VOLUMEN 20 - Nº 1
ENERO-MARZO 1991

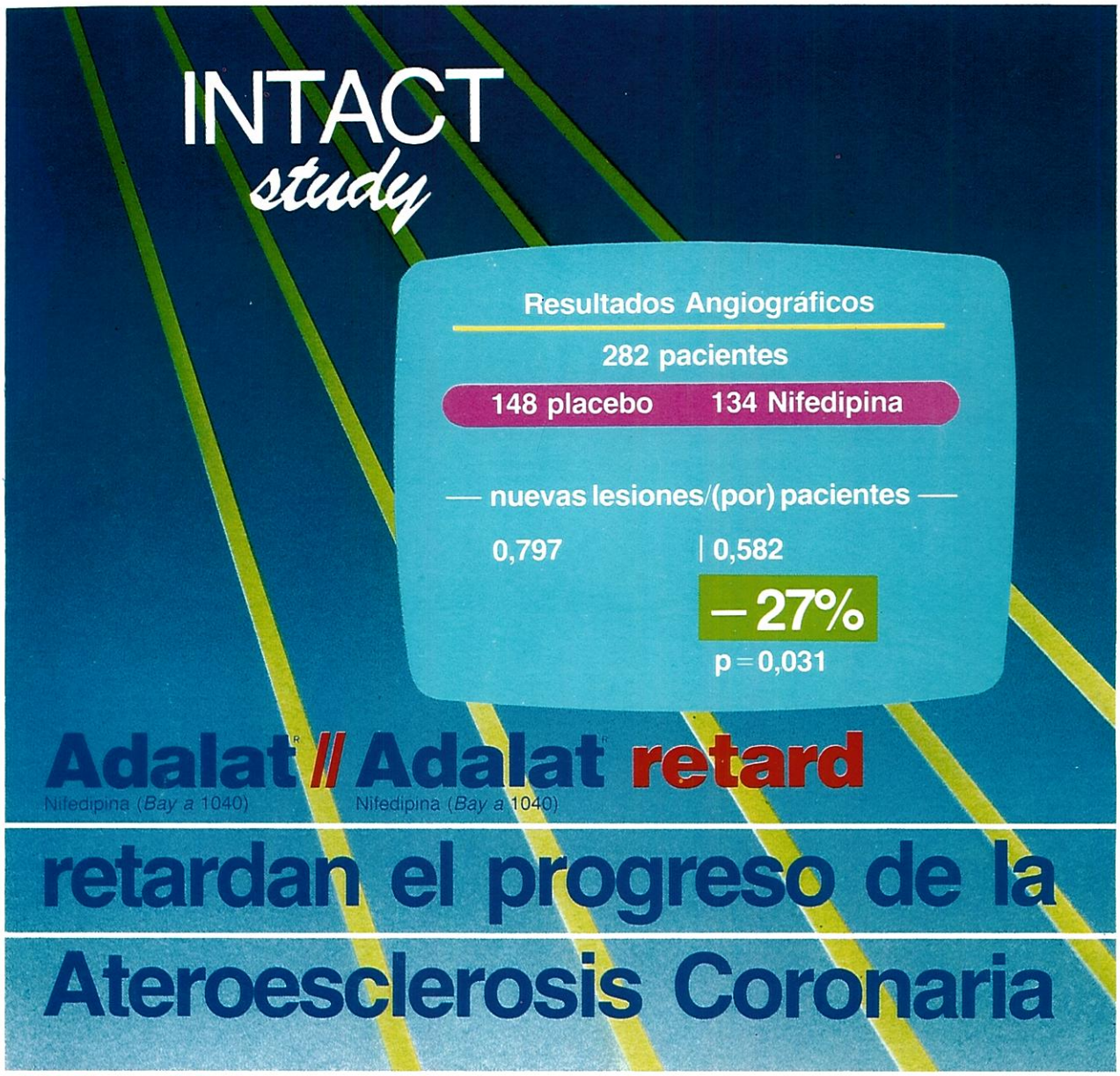
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Adalat® // Adalat® retard

Nifedipina (*Bay a* 1040) Nifedipina (*Bay a* 1040)

Terapia eficaz de la Cardiopatía Isquémica y *demostrado* efecto Antiaterosclerótico.



Adalat // Adalat retard

Cardioprotector coronario - Antihipertensivo.
Composición: Cada cápsula de **Adalat** contiene 10 mg. de nifedipina. Cada comprimido de **Adalat retard** contiene 20 mg. de nifedipina.
Indicaciones: Cardiopatía coronaria, angina de pecho crónica estable (angina inducida por stress) angina inestable incluida angina vasoespástica, angina posinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo), hipertensión. Cuando se requiere una rápida presentación del efecto (Angina de Prinzmetal, acceso inminente, crisis hipertensiva), se aconseja la administración de Adalat cápsula.
Dosificación: De acuerdo al tipo y gravedad del cuadro clínico. **Adalat:** 1 cápsula tres veces al día, puede aumentarse la dosis a 2 cápsulas tres veces al día.
Espasmos coronarios, 2 cápsulas 4-6 veces al día, en régimen pasajero. Para la obtención rápida del efecto 1-2 cápsulas por vía sublingual. El intervalo entre dosis aisladas de 2 cápsulas, jamás debe ser inferior a 2 horas.
Adalat retard: 1 comprimido dos veces al día, en algunos casos 2 comprimidos dos veces al día. Los intervalos entre dosis aisladas nunca deberán ser menores de 4 horas.
Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la nifedipina, embarazo, lactancia, shock cardiovascular.
Interacciones: El tratamiento simultáneo con antihipertensivos, cimetidina y betabloqueantes puede aumentar el efecto antihipertensivo. La asociación con betabloqueantes puede producir eventual desarrollo de falla cardíaca.
Precauciones: Hipotensión grave. Se aconseja monitoreo en pacientes bajo diálisis con hipertensión maligna.
Efectos secundarios: Al comienzo del tratamiento pueden presentarse efectos colaterales, por lo general leves y transitorios como vasodilatación e hipotensión raramente reacciones gastrointestinales y cutáneas. Muy raramente alteraciones visuales pasajeras, dolor precordial, (en caso de comprobar su relación con Adalat/Adalat retard, se debe suspender el tratamiento). Excepcionalmente durante tratamientos prolongados se puede presentar hiperplasia gingival, ginecomastia, (desaparecen al suspender la medicación) ocasionalmente hiperglucemia, disturbios del funcionamiento hepático (incluida colestasis hepática). Puede estar afectada la capacidad para conducir o manejar máquinas.
Presentaciones: Adalat envases con 20 50 y 100 cápsulas. **Adalat retard,** envases con 20 y 50 comprimidos.
INFORMACION COMPLETA SOBRE LA PRESCRIPCION A DISPOSICION DEL CUERPO MEDICO.

Consultar información completa antes de la prescripción.

ADALAT es la Marca Registrada de NIFEDIPINA droga investigada y desarrollada por BAYER AG Leverkusen Alemania Occidental
El contenido de ADALAT esta garantizado por estrictas especificaciones y controles de calidad determinados por el descubridor
El empleo de productos ORIGINALES asegura la continuidad de mas de 100 años en el descubrimiento de nuevas moleculas que contribuyen a una mejor calidad de vida

Bayer BAYER

Para mayor información comunicarse con
Bayer Argentina S.A. - División Farma -
Empedrado 2345 - Buenos Aires - Argentina.

FAC

CARDIOLOGIA AL DIA

Suplemento de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología
Publicación del Comité de Docencia de la FAC
Editor Responsable: Dr. Florencio Garófalo

Vol 2 | Marzo 1991 | Nº2

ENDOCARDITIS INFECCIOSA. UN NUEVO Y VIEJO PROBLEMA

DANIEL CORSIGLIA

La endocarditis infecciosa (EI) sigue siendo a través del tiempo una compleja enfermedad que no ha cambiado sustancialmente en algunos aspectos a pesar de los nuevos tratamientos instituidos[1-6]. Los criterios clásicos se encuentran juntos al comienzo de la enfermedad sólo en el 10% de los casos; el diagnóstico precoz es infrecuente, y ya sea por la presencia de gérmenes de baja virulencia, por tratamientos antibióticos incompletos o por error diagnóstico, la enfermedad puede adquirir una forma solapada, llegando a los grandes centros tardíamente, con alteraciones hemodinámicas significativas y/o progresión de la infección, con un incremento notable de la morbimortalidad[7,8].

La lesión básica y/o típica de la EI —la vegetación— actúa, en ausencia de terapéutica específica, como fuente continuada de bacteriemia, generando lesiones por contiguidad o a distancia. La bacteriemia, hecho frecuente incluso en personas normales, puede generar colonización endocárdica o enfermedad teniendo como substrato una cardiopatía, mínimas lesiones endoteliales, o incluso en ausencia de una cardiopatía demostrable. Los microtraumatismos repetitivos originan pérdida de la integridad tisular, acúmulos estériles de fibrina y plaquetas, colonización y posterior replicación bacteriana. Esta zona, de difícil acceso para los antibióticos, polimorfonucleares y anticuerpos, se comporta como un área de inmunodepresión; las capas internas de la vegetación estarían sometidas a muy bajas concentraciones de antibióticos (baja penetrabilidad)[9,10].

La mortalidad sigue siendo tan alta como en la década del '50 (40%), siendo mayor en algunas formas clínicas, oscilando entre el 10-20% en los grandes centros y con diagnóstico precoz.

I - DIAGNOSTICO

El diagnóstico de certeza se basa en los hallazgos bacteriológicos y/o histopatológicos de material quirúrgico, necrópsico o de embolectomía. Obviamente, dicho diagnóstico no es precoz.

El resto de los casos son definidos a través de la clínica, el laboratorio (fundamentalmente bacteriológico) y la ecocardiografía. Todas estas manifestaciones son secundarias a la agresión directa del germen (local o a distancia) y/o a la reactividad del sistema inmunohematológico.

El mayor o menor grado de seguridad diagnóstica se basa en la combinación de los distintos criterios[11-14].

A) *CRITERIOS DIAGNOSTICOS*

Criterios mayores: Nos orientan hacia la presencia de lesión estructural o de infección endovascular:

a) Nuevo soplo.
b) Vegetaciones en el ecocardiograma o prótesis inestable.
c) Cuadro séptico sin foco demostrable y sin diagnóstico alternativo.
d) Hemocultivos persistentemente positivos.

Criterios menores: Están representados por la *cardiopatía predisponente* y los distintos *síndromes clínicos característicos* de la EI:

a) Síndrome infeccioso clínico y de laboratorio.
b) Síndrome renal, esplénico y reumatológico.
c) Síndrome periférico (nódulos de Osler, manchas de Janeway, espinas ungueales, petequias, alteraciones del fondo de ojo, embolismo sistémico).
d) Síndrome cardíaco.
e) Síndrome pulmonar.
f) Síndrome neuropsiquiátrico.

Con estos elementos clínicos se puede intentar, no con un sentido purista o de estrictez casuística, pero sí con un sentido pragmático, tener mayor grado de seguridad diagnóstica:

-*Alta probabilidad*: dos criterios mayores y uno menor.

