ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 24 Nº 2
ABRIL-JUNIO 1995

Contenido

EDITORIAL

Carótidas, femorales y coronarias: ¿son comparables? *Roberto L. Cuaranta*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Asistencia circulatoria: estado actual y perspectivas. *Edmundo I. Cabrera Fischer, Eduardo de Forteza, Alejandra I. Christen, Marcelo R. Risk, Maximiliano Otero Lacoste*

La actividad física y la enfermedad coronaria. Prevención primaria y secundaria. Riesgos y recomendaciones. *Jorge O. Sanagua, Guillermo Acosta, Galo Narváez Pérez*

Captopril. ¿Algo más que una droga antihipertensiva? *Daniel Grana, José Milei*

ARTICULOS ORIGINALES

Fibrilación-aleteo auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Análisis de variables clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas. *Oscar A. Pellizzón, Mario D. González, Oscar Paoloni, Osvaldo Capra, Adrián Beloscar, José Tarallo, Fernando Faccio, Adrián Ingaramo, Luis Kalaizich, Pedro Zangroniz, Enrique Mariani*

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Evaluación de pacientes con inversión del ritmo circadiano. *Mario Bendersky, María S. Pañart, Jorge Resk, Pedro Bargero, Emilio Kuschnir*

Efecto del sulfato de magnesio endovenoso en arritmias ventriculares malignas y mortalidad hospitalaria en infarto agudo de miocardio. *Héctor Luciardi, Sofía Berman, Mirta Santana, René Cárdenas, Ramiro Castellanos*

Ablación transcatéter con radiofrecuencia para el tratamiento de diversas taquiarritmias. *Domingo L. Pozzer, Ignacio Reyes, Héctor Florentin, Jorge Baccaro, Eva Fernández, Liliana Ferrin, Jorge R. Badaracco*

Contrapulsación aórtica: patrones de uso, resultados hospitalarios y alejados. *Héctor A. Bonaccorsi, Hugo Giromini, José L. Ameriso (h), José L. Ameriso*

Estudio multicéntrico: Nifedipina OROS (N. OROS) en hipertensión esencial. Valoración del efecto valle-pico por MAPA. *Emilio Kuschnir, Mario Bendersky, Jorge Resk, Yankel Plotkin, Alfredo Wasserman, Luis Guzmán, Aristóbulo Balestrini, Hugo Slater, Tobías Kirszner*

COMUNICACIONES BREVES

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA): método de alisado de Fourier en hipertensos. *Mario Bendersky, Emilio Kuschnir, Jorge Resk, Hebe G. de Roiter, Margarita de Heredia, Haroldo Sgammini*

TEMAS DE INTERES GENERAL

Utilización de generadores automáticos de programas para la confección de programas de historias clínicas por el médico usuario. *Rafael E. Manzur, Julio O. Trajtemberg*

CORRESPONDENCIA

COMENTARIOS DE LIBROS

Adalat® Oros*

Genuino control de la hipertensión arterial durante 24 horas con una toma diaria



Presentación: Adalat OROS 30, 20 comprimidos OROS* conteniendo 33 mg de nifedipina. Adalat Oros 60, 20 comprimidos OROS* conteniendo 66 mg de nifedipina. (*) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones: Hipertensión, Angina de pecho** crónica estable (angina inducida por stress), angina postinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo). **Posología:** De acuerdo a las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con un comprimido de 30 o de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción).

Servicio consulta telefónica: 0-800-86668

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

Para mayor información comunicarse con Bayer Argentina S.A. - División Farma
Ricardo Gutiérrez 3652 - Tel. 762-7000
1605 Munro - Buenos Aires - Argentina

Bayer

Volumen 24 Nº 2
Abril-Junio 1995

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

COMITE EDITORIAL 1994-1995

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1994-1995

Presidente
MANUEL JORGE LOPEZ SOSA
Vicepresidente
CARLOS A. CUNEO
Secretario
LUIS TAPIA
Tesorera
ALCIRA PEREYRA DE CRESPO
Vocales
PEDRO RUMI
NARCISA GUTIERREZ CARRILLO

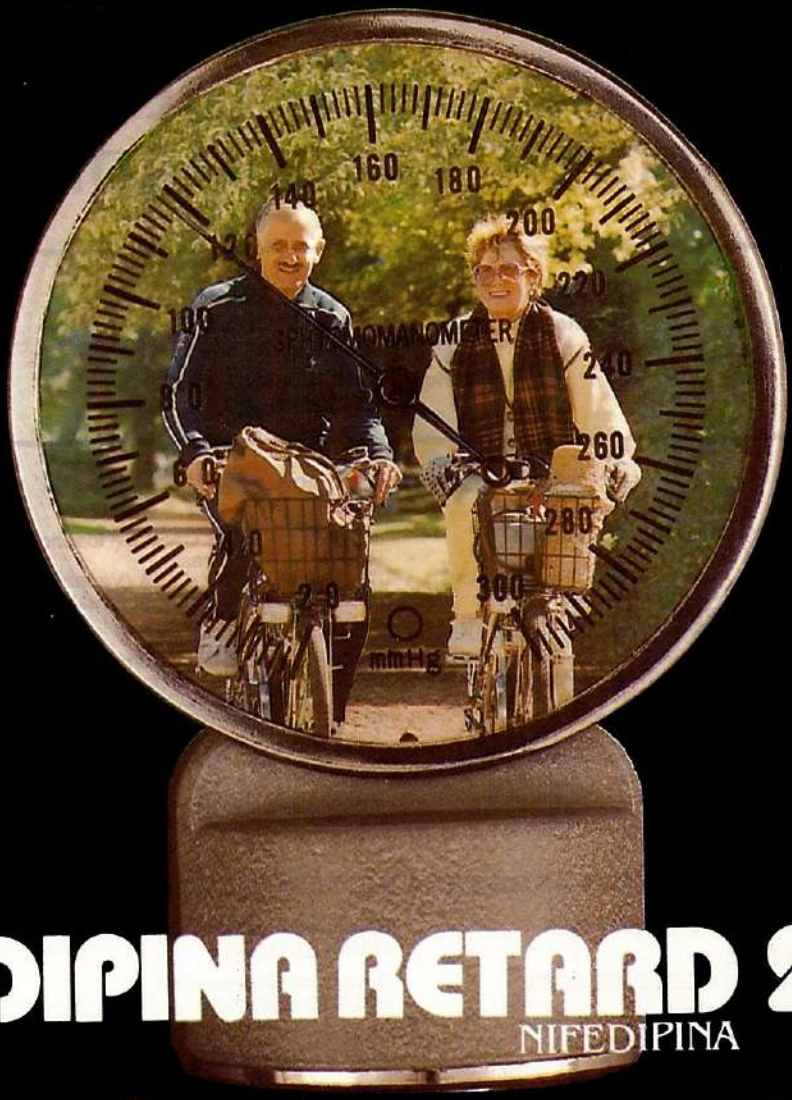
COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1994-1995)

Arritmias y electrofisiología:
RAMIRO CASTELLANOS
Bioingeniería:
ARMANDO PACHER
Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI
Cardiología nuclear:
VICTOR BALESTRINI
Cardiología pediátrica:
MARIA LAPASSET
Cirugía cardiovascular:
UBERTO LOZANO
Chagas:
CRISTINA EVEQUOZ
Docencia:
CARLOS R. FERNANDEZ
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
ROBERTO CUARANTA
Epidemiología y prevención primaria:
FELIPE MARTINEZ
Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA
Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
ROBERTO MARCUCCI
Hipertensión arterial:
MARIO BENDERSKY
Miocardiopatías:
MARIO LERMAN

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso,
1032 Buenos Aires. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
Sede de la FAC: 20 de Febrero 439 - 1er. Piso "B" - 4400 Salta - Telefax (087) 31-3114
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 4.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

PAMI DESCUENTO 80%



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

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

24 horas de control tensional y cardioprotección.

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

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

VOLPINO
LABORATORIOS



En hipertensos con desórdenes metabólicos asociados

Nortensin® 2mg

Trandolapril

El antihipertensivo eficaz por razones de peso

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Mayor afinidad por la ECA**
- **Excelente índice T/P**
- **Prolongada vida media**



MAYOR INFORMACION DISPONIBLE A PEDIDO DEL PROFESIONAL

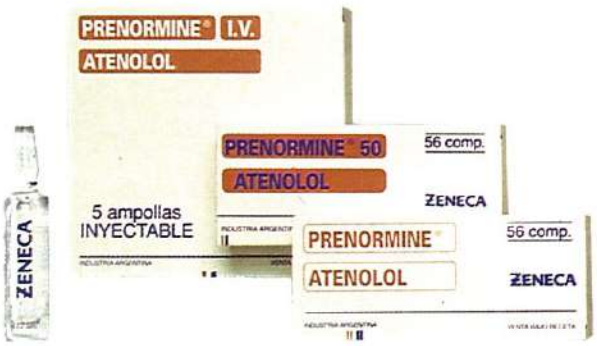
HOECHST ARGENTINA S.A.
INT. TOMKINSON 2054
SAN ISIDRO - BS. AS.
Tel: (01) 742-3036/38

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

knoll



La herramienta original con más alternativas





Versatilidad y seguridad en el tratamiento de la hipertensión y la cardiopatía isquémica

PRENORMINE® 50 PRENORMINE®

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

PRENORETIC® 50 PRENORETIC®

Fórmula: Cada comprimido contiene atenolol 50 mg + clortalidona 12,5 mg y atenolol 100 mg + clortalidona 25 mg respectivamente.
Acción terapéutica: Bloqueante Beta cardioselectivo + diurético.
Indicación: Hipertensión arterial.
Dosis: 1 comprimido diario (adultos).
Efectos colaterales: Extremidades frías, cansancio, insomnio, trastornos gastrointestinales, manifestaciones dérmicas, espasmo bronquial, alteraciones metabólicas.
Presentaciones: Envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos.

PRENOMOD®

Fórmula: Cada cápsula contiene atenolol 50 mg + clortalidona 12,5 mg / clorhidrato de amilorida 2,5 mg
Acción terapéutica: Bloqueante Beta cardioselectivo, diurético / ahorrador de potasio.
Indicación: Hipertensión arterial.
Dosis: 1 cápsula diaria (adultos).
Efectos colaterales: Extremidades frías, cansancio, insomnio, bradicardia sintomática, trastornos gastrointestinales.
Presentacion: Envase calendario con 28 cápsulas.

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

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

ZENECA
Farma

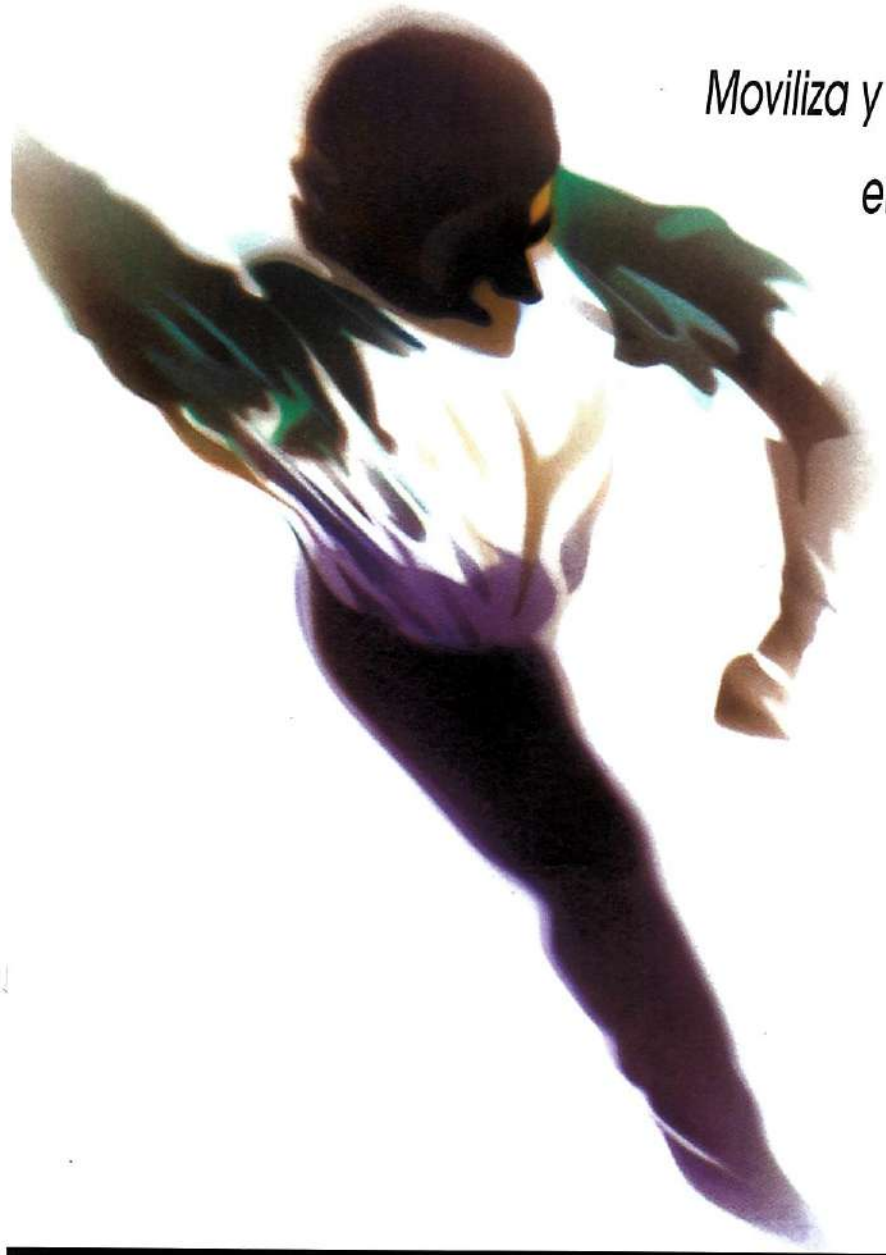
Leandro N. Alem 1134 - 10º piso
(1001) Capital Federal

FLUOXETINA

FOXETIN®



impulsa a la vida



Moviliza y recupera la
energía vital.
Devuelve el interés
y la motivación.
Facilita la comunicación
y la verbalización.
Mayor bienestar y lucidez.

PRESENTACION:

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

Solución: *Envase conteniendo 70 ml y dosificador.*

Venta bajo receta archivada.

Mayor información a disposición del cuerpo médico.

Gador

Al Cuidado de la Vida

PELMEC



AMLODIPINA

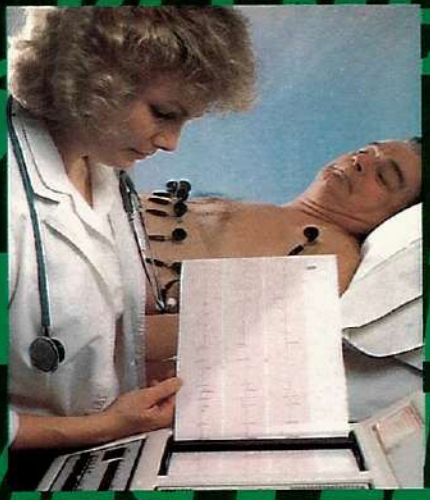
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos
PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: 5 mg. una vez al día.
Dosis máxima: 10 mg. una vez al día.

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Volumen 24 Nº 2
Abril-Junio 1995

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Carótidas, femorales y coronarias: ¿son comparables? *Roberto L. Cuaranta* 135

TEMAS DE ACTUALIDAD

Asistencia circulatoria: estado actual y perspectivas. *Edmundo I. Cabrera Fischer, Eduardo de Forteza, Alejandra I. Christen, Marcelo R. Risk, Maximiliano Otero Lacoste* 143

La actividad física y la enfermedad coronaria. Prevención primaria y secundaria. Riesgos y recomendaciones. *Jorge O. Sanagua, Guillermo Acosta, Galo Narváez Pérez* 151

Captopril. ¿Algo más que una droga antihipertensiva? *Daniel Grana, José Milei* 163

ARTICULOS ORIGINALES

Fibrilación-aleteo auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Análisis de variables clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas. *Oscar A. Pellizzón, Mario D. González, Oscar Paoloni, Osvaldo Capra, Adrián Beloscar, José Tarallo, Fernando Faccio, Adrián Ingaramo, Luis Kalaizich, Pedro Zangroniz, Enrique Mariani* 173

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Evaluación de pacientes con inversión del ritmo circadiano. *Mario Bendersky, María S. Pañart, Jorge Resk, Pedro Bargero, Emilio Kuschnir* 181

Efecto del sulfato de magnesio endovenoso en arritmias ventriculares malignas y mortalidad hospitalaria en infarto agudo de miocardio. *Héctor Luciardi, Sofía Berman, Mirta Santana, René Cárdenas, Ramiro Castellanos* 187

Ablación transcatéter con radiofrecuencia para el tratamiento de diversas taquiarritmias. *Domingo L. Pozzer, Ignacio Reyes, Héctor Florentin, Jorge Baccaro, Eva Fernández, Liliana Ferrin, Jorge R. Badaracco* 193

Contrapulsación aórtica: patrones de uso, resultados hospitalarios y alejados. *Héctor A. Bonaccorsi, Hugo Giromini, José L. Ameriso (h), José L. Ameriso* 207

Estudio multicéntrico: Nifedipina OROS (N. OROS) en hipertensión esencial. Valoración del efecto valle-pico por MAPA. *Emilio Kuschnir, Mario Bendersky, Jorge Resk, Yankel Plotkin, Alfredo Wasserman, Luis Guzmán, Aristóbulo Balestrini, Hugo Slater, Tobías Kirszner* 213

COMUNICACIONES BREVES

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA): método de alisado de Fourier en hipertensos. *Mario Bendersky, Emilio Kuschnir, Jorge Resk, Hebe G. de Roiter, Margarita de Heredia, Haroldo Sgammini* 219

TEMAS DE INTERES GENERAL

Utilización de generadores automáticos de programas para la confección de programas de historias clínicas por el médico usuario. *Rafael E. Manzur, Julio O. Trajtemberg* 225

CORRESPONDENCIA 233

COMENTARIOS DE LIBROS 235

Berger®
ELECTROMEDICINA

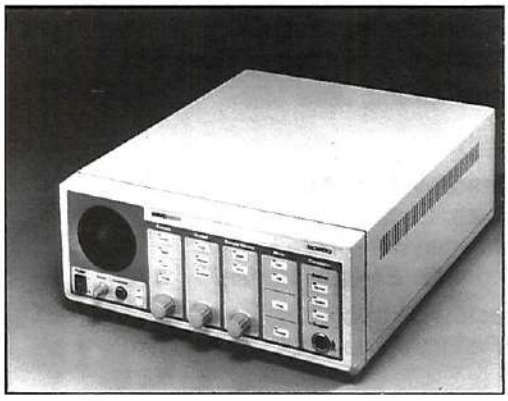
ECOCARDIOGRAFIA

EP-391-SCC



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

SD-200 VINGMED



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

ELECTROCARDIOGRAFIA

ECG 1 CANAL

CD-190



CD-191 DIGITAL



Representantes directos de Sony Medical Electronics Division

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



Darob®
Sotalol

La nueva alternativa antiarrítmica

Terapia de primera línea para el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas asociadas con enfermedad isquémica coronaria

- Bloqueante de los canales K^+ (Clase III)
- Excelente perfil farmacológico
- Rápido inicio de acción
- Potencial arritmogénico moderadamente bajo

MAYOR INFORMACION DISPONIBLE A PEDIDO DEL PROFESIONAL

HOECHST ARGENTINA S.A.
INT. TOMKINSON 2054
SAN ISIDRO - BS. AS.
Tel: (01) 742-3036/38

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

knoll

Por qué pensamos que en la especialidad no está todo dicho...

ODRIK 2 mg

TRANDOLAPRIL

Un resultado constante durante

36 horas



UNA DOSIS UNICA PARA TODOS SUS PACIENTES HIPERTENSOS

Presentación:
Envase conteniendo 28 cápsulas.

ROUSSEL UCLAF
ROUSSEL ARGENTINA
Avellaneda 2202-(1636) Olivos-Bs. As. Tel.: 796-0606

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 2 **Abril-Junio 1995**

1. **EDITORIAL**

Carótidas, femorales y coronarias: ¿son comparables? **135**

Carotid, femoral and coronary arteries: are comparable?

ROBERTO L. CUARANTA

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

Asistencia circulatoria: estado actual y perspectivas **143**

Circulatory assistance: up to date and perspectives

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER y col

Actualmente la miocardiopatía dilatada terminal es un cuadro clínico de escasas chances terapéuticas. Generalmente son pacientes tratados con esquemas de múltiples drogas y requieren internaciones reiteradas por descompensación de su patología de base. Dentro de este grupo se encuentran los portadores de miocardiopatía chagásica. En América Latina hay dieciséis millones de personas portadoras de la enfermedad de Chagas (*tripanosomiasis sudamericana*). Esta entidad nosológica tiene una localización a nivel cardíaco en el 28% de los casos (*OMS, Chagas Disease, Programme Report,* 1990). Estos pacientes probablemente requieran de una asistencia en algún momento de su evolución. Esta sola patología resalta la importancia de la necesidad del tratamiento, lo cual sería importante no sólo desde el punto de vista ético sino económico y social, ya que la restitución de estos pacientes a la vida activa evitaría un alto número de incapacitados que se encontrarían a un costado de la vida productiva e imposibilitados de insertarse en forma activa en la sociedad. Si bien hace dos décadas se implantó, por primera vez, un dispositivo neumático de asistencia ventricular izquierda, siempre se realizó pensado como puente hacia el trasplante. Sin embargo, este año ya se colocó el primer dispositivo pensado como permanente. Este cambio de mentalidad se debe a la baja tasa de trasplantes en los últimos años, comparativamente con el número de receptores potenciales en espera. Una forma de describir el giro que ha tomado la asistencia circulatoria en el aspecto mecánico sería decir que quienes coordinan los proyectos son ingenieros, o mejor dicho bioingenieros. El reconocimiento de la complejidad del problema llevó al conocimiento de que éste era un problema demasiado importante para dejarlo en manos de una sola disciplina. Otro aspecto interesante es que, si se hace una revisión histórica de la asistencia circulatoria izquierda, los sistemas implementados, independientemente de su naturaleza, no se circunscriben a la parte cardíaca sino que actúan también a niveles extracardíacos. Es notorio que nuevas ideas, nuevos dispositivos y técnicas deben ser ensayados en este vasto campo, que no por tener varias décadas de evolución ha dejado de tener vigencia.

La actividad física y la enfermedad coronaria. Prevención primaria y secundaria. Riesgos y recomendaciones **151**

Physical activity and coronary artery disease. Primary and secondary prevention. Risks and recommendations

JORGE OSVALDO SANAGUA y col

La enfermedad coronaria (EC) ha sido y sigue siendo la causa más importante de muerte y discapacidad en los Estados Unidos y en el mundo occidental. Pero también se ha observado una fuerte declinación de la mortalidad en las dos últimas décadas, relacionada probablemente con el estilo de vida más saludable de la población, como así también con el mejor conocimiento y tratamiento de la EC. Numerosas investigaciones demostraron la relación inversa entre la disminución de la EC y el incremento de la actividad física, disminuyendo tanto la incidencia como la mortalidad. La actividad física también juega un papel muy importante en el control de otros factores de riesgo, como el hábito de fumar, la hipertensión arterial, las dislipemias, diabetes, obesidad y el estrés emocional. El riesgo

En el tratamiento de la hipertensión arterial y la angina de pecho



AMLOC*

amlodipina original Pfizer

APROBADO POR LA F.D.A.

- *Simple dosificación: 5mg ó 10 mg.*
- *Dosis única diaria.*
- *Eficacia y seguridad comprobadas.*

INFORMACION PARA PRESCRIBIR RESUMIDA:

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.
DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.
SOBREDOSIFICACION: La hipotensión clinicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volúmen del fluído circulante y de la producción de orina. Consultar con el centro toxicológico más cercano.
REACCIONES ADVERSAS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náusea, rubor y vértigo. Con menor frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, gingivitis y arritmias.
PRECAUCIONES: Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que ésta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes.
CONTRAINDICACIONES: Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.
PRESENTACIONES: Amloc* 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

APOYE LA INVESTIGACION
UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

Para mayor información consultar al departamento médico de Pfizer, Virrey Loreto 2477 (1426) Bs. As, Argentina. Tel.: (01) 788-7000

INCLUIDO EN PAMI

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 2 **Abril-Junio 1995**

de complicaciones cardíacas durante la actividad física, en las poblaciones asintomáticas, es muy bajo y se incrementa con el aumento de la prevalencia de la EC. Por lo tanto, sugerir que la actividad física es peligrosa o que todos los individuos sedentarios deben ser sometidos a un examen médico y ergometría previa, tiene un efecto negativo y desalentador. La mayoría de los sedentarios pueden iniciar un programa de ejercicios moderados sin contraindicaciones. El grado de supervisión médica y la extensión de la evaluación previa, dependerá del estado de salud, de la edad, del tipo de ergometría y de las características del ejercicio a ser realizado. El impacto de la actividad en la prevención primaria y secundaria de la EC es de gran importancia, y la salud pública se incrementaría consiguiendo que un mayor número de personas adopten un estilo de vida más activo.

Captopril. ¿Algo más que una droga antihipertensiva? **163**

Captopril. Something more than a hypertensive drug?

DANIEL GRANA y col

El captopril y los inhibidores de la ECA, en general, habían quedado reservados para el tratamiento de la hipertensión refractaria, especialmente de origen renal, pero están ganando posiciones en el tratamiento de otras patologías hasta llegar a ser el tratamiento de elección. Además de antihipertensivo, el captopril tiene acciones benéficas en: a) pacientes con esclerosis progresiva sistémica (escleroderma), por su efecto nefroprotector; b) pacientes hipertensos diabéticos, por su efecto favorable sobre el metabolismo hidrocarbonado y la reducción en microalbuminuria que provoca; c) pacientes con claudicación intermitente (enfermedad vascular periférica) por su efecto protector vascular; d) pacientes coronarios y luego de un IAM, para prevenir la dilatación ventricular; e) pacientes renales y geriátricos hipertensos; f) lesiones de reperfusión (arritmias, corazón atontado, clampeo quirúrgico del corazón, etc.), por su efecto indirecto antiarrítmico y su posible acción como capturador de radicales libres; g) insuficiencia cardíaca congestiva; h) como prueba diagnóstica para la hipertensión renovascular. En definitiva, el captopril no es un mero agente antihipertensivo; de ver limitado su uso a la hipertensión renovascular, se fue consolidando como terapéutica de elección en HTA para seguir ampliando su campo de acción en nuevas situaciones.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Fibrilación-aleteo auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Análisis de variables clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas **173**

Atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Analysis of the clinical, electrocardiographic and electrophysiological features

OSCAR A. PELLIZZON y col

Se estudiaron doce pacientes con fibrilación-aleteo auricular (FA-AA) espontánea en presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Se analizaron parámetros clínicos, electrocardiográficos y electrofisiológicos por medio de estimulación auricular transesofágica (EAT). Todos los pacientes fueron sintomáticos pero ninguno presentó síncope o paro cardíaco resucitado. A través del electrocardiograma, la localización de la vía accesoria (VA) fue lateral izquierda (66,6%), posteroseptal (25%) y anteroseptal (8,3%). El menor intervalo RR preexcitado promedio durante FA fue de 160 mseg y el porcentaje medio de latidos preexcitados durante FA fue del 93,3%. Utilizando en ritmo sinusal EAT se determinó el período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria (PREAVA) y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA que fueron de 256,6 mseg y 214,9 mseg respectivamente. El análisis de correlación entre el menor intervalo RR preexcitado más corto durante FA y el PREAVA no fue significativo ($r = 0,40$). La correlación entre el menor intervalo RR preexcitado durante FA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la vía accesoria no fue significativo ($r = 0,38$). Finalmente, la correlación entre el PREAVA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA fue significativa ($r = 0,69$, $p < 0,05$). Cuando los pacientes con síndrome de WPW

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

LOSACOR®

LOSARTÁN

UNA TOMA DIARIA

Excelente control de la hipertensión arterial de cualquier grado y etiología, asociada o no a otras enfermedades (diabetes, insuficiencia renal).

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

Óptima compliance y tolerancia, con ausencia de los efectos secundarios de beta-bloqueantes (propranolol, atenolol) y calcioinhibidores (amlodipina, nifedipina).

FDA FDA APPROVED

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 2 **Abril-Junio 1995**

son evaluados por medio de la EAT, se deben determinar el PREAVA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA ya que estas variables están estrechamente relacionadas. Esto adquiere valor cuando se utilizan drogas antiarrítmicas como parte del tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares de esta anomalía.

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Evaluación de pacientes con inversión del ritmo circadiano **181**

Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). Assessment of hypertensive patients with inversion of circadian rythm

MARIO BENDERSKY y col

La alteración del descenso tensional nocturno se asocia con HVI y otros daños CV, por lo cual significa mayor riesgo. Para caracterizar el perfil tensional de ese grupo de riesgo hemos evaluado prospectivamente 140 pacientes hipertensos esenciales de ambos sexos (grado 1 y 2 de la OMS) con TAD mayor de 100 mmHg en posición sentada, en mediciones repetidas y luego de período placebo de 2 semanas, con MAPA de 24 hs pre y postratamiento con IEC o Ant. Ca. por 8 semanas. Todos los pacientes tenían actividad diurna y descanso nocturno. Discriminados según la relación tensional diurna/nocturna, el 64,3% fueron clasificados como *dippers*, 28,5% como *non-dippers* y el 7,1% presentaron ascenso tensional nocturno. Analizamos diversos parámetros del perfil tensional obtenido por MAPA en estos últimos pacientes (n = 10), quienes continúan en control periódico. El 40% de estos pacientes eran diabéticos tipo 2. Durante la siesta, los pacientes con ascenso tensional nocturno presentaron un descenso de TA similar al resto de la población hipertensa esencial; la FC nocturna disminuyó en forma significativa, comportamiento distinto al tensional. El tratamiento descendió la TA en todos los pacientes. Las mediciones manuales disminuyeron de 174/107 mmHg a 139/92 mmHg ($p < 0,01$). Los promedios del MAPA de 24 hs descendieron de 164/100 a 139/87 mmHg ($p < 0,01$). El descenso tensional nocturno fue mayor que el diurno (la tensión arterial media descendió 11,7% en el día y 21,4% en la noche) ($p < 0,01$). La carga tensional descendió en la misma proporción en ambos períodos. El mayor efecto antihipertensivo (efecto pico) se evidenció en la noche. El tratamiento restituyó el ritmo circadiano con descenso nocturno en la mayor parte de los pacientes (7/10); los 3 pacientes restantes (3/10) eran diabéticos.

Efecto del sulfato de magnesio endovenoso en arritmias ventriculares malignas y mortalidad hospitalaria en infarto agudo de miocardio **187**

Effects of intravenous magnesium sulphate on malignant arrhythmias and in-hospital mortality in acute myocardial infarction

HECTOR LUCIARDI y col

Existiría evidencia creciente de que la terapia con Mg puede producir efecto beneficioso en pacientes con infarto agudo de miocardio, razón por la cual fue sugerido como terapia alternativa y/o rutinaria para el infarto agudo de miocardio (IAM). Objetivo de este estudio fue evaluar el efecto del tratamiento con sulfato de magnesio (SO_4Mg) endovenoso (EV) sobre mortalidad hospitalaria y arritmias de amenaza vital (TV-FV) en el IAM. Fueron incluidos 106 pacientes consecutivos con diagnóstico de IAM, ingresados en Unidad Coronaria dentro de las 24 horas desde el inicio de los síntomas (8,5 horas promedio), entre julio de 1991 y agosto de 1993, 85 hombres y 21 mujeres, edad promedio de 64 años, con localización anterior 60, inferior 38, lateral 5 y no transmural 3. Fueron aleatoriamente asignados a recibir o no SO_4Mg EV, control abierto, en bolo 8 mmol en 15 minutos, seguido de infusión de 72 mmol en 24 horas, asociado a la medicación rutinaria para tratamiento del IAM. Se realizó análisis comparativo de arritmias ventriculares malignas y mortalidad intrahospitalaria en ambos grupos (G1: tratamiento con SO_4Mg; G2: tratamiento sin SO_4Mg), aplicando el test "chi" cuadrado de homogeneidad. Del total de 106 pacientes ingresados al estudio, 53(50%) recibieron tratamiento con SO_4Mg; los 53 restantes no fueron tratados con Mg. Setenta y ocho pacientes (73%) recibieron terapia trombolítica



En hipertensos con desórdenes metabólicos asociados

Nortensin® 2mg

Trandolapril

El antihipertensivo eficaz por razones de peso

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Mayor afinidad por la ECA**
- **Excelente índice T/P**
- **Prolongada vida media**



MAYOR INFORMACION DISPONIBLE A PEDIDO DEL PROFESIONAL

HOECHST ARGENTINA S.A.
INT. TOMKINSON 2054
SAN ISIDRO - BS. AS.
Tel: (01) 742-3036/38

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

knoll

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 2 **Abril-Junio 1995**

con STK, distribuidos homogéneamente en los grupos con y sin Mg. La frecuencia de presentación de arritmias de amenaza vital fue 8 (16%) en el G1 *versus* 3 (6%) en el G2. La incidencia de mortalidad intrahospitalaria fue similar en ambos grupos: 3 (6%). El test estadístico aplicado indicó falta de evidencia de beneficio significativo del tratamiento con SO_4Mg sobre arritmias ventriculares malignas ($p = 0,11$) y mortalidad intrahòspitalaria ($p = 0,90$), en este grupo de pacientes con IAM. Fue llamativa la asociación de arritmias de amenaza vital y mortalidad, ya que del total de 6 muertes, distribuidas por igual en los grupos con y sin Mg, 5 (83%) fueron precedidas, aunque no directamente causadas, por estas arritmias. La baja frecuencia de presentación de los eventos estudiados (arritmias de amenaza vital-mortalidad intrahospitalaria) y el tardío tiempo promedio de ingreso de los pacientes al tratamiento (8,5 horas) podría oscurecer la demostración de algún efecto de la terapia con SO_4Mg.

Ablación transcatéter con radiofrecuencia para el tratamiento de diversas taquiarritmias **193**

Radiofrequency transcatheter ablation for the treatment of several tachyarrhythmias

DOMINGO L. POZZER y col

Entre mayo de 1993 y diciembre de 1994 se realizó ablación transcatéter con radiofrecuencia a 60 pacientes para el tratamiento de las siguientes taquiarritmias: taquicardia reciprocante auriculoventricular con participación de una vía accesoria en 20, taquicardia por reentrada intranodal en 23, fibrilación auricular con alta respuesta ventricular en 15, y taquicardia ventricular sostenida idiopática en 2. Globalmente el procedimiento fue efectivo en 54 pacientes (90%) distribuidos de la siguiente manera: 16 de los 20 con vías accesorias (80%), 21 de los 23 con taquicardia intranodal (91,3%), en 14 de los 15 pacientes con fibrilación auricular (93,3%), en este último grupo se ablacionó el nódulo auriculoventricular y en uno de los pacientes con taquicardia ventricular sostenida idiopática (50%). Tres pacientes presentaron complicaciones: bloqueo auriculoventricular completo en dos, durante la ablación de la vía rápida por taquicardia intranodal, y derrame pericárdico en un paciente con vía accesoria lateral izquierda, resuelto con pericardiocentesis. En el seguimiento entre 1 y 19 meses (promedio: 9 meses) dos pacientes tuvieron recurrencias. **Conclusión**: la ablación con radiofrecuencia es un procedimiento efectivo y seguro en el tratamiento de pacientes con taquiarritmias. La ablación de la vía rápida debe considerarse como una excepcional alternativa en pacientes con taquicardia por reentrada intranodal, dado el elevado riesgo de provocar bloqueo auriculoventricular completo.

Contrapulsación aórtica: patrones de uso, resultados hospitalarios y alejados **207**

Aortic counterpulsation: patterns of usage, immediate outcome and long-term follow up

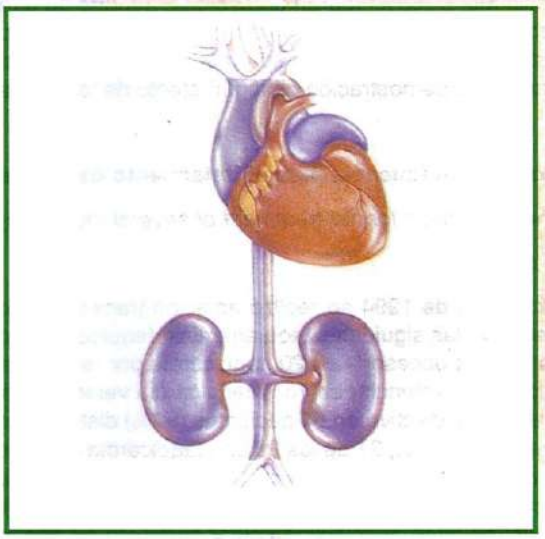
HECTOR A. BONACCORSI y col

Se analizó el programa de contrapulsación aórtica (CAo) desde enero de 1987 a mayo de 1993. En este lapso 509 pacientes tuvieron indicación de cirugía cardíaca y 24 pacientes indicación de CAo. Este último grupo fue estudiado retrospectivamente y se realizó luego un seguimiento prospectivo a largo plazo (media: 32,8 meses; rango: 5 meses a 5,3 años). Se encontró que la tasa de uso de la CAo en relación con la cirugía cardíaca fue de 4,7%. La insuficiencia cardíaca severa constituyó el 59% de las indicaciones de CAo y el 41% restante estuvo representado por la cardiopatía isquémica con alto riesgo operatorio. No se indicó primariamente a pacientes con angor inestable refractario al tratamiento farmacológico ni para asistir cateterismos y/o angioplastias. Tampoco fue indicado a pacientes valvulares. Las complicaciones fueron: isquemia de miembro inferior en el 18% de los pacientes y sepsis en el 4,5%. La mortalidad hospitalaria fue del 50%. Durante el seguimiento hubo un 18% de muertes tardías, y entre los sobrevivientes se encontraron en clase funcional I y II el 64% de los pacientes. La sobrevida actuarial fue a un año 44% y a cinco años 33%. Se concluye que la tasa de uso de la CAo tomando como referencia la cirugía cardíaca fue relativamente baja, se indicó a pacientes severamente enfermos, siendo sin embargo los resultados hospitalarios y alejados adecuados para estas poblaciones. Se propone la utilización más amplia y precoz del método, extendiéndolo a los pacientes anginosos y valvulares, y como método de asistencia para cateterismos cardíacos y angioplastias.

GADOPRIL® 10 20

ENALAPRIL

EL ELEGIDO



EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR

EN HIPERTENSION ARTERIAL Y EN I.C.C.

PRESENTACION: GADOPRIL 10: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos GADOPRIL 20: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos.

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

PAMI 80% DE DESCUENTO - IOMA: SIN CARGO PARA EL PACIENTE

Gador

Al Cuidado de la Vida

Sumario analítico

Volumen 24 - Nº 2 **Abril-Junio 1995**

Estudio multicéntrico: Nifedipina OROS (N. OROS) en hipertension esencial. Valoración del efecto valle-pico por MAPA **213**

Multicenter study: Nifedipine OROS in hypertensive patients. The trough: peak relationship as evaluated with ABPM

EMILIO KUSCHNIR y col

Con el objeto de evaluar la eficacia y seguridad de Nifedipina OROS se estudiaron 161 pacientes con HTA esencial leve y moderada en cinco centros asistenciales. De ellos 102 fueron mujeres y la edad promedio 60 ± 9 años. Se administraron 30 mg/día en monodosis por 4 semanas, que se elevaron a 60 mg/día si no había éxito terapéutico. Un total de 98/146 pacientes mantuvieron la dosis inicial. En forma complementaria se realizó un estudio piloto con MAPA-24 hs postplacebo y postratamiento en 25 pacientes y se determinó la relación valle:pico como expresión del efecto residual de la droga. La TAS disminuyó de 165 ± 14 a 142 ± 10 mmHg y la TAD de 103 ± 5 a 88 ± 5 mmHg ($p < 0,01$). Los promedios de descenso tensional fueron para TAS y TAD 23 y 15 mmHg respectivamente. La eficacia promedio fue de 85,6%. La relación valle:pico fue 1,4 para TAS y 1,0 para TAD. El 25,6% de los pacientes presentó efectos adversos, la mayor parte leves y secundarios a la vasodilatación. El 5% de los pacientes suspendió el tratamiento por efectos adversos. En conclusión Nifedipina OROS mostró una alta eficacia terapéutica: 85,6% y presentó 25,6% de efectos adversos comunes a otras dihidropiridinas. El MAPA mostró una relación valle:pico muy elevada señalando un inusual efecto residual a las 24 hs de la administración de la droga.

4. COMUNICACIONES BREVES

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA): método de alisado de Fourier en hipertensos **219**

Ambulatory blood pressure monitoring: Fourier method in hypertensive patients

MARIO BENDERSKY y col

El objetivo del presente trabajo es evaluar parámetros cuantitativos de las curvas de MAPA, "alisadas" por método de Fourier y su utilidad en evaluaciones terapéuticas. Se estudiaron 25 pacientes hipertensos esenciales con MAPA-24 hs postplacebo y postratamiento de 8 semanas con Nifedipina OROS 30-60 mg a la mañana, según respuesta terapéutica. A los valores tensionales obtenidos se aplicó el método de Fourier. Se calcularon: pendientes de ascenso matinal y descenso nocturno, los tiempos en que ocurren, los promedios tensionales de los períodos diurno y nocturno, la duración del período diurno y la amplitud que es la diferencia máxima entre acrofase y batifase. Todos los valores se obtuvieron pre y postratamiento. El modelo de 4 armónicas es el que mejor representó los valores originales. La comparación pre-postratamiento mostró un descenso significativo de los valores sistodiastólicos con manifiesto paralelismo de ambas curvas, sin cambios en los tiempos y pendientes estudiados. El método de Fourier permite cuantificar parámetros del perfil circadiano y evaluar cambios inducidos por terapéutica.

5. TEMAS DE INTERES GENERAL

Utilización de generadores automáticos de programas para la confección de programas de historias clínicas por el médico usuario **225**

Use of automatic program generators to make up clinic stories

RAFAEL E. MANZUR y col

6. CORRESPONDENCIA **233**

7. COMENTARIOS DE LIBROS **235**





LOSACOR®

LOSARTÁN



Excelente control de la hipertensión arterial de cualquier grado y etiología, asociada o no a otras enfermedades (diabetes, insuficiencia renal).

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

Óptima compliance y tolerancia, con ausencia de los efectos secundarios de beta-bloqueantes (propranolol, atenolol) y calcioinhibidores (amlodipina, nifedipina).





ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

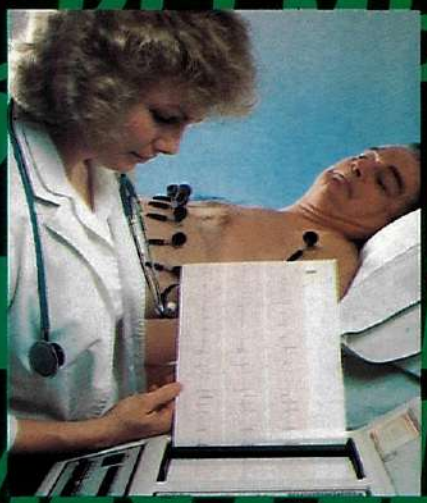
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos

PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: 5 mg. una vez al día.

Dosis máxima: 10 mg. una vez al día.

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

DynaCirc® 5 mg

isradipina, cápsulas S.R.O.®

PRIMER CALCIOANTAGONISTA QUE PROMUEVE LA INTEGRIDAD VASCULAR A DOSIS ANTIHIPERTENSIVAS



SANDOZ

EDITORIAL

CAROTIDAS, FEMORALES Y CORONARIAS: ¿SON COMPARABLES?

ROBERTO L. CUARANTA

El desarrollo intensivo y continuado de los métodos de diagnóstico no invasivos para el estudio de la patología arterial periférica ha permitido lograr avances importantes en el conocimiento de las mismas, obteniéndose porcentajes de sensibilidad y especificidad muy altos en su diagnóstico. Estas características hacen que sean empleados como métodos seguros de primera elección.

Lamentablemente no ocurre lo mismo en la enfermedad coronaria, patología conocida como la principal causa de muerte en el mundo occidental y para cuyo diagnóstico de certeza en la actualidad se requiere emplear estudios invasivos.

Entre el arsenal de métodos no invasivos de que se dispone en el laboratorio vascular para estudiar el territorio cerebrovascular se cuentan: el Eco-Doppler de vasos del cuello (Ultrasonografía Dúplex), el estudio Doppler de emisión continua (CW Doppler), la oculoneumopletismografía (OPG) y el Doppler transcraneal (TCD).

En el territorio carotídeo, la proximidad de las arterias a la superficie hace que las mismas sean fácilmente visualizables mediante la ecografía en modo B y que además con el Doppler de emisión continua, pulsada o codificado en color, se pueda obtener información sobre el estado hemodinámico de la circulación cerebral. Todo esto ha sido posible gracias a un desarrollo tecnológico en el campo de los ultrasonidos que podríamos calificar de espectacular y que, mediante el uso de transductores de alta resolución, nos permite identificar placas ateroescleróticas, conocer la estructura de su contenido y las características de su superficie.

Esto ha llevado a muchos investigadores a tratar de aproximarse a la enfermedad arterial coronaria comparándola con lo que ocurre en otros territorios periféricos.

Muchos trabajos han sido publicados transpolando lo que ocurre en las arterias carótidas y las coronarias[1-5].

Otras publicaciones se refieren a las arterias femorales y la ateroesclerosis coronaria[6,7].

Pero a pesar de los numerosos estudios y publicaciones sobre estos temas, aún restan muchas preguntas que no han sido respondidas.

Hay algunas diferencias anatómicas y fisiológicas entre estos territorios, haciendo que los estudios estadísticos y comparaciones sean desiguales. Pasaremos a comentar algunas de estas diferencias.

En primer término, el cerebrovascular es un territorio de bajas resistencias arteriolares, con un parénquima que sufre la isquemia muy rápidamente. Por lo tanto, las arterias carótidas internas en condiciones fisiológicas normales tienen flujo permanente durante la sístole y la diástole. Por el contrario, las arterias coronarias irrigan tejido muscular cuyas resistencias son más altas que las del parénquima cerebral.

En segundo lugar, el diámetro promedio de las carótidas primitivas varía de 6 mm a 1 cm. Las arterias coronarias tienen un diámetro que es, aproximadamente, un 50% más pequeño que el de las carótidas. El desarrollo patofisiológico de ateroesclerosis y la ocurrencia de eventos isquémicos son diferentes en arterias que debido a su diámetro más pequeño necesitan menos agregación plaquetaria, menor deposición fibrolipídica y menor crecimiento de células musculares lisas para ser ocluidas, como ocurre en las arterias coronarias. En las arterias carótidas, con un diámetro mayor, este proceso llevará un período de tiempo más prolongado. Esto podría también explicar las diferencias entre la edad promedio de comienzo de síntomas coronarios en comparación con los síntomas cerebrovasculares. El otro evento que puede ocurrir es el accidente de la placa con embolización. Esto sí tiene una evolución comparable en los lechos vasculares cerebrales, coronarias o de miembros inferiores.

Por último, los estudios referidos a las arterias femorales comunes como vaticinadores de enfermedad arterial coronaria comparan dos territorios con grandes diferencias en los calibres de sus arterias. Y aunque ambos irrigan territorios musculares, las resistencias y presiones en los miembros inferiores son mucho más altas que en sistemas centrales como las coronarias.

Estas observaciones surgen de más de 30.000 es-

Centro de Eco-Doppler.
Dirección postal: San Juan 713. 3100 Paraná. Entre Ríos. Argentina.

tudios Doppler realizados personalmente en las ciudades de Paraná y Santa Fe, desde el año 1979 a la actualidad.

Posiblemente sería más adecuado el estudio de la trifurcación poplítea para comparar arterias con calibres semejantes a aquellos de las coronarias, y de esta manera las condiciones anatómicas serían más aproximadas.

El otro territorio que es más comparable al de las coronarias, anatómica y fisiológicamente, es la bifurcación de la arteria braquial: en primer lugar, porque los calibres son similares y en segundo lugar porque las resistencias son más bajas que en las arterias de los miembros inferiores, aunque son aún más altas que en las coronarias. La otra ventaja es que la arteria braquial es un área de muy fácil visualización con Modo B y de interrogación con US Doppler.

Lo que aún no tiene una explicación es por qué las arterias de los miembros superiores están más libres de placas ateroescleróticas que las carótidas, femorales y demás arterias de miembros inferiores. Lo que se observa más frecuentemente en las arterias braquiales es el engrosamiento de las paredes como manifestación de ateroesclerosis.

Como conclusión puede afirmarse que todos los esfuerzos de la investigación médica para procurar la detección y diagnóstico temprano de la arterioesclerosis coronaria son de gran valor, pero los cardiólogos no debemos olvidar que quizás sean más invalidantes una hemiplejía como secuela de un accidente cerebrovascular o la amputación de un miembro debido a la obliteración crónica de un eje arterial principal, y que ambas patologías pueden ser diagnosticadas precozmente mediante métodos no invasivos.

Bibliografía

1. Claude Franceschi D: L'investigation vasculaire par ultrasonographie Doppler. Mason Ed, París, 1976, pp 38-46.
2. Claude Franceschi D, Franco G, Luizy F: Appréciation de l'évolution des plaques carotidiennes par échographie. *Actes Medicine Interne-Angiologie 11*: 118-120, 1985.
3. Crouse JR y col: Risk factor for extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke 18*: 990-996, 1987.
4. Timothy E, Craven MS y col: Evaluation of the associations between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis. A case-control study. *Circulation 82*: 1230-1242, 1990.
5. Wofford JL y col: Relation of extent of extracranial carotid artery atherosclerosis as measured by B-Mode ultrasound to the extent of coronary atherosclerosis. *Arteriosclerosis and Thrombosis 11*: 1786-1794, 1991.
6. Garth E, Austin MD: Lipids and vascular restenosis. *Circulation 85*: 1613-1615, 1992.
7. The ARIC Investigators: The Atherosclerosis Risk in Community (ARIC) Study: Design and objectives. *Am J Epi 129*: 687-702, 1989.
8. Mitchell JRA, Schwartz CJ: Relationship between arterial disease in different sites. A study of the aorta and coronary, carotid, and iliac arteries. *Br Med J*: 1293-1301, 1962.
9. Criqui MH, Coughlen SS, Fronek A: Non-invasively diagnosed peripheral arterial disease as predictor of mortality: results from a prospective study. *Circulation 72*: 768-773, 1985.

