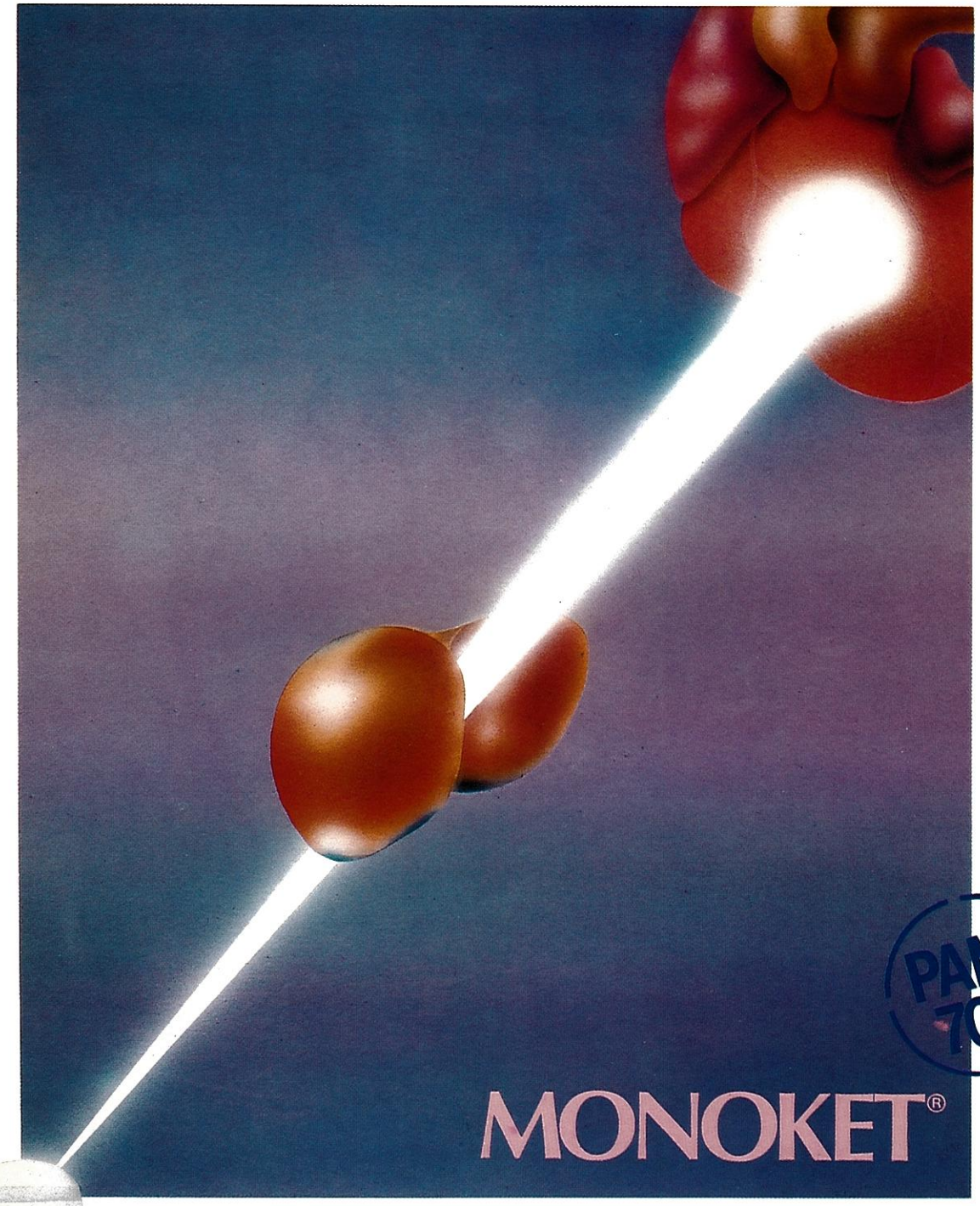
Los artículos de las secciones **Editorial, Temas de Actualidad, Progresos en Cardiología,** etc., serán exclusivamente solicitados por el Comité Editorial, el que hará conocer en cada caso la correspondiente reglamentación.

Correo Argentino Sociedad del Estado

TARIFA REDUCIDA
CONCESION Nº 2224

FRANQUEO PAGADO
CONCESION Nº 5360

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



Punto de partida para una terapia inalterable



✓ De acción prolongada intrínseca.
✓ Sin primer pasaje hepático.

ICI ICI-farma
división de
Duperial



LOTRIAL® 5 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 10 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 20 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LAS TRES ALTERNATIVAS DEL ANTIHIPERTENSIVO MAS CONFIABLE

ROEMMERS

Prestigio por Calidad

Roe Nº 700