-*Endocarditis posible*: un criterio mayor y por lo menos dos menores.

Unidad Coronaria. Hospital General de Agudos "San Juan de Dios". 27 y 70, (1900) La Plata.

-*Sospecha de endocarditis*: dos o más criterios menores.

Los distintos criterios en juego generan un mayor o menor grado de sospecha, adquiriendo relevancia ciertos criterios menores como el síndrome embólico, la afectación cardíaca o neurológica inexplicable con síndrome febril, la cardiopatía de base y el síndrome pulmonar en pacientes predispuestos. Ningún criterio hace diasgnóstico o justifica una conducta por sí solo. La combinación de los distintos elementos, así como el conocimiento y la experiencia del equipo médico pueden permitir lograr un diagnóstico racional y una adecuada decisión terapéutica.

El grado de compromiso del estado general, infeccioso o hemodinámico harán que el tratamiento comience precozmente luego de la extracción de sangre para hemocultivos o que se espere un tiempo prudencial para confirmar el diagnóstico y/o buscar diagnósticos alternativos. Ante la persistencia del cuadro infeccioso o hemodinámico y en ausencia de diagnósticos alternativos, lo aconsejable es comenzar el tratamiento empírico racional aunque no estemos frente a una endocarditis de alta probabilidad y sí ante un síndrome endocardítico mínimo sobre válvula nativa (soplo y fiebre) o protésica (prótesis y fiebre).

B) *HEMOCULTIVOS*

La EI, infección endovascular por excelencia, tiene una bacteriemia cualitativamente continua y cuantitativamente discontinua. Los hemocultivos negativos debieran ser la excepción (no más del 5%). La causa de hemocultivos negativos es, en los 2/3 de los casos, el uso previo de antibióticos[15,16].

Las decisiones críticas que afectan al tratamiento y pronóstico se basan en el aislamiento, identificación y estandarización de los procedimientos para detectar y monitorear la eficacia de la terapéutica, con lo que aumenta el índice de curación, disminuye el índice de recaída y minimiza los riesgos de toxicidad[17,18]. Es prácticamente imposible hablar de fallo terapéutico si no disponemos de técnicas para determinar concentración inhibitoria o bactericida mínima (CIM-CBM) o poder bactericida del suero (PBS).

C) *ECOCARDIOGRAFIA*

La ecocardiografía en modo M y bidimensional tiene un valor indiscutido diagnóstico y pronóstico. En aquellos estudios técnicamente satisfactorios se pueden observar vegetaciones en el 80% de los casos, se pueden localizar lesiones valvulares o parietales (abscesos, aneurismas, ruptura de cuerdas, etc.), se puede identificar la patología previa y se puede valorar la función ventricular. No debe usarse para "descartar" la EI, dado que en ciertos casos (pequeñas vegetaciones, válvulas mecánicas, defecto del operador, etc.) el estudio puede ser falsamente normal.

Las grandes vegetaciones se asocian frecuentemente a una pobre respuesta terapéutica, a una mayor incidencia de complicaciones (insuficiencia cardíaca, embolias), necesidad de cirugía y mayor mortalidad. Las vegetaciones de más de 1 cm cursan con un 26% de embolias, *vs* 11% si son menores de 1 cm[19-24].

El 80% de los pacientes con vegetaciones sobre la válvula aórtica tienen daño valvular severo y/o compromiso anular. Si luego de una complicación (embolia o insuficiencia cardíaca) la vegetación persiste y sobre todo si es prolapsante y/o de baja ecogenicidad, la cirugía está indicada.

Estudios con imágenes digitales magnificadas, con Eco-color de alta resolución, pueden determinar, de acuerdo a ciertas características, si la vegetación es activa o inactiva y evaluar así la evolución y respuesta al tratamiento. El 70% de las vegetaciones disminuye de tamaño sin entrar en fase de curación y aumentan su densidad[25].

En muchas circunstancias el ecocardiograma transtorácico no es efectivo para identificar vegetaciones (deformidades torácicas, patología pulmonar previa, obesidad, prótesis mecánicas, pequeño tamaño). En estos casos el ecocardiograma transesofágico demostró tener una excelente resolución, siendo el metodo diagnóstico por excelencia[25-30].

Con la incorporación de la ecocardiografía Doppler y el Doppler color se ha hecho posible una mejor identificación y valoración del grado de lesión valvular, abscesos, aneurismas y pseudoaneurismas, *shunts* congénitos o adquiridos y escapes periprotésicos, detectando así flujos anómalos en áreas de lesiones vegetantes o ulcerosas valvulares, parietales o anulares. Se puede detectar precozmente el fallo hemodinámico en la insuficiencia aórtica aguda grave a través del estudio del llenado del ventrículo izquierdo, lo que implica muchas veces un replanteo en la decisión y el tiempo de la conducta quirúrgica. Se transforma de este modo una variable estadísticamente discontinua en una variable continua, como es la valoración del tiempo de desaceleración del lleno rápido ventricular[31].

II - ENDOCARDITIS PROTESICA

La cirugía ha promovido una forma de infección valvular de difícil resolución y alta mortalidad, la endocarditis protésica. Esta produce disfunción valvular por dehiscencia u obstrucción, invasión miocárdica y diseminación de la infección. La sospecha debe tenerse en todo paciente con fiebre persistente luego de la primer semana de la cirugía de reemplazo valvular. La fiebre persistente, el germen no estreptococo y la insuficiencia cardíaca son predictores de mortalidad[32-36]. Las bioprótesis y las válvulas mecánicas presentan un riesgo comparable de infección. Son frecuentes los abscesos y la dehiscencia en las mecánicas y tienen mayor afectación de las cúspides con destrucción valvular las biológicas[37,38].

La posibilidad de EI en el homoinjerto es escasa, sobre todo en fase temprana (1% a partir del primer año *vs* 2-12% para las bioprótesis y mecánicas). Tienen cinco veces menor posibilidad de infección y es el tratamiento ideal cuando hay gran destrucción del anillo[39-42]. El índice de reinfección temprana de las prótesis es del 15% a los tres años (4% anual, similar a las nativas). Si la prótesis se coloca sobre terreno infecta-

TABLA I
ESQUEMAS ANTIBIOTICOS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Situación clínica	Consideraciones especiales	Etiología	Regimen sugerido		Observaciones
			1º elección	Alternativa	
NATIVA Estreptococo no enterococo	Menos de 3 meses de evolución	E. viridans E. bovis CIM≤0,1	Penic G IV más Gentam 2 semanas (1)	Vancomicina o Ceftriaxona (2)	99% curación
	Más de 3 meses de evolución	CIM≥0,1≤0,5	Penic G 4 sem Gentam 2 sem	(2)	
	Edad>65 años, func. renal o auditiva disminuidas		Penic G 4 sem IV		99% curación
NATIVA enterococo o no enterococo resistente	Menos de 3 meses de evolución	Enterococo e. B6 dep. e.c/CIM=0,5	Penic G IV 4 sem, más Gentam 4 sem	Vancomicina 6 sem, más Gentam 6 sem	recaída: 10-20%
	Más de 3 meses de evolución		Penic más gentam 6 sem		
NATIVA Estafilococo aureus		Estafilococo aureus	Cefalotina o Cefazolina IV 4 sem (3)	Penicilina resistente a penicilasas	Genta: los 1os. días Abscesos: 6 sem y agregar RFP. Adictos: c/ED: 2s. 2sc./ TMS oral
NATIVA Grupo HACEK		Haemophilus Actinobacilus Cardiobacteririum Eikenella Kinguella	Cefalosporinas de 3ª gener. más Gentam	Ampicilina	Puede haber resist. a Ampic Gérmenes "fastidiosos"
NATIVA Hemoc. negat.	Subaguda, más de 2 meses de evolución		Penic IV 4 sem, más Gentam 2 sem		
NATIVA Hemoc. negat.	Aguda, menos de 2 meses de evolución		Cefalotina 4 sem, más Gentam 2 sem		
NATIVA Hemoc. negat.	Veg. mitral en mujer joven		Ampicilina 4 sem (12 gr) + Gentam 2 sem	Vancomicina 4 sem + Gentam 2 sem	
NATIVA Fallo cardíaco por insuf. valvular, sepsis, signos meníngeos o neumonía. Hemoc. negat.	No adicto IV	Estafilococo aureus, Enterococo, Neumococo, Estreptococo	Vancomicina Gentamicina		Rifamp si hay abscesos o pobre respuesta
	Adicto IV	Estafilococo aureus Pseudomonas		Ticarcilina Tobramicina o Ceftazidima	
PROTESICA TEMPRANA	6 a 12 meses de la cirugía	Estafilococo aureus, E. Epidermis, Enterobacterias, Difteroides	Vancom más Gentam, más Rifamp 6 sem		Cirugía
		Candida Aspergilus	Anfotericina-B 5-Fluorocitocina. Rifamp (129)		Cirugía
PROTESICA TARDIA	Más de 6 a 12 meses de la cirugía	Estreptococo viridans Enterococo Estafilococo	Idem nativa subaguda		

Dosificación de antibióticos (Sanford JP, 1989, modificado)[50].
Penicilina G sódica IV c/4 hs: 200.000 a 300.000 U/kg
Tobramicina-Gentamicina IV por infusión c/8 hs: 1 mg/kg/dosis. (3-5 mg/kg/día).
Vancomicina: 7,5 mg/kg c12 hs.
Ceftriaxona: 1 a 2 g c/12 hs.
Ceftazidina: 2 g c/8 ó 12 hs.
Cefalotina: 100 mg/kg/día.
Ampicilina: 150 mg/kg/día c/4-6 hs.
Rifampicina: 600 a 1.200 mg/día.
Anfotericina B: 0,1-1 mg/kg/día (una dosis diaria, día por medio).
5-Fluorocitocina: 100-200 mg/kg/día (c/6 hs).
Ticorcilina: 250-300 mg/kg/día.

TABLA II
PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Procedimiento	Condición cardíaca predisponente	
	Valvulop. cong., reum. u otras adquir. ESHI. PVM c/soplo o valv. redund.	Válvula protésica o episodio previo de EI
Procedimientos dentales o instrumentales sobre el tracto respiratorio	No alérgicos a penicilina (A)	(C)
	Alérgicos a penicilina (B)	(D)
Cirugía o instrumentación sobre el tracto gastrointestinal o genitourinario	No alérgicos a penicilina (E)	(C)
	Alérgicos a penicilina (F)	(F)

Planes para el uso de antimicrobianos (Sanford JP, 1989)[50]
(A) Penicilina 2g VO 1 hora antes del procedimiento.
1g VO 6 horas después (puede usarse el esquema E).
(B) Eritromicina: 1g VO 2 horas antes.
500 mg VO 6 horas después.
(C) Ampicilina: 2g IM o IV 30 minutos antes
+ Gentamicina: 1,5 mg/kg IM o IV 30 minutos después.
(D) Vancomicina: 1g IV (por infusión) 1 hora antes.
(E) Amoxicilina: 3g VO 1 hora antes.
1,5g VO 6 horas después.
(F) Vancomicina más Gentamicina.