INSUSTITUIBLE



ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO
CARDIOPROTECTOR
DE UNA SOLA TOMA
DIARIA

PRESENTACION: ATENOLOL GADOR:
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados. ATENOLOL GADOR 50 mg:
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados.
Venta bajo receta

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

PAMI 80% DE DESCUENTO

Gador
Al Cuidado de la Vida

SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL

SCHILLER

SWITZERLAND

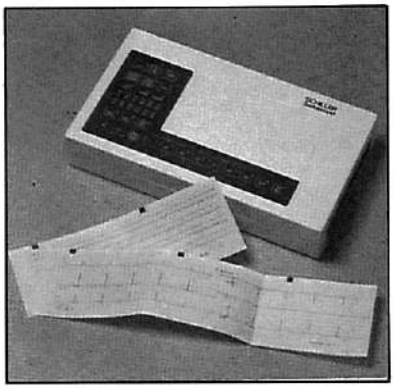
Berger®
ELECTROMEDICINA

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

Alta tecnología de punta
El mejor precio

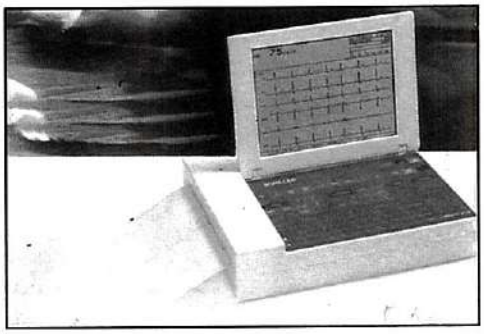
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



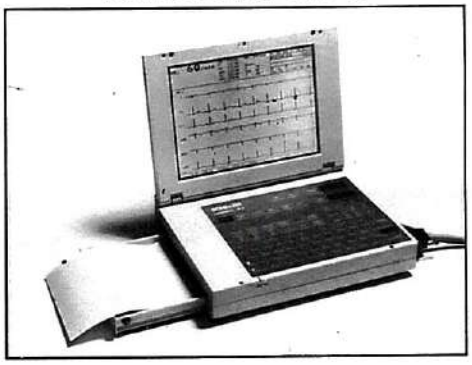
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT AT-10



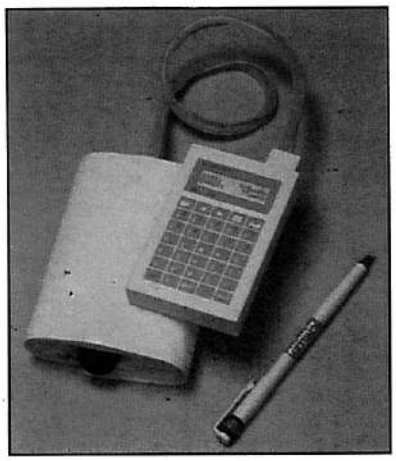
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE,
ERGOMETRIA EN TIEMPO REAL

CARDIOVIT AT-5



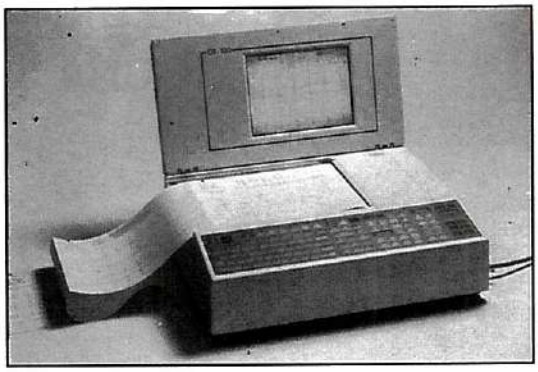
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE

BR-102



MEDIDOR DE PRESION
AMBULATORIO 24 HS.

CARDIOVIT CS-100
WORKSTATION



MULTIPLE DIAGNOSTICO

NUEVO!!!!!
Sistema para estudio de ejercicio cardiopulmonar, completamente integrado en una misma unidad. Con el CS-100 WORKSTATION Ud. podrá realizar gracias a su configuración modular: ECG de reposo, ergometría en tiempo real con medidas, interpretación, vectocardiografía, potenciales tardíos, medición de marcapasos, variabilidad de RR, Holter 24 hs. continuas, espirometría, doppler vascular periférico, oximetría de pulso, etc. Configúrelo según sus necesidades.

¡Adquiera hoy su unidad Schiller del mañana!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
BERGER
CARACAS 4552 - 1419 BUENOS AIRES
TEL. 571-6000/6800 - 573-2617 (Ventas)
TELEFAX 571-7514 (Ventas)

Distribuidor exclusivo en la Pcia. de Córdoba

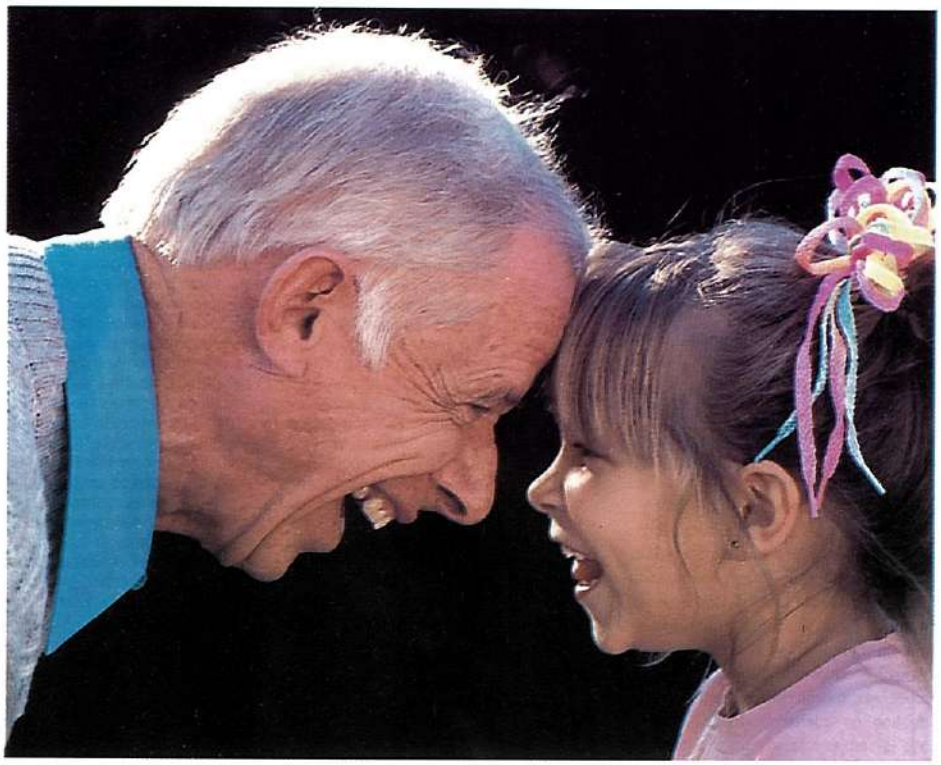
ELECTROMEDICA S.R.L.
MAIPU 391
TEL.: (051) 214799 - 236442 -216606
FAX: 214799

TRITACE

Principio activo: Ramipril

Eficacia antihipertensiva y cardioprotección directa

UNICO – DIFERENTE – INNOVADOR



Desde el hipertenso al paciente post-infarto

estudio AIRE

TRITACE reduce la mortalidad post-infarto en un

27%

- **Control efectivo de la presión arterial durante las 24 hs.**
- **Mayor y más rápida reducción de la hipertrofia ventricular izquierda**

Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

Especificaciones en pág. 140

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

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Hoechst

TRITACE

Principio activo: Ramipril

Eficacia antihipertensiva y cardioprotección directa

UNICO – DIFERENTE – INNOVADOR

Información básica para prescribir: Composición: Cápsulas con 1.25, 2.5 y 5 mg de ramipril como principio activo. **Indicaciones:** Hipertensión. Insuficiencia cardiaca congestiva. Insuficiencia cardiaca post-infarto. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a ramipril, antecedentes de edema angioneurótico, embarazo y lactancia. **Precauciones:** Los pacientes con insuficiencia renal pre-existente podrían requerir dosis reducidas o menos frecuentes de **Tritace**. Existe el riesgo de deterioro renal particularmente en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva, estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis de la arteria en un riñón único, así como, después de trasplante renal. **Tritace** no es adecuado para el tratamiento de pacientes que requieran hemodiálisis. Precaución en pacientes con la función hepática dañada, enfermedad autoinmune (leucopenia en pacientes con deterioro renal y colagenosis), así como con depleción de sal y de volumen (hipotensión sintomática) **Tritace** no ha sido estudiado en niños, y por ello, el uso en este grupo de edad no está recomendado. **Reacciones adversas:** Hipotensión sintomática caracterizada por vértigo, debilidad, náuseas, cefalea, palpitaciones, fatiga o zumbidos en los oídos; casos aislados de síncope. En casos aislados el deterioro renal puede empeorar y llegar al fallo renal; se puede acentuar una proteinuria preexistente; asimismo, pueden producirse aumentos de la BUN y creatinina sérica. Náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarreas, y, en muy raras ocasiones, alteraciones del gusto. Reacciones de hipersensibilidad acompañadas de prurito, erupciones cutáneas, disnea y ocasionalmente fiebre. En casos muy raros se ha observado edema angioneurótico, tos seca y, en raras ocasiones, calambres musculares. En casos aislados se ha notificado dolor torácico, parestesias e impotencia. Descenso del sodio sérico; elevación del potasio sérico; elevaciones en la bilirrubina sérica y/o enzimas hepáticas; durante el tratamiento con inhibidores de la ECA se han observado neutropenia, disminución de la hemoglobina (anemia hemolítica) y del número de plaquetas. **Tritace** puede afectar la capacidad de conducir u operar maquinaria. **Interacciones:** El tratamiento concomitante con diuréticos u otros agentes antihipertensivos o narcóticos puede potenciar la respuesta antihipertensiva de Tritace. El efecto antihipertensivo es atenuado por antiinflamatorios de tipo no esteroideo. Los diuréticos ahorradores de potasio o los suplementos de potasio pueden incrementar el riesgo de hiperpotasemia. En caso de tratamiento concomitante a base de sales de litio puede producirse un aumento de la concentración sérica de litio. Bajo tratamiento concomitante de **Tritace**, inmunosupresores o agentes citostáticos, corticoides sistémicos o alopurinol, puede producirse leucopenia. **Posología:** La dosis inicial recomendada es de 2.5 mg de **Tritace** al día, en toma única. En pacientes bajo tratamiento con diuréticos o con la función renal deteriorada la dosis inicial debe ser de 1.25 mg una vez al día. La posología habitual es de 2.5 – 10 mg de **Tritace** en toma única diaria. **Presentación:** Estuches con 30 cápsulas de 1.25, 2.5 y 5 mg. y estuches con 60 cápsulas de 2.5 mg. Venta bajo receta.

Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños. Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:
PLENDIL
Felodipina 5 mg y 10 mg
Venta bajo receta.
CONTENIDO DE LOS ENVASES:
Envases conteniendo 30 comprimidos de liberación prolongada.
FORMULA CUALI Y CUANTITATIVA
Cada comprimido contiene:

Ingrediente	Cantidad (mg)
Felodipina	5 10

ACCION TERAPEUTICA:
Antihipertensivo. Tratamiento de angina pectoris.
POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION:
Hipertensión.
La dosis se debe ajustar individualmente. Normalmente el tratamiento debe comenzar con 5 mg una vez por día. La dosis usual de mantenimiento son 5 mg ó 10 mg una vez por día. Si fuera necesario la dosis se puede aumentar o agregar otro antihipertensivo.
Angina pectoris. La dosis debe ser ajustada individualmente.
El tratamiento debe comenzar con 5 mg una vez por día. Si es necesario, debe aumentarse a 10 mg una vez por día. Los comprimidos deben tomarse por la mañana, tragándolos con agua, sin cortarlos, triturarlos ni masticarlos.
ACCIONES COLATERALES Y SECUNDARIAS, CONTRAINDICACIONES, PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS
Plendil, como otros vasodilatadores, puede causar enrojecimiento, dolor de cabeza, palpitaciones, vértigos y fatiga. La mayoría de estas reacciones dependen de la dosis y aparecen al comenzar el tratamiento o al aumentar la dosis. Si se producen tales reacciones, éstas son normalmente transitorias y su intensidad disminuye con el tiempo.En pacientes tratados con Felodipina, al igual que con otras dihidropiridinas, puede producirse edema en los tobillos, según la dosis, debido a la vasodilatación precapilar. Se han producido reacciones epidérmicas de hipersensibilidad, como rash y prurito. Como con otras dihidropiridinas, se encontró alargamiento gingival leve en pacientes con pronunciada gingivitis/periodontitis. Este efecto puede evitarse o revertirse con una cuidadosa higiene bucal.
Como otros dilatadores efectivos, Felodipina puede raramente precipitar una significativa hipotensión con taquicardia, que en algunos individuos susceptibles puede resultar en una isquemia miocárdica. No debe darse a mujeres embarazadas o que pueden potencialmente estar embarazadas.
Está contraindicado durante todo el período de embarazo y en pacientes con hipersensibilidad a la Felodipina. En un estudio sobre fertilidad y reproducción en ratas, se encontró que se prolongaba la parición y dificultaba el trabajo de parto con aumento de las muertes fetales y post natales en los grupos que recibieron las dosis medias y más altas. Los estudios de reproducción en conejos han demostrado un alargamiento reversible, dosis dependiente, de las glándulas mamarias de los padres y anormalidades digitálicas en los fetos. Las anormalidades digitálicas fueron inducidas con Felodipina cuando ésta se administró en las primeras etapas del desarrollo fetal. Felodipina se detecta en la leche materna. Sin embargo, al ser ingerida en dosis terapéuticas por la mujer lactante, es improbable que afecte al recién nacido.
INTERACCIONES CON OTRAS DROGAS:
La administración concomitante de sustancias que interfieran con el sistema Citocromo P 450 puede afectar la concentración plasmática de Felodipina. Se ha demostrado que los inhibidores enzimáticos (por ejemplo, Cimetidina, Eritromicina) causan un aumento de los niveles plasmáticos de Felodipina. Los inductores enzimáticos (por ejemplo, Fenitoína, Carbamazepina, barbituratos) causarán una disminución en los niveles plasmáticos de la droga. El alto grado de unión de Felodipina a las proteínas plasmáticas no parece afectar la fracción libre de otras drogas que también se unen extensamente, como la warfarina.
SOBREDOSIFICACION
La sobredosificación puede causar una excesiva vasodilatación periférica con marcada hipotensión y a veces bradicardia.
Si se produce hipotensión muy severa, se debe instituir un tratamiento sintomático. El paciente debe acostarse con las piernas levantadas. En caso de bradicardia, se debe administrar 0,5-1 mg de Atropina i.v. Si esto no es suficiente, se debe aumentar el volumen plasmático por infusión de solución glucosada, salina o dextrán. Si todas las medidas anteriores son aún insuficientes, se deben administrar drogas simpaticomiméticas con efectos predominantes sobre los receptores adrenérgicos alfa1.
Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social.
Certificado N° 39.881.
Industria Sueca- Elaborado en ASTRA S. A. Suecia
Acondicionado en Av. Intendente Tomkinson 2054,
San Isidro, Provincia de Buenos Aires.
Director técnico:Farmacéutico y Bioquímico Silvio M. Riegner.
Representantes y Distribuidores:
HOECHST ARGENTINA S.A.
Corrientes 222- Buenos Aires.
Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños.
Mayor información científica a disposición del cuerpo médico.
ULT/REV. 12/94

Hoechst

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro. Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Plendil®

MONODOSIS
VASOSELECTIVA
Protección las 24 horas

Principio activo: Felodipina

Calcioantagonista que rompe con lo clásico



EN HIPERTENSION Y ANGINA DE PECHO

- Confiable respuesta inicial y control sostenido de la presión arterial.
- No produce hipotensión ortostática.
- Protege al corazón y mejora la función renal.
- Adecuado para el paciente anciano y el hipertenso coronario.

Especificaciones en pág. 140

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

Mayor información científica a disposición del cuerpo médico.

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Hoechst

PRAVACOL®
PRAVASTATIN

UNICO INHIBIDOR HIDROFILICO DE LA HMG-CoA REDUCTASA

En la era de los "Statines", *PRAVACOL®* demostró beneficios adicionales:

PAMI 30%

62% de reducción en el riesgo de infarto fatal o no fatal (p = 0,001).[11]

51% de reducción en el riesgo de infarto no fatal o muerte de causa cardíaca (p = 0,006).[11]

52% de reducción en el riesgo de infarto no fatal o muerte de cualquier causa (p = 0,004).[11]

Datos del Meta-Análisis de los estudios con "PRAVASTATIN como Monoterapia" sobre 1.891 pacientes, presentado en el encuentro de la American Heart Association, Noviembre 14, 1994, Dallas, Texas.[11]

5 PLAC I

6 PLAC II

9 REGRESS

10 KAPS

TEMAS DE ACTUALIDAD

ASISTENCIA CIRCULATORIA: ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER, EDUARDO DE FORTEZA, ALEJANDRA I. CHRISTEN, MARCELO R. RISK, MAXIMILIANO OTERO LACOSTE

La insuficiencia cardíaca de cualquier causa es una entidad bien conocida, así como su tratamiento farmacológico. Sin embargo existen casos en que los pacientes requieren algún tipo de asistencia circulatoria. Diferentes autores han estudiado la factibilidad de la asistencia circulatoria en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Y es a partir de aquí que se han desarrollado dispositivos mecánicos y técnicas de asistencia biológica que han demostrado su capacidad de asistir el corazón insuficiente, tanto en la esfera experimental como clínica. En este trabajo se resume la experiencia en asistencia circulatoria realizada en nuestro laboratorio y se comentan las referencias bibliográficas sobre el tema.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 143-149, 1995

En este trabajo se presentan las alternativas que se encuentran más allá del tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca. No se trata de colocar a la asistencia circulatoria en una posición de supremacía con respecto al tratamiento dietético-farmacológico de esta grave entidad nosológica, sino presentar la conducta posible en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico. Es por ello que el grupo interdisciplinario que trabaja en nuestro laboratorio está formado por ingenieros y clínicos dedicados a la investigación básica y clínica.

Actualmente en Estados Unidos una población aproximadamente de 12 a 15 millones de personas lleva algún tipo de órgano artificial[1]. En esta población se reúnen implantes y trasplantes y, además, cada año esta cifra aumenta en 2 millones. La importancia del número de dispositivos es tal que actualmente hay una revisión sobre los materiales que se emplean en su fabricación[2].

Por alguna razón, en el tema del tratamiento de la insuficiencia cardíaca resistente a la terapéutica farmacológica, existen épocas en que hay optimismo y otras en las que campea el desánimo. Bastan, como ejemplos, los casos de la década del '60 en que el trasplante cardíaco era el correlato de la llegada del hombre a la luna y el mantenimiento de un hombre vivo con el sostén de un corazón artificial era sólo comparable a los desarrollos informáticos más avanzados de aquella época. Pero todo esto que hacía suponer que, en un corto tiempo, se dispondría de verdaderas herramientas, no llegó a tal fin. El trasplante cardíaco sólo luego de la introducción de la ciclosporina, dos décadas después, pudo ser considerado una alternativa válida[3]. Y en el caso del corazón artificial, se puede decir que la caída de esta forma de asistencia fue estrepitosa a principios de los '80, luego de los primeros esperanzadores intentos[4-6].

Hoy el trasplante es una alternativa válida, pero si miramos la evolución de la cantidad de los mismos, el panorama no es muy alentador. Luego de un incremento, en los últimos años pasó de una meseta a una disminución del número de los mismos, ya sea en Francia (Figura 1) como en el resto del mundo (Figura 2).

Y en el caso de la asistencia circulatoria se puede mostrar un despliegue de tecnología que es sorprendente, pero los resultados positivos son cuasi anecdóticos; sólo algunos pacientes tienen por el término de un año un dispositivo de asistencia colocado y nunca es un reemplazo total del órgano.

En este trabajo se resumen los últimos adelantos en el tema de la asistencia circulatoria.

ALTERNATIVAS ACTUALES

El tema de la asistencia circulatoria apasionó al hombre desde muy tempranas épocas: alrededor de doscientos años atrás, Le Gallois hablaba de la po-

Centro de Investigación de Ciencias Básicas de la Fundación Favaloro.

Dirección postal: E. I. Cabrera Fischer. Solís 453. 1078 Buenos Aires. Argentina.

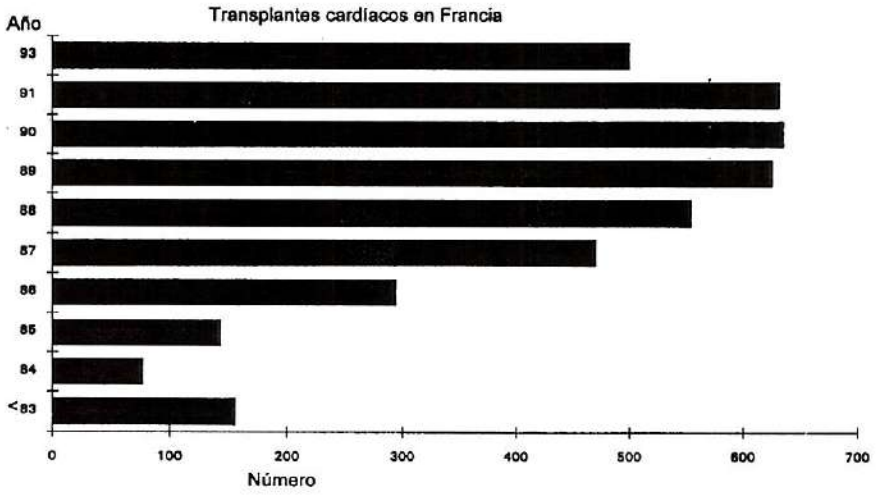


Figura 1. *Evolución del número de trasplantes cardíacos en Francia. Nótese cómo luego de una meseta el número empieza a decaer.*

sibilidad de mantener la perfusión de un órgano para conservar su viabilidad. Pero recién en las últimas tres décadas pudo ser llevado a la práctica. En este punto hay que decir que hoy el tratamiento clínico es la alternativa válida de la insuficiencia cardíaca grave, como no sea aquel paciente que la sufre a causa de una patología solucionable, tal como miocardiopatía isquémica, valvulopatías, arritmias severas, cardiopatía congénita, etc.

El punto es que, como se señaló arriba, el trasplante no logra ser masivo, aún en países en que los donantes son todos los habitantes, ley de por medio. Entonces, lo que nos queda es la cardiomioplastia que, a diez años de su implementación en clínica, no es masivamente aplicada. El último reporte de la *Task Force* llama la atención sobre este punto[7]. En este trabajo se van a explicar otros métodos que, si bien son experimentales, son nuevos y también de extracción biológica:

—Cardiomioplastia
—Aortoplastia
—Pediculoplastia
—Neoventrículos
—Auriculoplastia

Y no se trata aquí de pensar que estas son las alternativas válidas. En realidad son aproximaciones al conocimiento y recién cuando existan series de pacientes con un seguimiento actuarial y una adecuada randomización el médico va a conocer las indicaciones y beneficios de estas modernas terapéuticas.

Las plastias musculares fueron un recurso que al principio se usó para corregir defectos cardíacos en donde faltaba masa muscular o se intentaba, de alguna manera, revascularizar[8,9]. En otra disciplina existía la electromioestimulación como una forma de tratamiento en defectos de inervación de músculos estriados[10,11]. Es a partir de estos dos desarrollos que, desde 1985, la utilización de colgajos pediculados de músculo estriado electroestimulado se transformó en una alternativa clínica, pasando así la etapa experimental[12]. Los trabajos experimentales demostraron la posibilidad de la transformación de músculos estriados en fatigo-resistentes[13].

Un hecho sumamente simpático de la asistencia circulatoria mediante colgajos pediculados es la ausencia de problemas inmunológicos, tales como el rechazo, que se presentan en casos de trasplante. Sobre todo si se piensa que hay una población de miocardiopatías dilatadas que no sería pasible de trasplante cardíaco debido a drogas inmunosupresoras que reactivan la enfermedad de base; es el caso de la miocardiopatía chagásica, la que se reactiva con el tratamiento con ciclosporina A[14].

No obstante, debido a que no existe una probada y extendida utilización de la cardiomioplastia, se

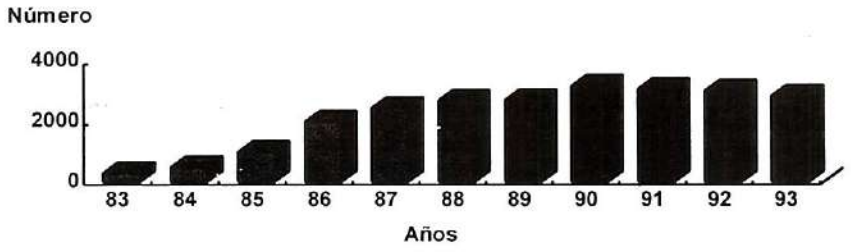


Figura 2. *Evolución del número de trasplantes cardíacos en el mundo. Nótese cómo luego de una meseta el número empieza a decaer.*

prueban otros métodos de bioasistencia circulatoria, tanto mecánica como biológica[15-20].

En cuanto a la técnica de la *cardiomioplastia*, actualmente se puede decir que entró en un período de estabilidad[21], y lo que tal vez sufra alguna variante sean las indicaciones. Esto es referido al tipo de miocardiopatía dilatada o clase funcional clínica de la misma[22,23]. Previo a la cirugía se realiza un programa de estimulación del músculo dorsal ancho, que se inicia habitualmente dos semanas luego del implante del electromioestimulador; esto se debe a la necesidad de una buena cicatrización muscular, además de permitir un adecuado desarrollo de circulación colateral y la formación de adherencias entre corazón, pericardio y músculo[24]. El protocolo de estimulación tiene por objeto la adaptación del músculo a su nueva función. La condición indispensable es que se necesita la transformación de las fibras musculares de tipo II en fibras de tipo I, similares al músculo cardíaco[25]. La técnica quirúrgica consiste en la disección y transposición del músculo dorsal ancho, a través de una resección en la segunda costilla, hacia la cavidad torácica. Una vez realizada la esternotomía, se orientan las fibras musculares perpendiculares al septum interventricular y se sutura a la pared ventricular anterior y lateral, o bien se sustituye al ventrículo con el dorsal ancho y se sutura con parche pericárdico al endocardio, logrando una interfase no trombogénica entre sangre y músculo. Si bien la mejoría mecánica, tanto a nivel experimental como clínico, ha sido descripta por numerosos trabajos[22,23,26-28], existe un reporte reciente que es una voz de alerta (*word of caution*). Este llamado de atención se refiere a que en una serie experimental no se logró demostrar, en animales crónicos, la tan mentada mejoría mecánica de la función ventricular izquierda utilizando esta metodología[29].

La idea de la *aortoplastia* se concibió sincrónicamente con la realización de asistencia circulatoria mecánica en serie[20]. A raíz de la alta incidencia de complicaciones trombóticas que usualmente hay con este tipo de dispositivos extracardíacos, surgió la idea de efectuar una asistencia ventricular izquierda en serie utilizando un colgajo pediculado de músculo dorsal ancho, lo que combinaría los beneficios de utilizar un colgajo de músculo autólogo, formando una cámara no trombogénica, con los beneficios hemodinámicos consistentes en un aumento diastólico en la onda de presión aórtica, semejantes a los obtenidos con la contrapulsación diastólica con balón intraaórtico. El grupo constituido por pacientes con insuficiencia valvular aórtica, síndrome de Marfan y calcificación de la aorta ascendente, tendrían contraindicación para someterse al procedimiento de aortoplastia dinámica[30]. La idea de tener un "corazón biológico en serie" no prosperó, ya que la válvula distal no pudo ser colocada nunca[31]. Pero esta idea de la contrapulsación biológica, que por otra parte había sido hecha por Kantrowitz usando un músculo diafragmático sin entrenamiento previo, prosperó y se ha demostrado su eficacia en animales crónicos[32]. Y existen dos casos realizados en pacientes[31].

Partiendo de la base de la aortomioplastia, se ideó una metodología que permitiera contrapulsar ambos troncos arteriales en forma sincronizada. Este sistema de asistencia recibió el nombre de *pediculoplastia* y tendría la característica de ser una asistencia de tipo crónica. El método consistió en usar un colgajo pediculado de músculo dorsal ancho envolviendo el pedículo arterial, o sea, aorta ascendente y el tronco de la arteria pulmonar. Luego se sincronizó el electromioestimulador y se realizó la estimulación del músculo durante la diástole. Los beneficios hemodinámicos fueron similares a los que brinda el uso del balón de contrapulsación tradicionalmente utilizado[30,31]. El riesgo de la naturaleza crónica de esta asistencia no sería de mayor importancia si se tiene en cuenta el resultado de aortoplastias crónicas[32,33] y tampoco lo sería el efecto sobre los órganos dependientes de la circulación sistémica ya que, en la biología comparada existe un animal, como el canguro, que soporta un régimen de presiones semejantes durante toda su existencia[34].

Los neoventrículos se usan para realizar contrapulsación diastólica extracardíaca y, para la misma, se utilizan músculos esqueléticos estimulados eléctricamente. Su inicio se remonta a los principios de la década del '50[15]. Varios tipos de músculos esqueléticos han sido utilizados. Así, podemos mencionar al recto mayor del abdomen y el cuádriceps femoral, entre otros, destacándose que los mejores resultados se obtuvieron utilizando el músculo dorsal ancho[35,36]. Otra modificación introducida es la interposición de una cámara receptora de sangre realizada con un material distensible y biocompatible, la que es envuelta con una porción de un músculo esquelético o con un colgajo pediculado, estimulado para contraerse durante la diástole ventricular izquierda, que fue reportado en canes con mejoría hemodinámica significativa[37]. Pero existe otro trabajo en el que se usó el mismo modelo y se informa una incidencia significativa de trombosis de la neocámara, etiología de óbitos por embolización distal[35]. En nuestro país, en el año 1982, Campero y col realizaron una contrapulsación en un modelo animal canino mediante un trasplante cardíaco heterotópico en la cavidad abdominal. Las cavidades derechas del corazón trasplantado fueron desfuncionalizadas sirviendo sólo como drenaje del

sistema venoso coronario, y el ventrículo izquierdo fue conectado a la aorta abdominal mediante dos prótesis. De tal manera que la sangre le llegaba desde la aurícula izquierda y era eyectada por la aorta hacia la arteria aorta abdominal del receptor. La contrapulsación fue realizada utilizando un mioestimulador, a fin de obtener una sincronización entre ambos corazones[38].

La *auriculoplastia* es una técnica que se reserva al campo experimental y que tuvo su origen en los seguimientos clínicos de pacientes sometidos a cirugía de Fontan. Comunicaciones sobre la evolución alejada de los pacientes sometidos a esta cirugía llaman la atención sobre el hecho de que se trata de un procedimiento paliativo y no curativo[39]. La auriculoplastia se practicaría cuando hay un gradiente entre aurícula derecha y arteria pulmonar[40-42]. La auriculoplastia consiste en envolver a la aurícula con un colgajo pediculado del músculo dorsal ancho, el cual es estimulado en forma semejante a la descripta arriba en forma sincronizada con el electrocardiograma[43].

En cuanto a la asistencia mecánica, de los diseños que se hicieron en el pasado, y que juntos ocuparían las páginas de varios libros, no ha quedado más que el recuerdo en la mayoría de los casos. A continuación se explicarán los desarrollos que sobrevivieron, sin afirmar por ello que son las alternativas del futuro. En honor a la verdad científica, son lo más perfecto que se tiene a la fecha.

El sistema de asistencia ventricular izquierda mecánica (LVAS), desarrollado por la empresa Novacor[44], presenta novedosas particularidades que hacen del mismo un sistema sumamente confiable[45]. Desde 1970 la empresa Novacor participa en el desarrollo de un dispositivo de asistencia ventricular para ser implantado como puente al trasplante. Sin embargo pareciera, con el estado de avance actual, convertirse en un dispositivo de implante permanente[46]. El 27 de agosto de 1994, en el Papworth Hospital, Inglaterra, se implantó por primera vez en forma permanente el dispositivo en un hombre de 62 años de edad.

El dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAS) Novacor[47] es accionado mediante energía eléctrica, lo cual otorga al paciente un grado de autonomía y calidad de vida muy distinto al que otorgan los dispositivos accionados en forma neumática. El dispositivo es colocado entre el ápex del ventrículo izquierdo y la aorta ascendente. A diferencia de otros sistemas, no es un motor el que produce el empuje para eyectar la sangre sino que es un convertidor de energía[48] basado en solenoides y resortes. Al recibir el pulso de energía, los solenoides se cierran rápidamente (5 mseg) y la energía se almacena temporariamente en los resortes de titanio, los

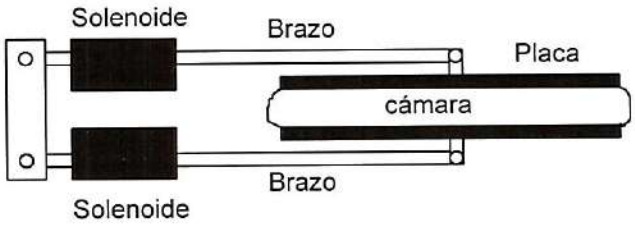


Figura 3. *Esquema de dispositivo de asistencia circulatoria Novacor. Los dos solenoides, al ser estimulados por electricidad, hacen un movimiento brusco de acercamiento, lo cual genera una energía que es almacenada en los dos brazos que van posteriormente a comprimir la cámara por intermedio de las placas.*

cuales se deforman (Figura 3). Los resortes no se cierran instantáneamente, puesto que encuentran la resistencia que les ofrece la sangre almacenada en el saco. Comenzarán a producir la eyección cuando la energía almacenada por ellos pueda vencer dicha resistencia. Por lo tanto, el solenoide y los resortes trabajan en dos tiempos diferentes. Los solenoides son desacoplados por los resortes del proceso de eyección y, debido a ello, los mismos pueden cerrarse rápidamente obteniéndose de esta forma una alta eficiencia energética. Esto tiene como consecuencia que el calor disipado sea muy bajo. La bomba es accionada mediante un controlador compacto que recibe información de los sensores y actúa en consecuencia. La energía se obtiene de baterías, las cuales deben ser recargadas periódicamente. A diferencia de otros sistemas, no se necesitan señales fisiológicas (electrocardiograma, presión arterial) para sincronizar el dispositivo. La bomba cuenta con tres sensores que envían información al controlador compacto. Dos de ellos, colocados solidarios con los solenoides, sensan el llenado de la bomba y, por lo tanto, la eyección del ventrículo natural. Algoritmos especiales permiten detectar la disminución de la velocidad con que se llena la bomba y, de esa forma, comenzar la eyección. Por lo tanto, la operación normal del dispositivo es en contrapulsación y sincronizado en forma automática. Existen, para ciertos casos especiales, otros dos modos de operación: sincronizando al dispositivo con la señal del electrocardiograma o en frecuencia fija. El primero mantendrá la contrapulsación mientras que el segundo no. El sistema, entonces, provee de una gran autonomía al paciente pues puede deambular solamente con el controlador compacto y dos baterías, que se alojan en arneses especialmente desarrollados para no incomodarlo. Para cambiar los modos de operación o ajustar valores de operación se conecta el controlador compacto a una computadora. De esta manera, se establece una comunicación en-

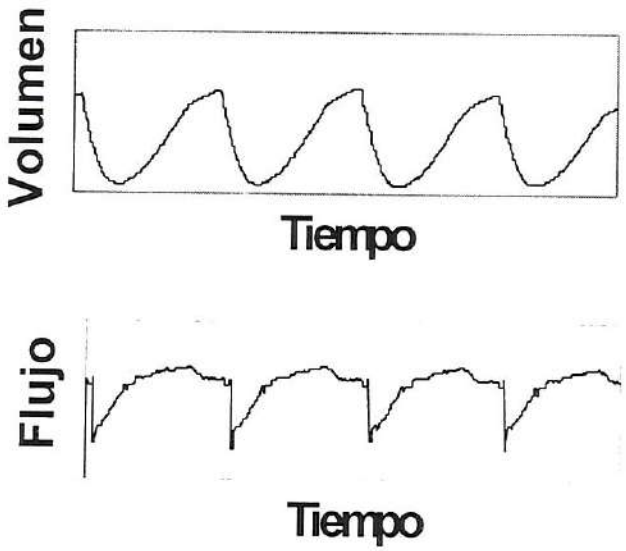


Figura 4. *Evolución temporal de las señales de flujo y volumen del dispositivo Novacor durante un experimento in vivo llevado a cabo en un ovino.*

tre ambos y se pueden visualizar en la computadora parámetros hemodinámicos como volumen minuto, volumen eyectado y volumen residual. También se visualizan en la pantalla las señales temporales de volumen y flujo de la bomba (Figura 4). Esto permite sincronizar de manera precisa el dispositivo para obtener una buena contrapulsación. El modelo actualmente utilizado necesita, imperiosamente, que la bomba envíe información de los sensores y reciba su energía a través de cables que se conectan al controlador compacto y atraviesan la pared abdominal del paciente. Nuevos desarrollos hacen pensar que, próximamente, la transmisión de energía e información se hará en forma inductiva transcutánea[49] y de esa forma se logrará minimizar uno de los problemas más serios involucrados con la infección de paciente.

La empresa Thermo Cardiosystems Inc (TCI), ha trabajado en el desarrollo de un dispositivo neumático de asistencia ventricular izquierda (Heartmate) que fue implantado por primera vez en 1975. Posteriormente se desarrolló un dispositivo eléctrico que logra una mejora sustancial en la calidad de vida del paciente[50]. Su superficie interior rugosa hace que la formación de coágulos se vea minimizada. El dispositivo es colocado entre el ápex del ventrículo izquierdo y la aorta ascendente. La eyección es producida por la acción de un motor que gira una vuelta por cada ciclo de eyección. El movimiento es transmitido a las placas de empuje a través de dos levas. Sensores de efecto-Hall determinan el lleno de la bomba y permiten disparar la eyección. Debido a esto, la eyección se produce cuando el dispositivo se llena aproximadamente al 95% de su capacidad[51]. Detectando la velocidad de llenado, el dispositivo es sincronizado en contrapulsación. La alimentación del mismo se realiza a través de dos baterías de níquel-cadmio de 12 voltios o de una consola. En forma similar al dispositivo Novacor, los últimos desarrollos tienden a alimentar el dispositivo mediante la transmisión transcutánea de energía.

COMENTARIOS

Actualmente la miocardiopatía dilatada terminal es un cuadro clínico de escasas chances terapéuticas. Generalmente son pacientes tratados con esquemas de múltiples drogas y requieren internaciones reiteradas por descompensación de su patología de base. Dentro de este grupo se encuentran los portadores de miocardiopatía chagásica. En América Latina hay dieciséis millones de personas portadoras de la enfermedad de Chagas (tripanosomiasis sudamericana). Esta entidad nosológica tiene una localización a nivel cardíaco en el 28% de los casos (OMS, Chagas Disease, Programme Report, 1990). Estos pacientes con miocardiopatía chagásica probablemente requieran de una asistencia en algún momento de su evolución. Esta sola patología resalta la importancia de la necesidad del tratamiento, lo cual sería importante no sólo desde el punto de vista ético sino económico y social, ya que la restitución de estos pacientes a la vida activa evitaría un alto número de incapacitados que se encontrarían a un costado de la vida productiva e imposibilitados de insertarse en forma activa en la sociedad.

Si bien hace dos décadas se implantó por primera vez un dispositivo neumático de asistencia ventricular izquierda, siempre se realizó pensado como puente hacia el trasplante. Sin embargo, este año ya se colocó el primer dispositivo pensado como *permanente*. Este cambio de mentalidad se debe a la baja tasa de trasplantes en los últimos años, comparativamente con el número de receptores potenciales en espera[3]. Una forma de describir el giro que ha tomado la asistencia circulatoria en el aspecto mecánico sería decir que quienes coordinan los proyectos son ingenieros, o mejor dicho, bioingenieros. El reconocimiento de la complejidad del problema llevó al conocimiento de que éste era un problema demasiado importante para dejarlo en manos de una sola disciplina.

Otro aspecto interesante es que si se hace una revisión histórica de la asistencia circulatoria izquierda los sistemas implementados independientemente de su naturaleza no se circunscriben a la parte cardíaca sino que actúan también a niveles extracardíacos[52,53].

Es notorio que nuevas ideas, nuevos dispositivos

y técnicas deben ser ensayados en este vasto campo que, no por tener varias décadas de evolución, ha dejado de tener vigencia.

SUMMARY

CIRCULATORY ASSISTANCE: UP TO DATE AND PERSPECTIVES

Cardiac failure from any cause is a well known syndrome as well as its pharmacological treatment. Although most patients suffering from heart failure can be treated pharmacologically, circulatory support occasionally is needed.

Several authors have studied the feasibility as well as the benefits of left ventricular assistance. Mechanical assist devices and biological methods have been shown to be capable of supporting the circulation during heart failure, both clinically and experimentally.

In this work we summarize our experience in left ventricular assistance and make a review on the subject.

Bibliografía

1. Galletti PM: Organ replacement from engineering devices to cell material hybrids. Resumen presentado en el World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering. Río de Janeiro, Brasil, 1994.
2. Industries R & D: Liability concerns threaten medical implant research. *Science 266*: 726-727, 1994.
3. Perrone S: Trasplante cardíaco. *En*: Cabrera Fischer E, Chachques IC, Perrone S, Pichel RH (ed): Insuficiencia cardíaca severa: interpretación y tratamiento. Editorial AKADIA, 1994.
4. Liotta D, Crawford ES, Cooley DA, De Bakey ME, Urquia M, Feldman L: Prolonged partial left ventricular by-pass by means an intrathoracic pump implanted in the left chest. *Trans Amer Soc Artif Int Organs 8*: 90-95, 1962.
5. Liotta D, Hall CW, Henly WS, Beall AC, Cooley DA, De Bakey M: Prolonged assisted circulation during and after cardiac or aortic surgery. I. Prolonged left ventricular bypass by means of an intrathoracic circulatory pump. II. Diastolic pulsation of the descending thoracic aorta. *Trans Amer Soc Artif Int Organs 9*: 182-192, 1963.
6. Cooley DA, Liotta D, Hallman GL, Bloodwell RD, Leachamn RD, Mora JD, Fernbach DJ, Milan JD: Orthotopic cardiac prosthesis for two-staged cardiac replacement. *Am J Cardiol 24*: 723-730, 1969.
7. Constanzo-Nordin MS, Cooper DKC, Jessup M, Renlund DG, Robinson JA, Rose EA: Task Force 6. *J Am Coll Cardiol 22*: 54-64, 1993.
8. Lericha R, Fontaine R: Essai expérimental de traitement de certains infarctus du myocarde et de l'anéurysme du cœur par un graffe muscle strié. *Bull Soc Nat Chir 59*: 229-232, 1933.
9. Beck CS: The development of a new blood supply to the heart by operation. *Ann Surg 102*: 801-805, 1935.
10. Anderson CP: Stimulation techniques in optimum treatment of scoliosis. *En*: Lazorthes Y, Upton A (ed): Neurostimulation: an overview. Futura Publishing Co, Mount Kisco, NY, 1985, pp 253-258.
11. Glenn WWL, Hogan JF, Loke JSO y col: Ventilatory support by pacing of the conditioned diaphragm in quadriplegia. *New Engl J Med 310*: 1150-1155, 1984.
12. Carpentier A, Chachques JC [Letter]: Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first successful clinical case. *Lancet 1*: 1267, 1985.
13. Chachques JC: La cardiomioplastie. *Cœur 2000 4*: 158-166, 1986.
14. Boullon F, Sinagra A, Riarte A y col: Experimental cardiac transplantation and chronic Chagas' disease in dogs. *Transplant Proc 20 (I, Suppl 1)*: 432-437, 1988.
15. Kantrowitz A, McKinnon WMP: The experimental use of the diaphragm as an auxiliary myocardium. *Surg Forum 9*: 266-268, 1959.
16. Cabrera Fischer EI, Willshaw P, Armentano RL, Bensansón Delbo MI, Pichel RH, Favaloro RG: Experimental acute right ventricular failure and right ventricular assist in the dog. *J Thoracic Cardiovasc Surg 90*: 580-585, 1985.
17. de la Rivière AB, Haasler G, Malm JR y col: Mechanical assistance of the pulmonary circulation after right ventricular exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg 85*: 809-814, 1983.
18. Spotnitz HM, Berman MA, Reis RL, Epstein SE: The effects of synchronized counterpulsation of the pulmonary artery on right ventricular hemodynamics. *J Thorac Cardiovasc Surg 61*: 167-174, 1971.
19. Jett KG, Siwek LG, Picone AL, Applebaum RE, Jones M: Pulmonary artery balloon counterpulsation for right ventricular failure. *J Cardiovasc Surg 86*: 364-372, 1983.
20. Cabrera Fischer EI, Chachques JC, García A, Pichel RH, Morales MC, Carpentier A: Temporary mechanical circulatory support for severe cardiac failure: experimental study. *Int J Artif Organs 14*: 466-472, 1991.
21. Chachques JC, Grandjean PA, Carpentier A: Latissimus dorsi dynamic cardiomyoplasty. *Ann Thorac Surg 47*: 600-604, 1989.
22. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA y col: Latissimus dorsi cardiomyoplasty in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation 82 (Suppl IV)*: IV-257-IV-263, 1990.
23. Jatene AD, Moreira LFP, Stolf NAG y col: Left ventricular function changes after cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg 102*: 132-139, 1991.
24. Chachques JC, Grandjean PA, Schwartz K y col: Effect of latissimus dorsi dynamic cardiomyoplasty on ventricular function. *Circulation 78 (Suppl III)*: III-203-III-216, 1988.
25. Chachques JC, Grandjean PA, Schwartz K y col: Cronically stimulated skeletal muscle: enhancement of cardiac performance. *En*: Carraro U (ed): Sarcomeric and non-sarcomeric muscles: basic and applied research prospects for the 90's. Unipress Padova, Padova, Italy, 1988, pp 429-447.
26. Soberman M, Wornom I, Justicz AG y col: Latissimus dorsi dynamic cardiomyoplasty of the right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg 99*: 817-827, 1990.
27. Magovern JA, Furnary AP Christlieb IY y col: Bilateral latissimus dorsi cardiomyoplasty. *Ann Thorac Surg 52*: 1259-1265, 1991.
28. Bellotti G, Moraes A, Bocchi E y col: Late effects of cardiomyoplasty of left ventricular mechanics and diastolic filling. *Circulation 88 (part 2)*: 304-308, 1993.
29. Anderson WA, Andersen JS, Acker MA y col: Skeletal muscle grafts applied to the heart. A word of caution. *Circulation 78 (Suppl III)*: III-180-III-190, 1988.
30. Chachques JC, Grandjean PA, Cabrera Fischer EI y col: Dynamic aortomyoplasty to assist left ventricular failure. *Ann Thorac Surg 49*: 225-230, 1990.
31. Cabrera Fischer y col: Insuficiencia cardíaca severa: interpretación y tratamiento. Editorial AKADIA, 1994.
32. Chachques JC, Haab F, Cron C y col: Long-term effects of

dynamic aortomyoplasty. *Ann Thorac Surg 58*: 128-134, 1994.
33. Chachques JC, Haab F, Cron C y col: Dynamic aortomyoplasty for long-term circulatory support (Abstract). World Symposium Cardiomyoplasty, Biomechanical Assist and Artificial Heart. París, 1993.
34. Nichols WW, Avolio AP, O'Rourke MF: Ascending aortic impedance patterns in the kangaroo: their explanation and relation to pressure waveforms. *Circ Res 59*: 247-255, 1986.
35. Ruggiero R, Niinami H, Hooper T y col: Skeletal muscle ventricles for cardiac assistance. *BAM 1*: 129-137, 1991.
36. Pochettino A, Anderson DR y col: Skeletal muscle ventricles: A promising treatment option for heart failure. *J Cardiac Surg 6 (Suppl)*: 145-153, 1991.
37. Acker MA, Anderson WA, Hammond RL y col: Skeletal muscle ventricles in circulation. One to eleven weeks' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg 94*: 163-174, 1987.
38. Campero RM, Spelzini RI, Cartagena Lepelletier EH, Martínez Corvalán F y col: Modelo experimental de contrapulsación aórtica mediante trasplante cardíaco heterotópico abdominal. *Corde III*: 17-25, 1982.
39. Fontan F, Kirklin JW, Fernández G y col: Outcome after a "perfect" Fontan operation. *Circulation 81*: 1520-1536, 1990.
40. Jemkins JG, Lynn AM, Wood AE y col: Acute hepatic failure following cardiac operation in children. *J Thorac Cardiovasc Surg 84*: 865-871, 1982.
41. Girod DA, Fontan F, Deville C y col: Long-term results after the Fontan operation for tricuspid atresia. *Circulation 75*: 605-610, 1987.
42. Humes RA, Mair DD, Porter CJ y col: Results of the modified Fontan operation in adults. *Am J Cardiol 61*: 602-604, 1988.
43. Chachques JC, Grandjean P, Serraf A y col: Atrial cardiomyoplasty after Fontan-type procedures. *Circulation 82 (5, Suppl IV)*: IV 183-IV 189, 1990.
44. Portner PM, Oyer PE, Jassawalla JS y col: An alternative in end-stage heart disease: long-term ventricular assistance. *Heart Tansplant 361*: 47-59, 1983.
45. Jassawalla JS, Daniel MA, Chen H, Lee J, La Forge D, Billich J y col: In vitro and in vivo teseting of a totally implantable left ventricular assist system. *Trans Am Soc Artif Intern Organs 34*: 470-475, 1988.
46. Portner PM: A totally implantable heart assist system: The Novacor Program. Artificial Heart 4, De. T. Akutsu and H. Koyanagi, Springer-Verlag, 1993 (in press).
47. Starnes VA, Oyer PE, Portner PM, Ramasamy N, Miller PJ, Stinson EB y col: Isolated left ventricular assist as bridge to cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg 96*: 62-71, 1988.
48. Brugler JS, La Forge DH, Lee J, Rising DL, Billich J, Miller PJ y col: Implanted control and power electronics for a left ventricular assist system. *Proc Intersoc Energy Conv Eng Conf 20*: 1613-1617, 1985.
49. Brugler JS, La Forge DH, Lee J, Beering FK, Jassaealla JS, Portner PM: Transcutaneous power transmission and electronic control of a ventricular assist system. IEEE/ Eighth Annual Conference of the Engineering in Medicine and Biology Society, 1986.
50. Poirier VL, Sherman CW, Clay WC, Graham TR, Withington PS, Marrinan MT y col: An ambulatory, intermediate term left ventricular assist device. *Trans Am Soc Artif Intern Organs 35*: 452-455, 1989.
51. Sherman CW, Gernes D, Clay W, Poirier V, Bernhard WF: A permanent implantable electric blood pump. IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine; pp 26-29, March 1986.
52. Cabrera Fischer EI, Chachques JC, Risk M y col: Hemodynamic benefits of aorto-pulmonary counterpulsation to assist cardiac failure by using dynamic latissimus dorsi myoplasty. *En*: Carpentier A, Chachques JC, Grandjean P (ed): Cardiomyoplasty. Segunda Edición (en prensa), 1994.
53. Kantrowitz A: Introduction of left ventricular assistance. *Trans Am Soc Organs 33*: 39-48, 1987.