Referencias: ESHI: Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. PVM: Prolapso valvular mitral.

do, la posibilidad de endocarditis protésica es tres veces mayor. El trasplante ortotópico puede ser una posibilidad para tratar la endocarditis protésica recurrente[43].

III - TERAPEUTICA ANTIBIOTICA

Existen ciertos principios básicos que deben ser respetados en la gran mayoría de los casos: tratamiento parenteral, por tiempo prolongado, altas dosis y antibióticos bactericidas.

Los agentes antibacterianos que requieren crecimiento activo para actuar, son relativamente ineficaces contra los gérmenes de crecimiento lento que se encuentran en el interior de la vegetación. Además, el aumento de densidad bacteriana puede producir concentraciones extremadamente altas de enzimas que modifican el antibiótico, necesitando 2 a 4 veces las dosis máximas para llegar al núcleo de la vegetación[44-46].

No debe hablarse de fallo terapéutico si no se dispone de CIM, CBM, o PBS. Un PBS igual o mayor a 1:8 (para estreptococo viridans) o de 1:16, se asocia estrechamente con un alto porcentaje de curación y escasa recaída. De esta manera, y logrando concentraciones del ATB igual o mayor a 10 veces la CIM, se podría determinar si el fallo terapéutico es por error en la elección del ATB o por escasa penetrabilidad (abscesos, grandes vegetaciones, etc.) que requieren la exéresis del foco[47-49].

Indudablemente, el mejor tratamiento es el que se realiza basándose en la identificación y susceptibilidad del germen[50]. (Ver Tabla I). Sin embargo, un gran número de pacientes deben comenzar el tratamiento sin tener aislado el germen causal. Para esto debe evaluarse la forma evolutiva de la EI, sobre válvulas nativas o protésicas (aguda, subaguda, temprana o tardía respectivamente), dado que en cada una se observa una prevalencia estadística de microorganismos. Los otros elementos a tenerse en cuenta para comenzar un tratamiento lo más racional posible ante un germen desconocido son la forma clínica de presentación (derecha, con cuadro meníngeo, patología colorrectal, etc.) y la puerta de entrada de la infección[51-53]. Los diferentes esquemas antibióticos se consignan en la Tabla I.

IV - TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los pacientes con diagnóstico de EI que presenten daño valvular progresivo, embolismo periférico o riesgo de embolia y/o que no respondan al tratamiento antibiótico electivo al cabo de la primer semana, deben ser seguidos en centros cardioquirúrgicos. El manejo de este tipo de pacientes en lugares sin cirugía cardiovascular conlleva un alto costo por mayor tiempo de hospitalización, uso inadecuado o excesivo de antibióticos, daño valvular progresivo y mayor porcentaje de recaídas.

Si bien la cirugía ha incorporado nuevas formas clínicas de endocarditis (protésicas derechas por marcapasos, etc.), también ha permitido la curación de muchos pacientes que hasta no hace mucho tiempo (y aún hoy) morían por fallo hemodinámico, por daño valvular severo. El fallo hemodinámico es actualmente la indicación quirúrgica en el 75-90% de los pacientes[54].

La indicación quirúrgica pasa por tres puntos fundamentales: el estado hemodinámico, el estado infeccioso y la posibilidad de presentar embolismo sistémico.

a) *Estado hemodinámico*: el fallo cardíaco III-IV se-

cundario a daño estructural valvular o parietal es indicación quirúrgica precoz. No hay datos que avalen la espera quirúrgica para completar el tratamiento antibiótico si se hace a costa del deterioro hemodinámico. La decisión y el tiempo quirúrgico dependen más del estado hemodinámico al tiempo de la cirugía que de la actividad de la infección.

El pronóstico también depende de los mismos factores. Lo ideal es realizar el tratamiento quirúrgico antes que se instale fallo cardíaco franco o que existan lesiones tisulares que compliquen la táctica quirúrgica y aumenten la morbimortalidad[55-59].

Los predictores de morbimortalidad son: endocarditis protésica temprana, shock perioperatorio, absceso del anillo, disfunción renal y germen no estreptococo. El 90% de los pacientes que mueren al tiempo de la cirugía tienen fallo cardíaco severo[60,61].

La cirugía realizada en período activo produce un 31% de infección protésica si se implementa antes de la primera semana del tratamiento antibiótico. Si se opera luego de la primera semana el porcentaje de infección protésica baja al 4%. Una terapéutica prolongada y aparentemente ineficaz afecta la sobrevida. La infección no controlada con 4-6 semanas de tratamiento antes de la sustitución valvular predice una mortalidad del 90%. Sólo el 17% muere si se opera en las primeras dos semanas de tratamiento[62].

b) *Falta de respuesta al tratamiento antibiótico correcto*: La superinfección hospitalaria, la presencia de gérmenes resistentes con gran capacidad invasiva o de producir grandes vegetaciones con posibilidad de embolias (hongos, "fastidious", etc.), la bacteriemia persistente y la endocarditis protésica temprana no estreptocócica sugieren tratamiento quirúrgico[63,64].

c) *Embolismo periférico*: es una de las indicaciones más controvertidas. Debe haber predisposición para la cirugía en los casos de riesgo de embolia que no se modifica o que progresa a pesar del tratamiento médico. El embolismo sistémico con una imagen ecocardiográfica residual similar al estudio previo (vegetación) sugiere cirugía al igual que el embolismo múltiple. Los pacientes con cuadro embólico importante tienen tendencia a repetir el cuadro.

Actualmente el tratamiento quirúrgico tiene un amplio espectro (desde la vegetectomía al reemplazo valvular, pasando por la valvuloplastia, valvulectomía, etc.). Muchas veces la escisión temprana de la vegetación puede preservar la válvula, evitando la anticoagulación y la enfermedad protésica en los grupos de alta posibilidad de recurrencia[65-69]. La cirugía de urgencia tiene aproximadamente un 34% de mortalidad y la cirugía electiva un 15%. La tasa de sobrevida a los cinco años sin disfunción protésica es del 75%. La mortalidad quirúrgica a los 30 días es del 6% para la válvula mitral, 3 veces más para la aórtica y 6 veces para el doble reemplazo o el absceso.

La insuficiencia aórtica aguda grave tiene una elevada mortalidad con tratamiento médico, requiriendo cirugía precoz. No hay duda de que esta condición en ventrículos poco complacientes (hipertensión arterial, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, etc.) constituye una urgencia quirúrgica. La mortalidad oscila entre el 50-90% en los pacientes no operados, con una mortalidad quirúrgica del 10-18%[70-72]. Si bien algunos autores sugieren el tratamiento médico y la cirugía reglada-electiva en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica severa de "curso subagudo", con ciertos elementos de compensación (aumento de la cavidad ventricular con dilatación), hay evidencias de que la mortalidad es muy elevada en este grupo con tratamiento médico y cirugía no precoz.

V - PROFILAXIS

El escaso nivel de conocimientos de algunos médicos y odontólogos para indicar correctamente un régimen antibiótico adecuado es la causa más importante de fallo en la profilaxis.

El concepto de profilaxis se basa en la identificación de situaciones que pueden producir bacteriemia y de la población susceptible de desarrollar EI. La conducta actual tiende al tratamiento oral 30-60' antes de la intervención, excepto en los casos de prótesis valvulares y en los casos de endocarditis infecciosa previa (ver Tabla II). De esta manera se intenta alcanzar una alta concentración del antibiótico en el momento de la bacteriemia tras la pérdida de la defensa mucocutánea. Se produciría así la lisis bacteriana o se impediría la colonización alterando el fenómeno de adherencia[73-78].

Bibliografía

1. Ballestra Barcons F: Endocarditis infecciosa. *Medicine 6*: 435-445, 1978
2. Burrucúa J: Endocarditis infecciosa. Anales del 1º y 2º Simposio Interuniversitario Nacional de Medicina Interna. Ed. Técnica Latinoamericana. 1 (7): 53-61, 1984.
3. Haywuard G: Infective endocarditis, a changing disease. *Br Med J 2*: 706.
4. Pelletier L, Petersdorf R: Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospital. *Medicine 56*: 287-313, 1977.
5. Weinstein I, Rubin R: Infective endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis 16*: 239-274, 1973.
6. Wilson W, Danielson G, Giuliani E, Geraci J: Prosthetic valve endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 155-161, 1982.
7. Gregoratos G, Karliner J: Infective endocarditis. Diag and treatment. *Med Clin N Am 1*: 171-197, 1979.
8. Thompson R: Staphylococal endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 106-114, 1982.
9. Smilack J, Horn V: Acute infective endocarditis. Cardiovascular emergencies. *Cardiol Clin N Am 2*: 307-323.
10. Wright A, Wilson W: Experimental clinical endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 10-14, 1982.
11. Rucher B et al: Occult polymicrobial endocarditis with haemophilus Parainfluenzae in intravenous drug abusers. *Am J Med 86*: 169-172, 1989.
12. Von Reyn C et al: Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Int Med 94*: 505, 1981.
13. Wilson W, Giuliani E, Danielson G, Geraci J: General considerations in the diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 81-85, 1982.
14. Corsiglia D: Plenario "Endocarditis infecciosa". XII Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología, Mendoza, julio de 1990.
15. Cannaday P, Sanford J: Negative blood culture in infective

endocarditis. A review. *South Med 69*: 1420-1424, 1976.
16. Van Scoy R: Culture negative endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 149-154, 1982.
17. Martin R, Meltzer R et al: Clinical utility of two bidimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiol 46*: 379-385, 1980.
18. Washington II J: The role of the microbiology laboratory in the diagnosis and antimicrobial treatment of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 22-32, 1982.
19. Davis R, Strom J, Frishman W et al: The demostration of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis. An indication for early surgical intervention. *Am J Med 69*: 57-63, 1980.
20. Giuffrida G et al: Echocardiographyc detection of aortic valve ring absceses. *J Ultrasound Med 9*: 319-323, 1990.
21. Jaffe W, Morgan D, Pearlman A, Otto C: Infective endocarditis. 1983-1988: echocardiographyc findings and factors influencing morbility and mortality. *J Am Coll Cardiol 15*: 1227-1233, 1990.
22. Robbins M, Frates R, Sceiro R et al: Right-sided valvular endocarditis. Etiology, diagnosis and aproach to therapy. *Am Heart J 111*: 128-135, 1986.
23. Stewart J et al: Echocardiographyc documentation of vegetative lesions in infective endocarditis. Clinical implications. *Circulation 61*: 374-380, 1990.
24. Wong D, Chandraratna P et al: Clinical implications of large vegetations in infectious endocarditis. *Arch Intern Med 143*: 1874-1877, 1983.
25. Tahir T, Rahimatoola S, Amil K, Nimal G, Chandraratna P: Valve of digital image processing of two dimensional echocardiograms in diferentiating active from cronic vegetations of infective endocarditis. *Circulation 78*: 116-123, 1988.
26. Klodas E, Edwards W, Khandheria B: Use of transesophageal echocardiography for improving detection of valvular vegetations in subacute bacterial endocarditis. *J Am Soc Echocardiograf 2*: 386-389, 1989.
27. Rondaut R, Dollochio M. Study of infectious endocarditis using Doppler echocardiography. *Arch Mal Cœur 83*: 793,803, 1990.
28. Taams M et al: Enhanced morphological diagnosis in infective endocarditis by transesophageal echocardiography. *Br Heart J 63*: 109,113-1990.
29. Schwinger M, Tumick P, Feedbey R, Kronzon I: Vegetations on endocardial surfaces struck regurgitant jets. Diagnosis by transesophageal echocardiogram. *Am Heart J 119*: 1212-1215, 1990.
30. Karalis D et al: Transesophageal echocardiogram recognition of mitral valve abnormalities associated with aortic valve endocarditis. *Am Heart J 119*: 1209-1211, 1990.
31. Peredo D, Ronderos R: Comunicación personal. La Plata, 1991.
32. Baumgartner W, Miller D, Reitz B et al: Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg 35*: 87-104, 1983.
33. Ivert T, Dismukes W, Cobbs C et al: Prosthetic valve endocarditis. *Circulation 69*: 223-232, 1984.
34. Masur H, Johnson W: Prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg 80*: 31-37, 1980.
35. Arnett E, Roberts W: Prosthetic valve endocarditis. Clinicopathologic analysis of 22 necropsy patients with comparison of observations in 74 necropsy patients with infective endocarditis involving natural left-sided cardiac valves. *Am J Cardiol 38*: 281-292, 1976.
36. Arnett E, Roberts W: Valve ring abscesses in active endocarditis. frecuency, location and clues to clinical diagnosis from the study of necropsy patients. *Circulation 54*: 138-148, 1976.
37. Stinson E, Castellino R, Shumway N: Radiologic signs in endocarditis following prosthetic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg 55*: 554, 1968.
38. Rossiter S, Stinson E, Oyer P et al: Prosthetic valve endocarditis: A comparison of heterograft tissue valves and mechanical valves. *J Thorac Cardiovasc Surg 76*: 795-802, 1978.
39. Bortolotti U, Thiene G, Milano A et al: Pathologics study of infective endocarditis on Hancock porcine bioprothesis. *J Thorac Cardiovasc Surg 81*: 934-942, 1981.
40. Ferrans V, Boyce S, Billingham M et al: Infection of glutaraldehyde preserved porcine valve heterografts. *Am J Cardiol 43*: 1123-1136, 1979.
41. David T, Bos J et al: Heart valve operations in patients with active infective endocarditis. *Ann Thorac Surg 49*: 701-705, 1990.
42. Tuna I et al: Results of homograft aortic valve replacement for active endocarditis. *Ann Thorac Surg 49*: 619-624, 1990.
43. Di Sesa V, Sloss L, Cohn L: Heart transplantation for intractable prosthetic valve endocarditis. *J Heart Transplant 9*: 142-143, 1990.
44. Durak D, Beeson P, Petersdorf R: Experimental bacterial endocarditis III. Production and progress of the disease in rabbits. *Br J Exp Pathol 54*: 142-151, 1973.
45. Bayer A, Crowell D, Borrelli N: Intravegetations antimicrobial distribution in aortic endocarditis analyzed by computed generated model. Implications for treatment. *Chest 97*: 611-617, 1990.
46. Kay J, Bernstein S, Feinstein B et al: Surgical cure of Candida Alnicans endocarditis with open heart surgery. *N Engl J Med 264*: 907-910, 1961.
47. Bisno A, Dismukes W et al: Treatment of infective endocarditis due to viridans streptocci. AHA report. *Circulation 63*: 730A-733, 1981.
48. Denny A, Peterson L et al: Serious Staphylococcal infections with strains tolerant to bactericidal antibiotics. *Arch Intern Med 139*: 1026-1031, 1979.
49. Frater R, Sisto D, Condit D: Cardiac surgery in human inmunodeficiency virus (HIV) carriers. *Am J Cardiothorac Surg 3*: 146-150, 1989.
50. Sandford JP: Guide to antimicrobial therapy. Antimicrobial Therapy Inc. Maryland, 1989.
51. Raymond D, Pruitt I: William Osler and his Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 4-9, 1982.
52. Stamboulian D y col: Normas de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas. *Corde 1*: 57-67, 1979.
53. Wilkowskse C: Enterococcal endocarditis. *Mayo Clin Proc 57*: 101-105, 1982.
54. Carpentier et al: Valve repair in acute endocarditis. *Am Thorac Surg 49*: 706-711, 1990.
55. Croft C, Woodward W, Elliot A et al: Analysis of surgical vs medical therapy in active complicated native valve endocarditis. *Am J Cardiol 51*: 1650-1655, 1983.
56. Jung J, Saab S, Almond C: The case for early surgical treatment of left-sided primary infective endocarditis. A collective review. *J Thorac Card Surg 70*: 509-518, 1975.
57. Kimose H, Lund O et al: Risk factors for early and late outcome after surgical treatment of native infective endocarditis. *Scan J Thorac Cardiovasc Surg 24*: 111-120, 1990.
58. Stinson E: Surgical treatment of infective endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis 22*: 145-168, 1979.
59. Young J, Welton D, Raizner A et al: Surgery in active infective endocarditis. *Circulation 60 (suppl)*: 77-81, 1979.
60. Kirklian K, Kirklian JW, Pacífico A: Cardiac valve surgery. *Cardiol Clin N Am 3*: 485-498, 1985.
61. Mesa J, Larrea J y col: Endocarditis infecciosa. Experiencia clínico-quirúrgica en una serie de 137 pacientes. *Rev Esp Cardiol 45*: 142-152, 1990.
62. Boyd A, Spencer F et al: An analysis of 54 surgically treated patients. *J Thorac Surg 73*: 23-30, 1977.
63. Rubestein E, Noriega E, Simberkoff et al: Fungal endocar-

ditis. Analysis of 24 cases and review of the literature. *Medicine 54*: 331-344, 1975.
64. Eng R, Parker P et al: Penetration of antibiotics into vegetation of hearts valves: A mathematical model. *Chemotherapy 28*: 421-427, 1982.
65. Abe T et al: A case report of mitral valve regurgitation due to the infective endocarditis associated with the straight baek sindrome. *Nippon G GZ 91*: 914-917, 1990.
66. Arbulu A, Thomas N, Wilson R: Valvulectomy without prosthetic replacement. A lifesaving operation for tricuspid pseudomonas endocarditis. *J Thoracic Cardiovasc Surg 64*: 103-107, 1972.
67. Bobin E, Thoms N, Arbulu A et al: Haemodynamic consecuences of total removal of the tricuspid valve without prosthetic replacement. *Am J Cardiol 35*: 481-486, 1975.
68. Sethia B, Williams B: Tricuspid valve excision without replacement in a case of endocarditis secondary to drug abuse. *Br Heart J 40*: 579-580, 1978.
69. Sinberkoff M, Isom W et al: Two stage tricuspid valve replacement for mixed bacterial endocarditis. *Arch Intern Med 133*: 212-216, 1974.
70. Perloff J: Insuficiencia aórtica severa aguda: su diagnóstico y tratamiento. *Cardiología Práctica 4*: 82-92, 1984.
71. Di Nubile M: Surgery in active endocarditis. *Ann Intern Med 96*: 650-659, 1982.
72. Griffin F, Jones G, Cobbs C: Aortic insufficiency in bacterial endocarditis. *Ann Intern Med 76*: 23-28, 1972.
73. Dougherty J et al: The incidence of bacteriemia associated with emergent intubation: relevance to prophylaxis against bacterial endocarditis. *Ohio Med 86*: 596-599, 1990.
74. Dadowsky D, Kunzel C: Recomendations for prevention of bacterial endocarditis: Compliance by dental general practitioners. *Circulation 77*: 1316-1318, 1988.
75. Shulman S et al: Prevention of bacterial endocarditis. AHA. *Circulation 70*: 1123A-1127A, 1984.
76. Simmons N et al: Antibiotic prophylaxis of infective endocarditis. *Lancet 335*: 88-90, 1990.
77. Daudrin W, Brancon S, Mathieu P: Mitral valve prolapse as risk factor for infective endocarditis. *Lancet*: 743-745, 1989.
78. Kaye D: Prophylaxis for infective endocarditis. An update. *Ann Intern Med 104*: 419-423, 1986.

17-17-2-4-8-15

171
54
117

Volumen 20 Nº 1
Enero-Marzo 1991

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Raúl Breglia
Secretarios: Hugo Londero
Carlos Rubio