En hipertensión arterial
e insuficiencia cardíaca.



Decididamente...

GLIOTEN

Enalapril Bagó

Bagó

LA ACTIVIDAD FISICA Y LA ENFERMEDAD CORONARIA. PREVENCION PRIMARIA Y SECUNDARIA. RIESGOS Y RECOMENDACIONES

JORGE O. SANAGUA, GUILLERMO ACOSTA, GALO NARVAEZ PEREZ

La enfermedad coronaria (EC) ha sido y sigue siendo la causa más importante de muerte y discapacidad en los Estados Unidos y en el mundo occidental. Pero también se ha observado una fuerte declinación de la mortalidad en las dos últimas décadas, relacionada probablemente con el estilo de vida más saludable de la población, como así también con el mejor conocimiento y tratamiento de la EC. Numerosas investigaciones demostraron la relación inversa entre la disminución de la EC y el incremento de la actividad física, disminuyendo tanto la incidencia como la mortalidad. La actividad física también juega un papel muy importante en el control de otros factores de riesgo, como el hábito de fumar, la hipertensión arterial, las dislipemias, diabetes, obesidad y el estrés emocional. El riesgo de complicaciones cardíacas durante la actividad física, en las poblaciones asintomáticas, es muy bajo y se incrementa con el aumento de la prevalencia de la EC. Por lo tanto, sugerir que la actividad física es peligrosa o que todos los individuos sedentarios deben ser sometidos a un examen médico y ergometría previa, tiene un efecto negativo y desalentador. La mayoría de los sedentarios pueden iniciar un programa de ejercicios moderados sin contraindicaciones. El grado de supervisión médica y la extensión de la evaluación previa, dependerá del estado de salud, de la edad, del tipo de ergometría y de las características del ejercicio a ser realizado. El impacto de la actividad en la prevención primaria y secundaria de la EC es de gran importancia, y la salud pública se incrementaría consiguiendo que un mayor número de personas adopten un estilo de vida más activo.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 151-158, 1995

Las estadísticas de morbilidad y mortalidad en los Estados Unidos han variado significativamente en el transcurso de este siglo. En 1900 la expectativa de vida era de 47 años, posteriormente, en 1984, fue de 74 años, y en la actualidad se espera un incremento de la misma[1]. Las causas de mortalidad también han cambiado: a principios de siglo, la mayoría de las personas morían por enfermedades infecciosas mientras que en la actualidad mueren por enfermedades degenerativas crónicas (Tabla I). La principal causa de mortalidad en los Estados Unidos, como así también en el resto de occidente, es por enfermedades cardiovasculares, con una alta tasa del 48%[2], siendo el infarto de miocardio la de mayor prevalencia dentro de ese grupo, con un 55% de incidencia (Tabla II). Esto trae como consecuencia un enorme gasto en servicios médicos. Solamente en 1983 los Estados Unidos gastaron 85 billones de dólares en salud (Tabla III). No figura en ese costo el entrenamiento laboral perdido, la nueva reinversión en entrenamientos sustitutos y la pérdida de capital de los familiares que dependen del paciente. El drenaje económico, asociado al trauma psicológico y social experimentado por el paciente, familiares y amigos, hizo necesario mayores esfuerzos para combatir esta enfermedad. Una nueva estrategia en la prevención y la promoción de la salud y un rápido desarrollo en la investigación en este área han provocado, en los últimos años, una importante reducción de las muertes por enfermedad coronaria en más del 25%[3] y, si bien las razones no están totalmente aclaradas, la modificación por un estilo de vida más saludable y un mayor avance en el tratamiento de esta enfermedad con nuevas medicaciones, angioplastia y cirugía de revascularización, deben haber contribuido de manera significativa en su declinación.

Comité de Ergometría y Rehabilitación de la FAC (Período 1994-1995) y Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca.

Dirección postal: Avenida Güemes 861. 4700 San Fernando del Valle de Catamarca. Catamarca. Argentina.

TABLA I
CAUSAS DE MUERTE EN EEUU (EN PORCENTAJE)

Causas	*1900*	*1975*	*1980*
Cardiovascular	21	52,5	48,5
Cáncer	5	19.3	20.9
Accidentes	6	5,4	10,7
Neumonías	19	2,9	2,7
Diabetes	7	1,9	1,7
Otras	42	18,0	15,5

Fuente: Final Monthly Statistics 1980.
Washington DC: Monthly Vital Statistics Report, National Center for Health Statistics, 1980

TABLA II
MUERTES POR ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EEUU

Enfermedad cardiovascular	*Porcentaje*	
Infarto de miocardio	540.400	(54,8%)
ACV	155.000	(15,7%)
Hipertensión arterial	30.600	(3,1%)
Fiebre reumática	6.900	(0,7%)
Otras	253.500	(25,7%)

Fuente: Leading causes of death. United States, 1984 estimate. National Center for Health Statistics, US Public Health Service, DHHS

PREVENCION PRIMARIA Y SECUNDARIA

La vida sedentaria ha sido recategorizada como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad coronaria por la *American Heart Association*, en 1990[4]. Se han publicado numerosos estudios comparando la prevalencia de la enfermedad coronaria entre sedentarios y activos. El primero de ellos fue realizado por Morris en 1953[5] y comparó los conductores sedentarios con los guardas, más activos, de los ómnibus de doble piso de Londres, encontrando que los guardas tenían una incidencia de enfermedad coronaria un 30% menor, y un 50% menos de infarto de miocardio que los conductores sedentarios. También Paffenbarger[6], estudiando una población de 3.686 hombres con un seguimiento de 22 años, encontró una relación directa entre el trabajo con mayor gasto energético y la menor incidencia de ataques cardíacos fatales, especialmente muerte súbita. Este mismo autor, en otro trabajo posterior[7], estudiando 16.936 alumnos masculinos de Harvard, de 35 a 74 años de edad, encontró que aquéllos con un índice bajo de actividad física por semana (menor de 2.000 Kcal) tenían un mayor riesgo de un primer ataque cardíaco que aquéllos con un índice mayor, que caminaban frecuentemente o practicaban algún tipo de deporte. Powell[8], revisando 43 estudios epidemiológicos, concluyó que la actividad física tiene un efecto protector sobre el desarrollo de las enfermedades coronarias. También la actividad física reduce la morbilidad y la mortalidad en individuos con enfermedad coronaria conocida[9-14].

El efecto beneficioso de la actividad física en la salud es evidente, protegiendo del desarrollo y la progresión de diversas enfermedades agudas y crónicas y, en particular, de las enfermedades cardiovasculares, disminuyendo tanto la incidencia como la mortalidad. También la actividad física es benéfica por otros mecanismos cardiovasculares, neurohormonales y metabólicos, como por ejemplo, mejoría de la aptitud física[15], de la eficiencia miocárdica[16] y del flujo coronario por vasodilatación e incremento del diámetro arterial[17]. Estudios experimentales en animales demostraron que el entrenamiento físico produce desarrollo de la circulación coronaria colateral[18], pero investigaciones angiográficas en pacientes coronarios, luego de un largo período de actividad física, no lo pudieron demostrar[19,20]. Aumento de la capacidad fibrinolítica[21], disminución de los niveles tensionales[22-24], disminución del colesterol[25,26], de los triglicéridos[27] y de la intolerancia a la glucosa[28]. También la actividad física mejora la estabilidad eléctrica del miocardio y disminuye el vasoespasmo coronario en respuesta a la estimulación adrenérgica[29]; de igual modo, el entrenamiento físico incrementa el tono parasimpático, reduciendo el riesgo de fibrilación ventricular durante la isquemia cardíaca[30,31].

Infortunadamente, la demanda física laboral continúa disminuyendo en el mundo occidental a medida que avanza la tecnología y las maquinarias cada vez más automatizadas. También las horas de ocio y de recreación se hacen más pasivas con el desarrollo de los entretenimientos de bajo gasto energético, como la televisión, los videojuegos, la computa-

TABLA III
COSTO ESTIMADO POR ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN EEUU

Tipo de gastos	*Costo estimado*
Servicios médicos y enfermería	13,0 billones U$S
Servicios hospitalarios	52,6 billones U$S
Medicación	5,4 billones U$S
Pérdida por incapacidad	14,2 billones U$S
Gasto total	**85,2 billones U$S**

Fuente: Costo estimado en billones de dólares en 1987.
1987 Heart Facts, American Heart Association

ción, etc. El uso masivo de los medios de transporte también disminuye las posibilidades de una caminata. Esto lleva a un estilo de vida no saludable; mucha gente es sedentaria, come demasiado, bebe y fuma en exceso y, en general, se niega a cambiar y a mantener una mejor calidad de vida. El sedentarismo en Estados Unidos ronda cerca de los 70 millones de personas[32] y, si bien las estadísticas en Argentina en este campo no han sido elaboradas, no parecen diferir de manera significativa de los datos de Estados Unidos. Es por eso que la promoción de la actividad física en la comunidad se hace imperiosa, para disminuir las enfermedades y los costos de los servicios médicos, aumentar el nivel de salud de la población e incrementar la longevidad. Además, es un factor promotor para el cambio a un estilo de vida más saludable, en el control de la hipertensión arterial, en la reducción del exceso de peso corporal, en la normalización de las dislipemias y de la diabetes y también como evasor del estrés, particularmente en los individuos competitivos y perfeccionistas.

RIESGOS DE LA ACTIVIDAD FISICA

Es evidente que niveles moderados de actividad física se asocian a una mayor salud, pero la precisa intensidad y cantidad de ejercicios para prevenir las enfermedades cardiovasculares o la muerte súbita no es bien conocida. Sin embargo, muchos sedentarios serían más saludables si caminaran de 30 a 60 minutos diarios. En poblaciones aparentemente sanas y asintomáticas, la muerte súbita es un evento muy infrecuente. Thompson[33], estudiando una población de hombres sanos que practicaban aerobismo en Rhode Island, determinó solamente una muerte por año por cada 15.200 corredores de mediana edad. Similares resultados fueron publicados en un estudio realizado por Siscovick en Seattle[34]. Solamente ocurrió un paro cardíaco por año por cada 18.000 hombres sanos que hacían actividad física. Eventos cardíacos relacionados con la actividad física en mujeres son muy raros; los que ocurren están relacionados con la prevalencia de enfermedad coronaria y ésta es muy baja en mujeres jóvenes y de mediana edad que tienen un estilo de vida más activo[35]. El riesgo se incrementa ligeramente en individuos con factores de riesgo, y en las poblaciones adultas con enfermedad coronaria conocida los eventos cardíacos y la muerte súbita no esperada son altos y pueden ocurrir con o sin la actividad física. Es importante recordar que la causa de muerte en estos casos es la enfermedad cardíaca subyacente y no la actividad física, aunque ésta pueda desencadenarla[32].

RIESGO DEL TEST ERGOMETRICO

Las ergometrías realizadas con un protocolo adecuado tienen un bajo riesgo de complicaciones cardíacas. En 1969 Rochmis y Blakburn[36] evaluaron 73 centros médicos que realizaban ergometrías y, de un total de 130.000 tests, ocurrieron 16 muertes entre la realización y 4 días después, o sea 1 muerte por cada 10.000 ergometrías (0,01%). Broks[37] revisó 17.000 casos de test de valoración laboral y encontraron 1,7 muertes por cada 10.000 ergometrías. Stuart y Ellestad[38], en 1977, evaluaron 1.375 centros que realizaron 444.396 ergometrías en plataforma rodante, 44.460 en bicicleta ergométrica y 25.592 pruebas de Master de escalones. Como complicaciones se comunicaron 3,5 infartos, 45 arritmias importantes y 0,5 muertes por cada 10.000 ergometrías. Schere y Kaltenbach[39] evaluaron 1.065.923 ergometrías, la mayoría realizadas en bicicletas ergométricas; observaron que los test realizados en 353.638 deportistas no produjeron eventos cardíacos mientras que en 712.285 pacientes coronarios se produjeron 17 muertes y 96 complicaciones graves, sobre todo fibrilación ventricular. Así, la cicloergometría en pacientes produjo 2 muertes por cada 100.000 casos. Los autores también describieron que la ergometría en posición supina produjo edema pulmonar con una frecuencia siete veces superior a la de la prueba en posición erecta y que la mortalidad aumentó de 0,6 a 1,2 por 10.000. Shefield[40] evaluó 9.464 pacientes que participaron del estudio de prevalencia de las *Lipid Research Clinics*: no se registraron fallecimientos con las ergometrías submáximas, lo que se atribuyó a la selección cuidadosa de los pacientes y a dar por finalizado el test en el momento adecuado.

Los test realizados con fines de medicina preventiva tienen un riesgo menor; no hubo muertes y apenas 6 complicaciones mayores en 70.000 ergometrías máximas[41]. El riesgo es aún mucho menor cuando se hace test submáximo de aptitud física. En la década pasada, en programas de promoción de la salud y en centros de aptitud física en los Estados Unidos, fueron realizados tests submáximos en cicloergómetros en más de 130.000 personas y no se observaron muertes ni complicaciones mayores[32]. El test de aptitud física aeróbica canadiense es un test submáximo que fue realizado en más de 1.000.000 de personas en los últimos quince años y no fueron descriptas muertes ni complicaciones severas, y apenas hubo algunos casos de lesión muscular y de síncopes pasajeros[42]. Estos tests submáximos, no diagnósticos y de aptitud física, tienen muy bajo riesgo cuando se acompañan de evaluaciones pretest, como el cuestionario canadiense PAR-Q (Cuadro 2), y pueden ser realizados por personal ca-

pacitado no médico[43]. Este autocuestionario fue desarrollado por el Ministerio de Salud de Canadá en 1978 y aplicado previamente al test de aptitud física, con una sensibilidad del 100% y un 80% de especificidad para detectar contraindicaciones al ejercicio. (En este contexto, sensibilidad se refiere al porcentaje de personas con contraindicaciones médicas al ejercicio que responden "sí" a una o más preguntas y especificidad al porcentaje de personas sin contraindicaciones médicas al ejercicio que responden "no" a todas las preguntas.)

RIESGO DE LA REHABILITACION CARDIACA

Varios investigadores evaluaron la incidencia de complicaciones durante la rehabilitación cardíaca. Haskell[44], en 1978, obtuvo información de 30 centros de rehabilitación cardíaca y los resultados se basaron en 13.500 pacientes y más de 1,6 millones de horas de ejercicios. Solamente 61 complicaciones severas ocurrieron durante o inmediatamente después del ejercicio, incluyendo 50 paros cardíacos. La incidencia fue de un paro cardíaco cada 33.000 horas y de una muerte cada 120.000 pacientes/horas de actividad. El riesgo de la rehabilitación cardíaca fue reevaluado por Van Camp en 1986[45], a partir de la información obtenida de 167 centros de rehabilitación, con 51.000 pacientes y 2,3 millones de horas de ejercicio. Solamente hubo 21 paros cardíacos con el ejercicio o sea un evento cada 112.000 horas, un infarto cada 300.000 horas y una muerte por cada 790.000 horas. Esta reducción de eventos cardíacos entre los dos estudios probablemente se deba a una mejor selección de pacientes, monitoreo electrocardiográfico y mejor manejo de la isquemia miocárdica. Estos dos estudios evidencian un bajo riesgo de eventos cardíacos en pacientes coronarios sometidos a un plan de rehabilitación cardíaca.

ESTRATIFICACION DEL RIESGO

La falta de uniformidad en los criterios para la evaluación previa de individuos que desean comenzar una actividad física es evidente y es causa de frecuentes controversias. Las preguntas obligadas son: ¿quiénes deben ir a una ergometría previa?, ¿es necesaria la presencia del médico?, ¿test máximo o submáximo?, ¿cómo estratificar el riesgo antes y después de la ergometría?

Si bien el ejercicio es extremadamente seguro para muchos individuos, es prudente tomar ciertas precauciones para optimizar la relación riesgo-beneficio.

Tampoco las posiciones extremas son las correctas, como por ejemplo que todos los adultos que deseen comenzar un programa de caminatas deban consultar con un cardiólogo y ser sometidos a una ergometría máxima. Es probable que pocas vidas sean salvadas si todos los sedentarios de país fueran chequeados, pero muchos más con respuestas de falsos positivos lo desalentarían. Además de las barreras psicológicas y económicas que estas medidas significan, llevarían a que pocas personas cambien por un estilo de vida más activo. Y, en el otro extremo, que no sea necesario hacer ningún tipo de evaluación médica previa para comenzar un programa de actividad física, con las potenciales consecuencias deletéreas de este proceder. Entre estas posiciones extremas debe haber un equilibrio. El Consenso de 1986 entre el *American College of Cardiology* y la *American Heart Association*[46] sobre este tema aclara que "la ergometría en hombres aparentemente sanos o mujeres sin factores de riesgo para la aterosclerosis tiene poco o ningún valor y hasta es inapropiada o contraindicada". También el Consenso dice que "hay condiciones especiales", pero que "hay divergencias de opinión con respecto a su valor o necesidad"; sería el caso de los pilotos de aerolíneas o de hombres asintomáticos con más de 40 años con dos o más factores de riesgo de enfermedad coronaria o que planeen comenzar con ejercicios vigorosos.

Este Consenso fue realizado con una perspectiva médica y diagnóstica. Sin embargo, cuando la ergometría se realiza con fines de aptitud física y no diagnóstica, con el objetivo de prescribir una actividad física o evaluar el progreso de la misma, el Colegio Americano de Medicina del Deporte[32] recomienda un test de aptitud física submáximo, como el test de Astrand y Rhyming[47] o el de YMCA de los Estados Unidos[48], que pueden ser realizados sin monitoreo electrocardiográfico y por personal no médico calificado. Esas ergometrías son útiles para educar a los participantes en la actividad física e incrementar la motivación en los sedentarios.

La evaluación previa de individuos aparentemente sanos que desean comenzar una actividad física tiene por objetivo: 1) identificar y excluir individuos con contraindicaciones médicas al ejercicio; 2) identificar personas con enfermedades que deben hacer actividad física bajo control médico; 3) identificar individuos con síntomas de enfermedad y factores de riesgo que deben recibir mayor evaluación médica previamente; 4) identificar personas con características especiales (ancianos, embarazadas, etc.).

Es esencial que esta evaluación tenga una relación adecuada de costo-efectividad y tiempo-eficiencia para evitar innecesarias barreras que desalienten el inicio del cambio del estilo de vida a través de la actividad física.

CUADRO 1
GUIA PARA ERGOMETRIA Y SUPERVISION
RECOMENDACIONES DEL COLEGIO AMERICANO DE MEDICINA DEL DEPORTE

	Aparentemente Sanos		*Riesgo Alto@*		
		Menores de			
< 40 años (hombres) *< 50 años (mujeres)*	*Mayores*	*Asint.*	*Sintom.*	*Con enferm Δ*	
Examen Médico y ergometría diagnóstica recomendado previo a:					
Ejercicio Moderado*	No#	No	No	Sí	Sí
Ejercicio Vigoroso**	No	Sí&	Sí	Sí	Sí
Supervisión médica recomendada durante la ergometría:					
Test Submáximo	No	No	No	Sí	Sí
Test Máximo	No	Sí	Sí	Sí	Sí

@: personas con dos o más factores de riesgo (Cuadro 2) o síntomas (Cuadro 3). Δ: personas con enfermedad cardíaca, pulmonar o metabólica. *: Ejercicio moderado (intensidad del ejercicio 40 al 60% VO_2 max); la intensidad del ejercicio deberá mantenerse dentro de la capacidad física individual y debe ser confortable y mantenido por un período prolongado de tiempo, con progresión lenta y generalmente no competitivo. **: Ejercicio vigoroso (intensidad del ejercicio > 60% VO_2 max). La intensidad del ejercicio es bastante para producir fatiga dentro de los 20 minutos. #: la respuesta "No" significa que "no es necesario"; la respuesta "No" no significa que no debe ser realizado. &: la respuesta "Sí" significa que es recomendado.

RECOMENDACIONES

El Colegio Americano de Medicina del Deporte[32] propuso las siguientes recomendaciones como una guía general para la actividad física (Cuadro 1):

a) Individuos aparentemente sanos

Los individuos aparentemente sanos pueden comenzar con programas de ejercicios *moderados* (intensidad del 40 al 60% VO_2 max) tales como caminar o incrementar las actividades físicas diarias, sin la necesidad de una ergometría previa o examen médico; para tales individuos, un autocuestionario de evaluación de la salud puede ser muy útil PAR-Q (Cuadro 2). Se entiende por ejercicio moderado aquél que es confortable dentro de la capacidad física individual y puede ser mantenido por un período prolongado, por ejemplo 60 minutos. Ejercicios *vigorosos* (intensidad > 60% VO_2 max) es lo bastante intenso para producir un cambio significativo de la frecuencia cardíaca y respiratoria. El ejercicio vigoroso no puede ser mantenido por más de 15 a 20 minutos. En hombres por encima de los 40 años y mujeres por encima de los 50 años se recomienda un examen médico previo y una ergometría máxima antes de comenzar un programa de ejercicios vigorosos. A cualquier edad la información obtenida de una ergometría puede ser útil para establecer una efectiva y segura prescripción de ejercicios. En hombres de más de 40 años y mujeres de más de 50 años, asintomáticos y/o con factores de riesgo, las ergometrías máximas podrán ser realizadas por técnicos bajo supervisión médica. Las ergometrías submáximas de hasta el 75% de la frecuencia cardíaca máxima para determinada edad en individuos aparentemente sanos de cualquier edad pueden ser realizadas por técnicos previamente entrenados, con

CUADRO 2
CUESTIONARIO DE APTITUD DE ACTIVIDAD FISICA
Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q)

1. ¿Le dijo su médico que tiene problemas cardíacos?
2. ¿Siente dolor frecuente en su corazón o tórax?
3. ¿Siente frecuentemente sensación de desmayo o pérdida de conocimiento?
4. ¿Le dijo su médico que tiene presión alta?
5. ¿Le dijo su médico que tiene problemas de huesos o articulaciones como la artritis que puede ser agravada con el ejercicio?
6. ¿Tiene una buena razón física, no mencionada aquí, por la cual no debería comenzar una actividad física, a pesar de su deseo?
7. ¿Tiene más de 65 años y no está acostumbrado a los ejercicios vigorosos?

Autocuestionario para ser realizado previo al inicio de la actividad física.

CUADRO 3
FACTORES DE RIESGO MAYORES

1. Hipertensión diagnosticada o presión sistólica > 160 o presión diastólica > 90mmHg en dos ocasiones separadas, o con medicación antihipertensiva.
2. Colesterol sérico de > 240 mg/dl.
3. Fumador.
4. Diabetes mellitus*.
5. Historia familiar de coronariopatía u otra enfermedad arteriosclerótica en padres o mellizos antes de los 55 años.

*: personas con diabetes mellitus insulino-dependientes (DMID) con más de 30 años, o con más de 15 años de DMID, y personas con diabetes mellitus no insulino-dependientes con más de 35 años deben ser clasificados como pacientes con enfermedad y tratados según la guía para ergometría y supervisión (Cuadro 2).

CUADRO 4
PROBABLE ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR O METABOLICA

- Dolor o malestar en el tórax o áreas cercanas que aparentan ser de naturaleza isquémica
- Falta de aire no esperada o falta de aire durante un ejercicio suave
- Mareos o síncope
- Ortopnea y disnea paroxística nocturna
- Edemas de tobillo
- Palpitaciones o taquicardias
- Claudicación intermitente
- Soplo cardíaco

experiencia en el monitoreo del ejercicio y el manejo de las emergencias, sin supervisión médica.

b) Individuos con alto riesgo

Los individuos con alto riesgo son aquéllos con dos o más factores de riesgo mayores (Cuadro 3) y/o síntomas sugestivos de enfermedades cardiopulmonares o metabólicas (Cuadro 4). (Las enfermedades metabólicas incluyen diabetes mellitus, trastornos tiroideos, enfermedad renal, enfermedad hepática y otras enfermedades menos comunes de tipo metabólicas.) Una ergometría máxima previa al inicio de un programa de ejercicios vigorosos es recomendable para individuos de alto riesgo de cualquier edad. Para aquéllos asintomáticos, una ergometría o un examen médico puede no ser necesario si el ejercicio es moderado, gradual y no competitivo. La ergometría máxima realizada por técnicos deberá ser bajo supervisión médica. La ergometría submáxima es de poco valor diagnóstico en esta población, pero si se realiza con fines no diagnósticos (de aptitud física) no es necesario que el médico esté presente si el paciente es asintomático. Personas de cualquier edad, con síntomas sugestivos de enfermedad coronaria, pulmonar o metabólica deberán tener un examen médico y una ergometría máxima bajo supervisión médica antes de iniciar un programa de ejercicios.

c) Pacientes enfermos

Una evaluación médica completa es recomendada antes de iniciar un programa de ejercicios para todos los individuos con enfermedades cardiovasculares, pulmonares o metabólicas conocidas. Es importante no sólo evaluar la seguridad del ejercicio vigoroso sino también medir la capacidad funcional para evaluar el progreso. La ergometría diagnóstica, en este grupo de individuos, es de valor para establecer el pronóstico y tomar decisiones acerca de la necesidad de otras evaluaciones o intervenciones. El médico debe estar presente.

SUMMARY

PHYSICAL ACTIVITY AND CORONARY ARTERY DISEASE. PRIMARY AND SECONDARY PREVENTION. RISKS AND RECOMMENDATIONS

The coronary artery disease has been and is still the single greatest cause of death and discapacity in United States and the advanced countries of the world. Nearly, one of every three deaths is the result of coronary artery disease (CAD). However, death rates for CAD have steadily declined the last years, for a total reduction that has exceeded 25 per cent. The inverse relationship between decreased CAD and increased physical activity has also been concluded from numerous studies that show a concomitant effect on lowering CAD incidence and mortality. The reasons for this decrease are not totally clear, but it does seem evident that disease prevention, modification of unhealthy life-styles and better treatment have made a mayor contribution to this decline. Exercise may aid efforts to control the risk factors such as cigarette smoking, hypertension, lipid abnormalities, diabetes, obesity and emotional stress. The risk of heart attack and deaths is very low in apparently healthy individuals and it increase with the preva-

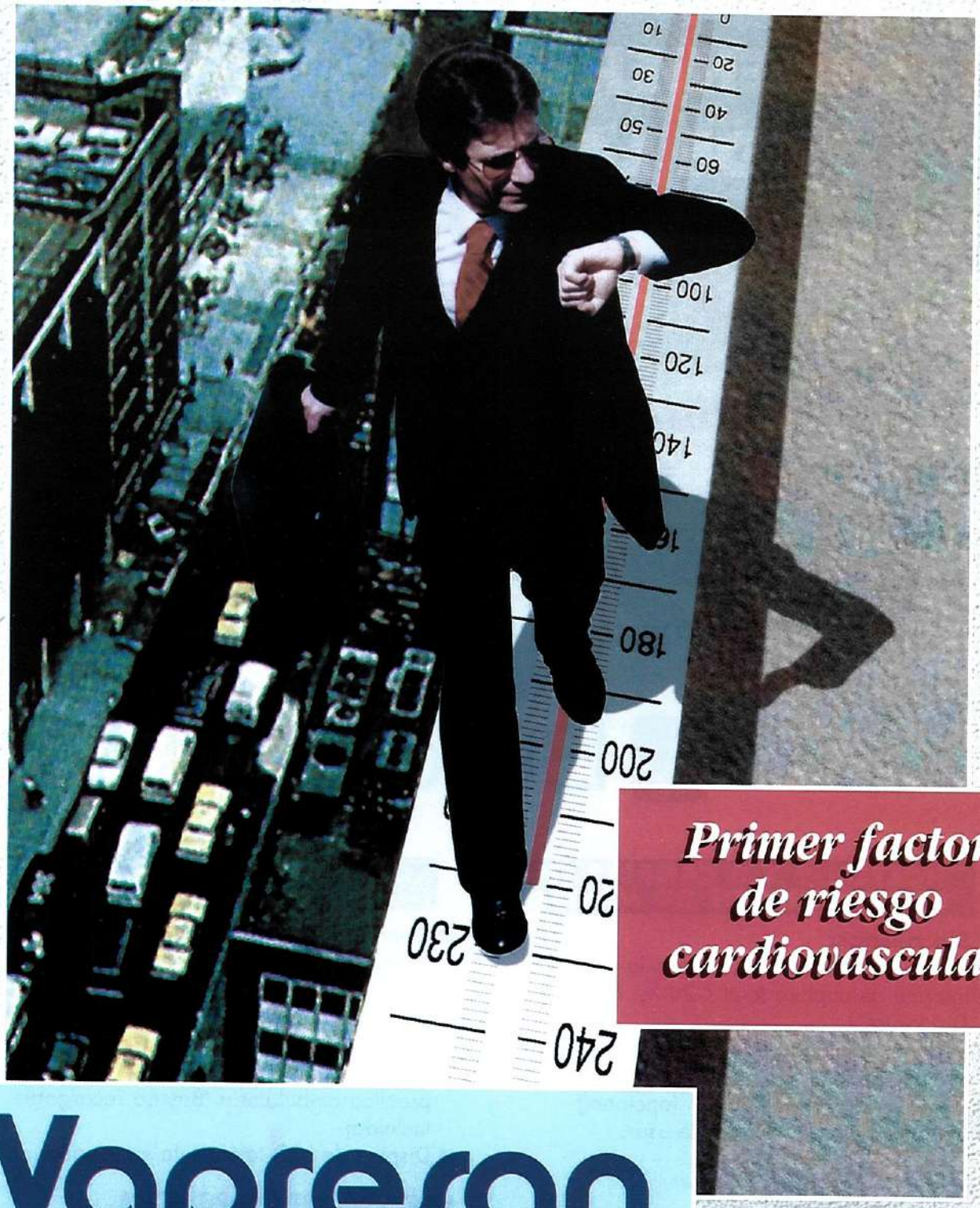
lence of the CAD. So, there is potential negative impact on physical activity participation from suggesting that exercise is dangerous, or insisting that all sedentary persons receive medical clearance prior to becoming more active. Most sedentary individuals can begin a moderate exercise program safely. The degree of medical supervision and the appropriate protocol is based on the health status of the patients, the age, type of the exercise test, and the physical activity level of the persons to be tested. The impact of physical activity in primary and secondary prevention of CAD is very important, and if large numbers of sedentary individuals adopt a more active way of life, the public's health will be enhanced.

Bibliografía

1. Center for Disease Control. Behavioral risk factor surveillance. Morbidity and Mortality Weekly Reporter. *Surveillance Surveys 33*: 2-10, 1984.
2. Heart Facts. Dallas, American Heart Association, 1987.
3. Stalones RA: The rise and fall of ischemic heart disease. *Sci Am 243*: 53-59, 1980.
4. American Heart Association. AHA medical scientific statement: exercise standards. *Circulation 82*: 2286-2322, 1990.
5. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG, Parks JW: Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet II*: 1053-1057, 1111-1120, 1953.
6. Paffenbarger RS, Hale WE, Brand RJ, Hide RT: Work-energy level personal characteristics and fatal heart attack: a birth cohort effect. *Am J Epidemiol 105*: 200-213, 1977.
7. Paffenbarger RS, Wing AL, Hide RT: Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol 108*: 161-175, 1978.
8. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS: Physical activity and the incidences of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health 8*: 253, 1987.
9. May GS y col: Secondary prevention after myocardial infarction: a review of long-term trials. *Prog Cardiovasc Dis 24*: 331, 1982.
10. Barnard RJ: Effects of an intensive exercise and nutrition program in patient with coronary disease: five year follow-up. *J Cardiac Rehab 3*: 183, 1983.
11. Kavanagh T y col: Prognostic indexes for patient with ischemic heart disease enrolled in an exercise-centered rehabilitation program. *Am J Cardiol 44*: 1230, 1979.
12. Oldridge NV, Guyatt GH, Fisher ME, Rimm AA: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized controlled trials. *JAMA 260*: 945, 1988.
13. O'Connors GT y col: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation 80*: 234, 1989.
14. Peters RK, Cody LD, Fischoff DP, Bernstein L, Pike MC: Physical fitness and subsequent myocardial infarction in healthy workers. *JAMA 249*: 3052-3056, 1983.
15. Pollock ML, Wilmore JH, Fox SM: Health and fitness through physical activity. John Wiley and Sons, New York, 1978.
16. Haskell WL: Mechanism by which physical activity may enhance the clinical status of cardiac patients. *En*: Pollock ML y Schmidt (eds): Heart disease and rehabilitation. John Wiley & Sons, New York, 2nd Edition, 1986.
17. Pelliccia A, Spataro A, Granata M, Biffi A, Caselli G, Alabiso A: Coronary arteries in physiological hypertrophy: echocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes. *Int J Sport Med 11*: 120-126, 1990.
18. Kramsch DM y col: Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. *N Eng J Med 305*:1483, 1981.
19. Nolewajka AJ y col: Exercise and human collaterization: an angiographic and scintigraphic assessment. *Circulation 60*: 114, 1979.
20. Kennedy CC y col: One-year graduated exercise program for men with angina pectoris. Evaluation by physiologic studies and coronary arteriography. *Mayo Clin Proc 51*: 231, 1976.
21. Wiliams RS y col: Physical conditioning augments the fibrinolytic response to venous occlusion in healty adults. *N Eng J Med 302*: 987, 1980.
22. Sanagua JO, Molin Kiss MAP, Cortez JAA, Rasmussen RC, Negreao E, Paiva GPS y col: Curvas de pressao arterial em diferentes tipos de individuos submetidos a condicionamiento físico. (Abstracts) XXXIII Congreso Brasileiro de Cardiología. Belo Horizonte, Brasil, 1978.
23. Sanagua JO, Lima FD, Cortez JAA, Rasmussen RC, Paiva GPS, Bombana M y col: Computer program and analisis of cardiac patients during physical conditioning. (Abstract) XXI World Congress in Sport Medicine. Brasilia, Brasil, 1978.
24. Levine DM y col: Health education for hypertensive patients. *JAMA 241*: 1700, 1979.
25. Farrell PA, Baboriak J: Time course in alterations in plasma lipid and lipoprotein concentrations during eight weeks of endurance training. *Atherosclerosis 27*: 231, 1980.
26. Haskell WL y col: Strenous physical activity, treadmill exercise test performance and plasma high-density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation 62*: 53, 1980.
27. Sady SP y col: Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *JAMA 256*: 2552, 1986.
28. Kemmer FW, Berger M: Exercise and diabetes mellitus: physical activity as part of daily life and its role in the treatment of diabetic patients. *Int J Sport Med 4*: 77, 1983.
29. Maseri A y col: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion derived from the study of "pre infarction" angina. *N Engl J Med 299*: 1271, 1978.
30. Kenney WL: Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. *Med Sci Sport Exerc* 17: 451, 1985.
31. Billman GE, Schuartz PJ, Stone HL: The effects of daily exercise on susceptibility to sudden cardiac death. *Circulation 69*: 1182, 1984.
32. Health Appraisal, risk assessment and safety of exercise. *En*: Guidelines for exercise testing and prescription. American College of Sport Medicine. Lea & Febiger. 4th edition, 1991, pp 1-10.
33. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ: Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA 247*: 2535, 1982.
34. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T: The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Eng J Med 311*: 874, 1984.
35. Thompson PD: The safety of exercise testing and participation. *En*: ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American College of Sport Medicine. Lea & Febiger, 1993, pp 359-363.
36. Rochmis P, Blackburn H: Exercise test: a survey of procedures, safety and litigation experiences in approximately 170.000 tests. *JAMA 217*: 1061, 1971.
37. Broks LL: Stress testing incidents in work evaluation units in WEU subcomittee newsletter. American Heart Association, New York, 1967.
38. Stuart RF, Ellestad MH: National survey of exercise stress testing facilities. *Chest 77*: 94, 1980.

39. Scherer D, Kaltenbach M: Frecuency of life-threatening complications associated with stress testing. *Dtsch Med Wshcr 104*: 1161, 1979.
40. Sheffield LT y col: Safety of exercise testing volunteer subjects: The Lipid Research Clinics' Prevalence Study experience. *J Cardiac Rehab 2*: 395-400, 1982.
41. Gibbone L, Blair SN, Kohl HW, Cooper K: The safety of maximal exercise testing. *Circulation 80*: 846-852, 1989.
42. Shephard RJ: PAR-Q Canadian Home Fitness Test and exercise screening alternatives. *Sport Med 5*: 188-195, 1988.
43. Shephard FJ, Thomas S, Weller I: The Canadian home fitness test. 1991 updat. *Sport Med 11*: 358, 1991.
44. Haskell WL: Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation 57*: 920, 1978.
45. Van Camp SP, Peteson RA: Cardiovascular complications of outpatients cardiac rehabilitation programs. *JAMA 256*: 1160, 1986.
46. American College of Cardiology/American Heart Association: Guidelines for exercise testing. *Circulation 74*: 653A-667A, 1986.
47. Astrand PO, Rhyming IA: Nonogram for calculation of aerobic capacity from pulse rate during submaximal work. *J Appl Physiol 7*: 218-221, 1954.
48. Golding LA, Myers CR, Sinning WE (eds): The Y's way to physical fitness, revised. Chicago. The YMCA of the USA, 1982.

HIPERTENSION



Primer factor de riesgo cardiovascular

Vapresan

ENALAPRIL

Especificaciones en pág. 161

Temis-Lostaló

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA



ELECTROCARDIOGRAFO EK-10





Burdick

HOLTER: 2 Y 3 CANALES EN UN MINIDISC DE 80 Mbytes

Sin riesgos:

- Hasta 200 muestras por segundo por canal.
- Informe de captura total *("24 hs. Full Disclosure")*.
- Reporte completo de la actividad cardíaca **en español**.
- Análisis de potencial tardío (opcional)
- Extraordinariamente fácil de usar.

ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

- Operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel).
- Formato de 1 o 3 canales, o Cabrera.
- Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida).
- Display de LCD totalmente en español.

VISITE NUESTRO STAND EN LAS PROXIMAS JORNADAS DE LA F.A.C. PARANA MAYO 25 A 27

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377

Vapresan 5/10/20

ENALAPRIL

Acción terapéutica durante 24 horas
con un original mecanismo de acción.

Máxima eficacia terapéutica
en hipertensión arterial esencial
e insuficiencia cardíaca congestiva.

Elevada tolerancia
y amplio margen de seguridad.

NUEVA 5 mg CONCENTRACION

Posología habitual

5 mg	Una vez al día
10 mg	Una vez al día
20 mg	Una vez al día
20 y 20 mg	Una vez al día

Fórmulas:

Cada comprimido contiene:

Vapresan 5

Maleato de Enalapril 5 mg
Excipientes, c.s.p. 100 mg.

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.

Presentaciones:

Envases por
30 y 60 comprimidos
de.5, 10 y 20 mg.

Temis-Lostaló



DIAZ DOMINGUEZ 96.436

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

Vasotenal®

SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

Eficacia y seguridad en el tratamiento de la hipercolesterolemia.

Reduce en un 30% el riesgo de mortalidad total en pacientes con coronariopatías.

Excelentes resultados terapéuticos a bajas dosis.



ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

CAPTOPRIL. ¿ALGO MAS QUE UNA DROGA ANTIHIPERTENSIVA?

DANIEL GRANA, JOSE MILEI

El captopril, un agente inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, es un conocido fármaco antihipertensivo; pero además posee otras propiedades que son el objeto de esta revisión. El captopril tiene acciones benéficas en pacientes esclerodérmicos, hipertensos diabéticos, con enfermedad vascular periférica, renales y geriátricos hipertensos, así como en pacientes luego de infarto agudo de miocardio, con lesiones de reperfusión, con insuficiencia cardíaca congestiva y como prueba diagnóstica para la hipertensión renovascular.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 163-171, 1995

Los agentes inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) forman parte del tratamiento de rutina en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca congestiva. A pesar de su difusión no hay una racionalización en su uso, muy probablemente debido a la falta de información objetiva en el tema[1].

En las Figuras 1 y 2 se encuentra un muy somero recordatorio fisiológico del sistema renina-angiotensina.

El captopril, o D-3-mercapto-metil-propionil-L-prolina, fue la primera droga inhibidora de la ECA en ser desarrollada y su estructura puede verse en la Figura 3. En el desarrollo del captopril intervino un argentino, el Dr. Miguel A. Ondetti, dirigiendo uno de los grupos de investigación[2].

El captopril fue el primer inhibidor de la ECA usado clínicamente; originalmente se temía por sus reacciones adversas y complicaciones, pero hoy en día se sabe de la rareza de los mismos ya que los trabajos iniciales utilizaron dosis muy altas de la droga.

En nuestro país, la droga permaneció poco conocida durante más de una década debido a circunstancias ajenas al quehacer médico. Sin embargo, su aprobación por la FDA y la intensa investigación sobre campos diferentes al de su acción antihipertensiva, cuyos resultados se encuentran en múltiples publicaciones en todo el mundo, la ponen nuevamente en la consideración del especialista. Justamente las acciones que tienen que ver con aspectos no vinculados con el tratamiento antihipertensivo serán objeto de esta revisión.

FARMACOCINETICA

El captopril es absorbido rápidamente por vía oral. La biodisponibilidad llega al 60-65% y la absorción absoluta al 70%[1,3]. En plasma se puede encontrar libre, unido en forma covalente a proteínas plasmáticas y mezclado con tioles endógenos como la cisteína y el glutatión. Los niveles de captopril se mantienen más altos durante más tiempo que los de la droga en forma libre; es por eso que se encuentran distintos valores cinéticos de acuerdo a la forma de captopril medida[1].

Se elimina por orina y su excreción es lenta en pacientes con nefropatías. Alrededor de 2/3 de una dosis oral de 100 mg es excretada por orina en 4 horas; el 95% de la dosis se elimina en 24 hs.

FARMACODINAMIA

La forma medicamentosa es la forma activa, es decir, no requiere conversión metabólica. Se observa la reducción de la tensión arterial (TA) a los 15 minutos de administrada, con un pico a las 1-2 horas y una duración total de 6-10 hs[1,3].

TOLERANCIA Y REACCIONES ADVERSAS

En general, es bien tolerado. En un estudio clínico con numerosos pacientes se encontró una frecuencia estimada acumulativa de suspensión del agente por efectos secundarios del 12% luego de 4 años de tratamiento[3].

Una reacción adversa que se observa es una brusca caída de la TA luego de la primera toma de capto-

Cátedras de Bioquímica e Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador, y Cardiopsis.

Dirección postal: Dr. José Milei. Cardiopsis. Tucumán 2163, 4º "A". 1050 Buenos Aires. Argentina.

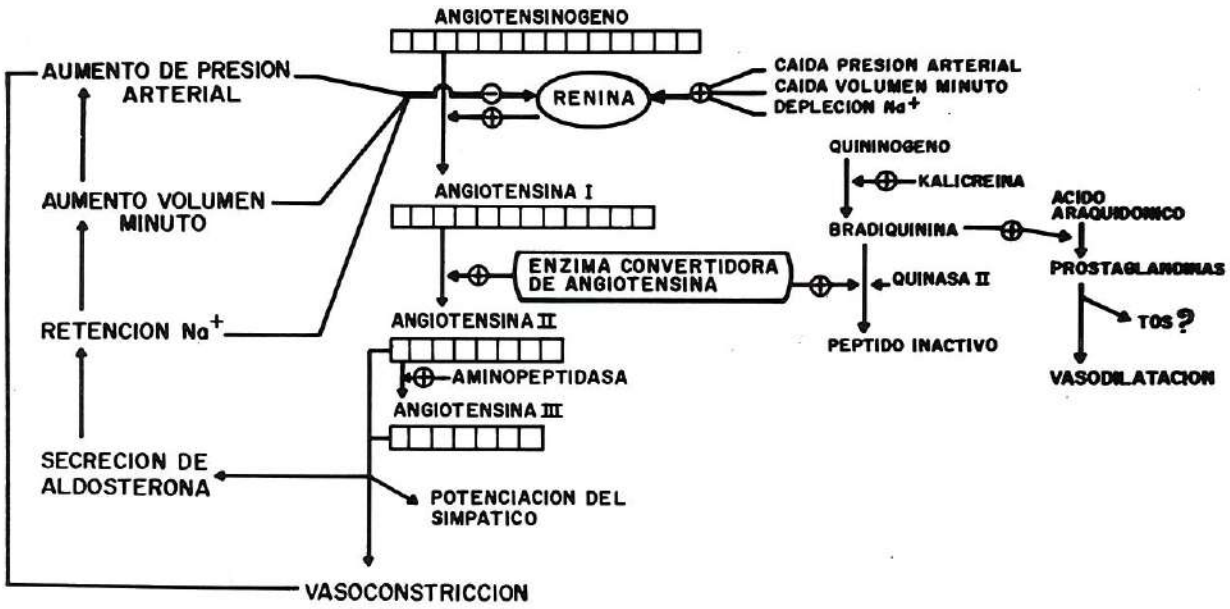


Figura 1. *Sistema renina-angiotensina y algunos de sus efectos fisiológicos.*

pril en pacientes hipertensos graves que han sido tratados con varios fármacos, incluyendo diuréticos. Asimismo, deben tomarse precauciones especiales en pacientes con depleción de agua y sal y en nefrópatas.

Está contraindicado en pacientes con estenosis renal bilateral o con estenosis de la arteria renal en pacientes con un solo riñón, pues produce insuficiencia renal.

Se culpó al grupo SH de la droga de las erupciones cutáneas, neutropenia y ageusia que, en alguna medida, aparecían como efectos colaterales indeseables. Hoy en día, con las dosis utilizadas, mucho más bajas, la aparición de los mismos es muy rara. Más aún, se está considerando si el grupo SH no actuaría como agente de captura de radicales libres, inculpados estos últimos, al menos en parte, de la producción de las lesiones de isquemia-reperfusión[1]. En tratamientos prolongados puede aparecer tos. Todos estos efectos indeseables desaparecen al suspender el tratamiento y pueden no volver a presentarse cuando se reinstaura.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL (HTA)

La HTA sistémica es la causa más frecuente de enfermedad vascular coronaria, cerebral y renal. El captopril ha demostrado ser eficaz tanto en monoterapia como en asociación con otros fármacos para el control de la HTA, con buena tolerancia, pocos efectos secundarios y ausencia de fenómenos de rebote, reduciendo adicionalmente otros factores de riesgo cardiovascular[4].

El captopril es efectivo en el tratamiento de pacientes con HTA esencial y/o renovascular, ya que reduce la resistencia periférica total. Algunos de sus posibles mecanismos antihipertensivos son: inhibición del sistema renina-angiotensina (RA) circulante; inhibición del sistema RA vascular y tisular; disminución de liberación de norepinefrina por las neuronas terminales; aumento en la formación de bradiquinina y prostaglandinas vasodilatadoras; descenso de la retención sódica por una disminuida secreción de aldosterona y/o un aumento del flujo sanguíneo renal[1].

Tanto en animales como en personas normotensas no afecta los niveles de TA, a menos que estén deplecionados de sodio; en este caso, desciende sustancialmente la misma.

Es muy importante el trabajo de Croog y col[5], donde se afirma el concepto *terapéutica / calidad de vida*. En un ensayo multicéntrico comparando captopril con enalapril en pacientes hipertensos no se encontraron diferencias en los niveles de TA o presentación de efectos colaterales, pero los pàcientes tratados con captopril tuvieron cambios más favorables en el estado general, vitalidad, sueño y control emocional[6]. Y se da la paradoja de que pacientes tratados con distintos fármacos antihipertensivos, aún con niveles más altos de TA, se sentían mejor usando captopril.

En un estudio clínico en pacientes hipertensos de más de 70 años se recomienda el uso de captopril como alternativa a la bendrofluazida como antihipertensivo de primera línea en la comunidad geriátrica[7].

A pesar de que la hipertensión renovascular da

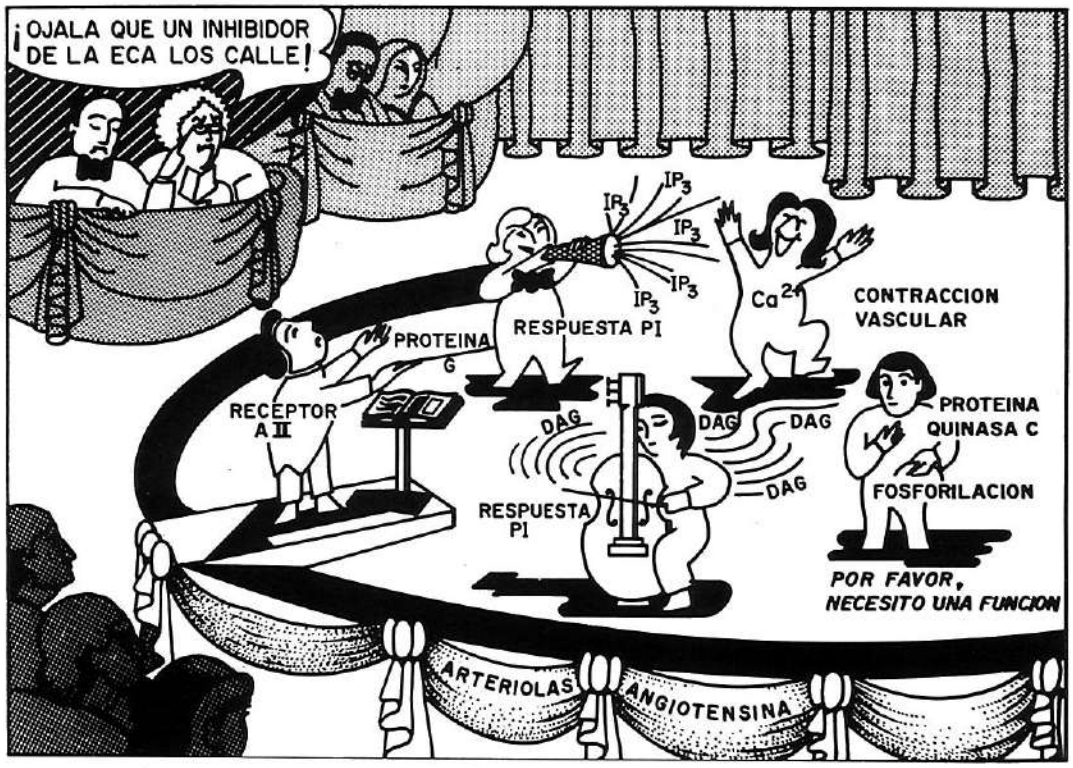


Figura 2. *El receptor de la angiotensina II (AII) y la orquesta que conduce, obteniendo como resultado estelar la contracción vascular. Un inhibidor de la ECA puede antagonizar las respuestas a la AII[1]. Publicado originalmente en: Trends in Pharmacological Sciences, Oct 1984 y modificado de referencia 1. PI: fosfatidilinositol. IP_3: inositol trifosfato. DAG: diacilglicerol.*

origen a síntomas característicos, muchos pacientes son indistinguibles de los que sufren la HTA esencial y viceversa. Se ha observado que la respuesta de la renina a la dosificación oral de captopril es una prueba muy útil para identificar pacientes con enfermedad renovascular uni o bilateral; como la prueba también caracteriza la dependencia de la hipertensión a la renina, puede tener otras implicancias diagnósticas y terapéuticas[8].

La hipertensión es uno de los factores de riesgo más importantes en la enfermedad cardiovascular, especialmente en las enfermedades coronarias, cerebrovascular y en la insuficiencia cardíaca congestiva, además de la claudicación intermitente. En estudios prospectivos se ha demostrado que el tratamiento activo antihipertensivo reduce la mortalidad y la enfermedad cerebrovascular pero no previene la enfermedad coronaria. Esta paradoja se ha ido aclarando; se sabe que la hiperinsulinemia y la resistencia al ingreso celular de glucosa estimulada por la insulina son el enlace entre la hipertensión, obesidad y diabetes mellitus[9]. En estas condiciones la enfermedad coronaria es muy común y explicaría por qué ha resultado tan difícil demostrar que la disminución de la HTA disminuye el riesgo de la enfermedad coronaria[10]. Estudios recientes demostraron que el captopril mejora la sensibilidad a la insulina sin afectar el metabolismo lipoproteico, mientras que los bloqueadores beta y los diuréticos tiazídicos empeoran ambos parámetros[11], por lo cual se lo recomienda junto con la pérdida de peso y el ejercicio aeróbico[12,13].

Los mecanismos que provocan el cambio en la sensibilidad de la insulina no son claros, pero se han relacionado con una acumulación de bradiquinina en el torrente circulatorio[14]. Esta se metaboliza por la ECA y su inhibición provoca la acumulación de bradiquinina. Se ha comprobado que el descenso de la TA está relacionado con el cambio de la concentración plasmática de bradiquinina[15].

Los inhibidores de la ECA han inducido la regresión de la hiperplasia intimal de las arterias, mien-

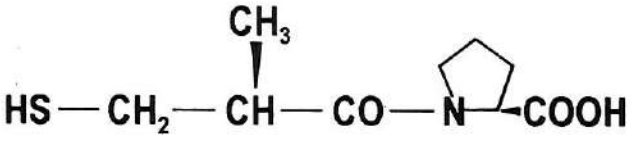


Figura 3. *Estructura química del captopril.*

tras que otras drogas antihipertensivas son ineficaces a este nivel[16].

El captopril, como todos los inhibidores de la ECA, disminuye la formación de angiotensina II, pero también disminuye la degradación de quininas que son péptidos vasodepresores[17]. La bradiquinina estimula la síntesis de prostaciclina (PGI_2) y del óxido nítrico, el cual antagoniza los efectos presores de la endotelina-1 y la mitogénesis de las células musculares lisas vasculares[18]. El captopril inhibe la secreción basal de endotelina-1 por las células endoteliales por la acumulación de bradiquinina[19].

Hay un sinnúmero de factores que pueden dañar al endotelio y contribuir a la patogénesis de la HTA, ateroesclerosis y enfermedades vasculares cerebrales o coronarias y lesiones de reperfusión, entre ellos, los radicales libres del oxígeno parecen ser los más activos. En un estudio experimental se protegió tanto con captopril (conteniendo un grupo SH) como con ramiprilat (otro inhibidor de la ECA sin grupo SH) al endotelio aórtico de conejo contra el daño producido por radicales libres; los autores asocian este efecto con una estimulación en la liberación de prostaciclina y su consecuente reducción de la lipoperoxidación[20].

El tratamiento de la HTA, como parte de una estrategia para prevenir la enfermedad coronaria, requiere de mucho más que la sola reducción de la presión arterial, si es que se quiere reducir el riesgo de futuros eventos coronarios[21].

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA (ICC)

La ICC es un problema clínico serio que va en aumento y, a pesar de que mejoró nuestra comprensión de la patología, no ha aumentado la tasa de sobrevida.

En los Estados Unidos, la FDA aprobó el uso de los inhibidores ECA como captopril y enalapril para el tratamiento de la ICC, asociados a la digital y a los diuréticos. Los diuréticos mejoran los síntomas pero estimulan el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y están asociados a una serie de efectos bioquímicos adversos. La digital tiene una importante acción inotrópica, pero puede ser arritmogénica en algunos pacientes de riesgo[22]. Los estudios han demostrado que la inhibición de la ECA puede proporcionar beneficios hemodinámicos a largo plazo: mitigar la sobreestimulación de las neurohormonas asociada a la ICC y los efectos estimulantes de los diuréticos sobre el sistema RAA, además de reducir el potencial de arritmias ventriculares, al suprimir la pérdida de potasio[22].

En la ICC el captopril reduce la postcarga, pero aumenta el gasto cardíaco y el índice cardíaco, el trabajo y el volumen sistólico. Cae la resistencia renovascular y el flujo sanguíneo renal aumenta; el exceso de volumen de líquidos del organismo se contrae con lo que mejora el retorno venoso al corazón derecho, que disminuye aún más por la venodilatación y la mayor capacidad del lecho venoso[3].

Hasta la fecha, todos los estudios indican que la inhibición de la ECA está asociada a la reducción de los síntomas y a una mayor sobrevida en pacientes con ECC; evidencias recientes sugieren que pacientes con ICC leve a moderada deberían ser medicados con un inhibidor ECA y un diurético, con o sin digital, para lograr el máximo beneficio clínico[22].

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (IAM)

Los infartos del miocardio, especialmente los transmurales extensos, resultan en complejas alteraciones de la arquitectura ventricular, tanto en las áreas afectadas como en las sanas. Este fenómeno, conocido como remodelación ventricular, puede afectar la función del ventrículo y, por lo tanto, el pronóstico del paciente.

En las primeras horas luego de la necrosis miocárdica, el área infartada está edematizada e inflamada. A eso le sigue una fase de proliferación fibroblástica y deposición colágena (cicatrización). Antes y durante el período de reabsorción del tejido necrótico, pero antes de una gran deposición colágena y un aumento en la fuerza tensil, la región infartada se estrecha y elonga. Este proceso es conocido como "expansión" del área afectada y se define como la dilatación aguda y adelgazamiento del área de infarto no provocada por una necrosis adicional. Clínicamente, los sobrevivientes de infartos del miocardio pueden presentar pronunciados agrandamientos ventriculares que no pueden ser explicados por una elevada presión de llenado, sugiriendo que se desplaza a la derecha la curva de presión-volumen ventricular.

La dilatación ventricular luego de un infarto es una respuesta a la disfunción y refleja la magnitud del daño original; en pacientes coronarios, el volumen ventricular es un índice predictor de vida[23]. Hay una cantidad de mecanismos compensatorios que sirven para mantener el volumen minuto a medida que la fracción de eyección declina. La distensión aguda del miocardio viable, el cumplimiento de la ley de Frank-Starling, el aumento de crono e inotropismo a través de la estimulación adrenérgica, tienden a mantener la función de bomba con la abrupta pérdida de tejido contráctil en forma aguda. El aumento del tamaño de la cavidad por medio de una dilatación a largo plazo puede restaurar el volumen minuto a pesar de una fracción de eyección deprimida. Sin embargo, esta dilatación provo-

cará un aumento del estrés diastólico y sistólico, estimulando mayor agrandamiento ventricular. Como mecanismo compensatorio se desarrolla una hipertrofia miocítica en un intento de frenar la dilatación, aunque esta respuesta ha demostrado ser inadecuada en muchos casos para compensar completamente el grado de pérdida miocárdica[24]. Este fracaso de las medidas compensatorias se asocia a mayor riesgo de IC, formación de aneurismas y ruptura cardíaca[25].

Datos experimentales[26-28] y clínicos[29-31] demuestran que el proceso de agrandamiento ventricular puede ser modificado por una terapia a largo plazo que reduzca la fuerza que distiende el ventrículo (es decir, disminuir el estrés de la pared); esto produjo un mejor índice de sobrevida.

En un estudio de administración temprana a pacientes con IAM sin tratamiento concomitante con fibrinolíticos se encontró que el captopril puede atenuar la necrosis e influenciar favorablemente la remodelación parietal del ventrículo izquierdo[25].

En un ensayo clínico ecocardiográfico, el captopril redujo la incidencia de eventos cardiovasculares adversos como muerte cardiovascular, ICC, recurrencia de infartos en más del 35% comparado con el grupo placebo[32].

La contención de la dilatación ventricular y la inhibición parcial de la activación neurohumoral, por ejemplo RA, noradrenalina, péptido natriurético atrial, parecen ser los responsables del aumento de la fracción de eyección y del mejoramiento de la función ventricular izquierda diastólica[33].

Recientemente la terapia trombolítica ha mejorado el pronóstico de pacientes con IAM y, en menor medida, ha mejorado la función ventricular y reducido la dilatación ventricular, pero estos efectos han sido muy variables de paciente a paciente. La administración temprana de captopril ha limitado la expansión del infarto en un grado similar o superior al logrado con la inmediata administración de nitroglicerina endovenosa. La administración prolongada de captopril no se ve afectada, a diferencia de la nitroglicerina, por fenómenos de taquifilaxia parcial o total. Además actuaría atenuando los efectos hormonales directos de la angiotensina II sobre el crecimiento celular e hipertrofia ventricular[34].

En un estudio con pacientes en terapia trombolítica luego de IAM en conjunto con la administración de captopril se encontró una menor incidencia de arritmias repetitivas ventriculares y un menor nivel de norepinefrina en el grupo tratado, así como un menor tamaño de los infartos y una menor incidencia de insuficiencia cardíaca en los tratados[35].

En pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática después de infarto de miocardio, la administración a largo plazo de captopril estuvo asociada a una mejoría en la sobrevida y a una disminución de la morbilidad y mortalidad a causa de eventos cardiovasculares. Estos beneficios se observaron tanto en pacientes que recibieron terapia trombolítica, aspirina o betabloqueadores, como en aquéllos que no la recibieron, independientemente de otros factores como edad, sexo, fracción de eyección basal e infartos previos, sugiriendo que el tratamiento temprano y a largo plazo con captopril lleva a una mejoría adicional en los resultados entre sobrevivientes seleccionados de IAM[36,37].

Un nuevo rol aparece para los inhibidores de la ECA en el tratamiento a largo plazo de pacientes luego de IAM. El ensayo SAVE (Sobrevida y Agrandamiento Ventricular) favorece el uso temprano y continuado de captopril para mejorar la sobrevida y reducir la morbimortalidad asociada con eventos cardiovasculares. Los datos sobre 2.231 pacientes asintomáticos con fracciones de eyección menores del 40% fueron beneficiosas luego de 42 meses de tratamiento; asimismo, se redujo el riesgo para el desarrollo de IC en un 37%[38].

El estudio Framingham demostró que el riesgo de desarrollar IC es 7-10 veces mayor en pacientes que han sobrevivido un IAM que en la población normal. También el riesgo aumenta en pacientes con fracciones de eyección menores del 40%[38].

Los beneficios del captopril podrían deberse a la inhibición de los efectos de la activación del sistema RA que se produce luego de un infarto. Esta activación neurohumoral sería crucial en el fenómeno de remodelación ventricular. Entonces la droga actuaría atenuando la remodelación ventricular, inhibiendo la activación neurohumoral y podría tener un efecto antiisquémico[38].

El o los mecanismos responsables de los efectos antiisquémicos del captopril son desconocidos; se ha sugerido un efecto indirecto, previniendo la dilatación ventricular, y un efecto directo, mediado por diferentes mecanismos, incluyendo la inhibición local del sistema RA. En un estudio clínico se determinó que el captopril posee un efecto antiisquémico mediado por la prevención de la dilatación ventricular izquierda en infartos con onda Q[33] y un efecto antiisquémico independiente del volumen ventricular izquierdo en pacientes con IAM sin onda Q, por lo cual se recomienda el uso de captopril más extensamente luego de IAM[39].

Después de un año de seguimiento a pacientes que sufrieron IAM anterior, en el grupo control el agrandamiento ventricular es progresivo mientras que en los pacientes tratados con captopril este proceso se atenúa, reduciéndose las presiones de llenado y mejorando la tolerancia al ejercicio[31].

La terapia con captopril luego de una reperfusión tardía mejoró experimentalmente la hemodinamia,

atenuó la dilatación de la cavidad ventricular izquierda, redujo el incremento de pesos ventriculares izquierdo y derecho y alteró la relación presión-volumen del VI[40].

Los antecedentes que se toman en cuenta para predecir la dilatación ventricular izquierda (más de 1/3 de pacientes post IAM la desarrollan) son: baja fracción de eyección, infarto previo, taquicardia en reposo, angina y uso de diuréticos[23,41].

Luego de un IAM hay una activación anormal del sistema fibrinolítico endógeno. El captopril modifica esto, en particular produce una caída del activador tisular del plasminógeno. Esto explicaría la reducción del riesgo de trombosis coronarias asociado al uso de inhibidores de ECA[42].

Es sabido que el tratamiento con nitroglicerina puede desarrollar tolerancia a largo plazo. El captropril potencia las respuestas vasodilatadoras de la nitroglicerina con o sin el fenómeno de taquifilaxia presente. Esto puede reportar un efecto antiisquémico beneficioso en pacientes con angina inestable, en particular si coexiste aumento de efectos antiagregantes de la nitroglicerina sobre las plaquetas[43]. Se podría especular sobre varios mecanismos de esta potenciación[44]: el captopril bloquea la angiotensina II, poderoso vasoconstrictor; inhibe la degradación de bradiquinina, potente vasodilatador endotelio-dependiente; y, por los efectos presinápticos de la angiotensina II, puede modelar la actividad nerviosa simpática[45,46].

La administración de captopril en pacientes con restricción de sodio ejerce cambios compensatorios importantes en el sistema nervioso simpático, como descenso del neuropéptido Y combinado con un aumento de norepinefrina y receptores beta-adrenérgicos lo que explicaría el aumento del gasto cardíaco y la disminución de la resistencia periférica observados[47].

EFECTOS SOBRE EL RIÑON

La microalbuminuria es un índice de nefropatía diabética incipiente. De los pacientes con diabetes mellitus tipo I, más del 80% desarrolla nefropatía[48]. El curso de la nefropatía en la diabetes tipo II no está bien documentado, posiblemente por la gran mortalidad cardiovascular[49]. Estudios recientes[50] sugieren que el uso de inhibidores de la ECA puede detener la progresión de la nefropatía diabética incipiente en pacientes diabéticos tipo I normotensos con microalbuminuria[51,52]. El mismo efecto se ha obtenido en pacientes diabéticos tipo II normotensos luego de 6 meses de tratamiento; este efecto se debería a una disminución de la presión diastólica de filtración, aunque los cambios hemodinámicos intraglomerulares producidos por el captopril podrían tener un efecto sinérgico[53]. Los mecanismos por los cuales se reduce la microalbuminuria no son totalmente conocidos; aparentemente la TA parecería un importante determinante de la excreción urinaria de albúmina. Sin embargo, un efecto directo inhibidor de la ECA sobre la resistencia glomerular podría explicar una disminución de la microalbuminuria sin cambios en la presión sistémica, tal como se observó en los diabéticos tipo I normotensos.

La función renal declina progresivamente en pacientes con nefropatía diabética. El captopril protege contra este deterioro y es más efectivo que el control exclusivo de la presión. Como se ha demostrado en un estudio[54], en el grupo tratado con captopril el riesgo de duplicar la concentración de creatinina sérica se redujo a la mitad, al igual que el riesgo combinado de muerte, diálisis o trasplante[54]. El captopril parece tener un mecanismo independiente de sus propiedades antihipertensivas; se ha propuesto que puede ser beneficioso para la hemodinamia glomerular alterada en diabéticos. La remoción del efecto tónico constrictor de la angiotensina II sobre las arteriolas renales eferentes reduciría la presión glomerular intracapilar mientras que preservaría el flujo renal plasmático[55]; otras posibles explicaciones para los efectos beneficiosos a nivel renal serían que podría interferir con las propiedades tróficas de la angiotensina II para promover hipertrofia celular y glomerular[56], o disminuiría la acumulación de la matriz mesangial[57].

Luego de la pérdida de una cantidad crítica de masa renal funcional se puede predecir el progreso de la insuficiencia renal[58]. En estudios clínicos y experimentales se sugiere que, previniendo las adaptaciones hemodinámicas adversas del riñón enfermo por medio de inhibidores de la ECA, como el captopril, se ejerce el efecto protector renal en la insuficiencia renal crónica (IRC). En resumen, la hipertensión capilar glomerular es importante en la patogénesis de la IRC progresiva y el captopril es efectivo para reducir o prevenir la progresión del daño glomerular[59,60].

La enfermedad diabética renal es la causa de la insuficiencia renal terminal. El desarrollo de nefropatía en pacientes insulino-dependientes se puede detectar por la presencia de microalbuminuria. En un estudio con pacientes normotensos insulino-dependientes y microalbuminuria persistente, la terapia con captopril impidió la progresión de enfermedad renal, proteinuria clínica y previno el incremento de excreción de albúmina[61].

CONCLUSIONES

El captopril y los inhibidores de la ECA, en general, habían quedado reservados para el tratamiento

de la hipertensión refractaria, especialmente de origen renal[1], pero están ganando posiciones en el tratamiento de otras patologías hasta llegar a ser el tratamiento de elección.

Además de antihipertensivo, el captopril tiene acciones benéficas en: a) pacientes con esclerosis progresiva sistémica (escleroderma), por su efecto nefroprotector; b) pacientes hipertensos diabéticos, por su efecto favorable sobre el metabolismo hidrocarbonado y la reducción en microalbuminuria que provoca; c) pacientes con claudicación intermitente (enfermedad vascular periférica) por su efecto protector vascular; d) pacientes coronarios y luego de un IAM, para prevenir la dilatación ventricular; e) pacientes renales y geriátricos hipertensos; f) lesiones de reperfusión (arritmias, corazón atontado, clampeo quirúrgico del corazón, etc.), por su efecto indirecto antiarrítmico y su posible acción como capturador de radicales libres; g) insuficiencia cardíaca congestiva; h) como prueba diagnóstica para la hipertensión renovascular.

En definitiva, el captopril no es un mero agente antihipertensivo; de ver limitado su uso a la hipertensión renovascular, se fue consolidando como terapéutica de elección en HTA para seguir ampliando su campo de acción en nuevas situaciones.

SUMMARY

CAPTOPRIL: SOMETHING MORE THAN A HYPERTENSIVE DRUG?

Captopril, the first of the angiotensin converting enzyme inhibitors and still the "gold standard" besides its antihypertensive properties, has other actions that are the subject of the present publication.

Captopril has beneficial effects on patients with hypertensive diabetes, scleroderma, periferic vascular disease, congestive cardiac failure, reperfusion lesions and nephropathy. It is employed also in patients after myocardial infarction, in elderly hypertensive patients and as a diagnostic test of the renovascular hypertension.

Agradecimientos

Deseamos expresar nuestro agradecimiento al Sr. Angel Di Martino por la confección del dibujo y esquema; al Sr. Washington Sesma por la fotos y a la Srta. Elena Gómez por la ayuda en la confección del manuscrito y la traducción al inglés.

Bibliografía

1. Opie LH: Angiotensin-converting enzyme inhibitors: Scientific basis for clinical use. Wiley-Liss/Authors Publishing House, New York, 1992.
2. Ondetti MA: Conferencia del Dr. Mario A. Ondetti. *Industria y Química 310*: 7-16, 1993.
3. Garrison JC, Peach MJ: Renina y angiotensina. *En*: Goodman y Gilman: Las bases fisiológicas de la terapéutica. Ed. Med Panamericana, México, 8ª edición, 1991.
4. Farjat J, Lizardo Vargas A, Alejos R, Cervera I, Patrón E, Palma R y col: Uso del captopril a dosis bajas en el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica leve a moderada. *Bol Med IMSS (Yuc) 1*: 3-6, 1991.
5. Croog SH, Levine S, Testa MA y col: The effect of antihypertensive therapy on the quelaity of life. *N Engl J Med 314*: 1657-1664, 1986.
6. Testa MA, Anderson RB, Nackley JF, Hollenberg NK: Quality-of Life Hypertension Study Group: Quality of life and antihypertensive therapy in men. A comparison of captopril with enalapril. *N Engl J Med 328*: 907-913, 1993.
7. Starr JM¿ Whalley LJ, Inch S, Hadley L: A double-blind trial of captopril or bendrofluazide in newly diagnosed senile hypertension. *Curr Med Res Opin 13*: 214-221, 1994.
8. Muller FB, Sealey JE, Case DB, Atlas SA, Pickering TG, Pecker MS y col: The captopril test for identifying renovascular disease in hypertensive patients. *Am J Med 80*: 633-644, 1986.
9. Ferraninni E, Haffner SM, Stern MP: Essential hypertension: a resistance state to insulin. *J Cardiovasc Pharmacol 15 (suppl 5)*: S1-S9, 1990.
10. Reaven GM: The role of the alterations in the carbohydrate and lipoprotein metabolism in the pathogenesis and clinical evolution of the arterial hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol 15 (suppl 5)*: S1-S4, 1990.
11. Littlel HOL: Effect of the antihypertensive agent on the metabolism of insulin, glucose and lipids. *Diabetes Care 14:* 1-7, 1991.
12. Kaplan NM: Effects of the antihypertensive treatment on the resistance to insulin. *Hypertension 19 (Suppl 1)*: 116-118, 1992.
13. Black HR: The paradox of the coronary disease: role of the hyperinsulinemia and insulin resistance and its implications for therapy. *J Cardiovasc Pharmacol 13 (Suppl 5)*: S1-S12, 1990.
14. Jauch KW, Kartl W, Guenther B, Wicklmayr M, Rett K, Dietza G: Captopril enhances insulin responsiveness of forearm muscle tissue on non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest 17*: 448-454, 1987.
15. Limura O, Sinamoto K, Tanaka S, Hosada S, Nishitani T, Ando T: The mechanism of the hypotensive effect of captopril (converting enzyme inhibitor) with special reference to the kallilreinkinin and renin-angiotensin systems. *Jpn J Med 25*: 34-39, 1986.
16. Powell JS, Clozel JP, Muller RK, Kuhn H, Hefti F, Hosang M: Inhibitors of angiotensin-converting enzyme prevent myointimal proliferation after vascular injury. *Science 245*: 186-188, 1989.
17. Greene LJ, Camargo ACM, Krieger EM, Strewart JM, Ferreira SH: Inhibition of the conversion of angiotensin I to II and potentiation of bradykinin by small peptides present in Bothrops jararaca venom. *Circ Res 31 (suppl II)*: II62-II71, 1972.
18. Garg UC, Hassid A: Nitric-oxide-generating vasodilators and 8-bromo-cyclic guanosine monophosphate inhibit mitogenesis and proliferation of cultured rat vascular smooth muscle cells. *J Clin Invest 83*: 1774-1777, 1989.
19. Momose N, Fukuo K, Morimoto S, Ogihara T: Captopril inhibits endothelin-1 secretion from endothelial cells through bradykinin. *Hypertension 21*: 921-924, 1993.
20. Liao DF, Chen X: Prostacyclin-mediated protection by angiotensin-converting enzyme inhibitors against injury of aortic endothelium by free radicals. *Cardioscience 3*: 79-84, 1992.
21. Lithell HO, Pollare T, Bern C: Sensitivity in nowly detected hypertensive patients: influence of captopril and other antihypertensive agents on insuline sensitivity and related biological parameters. *J Cardiovasc Pharmacol 15 (Suppl*

5): S1-S7, 1990.
22. Kantner TR: Angiotensin converting enzyme inhibitors in the congestive heart failure. *J Fam Pract 35*: 305-314, 1992.
23. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PWT, Whitlock RML, Wild CJ: Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation 76*: 44-51, 1987.
24. Pfeffer MA, Braunwald E: Ventricular remodelling after myocardial infarction. *Circulation 81*: 1161-1172, 1990.
25. Oldroyd KG, Pye MP, Ray SG, Christie J, Ford I, Cobbe SM y col: Effects of early captopril administration on infarct expansion, left ventricular remodelling and exercise capacity after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 68*: 713-718, 1991.
26. Pfeffer JM, Pfeffer MA, Braunwald E: Influence of chronic captopril therapy on the infarcted left ventricle of the rat. *Circ Res 57*: 84-95. 1985.
27. Raya TE, Gay RG, Aguirre M, Goldman S: Importance of venodilatation in prevention of left ventricular dilatation after chronic large myocardial infarction in rats: a comparison of captopril and hydralazine. *Circ Res 64*: 330-337, 1989.
28. Pfeffer MA, Pfeffer JM, Steinberg C, Finn P: Survival after an experimental myocardial infarction: beneficial effects of long-term therapy with captopril. *Circulation 72*: 406-412, 1985.
29. Lamas GA, Vaughan DE, Parisi AF, Pfeffer MA: Effects of left ventricular shape and captopril therapy on exercise capacity after anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 63*: 1167-1173, 1989.
30. Sharpe N, Smith H, Murphy J, Hannan S: Treament of patients with symptomless left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Lancet 1*: 255-259, 1988.
31. Pfeffer MA, Lamas GA, Vaughan DE, Parisi AF, Braunwald E: Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med 319*: 80-86, 1988.
32. St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, Rouleau JL, Moye LA, Dagenais GR y col: Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are mayor predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. *Circulation 89*: 68-75, 1994.
33. Sharpe N, Smith H, Murphy J, Greaves S, Hart H, Gamble G: Early prevention of left ventricular dysfunction after myocardial infarction with angiotensin-converting-enzyme inhibition. *Lancet 337*: 872-876, 1991.
34. Le Jemtel TH, Hochman JS, Strobeck J, Strom JA, Jondeau G, Nanna M y col: Early angiotensin-converting enzyme inhibition in patients with acute transmural anterior wall myocardial infarction. *Heart Failure*: 25-34, 1991.
35. Kingma JH, van Gilst WH, Peels CH, Dambrink JHE, Verheugt WA, Wielenga RP: Acute intervention with captopril during thrombolysis in patients with first anterior myocardial infarction. Results from the Captopril and Thrombosis Study (CATS). *Eur Heart J 15*: 898-907, 1994.
36. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE y col: Effect of captopril on mortality and morbility in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med 327*: 669-677, 1992.
37. St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, Rouleau JR, Rouleau JL, Klein M y col: Continued left ventricular remodeling beyond one year after myocardial infarction. Sesiones del Am Coll Cardiol, 15-3-1994.
38. Zusman R: SAVE: Long-term captopril use improves survival in acute myocardial infarction. *Today Med 7*: 31-32, 1992.
39. Sogaard P, Nogaard A, Gotzsche CO, Ravkilde J, Thygesen K: Therapeutic effects of captopril on ischemia and dysfunction of the left ventricle after Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Am Heart J 127*: 1-7, 1994.
40. Jain P, Korlipara G, Mallavarapu C, Sikand V, Lillis O, Cohn PF: Effects of captopril therapy after late reperfusion on left ventricular remodeling after experimental myocardial infarction. *Am Heart J 127*: 756-763, 1994.
41. St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, Goldman S, Gordon DF, Bernstein V ycol: Incidence and baseline predictors of left ventricular enlargement post myocardial infarction: Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) Trial. Sesiones del Am Coll Cardiol, 15-3-1994.
42. Wright RA, Flapan AD, Simpson CC, Stenhouse F, Oliver F, Ludlam CA y col: Effects of captopril on endogenous fibrinolysis in patients with recent myocardial infarction. A double-blind randomized placebo controlled crossover study. Sesiones del Am Coll Cardiol, 15-3-1994.
43. Stamler JS, Loscalzo J: The platelet effects of organic nitrates and related nitroso compuonds in vitro and in vivo and their relevance to cardiovascular disorders. J Am Coll Cardiol 18: 1529-1536, 1991.
44. Meredith IT, Alison JF, Zhang FM, Horowitz JD, Harper RW: Captopril potentiates the effects of nitroglycerin in the coronary vascular bed. *J Am Coll Cardiol 22*: 581-587, 1993.
45. Weimer G, Scholkens BA, Becker RHA, Busse R: Ramiprilat enhances endothelial autacoid formation by inhibiting breakdown of endothelium-derived bradykinin. *Hypertension 18*: 558-563, 1991.
46. Mombouli JV, Nephtali M, Vanhoutte PM: Effects of the converting enzyme inhibitor cilazaprilat on endothelium-dependent resonses. *Hypertension 18 (suppl II)*: II22-II29, 1991.
47. Mills PJ, Dimsdale JE, Ziegler MG, Hauger RL, Nelesen RA, Brown MR: Sympathetic alterations after sodium restriction and short-term captopril administration. *J Am Coll Cardiol 21*: 177-181, 1992.
48. Mogensen CE, Christensen CK: Predicting diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. *N Engl J Med 311*: 89-93, 1984.
49. Mogensen CE, Schmitz A, Damsgaard EM: Microalbuminuria, a predictor of proteinuria and early mortality in NIDDM. *Diabetes Nutr Metab 3 (suppl 1)*: 77-86, 1990.
50. Parbing HH, Hommel E, Smidt UM: Protection of kidney function and decrease in albuminuria by captopril in insulin dependent diabetic with nephropathy. *Br Med J 977*: 1086-1091, 1988.
51. Minram A, Insua A, Ribstein J, Monnier L, Bringer J, Mirouze J:Contrasting effects of captopril and nifedipine in normotensive patients with incipient diabetic nephropathy. *J Hypertens 6*: 919-923, 1988.
52. Mathiensen ER, Hommel E, Giese J, Parving HH: Efficacy of captopril in postponing nephropathy in normotensive insulin dependent diabetic patients with microalbuminuria. *Br Med J 303*: 81-87, 1991.
53. Romero R, Salinas I, Lucas A, Abad E, Reverter JL, Johnston S y col: Renal functio changes in microalguminuric normotensive type II diabetic patients treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Diabetes Care 16*: 597-600. 1993.
54. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD: The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med 329*: 1456-1462, 1993.
55. Zatz R, Dunn BR, Meyer TW, Anderson S, Rennke HG, Brenner BM: Prevention of diabetic glomerulopathy by pharmacological amelioration of glomerular capillary hypertension. *J Clin Invest 77*: 1925-1930, 1986.
56. Fogo A, Ichikawa I: Evidence for the central role of glomerular growuth promoteres in the development of sclerosis. *Semin Nephrol 9*: 329-342, 1989.
57. Remuzzi A, Puntorieri S, Battaglia C, Bertani T, Remuzzi G: Angiotensin converting enzyme inhibition ameliorates glomerular filtration of macromolecules and water and lessens glomerular injury in the rat. *J Clin Invest 85*: 541-549, 1990.

58. Brazy PC, Stead WW,Fitzwilliam JF: Progression of renal insufficiency: Role of blood pressure. *Kidney Int 35*: 670-674, 1989.
59. Kasiske BL, Kalil RSN, Ma JZ, Liao M, Keane WF: Effect of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: a meta-regression analysis. *Ann Intern Med 118*: 129-138, 1993.
60. Tolin JP, Raij L: Angiotensin converting enzyme inhibitors and progression of chronic renal failure. *Kidney Int 38*: S1-S5, 1990.
61. Viberti G, Mongensen CE, Groop LC, Pauls JF: Effect of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and microalbuminuira. *JAMA 271*: 275-279, 1994.

En hipertensión arterial...

LA PROTECCION MARCA LA DIFERENCIA



Isoptino® MD

Verapamilo clorhidrato 240 mg

EFICACIA, SEGURIDAD Y CARDIOPROTECCION.



Eficaz control de la presión arterial durante las 24 horas.



Control gradual y sostenido de la T.A. a largo plazo.



Reducción de la hipertrofia ventricular izquierda.



CALCIOANTAGONISTA DE ELECCION EN PACIENTES HIPERTENSOS CON CARDIOPATIA ISQUEMICA ASOCIADA

PRESENTACION:
Envases con 30 comprimidos recubiertos monodosis.

knoll

Hoechst

ARTICULOS ORIGINALES

FIBRILACION-ALETEO AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. ANALISIS DE VARIABLES CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS

OSCAR A. PELLIZZON, MARIO D. GONZALEZ, OSCAR PAOLONI, OSVALDO CAPRA, ADRIAN BELOSCAR, JOSE TARALLO, FERNANDO FACCIO, ADRIAN INGARAMO, LUIS KALAIZICH, PEDRO ZANGRONIZ, ENRIQUE MARIANI

Se estudiaron doce pacientes con fibrilación-aleteo auricular (FA-AA) espontánea en presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Se analizaron parámetros clínicos, electrocardiográficos y electrofisiológicos por medio de estimulación auricular transesofágica (EAT). Todos los pacientes fueron sintomáticos pero ninguno presentó síncope o paro cardíaco resucitado. A través del electrocardiograma, la localización de la vía accesoria (VA) fue lateral izquierda (66,6%), posteroseptal (25%) y anteroseptal (8,3%). El menor intervalo RR preexcitado promedio durante FA fue de 160 mseg y el porcentaje medio de latidos preexcitados durante FA fue del 93,3%. Utilizando en ritmo sinusal EAT se determinó el período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria (PREAVA) y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA que fueron de 256,6 mseg y 214,9 mseg respectivamente. El análisis de correlación entre el menor intervalo RR preexcitado más corto durante FA y el PREAVA no fue significativo (r = 0,40). La correlación entre el menor intervalo RR preexcitado durante FA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la vía accesoria no fue significativo (r = 0,38). Finalmente, la correlación entre el PREAVA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA fue significativa (r = 0,69, p < 0,05). Cuando los pacientes con síndrome de WPW son evaluados por medio de la EAT, se deben determinar el PREAVA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA ya que estas variables están estrechamente relacionadas. Esto adquiere valor cuando se utilizan drogas antiarrítmicas como parte del tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares de esta anomalía.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 173-177, 1995

En corazones normales, cuando ocurren ritmos auriculares rápidos como el aleteo (AA) o la fibrilación auricular (FA), las propiedades electrofisiológicas del nódulo auriculoventricular (NAV) previenen el desarrollo de altas frecuencias ventriculares.

La FA ocurre en un 10-30% de los pacientes en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)[1,2]. Wellens y Durrer[3] demostraron que la frecuencia cardíaca en la FA depende del período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria (PREAVA) y si es muy corto puede ser responsable de respuestas ventriculares rápidas[2,4] y degenerar en fibrilación ventricular (FV). Por esto es considerada una arritmia de alto riesgo de provocar muerte súbita.

La estimulación auricular transesofágica es un método no invasivo habitualmente utilizado para evaluación pronóstica y estudio de drogas antiarrítmicas en este grupo de pacientes[5-7].

No existen estudios de correlación entre el PREAVA, la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA y el menor intervalo RR preexcitado durante la FA analizados por medio de esta metodología.

El objetivo del estudio fue analizar las variables clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas de pacientes que presentaron FA espontánea en presencia del síndrome de WPW.

Centro de Arritmias, Sala 14, Hospital Provincial del Centenario. Cátedra de Patología Médica I, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Urquiza 3100. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron retrospectivamente 12 pacientes que ingresaron al hospital por presentar una FA espontánea en el contexto de un síndrome de WPW.

Fueron 9 hombres y 3 mujeres, con edad media de 38 años (13-74). Las variables que se analizaron fueron:

1) *Clínicas*. Se evaluó la presencia de palpitaciones, presíncope, síncope, paro cardíaco resucitado y cardiopatías asociadas.

2) *Electrocardiográficas*. En el ECG de ingreso con FA se analizaron: a) el menor intervalo RR preexcitado (en mseg); b) el porcentaje (en un minuto) de latidos preexcitados. En ritmo sinusal se estableció la localización de la VA de acuerdo con el algoritmo de Milstein y col[8].

3) *Electrofisiológicas*. Los pacientes fueron estudiados con estimulación auricular transesofágica de acuerdo con protocolos publicados[5,6]. La estimulación transesofágica se realizó con un estimulador programable. Se determinó el período refractario efectivo anterógrado de la VA (PREAVA) con un extraestímulo durante marcapaseo auricular con ciclo basal de 600 y 400 mseg. El menor PREAVA fue tomado como representativo de cada estudio.

Para evaluar la conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA se realizó marcapaseo incremental, comenzando con una longitud de ciclo 100 mseg menor que la basal y aumentando progresivamente hasta que ocurría bloqueo de la VA.

TABLA I

CARACTERISTICAS CLINICAS Y LOCALIZACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DE LAS VIAS ACCESORIAS

Caso	*Sexo*	*Edad*	*Síntomas*	*ECG*	*Cardiopatía*
1	M	33	P Pres	LI	PVM
2	M	26	P	LI	
3	M	33	P Pres	PS	
4	F	31	P	PS	
5	M	35	P	AS	
6	F	13	P	LI	M CH C
7	M	35	P	PS	
8	M	40	P	LI	
9	M	74	Pres	LI	
10	F	45	P	LI	
11	M	47	P	LI	
12	M	45	P	LI	M H no O

P: palpitaciones. Pres: presíncope. LI: lateral izquierda. PS: posteroseptal. AS: anteroseptal. PVM: prolapso válvula mitral. M CH C: miocarditis chagásica crónica. M H no O: miocardiopatía hipertrófica no obstructiva.

Método estadístico

A través del test de correlación[9] se analizaron las relaciones entre los siguientes parámetros:

a) RR preexcitado más corto durante FA con PREAVA.

b) RR preexcitado más corto durante FA con velocidad de conducción 1:1 a través de la VA.

c) PREAVA con velocidad de conducción 1:1 a través de la VA.

RESULTADOS

Las características clínicas y localizaciones electrocardiográficas (ECG) de las VA se detallan en la Tabla I. Se observa que la mayoría de los pacientes presentaban palpitaciones y ninguno padeció síncope o paro cardíaco resucitado.

La localización de la VA a través del ECG fue lateral izquierda en 8 pacientes (66,6%), posteroseptal en 3 (25%) y anteroseptal en un paciente (8,3%).

La Tabla II muestra las características electrocardiográficas de las FA espontáneas y los parámetros electrofisiológicos evaluados en ritmo sinusal.

La FA se presentó en 10 pacientes (83,3%) y el AA en 2 pacientes (16,6%).

El menor intervalo RR preexcitado promedio durante FA fue de 260 mseg (rango: 160-400 mseg) y

TABLA II

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGAFICAS DE LA FA ESPONTANEA Y PARAMETROS ELECTROFISIOLOGICOS EN RITMO SINUSAL

	FA Espontánea		*E. Electrofisiológico*	
Caso	*RR más corto con PV*	*% lat. PV*	*PREAVA*	*VC 1:1 VA*
1	240	73	245	180
2	230	100	275	250
3	240	100	270	200
4	280	100	230	210
5	280	100	260	260
6	230	100	255	215
7	240	100	280	270
8	160	100	220	200
9	280	47	300	280
10	280	100	265	230
11	260	100	235	230
12	400	100	245	235

FA: fibrilación auricular. E: estudio. PV: preexcitación ventricular. PREAVA: período refractario efectivo anterógrado vía accesoria. VC 1:1 VA: velocidad de conducción 1:1 por la vía accesoria.

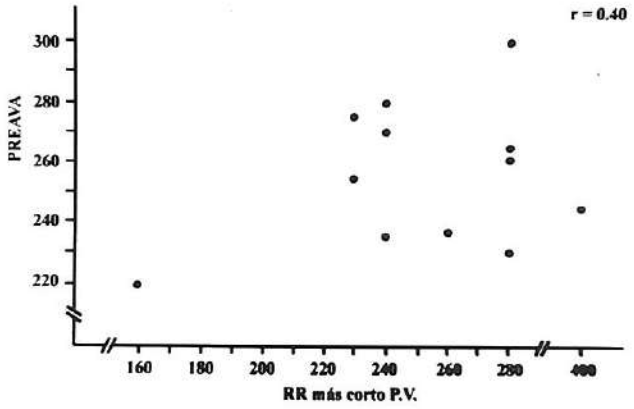


Figura 1. *Relación entre el período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria (PREAVA) y el menor intervalo RR con preexcitación ventricular durante FA espontánea (RR más corto PV) (r = 0,40; p: NS).*

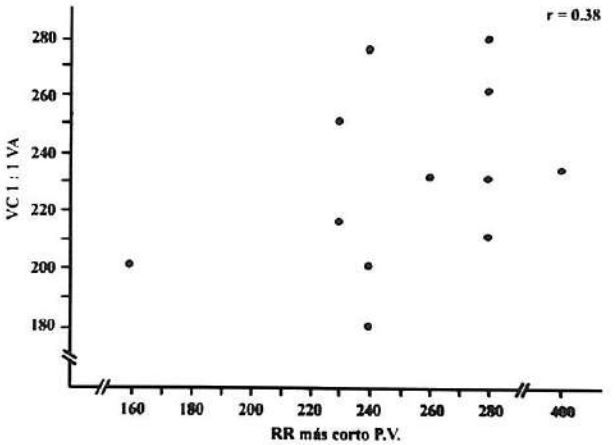


Figura 2. *Relación entre la velocidad de conducción 1:1 a través de la vía accesoria (VC 1:1 VA) y el menor intervalo RR con preexcitación ventricular durante FA espontánea (RR más corto PV) (r = 0,38; p: NS).*

el porcentaje medio de latidos preexcitados durante FA fue del 93,3% (rango: 47-100%).

El PREAVA medio fue de 256,6 mseg (rango: 220-300 mseg) y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA fue de 214,9 mseg (rango: 180-280 mseg).

El análisis de correlación entre el RR preexcitado más corto durante FA y el PREAVA (Figura 1) no fue significativo (r = 0,40).

La correlación entre el menor intervalo RR preexcitado durante FA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA (Figura 2) no fue significativa (r = 0,38).

Finalmente, la correlación entre el PREAVA y la velocidad de conducción auriculoventricular 1:1 a través de la VA fue significativa (r = 0,69) (Figura 3).

DISCUSION

La FA en el síndrome de WPW ocurre hasta en el 30% de los casos y, de éstos, en el 20% es la arritmia de presentación[10]. La FA puede degenerar en FV[11-13] y se la ha relacionado con PREAVA muy cortos[3].

En nuestro grupo de pacientes la FA fue muy sintomática, pero ninguno de ellos presentó paro cardíaco o síncope. Klein y col[12] demostraron que los pacientes con FA y paro cardíaco tenían un PREAVA de 225 mseg, mientras que en aquéllos que no lo presentaban, el PREAVA es de 260 mseg. Nuestros pacientes probablemente se encuentren dentro de este último grupo, ya que el PREAVA hallado fue de 256,6 mseg.

Tonkin y col[14] correlacionaron la polaridad inicial de la onda delta en el ECG de 12 derivaciones con el sitio de inserción de la VA por mapeo epicárdico. Lindsay y col[15], usando mapeo endocavitario por catéteres y mapeo computarizado intraoperatorio, localizaron correctamente a la VA por medio del ECG en el 19% de sus pacientes. Por lo tanto, un método no invasivo como el ECG brinda una aproximación confiable para localizar la VA en el síndrome de WPW. Utilizamos el algoritmo de Milstein[8] por ser práctico y permitir una adecuada localización de la VA en el 90% de los casos.

La localización de la VA en nuestro grupo fue lateral izquierda en el 66,6%, posteroseptal en el 25% y anteroseptal en el 8%, lo cual coincide con la literatura[16].

Wellens y Durrer[3] correlacionaron el PREAVA con el menor intervalo RR preexcitado durante FA y

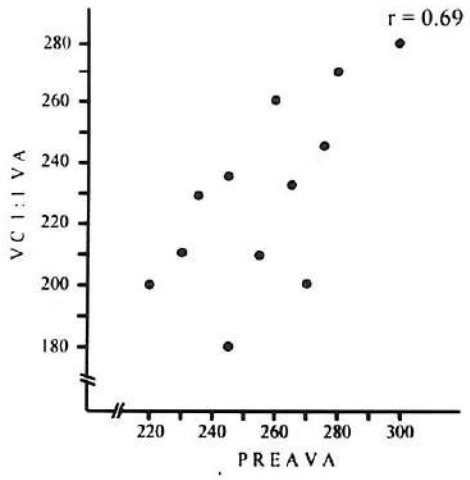


Figura 3. *Relación entre la velocidad de conducción 1:1 a través de la vía accesoria (VC 1:1 VA) y el período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria (PREAVA) (r = 0,69; p: < 0,05).*

demostraron una estrecha relación entre ambos. Este estudio fue realizado en 26 pacientes, pero sólo en 17 la FA se había presentado espontáneamente; en el resto fue inducida en el Laboratorio de Electrofisiología. Posteriormente se demostró que las catecolaminas provocan acortamiento del PREAVA con aumento de la respuesta ventricular durante la FA[17]. Hoy se considera que las variables electrofisiológicas de las VA durante una FA espontánea (por la influencia del sistema nervioso autónomo) son diferentes de las que se inducen durante los estudios electrofisiológicos. Así, varios grupos han evaluado la conducción a través de la VA bajo diversas condiciones, tales como la FA inducida por estimulación auricular transesofágica durante un test de ejercicio máximo[18].

La falta de correlación de nuestro estudio entre el PREAVA y el RR preexcitado más corto durante la FA podría deberse a que todos nuestros pacientes se presentaron con FA espontánea (en el estudio de Wellens y col se trataba de FA espontáneas e inducidas). Además, en el estudio de Wellens la medición del PREAVA se efectuó desde la aurícula derecha alta. Dado que la mayoría de las VA son izquierdas, el retardo en la conducción intraauricular pudo haber influido para una valoración menos exacta del período refractario.

La estimulación transesofágica se realiza del lado izquierdo. Nuestras VA se encontraban mayoritariamente en dicha área, por lo cual se estimuló con mayor proximidad a la inserción auricular de esas vías. En la actualidad el PREAVA se determina desde el sitio más próximo a la inserción auricular de la VA, para evitar el retardo de conducción intraauricular[10].

No existió correlación entre el RR preexcitado más corto durante FA y la velocidad de conducción 1:1 a través de la VA, ya que al ser la FA un ritmo de muy alta frecuencia, pudieron bloquearse en la VA y atravesar el NAV (aunque el porcentaje de latidos preexcitados durante un minuto fue alto: 93,3%). Además, la velocidad de conducción 1:1 a través de la VA fue determinada durante ritmo sinusal.

Existió una estrecha correlación (r = 0,69) entre el PREAVA y la velocidad de conducción 1:1 a través de la VA. Este es un hallazgo de importancia ya que tradicionalmente se tomó al PREAVA como un elemento para determinar si un paciente era de bajo o alto riesgo de muerte súbita[4]. Josephson[10] señala que a todos los pacientes con WPW se los debe evaluar estimulando hasta la máxima frecuencia que pueda conducir 1:1 a través de la VA porque esto se correlaciona mejor con la respuesta ventricular durante FA.

Por lo tanto, creemos que cuando los pacientes con síndrome de WPW son evaluados por medio de la estimulación auricular transesofágica, se deben determinar el PREAVA y la velocidad de conducción 1:1 a través de la VA, ya que estas variables están estrechamente relacionadas. Asimismo, esto adquiere valor cuando se analizan drogas antiarrítmicas como parte del tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares en esta anomalía.

SUMMARY

ATRIAL FLUTTER-FIBRILLATION IN THE WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME. ANALYSIS OF THE CLINICAL, ELECTROCARDIOGRAPHIC AND ELECTROPHYSIOLOGICAL FEATURES

We studied 12 patients with Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome with spontaneous atrial flutter-fibrillation. We analyzed by esophageal atrial pacing (EAP) the different clinical, electrocardiographic and electrophysiological features. All the patients had symptoms but no one presented syncope or resuscitated cardiac arrest. By electrocardiogram we localized the accessory pathway, that was lateral left (66.6%), posteroseptal (25%) and anteroseptal (8.3%).

The mean of the smallest RR interval during atrial fibrillation was 260 msec and the mean percentage of preexcitation beats during atrial fibrillation was of 93.3%. Using EAP during sinus rhythm we determined the anterograde effective refractory period of the accessory pathway (AERPAP) and the atrial-ventricular conduction velocity 1:1 by means of the accessory pathway. This values were 256.6 msec and 214.9 msec, respectively.

The correlation analysis between the smallest preexcitated RR interval during atrial fibrillation and AERPAP was no significant (r = 0.40). The correlation between the smallest preexcitated RR interval during atrial fibrillation and the atrial-ventricular conduction velocity 1:1 by means of the accessory pathway was not significant (r = 0.38).

Finally, the correlation between AERPAP and the atrial-ventricular conduction velocity 1:1 by means of the accessory pathway was significant (r = 0.69, p < 0.05).

When patients with WPW syndrome are evaluated by means of the EAP, we have to determine the AERPAP and the atrial-ventricular conduction velocity 1:1 by means of the accessory pathway, because these parameters are closely related. This is important when we use antiarrhythmic drugs as part of the treatment of the supraventricular tachyarrhythmia in this syndrome.

Agradecimiento

Los autores agradecen al Dr. Jorge González Zuelgaray por la supervisión del manuscrito y a la est. María C. Tarrés por el análisis estadístico.