COMITE EDITORIAL 1991-1992

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

Contenido

1 - Editorial 11

2 - Temas de Actualidad 15

3 - Artículos Originales 41

4 - Casos Clínicos 75

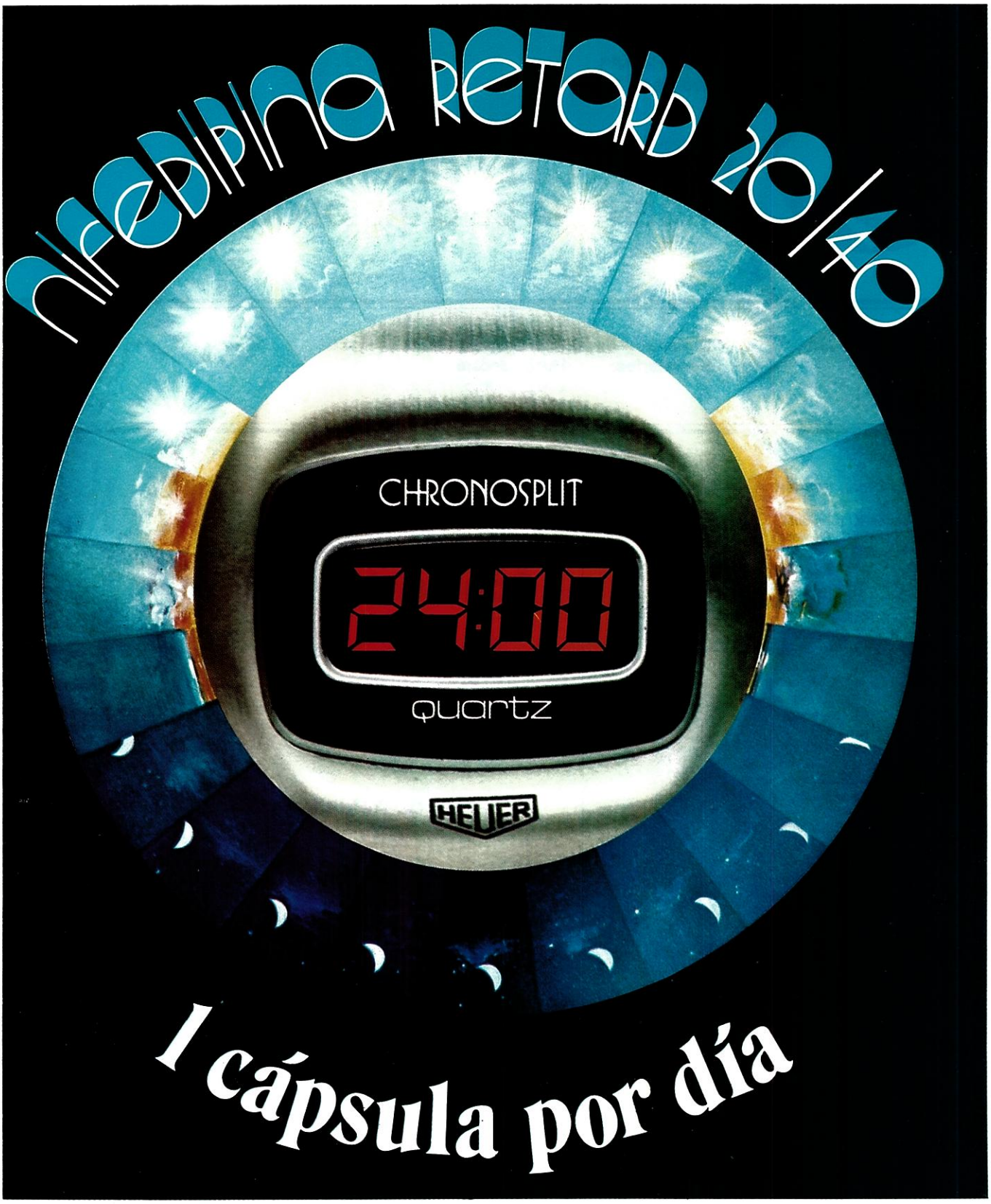
5 - Informe de Comité 78

MESA DIRECTIVA DE LA FAC

Presidente
Dr. Juan C. Linares Casas
Vicepresidente
Dr. Carlos Dumont
Secretario
Dr. Jorge Garguichevich
Tesorero
Dr. Eduardo San Martín
Vocales
Dr. Antonio Gentile
Dr. Enrique Tuero

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: Urquiza 1721, 4º "B", 2000 Rosario. Tel 041-251823 Fax (041) 25-1823
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 2.800 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista



PAMI 80% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

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

Para vivir plenamente...



bajo terapia
antihipertensiva

TENSOPRIL®

Lisinopril

SYNCRO

Definitivamente

El equilibrio Lipídico. Previene la Enfermedad Arterial Coronaria



Lopid 600

El Gemfibrozil Original

Corregir la Dislipidemia es prevenir la Enfermedad Arterial Coronaria

- Incrementar las HDL
- Disminuir el Colesterol LDL
- Disminuir los Triglicéridos





La mejor elección para un tratamiento de por vida

PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos, para un mundo mejor

75 Años en la Argentina

Sumario Analítico

Volumen 20 - Nº 1 **Enero-Marzo 1991**

1. EDITORIAL

Revascularización miocárdica con puentes arteriales 11

Myocardial revascularization by artery grafts

A. JOSE DELFINO

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Valvuloplastia mitral percutánea por cateterismo 15

Percutaneous baloon mitral valvuloplasty

HUGO F. LONDERO

La técnica de valvuloplastia mitral percutánea por cateterismo (VMPC) fue descripta por Inohue y col en 1984 y por Lock y col en 1985. A partir de entonces se ha reunido en todo el mundo un considerable cúmulo de experiencias, debiendo ser considerada esta técnica en la actualidad como una alternativa útil para el tratamiento de la estenosis mitral. La experiencia demuestra que puede ser aplicada en un grupo seleccionado de pacientes, con baja incidencia de complicaciones y buenos resultados inmediatos y a largo plazo. Al igual que la angioplastia coronaria, es probable que en el futuro el metodo pueda utilizarse en forma cada vez más sencilla y con mejores resultados. En este artículo se describe la técnica de la VMPC, las indicaciones y los resultados, en base a la experiencia del autor y a la revisión de los datos disponibles en la literatura.

Hipertensión arterial leve: un dilema terapéutico 25

Mild systemic hipertension: a therapeutic dilemma

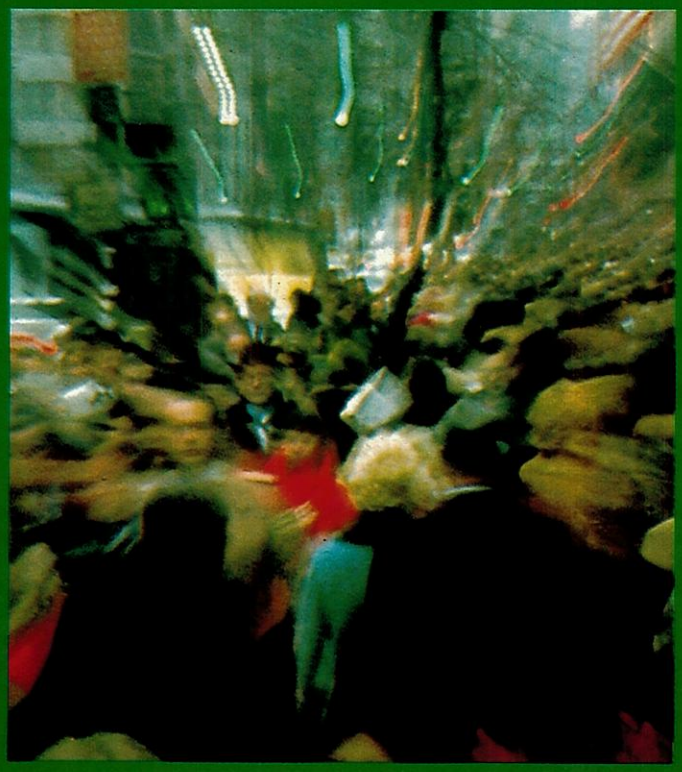
DANIEL L. PISKORZ y col.

La hipertensión arterial es una enfermedad con alta prevalencia y elevada morbimortalidad. Los resultados de los estudios son conflictivos en relación a la prevención de eventos cardiovasculares con su tratamiento. El presente meta-análisis pretende aclarar la magnitud del efecto del tratamiento farmacológico de la hipertensión diastólica leve con respecto a la prevención de mortalidad cardiovascular, mortalidad cerebrovascular, mortalidad coronaria, eventos cerebrovasculares totales e infarto de miocardio no fatal. Fueron analizados 7 ensayos estrictamente "randomizados": Estudio Cooperativo de la Administración de Veteranos, Estudio Cooperativo de los Hospitales Públicos de Estados Unidos, Estudio Australiano de Hipertensión Leve, Programa Cooperativo de Detección y Seguimiento de Hipertensión, Estudio OSLO, Concilio de Investigación Médica y Estudio Europeo de Hipertensión en Ancianos. El análisis se efectuó según el método de Mantel-Haenszel. Los resultados indican una reducción de la mortalidad cardiovascular, con un Riesgo Relativo de 0,78 (intervalo de confianza 95% 0,68-0,90); el mismo se debe al descenso de la mortalidad cerebrovascular: Riesgo Relativo 0,58 (intervalo de confianza 95% 0,43-0,79). En cambio, no alcanzó significado estadístico el efecto en la mortalidad coronaria: Riesgo Relativo 0,86 (intervalo de confianza 95% 0,72-1,02). También se detectó prevención de los eventos cerebrovasculares totales: Riesgo Relativo 0,49 (intervalo de confianza 95% 0,38-0,63); no así de la incidencia de infarto miocárdico no fatal: Riesgo Relativo 0,94 (intervalo de confianza 95% 0,75-1,16). Debe destacarse que todos los trabajos utilizaron como primer droga un diurético tiacídico. Se concluye que el tratamiento de la hipertensión leve previene 3 muertes cardiovasculares cada 1000 pacientes tratados durante 5 a 7 años, siendo el efecto más importante la prevención de la muerte por accidente cerebrovascular. Ensayos clínicos controlados con nuevas drogas podrían modificar estos resultados.

Menos colesterol, más años de vida.

SIVLOR

Para el colesterol.



Lovastatín, primer inhibidor
de la síntesis de colesterol

Cambiará la historia de las
enfermedades cardiovasculares

SIDUS

Sumario Analítico

Volumen 20 - Nº 1

Comportamiento de la presión ventricular izquierda durante la diástole bajo condiciones fisiopatológicas 33

Behavior of left ventricular pressure during diastole under physiopathologic conditions

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER y col.

Trabajos realizados desde fines de la década del ´50 sugieren un efecto de succión ventricular izquierda durante la diástole. Este fenómeno consiste en una disminución de la presión diastólica, generalmente al inicio de la misma, y ocasionalmente a lo largo de este período. Se destaca que las condiciones necesarias para que este fenómeno se evidencie son experimentalmente muy elaboradas; no obstante, no es raro encontrar en fisiología funciones que normalmente están enmascaradas por otras en un órgano dado. Si bien distintos autores han comprobado la existencia de una succión diastólica por parte del ventrículo izquierdo, existen importantes publicaciones de revisión de la función diastólica del ventrículo izquierdo que en absoluto hacen mención alguna de este fenómeno. En el presente artículo los autores repasan el concepto de succión diastólica, analizan algunos aspectos clínicos de la misma, describen distintos modelos experimentales utilizados hasta el presente y refieren sus propias experiencias al respecto.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Utilidad del test de Ajmalina en la indicación del implante de marcapasos definitivo 41

Usefulness of Ajmaline test in the indication of pacemakers implant

DANIEL BOCCARDO y col.