Bibliografía

1. Prystowsky EN, Miles WM, Heger J, Zipes DP: Síndromes de preexcitación: mecanismos y tratamiento. *Clin Med Norteam 4*: 1984.
2. Wellens HJJ, Brugada P, Penn OC: Management of preexcitation syndromes. *JAMA 257*: 2325-23233, 1987.
3. Wellens HJJ, Durrer D: Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation: relation between refractory period of accessory pahtway and ventricular rate during atrial fibrillation. *Am J Cardiol 34*: 777-782, 1974.
4. Zardini M, Yee R, Thakur RK, Klein GJ: Risk of sudden arrhythmic death in the Wolff-Parkinson-White syndrome: current perspectives. *PACE 17*: 966-974, 1994.
5. Santini M, Ansalone G, Cacciatore G, Turitto G: Transesophageal pacing. *PACE 13*: 1298-1323, 1990.
6. González MD, Guillén RH, Pellizzón O, Raimondi EC: Study of Wolff-Parkinson-White syndrome by transesophageal pacing and assessment of long-term amiodarone therapy. *Am J Cardiol 55*: 852-856, 1985.
7. Critelli G, Grassi G, Perticone F, Coltorti F, Monda V, Condorelli M: Transesopahgeal pacing for prognosis evaluation of preexcitation syndrome and assessment of protective therapy. *Am J Cardiol 51*: 513-518, 1983.
8. Milstein S, Sharma AD, Guiraudon GM, Klein GJ: An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE 10*: 555, 1987.
9. Sokal RR, Rohlf JF: Biometría. H. Blume Edic., Madrid, 1979, pp 545.
10. Josephson ME: Preexcitation syndromes. *En*: Josephson ME: Clinical cardiac electrophysiology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, pp 343.
11. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, Kassell J, Wallace AG: The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis 20*: 285, 1978.
12. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett ELC, Smith WM, Gallagher JJ: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med 301*: 1080, 1979.
13. Campbell RWF, Smith RA, Gallagher JJ, Pritchett ELC, Wallace AG: Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol 40*: 514, 1977.
14. Tonkin AM, Wagner GS, Gallagher JJ y col: Initial forces of ventricular depolarization in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Analysis based upon localization of the accesory pathway by epicardial mapping. *Circulation 52*: 1020, 1975.
15. Lindsay BD, Crossen KJ, Cain ME: Concordancia of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol 59*: 1093-1102, 1987.
16. Gallagher JJ, Sealy WC, Cox JL y col: Results of surgery for preexcitation caused by accessory atrioventricular pathways in 267 consecutive cases. *En*: Josephson ME, Wellens HJJ (eds): Tachycardias. Lea & Febiger, Philadelphia, 1984, pp 259-269.
17. Wellens HJJ, Brugada P, Roy D, Weiss J, Bär FW: Effect isoproterenol on the anterograde refractory period of the accessory pathway in patientes with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol 50*: 180, 1982.
18. Vergara G, FurlanelloM, Disertori G y col: Induction of supraventricular tachyarrhythmia at rest and during exercise with transesophageal atrial pacing in the electrophisiological evaluation of asyntomatic athletes with Wolff-Parkinson-White. *Eur Heart J 9*: 1119-1125, 1988.



LOS AÑOS NO VIENEN SOLOS...

ALGITRAT® - ALPLAX® - ALPLAX® DIGEST - AMBISOME® - AMINOMUX® - ARTERIOL® ATENOLOL GADOR - AZOAZOL® - AZULFIDINE® EN TABS® - BILETAN FORTE® BILETAN® B12 FORTE - BILETAN® ENZIMATICO - BLOCAMICINA® - CEFAMEZIN® CEFTIX® - CINACOL® - CISPLATINO GADOR - CLINADOL® - CLINADOL FORTE® CORTIPYREN® B - CRISTERONA® FP - DANANTIZOL® - DESENSYL® - DIMAGRIR TRIAC® - DIPENTUM® - DOXORUBICINA GADOR - ELAFAX® - ENEMOL® - EUTOCOL® FLAVIZOL® - FLUOROURACILO GADOR - FLUTAMIDA GADOR - FOXETIN® GADOPLATIN® - GADOPRIL® - GAMIMUNE-N® - GAMMATET-T® - HIPOVASTIN® HOSTERONA® - HYPRO-D®-T - INSOMNIUM® - LIGOFRAGMIN® - MEDROSTERONA® MEGAVIR® - METOTREXATO GADOR - MICRONEMA® - MIDALGAN® - NAVIZIL® NIGALAX® - NOVACEF® - ONCOMICINA® C - OPTASID® - OSTEOKIT® - PENICIL DERMOL® - PROPANOLOL GADOR - RISPERIN® - SENEXON® - SENEXON® PLUS SEROGLUBIN-T® - SOMIT® - SUDULCE - SQUAM® - SQUAM GEL® - TAMILAN® TAMOXIFENO GADOR - TEGAFUR GADOR - TOXOTET® - TRANXILIUM® TRANXILIUM® DIGEST - TRIDESTAN® - TRIDETTE® - VINCRISTINA GADOR

¿COMO ASEGURA LOS VALORES?



EN COLESTEROL

Lovastatina 10/20 mg

HIPOVASTIN®

MEJORA TODOS LOS VALORES

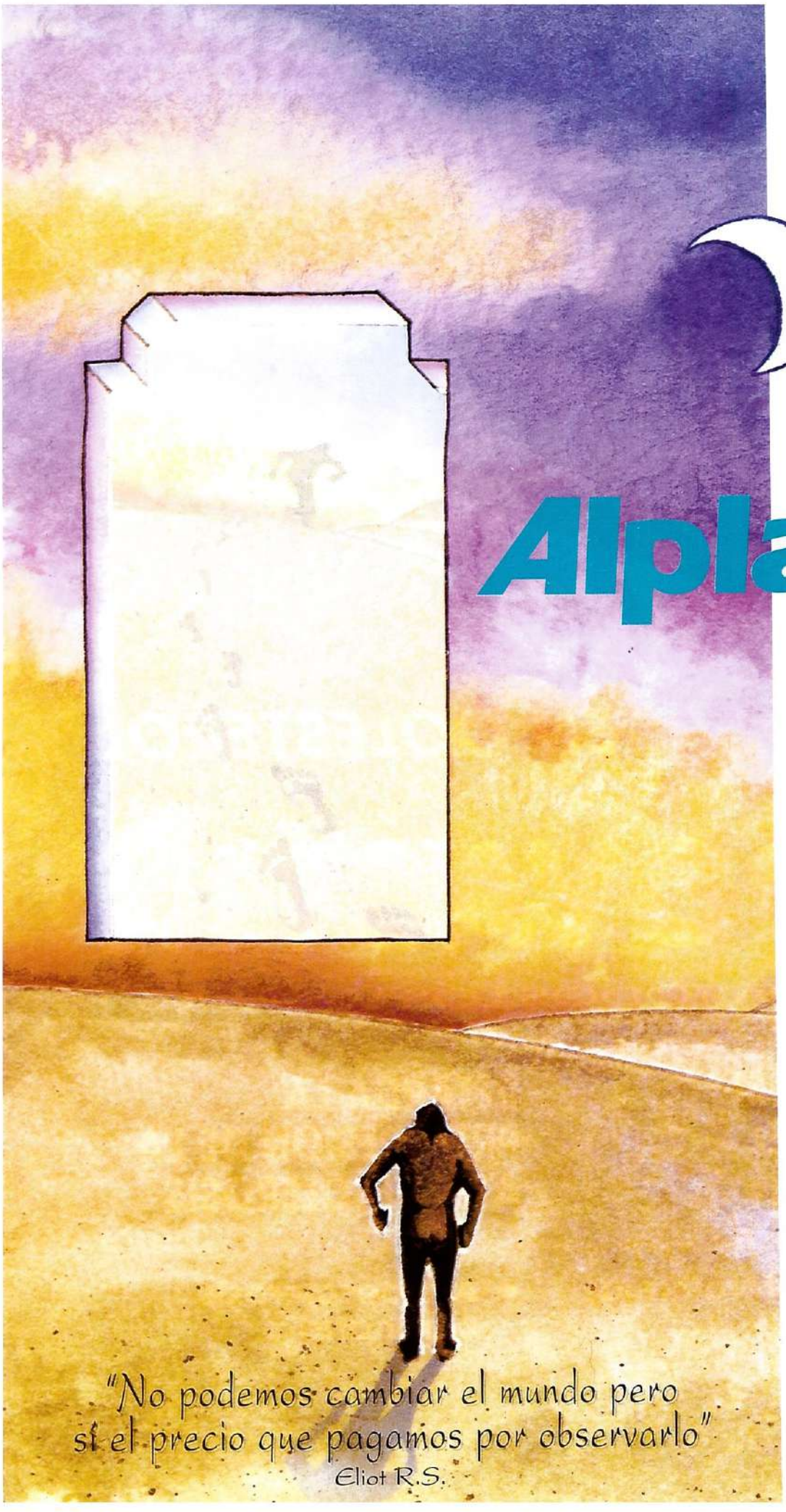
RESTABLECE EL BALANCE DEL COLESTEROL

RETARDA LA PROGRESION DE LA ATEROESCLEROSIS

- **Hipercolesterolemias**
- **Ateroesclerosis coronaria**

PRESENTACION:
HIPOVASTIN®: Envases conteniendo 20 comprimidos ranurados de 20 mg.
HIPOVASTIN®10: Envases conteniendo 30 comprimidos ranurados de 10 mg.

Gador
Al Cuidado de la Vida



EL LIMITE
CONFIABLE
A UNA
COMPLEJA
REALIDAD

Alprazolam

Alplax® 0.5/1/2 mg

AMPLIA EL
ESPECTRO
DE LOS
ANSIOLITICOS
TRADICIONALES

PRESENTACION:
Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0,50 mg y 1 mg de Alprazolam.
Envase con 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Gador
Al Cuidado de la Vida

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). EVALUACION DE PACIENTES CON INVERSION DEL RITMO CIRCADIANO

MARIO BENDERSKY, MARIA S. PAÑART, JORGE RESK, PEDRO BARGERO, EMILIO KUSCHNIR

La alteración del descenso tensional nocturno se asocia con HVI y otros daños CV, por lo cual significa mayor riesgo. Para caracterizar el perfil tensional de ese grupo de riesgo hemos evaluado prospectivamente 140 pacientes hipertensos esenciales de ambos sexos (grado 1 y 2 de la OMS) con TAD mayor de 100 mmHg en posición sentada, en mediciones repetidas y luego de período placebo de 2 semanas, con MAPA de 24 hs pre y postratamiento con IEC o Ant. Ca. por 8 semanas. Todos los pacientes tenían actividad diurna y descanso nocturno. Discriminados según la relación tensional diurna/nocturna, el 64,3% fueron clasificados como *dippers*, 28,5% como *non-dippers* y el 7,1% presentaron ascenso tensional nocturno. Analizamos diversos parámetros del perfil tensional obtenido por MAPA en estos últimos pacientes (n = 10), quienes continúan en control periódico. El 40% de estos pacientes eran diabéticos tipo 2. Durante la siesta, los pacientes con ascenso tensional nocturno presentaron un descenso de TA similar al resto de la población hipertensa esencial; la FC nocturna disminuyó en forma significativa, comportamiento distinto al tensional. El tratamiento descendió la TA en todos los pacientes. Las mediciones manuales disminuyeron de 174/107 mmHg a 139/92 mmHg (p < 0,01). Los promedios del MAPA de 24 hs descendieron de 164/100 a 139/87 mmHg (p < 0,01). El descenso tensional nocturno fue mayor que el diurno (la tensión arterial media descendió 11,7% en el día y 21,4% en la noche) (p < 0,01). La carga tensional descendió en la misma proporción en ambos períodos. El mayor efecto antihipertensivo (efecto pico) se evidenció en la noche. El tratamiento restituyó el ritmo circadiano con descenso nocturno en la mayor parte de los pacientes (7/10); los 3 pacientes restantes (3/10) eran diabéticos.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 181-185, 1995

El Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) es un método que permite estudiar el perfil circadiano[1]. El interés de estudiar las variaciones tensionales durante el curso de un día proviene de datos bibliográficos que demuestran una clara asociación entre daño tisular hipertensivo, como hipertrofia ventricular izquierda (HVI), y cambios tensionales nocturnos. Así, los pacientes que presentan un menor descenso nocturno tienen mayor prevalencia de HVI. Otros investigadores han encontrado una correlación significativa entre la falta de descenso nocturno y otros daños de órgano blanco, por lo que es de suponer que los pacientes con menos descenso nocturno configuran un grupo de riesgo[2-8].

Los pacientes hipertensos (HT) esenciales presentan un descenso tensional nocturno en la mayoría de los casos. La falta de descenso nocturno se ha relacionado con trastornos neurovegetativos, como en la diabetes e insuficiencia renal crónica y con HTA secundaria, como en el feocromocitoma o en la HTA inducida por el embarazo. No obstante, un grupo de pacientes no descienden y otros aumentan la TA nocturna, configurando un grupo de especial interés.

Nuestro estudio tiene por objetivos caracterizar el patrón de comportamiento tensional de los pacientes con ritmo circadiano invertido y estudiar las modificaciones inducidas por el tratamiento antihipertensivo.

MATERIAL Y METODO

Hemos estudiado 140 pacientes hipertensos esenciales grados 1 y 2 de la OMS, de ambos sexos, entre 40 y 75 años y que presentan TAD ≥ 100 mmHg

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

TABLA I
VALORES PROMEDIO DE TA Y FC PRE Y POSTRATAMIENTO
(n: 10)

	Pretratamiento			*Postratamiento*		
	24 hs	***Día***	***Noche***	***24 hs***	***Día***	***Noche***
TAS	164,6 ± 12,2	162 ± 11,8	174,7 ± 15,9	139,5 ± 16,5	141,5 ± 16,6	131,9 ± 19,2
mmHg	NS	p < 0,05		NS	NS	
TAD	100,3 ± 4,9	99,9 ± 4,8	101,9 ± 7,4	87,7 ± 9,2	89,2 ± 10,4	82,7 ± 9,6
mmHg	NS	NS		NS	NS	
TAM	121,6 ± 5,5	120,5 ± 5,6	125,3 ± 6,1	104,4 ± 10,1	106,4 ± 10,7	98,5 ± 11,6
mmHg	NS	p < 0,05		NS	NS	
FC	69,8 ± 9,3	70,8 ± 9,1	66,7 ± 7,8	69,9 ± 7,6	71,9 ± 9,2	62,5 ± 7,8
l.p.m.	NS	NS		NS	NS	

Todas las diferencias pre/postratamiento tienen p < 0,01

en mediciones con esfigmomanómetro, repetidas en posición sentada y luego de 2 semanas de tratamiento con placebo. Se indicó a todos ellos un tratamiento de 8 semanas con inhibidores de la enzima de conversión o bloqueantes cálcicos, siempre en monodosis matinal.

Se efectuaron controles de MAPA-24 hs en dos oportunidades: 1) postplacebo pretratamiento activo; 2) postratamiento activo. Se utilizaron equipos TM 2420 y TM 2020[10]. El criterio de ascenso nocturno o ritmo circadiano invertido se consideró cuando la TA media (TAM) durante el período de sueño era mayor que la TAM durante el período de actividad diurna. Todos los pacientes tenían actividad diurna y descanso nocturno. Discriminados según la relación tensional diurna/nocturna, los pacientes fueron clasificados en *dippers* cuando el descenso nocturno fue > 10% (64,3% de los pacientes), *non-dippers* cuando la TAM descendió menos de 10% (28,5% de los pacientes) y pacientes con inversión del ritmo circadiano (7,10% de nuestro grupo).

Analizamos diversos parámetros del perfil tensional obtenido por MAPA en estos últimos pacientes (n = 10) quienes continúan en control periódico. No se encontraron diferencias referidas a la calidad del sueño, entre los grupos analizados.

Para el análisis estadístico se usó el test "t" para datos apareados y porcentajes. Se consideró p < 0,05 de significación estadística.

RESULTADOS

El 7,1% de los pacientes (10/140) presentó inversión del ritmo. El 50% de los pacientes fueron varones y la edad promedio 57 años (43-73); la antigüedad promedio de la HTA fue de 8,1 años. El 40% de

TABLA II
CAMBIOS TENSIONALES CON EL TRATAMIENTO

Δ pre/post	*Pacientes con ascenso nocturno (n:10)*		*Pacientes con descenso nocturno (n: 75)*	
Tratam.	***Día***	***Noche***	***Día***	***Noche***
TAS	20,5 (12,6%)	41,8 (24,07%)	13,4 (8,1%)	16,4 (10,5%)
mmHg	p < 0,05		NS	
TAD	10,7 (10,7%)	19,2 (18,8%)	10,4 (10%)	11,4 (11,5%)
mmHg	p < 0,05		NS	
TAM	14,1 (11,7%)	26,8 (21,4%)	11,8 (9,1%)	12,6 (11,09%)
mmHg	p < 0,05		NS	

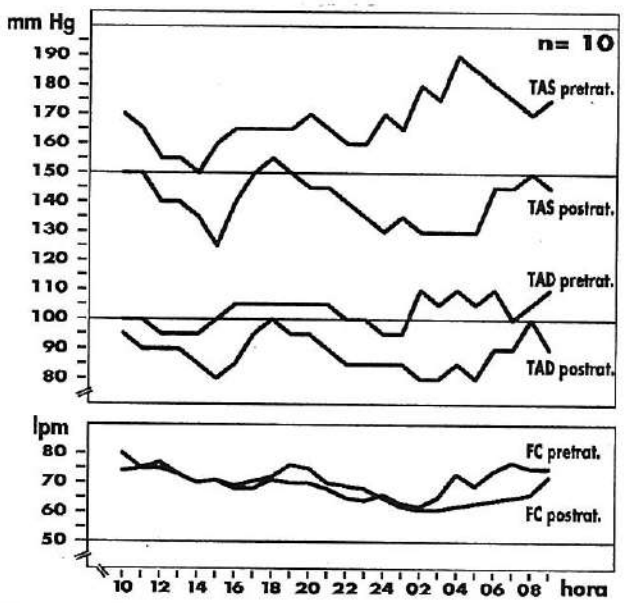


Figura 1. *Valores de TA y FC pre y post tratamiento.*

estos pacientes fueron diabéticos y la TA manual descendió con el tratamiento de 174/107 a 139/92 mmHg ($p < 0,01$).

En la Figura 1 y la Tabla I se observan la TA y la FC pre y postratamiento. Es de remarcar que la TA descendió durante la siesta de la misma forma que en el resto de los hipertensos y que la FC descendió durante la noche no acompañando a la TA en su ascenso nocturno[9]. En la Tabla II se muestran los cambios tensionales con el tratamiento. Se observa que el descenso nocturno fue significativamente superior al diurno, lo que restituye un descenso circadiano nocturno como promedio del grupo total. Si analizamos paciente por paciente, 7/10 restituyeron el ritmo circadiano; los 3 restantes eran diabéticos (3/10). En la Tabla III se pueden observar los cambios en la carga tensional, medida como % de mediciones superiores a 140/90 y 120/80 durante el día y la noche respectivamente. La carga tensional en este especial grupo de pacientes disminuyó en forma significativa con el tratamiento en los períodos diurno y nocturno[1,11]. No obstante, la carga tensional postratamiento se mantuvo más elevada durante la noche, comportamiento distinto al de los promedios tensionales.

Con los datos obtenidos del MAPA se efectuó el análisis del efecto pico, efecto valle y la relación valle:pico; para calcular el efecto pico se usaron dos métodos: el primero de ellos, estudiando el máximo efecto (como promedio horario) en las primeras 8 horas postingesta y el segundo de ellos considerando como efecto pico al máximo efecto en las 24 hs, siempre sustraídos del placebo.

TABLA III
CAMBIOS EN LA CARGA TENSIONAL
(n:10)

	Pretratamiento		*Postratamiento*	
	Día	*Noche*	*Día (Δpre/post)*	*Noche (Δpre/post)*
TAS %	83,8	95,3	45,5 (38,3)	63,3 (31,90)
TAD %	78,5	92,3	45,1 (33,4)	58,2 (34,03)

Nivel de corte : 140/90 Día y 120/80 Noche.

El mayor efecto hipotensor se obtiene en horas de la madrugada, a pesar de administrar el medicamento por la mañana[12-14]. Este mayor descenso sistodiastólico nocturno hace necesarios acuerdos entre los investigadores a los fines de definir el mejor método para el cálculo de la relación valle:pico en este particular grupo de pacientes.

DISCUSION

Diversos investigadores concuerdan con que la TA nocturna es un factor que modifica la expectativa de riesgo de los pacientes y que la falta de descenso nocturno favorece las asociaciones patológicas.

Los pacientes con ascenso nocturno pueden ser considerados entonces un grupo de riesgo especial que hemos estudiado en esta ocasión para conocer su perfil tensional y las modificaciones con el tratamiento. Será necesario un seguimiento a largo plazo para conocer el pronóstico y estudiar con otros métodos para descubrir correlaciones patológicas. Se deberán acentuar los estudios sobre el sistema nervioso autónomo ya que los hallazgos contradicen la idea previa de un manejo hiperadrenérgico nocturno; pues la FC desciende por la noche y el tratamiento efectivo, a pesar de no bloquear en forma directa el SN restituye el descenso tensional nocturno fisiológico.

Nuestra serie demuestra mayor incidencia de ritmo circadiano invertido que otras series, como la publicada por Palatini y colaboradores. Estos investigadores encuentran un 3,6% de pacientes hipertensos con inversión del ritmo y en ellos el grado de complicaciones CV fue un 43% mayor que en el resto de los hipertensos[2].

La mayor incidencia de daño tisular hipertensivo en los pacientes con menos descenso nocturno de la TA o con inversión del ritmo obliga a proseguir la investigación tendiente a aclarar si el comportamiento tensional descripto es causa o consecuencia de los daños que se encuentran.

Es de remarcar que un descenso exagerado de la TA durante la noche puede provocar accidentes is-

quémicos cerebrales y esos pacientes podrían presentar un ascenso matinal más rápido que podría contribuir también a la morbimortalidad CV.

Por lo antedicho, consideramos a nuestro grupo problema, y dada su particular respuesta terapéutica, de especial interés de estudio y cuidados terapéuticos.

CONCLUSIONES

—El 7,1% (10/140) de los hipertensos esenciales estudiados presentaron inversión del ritmo circadiano con ascenso nocturno.

—El 40% (4/10) de estos pacientes fueron diabéticos tipo II.

—Durante la siesta se evidenció un descenso tensional similar al resto de los hipertensos pre y postratamiento.

—La frecuencia cardíaca mostró un ritmo circadiano normal, con descenso nocturno, pre y postratamiento.

—Todos los pacientes respondieron al tratamiento instituido.

—El tratamiento restituyó en 7/10 pacientes el patrón circadiano con descenso nocturno. Los restantes pacientes (3/10) eran diabéticos.

—La carga tensional fue mayor durante la noche. El tratamiento disminuyó la carga tanto de día como de noche. No obstante la carga tensional nocturna postratamiento fue superior a la diurna.

—El mayor efecto antihipertensivo se logró en el horario nocturno (efecto pico), a pesar de que la medicación se administró por la mañana.

—La valoración de la relación valle:pico fue distinta según el pico se calcule entre 0-8 hs de la ingesta o se considere el mayor descenso tensional postratamiento. Esta conclusión obliga a analizar cada paciente según la morfología de la curva circadiana para localizar el efecto pico. El método para el cálculo de la relación valle:pico en estos pacientes todavía no está bien definido.

—Estos pacientes con inversión del ritmo circadiano y mayor sobrecarga tensional nocturna configurarían un grupo de riesgo distinto, con una respuesta particular al tratamiento.

SUMMARY

AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING (ABPM). ASSESSMENT OF HYPERTENSIVE PATIENTS WITH INVERSION OF THE CIRCADIAN RHYTHM

The alteration of the normal night tensional decrease is associated with left ventricular hypertrophy (LVH) and other cardiovascular injuries, for which it implies greater risk. In order to draw the tensional profile of such risk group, we have prospectively evaluated 140 essential hypertensive patients, both male and female (degrees 1 and 2 of WHO) with DBP > 100 mmHg in sitting position, in repeated measurements, after a 2-week placebo period, with ABPM-24 hs pre and post-treatment with angiotensin converting enzyme inhibitors or calcium antagonists during 8 weeks. All the patients had day activity and night rest.

Selected according to the tensional day / night relationship, 64.3% were classified as "dippers", 28.5% as "non-dippers" and 7.1% had night tensional increase. Various parameters of the tensional profile obtained by ABPM in these last patients (n = 10), who are still under periodical follow-up, were analyzed.

Forty per cent of such patients had type II diabetes. During the nap, patients with night tensional increase had a decrease in BP similar to that of the rest of the essential hypertensive population; there was a significant decrease in the night HR, a behavior different to the tensional one.

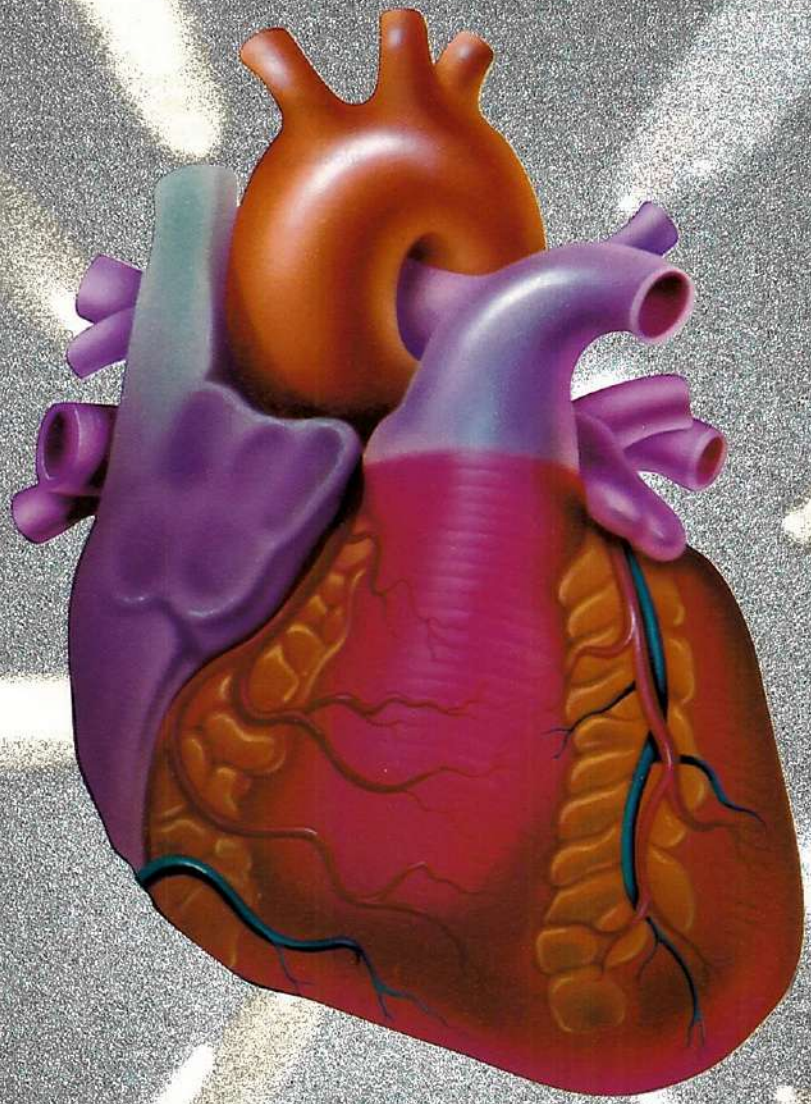
The treatment lowered BP in all patients. Office measurements decreased from 174 / 107 mmHg to 139 / 92 mmHg ($p < 0.01$). ABPM mean values at 24 hs decreased from 164 / 100 to 139 / 87 mmHg ($p < 0.01$). The night tensional decrease was bigger than the day one (mean BP decreased from 11.7% during the day to 21.4% in the night) ($p < 0.01$). The tensional load decrease was proportional in both periods. The major antihypertensive effect (peak effect) occurred during the night. The treatment restituted the circadian rhythm with night decrease in the majority of the patients (7 / 10); the 3 other patients are diabetics (3 / 10).

Bibliografía

1. Bendersky M, Kuschnir E: El MAPA en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas. *REV FED ARG CARDIOL 23*: 19, 1994.
2. Pescina AC, Palatini P: Blood pressure reduction during treatment: day and night or day time only? *J Hypertens 12 (suppl 8)*: S63-S66, 1994.
3. Parati G, Pomidossi G, Albini F, Malaspina D, Mancia G: Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target organ damage in hypertension. *J Hypertens 5*: 93-98, 1987.
4. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gastteschi C, Benemio G, Boldrini F y col: Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation 81*: 528-536, 1990.
5. Palatini P, Penzo M, Racioppa A, Zugno E, Guzzardi G, Anaclerio M y col: Clinical relevance of night time blood pressure and of day time blood pressure variability. *Arch Intern Med 152*: 1855-1860, 1992.
6. Smith VE, White WB, Karimeddini MK, McCabe EJ, Katz AM: Lowest not highest blood pressure may determine left

ventricular filling (abstract). *Circulation 74 (suppl II)*: II290A, 1986.
7. Lang RM, Borow KM, Weinery L, Bednarz J, Neumann A, Nelson K y col: Circadian blood pressure pattern in hypertensive patients: importance of nocturnal blood pressure (abstract). *Circulation 78 (suppl II)*: II517A, 1988.
8. Marler JR, Price TR, Clark GL, Muller JE, Robertson T, Mohr JP y col: Morning increase in onset of ischemic stroke. *Stroke 20*: 473-476, 1989.
9. Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Sgarlatta H, Bendersky M, Guzmán L y col: Efectos clínicos y hemodinámicos de la nisoldipina en la hipertensión arterial. *REV FED ARG CARDIOL 20*: 241-257, 1991.
10. Widmer RB, Cadoret RJ, Trougton E: Compliance characteristics of 291 hypertensive patients from a rural midwest area. *J Fam Pract 17*: 619-625, 1983.
11. White WB: Analysis of ambulatory blood pressure data in antihypertensive drugs trials. *J Hypertens 9 (suppl 1)*: 527, 1991.
12. Coats AJS: Reproducibility or variability of casual and ambulatory blood pressure data: implications for clinical trials. *J Hypertens 8 (suppl 6)*: S17-S20, 1990.
13. White WB, Pickering TG, Morganroth J, James GD, McCabe EJ, Moucha O y col: A multicenter evaluation of the A & D TM-2420 ambulatory blood pressure recorder. *Am J Hypertens 4*: 890-896, 1991.
14. Braunwald E: Mechanism of action of calcium channel blocking agents. *N Engl J Med 307*: 1618, 1982.

En prevención primaria y secundaria de la arteriopatía ateroesclerótica y reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares



SENEXON®

BETACAROTENO + VITAMINA E Y C

EL ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

PRESENTACION:
Envase con 30 cápsulas blandas

Gador
Al Cuidado de la Vida

EFECTO DEL SULFATO DE MAGNESIO ENDOVENOSO EN ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS Y MORTALIDAD HOSPITALARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

HECTOR LUCIARDI, SOFIA BERMAN, MIRTA SANTANA, RENE CARDENAS, RAMIRO CASTELLANOS

Existiría evidencia creciente de que la terapia con Mg puede producir efecto beneficioso en pacientes con infarto agudo de miocardio, razón por la cual fue sugerido como terapia alternativa y/o rutinaria para el infarto agudo de miocardio (IAM). Objetivo de este estudio fue evaluar el efecto del tratamiento con sulfato de magnesio (SO_4Mg) endovenoso (EV) sobre mortalidad hospitalaria y arritmias de amenaza vital (TV-FV) en el IAM. Fueron incluidos 106 pacientes consecutivos con diagnóstico de IAM, ingresados en Unidad Coronaria dentro de las 24 horas desde el inicio de los síntomas (8,5 horas promedio), entre julio de 1991 y agosto de 1993, 85 hombres y 21 mujeres, edad promedio de 64 años, con localización anterior 60, inferior 38, lateral 5 y no transmural 3. Fueron aleatoriamente asignados a recibir o no SO_4Mg EV, control abierto, en bolo 8 mmol en 15 minutos, seguido de infusión de 72 mmol en 24 horas, asociado a la medicación rutinaria para tratamiento del IAM. Se realizó análisis comparativo de arritmias ventriculares malignas y mortalidad intrahospitalaria en ambos grupos (G1: tratamiento con SO_4Mg; G2: tratamiento sin SO_4Mg), aplicando el test "chi" cuadrado de homogeneidad. Del total de 106 pacientes ingresados al estudio, 53(50%) recibieron tratamiento con SO_4Mg; los 53 restantes no fueron tratados con Mg. Setenta y ocho pacientes (73%) recibieron terapia trombolítica con STK, distribuidos homogéneamente en los grupos con y sin Mg. La frecuencia de presentación de arritmias de amenaza vital fue 8 (16%) en el G1 *versus* 3 (6%) en el G2. La incidencia de mortalidad intrahospitalaria fue similar en ambos grupos: 3 (6%). El test estadístico aplicado indicó falta de evidencia de beneficio significativo del tratamiento con SO_4Mg sobre arritmias ventriculares malignas (p = 0,11) y mortalidad intrahospitalaria (p = 0,90), en este grupo de pacientes con IAM. Fue llamativa la asociación de arritmias de amenaza vital y mortalidad, ya que del total de 6 muertes, distribuidas por igual en los grupos con y sin Mg, 5 (83%) fueron precedidas, aunque no directamente causadas, por estas arritmias. La baja frecuencia de presentación de los eventos estudiados (arritmias de amenaza vital-mortalidad intrahospitalaria) y el tardío tiempo promedio de ingreso de los pacientes al tratamiento (8,5 horas) podría oscurecer la demostración de algún efecto de la terapia con SO_4Mg.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 187-192, 1995

Existe evidencia creciente de que la deficiencia de magnesio (Mg) es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y de que la terapia con Mg, aunque no exista deficiencia de este ion, puede producir efecto beneficioso[1]. Así, concentraciones séricas disminuidas de Mg se encontraron en pacientes con IAM, correlacionándose este dato con riesgo de arritmias y muerte[2]. El suplemento de Mg tendría efecto terapéutico en arritmias ventriculares, específicamente en *torsade de pointes* y arritmias causadas por intoxicación digitálica. También se sugiere que la hipomagnesemia es un factor significativo en la enfermedad arterial coronaria aguda y crónica[3].

El Mg es un cofactor metabólico en numerosas reacciones enzimáticas, particularmente en aquéllas que participan en la utilización de energía. Es necesario para reacciones que incluyen hidrólisis y transferencia de grupos fosfatos[4]. También es un requisito para el normal funcionamiento de la bom-

Unidad Coronaria ADOS. Instituto de Cardiología. Tucumán.
Dirección postal: Chile 372. 4000 San Miguel de Tucumán. Argentina.

ba Na-K ATPasa, ejerciendo así control en el balance intracelular de K[5]. La bomba CA ATPasa y la bomba de protones requieren átomos de Mg. Además de participar en la transferencia, almacenamiento y utilización de energía, el Mg es necesario para la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos y también es importante en los procesos mitocondriales[1].

La prevalencia reportada de alteraciones en la concentración de Mg sérico entre pacientes con IAM, es altamente variable, con un rango que se extiende desde 0% al 50%. Además, se documentaron fluctuaciones del Mg sérico, tiempo-dependientes, durante el curso del IAM. Así, esta concentración fue muy alta al inicio del IAM, para luego descender a un nadir previo al incremento de la creatinkinasa. Posteriormente, en forma gradual, se normaliza en las siguientes 24-48 horas. Este curso, dependiente del tiempo, en los cambios del Mg sérico, podría explicar los diferentes resultados reportados[3].

Algunos estudios sugieren déficit de Mg corporal total, aún en presencia de concentraciones séricas normales, en pacientes con enfermedad arterial coronaria y también en aquéllos que reciben diuréticos[6].

Otros estudios indicarían desplazamientos de Mg desde el compartimiento extracelular al intracelular, con el consecuente descenso de la concentración sérica de Mg. Este desplazamiento sería la causa más probable de la distribución agudamente alterada del Mg en el IAM. Ocurriría por aumento de la captación del Mg hacia los adipocitos, secundario a la lipólisis inducida por catecolaminas, y a la formación intracelular de un "jabón" con Mg y ácidos grasos libres. Las variaciones en la cantidad de tejido adiposo y en la sensibilidad a las catecolaminas tendría impacto cuantitativo sobre este mecanismo[3].

En pacientes con IAM que recibieron terapia endovenosa (EV) con Mg, la mayoría de los estudios reportan reducción en la frecuencia de arritmias, pero no de muertes por arritmias[3,7,8]. Otros indican reducción del tamaño del IAM y de la frecuencia de shock cardiogénico (Tabla I)[3].

El objetivo de este estudio fue analizar el impacto del tratamiento con sulfato de magnesio (SO_4Mg) EV sobre arritmias de amenaza vital: taquicardia-fibrilación ventricular (TV-FV) y mortalidad hospitalaria en IAM.

MATERIAL Y METODO

Fueron incluidos 106 pacientes consecutivos con infarto agudo de miocardio entre julio de 1991 y agosto de 1993; 85 hombres y 21 mujeres, con edad promedio de 64 años; con localización anterior 60, inferior 38, lateral 5 y no transmural 3, ingresados a Unidad Coronaria a menos de 24 horas del comienzo de los síntomas (promedio: 5,6 hs).

Los *criterios de inclusión* fueron: 1) sospecha de IAM en pacientes de alto y bajo riesgo, con o sin

TABLA I
ESTUDIOS CLINICOS QUE UTILIZARON MAGNESIO ENDOVENOSO EN PACIENTES CON IAM QUE NO RECIBIERON TERAPIA TROMBOLITICA

Autor y referencia	*Placebo/Mg (n)*	*Régimen EV SO_4Mg*	*Evolución (Placebo vs Mg)*	
			Mortalidad	*Arritmias*
Rasmussen[6]	74/56	50 mmol en 24 hs 12 mmol otras 24 hs	19% *vs* 7% (p = 0,045)	47% vs 21% (p = 0,04)
Shechter[8]	53/50	91,6 mmol en 48 hs	17% *vs* 2% (p = 0,01)	—
Abraham[3]	46/48	90 mmol en bolo días 1 y 3	—	35% *vs* 15% (p = 0,05)
Ceremuzynski[7]	23/25	320 mmol en 24 hs	—	78% vs 28% (p = 0,01)
Smith[3]	93/92	65 mmol en 24 hs	"Eventos combinados" 17% vs 7% (p = 0,05)	
Morton[3]	36/40	0,37 mmol/kg 12 hs durante 36 hs	"Tendencia a disminuir tamaño de infarto y menos ext. V con Mg"	

cambios electrocardiográficos; 2) menos de 24 hs desde el inicio de los síntomas; 3) ausencia de clara indicación para Mg; 4) ausencia de clara contraindicación para Mg.

Los *criterios de exclusión* fueron: 1) posibilidad de beneficio mínimo; 2) alto riesgo de efectos adversos por el tratamiento (disminución de la tensión arterial: shock cardiogénico o hipotensión severa, disminución del volumen plasmático y bloqueo AV).

La terapia convencional: estreptoquinasa (STK), nitroglicerina, aspirina, ß-bloqueantes y bloqueantes cálcicos fue administrada antes de la randomización. Los pacientes fueron aleatoriamente asignados a recibir o no SO_4Mg EV en bolo: 8 mmol en 15 minutos, seguido de una infusión: 73 mmol en 24 hs.

El *diseño del estudio* fue multicéntrico, prospectivo, aleatorizado, control abierto.

El *análisis estadístico* se realizó mediante la aplicación del test de "chi" cuadrado (X^2) de homogeneidad. Se consideró significativo un nivel de p menor de 0,05.

RESULTADOS

Del total de 106 pacientes (p) ingresados al estudio, 53 se ubicaron por randomización en el Grupo 1 (G1) para recibir tratamiento con SO_4Mg, y 53 en el Grupo 2 (G2) para no recibir este tratamiento. De los 106 pacientes seleccionados para el estudio, 78 recibieron terapia trombolítica con STK, distribuidos homogéneamente en los grupos con y sin SO_4Mg, 39 pacientes en el G1 y 39 en el G2. Las características clínicas de los pacientes incluidos en los grupos 1 y 2 fueron similares.

Eficacia del tratamiento. Ocho pacientes del G1 (15%) presentaron arritmias de amenaza vital (TV-FV) *versus* 3 pacientes (6%) en el G2. La frecuencia de mortalidad intrahospitalaria fue similar en ambos grupos: 6% (3 p) (Tablas II y III). Del total de 6 pacientes fallecidos, 5 (83%) presentaron en su evolución intrahospitalaria arritmias de amenaza vital. El resultado del test estadístico aplicado ("chi" cuadrado) indicó que no hay evidencia de efecto significativo del tratamiento con SO_4Mg EV sobre arritmias de amenaza vital (p = 0,11) ni sobre mortalidad hospitalaria (p = 0,90) en esta muestra de pacientes con IAM.

El único efecto colateral registrado en el G1 fue hipotensión arterial leve que no requirió suspensión de la infusión con SO_4Mg.

DISCUSION

La administración de SO_4Mg en el IAM podría ejercer efecto beneficioso como resultado de alguno de los siguientes mecanismos: 1) como activador de la Na-K ATPasa: el Mg está comprometido en el transporte del Na y K, dependiente de energía, contra gradientes electroquímicos y, por lo tanto, se lo considera esencial para el control del flujo de K a través de las membranas celulares; 2) la hipomagnesemia podría llevar a una pérdida progresiva de K del compartimiento intracelular, lo cual desestabilizaría al potencial de membrana: la célula se tornaría más excitable, facilitando la instalación de arritmias; 3) el Mg disminuye la resistencia vascular pulmonar y sistémica en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable y falla cardíaca congestiva: estos cambios hemodinámicos, probablemente producidos por la inhibición del influjo de Ca, reducirían la postcarga en el IAM, ofreciendo así una explicación para la disminución de la incidencia de shock cardiogénico, reportada en pacientes tratados con Mg; 4) el Mg podría disminuir el tamaño del infarto gracias a su efecto modelador del tono vasomotor coronario; 5) el Mg protegería a las células contra la injuria hipóxica e isquémica, quizás previniendo la acumulación de Ca intramitocondrial y, por lo tanto, mejorando la síntesis mitocondrial de ATP; 6) el Mg disminuiría la agregación plaquetaria y aumentaría el tiempo de sangrado, interfiriendo así con el proceso de trombosis intravascular[3]; 7) estudios experimentales sugieren que la reperfusión favorecería la depleción intracelular de Mg[1].

El Mg ejercería un rol importante en múltiples aspectos de la fisiopatología cardiovascular. Proce-

TABLA II
RESULTADOS. SULFATO DE MAGNESIO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

n = 106	*SO_4Mg (n = 53)*	*No SO_4Mg (n = 53)*
TV-FV	8 (16%)	3 (6%)
Mortalidad	3 (6%)	3 (6%)

TABLA III
RESULTADOS. SULFATO DE MAGNESIO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

	n = 106		*TV-FV*		*Mortalidad*	
SO4Mg/STK	39	53	6	8	1	3
SO4Mg	14		2		2	
STK	39	53	2	3	3	3
—	14		1		0	

sos metabólicos, mecánicos y eléctricos, dependen de la concentración tisular de Mg. Son varios los mecanismos potenciales por medio de los cuales la administración de Mg podría ejercer efecto cardioprotector durante el IAM. Sin embargo, la evidencia aportada por los *clinical trials* no es concluyente. Su uso rutinario en el IAM no es sostenido por los datos disponibles actualmente. Aún debe definirse el rol del Mg en la era trombolítica[3].

Seis estudios (Tabla I) han reportado la evolución clínica de un total de 646 pacientes tratados con SO_4Mg EV en el curso del IAM, ninguno de los cuales había recibido terapia trombolítica. No se presentaron efectos colaterales significativos. La mayoría de los estudios mostró disminución significativa en la incidencia de arritmias ventriculares en los pacientes tratados precozmente en el curso del IAM. Sin embargo, ningún estudio mostró que esta disminución en la incidencia de arritmias ventriculares estuviera asociada a disminución de la morbimortalidad[3].

El LIMIT-2 (Second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial), estudio prospectivo, randomizado, doble ciego, incorporó 2.316 pacientes con sospecha de IAM para valorar el efecto del sulfato de magnesio sobre mortalidad hospitalaria y a 28 días[9]. La reducción reportada de mortalidad en el grupo tratado con Mg fue del 24%, estadísticamente significativa ($p = 0,04$). El efecto del Mg sobre la mortalidad fue independiente del uso concurrente de aspirina y trombólisis. La diferencia de mortalidad entre los grupos randomizados se mantuvo en el seguimiento a dos años[10]. En relación a las arritmias, no hubo diferencias significativas entre los grupos Mg y placebo para ninguna clase de arritmias (TV 68% *vs* 50%; FV 9% *vs* 8%; salvas 77% *vs* 69%; tripletas 77% *vs* 84%; duplas 96% *vs* 86%; TPSV 9% *vs* 23%), concluyendo que la reducción de la mortalidad, documentada en los pacientes tratados con Mg (8 mmol EV seguido por infusión de 65 mmol en 24 horas), no se debe a un efecto antiarrítmico[11].

¿Sería el Mg una alternativa terapéutica para pacientes con IAM que no acceden a la terapia trombolítica? En un estudio randomizado, doble ciego, magnesio *vs* placebo[12] fueron estudiados 183 pacientes, 41% de los cuales eran mayores de 70 años. El grupo tratado con Mg mostró reducción en la mortalidad hospitalaria (4% *vs* 16%; $p < 0,01$). Este resultado sugiere que el magnesio sería una terapia alternativa efectiva en el IAM.

El estudio ISIS-4 (International Study Infarct Survival)[13] randomizó 50.000 pacientes ingresados dentro de las 24 horas del inicio del IAM, para recibir SO_4Mg EV (bolo inicial en 15 minutos: 8 mmol, infusión en 24 horas: 72 mmol) *vs* control abierto,

TABLA IV
SO_4Mg EV EN SOSPECHA DE IAM. MORTALIDAD A CORTO PLAZO EN ESTUDIOS CLINICOS DE GRANDES DIMENSIONES

Estudio Seguimiento	*Asignados a magnesio*	*Asignados a control*
LIMIT-2 (28 días)	90/1.159 (7,8%)	118/1.157 (10,2%)
ISIS-4 (35 días)	1.997/27.413 (7,3%)	1.897/27.411 (6,9%)
Ambos estudios	2.087/28.572 (7,30%)	2.015/28.568 (7,05%)

Exceso de mortalidad: 2,5 ± 2,2 por 1.000. NS

mononitrato oral *vs* placebo y captopril oral *vs* placebo, en un diseño factorial. Aproximadamente 75% de los pacientes recibieron fibrinolíticos y casi todos terapia antiplaquetaria. En el seguimiento a 35 días, la mortalidad en el grupo Mg fue 7,3% *vs* 6,9% en el grupo placebo. La conclusión fue: ausencia de evidencia de beneficio del SO4Mg en el IAM (Tabla IV)[14].

En nuestro estudio ingresaron 106 pacientes, randomizadamente distribuidos en dos grupos, para recibir o no Mg, adoptando el mismo esquema terapéutico que ISIS-4. En el G1, con Mg, 8 pacientes (16%) presentaron arritmias de amenaza vital (TV-FV) *vs* 3 pacientes (6%) en el grupo control, sin evidencia de efecto significativo del SO_4Mg sobre estas arritmias, resultado coincidente con lo reportado por el LIMIT-2[9]. La frecuencia de mortalidad intrahospitalaria en nuestra muestra de pacientes fue similar en ambos grupos: 6% (3p), resultado concordante con la conclusión del estudio ISIS-4[13], que informa ausencia de beneficio del SO_4Mg en el IAM. El tiempo promedio de ingreso de nuestros pacientes fue 8,5 horas, similar a ISIS-4. En relación a la asociación de arritmias de amenaza vital y mortalidad intrahospitalaria, es llamativo que en esta muestra de pacientes, del total de 6 muertes distribuidas por igual en los grupos con y sin Mg, 5 (83%) fueron precedidas, pero no causadas en forma directa, por arritmias ventriculares malignas.

Aún cabe preguntarse si "los grandes números" cuentan la historia completa, ya que un metaanálisis de 7 pequeños estudios randomizados, controlados, reportó significativa reducción de la mortalidad con Mg (*odds ratio*: 0,45). Este beneficio fue confirmado por el LIMIT-2 (OR: 0,74) cuyo tiempo promedio de ingreso desde el inicio del dolor de pecho hasta la randomización fue 3 horas, pero por ISIS-4 (OR:

1,06) cuyo tiempo promedio de ingreso fue 8 horas. Así, a pesar de ser un estudio de grandes dimensiones, ISIS-4 puede haber fallado en detectar beneficio derivado de la terapéutica con Mg debido a la combinación de baja frecuencia de mortalidad en el grupo control (7%) y tardía administración de la droga[15].

Quizás la ausencia de beneficio del SO_4Mg en nuestro grupo de pacientes con IAM estuvo relacionada, igual que en ISIS-4, con el tardío tiempo promedio de ingreso de los pacientes (8,5 horas) y con la baja frecuencia de presentación de los eventos estudiados (arritmias de amenaza vital y mortalidad), lo que podría oscurecer la demostración de algún efecto del tratamiento.

En la actualidad, aún no puede excluirse la posibilidad de beneficio mediante la administración temprana de Mg, antes de que ocurra la reperfusión, especialmente en pacientes de alto riesgo[15].

SUMMARY

EFFECTS OF INTRAVENOUS MAGNESIUM SULPHATE ON MALIGNANT ARRHYTHMIAS AND IN-HOSPITAL MORTALITY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

There exists increasing evidence that the therapy with Mg can cause good effect in patients with acute myocardial infarction (AMI) and this is the reason why it has been suggested as an alternative or rutinary therapy for all those cases with AMI. The main objective of this study was to evaluate the effect of the treatment with intravenous magnesium sulphate ($MgSO_4$) on in-hospital mortality and life-threatening arrhythmias (VT-VF) in patients with AMI. One hundred and six patients were included with suspected AMI transferred to the CCU within 24 hours since the beginning of the symptoms, 8.5 average hours, between July 1991 and August 1993, 85 men and 21 women, average age 64 years old, with anterior localization 60, inferior 38, lateral 5, and not transmural 3. They were randomly allocated to receive or not intravenous $MgSO_4$, open control, 8 mmol over 15 minutes, followed by 72 mmol over 24 hours, associated to the rutinary medication for the treatment of the AMI. A comparative analysis of malignant ventricular arrhythmias and in-hospital mortality has been made in both groups (G1: treatment with $MgSO_4$; G2: without $MgSO_4$), applying the quadrangle test of homogeneity (X^2). Of the total amount of patients (106), 53 (50%) received treatment with $MgSO_4$; the rest 53 patients did not take it. Seventy eight patients (73%) received thrombolytic therapy with STK, distributed homogeneously in both groups, with and without Mg. The frequency of appearance of life-threatening arrhythmias was 8 (16%) in G1 versus 3 (6%) in G2. The incidence, in both groups, of in-hospital mortality, was similar. The statistic test used showed lack of evidence of significant benefit of the treatment with $MgSO_4$ on ventricular malignant arrhythmias ($p = 0.11$) and in-hospital mortality ($p = 0.90$), in this group of patients with AMI. It has been notorious the association of life-threatening arrhythmias and mortality, because on the total amount of 6 deaths, distributed between the groups with and without Mg, 5 (83%) were preceded by arrhythmias. The low frequency of the studied events (life-threatening arrhythmias and in-hospital mortality), and the late average time of administration of the drug (8.5 hours), could darken the demonstration of some effect of the therapy with $MgSO_4$.

Bibliografía

1. Arsenian M: Magnesium and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis 35*: 271, 1993.
2. Abraham A, Rosenmann D, Zion M y col: Lymphocyte potassium and magnesium concentrations as prognostic factor after myocardial infarction. *Cardiology 75*: 194, 1988.
3. Ott P, Fenster P: Should magnesium be part of the routine therapy for acute myocardial infarction? *Am Heart J 124*: 1113, 1992.
4. Reinhart R: Clinical correlates of the molecular and cellular actions of magnesium on the cardiovascular system. *Am Heart J 121*: 1513, 1991.
5. Burch G, Giles T: The importance of magnesium deficiency in cardiovascular disease. *Am Heart J 94*: 649, 1977.
6. Rasmussen H, McNair P, Goransson L y col: Magnesium deficiency in patients with ischemic heart disease with and without myocardial infarction uncovered by an intravenous loading test. *Arch Intern Med 148*: 329, 1988.
7. Ceremuzynski L, Jurgiel R, Julakowsky P y col: Threatening arrhythmias in acute myocardial infarction are prevented by intravenous magnesium sulfate. *Am Heart J 118*: 1333, 1989.
8. Shechter M, Hod H, Marks N y col: Benefical effect of magnesium sulfate in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 66*: 271, 1990.
9. Woods K, Fletcher S, Roffe C, Haider Y y col: Second Leicester Intravenous Magnesium Trial (LIMIT-2). *Lancet 339*: 1553, 1992.
10. Woodds K, Fletcher S, Roffe C, Haider Y y col: Second Leicester Intravenous Magnesium Trial (LIMIT-2). Abstracts from the 65th Scientific Sessions. *Circulation 86 (suppl I)*: I-641, 1992.
11. Roffe C, Woods K, Fletcher S: The effect of intravenous magnesium sulphate on arrhythmias within 24 hours of acute myocardial infarction. Abstracts from the 65th Scientific Sessions. *Circulation 86 (suppl I)*: I-315, 1992.
12. Shechter M, Hod H, Kaplinsky E, Rabinowits B: Magnesium as alternative therapy in acute myocardial infarction patients unsuited for thrombolysis. Abstracts from the 66th Scientific Sessions. *Circulation 88 (suppl I)*: I-395, 1993.
13. ISIS Collaborative Group: ISIS-4. Randomized Study of Intravenous Magnesium in over 50.000 patients with suspected actue myocardial infarction. Abstracts from the 66th Scientific Sessions. *Circulation 88 (suppl I)*: I-292, 1993.

14. ISIS Collaborative Group: ISIS-4. Preliminary results. Thrombolysis and interventional therapy in acute myocardial infarction. Preceeding the 66th Scientific Sessions of the American Heart Association, 1993.

15. Antman E, Lau J, Berkey C y col: Large versus small trials of magnesium for acute myocardial infarction: big numbers do not tell the whole story. Abstracts from the 67th Scientific Sessions. *Circulation 90 (suppl I)*: I-325, 1994.

ABLACION TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE DIVERSAS TAQUIARRITMIAS

DOMINGO L. POZZER, IGNACIO REYES, HECTOR FLORENTIN, JORGE BACCARO, EVA FERNANDEZ, LILIANA FERRIN, JORGE R. BADARACCO

Entre mayo de 1993 y diciembre de 1994 se realizó ablación transcatéter con radiofrecuencia a 60 pacientes para el tratamiento de las siguientes taquiarritmias: taquicardia reciprocante auriculoventricular con participación de una vía accesoria en 20, taquicardia por reentrada intranodal en 23, fibrilación auricular con alta respuesta ventricular en 15 y taquicardia ventricular sostenida idiopática en 2. La localización del haz accesorio fue posterior en 9 y lateral izquierdo en 11. En 7 pacientes de este último grupo la vía lateral izquierda, fue abordada desde aurícula izquierda (pasaje transeptal del catéter desde aurícula derecha). El procedimiento fue efectivo en 54 pacientes (90%); 48 en la primera y única sesión, 5 en una segunda y uno en una tercera sesión. La ablación fue efectiva en 16 de los 20 pacientes con vías accesorias (80%) y en 21 de los 23 con taquicardia intranodal (19,3%). En este último grupo se abordó la vía rápida en 9 y la lenta en 12. En 14 de los 15 pacientes con fibrilación auricular (93,3%) se logró provocar bloqueo auriculoventricular completo, con posterior implante de marcapasos definitivo. Finalmente, la ablación fue efectiva en uno de los dos pacientes con taquicardia ventricular sostenida idiopática (50%). Tres pacientes presentaron complicaciones: bloqueo auriculoventricular completo en dos, durante la ablación de la vía rápida por taquicardia intranodal y derrame pericárdico en un paciente con una vía accesoria lateral izquierda, resuelto con pericardiocentesis. En el seguimiento entre 1 y 19 meses (promedio 9 meses) dos pacientes tuvieron recurrencias. *Conclusión*: La ablación con radiofrecuencia es un procedimiento efectivo y seguro en el tratamiento de pacientes con taquiarritmias, especialmente en taquicardias intranodales, reentrada auriculoventricular por vía accesoria y determinados subtipos de taquicardia ventricular. En pacientes con fibrilación auricular y alta respuesta ventricular, permite un adecuado control de la frecuencia cardíaca. La ablación de la vía rápida debe considerarse como una excepcional alternativa, dado el elevado riesgo de provocar bloqueo auriculoventricular completo en pacientes con taquicardia por reentrada intranodal.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 193-201,1995

La ablación con catéter para el tratamiento de las arritmias cardíacas fue inicialmente realizada con corriente directa (CD) de alta energía[1-5]. Si bien con buenos resultados, esta técnica no está exenta de riesgo, debido a los efectos secundarios al barotrauma[6,7].

Dichos efectos secundarios fueron eliminados con la CD de baja energía[8-10]. La radiofrecuencia (RF) tiene una serie de ventajas sobre las dos técnicas anteriores, dado que provoca una lesión pequeña y homogénea, sin barotrauma, y no requiere anestesia general.

Nuestra experiencia con CD de alta y baja energía fue previamente reportada[11,12]. El presente artículo tiene por objeto valorar la utilización de radiofrecuencia para el tratamiento transcatéter de diversas taquicardias.

MATERIAL Y METODO

Desde mayo de 1993 hasta diciembre de 1994, se realizó ablación transcatéter con la utilización de RF, para el tratamiento de sus taquiarritmias, a 60 pacientes. Veinte tenían taquiarritmias reciprocan-

Servicio de Arritmias y Electrofisiología. Instituto de Cardiología de Corrientes.
Dirección postal: Córdoba 1259. 3400 Corrientes. Argentina.

tes auriculoventriculares con participación de una vía accesoria (de localización posterior en 9 y lateral izquierda en 11), 23 taquicardia por reentrada nodal (TRN), 15 fibrilación auricular (FA) con alta respuesta ventricular (en 7 de ellos, los episodios de FA alternaban con bradiarritmias) y 2 taquicardia ventricular sostenida (TVS) idiopática. Todos los pacientes fueron tratados previamente con una o más drogas antiarrítmicas, sin una adecuada respuesta clínica.

a) Estudio electrofisiológico

A todos los pacientes se les efectuó un estudio electrofisiológico (EEF) basal. En los primeros 10 (excepto los pacientes con FA), el EEF y la ablación se realizaron en días diferentes. En los siguientes pacientes, ambos procedimientos fueron realizados en una única sesión. El estudio se realizó en la sala de electrofisiología, en ayunas y sin drogas antiarrítmicas. Las derivaciones electrocardiográficas DI, DII, DIII y VI y las señales intracavitarias se observaron simultáneamente en un osciloscopio multicanal (Electronics for Medicine, Honeywell, Inc) VR 16, con filtrado entre 30 y 500 Hz y amplificadas entre 0,1 y 0,5 mV. Las señales fueron registradas en un electrocardiógrafo Fukuda de tres canales a 100 mm por segundo.

Dos catéteres cuadripolares 6 o 7 F fueron introducidos por punción de la vena femoral derecha, para registrar el haz de His y para registrar y/o estimular aurícula o ventrículo derechos. Un tercer catéter cuadripolar implantado por punción de la vena subclavia derecha, para registrar el seno coronario, se colocó en los pacientes con vía accesoria no manifiesta (sin onda delta en el ECG de superficie) y en los últimos 4 pacientes con TRN.

Se realizó estimulación auricular continua a frecuencias crecientes, iniciando la misma con una longitud de ciclo de 10 a 20 milisegundos (mseg) inferiores al RR de base, con 1 mseg de ancho de pulso y una salida al doble del umbral diastólico. Cada frecuencia de estimulación se mantuvo durante 10 a 30 segundos. Posteriormente se realizó estimulación auricular programada de hasta tres extraestímulos introducidos durante el ritmo sinusal luego de un tren de estimulación de 8 a 10 latidos, con dos longitudes de ciclo diferentes (600 y 400 mseg). Se observó especialmente la inducibilidad de taquiarritmias y la presencia de preexcitación ventricular. En algunos pacientes fue necesario administrar atropina o isoproterenol para lograr la inducción.

La conducción ventriculoauricular (VA) se estudió con estimulación ventricular continua, con diferentes longitudes de ciclo y con estimulación ventricular programada.

Definiciones. La *taquicardia por reentrada intranodal* se caracteriza por presentar los siguientes hallazgos: 1) doble vía nodal; 2) la inducción de la taquicardia se relaciona con una prolongación crítica del intervalo AH; 3) durante la taquicardia inducida, la activación auricular retrógrada se inscribe simultáneamente con la actividad ventricular, incluso para precederla; 4) existe imposibilidad de preexcitar la aurícula con extraestímulos ventriculares (S2) introducidos cuando el His se encuentra en período refractario; 5) presenta idéntica secuencia de activación auricular retrógrada con la estimulación ventricular y durante la taquicardia; 6) existe intervalo HA constante en los ciclos de retorno, luego de introducir extraestímulos auriculares con un amplio rango de acoplamiento.

En los pacientes con *vías accesorias manifiestas* (síndrome de Wolff-Parkinson-White), la localización del haz accesorio fue sugerida por la morfología del QRS en el electrocardiograma. Así se interpretó como vía lateral izquierda cuando tenía algunos de los siguientes criterios: ondas R altas en V1 y V2, con ondas Q en DI y aVL durante el ritmo sinusal y retroconducción auricular precoz en el par distal de electrodos del catéter del seno coronario durante la taquicardia o la estimulación ventricular.

Las vías posteroseptales fueron identificadas por la presencia de ondas Q en DII, DIII y aVF en el ECG y retroconducción auricular precoz en el par proximal de electrodos del catéter del seno coronario.

Taquicardia ventricular idiopática es la TV que ocurre en pacientes sin enfermedad cardíaca asociada. Comprenden varias morfologías: una de ellas, presente en los dos pacientes incluidos en esta serie, es la taquicardia ventricular con configuración de bloqueo de rama derecha y eje desviado a la izquierda[14]. Esta taquicardia se origina en el ventrículo izquierdo en las proximidades del fascículo posterior y tiene la particular característica de responder al verapamil (verapamil-sensitiva). El mapeo endocavitario detecta activación ventricular precoz en la región apical inferior del ventrículo izquierdo (VI).

b) Ablación

La corriente de radiofrecuencia fue generada por un Radiónics RFG-3D, Burlington, Mass. USA. Aplicada a través de un catéter Manfield-Webster 7F, con electrodo distal de 4 mm y una placa de metal colocada en región posterior del tórax. Durante la aplicación de RF se controló la impedancia, voltaje, estabilidad del catéter fulgurador y el ritmo cardíaco. El acceso del catéter fulgurador, por punción de la vena femoral derecha, se utilizó en los siguientes casos:

—vías accesorias: posteriores derechas (la aplicación de RF se realizó desde AD) y laterales izquierdas, cuando la aplicación de RF se realizó desde AI, mediante el pasaje transeptal del catéter fulgura-

dor de AD a AI;

—en taquicardia intranodal (vía lenta o rápida);

—fibrilación auricular.

La punción de la arteria femoral derecha se realizó en los siguientes casos:

—vías accesorias: posteriores izquierdas y de pared libre del VI (abordadas desde VI);

—taquicardia ventricular sostenida, idiopática.

Los criterios para la aplicación de RF en pacientes con vías accesorias fueron: la presencia de un intervalo AV (durante el ritmo sinusal en pacientes con preexcitación manifiesta) y/o VA corto (durante la taquicardia), prácticamente continuo (Figura 1A y 2A).

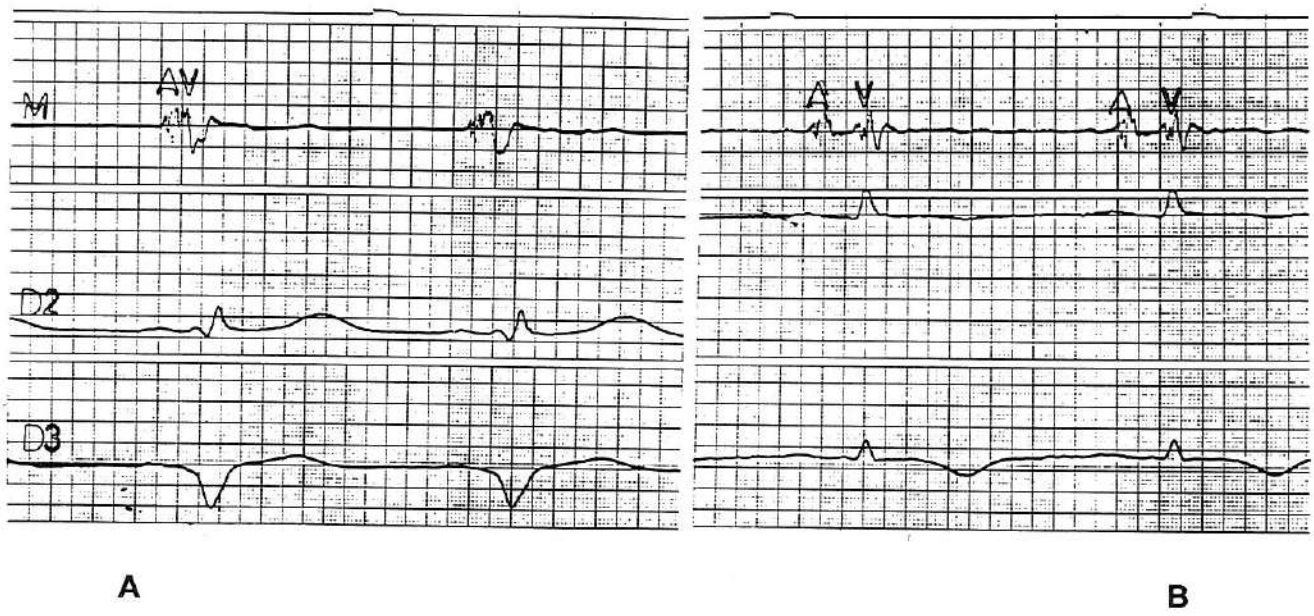


Figura 1. *A: se observa el intervalo AV que registra el catéter mapeador (M) inmediatamente antes de iniciar la aplicación de RF. B: el registro del mismo catéter (M) luego de la aplicación exitosa de RF; se observa la modificación del intervalo AV y la desaparición de la onda delta en el ECG.*

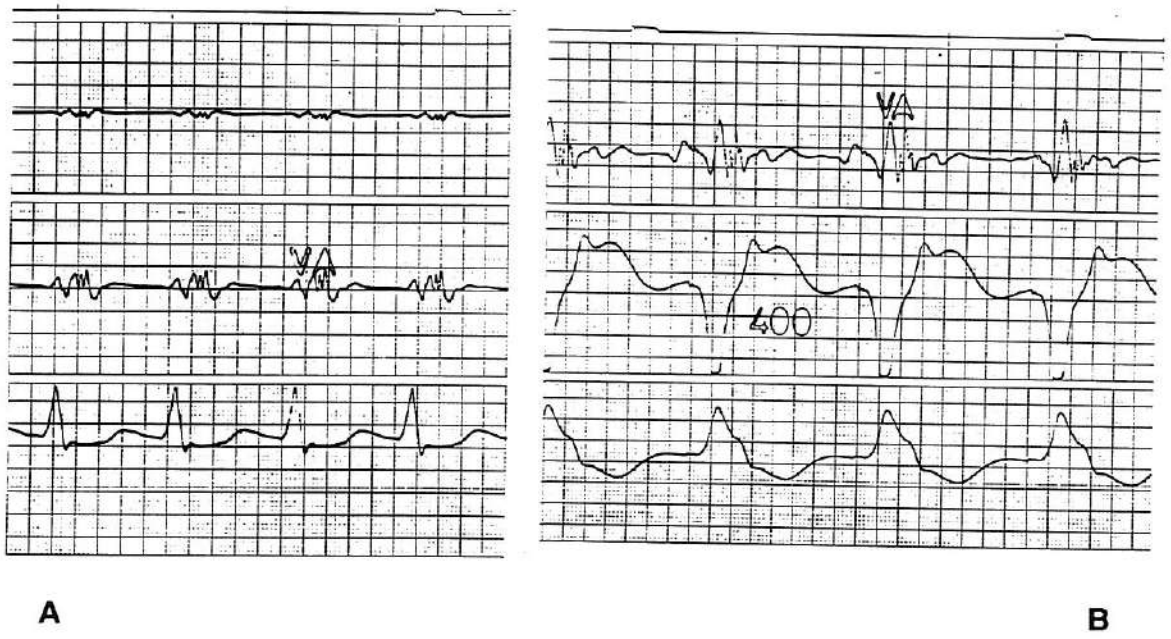


Figura 2. *A: el intervalo VA registrado durante la taquicardia en el catéter mapeador (M). B: el intervalo VA registrado, en el mismo catéter, durante estimulación ventricular de 400 ms.*

En las vías laterales izquierdas se mapeó la región lateral del ventrículo izquierdo en el anillo AV. En siete se abordó el haz accesorio por aurícula izquierda, para lo cual el catéter fulgurador pasó desde aurícula derecha por el foramen oval permeable en uno y por una septostomia, en los seis restantes (Figura 3).

En vías posteriores se mapeó la región septal baja de la AD, próximo al ostium del seno coronario. En dos pacientes se abordó desde el VI (con onda delta positiva en V1 e imposibilidad de obtener intervalo AV corto desde la AD).

Para la ablación de la vía rápida en pacientes con TRN se progresó el catéter fulgurador al anillo tricuspídeo para registrar el His; posteriormente se retiró hasta lograr una señal auricular mayor que la ventricular (A > V) con His pequeño o ausente. En este punto se realizaron aplicaciones entre 20 y 25 W durante 20 a 40 segundos.

En los últimos pacientes se utilizaron aplicaciones de menor energía (5 a 10 W) durante 10 segundos. Previo a la aplicación de RF se comprobó que la estimulación en el catéter fulgurador capturaba aurícula (esto garantiza un buen contacto auricular del catéter).

La aplicación de RF se efectuó durante el ritmo sinusal, con monitoreo continuo del ECT, a fin de observar cambios del intervalo PR o la aparición de bloqueo AV. Se consideró efectivo el procedimiento cuando se observó una prolongación del AH mayor o igual al 30% con respecto al basal, con desaparición de la conducción retrógrada ventriculoauricular y la no inducibilidad de la taquicardia.

Para la ablación de la vía lenta (región posteroinferior de AD), con el catéter fulgurador próximo al ostium del seno coronario, se buscó potenciales bipolares con una relación AV < 1. Las aplicaciones se realizaron en ritmo sinusal o durante la taquicardia inducida; considerándose el procedimiento como exitoso cuando se interrumpió la arritmia durante la aplicación de RF y/o la aparición de ritmo de la unión, con la imposibilidad de inducir posteriormente la taquicardia, aún con la administración de isoproterenol.

En todos los casos la aplicación de RF para la eliminación de la vía lenta, fue guiada anatómicamente, en la base del triángulo de Koch, no intentándose la búsqueda de potenciales de la vía lenta en dicha zona.

En pacientes con FA de alta respuesta ventricular, el objetivo del procedimiento fue provocar bloqueo auriculoventricular completo, con posterior implante de marcapasos definitivo. Para lo cual el catéter fulgurador se colocó en el área de máximo registro del His y posteriormente se retiró unos pocos milímetros sin perder esta señal. En este punto se inició la aplicación de radiofrecuencia, 25 W durante 30 a 45 segundos, hasta provocar bloqueo AV. Un catéter bipolar se mantuvo en ventrículo derecho durante todo el procedimiento para estimular dicha cámara en el momento de provocarse el bloqueo AV.



Figura 3. *Imagen radioscópica en proyección anteroposterior en la cual se observa el catéter fulgurador pasando de AD a AI a través de una septostomía. Un catéter bipolar implantado por vía retroaórtica se encuentra en la cara lateral del ventrículo izquierdo.*

Finalmente, los siguientes criterios fueron utilizados para la aplicación de RF en los pacientes con TVS: durante la arritmia inducida se mapeó la región apical-inferior del VI hasta detectar electrogramas locales con una precocidad mayor de 20 ms con referencia al QRS en el ECG de superficie. Durante el ritmo sinusal se estimuló a través del catéter fulgurador hasta reproducir la morfología de la taquicardia en el ECG de 12 derivaciones (*pace-mapping*).

La energía de RF fue aplicada durante la taquicardia (25 W, durante 15 segundos). En caso de no interrumpirse la arritmia, el catéter fulgurador se desplazó ligeramente, reiniciándose la aplicación de RF. El procedimiento se consideró efectivo cuando se interrumpió la taquicardia sin lograr la reinducción, aún con la administración de isoproterenol.

De no existir complicaciones, los pacientes permanecieron hospitalizados durante 24 horas, realizándose un ecocardiograma bidimensional y laboratorio de control.

c) Septostomía

Se utilizó una aguja de Brockenbrough de 71 cm de largo, con una vaina de Mullins valvulada de 7 u 8 F (USCI-BARD) y un introductor 5 F valvulado de 12 cm, con catéter Pig Tail 5 F.

El catéter angiográfico se progresó al seno coronariano derecho, utilizándose el mismo como

reparo anatómico y monitoreo de la presión arterial.

Por vía venosa se progresó la vaina de Mullins hasta la vena subclavia izquierda, con la ayuda de una cuerda "J" 0,032 o Wholey 0,035. A través de esta vaina se progresó la aguja hasta 1 cm del extremo distal, para luego retirar todo el set, con monitoreo del potencial endocavitario hasta localizar la fosa oval (en esta área se deja de registrar potenciales de isquemia). Como marcador del septum se inyectó una pequeña cantidad de contraste intraseptal.

Para la punción del septum se avanzó la aguja controlando la inversión de la onda P, comprobándose su localización en la AI por medio de la obtención de una muestra de sangre y la inyección de una pequeña cantidad de material contraste. Finalmente, la vaina de Mullins se progresó hasta AI.

RESULTADOS

Globalmente el procedimiento fue efectivo en 54 pacientes (90%). En 48 en la primera y única sesión, en 5 en la segunda y en 1 en una tercera sesión.

De las 20 vías accesorias, el haz fue de localización posterior y manifiesta en 9 (abordándose desde VI en dos y por AD en las 7 restantes). Y en 11 la vía fue de localización lateral izquierda (manifiesta en 8 y sin preexcitación evidente en tres). En siete de este grupo el haz accesorio se abordó por AI (en seis a través de una septostomía y en uno por el foramen oval permeable). En cuatro, la vía fue abordada desde el VI. El procedimiento fue efectivo en 16 de los 20 pacientes con vías accesorias (80%).

La localización del haz accesorio en los pacientes con ablación no efectiva fue: lateral izquierda sin onda delta en el ECG en 2, abordada desde VI y posterior en 2 (uno de ellos con onda delta en el ECG).

En 21 pacientes con TRN el procedimiento fue efectivo y sin complicaciones (91,3%), ablacionándose la vía rápida en 9 y la vía lenta en 12.

En los primeros 8 pacientes se realizó electivamente la ablación de la vía rápida. En los 3 restantes, la vía rápida fue ablacionada luego de aplicaciones no efectivas en la vía lenta. Dos pacientes desarrollaron bloqueo AV completo en el intento de fulgurar la vía rápida (2 de 11). En ambos pacientes se realizaron aplicaciones de 40 segundos (25 W) durante la taquicardia, luego de varias aplicaciones no efectivas a la vía lenta.

En ambos casos se implantó un marcapasos definitivo (VVIR en uno y VVI en el otro). En los 4 últimos pacientes con ablación de la vía rápida se realizaron aplicaciones inferiores a 10 W durante el ritmo sinusal. En este grupo no se observó ninguna complicación. La ablación fue efectiva en 14 de los 15 pacientes con fibrilación auricular (93,3%), implantándose un marcapasos definitivo VVI a 11 y VVIR a 4. En un paciente de este grupo, la aplicación de RF provocó BAVC transitorio, quedando posteriormente un bloqueo AV de primer grado. A este paciente igualmente se le implantó marcapasos definitivo, dado que tenía un síndrome taquicardia-bradicardia. Siete pacientes de este grupo ya tenían indicación de marcapasos definitivo previamente al procedimiento, dado que sus taquiarritmias alternaban con severas bradicardias.

Finalmente, la ablación fue efectiva en uno de los dos pacientes con taquicardia ventricular sostenida idiopática (50%).

Seguimiento

En el seguimiento entre 1 y 19 meses (promedio: 9 meses), dos pacientes presentaron recurrencias: TRN en un paciente, al mes de la ablación efectiva de la vía rápida y reaparición de la onda delta en el otro, pocas horas después de la ablación de una vía accesoria lateral izquierda manifiesta. El resto de los pacientes permanecieron asintomáticos y sin drogas antiarrítmicas.

Complicaciones

Tres pacientes presentaron complicaciones. Bloqueo AV completo en dos, luego de la ablación de la vía rápida por TRN, debiéndose implantar marcapasos definitivo en ambos pacientes (VVIR en uno y VVI en el otro). Un paciente presentó derrame pericárdico, resuelto con pericardiocentesis, luego de la ablación efectiva de una vía lateral izquierda con septostomía, sin posterior recurrencia.

DISCUSION

La ablación por catéter constituye una opción terapéutica de inestimable valor en el tratamiento de diversas taquiarritmias, especialmente en las supraventriculares[15]. Al igual que la cirugía, puede conseguir la curación definitiva de la arritmia.

La radiofrecuencia causa necrosis localizada de los tejidos por calor, sin barotrauma u otro efecto secundario. Además, no provoca dolor y, por lo tanto, no requiere anestesia general[16]. Su principal indicación son, sin duda, los pacientes con taquiarritmias recurrentes que no responden al tratamiento farmacológico convencional o que presentan intolerancia al mismo. También en aquéllos con elevado riesgo de muerte súbita, como ser síndrome de WPW y período refractario corto anterógrado de la vía accesoria, o pacientes con mala tolerancia clínica. Dada la alta tasa de efectividad con escasas complicacio-

nes, especialmente en taquicardias supraventriculares, la radiofrecuencia se convierte en el tratamiento de primera elección, fundamentalmente en taquiarritmias mediadas por haz accesorio y en la reentrada intranodal[17-19].

Las drogas antiarrítmicas son apenas paliativas, con eventuales efectos colaterales. Y dado que generalmente los pacientes son jóvenes, deben recibir tratamiento farmacológico por largo tiempo.

En taquicardias reciprocantes auriculoventriculares con participación de una vía anómala, el procedimiento fue efectivo en el 80%; esta tasa de éxito es inferior a la descripta por otros[20-22]. Sin embargo, 3 de los 4 pacientes en quienes el procedimiento no fue efectivo fueron los primeros de esta serie. La pequeña y localizada lesión provocada con radiofrecuencia requiere una precisa localización del área a fulgurar. La "curva de aprendizaje" puede explicar los malos resultados iniciales.

En 7 pacientes con vías accesorias laterales izquierdas, la ablación se realizó desde la inserción auricular del haz. En seis, el catéter fulgurador se progresó desde aurícula derecha a aurícula izquierda a través de una septostomía y en uno por el foramen oval permeable. En los siete el procedimiento fue efectivo. Mientras que de los cuatro restantes, en quienes la aplicación de RF se realizó desde VI, sólo en dos la ablación fue efectiva.

El abordaje transeptal de las vías laterales izquierdas[22,23] facilita notablemente el mapeo de la vía, dado que el catéter se puede movilizar libremente en la región lateral de la aurícula izquierda. Sin embargo, las vías izquierdas de pared libre también pueden ser abordadas efectivamente desde el VI, vía retroaórtica[16,21-23] y, de esta manera, evitar la realización de la septostomía. Ambas técnicas ofrecen excelentes resultados con baja morbilidad. La elección dependerá de la experiencia del grupo, pudiendo complementarse ambas técnicas[5,23,24].

El uso de radiofrecuencia en el tratamiento transcatéter de la TRN fue inicialmente reportado por Goy[25]. Con este autor se inicia la utilización de la RF para modificar el nódulo AV, con preservación de la conducción AV. Esta modificación estaba dada por la ablación de la vía rápida[26-28]. Posteriormente, la ablación de la vía lenta demostró ser más segura, con una tasa de éxito muy elevada[29-33].

En 21 de las 23 taquicardias intranodales el procedimiento logró el objetivo deseado (no inducibilidad de la arritmia, preservando la conducción AV), mientras que en dos se desencadenó bloqueo AV como consecuencia de la ablación de la vía rápida. Ambos casos presentaban las siguientes características:

1) Primariamente se intentó la ablación de la vía lenta durante un tiempo prolongado, con múltiples aplicaciones.

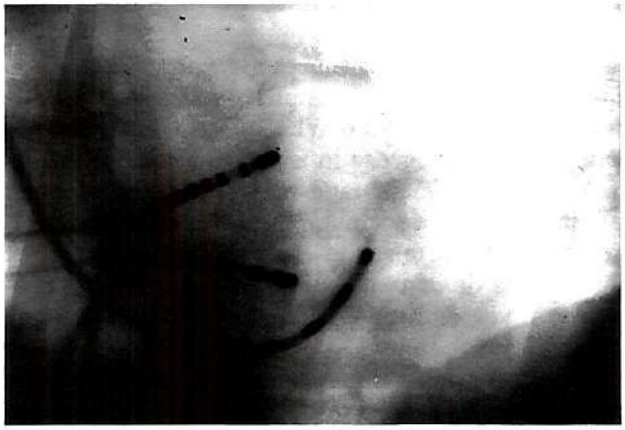


Figura 4. *Imagen radioscópica en proyección anteroposterior en la cual se observa la posición del catéter fulgurador (en relación al catéter del His y del seno coronario). En este sitio se ablacionó la vía lenta en un paciente con TRN.*

2) Se utilizaron aplicaciones entre 25 y 30 W durante un tiempo mayor de 30 segundos cada una.

3) El tiempo total del procedimiento fue de 5 horas.

4) Las aplicaciones se realizaron durante la taquicardia en un paciente.

En los 4 últimos pacientes con ablación de la vía rápida se realizaron aplicaciones entre 5 y 10 W en ritmo sinusal, durante 5 a 10 segundos, monitorizando continuamente el intervalo PR. En estos pacientes se interrumpió el procedimiento cuando se detectaron cambios en el PR, independientemente de la persistencia o no de la conducción retrógrada VA. Este último grupo no presentó complicaciones.

La ablación de la vía rápida es probablemente más fácil de realizar desde el punto de vista técnico, por el reparo anatómico del His. De reservarla para los casos en que no se logra ablacionar la vía lenta, garantiza una tasa de éxito muy alta[18,26], aunque con riesgo de provocar bloqueo AV[18,26-28].

La vía lenta se encuentra en la región posterior del anillo AV. De manera tal que si trazamos una línea entre el ostium del seno coronario y la zona de registro del His, la ablación se debe realizar primariamente en la unión de los dos tercios anteriores con el tercio posterior[31].

En 19 de los 23 pacientes con TRN, el procedimiento se realizó con 2 catéteres, uno para registrar His y otro para mapear y ablacionar la vía lenta. En los últimos 4 pacientes se colocó un catéter en el seno coronario para guiar la ablación de la vía lenta. Esto puede explicar, en parte, el hecho de que en algunos pacientes debimos abordar la vía rápida, por no lograr la ablación de la vía lenta. Un ca-

téter que señale el ostium del seno coronario permite definir exactamente el área a mapear[26] (Figura 4), resultando de gran utilidad especialmente cuando las aplicaciones se realizan con criterio primariamente anatómico y no por la búsqueda de potenciales de la vía lenta.

En la FA con alta respuesta ventricular refractaria a drogas antiarrítmicas, la ablación del nódulo AV para provocar bloqueo AV, con posterior implante de marcapasos definitivo, es una alternativa a considerar en determinados pacientes. En este grupo, la ablación es solamente paliativa, reemplazando una arritmia mal tolerada por la estimulación artificial con marcapasos definitivo, que en general les permite una adecuada calidad de vida sin la necesidad de drogas antiarrítmicas. En los pacientes que tienen deterioro de la función ventricular y FA de alta respuesta puede observarse incluso una mejoría de la función sistólica con el control de la frecuencia cardíaca lograda con la ablación del nódulo AV[34].

Si bien la ablación del nódulo AV con posterior implante de un marcapasos definitivo controla los síntomas y elimina la necesidad de drogas antiarrítmicas en pacientes con FA, el potencial riesgo embólico persiste, por lo que los pacientes deben quedar con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, según corresponda.

Mientras que en taquiarritmias supraventriculares, especialmente en TRN y WPW, la ablación con RF brinda una elevada tasa de éxito con escasas complicaciones[35,36], en taquicardia ventricular los resultados son menos alentadores[16,37-39], probablemente por la pequeña lesión provocada con la RF[39,40]. Algunos subtipos, sin embargo, son pasibles de ser abordados efectivamente con RF, con una alta tasa de éxito; este grupo incluye la reentrada ramarama[41,42] y las TV idiopáticas (sin cardiopatía asociada)[43-45]. Los dos pacientes incluidos en esta serie con TV idiopática tenían taquicardia con morfología de BRD y eje a la izquierda. Este tipo de taquicardia se caracteriza por su especial respuesta al verapamil (verapamil-sensitivas)[14]. En ambos casos se realizó una única sesión con éxito en un paciente.

CONCLUSIONES

La ablación con radiofrecuencia es un procedimiento seguro y efectivo, de gran utilidad en la terapéutica de pacientes con taquiarritmias supraventriculares y determinados subtipos de taquicardia ventricular, ya que consigue la curación definitiva en la mayoría de ellos. Ofrece además un adecuado control de la frecuencia cardíaca en la FA con alta respuesta ventricular, refractaria a drogas.

La ablación de la vía rápida en pacientes con TRN no está libre de complicaciones, por lo cual debe quedar como última opción en pacientes muy sintomáticos en quienes no se consigue ablacionar la vía lenta.

Consideramos de gran utilidad, especialmente para los centros con poca experiencia en este tipo de terapéutica, implantar un adecuado número de catéteres, incluyendo sistemáticamente el seno coronario.

SUMMARY

RADIOFREQUENCY TRANSCATHETER ABLATION FOR THE TREATMENT OF SEVERAL TACHYARRHYTHMIAS

Between May 1993 and December 1994, 60 patients underwent transcatheter ablation with radiofrequency current for their tachycardias treatment: atrioventricular reciprocating tachycardia involving a accessory pathway in 20. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in 23. Atrial fibrillation in 15, and idiopathic ventricular tachycardia in 2.

The overall success rate was 90% (54 of the 60 patients). In 48 in initial attempt, in 5 in second attempt and 1 in third attempt.

The procedure was successful in eliminating conduction through 16 of 20 accessory AV connections (80%). The accessory pathway was located in left free wall in 11, and was posteroseptal in 9. Seven patients with left free wall had successful transeptal ablation. The procedure was successful in 21 of 23 (91.3%) atrioventricular nodal tachycardia. The slow pathway was selectively ablated in 12, and the fast pathway was ablated in 9.

The ablation of the atrioventricular junction was effective in 14 of the 15 patients (93.3%) with atrial fibrillation.

Finally the procedure was effective in 1 of the 2 patients with idiopathic ventricular tachycardia (50%).

Three patients had complications as a result of their ablation procedure. Two had complete heart block in attempt fast pathway ablation for atrioventricular nodal tachycardia. Pacemakers were implanted in both patients. Hemopericardium occurred in one patient following the effective ablation of the left free wall pathway using a transeptal approach and was successfully managed by pericardiocentesis.

During a follow-up between 1 and 19 months (average 9 months), 2 patients had recurrence of tachyarrhythmias.

***Conclusions**: Percutaneous radiofrequency catheter ablation can be performed safely and effectively*

in a majority of patients with symptomatic supraventricular tachyarrhythmias: those associated with preexcitation syndromes and atrioventricular nodal reentrant tachycardia.

In atrioventricular nodal tachycardia, slow pathway ablation by obviating the risk of AV block appears to be safer and should be considered as the first approach.

Bibliografía

1. Gallaher JJ, Svenson RH, Kasell JH y col: Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system: therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular tachycardia. *N Engl J Med 306*: 194-200, 1982.
2. Weber H, Schmitz L: Catheter technique for closed-chest ablation of an accessory atrioventricular pathway. *N Engl J Med 308*: 653-654, 1983.
3. Morady F, Sheinman MM, Kou WH, Graffin JC, Dick II M y col: Long-term results of catheter ablation of a posteroseptal accessory atrioventricular connection in 48 patients. *Circulation 79*: 1160-1170, 1989.
4. Warin JF, Haissaguerre M: Fulguration of accessory pathways in any location: report of seventy cases. *PACE 12*, part II: 215-218, 1989.
5. Haissaguerre M, Warin JF: Closed-chest ablation of left lateral atrioventricular accessory pathways. *Eur Heart J 10*: 602-610, 1989.
6. Buxton AE: Catheter ablation of atrioventricular bypass tracts: still an investigational procedure. *Circulation 79*: 1388-1390, 1989.
7. Perry JC, Kearney DL, Friedman RA, Moak JP, Garson A: Late ventricular arrhythmia and sudden death following direct-current catheter ablation of the atrioventricular junction. *Am J Cardiol 70*: 765-768, 1992.
8. Lemery R, Leung TK, Lavallée E, Girard A, Talajic M, Roy D y col: In vitro and in vivo effects within the coronary sinus of nonarcing shocks using a new system of low and arcing energy CD ablation. *Circulation 83*: 279-293, 1991.
9. Lemery R, Talajic M, Roy D, Coutu B, Lavoie L y col: Success, safety and late electrophysiological outcome of low-energy direct-current ablation in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation 85*: 957-962, 1992.
10. Lemery R, Talajic M, Roy D, Lavoie L, Coutu BH y col: Results of comparative study of low energy direct current with radiofrequency ablation in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J 70*: 580-584, 1993.
11. Pozzer D, Reyes I, Ventura A, Cacheda H y col: Tratamiento de taquiarritmias supraventriculares mediante fulguración por catéter. *Rev Arg Cardiol 60*: 55-61, 1992.
12. Pozzer DL, Reyes ID, Badaracco JR: Ablación por catéter con corriente directa de alta y baja energía en diversas taquiarritmias. *REV FED ARG CARDIOL 23*: 77-85, 1994.
13. Jazeyeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Black Z y col: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 85*: 1318-1328, 1992.
14. Ohe T, Shimomura K, Aihara N, Kamakura S, Matsuhisa M y col: Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation 77*: 560-568, 1988.
15. Ruskin JN: Catheter ablation for supraventricular tachycardia. *N Engl J Med 321*: 1660-1662, 1991.
16. Josephson ME: Clinical cardiac electrophysiology techniques and interpretations. Second edition. Chapter 16. Surgical and nonsurgical ablation in the therapy of arrhythmias. Lea & Febiger. Philadelhia, London, 1993, pp 726-821.
17. Oren JW, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang X, Lazzara R, Jackman WM: A functional approach to the preexcitation syndromes. Cardiac arrhythmias. *Cardiology Clinics 11*: 121-149, 1993.
18. Jazayeri MR, Sra JS, Akhtar M: Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Electrophysiolgic characteristics, therapeutic interventions and specific reference to anatomic boundary of the reentrant circuit. Cardiac arrhythmias. *Cardiology Clinics 11*: 151-181, 1993.
19. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A: Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological and therapeutic considerations. *Circulation 88*: 282-295, 1993.
20. Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckecck W, Kuck K: Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation 84*: 1644-1661, 1991.
21. Calkins H, Langberg J, Sousa J, El-Atassi R, Leon A, Kou W y col: Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation 85*: 1337-1346, 1992.
22. Deshpande SS, Bremner S, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z y col: Ablation of left free-wall accessory pathways using radiofrequency energy at the atrial insertions site: transseptal versus transaortic approach. *J Cardiovasc Electrophysiol 5*: 219-231, 1994.
23. Natale A, Wathen M, Yee R, Wolfe K, Klein G: Atrial and ventricular approaches for radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways. *Am J Cardiol 70*: 114-115, 1992.
24. Lesh MD, Van Hare GF, Scheinman MM y col: Comparison of the retrograde and transseptal methods for ablation of left wall accessory pathways. *J Am Coll Cardiol 22*: 542-549, 1993.
25. Goy JJ, Fromer M, Schlaepfer J y col: Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol 6*: 418-423, 1990.
26. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA y col: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 85*: 1318-1328, 1992.
27. Calkins H, Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S y col: Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med 324*: 1612-1618, 1991.
28. Lee MA, Kadish A, Schamp DJ, Chin MC, Scheinman MM y col: Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation 83*: 827-835, 1991.
29. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ: Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation 85*: 1675-1688, 1992.
30. Jackman WM, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA y col: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med 327*: 313-318, 1992.
31. Haissagherre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D y col: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potencials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation 85*: 2162-2175, 1992.
32. Wathen M, Natale A, Wolfe K, Yee R, Newman D, Klein G:

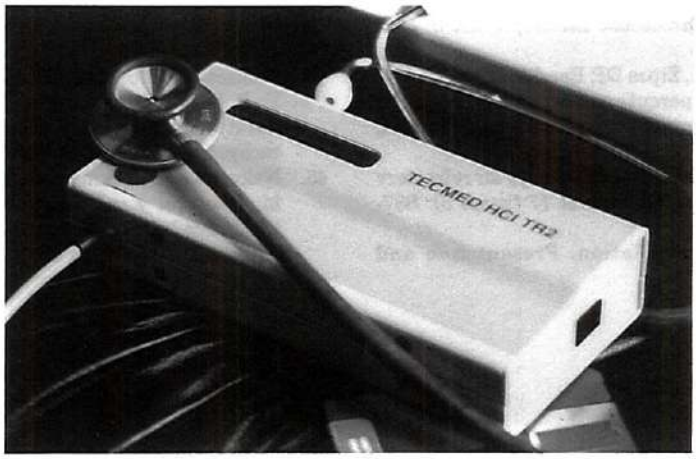
An anatomically guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. *Am J Cardiol 70*: 886-889, 1992.
33. Baker II JH, Plunb VJ, Epstein AE, Kay N: Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol 73*: 765-769, 1994.
34. Jeinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gossinger H: Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency His bundle ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol 69*: 489-492, 1992.
35. Manolis AS, Wang PJ, Estes III M: Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias. *Ann Intern Med 121*: 452-461, 1994.
36. Haissaguerre M, Gaita F, Marcus FI, Clementy J: Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: a contemporary review. *J Cardiovasc Electrophysiol 5*: 532-552, 1994.
37. Evans GT, Scheinman MM, Zipes DP, Benditt D, Breithardt G, Camm AJ y col: The percutaneous cardiac mapping ablation registry. Final summary of results. *PACE 11*: 1621, 1988.
38. Kappenberger L: Nonpharmacological therapy for refractory arrhythmias. *J Cardiovasc Pharmacol 17 (suppl 5)*: S87-S90, 1991.
39. Sheinman MM: Catheter ablation. Present role and projected impact on health care for patients with cardiac arrhythmias. *Circulation 83*: 1489-1498, 1991.
40. Hindricks G, Haverkamp W, Rissel U, Wietholt D y col: Significance of tissue impedance for lesion size during coagulation of ventricular myocardium using radiofrequency energy (abstract). *PACE 11*: 906, 1988.
41. Tchow P, Jazayeri M, Denker S y col: Transcatheter electrical ablation of right bundle branch: a method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry. *Circulation 78*: 246-257, 1988.
42. Volkman H, Kuhnert H, Dannberg G y col: Bundle branch reentrant tachycardia treated by transvenous catheter ablation of the right bundle branch. *PACE 12*: 258-261, 1989.
43. Klein LS, Shih HT, Hackett K, Zipes DP, Miles WM: Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation 85*: 1666-1674, 1992.
44. Calkins H, Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Langberg JJ, Morady F: Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 71*: 827-833, 1993.
45. Nakagawa H, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang X, Arruda M, Santorol y col: Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potencial. *Circulation 88*: 2607-2617, 1993.

NUEVO MODELO

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

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



CARACTERISTICAS GENERALES

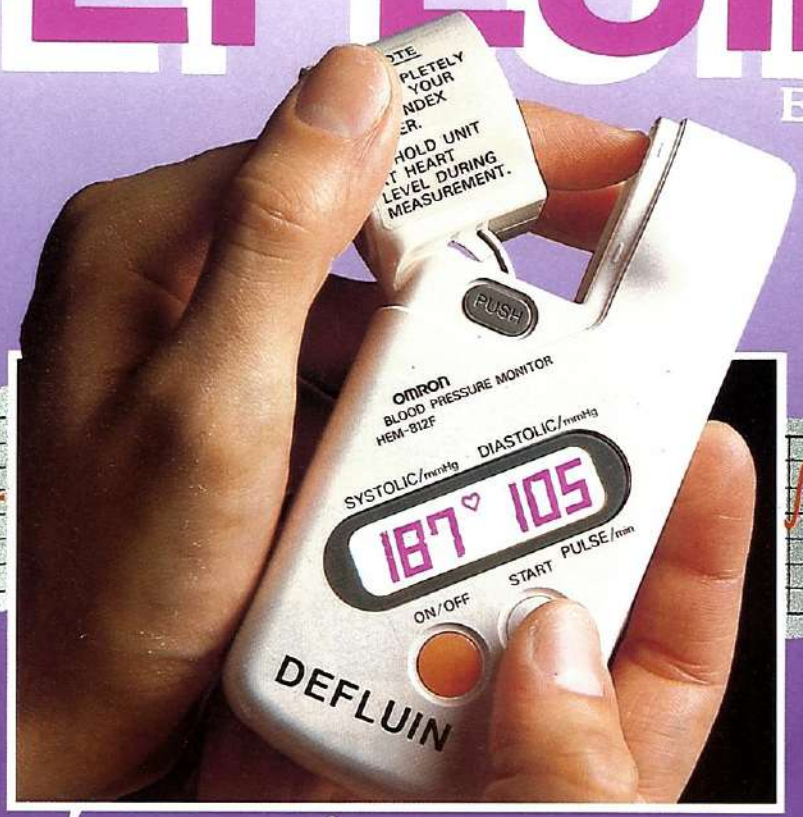
- Sistema de avanzada tecnología, **muy simple** de manejar, compuesto de conjuntos electrónicos y digitales montados en un **microequipo liviano**
- Adquiere señal ECG en dos canales y **analiza digitalmente cada latido** en el momento en que es registrado, durante las **24 hs**, archivando los resultados en memoria en estado sólido
- **NO REQUIERE ENTRENAMIENTO** del profesional
- **SEÑAL NO DISTORSIONADA**, de óptima calidad
- **INTELIGENTE OPTIMIZACION DE DATOS UTILES: EN MINUTOS EL PROFESIONAL DA SU DIAGNOSTICO**
- **INFORME INMEDIATO Y AUTOMATICO**
- **AMPLIA GARANTIA**
- **EXCELENTES PLANES DE FINANCIACION**

CENTRO DE INFORMACION:
Casa Central: Av. Córdoba 669, Piso 11 - (1054) Buenos Aires, Argentina
Tel. Fax: (541) 311-2284 y (541) 312-7683
Palermo: Las Heras 3257 - (1425) Buenos Aires, Argentina
Tel. (541) 801-6143 / 46 Fax (541) 803-6221
PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.**

PAMI DESCUENTO 80%

DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

DEFLUIN 10
Envases de 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN 20
Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN PLUS
Enalapril-Hidroclorotiazida
Envases con 20 comprimidos ranurados.

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5
Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital



ATL Argentina s.a.

ATL, sinónimo de la más alta calidad en tecnología para el diagnóstico por ultrasonido, comunica la nueva dirección de su filial en Argentina:

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

APROBADO F.D.A.
zolpidem
Diciembre 1992

ZOLPIDEM

Somit®

Primer imidazopiridina de acción hipnoselectiva



El Soñado Dormir

Para lograr un tratamiento eficaz de los trastornos del sueño es necesario combinar medidas higiénicas, farmacológicas y psicoterapéuticas.

Gador
Al Cuidado de la Vida

PRESENTACION:
Somit (Zolpidem)
30 comprimidos ranurados.

MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO TRANSTELEFONICO

Un nuevo concepto para el seguimiento de cardiopatías a distancia...



SHEM Sociedad Anónima presenta en la Argentina la alta tecnología AEROTEL, líder mundial en monitores transtelefónicos que viene a traer una solución definitiva al problema del seguimiento de las cardiopatías en pacientes ambulatorios.
El cardiobeeper es un pequeño aparato de bajo costo que permite al paciente transmitir electrocardiogramas a través de líneas telefónicas standard a una central computarizada.
Entre las ventajas de este sistema se encuentra la economía en los costos de atención así como la ayuda en el diagnóstico y tratamiento de variados problemas.



HEARTVIEW
a pocket size 12 lead ECG recorder / transmitter



HEART 2500
con memoria y loop de memoria



HEART 400 V
8 lead



HEART 1001
1 lead c / memoria

Para mayor información y variedad de modelos consúlte nuestros catálogos.

Poseemos equipos LATE POTENTIAL.