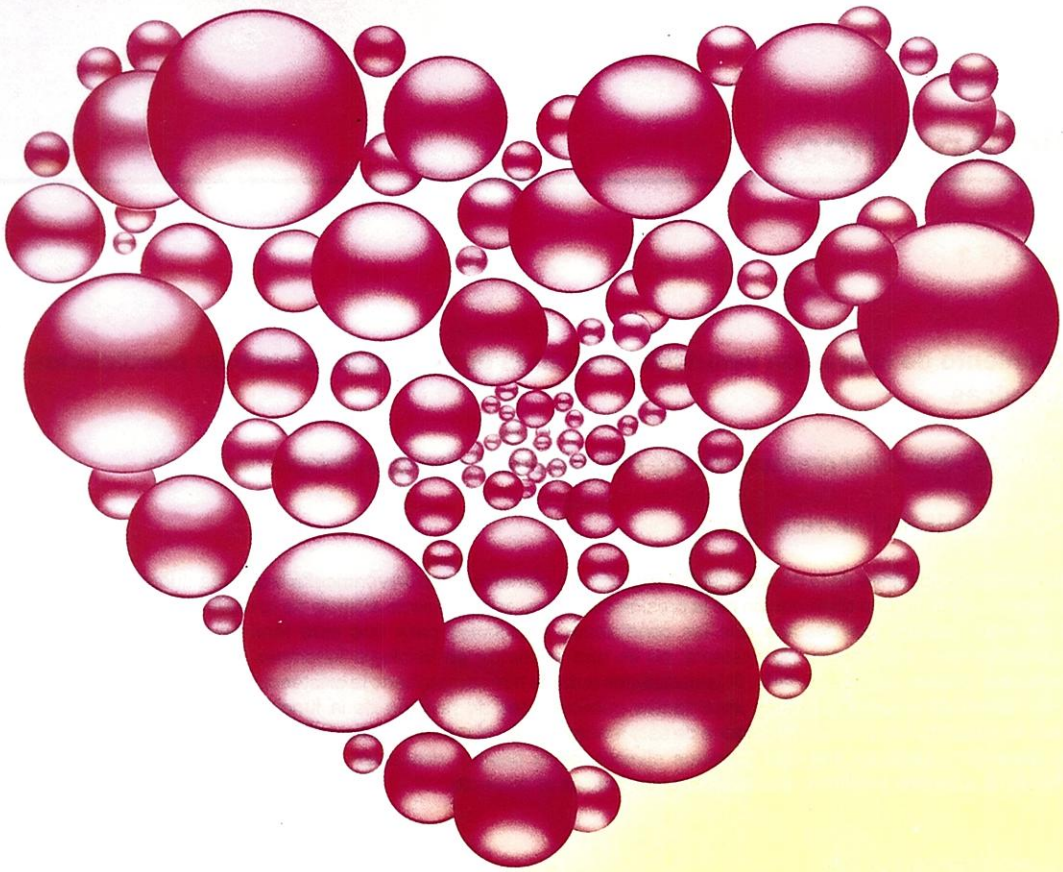
El intervalo HV (reflejo de la conducción infrahisiana) ha sido objeto de controversia con respecto a su valor predictivo para la aparición del bloqueo aurículoventricular (BAV) espontáneo paroxístico. Múltiples maniobras y agentes farmacológicos han sido utilizados para evaluar la reserva de conducción del sistema His-Purkinje, con el objeto de aumentar la sensibilidad y especificidad del intervalo HV basal. Se presentan 112 pacientes (ptes) a quienes se les inyectó Ajmalina endovenosa (EV) durante la realización de un estudio electrofisiológico, con seguimiento a largo plazo de los ptes a quienes se les implantó marcapasos definitivo (MPD) por desarrollar BAV durante el test de Ajmalina, o bien a causa de otras indicaciones en ptes que no manifestaron BAV. La sensibilidad del test fue del 77%, la especificidad del 93%, el valor predictivo positivo de 53% y el valor predictivo negativo de 97%. Tres ptes desarrollaron arritmia ventricular severa después de la inyección, relacionada a una disfunción severa previa del ventrículo izquierdo. La Ajmalina EV sería útil para la indicación de implante de MPD en ptes con síncope de etiología dudosa.

Análisis de los intervalos QT y PR en el prolapso valvular mitral primario 53

Analysis of QT and PR intervals in primary mitral valve prolapse

JUAN M. TASSANO y col.

Con el objeto de analizar los intervalos QT y PR en el Prolapso Valvular Mitral Primario (PVMP), los autores realizaron mediciones en un grupo de 100 pacientes (ptes) (GP), comparándolos con los obtenidos en un grupo control (GC) de 100 individuos normales. Con respecto al QTc (fórmula de Bazett) se obtuvo un término medio (Tm) de 0,418" en el GP y de 0,398" en el GC ($p<0,01$). Los valores mínimos y máximos fueron: GC 0,339" a 0,441" y GP 0,357" a 0,490". Para el intervalo PR el Tm del GP fue 0,145" y GC 0,136" (p NS). De acuerdo a estos resultados, los pacientes con PVMP mostraron un QTc (Tm) prolongado con respecto a los individuos normales del GC, no encontrándose diferencias en el límite máximo normal de ambos grupos. El intervalo PR no mostró diferencias entre ambos grupos. Comparando estos hallazgos con los valores de QTc normales de Simonson por método logarítmico y lineal, el GP se apartó de los valores máximos en 41 ptes y el GP en 38 ptes (NS) y con los valores máximos de Cowan, el GP en 8 y el GC en 8 (NS). Según los autores, un interrogante que plantea esta comprobación es que el QTc más prolongado (sin sobrepasar los valores normales) de los ptes con PVMP pueda predisponer a alargamientos mayores, bajo especiales circunstancias, y por lo tanto a la producción de disrritmias ventriculares (variación circadiana, aumento de catecolaminas, etc.).



CARDIOPROTECCION

en Hipertensión y Angina

Tilazem® 60 (diltiazem)

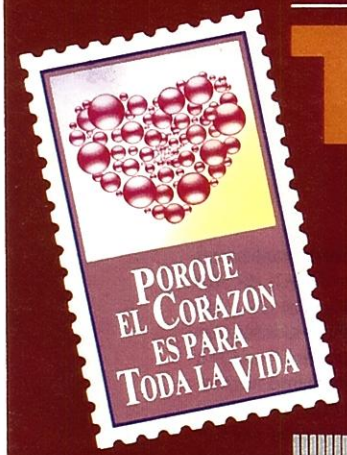
Tilazem® 90 (diltiazem)

INCLUIDO EN LA CANASTA DE 40% DE DESCUENTO MEDICAMENTOS

PAMI 100%*

I.O.M.A. 100%*

El diltiazem original



PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos para un mundo mejor

75 Años en la Argentina

(*) al 31/05/90

Sumario Analítico

Volumen 20 - Nº 1 **Enero-Marzo 1991**

Efecto proarrítmico de drogas antiarrítmicas 61

Proarrhytmic effect of antiarrhytmic drugs

JUAN J. SIRENA y col.

Los autores evaluaron el efecto proarrítmico (EPA) de algunas drogas antiarrítmicas (DAA) en cuanto a la aparición de Taquicardia Ventricular "Torsión de Punta" (TVTP), su relación con distintas patologías de base y su tratamiento. Para ello, analizaron 27 pacientes (22 mujeres y 5 hombres, con edad promedio 67 años), que ingresaron a la Unidad Coronaria por síncope y TVTP. El diagnóstico de base fué: miocardiopatía chagásica 14 ptes (51,80%), hipertensión arterial 6 ptes (22,2%), cardiopatía isquémica 5 ptes (18,3%), valvulopatía mitral 1 pte (3,7%) y ACV hemorrágica 1 pte (3,7%). Se midió el intervalo QT y se analizó el ionograma, determinándose las drogas y asociaciones de drogas que recibía cada paciente. De acuerdo a sus observaciones los autores concluyen que la amiodarona tuvo fuerte EPA, con prolongación del QT y producción de TVTP. Se sugiere el mismo efecto en asociaciones medicamentosas (digital + diuréticos + hipokalemia + amiodarona, etc.). La enfermedad de Chagas fue un importante factor predisponente de TVTP cuando debieron usarse DAA. El tratamiento electivo de la TVTP sería la infusión de isoproterenol y/o marcapasos transitorio. El marcapasos definitivo VVI y el AAI + Act sería una interesante alternativa para prevenir la TVTP, especialmente en ptes con miocardiopatía chagásica que deben recibir DAA en forma obligada por arritmia ventricular o enfermedad del nódulo sinusal.

4. CASOS CLINICOS

Insuficiencia mitral congénita aislada en el lactante 75

Isolated congenital mitral insufficiency in the newborn

ROBERTO DE ROSSI y col.

La insuficiencia mitral congénita es una malformación muy rara. Se presenta el caso de una niña de ocho meses de vida, con cuadros bronquíticos a repetición y mala tolerancia a la alimentación, además de agitación y sudoración profusa. Ante un agravamiento se detectó un soplo sistólico 3/6 en borde esternal izquierdo y ápex, irradiado a axila, con ritmo de galope. La Rx de tórax mostraba cardiomegalia global severa e hipertensión venocapilar pulmonar. El ECG presentaba hipertrofia ventricular combinada. El ECO 2D reveló marcada dilatación de la aurícula izquierda, con las cuerdas de la valva anterior de la mitral mal implantadas y observándose dos músculos papilares. El cateterismo cardíaco confirmó la insuficiencia mitral severa. Ante el deterioro progresivo de la niña se realizó tratamiento con amrinona y se decidió efectuar reemplazo de la válvula mitral con una prótesis biológica de porcino M 23. La evolución ulterior fue satisfactoria y dos años después la niña no presenta síntomas y se ha desarrollado adecuadamente.

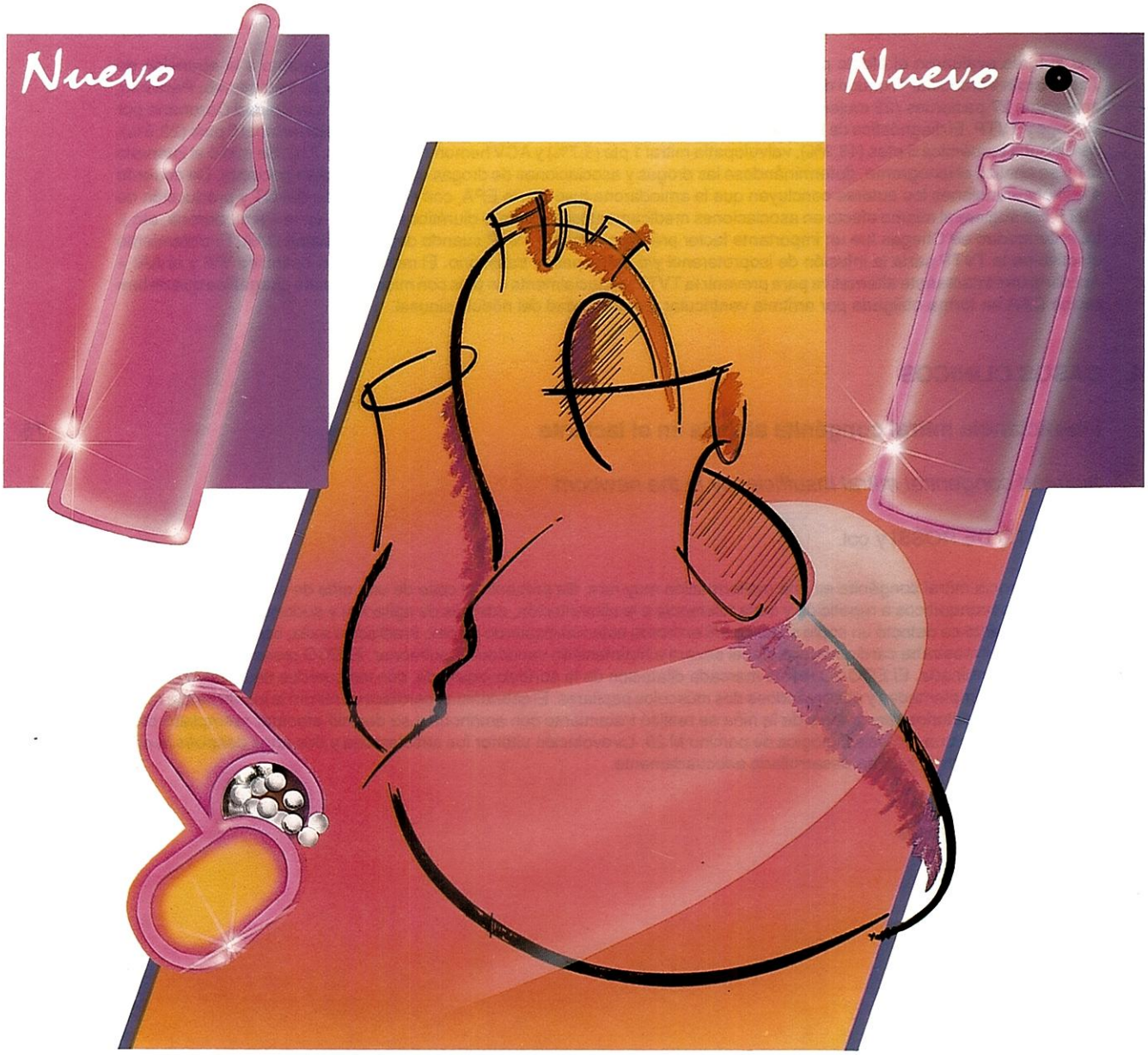
5. Informe de Comité 78

Committee report

Nitroprontan®

Nitroglicerina

• Ampollas • Forte • Spray •



BOEHRINGER MANNHEIM ARGENTINA

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

EDITORIAL

REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON PUENTES ARTERIALES

A. JOSE DELFINO

La cirugía del "by-pass" aortocoronario tuvo desde su aplicación inicial hasta la actualidad, una espectacular difusión en el tratamiento de la enfermedad coronaria y puede asegurarse que es la cirugía cardíaca más común de los países occidentales. Los resultados sintomáticos fueron excelentes y la reversión de la isquemia miocárdica, incuestionable. Sin embargo, los resultados alejados han ido demostrando una disminución del efecto protector del puente venoso aortocoronario, por deterioro del injerto.