AEROTEL LTD
Cardiac Análysis Products

REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN ARGENTINA

EXPORTACION IMPORTACION

Shem SOCIEDAD ANONIMA
ARGENTINA

Necochea 1743 - 3016 - Santo Tomé - Pcia de Santa Fe
Tel - Fax: 54-42-751620 - Argentina

ESTUDIO DE DISEÑO RICARDO FIDAS MOLINA - SANTA FE

CONTRAPULSACION AORTICA: PATRONES DE USO, RESULTADOS HOSPITALARIOS Y ALEJADOS

HECTOR A. BONACCORSI, HUGO GIROMINI, JOSE L. AMERISO (h), JOSE L. AMERISO

Se analizó el programa de contrapulsación aórtica (CAo) desde enero de 1987 a mayo de 1993. En este lapso 509 pacientes tuvieron indicación de cirugía cardíaca y 24 pacientes indicación de CAo. Este último grupo fue estudiado retrospectivamente y se realizó luego un seguimiento prospectivo a largo plazo (media: 32,8 meses; rango: 5 meses a 5,3 años). Se encontró que la tasa de uso de la CAo en relación con la cirugía cardíaca fue de 4,7%. La insuficiencia cardíaca severa constituyó el 59% de las indicaciones de CAo y el 41% restante estuvo representado por la cardiopatía isquémica con alto riesgo operatorio. No se indicó primariamente a pacientes con angor inestable refractario al tratamiento farmacológico ni para asistir cateterismos y/o angioplastias. Tampoco fue indicado a pacientes valvulares. Las complicaciones fueron: isquemia de miembro inferior en el 18% de los pacientes y sepsis en el 4,5%. La mortalidad hospitalaria fue del 50%. Durante el seguimiento hubo un 18% de muertes tardías, y entre los sobrevivientes se encontraron en clase funcional I y II el 64% de los pacientes. La sobrevida actuarial fue a un año 44% y a cinco años 33%. Se concluye que la tasa de uso de la CAo tomando como referencia la cirugía cardíaca fue relativamente baja, se indicó a pacientes severamente enfermos, siendo sin embargo los resultados hospitalarios y alejados adecuados para estas poblaciones. Se propone la utilización más amplia y precoz del método, extendiéndolo a los pacientes anginosos y valvulares, y como método de asistencia para cateterismos cardíacos y angioplastias.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 207-212, 1995

La aparición de la contrapulsación aórtica (CAo) en la práctica clínica se produjo hace más de dos décadas a partir de los trabajos de Kantrowitz y col[1]. Hoy es el método de asistencia circulatoria mecánica más difundido, al punto que en EE.UU. sólo en el año 1990 se realizaron aproximadamente 70.000 procedimientos de CAo[2]. Su utilización ha aumentado progresivamente en los últimos años, tanto en los pacientes con angina inestable como en los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular[3,4].

En nuestro país existen pocos datos acerca de su frecuencia de uso, a qué tipo de pacientes se indica y qué resultados se obtienen.

En nuestra institución en particular, los médicos que realizamos este tipo de procedimientos pensamos que podría ser de utilidad, tanto para nosotros como para otros grupos de trabajo similares, una valoración autocrítica de nuestra actividad. En este sentido, nuestros objetivos fueron: valorar la frecuencia, los patrones de uso, la morbimortalidad hospitalaria y la mortalidad, y el estado clínico en el seguimiento alejado de los pacientes contrapulsados en una institución médica del interior del país.

MATERIAL Y METODO

Se analizó el programa de CAo desde enero de 1987 hasta mayo de 1993. En ese lapso, 509 pacientes tuvieron indicación de cirugía cardiovascular y 24 pacientes indicación de CAo. Este último grupo fue estudiado retrospectivamente en sus características intrahospitalarias y se realizó luego un seguimiento clínico prospectivo a largo plazo (tiempo de seguimiento promedio: 32,8 meses; rango: 5 meses a 5,3 años; seguimiento acumulativo: 361 meses [30 años]; pérdida en el seguimiento: 0%).

La sobrevida actuarial fue obtenida con el método de Berkson-Gage[5]. En la Tabla I se detalla el perfil clínico de los pacientes. Se constató una alta proporción de pacientes añosos, con marcadores de enfermedad sistémica (diabetes) y severamente enfermos desde el punto de vista cardíaco; baste como

Sanatorio Británico de Rosario.
Dirección postal: Catamarca 1844, 9º "E". 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

TABLA I
CONTRAPULSACION AORTICA
Perfil Clínico

Edad: mediana 64,5 años rango 46-73 años		
≥ 65 años	12/24	(50%)
Clase funcional (NYHA)		
III	4/24	(16%)
IV	18/24	(75%)
Diabetes	5/24	(21%)
Lesiones coronarias		
3 vasos	15/24	(62%)
Lesión de tronco	4/24	(16%)
Función ventricular izq.		
Deterioro moderado	9/24	(37%)
Deterioro severo	13/24	(54%)

TABLA II
CONTRAPULSACION AORTICA
Perfil quirúrgico

Prioridad operatoria		
Urgencia o emergencia	6/24	25%
Procedimientos quirúrgicos (n: 23)		
Revasc. miocárdica aislada	20/23	87%
Nº de puentes/paciente:	2,4	
$\overline{X}$ anastomosis/		
/ $\overline{X}$ vasos enfermos:	0,9	
Procedimientos combinados	3/23	13%
Cierre CIV + 1 bypass	1/23	
Cierre CIV +		
+ resec. aneur. vent.	1/23	
RVM + 1 bypass	1/23	

Revasc.: revascularización. $\overline{X}$: promedio. CIV: comunicación interventricular. RVM: reemplazo valvular mitral

dato que el 91% de ellos tenía deterioro moderado o severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo en el ventriculograma de contraste preoperatorio.

En la Tabla II se describe el perfil quirúrgico de los pacientes. Se evidencia una alta proporción de cirugías de urgencia o emergencia, e índices que reflejan revascularizaciones insuficientes en obvia relación con la extensión de la enfermedad coronaria. Se puede notar, además, que el procedimiento no fue utilizado en pacientes con valvulopatías.

En la Tabla III se muestran los datos referentes al método de contrapulsación en sí mismo. Se utilizaron catéteres-balón de doble lumen, de 9,5 y 10,5 French de diámetro y 40 cc de volumen.

RESULTADOS

Cuando se utilizó la cirugía cardiovascular como parámetro de referencia surge que la frecuencia de uso de la CAo en relación con esta última fue del 4,7%.

En la Tabla IV se detallan los patrones de uso, o sea todas aquellas patologías y situaciones clínicas que fueron consideradas por los cardiólogos y cirujanos cardiovasculares de nuestra institución como indicaciones de CAo.

El ítem denominado *cardiopatía isquémica con alto riesgo operatorio* fue analizado en particular y se halló que la indicación de CAo así denominada correspondía a pacientes que presentaban las características descriptas en la Tabla V.

Se estudió también para algunas patologías el tiempo transcurrido entre el comienzo del cuadro clínico y el comienzo de la asistencia circulatoria mecánica por medio de la CAo (Tabla VI).

En la Tabla VII se muestran las complicaciones de la CAo. No se presentaron complicaciones mayores o que requirieran cirugías correctoras. No hubo muertes atribuibles a la contrapulsación.

Los datos de la mortalidad hospitalaria y de la mortalidad y la clase funcional (*New York Heart Association*) en el seguimiento alejado se observan en la Tabla VIII.

DISCUSION

Frecuencia de uso. En la década del '80, en los países desarrollados la frecuencia de uso de la CAo fue de alrededor del 9% (8,5-9,8%) de todos los procedimientos de cirugía cardiovascular de adultos[3,4,6], del 6% de las cirugías de revascularización miocárdica[7], y del 6% de las cirugías de reemplazo valvular[8].

Con el paso del tiempo, su uso ha aumentado progresivamente encontrándose en los últimos años alrededor del 13% de todas las cirugías cardíacas[3].

Se puede decir que en las primeras dos décadas de utilización de la CAo ('70 y '80) la misma fue creciendo paulatinamente y las razones para esto fueron la adquisición de los recursos humanos y materiales necesarios, la ganancia de experiencia y confianza con el método y posteriormente el advenimiento de la técnica percutánea de colocación del catéter-balón. En lo que va de la presente década su utilización aumentó aún más debido a que la población que actualmente es sometida a cirugía cardiovascular está más enferma desde el punto de vista

TABLA III
CONTRAPULSACION AORTICA
Datos de la contrapulsación aórtica

Momento de la colocación		
Preoperatorio	11/24	46%
Intraoperatorio	11/24	46%
Postoperatorio	2/24	8%
Método y lugar de inserción		
Percutáneo	7/24	29%
Quirúrgico femoral	14/24	58%
Quirúrgico aorta ascendente	1/24	4%
Procedimiento infructuoso	2/24	8%
Duración del soporte		
$\overline{X}$: 1,84 días; DS: ± 1,5 días		
Rango: 2 horas-5,5 días		

TABLA IV
CONTRAPULSACION AORTICA
Patrones de uso

Shock cardiogénico post IAM	1/24	4%
Comunicación interventricular post IAM	2/24	8%
Insuficiencia cardíaca isquémica preoperatoria	1/24	4%
Angor inestable refractario con insuf. cardíaca	1/24	4%
Cardiopat. isquémica con alto riesgo operatorio	10/24	41%
Falla cardíaca a la salida de CEC	7/24	29%
Falla de bomba postoperatoria	2/24	8%

cardíaco, y a la realización de angioplastias coronarias complejas[3,4]. En relación con esto, la frecuencia de uso del 4,7% de todas las cirugías cardiovasculares hallada en nuestra institución aparece como baja, más aún cuando se constata una ausencia total de indicación en algunas patologías como las valvulopatías y situaciones como la asistencia a cateterismos cardíacos y angioplastias. Esto parece coincidir con los pocos datos que hay en nuestro país acerca de la utilización del método. En el estudio multicéntrico de relevamiento sobre cirugía cardiovascular denominado CONAREC III, realizado durante los años 1992 y 1993 en 43 instituciones de Capital Federal y el interior del país, sobre 1.292 pacientes el uso de la CAo en cirugía de revascularización miocárdica fue del 6%. Una de las razones de esto, tomando el país en general, podría ser la escasez de recursos humanos y materiales. En la Encuesta Nacional de Unidades Coronarias, realizada en el año 1991, sobre 107 instituciones, disponían de CAo el 33% de las mismas en Capital Federal y el 9% en el interior del país[9].

Sin embargo, en una institución en particular donde existe disponibilidad de recursos, sólo pueden ser mencionadas como causas la poca experiencia y confianza con el método, lo cual, como se verá más adelante, estaría sugerido por la indicación tardía y circunscripta a pacientes graves y los costos que no están cubiertos en los sistemas administrativos actuales de obras sociales.

Patrones de uso. Como se puede ver en la Tabla IV, todas aquéllas que fueron consideradas indicaciones de CAo, salvo la denominada *cardiopatía isquémica con alto riesgo operatorio*, implican insuficiencia cardíaca severa.

Cuando se analizó a qué se había considerado *cardiopatía isquémica con alto riesgo operatorio* (Tabla V) se encontró que se trataba de los pacientes con angina inestable refractaria al tratamiento farmacológico, con falla de bomba hemodinámica (subclí-

TABLA V
CONTRAPULSACION AORTICA
Características de los pacientes con cardiopatía isquémica con alto riesgo operatorio

a) Angor inestable CF III o IV refractario a tratamiento farmacológico.

b) Lesión de tronco, lesión de 3 vasos o insuficiencia mitral.

c) Disminución moderada o severa de la función de ventrículo izquierdo.

d) La asistencia mecánica se inició el día de la cirugía.

TABLA VI
CONTRAPULSACION AORTICA
Tiempo desde el comienzo del cuadro clínico hasta el comienzo de la asistencia mecánica

Cuadro clínico	*Tiempo (x)*
Shock cardiogénico post IAM	12 horas
Comunicación intervent. post IAM	3,5 días
Insuf. cardíaca + isquemia	3,5 días
Falla de bomba postoperatoria	1 día

IAM: infarto agudo de miocardio. Insuf.: insuficiencia. Intervent.: interventricular

TABLA VII
CONTRAPULSACION AORTICA
Complicaciones

Isquemia de miembro inferior	4/22	18%
—Resuelta:		
Remoción del balón	1/22	4,5%
Remoción del balón + + embolectomía	1/22	4,5%
—No resuelta:		
Obito con balón *in situ*	2/22	9%
Infecciones		
Sepsis	1/22	4,5%

TABLA VIII
CONTRAPULSACION AORTICA
Mortalidad y seguimiento

Mortalidad hospitalaria	11/22	(50%)
Seguimiento alejado		
Muertes tardías	2/11	(18%)
Vivos en seguimiento	9/11	(82%)
Clase funcional (NYHA)		
I	5/11	(45%)
II	2/11	(18%)
III	1/11	(9%)
IV	1/11	(9%)
Sobrevida actuarial		
1 año		44%
5 años		33%

nica), que no habían sido contrapulsados durante su estadía en unidad coronaria y a los cuales el equipo de cirugía cardiovascular les hizo la indicación el día en que quedaron a su cargo para la realización de la intervención quirúrgica.

De manera entonces que la CAo fue indicada a pacientes con insuficiencia cardíaca severa y a pacientes con angor inestable y refractario, solamente como método de asistencia para la realización de la cirugía.

Como ha sido documentado por otros autores, la angina inestable, desde el momento en que se manifiesta como refractaria al tratamiento farmacológico, constituye una indicación de CAo que ha aumentado su incidencia a través del tiempo[3].

Se evidencia, además, la falta de indicación a pacientes con valvulopatías y como sistema de apoyo circulatorio para cateterismos cardíacos y angioplastias coronarias, situaciones en las cuales su utilidad está claramente definida[8,10-13].

Tampoco fue indicada la CAo para asistir miocardiopatías, aún cuando se ha informado que un 20% de los pacientes sobrevivirán y podrán ser independizados del sistema sin necesidad de tratamiento adicional, mientras que un 40% más lo harán si se poseen métodos de asistencia circulatoria mecánica más avanzados y un programa de trasplante cardíaco[14].

Es evidente también, analizando el tiempo trascurrido entre el comienzo del cuadro clínico y el comienzo de la asistencia circulatoria (Tabla VI), que para algunas patologías la indicación fue hecha tardíamente.

Complicaciones. En relación con la incidencia de complicaciones reportada, que se extiende entre el 7 y 50%[3,4,7,15], la hallada en nuestro estudio, del 22,5%, parece aceptable. Es de destacar que no se presentaron complicaciones mayores o que requieran cirugías correctoras, ni hubo muertes atribuibles a la CAo. Si bien esto puede deberse al bajo número de pacientes incluidos en el análisis, también es cierto que las complicaciones severas o mayores y la mortalidad directamente relacionada con la CAo ha disminuido su incidencia a través del tiempo[4].

Las razones mencionadas de esta disminución de la morbimortalidad producida por la CAo son el advenimiento del método de colocación percutáneo sobre guía de alambre, la disminución del calibre de los catéteres-balón y el tratamiento precoz y agresivo de las complicaciones que aparecen[4,15]. Tiene marcada influencia también la patología de base, siendo las complicaciones más frecuentes en aquéllas con severo compromiso hemodinámico y más raras en los pacientes con angina refractaria[10,16].

Mortalidad hospitalaria. En relación con las cifras de mortalidad hospitalaria publicadas, que se encuentran entre el 18 y 86%[3,4,7,8,15], la hallada en nuestro análisis, del 50%, parece aceptable.

Es claro que la mortalidad del shock cardiogénico sin CAo asciende al 95%[17,18], por lo cual, cuanto más se acerque la población contrapulsada en proporción y severidad a este perfil de pacientes, mayor será la mortalidad, aún cuando la reducción de la misma por la aplicación del método de asistencia sea significativa, que como en este caso es casi del 50%.

A la inversa, la mortalidad de los pacientes portadores únicamente de angina refractaria sometidos a CAo y cirugía cardiovascular es del 2%[16].

Seguimiento alejado. La proporción de muertes tardías en el seguimiento alejado de los pacientes contrapulsados ha sido reportada alrededor de 17%[4], en estrecha similitud con el 18% hallado en nuestro estudio. Una vez más, para los pacientes con angina refractaria únicamente, tratados con CAo y ciru-

gía cardiovascular, la cifra cae al 2%[16].

La sobrevida actuarial de los pacientes contrapulsados reportada a un año se encuentra entre 51 y 58% y a 5 años entre el 42 y 47%[3,4]; algo mayor que el 44 y 33% respectivamente hallado en nuestro análisis.

Es de destacar que la mayoría de los pacientes (el 64%) se encontraban en clase funcional I o II en el seguimiento alejado, lo cual coincide con lo publicado por otros autores[4,19]; para pacientes con angina refractaria únicamente, este porcentaje sube al 93%[16].

Esto muestra que aún cuando los pacientes contrapulsados han estado críticamente enfermos en un momento de su evolución, una buena proporción de los sobrevivientes quedan sin discapacidad y gozan de un buen estado clínico a largo plazo.

CONCLUSIONES

Estos datos muestran que la tasa de uso de la CAo, tomando como referencia la cirugía cardíaca, fue relativamente baja. Se indicó a pacientes severamente enfermos desde el punto de vista cardiovascular y, en general, en forma tardía; siendo sin embargo los resultados hospitalarios y alejados adecuados para este tipo de población.

Se propone la utilización más amplia y precoz del método, extendiéndolo a los pacientes anginosos y valvulares, y como método de asistencia para cateterismos cardíacos y angioplastias coronarias.

SUMMARY

AORTIC COUNTERPULSATION: PATTERNS OF USAGE, IMMEDIATE OUTCOME AND LONG-TERM FOLLOW-UP

The intraaortic balloon counterpulsation has become the most widely applied method of circulatory support. However little current information is available regarding rate and patterns of usage and outcomes.

Between January 1987 and May 1993, 509 adult patients underwent cardiac surgical procedures, 24 of whom (4.7%) had an intraaortic balloon pump. This group was studied retrospectively and prospectively (mean follow-up: 32.8 months; range: 5 months-5.3 years).

The indications for intraaortic balloon pumping included severe cardiac failure in 14 (59%) and high risk surgical myocardial revascularization in 10 (41%). The procedure was not indicated originally in patients with uncontrolled unstable angina, valvular disease or to assist cardiac catheterization and coronary angioplasty.

There were 5 (22.5%) complications related to the balloon pumping: 4 (18%) lower limbs ischemia and 1 (4.5%) sepsis.

Hospital mortality for patients supported by the balloon pump was 50% (11/22).

During the follow-up there was 18% of late death and 64% (7/11) of the survivors were in functional class (New York Heart Association) I or II. The 1 and 5 years actuarial survival were 44% and 33%, respectively. These data shows: 1) the rate of usage is quite low; 2) the procedure was indicated to severely ill patients; 3) however the short and long-term results were quite well taking into account the clinical profile of the patients undergoing balloon pumping.

We suggest a wider and earlier use of balloon pumping and in particular its use in the subsets of the patients with uncontrolled angina, valvular disease or to assist cardiac catheterization and coronary angioplasty.

Bibliografía

1. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS y col: Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA 203*: 135-140, 1968.
2. Kantrowitz A: Origins of intraaortic balloon pumping. *Ann Thorac Surg 50*: 672-674, 1990.
3. Creswell L, Rosenbloom M, Cox J y col: Intraaortic balloon counterpulsation: patterns of usage and outcome in cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg 54*: 11-20, 1992.
4. Naunheim K, Swartz M, Pennington G y col: Intraaortic balloon pumping in patients requiring cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg 104*: 1654-1661, 1992.
5. Berkson J, Gage R: Calculation of survival rates for cancer. *Proc Staff Meet Mayo Clin 25*: 270-286, 1950.
6. Akins C, Creswell L, Rosenbloom M, Cox J y col: Intraaortic balloon counterpulsation: patterns of usage and outcome in cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg 54:* 11-20, 1992.
7. Pinkard J, Utley J, Leyland S y col: Relative risk of aortic and femoral insertion of intraaortic balloon pump after coronary artery bypass grafting procedures. *J Thorac Cardovasc Surg 105*: 721-728, 1993
8. Downing T, Craig Miller D, Stofer R, Shumway N: Use of the intraaortic balloon pump after valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg 92*: 210-217, 1986.
9. Bazzino O, Trongé J, Barrero C y col: Encuesta Nacional de Unidades Coronarias. *Rev Arg Cardiol (supl 1)*: 10-16, 1991.
10. Bolooki H: Clinical application of intraaortic balloon pump. Futura Publishing Co, New York, 1984, 2ª ed., pp 399-401.
11. Murphy D, Craver J, Jones E y col: Surgical management of acute myocardial ischemia following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg 87*: 332-339, 1984.
12. Kahn J, Rutherford B, Mc Conahay D y col: Supported "high risk" coronary angioplasty using intraaortic balloon pump counterpulsation. *J Am Coll Cardiol 15*: 1151-1155, 1990.
13. Ishihara M, Sato M, Tateishi H, Uchida T, Dote K: Intraaortic balloon pumping as the postangioplasty strategy in acute myocardial infarction. *Am Heart J 122*: 385, 1991.
14. Lazar J, Ziady G, Dummer S, Thopson M, Ruffner R: Outcome and complications of prolonged intraaortic balloon counterpulsation in cardiac patients. *Am J Cardiol 69*: 955-958, 1992.
15. Eltchaninoff H, Dimas A, Whitlow P: Complications asso-

ciated with percutaneous placement and use of intraaortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol 71*: 328-332, 1993.
16. Weintraub R, Aroesty J, Paulin S y col: Medically refractary unstable angina pectoris. Long-term follow-up of patients undergoing intraaortic balloon counterpulsation and operation. *Am J Cardiol 43*: 877-882, 1979.
17. Scheidt S, Ascheim R, Killip T: Shock after acute myocardial infarction: a clinical and hemodynamic profile. *Am J Cardiol 26*: 556, 1970.
18. Binder M,Ryan J, Marcus S, Mugler F, Strange D, Agress C: Evaluation of therapy in shock following acute myocardial infarction. *Am J Med 18*: 622, 1955.
19. Pierri M, Zema M, Kligfield P y col: Exercise tolerance in late survivors of balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation 62 (suppl I)*: I138-I140, 1980.

ESTUDIO MULTICENTRICO: NIFEDIPINA OROS (N. OROS) EN HIPERTENSION ESENCIAL. VALORACION DEL EFECTO VALLE-PICO POR MAPA

EMILIO KUSCHNIR, MARIO BENDERSKY, JORGE RESK, YANKEL PLOTKIN, ALFREDO WASSERMAN, LUIS GUZMAN, ARISTOBULO BALESTRINI, HUGO SLATER, TOBIAS KIRSZNER

Con el objeto de evaluar la eficacia y seguridad de Nifedipina OROS se estudiaron 161 pacientes con HTA esencial leve y moderada en cinco centros asistenciales. De ellos 102 fueron mujeres y la edad promedio 60 ± 9 años. Se administraron 30 mg/día en monodosis por 4 semanas, que se elevaron a 60 mg/día si no había éxito terapéutico. Un total de 98/146 pacientes mantuvieron la dosis inicial. En forma complementaria se realizó un estudio piloto con MAPA-24 hs postplacebo y postratamiento en 25 pacientes y se determinó la relación valle:pico como expresión del efecto residual de la droga. La TAS disminuyó de 165 ± 14 a 142 ± 10 mmHg y la TAD de 103 ± 5 a 88 ± 5 mmHg ($p < 0,01$). Los promedios de descenso tensional fueron para TAS y TAD 23 y 15 mmHg respectivamente. La eficacia promedio fue de 85,6%. La relación valle:pico fue 1,4 para TAS y 1,0 para TAD. El 25,6% de los pacientes presentó efectos adversos, la mayor parte leves y secundarios a la vasodilatación. El 5% de los pacientes suspendió el tratamiento por efectos adversos. En conclusión Nifedipina OROS mostró una alta eficacia terapéutica: 85,6% y presentó 25,6% de efectos adversos comunes a otras dihidropiridinas. El MAPA mostró una relación valle:pico muy elevada señalando un inusual efecto residual a las 24 hs de la administración de la droga.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 213-216, 1995

Los antagonistas cálcicos son drogas efectivas en el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA)[1]. Nifedipina (N) es una dihidropirina de vida media corta, por lo que su dosificación óptima por vía oral es de 2-3 tomas diarias[2,3]. Uno de los intentos de la industria farmacéutica para mejorar la farmacocinética de N es la forma OROS o GITS que se puede administrar una vez por día.

Las cápsulas de N se absorben rápidamente y su efecto vasodilatador provoca un rápido descenso tensional acompañado en muchas ocasiones de un reflejo adrenérgico. A la vasodilatación brusca y al reflejo simpático se atribuyen la mayor parte de los efectos indeseables que se observan con N. La introducción de formas galénicas como OROS, de comienzo retardado y efecto prolongado, modificaría ambas causas de los efectos adversos[4,5].

En la valoración de la duración del efecto, el Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) es un método valioso, sobre todo si se utiliza la medición del efecto pico, efecto valle y la relación valle:pico[6-8]. La cuantificación del efecto valle:pico es útil para valorar y evitar los efectos exagerados (gran efecto pico) que se obtienen cuando, en un intento de mantener un efecto de hasta 24 horas se eleva la dosis del medicamento en demasía. Estas y otras fluctuaciones tensionales son lesivas para el aparato cardiovascular y es deseable un efecto antihipertensivo mantenido en forma estable durante las 24 horas, sin la "variabilidad" tensional ligada a daños de órgano blanco. Para la valoración del efecto pico, valle y la relación se pueden utilizar mediciones múltiples en consultorio o en el domicilio del paciente. El MAPA permite tomas cada 15 minutos, lo que suma precisión a las mediciones tomadas bajo las condiciones de la vida diaria y permite conocer mejor el efecto de una droga sobre la TA[9-12]. Desde 1988 la FDA sugiere una relación valle:pico superior al 50% para convalidar el efecto duradero de una droga[13].

Este trabajo tiene como objetivos valorar la eficacia y tolerancia de Nifedipina OROS en hiperten-

Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba.

Dirección postal: Santa Rosa 1564. 5000 Córdoba. Argentina.

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

n	161 (mujeres:102)
Edad	60 ± 9 años (45-85 años)
Peso	73,3 ± 11,2 kg
Talla	165 ± 8 cm
IMC	26,8 ± 3
Antigüedad HTA	6,6 años
HTA leves	62,3%
HTA moderados	37,6%

IMC: índice de masa corporal.

sos esenciales leves y moderados y estudiar la duración del efecto antihipertensivo con MAPA 24 horas, utilizando el cálculo de la relación valle:pico.

MATERIAL Y METODO

Las características de los 161 pacientes estudiados se observan en la Tabla I. Todos los pacientes eran hipertensos esenciales con tensión arterial diastólica (TAD) entre 95 y 114 mmHg luego de un período lavado-placebo de 2 semanas. El período de tratamiento con N OROS duró 8 semanas, en las que se administraron, por la mañana, 30 o 60 mg según respuesta terapéutica (TAD ≤ 90 mmHg o disminución de ≥ 10 mmHg). Se evaluaron los cambios tensionales y los efectos adversos.

Un estudio piloto se realizó en 25 pacientes a los que se estudió con MAPA en dos oportunidades: postplacebo y postratamiento activo. Se utilizaron equipos TM 2420 y 2020 que se programaron para mediciones cada 15' de 6.00 a 22.00 hs y cada 30' de 22.00 a 6.00 hs. Los estudios se consideraron válidos con un mínimo de 80 mediciones confiables. Se estandarizó, en la medida de lo posible, la actividad de los pacientes el día del estudio. Con los datos obtenidos del MAPA se calcularon: efecto pico, que se considera el promedio del descenso tensional entre 3 y 5 horas postingesta y el efecto valle, que es el

TABLA III
CAMBIOS TENSIONALES DE PIE

	Pretrat.	*Postrat.*	*Δ Pre-Post*	
TAS (mmHg)	165 ± 14	143 ± 11*	-22 ± 12	(13,3%)
TAD (mmHg)	104 ± 5	91 ± 6*	-13 ± 6	(12,5%)
FC (lpm)	77 ± 7	78 ± 7	-	

*: p < 0,01.

TABLA II
CAMBIOS TENSIONALES EN DECUBITO

	Pretrat.	*Postrat.*	*Δ Pre-post*	
TAS (mmHg)	165 ± 14	142 ± 10*	-23 ± 11	(13,9%)
TAD (mmHg)	103 ± 5	88 ± 5*	-15 ± 6	(14,5%)
FC (lpm)	73 ± 7	74 ± 7	-	

*: p < 0,01.

descenso tensional entre 23 y 24 hs postingesta; luego se calculó la relación valle:pico[6,9,13,14]. El cálculo se efectuó sustrayendo el efecto placebo con N OROS en forma individual y luego se obtuvieron los promedios.

El método estadístico utilizado fue el test "t" para datos apareados y análisis de varianza. El nivel p < 0,05 se consideró de significación estadística.

RESULTADOS

Los cambios tensionales inducidos por N OROS se pueden observar en las Tablas II y III; no se evidenciaron cambios ortostáticos de significación. La eficacia global fue del 85,6% (leves 80,2% y moderados 94,5%); la dosis promedio 39,8 mg/día. El 67% de los pacientes alcanzó el objetivo terapéutico con 30 mg y el 33% con 60 mg.

El 25,6% de los pacientes presentaron efectos adversos, la mayor parte de ellos fueron leves y secundarios al efecto vasodilatador: cefaleas, mareos, edemas, rubor, calor. El 5% de los pacientes (8 pacientes) debieron suspender el tratamiento por efectos adversos. Seis pacientes presentaron efectos adversos severos, todos ellos con 30 mg y durante la primera semana de tratamiento. No se modificaron los parámetros químicos de laboratorio en este período de tratamiento.

En la Tabla IV se observan los resultados obtenidos del MAPA relación valle:pico. Se remarca el efecto prolongado de esta forma farmacéutica de N.

TABLA IV
MAPA. RELACION VALLE:PICO

	TAS (mmHg)	*TAD (mmHg)*
— Efecto pico (3-5 hs postingesta)	-15,4	-10,0
— Efecto valle (23-24 hs postingesta)	-21,7	-10,3
— Relación valle:pico	1,4	1,0

DISCUSION

La N OROS mostró una eficacia global del 85,6%, similar a otras series de la bibliografía. En nuestro grupo de pacientes la eficacia postratamiento fue mayor en hipertensos moderados, probablemente porque son pacientes con mayor vasoconstricción. En trabajos previos hemos mostrado un mayor efecto vasodilatador de dihidropiridinas en pacientes con mayor vasoconstricción lo que coincide con estos hallazgos[15]. Los efectos adversos fueron los comunes a las dihidropiridinas y secundarios a su efecto vasodilatador: cefaleas, mareos, edemas, rubor, calor. El 5% de los pacientes suspendieron el tratamiento por efectos adversos. En nuestro estudio no se observaron cambios en la FC ni cambios ortostáticos significativos.

Cuando se analizaron los resultados del MAPA se encontró una relación valle:pico superior a la unidad, lo que implica un efecto prolongado. Estos resultados son coincidentes con los informados por el grupo de Zanchetti con la misma medicación[14]. De esa manera, se evitan fluctuaciones tensionales importantes; esta "variabilidad" estaría relacionada con la producción de mayor daño vascular[13]. Otra ventaja es que al poseer suficiente acción residual N OROS permite el olvido de la toma matinal del medicamento o la prórroga de su ingestión por horas, sin oscilaciones importantes[16-19].

Cuando se comparan los datos obtenidos con otros de la bibliografía, esta forma galénica de Nifedipina presenta, en hipertensos esenciales leves y moderados, una duración de acción más prolongada y una relación valle:pico que explica un efecto sostenido y sin fluctuaciones importantes[10,11].

SUMMARY

MULTICENTER STUDY: NIFEDIPINE OROS IN HYPERTENSIVE PATIENTS. THE TROUGH:PEAK RELATIONSHIP AS EVALUATED WITH ABPM

In order to assess the efficacy and safety of Nifedipine OROS, 161 mild and moderate hypertensive patients were studied in 5 medical centers. There were 102 females, and the mean age was 60 ±9 years. During 4 weeks, 30 mg/day were administered in monodosis, which was elevated to 60 mg/day in cases of no therapeutic success. Ninety eight out of 146 patients kept the initial dose. Complementary, a pilot study with ABPM-24 hs postplacebo and posttreatment was performed in 25 patients, and the trough:peak relationship was determined as the residual effect of the drug.

The SBP decreased from 165 ± 14 a 142 ± 10 mmHg, and the DBP from 103 ±5 a 88 ±5 mmHg (p < 0.01). The tensional decrease mean values for SBP and DBP were 23 and 15 mmHg respectively. The mean efficacy was 85.6%. The trough:peak relation was 1.4 for SBP and 1.0 for DBP.

Twenty five and six per cent of the patients had adverse effects, most of which were slight and secondary to vasodilatation. Five per cent of the patients ceased the treatment because of adverse effects.

***Conclusion**: Nifedipine OROS showed a high therapeutic efficacy: 85.6% and had 25.6% of adverse effects common to other dihidropiridines. ABPM showed a very high trough:peak relationship having an unusual residual effect at 24 hs of the drug administration.*

Bibliografía

1. Cummings DM, Amadio P, Nelson L, Fitzgerald JM: The role of calcium channel blockers in the treatment of essential hypertension. *Arch Intern Med 151*: 250-259, 1991.
2. Chung M, Reiberg DP, Gafney M, Singleton W: Clinical pharmacokinetics of nifedipine gastrointestinal therapeutic system. A controlled-release formulation of nifedipine. *Am J Med 83 (suppl 6 B)*: 10-14, 1987.
3. Foster TS, Hamann SR, Richards VR, Bryant PJ, Graves DA, Mc Allister RG: Nifedipine kinetics and bioavailability after single intravenous and oral dosis in normal subjects. *J Clin Pharmacol 23*: 161-170, 1983.
4. Opie LH: Profiles of calcium antagonists in cardiovascular disease with special reference to second generation agents and amlodipine. *Postgrad Med 67 (suppl 5)*: S2, 1991.
5. Myers MG: Dihydropyridine calcium antagonists and the trough:peak ratio forms on adverse effects. *J Hypertens 12 (suppl 8)*: 573-577, 1994.
6. Bendersky M, Kuschnir E: El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas. *REV FED ARG CARDIOL 23*: 19-21, 1994.
7. Resk J, Bendersky M, Sgammini H, Roldán E, Breglia R, Kuschnir E: El MAPA en la evaluación del efecto terapéutico de drogas antihipertensivas: un estudio con Nifedipina OROS. *REV FED ARG CARDIOL 21*: 361-367, 1992.
8. Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Roldán E, Breglia R, Kuschnir E: El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación de drogas antihipertensivas: un estudio con Nisoldipina. *REV FED ARG CARDIOL 22*: 135-139, 1993.
9. Elliot HL, Meredith PA: Methodological considerations in calculation of the trough:peak ratio. *J Hypertens 12 (suppl 8)*: 53-57, 1994.
10. Frattola A, Parati G, Cuspidi C, Albini F, Mancia G: Prognostic value of 24-hours pressure variability. *J Hypertens 11*: 1133-1137, 1993.
11. Mancia G: Ambulatory blood pressure monitoring: research and clinical applications. *J Hypertens 8 (suppl 7)*: S1-S13, 1990.
12. Menard J, Chatellier G, Day M, Vaur L: Self-measurement of blood pressure at home to evaluate drug effects by the trough:peak ratio. *J Hypertens 12 (suppl 8)*: S21-S25, 1994.
13. Lipicky R: The USA-FDA guidelines on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens 9 (suppl 8)*: S59, 1991.
14. Zanchetti A, on behalf of the Italian Nifedipine GITS Study Group: Trough:peak ratio of the blood pressure response to dihydropyridine calcium antagonists. *J Hypertens 12 (suppl 8)*: S97-S106, 1994.

15. Myers MG, Raemsch KD: Comparative pharmacokinetics and antihypertensive effects of the nifedipine tablet and capsule. *Cardiovasc Pharmacol 10 (suppl 10)*: S76-S78, 1987.
16. Myeers MG, Tanner J, Leen FHH, Toal CB: Comparative efficacy of two long-acting formulations of nifedipine in the treatment of hypertension (abstract). *Am J Hypertens 7*: 49 A, 1994.
17. Zanchetti A, Bianchi L, Amigoni S, Omboni S, Villani A, Ravogli A: Antihypertensive effects of nifedipine gastrointestinal therapeutics system on clinic and ambulatory blood pressure in essential hypertensives. *J Hypertens 11 (suppl 5)*: S334-S335, 1993.
18. Braun H: Antihypertensive therapy with nifedipine GITS and amlodipine (in German). *Informierte Arzt*: 137-139, 1993.
19. Kuschnir E, Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Guzmán L, Roldán E: Non invasive ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in essential arterial hypertension: behavior during "siesta" (afternoon nap) (abstract). *J Hypertens 10 (suppl 4)*: S253, 1992.
20. Kuschnir E, Castro R, Bendersky M y col: Hemodynamic effects of nitrendipine on systolic ventricular function, diastolic ventricular function and peripheral circulation in essential hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol 12 (suppl 4)*: S36, 1988.
21. White WB, Pickering TG, Morganroth J y col: A multicenter evaluation of the AND TM 2420 ambulatory blood pressure recorder. *Am J Hypertens 4*: 890, 1991.
22. White WB: Utilizing ambulatory blood pressure recording to evaluate antihypertensive drug therapy. *Am J Cardiol 69*: 8E, 1992.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

1 al 4 de Mayo de 1996

Ciudad Universitaria - Córdoba - Argentina

JORNADAS

ARGENTINO-BRASILEÑAS • ARGENTINO-CHILENAS • ARGENTINO-URUGUAYAS • INTERNACIONALES DE ENFERMERIA • INTERNACIONALES DE ATEROESCLEROSIS • INTERNACIONALES DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

SEMINARIOS

DIAGNOSTICO NO INVASIVO • PSICOPATOLOGIA EN CARDIOLOGIA • ASPECTOS ADMINISTRATIVOS EN CARDIOLOGIA

SIMPOSIOS

ARRITMIAS CARDIACAS • HIPERTENSION ARTERIAL • INSUFICIENCIA CARDIACA • CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

CONFERENCIAS

MESAS DE CONTROVERSIAS • MESAS DE DECISION CLINICA

TEMAS LIBRES

***NUEVA MODALIDAD** • Aceptación para posters de todos los trabajos que cumplan reglamento • Selección del 20% por puntaje otorgado por Tribunal, que sólo dispondrá del resumen, sin autores ni procedencia. • Presentación en Sesiones Especiales de los trabajos seleccionados.*

INVITADOS EXTRANJEROS (Listado preliminar)

Dr. Ricardo Conti (USA)
University of Florida
Ganesville - Florida

Dr. Victor Dzau (USA)
Falk Cardiovascular Research
Center - Stanford - California

Dr. Valentin Fuster (USA)
Mount Sinai Medical Center
New York

Dr. Norman Kaplan (USA)
University of Texas

Dr. Bruce Lytle (USA)
Cleveland Clinic Foundation
Cleveland - Ohio

Dr. Milton Packer (USA)
Columbia College of Physicians
New York

Dr. Igor Palacios (USA)
Massachusetts General Hospital
Harvard - Boston

Dr. Shabbudin Rahimtoola (USA)
University of Southern California
Los Angeles - California

Dr. Magdi Yacoub (Inglaterra)
Harefield Institute - Harefield

PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa

COMITE DE HONOR
Prof. Dr. Norberto Santamarina
Prof. Dr. Julio de la Riva
Dr. José P. Sala

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE
Dr. César A. Vigo

VICEPRESIDENTES
Dr. Raúl Breglia
Dr. Daniel Boccardo

SECRETARIO GENERAL
Dr. Mario D. Pieroni

PRO-SECRETARIO
Dr. Oscar Allall

TESORERO
Dr. Miguel A. Chiappe

PRO-TESORERO
Dr. Jorge Resk

SECRETARIO DE RELACIONES INSTITUCIONALES
Dr. Raúl Ledesma

SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. Carlos Rubio

SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Fernando Nolé

SECRETARIO DE TURISMO Y ACTIVIDADES SOCIALES
Dr. Eduardo Conci

VOCALES
Dr. Ricardo Martellotto
Dr. Gustavo Pessat
Dr. Carlos G. Sánchez
Dr. Luis Sonzini
Dr. Raúl Sued
Dr. Miguel Tibaldi

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Dr. Felipe Martínez

VICEPRESIDENTE
Dr. Haroldo Sgammini

SECRETARIO
Dr. Alberto Lorenzatti

VOCALES
Dr. Raúl Alasino
Dr. Víctor Balestrini
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Sergio Hauad
Dr. Oscar Kissen
Dr. Emilio Kuschnir
Dr. Juan Carlos Linares Casas
Dr. Carlos Renta
Dr. José Luis Serra

SUB-COMITE DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

PRESIDENTES
Dr. Miguel A. Chiappe
Dr. José Delfino
Dr. Adolfo Uribe Echeverría

Secretaría del Congreso: Círculo Médico de Córdoba - Tel. Fax (051) 683625 / (051) 604313 - Ambrosio Olmos 820 - (5000) Córdoba

LA MEJOR TECNOLOGIA DEL MUNDO AHORA A SU ALCANCE.





KONTRON ELEKTRONIK

EL PRESUROMETRO PRECISO Y CONFIABLE

- Validado según los exigentes protocolos internacionales *(AAMI - British Hypertension Society Grade "A")*
- Fácil de usar: software en español de manejo sencillo. Incluye todos los accesorios
- Confortable: inflado y desinflado silencioso y lineal, recomendado por American Heart Association

EFICIENTE DIAGNOSTICO EN ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

- Compatible con cualquier Ecocardiógrafo.
- Análisis ***ON-OFF LINE*** optimizado para una gran sencillez de operación.
- Adquisición, revisión y almacenamiento de secuencias de imágenes vía ***foot switch.***
- Evaluación a color de la motilidad parietal.
- Impresión de reporte en forma gráfica y numérica.

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377

COMUNICACIONES BREVES

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA): METODO DE ALISADO DE FOURIER EN HIPERTENSOS

MARIO BENDERSKY, EMILIO KUSCHNIR, JORGE RESK, HEBE G. DE ROITER*, MARGARITA DE HEREDIA*, HAROLDO SGAMMINI

El objetivo del presente trabajo es evaluar parámetros cuantitativos de las curvas de MAPA, "alisadas" por método de Fourier y su utilidad en evaluaciones terapéuticas. Se estudiaron 25 pacientes hipertensos esenciales con MAPA-24 hs postplacebo y postratamiento de 8 semanas con Nifedipina OROS 30-60 mg a la mañana, según respuesta terapéutica. A los valores tensionales obtenidos se aplicó el método de Fourier. Se calcularon: pendientes de ascenso matinal y descenso nocturno, los tiempos en que ocurren, los promedios tensionales de los períodos diurno y nocturno, la duración del período diurno y la amplitud que es la diferencia máxima entre acrofase y batifase. Todos los valores se obtuvieron pre y postratamiento. El modelo de 4 armónicas es el que mejor representó los valores originales. La comparación pre-postratamiento mostró un descenso significativo de los valores sistodiastólicos con manifiesto paralelismo de ambas curvas, sin cambios en los tiempos y pendientes estudiados. El método de Fourier permite cuantificar parámetros del perfil circadiano y evaluar cambios inducidos por terapéutica.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 219-222, 1995

La presión arterial presenta gran variabilidad, no solamente generada por la actividad y cambios físicos o psíquicos sino por componentes intrínsecos generados en la actividad del sistema nervioso autónomo[5].

Las mediciones intermitentes seriadas con Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) permiten construir una curva-perfil tensional que revela esa gran fluctuación. A los fines de las mediciones de parámetros de interés biológico como las pendientes de ascenso y descenso, momentos del día en que ocurre, etc., es necesario un método de "alisado" de estas curvas tensionales[5-7].

El análisis estadístico comúnmente usado para describir el perfil de la presión sanguínea obtenido en condiciones ambulatorias durante las 24 horas es el cálculo de medias y desviaciones estándares para cada perfil individual. Este simple resumen, sin embargo, no permite la separación de la variabilidad sistemática de la variabilidad aleatoria.

En varios trabajos de investigación médica se aplica la técnica de Fourier para describir la variabilidad de diversas mediciones, incluida la presión sanguínea[1-3].

Para lograr ese objetivo, una técnica frecuentemente usada es el Modelo Coseno, el que corresponde a una Serie de Fourier con sólo una armónica. Pero este modelo supone una distribución simétrica de los períodos de alta y baja presión, con una diferencia de 12 horas entre la *acrophase* y la *bathyphase* (puntos de alta y baja presión durante las 24 horas). Obviamente, este supuesto no responde a la realidad de los datos.

El modelo propuesto de Fourier es una extensión del Modelo Coseno de una armónica a cuatro armónicas. Es también un caso especial del análisis espectral para mediciones hechas a intervalos discretos. Más aún, la técnica puede ser aplicada aunque los intervalos de tiempo entre mediciones sucesivas no sean constantes[4].

El uso de un modelo de Fourier con cuatro armónicas ha sido recomendado para todos los sujetos porque este enfoque estandariza el grado de ajuste de los datos. El modelo también ofrece un aceptable compromiso entre la seguridad y la complejidad de los procedimientos matemáticos requeridos para describir el perfil diurno de la presión en la mayoría de los sujetos. En realidad, agregando armónicas de mayor orden, mejora el modelo en menos del

Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba.

Dirección postal: Santa Rosa 1564. 5000 Córdoba. Argentina.

* Facultad de Ciencias Económicas. Universidad Nacional de Córdoba.

15% de los sujetos. Inversamente, un modelo con dos armónicas es suficiente en cerca de la mitad de los casos, pero agregando en estos sujetos la tercera y cuarta armónica no se altera ni la forma de la curva ajustada ni los parámetros estadísticos por los cuales es descripta.

La aplicación del *run-test* a los residuos justifica también el uso de cuatro armónicas como el número mínimo necesario. Chau y colaboradores muestran que sobre un total de 45 sujetos, los residuos estaban aleatoriamente distribuidos en 40 de ellos, cuando se trabaja con cuatro armónicas y sólo en 14 cuando el modelo incluye una armónica[2].

El objetivo de este trabajo es valorar los parámetros cuantitativos de las curvas de MAPA "alisadas" por el método de Fourier y su utilidad en evaluaciones terapéuticas.

MATERIAL Y METODO

En el estudio participaron 25 pacientes hipertensos, antes y después del tratamiento. La tensión arterial sistólica (TAS) y la tensión arterial diastólica (TAD) fueron obtenidas del monitoreo ambulatorio con equipos TM 2420 y 2020 programados para mediciones cada 15 minutos durante el día (6.00 a 22.00 hs) y cada 30 minutos durante la noche (22.00 a 6.00 hs).

Se consideran válidos registros con 80 mediciones confiables por lo menos. Los equipos cuentan con un *soft* que anula mediciones con valores aberrantes y repite la medición, en ese caso a los 2 minutos. El método de medición que utilizan estos equipos es el auscultatorio. El primer estudio MAPA se efectuó luego de un período de 2 semanas de placebo y el segundo estudio postratamiento de 8 semanas con 30 ó 60 mg de Nifedipina OROS en monodosis matinal, según respuesta terapéutica. A los valores tensionales obtenidos se aplicó método de Fourier (ver luego). Se calcularon después[2] las pendientes de ascenso matinal (Slu) y descenso nocturno (Sld) en mmHg/hora; los tiempos en que estas pendientes ocurren (Tu y Td), los valores tensionales promedio de los períodos de alta presión diurna y baja presión nocturna (TAu y TAd); la duración del período diurno de alta presión (Td-Tu) y la amplitud en mmHg (diferencia máxima entre acro y batifase). Todos los valores se obtuvieron pre y postratamiento. Se utilizó el test "t" de Student para datos apareados[4].

Descripción del modelo truncado de Fourier

Bajo el modelo de Fourier con 4 armónicas, cada perfil de la presión es representado por la suma de un nivel M1 y 4 armónicas. Cada una de ellas describe la variabilidad sistemática y está caracterizada por dos parámetros: la amplitud A_{ik} y la fase Φ_{ik}.

TABLA I
VALORES TENSIONALES A PARTIR DEL MAPA MEDIANTE APLICACION DEL METODO DE FOURIER
TENSION ARTERIAL SISTOLICA

Variable	*Pretrat.*	*Postrat.*	*p:*
TAS 24 h mmHg	163 ± 19	140 ± 11	< 0,01
tu (hs)	6,7 ± 2	8,2 ± 1,7	NS
Slu (mmHg/h)	13 ± 5	15 ± 8	NS
td (hs)	23 ± 2	24 ± 2	NS
Sld (mmHg/h)	-13 ± 8	-13 ± 7	NS
td-tu (hs)	16 ± 3	15 ± 3	NS
Amplitud (mmHg)	26 ± 8	25 ± 9	NS
TASu (mmHg)	197 ± 19	140 ± 11	< 0,01
TASd (mmHg)	147 ± 19	127 ± 7	< 0,01

Abreviaturas: ver texto

$$Pi\,(t) = M_i + \Sigma^4_{k-1}\, A_{ik} \cos w_K\,(t - \Phi_{ik}) \qquad (1)$$

Donde $P_i\,(t)$ es la presión al tiempo t para el paciente i y w_K es la frecuencia angular. La amplitud (A_k) es la mitad de la diferencia entre el mínimo y el máximo de la k-ésima armónica y la fase (Φ_k) es el tiempo entre medianoche y el primer máximo de la k-ésima armónica.

Efectuando transformaciones y usando relaciones trigonométricas, el modelo (1) para el paciente i, puede ser reescrito como un modelo de Regresión Múltiple:

$$P\,(t) = M + \Sigma\,[a_k X_k\,(t) + b_k Z_k\,(t)] \qquad (2)$$

Θ_k = fase angular

$\alpha_k = A_k \cos \Theta_k \qquad X_k = \cos w_k\, t$

$\beta_k = A_k \operatorname{sen} \Theta_k \qquad Z_k = \operatorname{sen} w_k\, t$

Las variables $X_k\,(t)$ y $Z_k\,(t)$ para k = 1,2,3,4 son las variables independientes y M, α_k, β_k, k = 1,2,3,4 son los parámetros a ser estimados usando mínimos cuadrados ponderados. Las relaciones escritas en (2) expresan cómo obtener amplitudes y fases conociendo los valores de α_k y β_k.