En efecto, el injerto venoso, que es de fácil obtención y uso, tiene un deterioro inicial, atribuible a errores técnicos o hiperplasia intimal; posteriormente, después del sexto o séptimo año, cambios ateromatosos en la vena provocan la estrechez u obstrucción de la misma. No obstante, muchos injertos sobreviven varios años sin alteraciones significativas.

Estas diferencias en el comportamiento del injerto pueden ser atribuidas a factores intrínsecos, como flebitis, varicosidades, diámetro pequeño de la vena, traumatismos de la íntima; a factores extrínsecos, como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes; o a factores técnicos, como acodaduras, efecto jareta de las anastomosis, constricción pericárdica, etc. En la actualidad no existen evidencias de que agentes antiagregantes plaquetarios produzcan con certeza efectos beneficiosos sobre la permeabilidad alejada del puente. Por otra parte, el alivio sintomático, la disminución de eventos cardíacos y la sobrevida alejada de los pacientes operados, son hechos que están estrechamente relacionados con el buen funcionamiento de los puentes, más allá de la evolución natural de la enfermedad.

Por todo lo anteriormente mencionado es que los distintos grupos quirúrgicos han concentrado su atención en el uso de anastomosis coronarias arteriales. Los puentes arteriales actualmente en uso, sean éstos pediculados o libres, corresponden a mamaria interna izquierda, mamaria interna derecha, ambas mamarias y arteria gastroepiploica derecha, esta última en proporción muy inferior. También están descriptos casos con epigástrica, esplénica, radial, mamaria retrógrada (para arterias inferiores y posteriores de bajo flujo, conservando para ésto el mayor número de intercostales posible). En la experiencia acumulada hasta el presente, la arteria más utilizada ha sido la mamaria interna izquierda, siguiéndole en frecuencia la derecha, y como tercera alternativa, la gastroepiploica derecha en una proporción muy reducida.

Estos conductos, por su ubicación anatómica, como injertos pediculados tienen un alcance que se limita a ciertas zonas del corazón. Las mamarias son utilizadas preferentemente para territorios anterior e izquierdo, siendo no apropiadas para las caras inferior y posterior del corazón, regiones que se pueden alcanzar preferencialmente con la arteria gastroepiploica derecha.

Como la tendencia actual es realizar la revascularización tan completa como sea factible, para proteger al paciente coronario durante el mayor tiempo posible de la recurrencia del angor y para prolongar significativamente su sobrevida, resulta comprensible que el número de anastomosis coronarias se haya incrementado notablemente con el correr de los años (de un promedio inicial de 1,2-1,4 a 3,2 o más en la actualidad). Esto último, unido a la filosofía de utilizar más conductos arteriales, impulsa al cirujano a echar mano a otros recursos para satisfacer los requerimientos de la revascularización completa. El más común de los procedimientos es utilizar arterias y venas simultáneamente; pero también utilizar anastomosis mamarias secuenciales, mamarias internas o gastroepiploica como injertos libres (aortocoronario más comúnmente y mucho más raramente como injerto en "Y" o coronario-coronario), y también el uso de mamarias combinado con gastroepiploica.

Como el empleo de la mamaria interna data desde hace varios años —aunque su uso se generalizó recién en la década de los '80—, algunos centros comenzaron programas de uso de mamarias hace ya dos décadas. Esto nos ha permitido obtener datos referenciales que demuestran las ventajas de su uso a través de seguimientos a largo plazo. Por el contrario, no existen aún seguimientos tan prolongados con el uso de las distintas variantes de anastomosis mamarias o de los otros puentes arteriales antes mencionados; aunque algunas evidencias sugieren que tienen una buena performance, no podemos asimilar sus resultados con lo que sucede con las simples anastomosis mamarias.

Para ilustrar acerca de un seguimiento prolongado de anastomosis mamarias, comparativamente con venas o simple mamaria, es útil analizar los resultados de Cameron (1990). En esta serie, la sobrevida a 19 años (según tasa de sobrevida acumulada usando método actuarial) con dobles mamarias fue de 62%, con una mamaria 58% y con vena 35%. No hubo diferencias significativas en cuanto a la tasa de infarto anualmente, pero sí en la mortalidad provocada por esos infartos, que fue de 26,2% para venas, de 20% para mamaria única y de 8,3% para doble mamaria interna. Las reoperaciones fueron de 1,6% anual para las

Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1564. 5000 Córdoba.

venas y de 0,7% para el grupo de las mamarias, no habiendo reoperaciones hasta el 14º año de seguimiento en el grupo de las dobles mamarias; pero la mortalidad por reoperación fue similar tanto para las venas como para las mamarias. De acuerdo con estos datos, en este seguimiento se demuestra que la doble mamaria interna determina la mejor tasa de sobrevida acumulada, la más baja incidencia de angor recurrente e infarto de miocardio, la menor mortalidad por infarto y la menor tasa de reoperaciones, hechos todos que adquieren especial significado a la hora de tomar decisiones.

La arteria mamaria interna tiene características que la convierten en un excelente injerto, particularmente si se efectúa el análisis desde el punto de vista de su durabilidad. La mamaria es un vaso con un diámetro comparable al de la arteria coronaria, lo que minimiza la formación de turbulencias, y por lo tanto, de trombosis de la anastomosis; está "acostumbrada" a los cambios de presión respiratorios intratorácicos y a la hemodinámica arterial y tolera bien el contexto bioquímico de la sangre, teniendo muy baja incidencia de ateromatosis y de hiperplasia de la íntima. Además, histológicamente presenta una lámina elástica interna bien conformada, lo que evita la disrupción de células musculares, y por ende, el espesamiento de la íntima. También la gastroepiploica derecha, por su constitución histológica, hace presumir buena permeabilidad alejada. Quedaría por dilucidar si como injertos libres conservan estas arterias las mismas características.

Funcionalmente, la mamaria interna es una arteria que se adapta bien al aumento de requerimientos de flujo de las coronarias. Esto ha permitido su uso en puentes secuenciales. Es una arteria que permanece permeable en más del 90% de los casos a 10 años, contra un 50% de las venas, y esta excelente performance representa seguramente un gran desafío para las otras formas de revascularización Sus fallas se deben en un 50% de los casos a factores técnicos.

En pacientes de sexo femenino, con coronarias pequeñas, el diámetro de la mamaria armoniza perfectamente con dichas arterias. Cuando se trata de efectuar una revascularización de emergencia, por fracaso de la angioplastia, el uso de la mamaria puede constituir una opción muy valedera, por cuanto en muchos casos estos pacientes presentan lesión de un solo vaso, frecuentemente en el territorio de la descendente anterior, siendo estos individuos relativamente jóvenes y con buenos ventrículos. Por último, los conductos arteriales constituyen una excelente alternativa frente a los casos de reoperaciones, alteraciones de la aorta ascendente o falta de venas apropiadas.

Además de los problemas inherentes a la pared torácica, las limitaciones para el uso de la mamarias podrían relacionarse con la existencia de procesos respiratorios y enfisema pulmonar. La edad por sí misma no contraindica su uso, sobre todo si el paciente tiene una buena expectancia de vida; sin embargo, en pacientes añosos, el uso de mamarias bilateralmente acarrea una mayor tasa de complicaciones. En general, el volumen del sangrado postoperatorio también es mayor con el uso de la mamaria. Con respecto a la gastroepiploica derecha, la existencia de operaciones abdominales previas, hepatomegalia u obesidad pueden determinar una importante limitación de su uso.

En síntesis, la revascularización miocárdica empleando exclusivamente conductos arteriales es posible en un número importante de casos, utilizando distintos tipos de arterias y diferentes formas de elaboración de los puentes. Si bien esto requiere una técnica más refinada y demanda un mayor tiempo de clampeo aórtico, y por ende, de paro cardíaco, los resultados alejados están demostrando claramente su superioridad, como para que el cirujano intente efectuar revascularización con arterias en todos los casos posibles, destinando las venas como puentes coronarios para territorios que en teoría no comprometan demasiado en el futuro la sobrevida del paciente, para malas arterias coronarias o para arterias muy distales. De todos modos, la decisión quirúrgica definitiva y el plan a ejecutar en cada caso dependerán de las condiciones generales del paciente, de su sexo y edad, de la anatomía de las coronarias enfermas, del grado de emergencia quirúrgica, de la existencia de patologías asociadas como diabetes u obesidad, de la expectancia de vida del paciente, y además, de la experiencia del equipo y de la infraestructura quirúrgica disponible.