RESULTADOS

El modelo de Fourier de 4 armónicas es el que se adaptó mejor. El uso de 4 armónicas fue suficiente en todos los pacientes, resultando los residuos aleatoria y normalmente distribuidos, trabajando con el *run-test* para la primera condición y el test de

TABLA II
VALORES TENSIONALES A PARTIR DEL MAPA MEDIANTE APLICACION DEL METODO DE FOURIER
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA

Variable	*Pretrat*	*Postrat*	*p:*
TAS h mmHg	99 ± 7	88 ± 4	< 0,01
tu (hs)	7 ± 1,7	7 ± 2	NS
Slu (mmHg/h)	6,5 ± 3	7,4 ± 5	NS
td (hs)	24 ± 2	23 ± 2	NS
Sld (mmHg/h)	-7,3 ± 3	-6 ± 3	Ns
td-tu (hs)	16 ± 3	16 ± 3	NS'
Amplitud (mmHg)	14 ± 4	14 ± 5	NS
TASu (mmHg)	99 ± 7	88 ± 5	< 0,01
TASd (mmHg)	91 ± 9	81 ± 7	< 0,01

Abreviaturas: ver texto.

Kolmogorov-Smirnov para la segunda. Para la obtención de las estadísticas que se presentan se excluyeron los pacientes sin perfil tensional evaluable; a pesar de la estandarización de la actividad durante ambos estudios MAPA, resultaron excluidos tres pacientes.

En las Tablas I y II se observan los resultados de este intento de "parametrización" de la curva de TA ambulatoria. Los valores tensionales de 24 hs y de los períodos de alta y baja presión descendieron en forma significativa con el tratamiento, sin cambios en los tiempos, pendientes y amplitud estudiados; con manifiesto paralelismo de las curvas.

DISCUSION

El modelo de Fourier ha sido utilizado en la modelación de mediciones de la presión. Aunque muchos autores han considerado el modelo coseno, el mismo es insuficiente para describir el perfil de la presión en las 24 horas, porque los residuos del modelo no están normalmente distribuidos[1,3,8].

Además, el modelo coseno supone un ciclo de 24 hs en el que los tramos de alta y baja presión se distribuyen simétricamente con igual duración (12 horas cada uno). La gráfica de las mediciones muestra, en cambio, un tramo de alta presión más largo que el de baja (para la mayoría de los pacientes).

Es necesario, entonces, agregar más armónicas. El problema crucial en este método es la determinación del mínimo número de armónicas necesarias para modelar correctamente los datos. En este punto hemos aceptado el supuesto de considerar correcto un ajuste cuando los residuos están aleatoriamente distribuidos, condición que se verifica en todos los ajustes efectuados, los que además resultaron normalmente distribuidos[2,4,8].

La ventaja práctica de la aplicación de este enfoque es la obtención de parámetros interpretables que pueden ser correlacionados con otras mediciones, por un lado, y permiten efectuar comparaciones entre grupos, por otro lado[9,10].

En conclusión, el modelo de Fourier de 4 armónicas constituye un método aceptable para caracterizar la variabilidad sistemática de la TA en la mayoría de los sujetos. Su aplicación permite la obtención de parámetros de utilidad para el diagnóstico y control de la hipertensión[8].

SUMMARY

AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING: FOURIER METHOD IN HYPERTENSIVE PATIENTS

The aim of this study is to assess the quantitative parameters of the ABPM curves, smoothed by Fourier method, and their usefulness in the therapeutic evaluations.

Twenty five essential hypertensive patients with ABPM-24 hs postplacebo, and after 8 weeks of treatment with Nifedipine OROS 30-60 mg in the morning depending on the therapeutic response, were studied. Fourier method was applied to the tensional values obtained. Morning increase and night decrease slope, the time when they occur, the tensional mean values of the day and night periods, the duration of daily period, and the amplitude, which is the maximal difference between acrofase and batifase, were calculated.

All the values were obtained pre and post-treatment. The 4-armonic model was the one that best represented the original values. The comparison pre / post-treatment showed a significant decrease in the systodiastolic values with displayed parallelism of both curves, with no changes in the studied times and slopes.

Fourier methods allows a quantification of the circadian profile parameters and an assessment of the therapeutically induced changes.

Bibliografía

1. Wu M: Analysis of blood pressure variability. *Am J Hypertens 6*: 198S-200S, 1993.
2. Chau N, Mallion JM, de Gaudemaris R, Ruche E, Siche JP, Pelen O y col: Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in shift workers. *Circulation 80*: 341, 1989.
3. Staessen J, Fagard R, Thijs L, Amery A: Fourier analysis of blood pressure profiles. *Am J Hypertens 6*: 184S-187S, 1993.
4. Bolch B, Huang C: Multivariate statistical methods for bussiness and economics. Prentice-Hall Inc., New Jersey, 1974.

5. Pickering TG: Ambulatory monitoring and blood pressure variability. Science Press, London, 1991.
6. Pickering TG, James GD: Determinant and consequences of the diurnal rythm of blood pressure. *Am J Hypertens 6:* 166S-169S, 1993.
7. Bendersky M, Kuschnir E: El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas. *REV FED ARG CARDIOL 23*: 19-21, 1994.
8. Mancia G, Di Rienzo M, Parati G: Ambulatory blood pressure monitoring use in hypertension research and clinical practice. *Hypertension 21*: 510-524, 1993.
9. Coca A: Cyrcadian rythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors. *J Hypertens 12 (suppl 5)*: 513-521, 1994.
10. Schwartz CG, Valente AG, Hildebrandt EF: Prevention of atherosclerosis and end organ damage: a basis for antihypertensive interventinoal strategies. *J Hypertens 12 (suppl 5)*: S3-S11, 1994.



NOVA MICROSONICS
Leaders in Image Management

IMAGEVUE™ WORKSTATION

IMAGEVUE DCR™ SYSTEM

PREVUE® III SYSTEM

ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

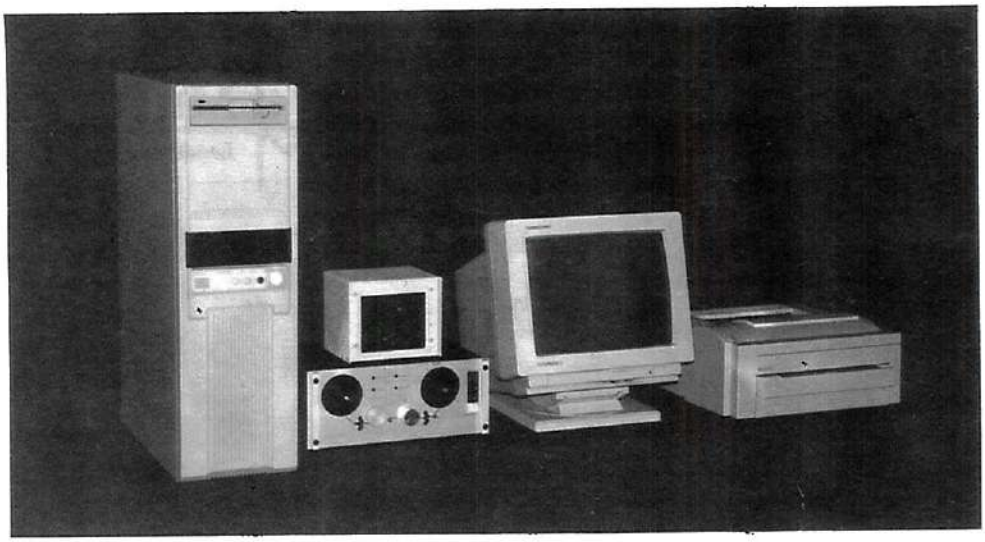
La más alta tecnología digital aplicada a:

- Adquisición de imágenes
- Análisis y mediciones
- Archivo digital

ATL Argentina s.a.

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

Holter for Windows™



Características de su software:

- Análisis en 1, 2 y 3 canales
- Análisis de ST y Arritmias en 2 y 3 canales
- Decodificación de cassettes y cinta abierta
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia
- Análisis de Marcapasos
- Análisis Espectral
- 180 muestras por complejo
- Indicación de correcto funcionamiento de velocidad del grabador de Holter
- Calibración del ST de los 3 canales en pantalla
- Calibración de la Línea de Base de los 3 canales

Capacidad de clasificar en las siguientes categorías:

1) *VPB*
2) *VPB Pares*
3) *V-Taquicardia*
4) *R sobre T*
5) *Bigeminias*
6) *Trigeminias*
7) *Cuadrigeminias*
8) *V-Taquicardia más larga*
9) *V-Taquicardia más rápida*
10) *SVPB*
11) *SVPB Pares*
12) *SVT*
13) *SVT más larga*
14) *SVT más rápida*
15) *Depresión del ST*
16) *Elevación del ST*
17) *Línea de Base del ST*
18) *Comienzo del ST*
19) *Máxima Frecuencia Cardíaca*
20) *Máxima desviación*
21) *Final del ST*
22) *Pausa*
23) *Paro cardíaco*
24) *Taquicardia*
25) *Bradicardia*
26) *R-R Irregular*
27) *Frecuencia Cardíaca Mínima*
28) *Frecuencia Cardíaca Máxima*
29) *R-R Mínimo*
30) *R-R Máximo*
31) *Falla de Captura*
32) *Falla de Sensado*
33) *Inhibición*
34) *Diario del Paciente*
35) *Eventos señalados por el paciente en el estudio*
36) *Guardar tira de ECG por hora en la memoria*
37) *Escritura de comentario en pantalla*

TARJETAS DE CREDITO • FINANCIACION

"La Ultima Tecnología en Análisis de Holter"

Cardiosistemas s.r.l.

Avda. Callao 257 1ºP. Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel. 372-9662 375-2808 Fax 375-2808

UTILIZACION DE GENERADORES AUTOMATICOS DE PROGRAMAS PARA LA CONFECCION DE PROGRAMAS DE HISTORIAS CLINICAS POR EL MEDICO USUARIO

RAFAEL E. MANZUR, JULIO O. TRAJTEMBERG

La informática viene utilizándose para uso médico intentando satisfacer diversas necesidades. Entre las más difundidas se encuentra la elaboración de historias clínicas, con diversas producciones de las mismas, tanto en forma comercial[1], recientemente bajo entorno *windows*[2], y también en forma particular, diseñada por el médico, ya sea en colaboración con el profesional de informática[3] o con programas diseñados integralmente por profesionales de informática para ser usados por médicos, sin que exista frecuentemente una total comprensión y entendimiento en el enfoque entre ambos profesionales.

Para los profesionales informáticos, la historia clínica computarizada (HCC), como cualquier otra necesidad médica, es un procedimiento de *almacenamiento y procesamiento de datos*; y basado en esta concepción y por su formación profesional en informática, asesora al médico y confecciona los programas de computación respectivos.

La HCC podría definirse como *la recolección y almacenamiento de datos de pacientes en forma organizada y elaborada previamente, con la finalidad de disponerlos históricamente en forma individual y procesarlos estadísticamente en forma global.*

De esto se desprende que lo más problemático en la programación y confección de una HCC es la planificación y selección anticipada de los datos médicos que servirán en el futuro para satisfacer la mayoría de las necesidades del usuario, ya sea en cuanto al registro de datos del paciente como del tratamiento estadístico de todos los datos almacenados, posibilitando la observación de tendencias de evolución, comportamientos de tratamiento, etc.

El proceso de informatización de datos médicos (HCC) comprende dos fases fundamentales que son: a) *carga de la información* médica y b) *recuperación* de la misma. Y es precisamente sobre esta última donde se observan las mayores dificultades para el médico usuario con respecto a los productos disponibles, debiendo adaptarse a las estructuras preestablecidas de HCC, con pocas posibilidades de extraer información estadística general.

En general, las HCC vigentes, realizadas en programas con lenguajes de diferentes generaciones y confeccionadas comercialmente, se caracterizan por tener estructuras rígidas, sin posibilidad de que el médico pueda modificarlas de acuerdo a sus necesidades profesionales; por tal motivo se presenta una alternativa válida para que el médico, como usuario informático, tenga la facilidad de organizar a voluntad la informatización de sus datos médicos.

El propósito de este artículo es posibilitar al médico usuario con conocimientos mínimos de informática el desarrollo y utilización de sistemas de computación para el procesamiento de datos (HCC personalizadas), mediante la utilización de *software de generadores automáticos de programas* que le permitirán modificarlos en forma dinámica y recuperar la información para su análisis en forma libre, sin programación previa y fija.

Necesidades

Son requerimientos mínimos una computadora tipo PC (XT) IBM compatible (aconsejable AT 286 o más) 640 kb memoria RAM, disco rígido 40 Mb y, como soporte de software, una base de datos Relacional tal como FoxPlus, FoxPro, Dbase III, Dbase IV o superior, etc., y un Generador Automático de Programas, además de los conocimientos mínimos de un programa de base de datos relacionales, suficientes para crear archivos de base de datos, editarlos, grabarlos, modificarlos, archivos índices, etc.

En este programa se trabajó con el software FoxPro[4] (la versión más reciente trabaja con entornos Windows[5]); tiene incorporado el generador automático de programas y permite trabajar alternativamente con la base de datos, luego con el FoxView (programa dentro del mismo paquete de FoxPro, que sirve para diseñar el formato de pantalla, guardándose [grabándose] en forma de tabla, con extensión FV), y posteriormente utilizar el generador propia-

Dirección postal: Av. Roca (s) 418. 4200 Santiago del Estero. Argentina.

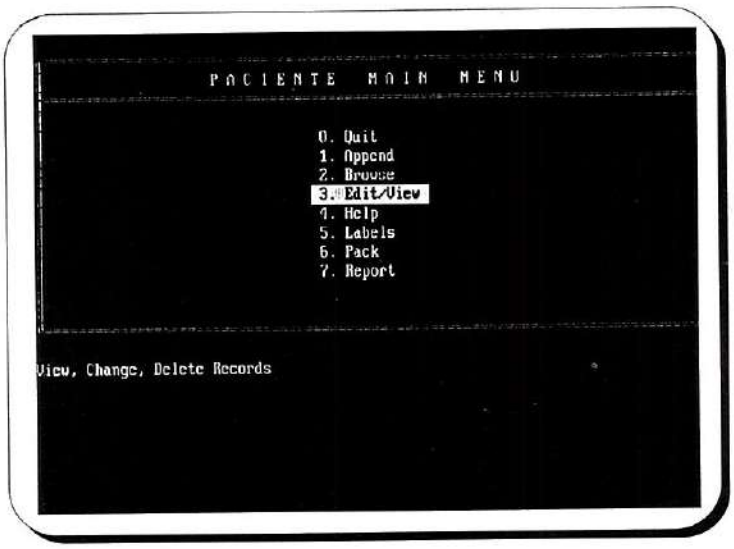


Figura 1. *Menú principal del programa, con los distintos submenús. 0: Salir. 1: Agregar. 2: Búsqueda. 3: Editar y ver. 4: Ayuda. 5: Rótulos. 6: Eliminar registros. 7: Listados.*

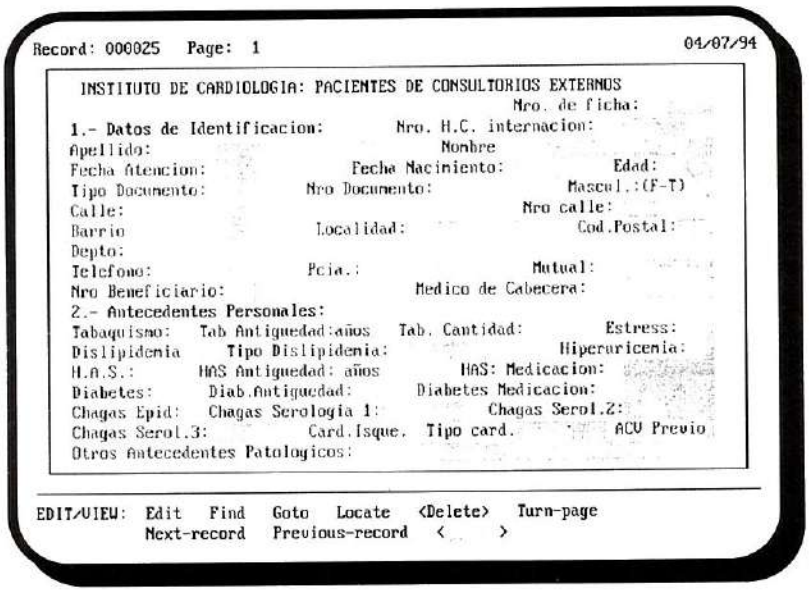


Figura 2. *Pantalla para carga de datos del paciente.*

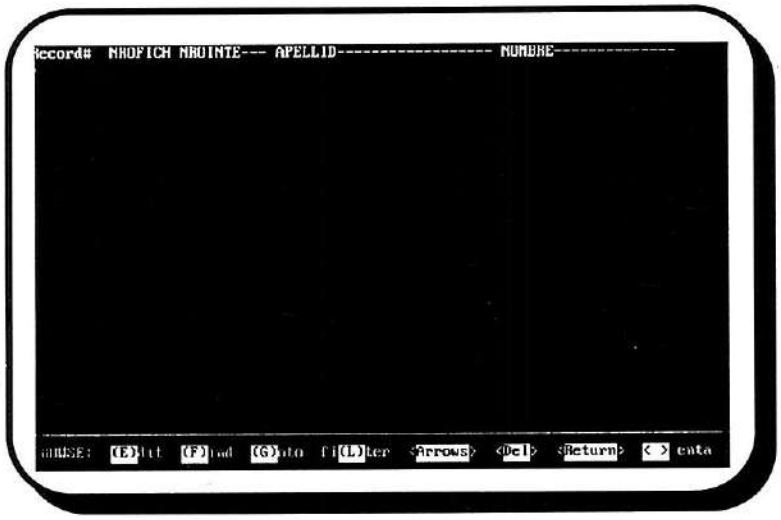


Figura 3. *Listado de pacientes ordenado alfabéticamente por el campo apellido y nombre. El submenú Fi<l>ter posibilita generación de listados condicionados.*

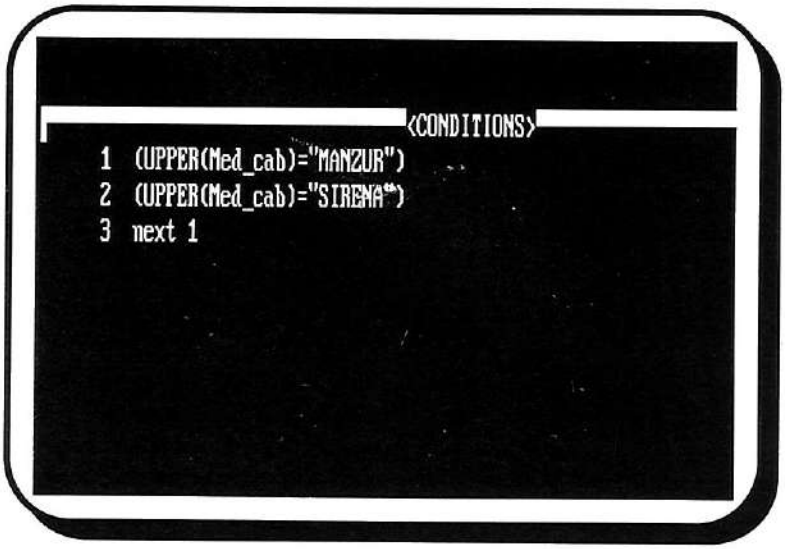


Figura 4. *Submenú para búsqueda condicionada selectivamente por dos o más campos escogidos.*

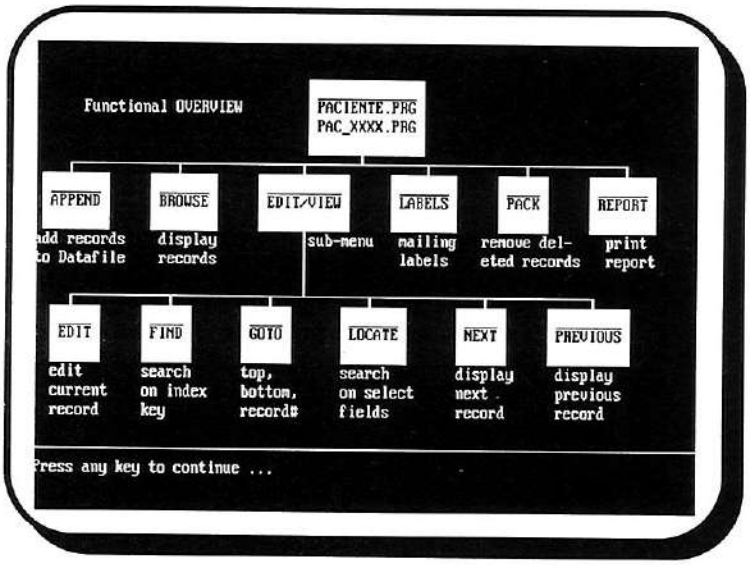


Figura 5. *Diagrama de ayuda (Help) generado por el propio programa, mostrando un organigrama, con distintas alternativas de menús y submenús.*

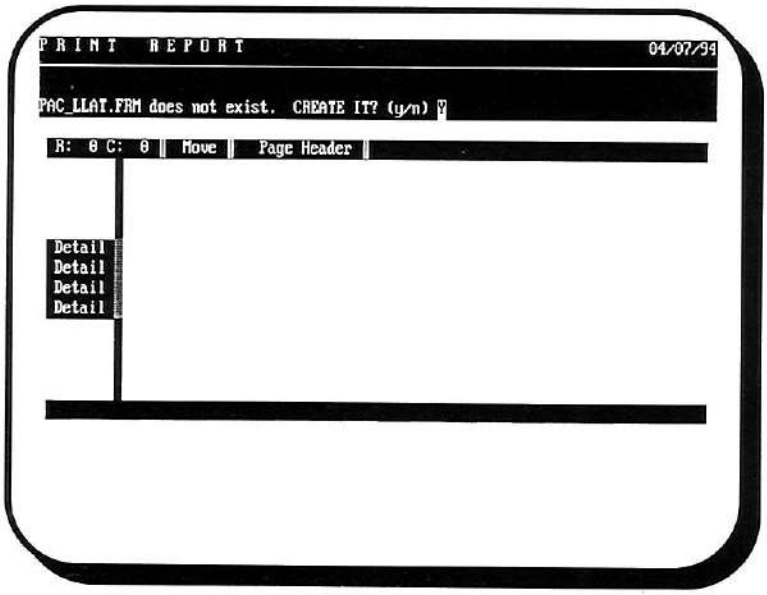


Figura 6. *Hoja de trabajo que se utiliza para generar listados de pacientes (reporte).*

mente dicho de programas, que tiene opciones para generar varios tipos de programas de uso general, especialmente gerencial comercial, que posibilita: altas, bajas, modificaciones, búsquedas condicionadas, listados, conteos, etc.

Este programa se confeccionó creando el Archivo de Base de Datos, con tantos campos diseñados para almacenar la información de la HCCP, de acuerdo a necesidades propias y de la especialidad, tales como: datos de identificación, antecedentes personales patológicos, examen físico, diagnósticos y métodos complementarios: electrocardiogramas, ergometrías, ecocardiogramas, Holter, etc. Posteriormente se procedió al diseño de pantallas personalizadas para ingreso de datos, tantos como campos establecidos en las necesidades iniciales para el programa y, a partir de ésta, se crea automáticamente un archivo en formato de Tabla (archivo con extensión FV) para este programa generador, trabajándose con la misma para darle características particulares, tales como ingreso único de letras en mayúsculas, formato de fecha deseado, etc. Se establecen los campos que se crearán como archivos índices que servirán para la búsqueda de pacientes, tales como apellido, número de historia clínica, número de documento y/o fecha de nacimiento.

Finalmente, el Generador de Programa creará automáticamente los distintos programas necesarios entre los cuales se puede mencionar rutinas de altas, consultas, búsqueda por diferentes ítems; condicionar búsqueda de información por características particulares o generales de pacientes; realizar operaciones matemáticas y estadísticas; editar datos, modificarlos y actualizarlos; ayuda; listados varios y reportes con información para tratamiento estadístico programado de patologías en forma permanente o modificados a voluntad tantas veces como sea necesario, eventos de pacientes, etc.

Funcionamiento

Generado el programa, se convoca el mismo con el nombre que se le dio (bajo el comando Fox) y extensión PRG, visualizándose la pantalla con el Menú de opciones iniciales (Figura 1) de: Agregar (Append), Búsqueda (Browse), Editar y Vista, Ayuda, Rótulos, Reporte, Eliminación de registros y Salida.

La opción Agregar (Append) posibilita la carga de datos de la HCCP, estructurado en campos que alojarán cada dato del paciente, tales como: apellido, peso, PA, soplo sistólico, edemas, etc. (Figura 2). Esta opción presenta submenús de: Editar, Buscar, Dirigirse al primero o último registro, Borrar, Cambiar página (pantalla) y Avanzar al registro siguiente o Regresar al previo.

La opción Browse (búsqueda) posibilita la búsqueda de un registro (paciente) por el campo que se halla indexado, es decir, creado un nuevo archivo índice de ese campo correspondiente y se pueden crear tantos archivos índices como sean necesarios (Figura 3). Presenta submenús de Filtros (Fi<l>ter), posibilita la confección de listados de pacientes condicionando 2, 3 o más campos (o características del paciente), además de poder contarlos (<C>uenta) (Figura 4). La utilización de Filtros permite realizar búsquedas condicionadas (condiciones preparadas previamente o creadas) y cuyos requerimientos pueden ser variados (ej.: pacientes que son diabéticos, masculinos, infartados de cara posterior, con BCRI, etc., permitiendo un listado de esos pacientes y el conteo de los mismos).

Editar/Vista permite modificar y/o corregir datos de un registro (paciente) tantas veces como sea necesario.

El menú de Ayuda (Help), presentado como un organigrama compuesto por un árbol con los distintos menús y submenús que proporciona el programa, posibilita una orientación general del mismo (Figura 5).

El menú Pack permite eliminar registros previamente marcados con Borrar (Delet) compactando el archivo de bases de datos.

Finalmente, el menú Reporte (Report) permite la generación de listados de pacientes, mediante la creación de archivos con extensión FRM, tanto general como indexados por campos elegidos o condicionados. Este reporte está compuesto por: a) encabezamiento con títulos y subtítulos, datos listados que se repiten en todas las hojas; b) datos médicos seleccionados (campos); c) pie de página con número de página y fecha (Figura 6).

Conclusión

En síntesis, con una configuración mínima de Hardware (PC XT) y el software FoxPro, el mismo médico usuario puede diseñar y generar programas que contemplen sus necesidades particulares para el almacenamiento de datos (HCCP) en forma personalizada, modificarlos y actualizarlos y tratar estadísticamente la información. Utilizando esta metodología, se construyó un programa que cuenta con la capacidad de almacenar más de cien tipos de datos (campos) y que posee ya más de 31.000 registros (ptes.) ocupando 31 Mb, manejados por una simple PC XT.

Bibliografía

1. Diógenes Médico: Sistema para la optimización de la tarea médica. PC Products, Año 2 Nº 5: 19, 1993.
2. JCT Medic V 2.1. El antes y el después en la informática médica. Los Médicos Nº 2: 57, 1994.
3. Manzur R, Trajtemberg J: Historia clínica computarizada

para Unidad Coronaria (Histocliv V 1.9). *REV FED ARG CARDIOL 18*: 75, 1989.
4. FoxPro V 1.04: Relational database management systems. Ohio EEUU Fox Software Ind, 1989: 2-1/5-45.
5. Microsoft FoxPro para Windows V 2.5. Paso a paso. España. Mc Graw Hill, 1994, pp 155-170.

SOCIEDAD ARGENTINA DE HIPERTENSION ARTERIAL
3er CONGRESO ARGENTINO DE HIPERTENSION ARTERIAL

16ª Reunión del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de SAC
5ª Reunión del Comité de Hipertensión Arterial de FAC
28 de octubre al 1 de noviembre de 1995
Parque de España - Rosario

Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Presidente	Dr. Emilio Kuschnir
Presidente anterior	Dr. Carlos M. Taquini
Vicepresidente 1º	Dr. Aníbal Damonte de Elía
Vicepresidente 2º	Dr. Hugo Baglivo
Secretario	Dr. Mario Bendersky
Tesorero	Dr. Horacio Cingolani
Vocales	Dr. Luis Colonna
	Dr. Fernando de la Serna
	Dr. Carlos Galarza
	Dr. Alberto Gallo
	Dr. Roberto Miatello

Comité Organizador

Presidentes	Dr. Aníbal Damonte de Elía
	Dr. Miguel Angel Arnolt
Vicepresidentes	Dr. Alcides Greca
	Dr. Fernando Filippini
Secretario	Dr. Jorge A. Carbó
Tesorero	Dr. Alberto Lotero
Vocales	Dr. Mario Bendersky
	Dr. Alejandro Bueno
	Dr. Roberto Coloccini
	Dr. José Gentilini
	Dra. Marisa Giménez
	Dr. Ricardo Miguel
	Dr. Raúl Orellano
	Dr. Carlos Pirola
	Dr. Daniel Piskorz
	Dr. Néstor Vita

Dinámica del Congreso

1 Simposios
2 Conferencias
3 Mesas Redondas
4 Curso
5 Presentación oral de trabajos científicos
6 Desayunos con expertos
7 Posters

Presentación de trabajos científicos Temas Libres

Deberán ser presentados en forma de posters. Los seleccionados se comunicarán en forma oral y tendrán opción a los premios instituidos.
Fecha límite de presentación: 1 de septiembre

Invitados extranjeros

Ya han confirmado su participación:
Dr. Eduardo Krieger (Brasil)
Dr. Giuseppe Mancia (Italia)
Dr. Luis Rodicio (España)
Dr. Juan Carlos Romero (USA)

INFORMACION CIENTIFICA

Simposio Inaugural "Dr. Carlos M. Taquini"

Temario preliminar

Fisiopatología
Terapéutica 1995
Impacto socio-económico de la HTA
Pronóstico del paciente hipertenso
HTA y endotelio
De la HTA a la disfunción ventricular
Alteraciones metabólicas y HTA
HTA en el niño
HTA en la mujer
HTA en el anciano
HTA y *stroke*
HTA secundaria. ¿Cuándo y cómo estudiarla?
Stress e hipertensión arterial
Riñón ¿víctima o culpable de la HTA?

Simposios de Industrias Farmacéuticas

Bayer. Relación valle: pico en el monitoreo del tratamiento de la hipertensión arterial

Merck, Sharp & Dohme. Antagonistas de los receptores a la angiotensina. ¿Más allá de los inhibidores de enzima conversora?

Secretaría: J. M. de Rosas 929 - 7º "C" - 2000 Rosario - Telefax: (041) 37-3899

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

1 al 4 de Mayo de 1996

Ciudad Universitaria - Córdoba - Argentina

JORNADAS

ARGENTINO-BRASILEÑAS • ARGENTINO-CHILENAS • ARGENTINO-URUGUAYAS • INTERNACIONALES DE ENFERMERIA • INTERNACIONALES DE ATEROESCLEROSIS • INTERNACIONALES DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

SEMINARIOS

DIAGNOSTICO NO INVASIVO • PSICOPATOLOGIA EN CARDIOLOGIA • ASPECTOS ADMINISTRATIVOS EN CARDIOLOGIA

SIMPOSIOS

ARRITMIAS CARDIACAS • HIPERTENSION ARTERIAL • INSUFICIENCIA CARDIACA • CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

CONFERENCIAS

MESAS *DE CONTROVERSIAS* • MESAS *DE DECISION CLINICA*

TEMAS LIBRES

NUEVA MODALIDAD *• Aceptación para posters de todos los trabajos que cumplan reglamento • Selección del 20% por puntaje otorgado por Tribunal, que sólo dispondrá del resumen, sin autores ni procedencia. • Presentación en Sesiones Especiales de los trabajos seleccionados.*

INVITADOS EXTRANJEROS (Listado preliminar)

Dr. Ricardo Conti (USA)
University of Florida
Ganesville - Florida

Dr. Victor Dzau (USA)
Falk Cardiovascular Research Center - Stanford - California

Dr. Valentin Fuster (USA)
Mount Sinai Medical Center
New York

Dr. Norman Kaplan (USA)
University of Texas

Dr. Bruce Lytle (USA)
Cleveland Clinic Foundation
Cleveland - Ohio

Dr. Milton Packer (USA)
Columbia College of Physicians
New York

Dr. Igor Palacios (USA)
Massachusetts General Hospital
Harvard - Boston

Dr. Shabbudin Rahimtoola (USA)
University of Southern California
Los Angeles - California

Dr. Magdi Yacoub (Inglaterra)
Harefield Institute - Harefield

PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa

COMITE DE HONOR
Prof. Dr. Norberto Santamarina
Prof. Dr. Julio de la Riva
Dr. José P. Sala

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE
Dr. César A. Vigo

VICEPRESIDENTES
Dr. Raúl Breglia
Dr. Daniel Boccardo

SECRETARIO GENERAL
Dr. Mario D. Pieroni

PRO-SECRETARIO
Dr. Oscar Allall

TESORERO
Dr. Miguel A. Chiappe

PRO-TESORERO
Dr. Jorge Resk

SECRETARIO DE RELACIONES INSTITUCIONALES
Dr. Raúl Ledesma

SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. Carlos Rubio

SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Fernando Nolé

SECRETARIO DE TURISMO Y ACTIVIDADES SOCIALES
Dr. Eduardo Conci

VOCALES
Dr. Ricardo Martellotto
Dr. Gustavo Pessat
Dr. Carlos G. Sánchez
Dr. Luis Sonzini
Dr. Raúl Sued
Dr. Miguel Tibaldi

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Dr. Felipe Martínez

VICEPRESIDENTE
Dr. Haroldo Sgammini

SECRETARIO
Dr. Alberto Lorenzatti

VOCALES
Dr. Raúl Alasino
Dr. Víctor Balestrini
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Sergio Hauad
Dr. Oscar Kissen
Dr. Emilio Kuschnir
Dr. Juan Carlos Linares Casas
Dr. Carlos Renta
Dr. José Luis Serra

SUB-COMITE DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

PRESIDENTES
Dr. Miguel A. Chiappe
Dr. José Delfino
Dr. Adolfo Uribe Echeverría

Secretaría del Congreso: *Círculo Médico de Córdoba - Tel. Fax (051) 683625 / (051) 604313 - Ambrosio Olmos 820 - (5000) Córdoba*

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Organizado por la Sociedad de Cardiología de Rosario
Integrante de la Federación Argentina de Cardiología

ROSARIO, 10 AL 12 DE AGOSTO DE 1995

Estimados Colegas y Amigos:

Queremos informarles que estamos trabajando en la organización del SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA que se realizará en el Centro Cultural del "PARQUE DE ESPAÑA" de la ciudad de Rosario entre los días 10 y 12 de Agosto de 1995.

Nuestro objetivo es reunir a científicos, investigadores y clínicos interesados en la disfunción cardíaca, para intercambiar información, incorporar nuevos datos y conocimientos y también generar ideas y proyectos que constituyan la base de nuevos programas clínicos y experimentales en los próximos años.

Tenemos gran interés en contar con vuestras presencias para contribuir al éxito del programa en jerarquía y concurrencia.

COMITE EJECUTIVO

TEMARIO

Mecanismos celulares de la hipertrofia cardíaca

Aspectos moleculares del corazón insuficiente

Fisiopatología de insuficiencia cardíaca

Pronóstico e historia natural

Prevención de remodelamiento ventricular

Enfermedad isquémica e insuficiencia cardíaca

El valor de la reperfusión precoz y alejada

Técnicas incruentas de evaluación

Estudios clínicos multicéntricos de los "Megatrials a la práctica clínica"

Terapéutica farmacológica: agentes inotrópicos, vasodilatadores inhibidores de la ECA, antagonistas cálcicos. Nuevas drogas.

Aspectos quirúrgicos: nuevos sistemas de asistencia mecánica. Trasplante cardíaco.

COMITE EJECUTIVO
Presidente:
Dr. José Vaccaro
Secretario:
Dr. Jorge Garguichevich
Tesorero:
Dr. Alejandro Robiolo
Vocales:
Dr. Antonio Gentile
Dr. Daniel Piskorz
Dr. Juan S. Beloscar

COMITE CIENTIFICO
Presidente:
Dr. Juan C. Linares Casas
Vocales:
Dr. Norberto Citta
Dr. Carlos Dumont
Dr. Eduardo San Martín
Dr. Néstor Vita

Secretaría General
Círculo Médico de Rosario
Santa Fé 1798
Tel. Fax: (041) 21-9671 y 25-9089
2000 Rosario
República Argentina

INVITADOS EXTRANJEROS
Dra. Eulalia Roig (España)
Dr. Enrique Domingo (España)
Dr. Bernardo Nadal Ginard (USA)
Dr. Miguel Quiñones (USA)
Dr. Mario Maranhao (Brasil)

INVITADOS NACIONALES
Dr. René Favaloro (Buenos Aires)
Dr. Carlos Bertolasi (Buenos Aires)
Dr. Marcelo Elizari (Buenos Aires)
Dr. Mauricio Rosenbaum (Buenos Aires)
Dr. José Milei (Buenos Aires)
Dr. Horacio Cingolani (La Plata)
Dr. Felipe Martínez (Córdoba)
Dr. Emilio Kuschnir (Córdoba)

CORRESPONDENCIA

TIEMPO DE APNEA VOLUNTARIA Y CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATON. EXPERIENCIA INICIAL

Señor Director:

He estado estudiando clínicamente una antigua prueba, el tiempo de apnea voluntaria, para correlacionarlo con la capacidad funcional (CF) de la New York Heart Association (NYHA), para la insuficiencia cardíaca congestiva.

Para mi sorpresa, la búsqueda bibliográfica (MEDLINE) entre 1988 y 1994 sólo informa sobre trabajos relacionados con la apnea durante el sueño, las crisis de apnea en la infancia estudiadas con polisomnografía, las crisis de apnea en la respiración de Cheyne-Strokes y estudios sobre apnea voluntaria en sujetos sanos, en nadadores que practican buceo, deportistas y sobre pruebas de ejercicio cardiopulmonar en diversas patologías: pero no se menciona ninguna publicación sobre la correlación entre apnea voluntaria y la capacidad funcional. (NYHA, 1994, 9th Edition)[1].

Me pareció interesante realizar una mirada distinta a este antiguo problema.

Con ese objeto observé y controlé en Centro Médico Ipam a pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva y clase funcional III-IV de la NYHA. Asimismo, controlé a sujetos asintomáticos con examen cardiovascular y ECG normales que concurrían para estudios preoperatorios, preingreso en instituciones, etc., para tener nuestros controles normales.

El método fue el siguiente: al sujeto sentado confortablemente y luego de examen cardiovascular, se le indica que realice dos inspiraciones y espiraciones profundas y luego, en la tercera inspiración, para medir la capacidad inspiratoria, se le ocluye la nariz con una pinza, manteniendo la boca cerrada, tomando el tiempo con un cronómetro, repitiendo el método dos veces para estar seguros que realiza la prueba correctamente. Luego se mide la capacidad residual funcional a partir del final de una espiración no forzada[2,5].

La mediana del grupo normal fue 35 años. Los promedios del grupo normal con sus desvíos estándar fueron:

n = 27. Masculino (M) n = 10. Femenino (F) n = 17.

Capacidad inspiratoria: n = 27: $\bar{x}$ 73,89 ± 13,23. M: $\bar{x}$ 81 ± 9,27. F: $\bar{x}$ 69,71 ± 13,63.

Capacidad funcional residual: n = 27: $\bar{x}$ 34,48 ± 5,21. M: $\bar{x}$ 36,30 ± 5,52. F: $\bar{x}$ 33,41 ± 4,87.

Es importante destacar que en los pacientes con CF III-IV, en la medida que el paciente mejora de su insuficiencia cardíaca, controlada por la clínica y la radiología, la mejoría en el tiempo de apnea voluntaria es muy marcada (Tabla I).

TABLA I
EVOLUCION

Paciente	*Diagnóstico en UC*	*Clasificación funcional NYHA*		*Tiempo de apnea en segundos* CI	CRF	*Rx tórax*
H.V.	ICC	31-20-94	IV	5		Cardiomegalia edema intersticial y alveolar
66 años	Edema	01-11-94	III	25		Sole líneas B de Kerley
Masc.	agudo	02-11-94	II	45		
1.70	pulmón	06-11-94	II	60		
75 Kg		01-12-94	I	73	35	RCT 048 no HVC
MI						
A.V.	ICC	22-10-94	IV	5		Cardiomegalia [illegible] tersticial
57 años	DPN	24-10-94	III	35		
Masc.		25-10-94	II	47		
1.80		10-11-94	II	55		RCT 047 no HVC
91 Kg						
MI						
A. O.	ICC	19-07-93	IV	5		Cardiomegalia edema intersticial
53 años	2ª R					
Masc.	Rales					
1.70	DPN					
70 kg		05-12-94	II	72	35	RCT 041 no HVC
MDI						
L. D.	ICC	01-04-93	IV	5		Cardiomegalia HVC acentuada
73 años	2ª R	04-04-94 Marcapasos				
Masc.	Rales	01-12-94	III	25	20	
1.73	DPN	05-12-94	II	51	25	RCT 055 HVC leve
67 Kg						
MI						
H. G.	ICC	17-11-94	IV	5		Cardiomegalia edema intersticial
69 años	DPN	18-11-94	III	25		RCT 051 HVC leve
Masc.		20-11-94	II	45	25	
1.7875 Kg		05-12-94	II	45	30	RCT 048 no HVC
Esten. Valv. Aort.						

UC: unidad coronaria. **ICC**: insuficiencia cardíaca congestiva. **DPN**: disnea paroxística nocturna. **CF**: clasificación funcional I a IV NYHA. **CIC**: capacidad inspiratoria. **CRF**: capacidad residual funcional. **MI**: miocardiopatía isquémica. **MDI**: miocardiopatía dilatada idiopática. **RCT**: relación cardiotorácica. **HVC**: hipertensión venocapilar.

Creo que esta prueba, tiempo de apnea voluntaria, estudiada por Luciani en 1874 y citada en su libro de Fisiología de 1904[3], aunque no referido a insuficiencia cardíaca, puede constituir un método práctico para llevar a cabo en la cabecera del paciente como coadyuvante en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y, especialmente, como modo de cuantificar la evolución de la capacidad funcional en relación con el tratamiento.

Esta prueba simple y sencilla de realizar merece un estudio más profundo incluyendo pruebas de función cardiopulmonar para establecer la validez científica de la misma[4].

Bibliografía

1. Nomenclature and criteria for diagnosis of the heart and great vessels. The Criteria Commitee of the New York Heart Association. Little, Brown and Company, 9th ed, 1994.
2. Roncoroni AJ: Percepción del esfuerzo respiratorio. *Medicina 54*: 373, 1994.
3. Luciani Luigi, Universidad de Roma. Tratado didáctico de Fisiología Humana 1904. Tr. español por P. Ferrer-Piera. Editor Antonio Birgili, Barcelona, Tomo I, pp 413.
4. Tjaha IM, Reddy HK, Janicki JS, Weber KT: Evolving role of cardiopulmonary excercise testing in cardiovascular disease. *Clinics in Chest Medicine 15*: 271, 1994.
5. Comroe JH, Forster RE, Dubois AB, Briscoe WA, Carlsen E: El pulmón. Fisiología clínica y pruebas funcionales pulmonares. Ed. castellana por el Dr. Aquiles J. Roncoroni. Editorial Universitaria, 1955, pp 19.

Héctor L. Balbarrey
Centro Médico IPAM
Moreno 1738, 4º "B". 2000 Rosario

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1995

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

COMENTARIOS DE LIBROS

HIPERTENSION ARTERIAL LIMITROFE (BORDERLINE)

Ricardo L. Armentano, Hugo Baglivo, Edmundo I. Cabrera Fischer, Ramiro Sánchez

Centro Editor de la Fundación Favaloro
Buenos Aires, 1994

La hipertensión limítrofe es una condición circulatoria distinta, englobada dentro de las "situaciones grises" entre normo e hipertensión, que afecta a 10% de la población adulta y aumenta la morbimortalidad de los sujetos que la padecen. De allí la importancia de un libro que, en forma profunda, analice los aspectos básicos y clínicos de la HTA limítrofe, a veces un paso fisiopatológico hacia la HTA establecida.

El libro de Armentano, Baglivo y colaboradores, en sus primeros capítulos desarrolla aspectos clínicos: definición, epidemiología, clasificación, evolución, y discute las posibilidades terapéuticas, sobre todo no farmacológicas.

Se enumeran los cambios hemodinámicos y hallazgos fisiopatológicos que apuntan a una disfunción autonómica, que se suma a una predisposición genética.

De los métodos de estudio se destaca el valor del monitoreo ambulatorio de PA, pues los promedios tensionales obtenidos por este método se correlacionan mejor que las mediciones de consultorio con los daños tisulares hipertensivos; además, permite el diagnóstico de las HTA de "guardapolvo blanco" y la HTA oculta. Los tests de reactividad vascular no han mostrado utilidad para la toma de decisiones clínicas.

Otros métodos de estudio que el libro desarrolla con particular énfasis son el análisis espectral de la señal de la PA (para estudiar el control baroreflejo y la variabilidad tensional) así como la evaluación de la mecánica arterial (velocidad de onda del pulso, compliance, etc.) y los estudios de propagación, reflexión e impedancia arterial, componentes fundamentales de los mecanismos fisiopatogénicos de toda enfermedad hipertensiva, aunque todavía de reducida aplicación clínica.

En los últimos capítulos los autores analizan la relación riñón-HTA y las implicancias de una afectación renal precoz (valorada por microalbuminuria) en algunos hipertensos limítrofes. Asimismo se desarrollan resultados de estudios ecocardiográficos en HTA limítrofes que evidencian un compromiso diastólico.

En conclusión, una completa revisión acerca de una situación patológica común y poco tratada dentro del gran capítulo de la hipertensión arterial. Valioso aporte para estimular la búsqueda clínica de hipertensos limítrofes, procurando la prevención de morbimortalidad cardiovascular.

Dr. Mario Bendersky
Presidente, Comité de Hipertensión Arterial
Federación Argentina de Cardiología

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

César M. Serra

Editorial Atlante
Buenos Aires, 1994

El infarto agudo de miocardio es la principal causa de muerte en Occidente. La comprensión y tratamiento de esta entidad cardiovascular crítica, viene desarrollándose desde principios de siglo. En 1910, un médico ruso, el Dr. W. P. Obrastzow, fue el primero en describir su presentación clínica. En 1912, el Dr. J. B. Horrick sugirió por primera vez que este cuadro se relaciona con una oclusión trombótica aguda. En 1939, el Dr. Samuel Levine fue pionero en llamar la atención de los investigadores sobre la relevancia de los factores de riesgo que conducen al infarto de miocardio. En 1959, los Dres. A. P. Fletcher y Sol Sherry fueron los primeros en administrar terapia trombolítica endovenosa. En 1966, el Dr. P. Constantinides describió con precisión el papel trascendental que juega la ruptura de la placa en el infarto agudo. En 1976 y, de nuevo por primera vez, es otro médico ruso, el Dr. E. I. Chazov y colaboradores, el que administra estreptoquinasa intracoronaria a un enfermo con infarto de miocardio. En 1980, el Dr. M. A. De Wood, comprobó que la oclusión trombótica aguda fue la causa del infarto agudo de miocardio. En 1986-88, los ensayos GISSI-1 e ISIS-2 demostraron una reducción significativa de la mortalidad mediante el empleo de trombolíticos intravenosos y aspirina como tratamiento del infarto agudo de miocardio. Estos hitos históricos han experimentado un notable avance en los últimos cinco años gracias a contribuciones diseñadas específicamente para la comprensión y manejo de esta patología.

Sobre el infarto agudo de miocardio, el Profesor Dr. César M. J. Serra y sus colaboradores del Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba han mancomunado esfuerzos junto a otros expertos nacionales e internacionales y, reuniendo en un libro excepcional la información clásica acumulada desde inicios de siglo, proporcionan su actualización mediante las investigaciones más relevantes realizadas en los últimos cinco años sobre la etiología, prevención y tratamiento de esta entidad nosológica. Bajo mi punto de vista, el esfuerzo monumental desarrollado por el Profesor Serra y sus colaborado-

res está plenamente justificado por las siguientes razones: 1) Pese a las múltiples colaboraciones, éste es uno de los pocos libros que parece haber sido escrito por un único autor, es decir, capítulo a capítulo se pone de manifiesto un afán integrador que proporciona gran consistencia al texto, lo cual redunda en favor del lector. 2) En cada capítulo se ha realizado un esfuerzo evidente para articular la fisiopatología, la presentación clínica y el tratamiento. Las ilustraciones del libro elucidan brillantemente muchos de los conceptos expuestos en sus páginas y, en este emprendimiento didáctico, se ha invertido gran cuidado. 3) Es la primera vez que en un libro sobre infarto de miocardio existen capítulos dedicados específicamente al marco o ambiente en el que se desarrolló el evento, es decir, capítulos que consideran al enfermo que padece un infarto en el medio rural, en un hospital sin unidad de cuidados intensivos, en el marco de una unidad coronaria móvil disponible y en el hospital que cuenta con la más alta sofisticación tecnológica (cateterismo y posibilidad de revascularización quirúrgica miocárdica inmediata, etc.).

El Profesor Dr. César M. J. Serra y sus colaboradores tienen que ser felicitados por lo que, a mi juicio, es la obra de consulta o libro de cabecera sobre infarto de miocardio en los países de habla hispana. Este libro, práctico, integrado y didáctico, será de inestimable valor para los cardiólogos, personal biomédico y estudiantes que deseen informarse sobre el asesino número uno del mundo occidental. Como facultativo hispanohablante me siento muy orgulloso de haber tenido la oportunidad de escribir este prólogo para una contribución sobresaliente en nuestros países.

Valentin Fuster, M. D. Ph. D.
Director, Cardiovascular Institute
Arthur M. & Hilda A. Master
Professor of Medicine
The Mount Sinai Medical Center, New York, NY, USA

REDUSTEROL®

Simvastatina

Una toma por la noche

PAMI 50%

El único reductor del colesterol que demostró su eficacia salvando vidas.(1)



- Reduce la morbimortalidad coronaria
- Una sola toma por la noche
- Concentraciones de 5 mg - 10 mg y la exclusiva de 20 mg

(1) Estudio "4 S" (Scandinavian) Simvastatin Survival Study) realizado durante 5,4 años en 4.444 pacientes.

The Lancet 344 (8934): 1383-1389, Noviembre 19 de 1994.

Exclusiva concentración

Redusterol® 20 mg

Fórmula:

Cada comprimido contiene: **Simvastatina**	Redusterol® 5 mg 5 mg	Redusterol® 10 mg 10 mg	Redusterol® 20 mg 20 mg

Presentación:

Envases conteniendo 30 comprimidos.

Argentia

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000



Aligera la carga de la presión arterial.*

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

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1134 - 10º piso
(1001) Capital Federal

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