Bibliografía

1. ACC-AHA Task Force Report: Guidelines and Indicationes for Coronary Artery Graft Surgery. *J Am Coll Cardiol 17*: 543, 1991.
2. Barra JA, Mondine Ph, Braesco J, Rukbi I, Chatelier B, Le Paul Y, Mahlab A: Doubles greffons mammaires et pontages mammaires sèquentiels. A propos de 184 patients. *Ann Chir Thorac Cardiovasc 43*: 628, 1989.
3. Cameron A: Internal mammary artery 19 years clinical follow-up. *En*: Fournial G, Glock Y, Roux D, Dalous Ph (ed): Internal mammary artery for myocardial revascularization. Fournié à Fonsegrives (Imp). Toulouse, Francia, 1990, pp 451.
4. Cosgrove DM, Lyttle BW, Loop FD, Taylor PC, Stewart RW, Golding CC, Gili LAR, Goormastic M: Does bilateral internal mammary artery grafting increase surgical risk? *Ann Thorac Surg 95*: 850, 1988.
5. Gallo I, Saénz A, Alonso C, Larman M, Tellería R, Goñi J, Arrue R, Díaz del Río A, Ruiz B, Ubago JL: Revascularización miocárdica con arteria gastroepiploica. Experiencia inicial. *Rev Esp Cardiol 44*: 22, 1991.
6. Johnson AM, Kron I, Watson D, Gibson R, Nolan S: Evaluation of postoperative flow reserve in internal mammary artery bypass grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg 92*: 822, 1986.
7. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Pelate C, Marshall WG: Risks of bilateral internal mammary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg 49*: 210, 1990.
8. Landymore RW, Chapman DM: Anatomical studies to support the expanded use of the internal mammary artery graft for myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg 44*: 4, 1967.
9. Lytle BW, Loop FD: El uso de los puentes arteriales en la cirugía de revascularización. *Corde 2*: 17, 1987.
10. Pym J, Brown PM, Charette EJP, Parker JO, West RO: Gastroepiploic-coronary anastomosis. A viable alternative bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg 94*: 256, 1987.
11. Sims FH: Discontinuities in the internal elastic lamina: a comparison of coronary and internal mammary arteries. *Artery 13*: 127, 1985.
12. Suma H: Coronary artery bypass grafting in patients with calcified ascending aorta: Aortic no-touch technique. *Ann Thorac Surg 48*: 728, 1989.
13. Tector AJ, Schmahl TM: Techniques for multiple internal mammary artery bypass grafts. *Ann Thorac Surg 38*: 281, 1964.



Máxima
protección y seguridad
para el paciente
anginoso

HART A.P.

DILTIAZEM

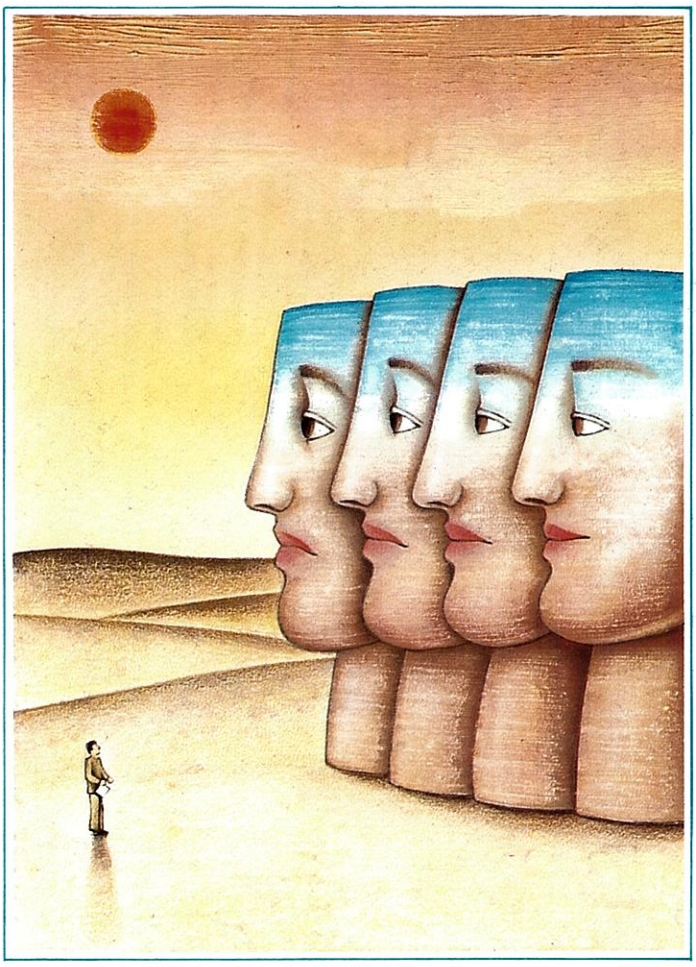
Antiespasmógeno coronario
y antianginoso específico

SYNCRO

Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

En todas las formas de la ansiedad



Amplía el espectro de los ansiolíticos tradicionales

COMPOSICION

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

PRESENTACION

Envases con 20 y 40 comprimidos con 0,50 mg y 1 mg de Alprazolam. Venta bajo receta archivada

Gador

TEMAS DE ACTUALIDAD

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO

HUGO F. LONDERO

La mejoría de los síntomas de la estenosis mitral después de una comisurotomía quirúrgica a cielo cerrado o digital fue demostrada hace treinta años por Harken y Bailey[1-3] y el seguimiento de estos pacientes permitió conocer la utilidad del procedimiento a largo plazo[4,5].

La plástica valvular mitral a cielo abierto permite una reparacion más completa y es la técnica quirúrgica que se emplea rutinariamente en la actualidad. Sin embargo, no está claramente demostrado que los resultados a largo plazo sean mejores que con la comisurotomía a cielo cerrado.

La técnica de valvuloplastia mitral percutánea por cateterismo (VMPC) fue descripta por Inoue y col. en 1984 y por Lock y col. en 1985 [6,7]. Actualmente debe ser considerada como la alternativa terapéutica de primera elección en un alto porcentaje de pacientes con estenosis mitral reumática.

El objetivo de este artículo es describir la técnica, los resultados y las indicaciones de la VMPC, en base a un resumen de la experiencia de los autores (Tabla I) y a la revisión de los datos disponibles en la literatura.

I. TECNICA

Se puede acceder a la válvula mitral con los balones de dilatación por vía venosa-anterógrada o por vía arterial-retrógrada.

a) *Vía venosa-anterógrada*: por punción de la vena femoral derecha se introduce una vaina de Mullins con la que se pasa desde la aurícula derecha a la izquierda mediante una punción transeptal con aguja de Brockenbrough. La posición en aurícula izquierda se comprueba por oximetría, registro de presiones y/o inyecciones de material de contraste.

Con un catéter de termodilución introducido por vía venosa femoral izquierda se mide el volumen minuto. La vaina de Mullins se utiliza para medir la presión de aurícula izquierda, y un catéter "Pig-Tail" introducido por arteria femoral para medir la presión diastólica del ventrículo izquierdo. El registro simultáneo de presiones de aurícula y ventrículo izquierdo junto al volumen minuto permiten calcular el área mitral por la fórmula de Gorlin o la de Hakki simplificada (área= volumen minuto ÷ raíz cuadrada del gradiente).

A través del Seath de Mullins, colocado en aurícula izquierda, se pasa un catéter balón tipo Kriticon, con el que se cruza la válvula mitral. El balón está inflado con CO_2, argón o nitrógeno para prevenir embolias aéreas.

En la metodología descripta por Lock[8] y Palacios[9] se intenta llevar el catéter balón a la aorta descendente pasando a través de la válvula aórtica, y por él se coloca una guía metálica de diámetro 0.38" ó 0.35" de 260 cm de largo. Esta guía ingresa por la vena femoral derecha, pasa por aurícula derecha, septum interauricular, aurícula izquierda, válvula mitral, ventrículo izquierdo, válvula aórtica y llega a la aorta descendente.

El desarrollo de guías adecuadas permite colocar el extremo de éstas en el ventrículo izquierdo, en una posición estable y atraumática, lo que resulta más sencillo que su paso hasta la aorta descendente (Vahanian y col).

Con la guía metálica adecuadamente posicionada en ventrículo izquierdo o aorta, se retira el Seath de Mullins y el catéter Kriticon, y con un catéter de doble lumen de "transferencia" se coloca una segunda guía paralela a la primera.

Con un balón de angioplastia periférica de 5 a 8 mm de diámetro se dilata el septum interauricular y el sitio de la punción inguinal para permitir el paso de los balones de valvuloplastia (Fig. 1)

Sobre las guías se avanzan dos balones de 15 a 20 mm de diámetro y 3 a 5.5 cm de largo (actualmente se tiende a utilizar balones de 4 cm de largo). El diámetro de los balones puede ser seleccionado en relación a la superficie corporal del paciente mediante una fórmula matemática[10].

En las primeras experiencias se utilizó un solo balón, aunque luego quedó claramente demostrado por los trabajos de Zaibag y col[11] que la dilatación resultaba insuficiente, por lo que en la actualidad se usan dos balones simultáneamente.

Algunas variaciones de la técnica consisten en utilizar balones tipo Bi-Foil[12] que combinan en un solo catéter dos

TABLA I
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO. EXPERIENCIA

Número de casos	26
Hombres	4
Mujeres	22
Edad $\bar{X}$ 49 ± 13,1 años	
Técnica:	
Vía venosa anterógrada	20
Via arterial retrógrada	4
Técnica de Inoue	2

Servicio de Hemodinamia, Angiografía General e Intervenciones por Cateterismo. Clínica Privada Nueva Córdoba. Córdoba.

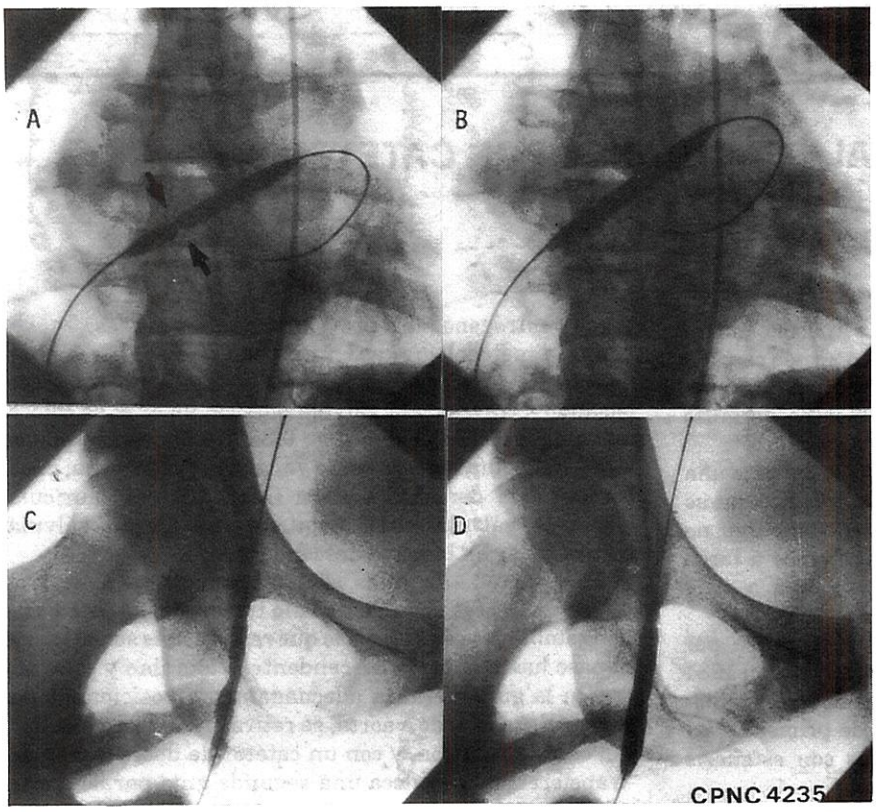


Figura 1. **A y B**: *Dilatación del septum interauricular. (En* A *se observa la impronta producida por el septum.).* **C y D**: *Dilatación del acceso inginal para permitir el paso de los balones de valvuloplastia.*

balones que se inflan simultáneamente, o un catéter Bi-Foil o Tri-Foil y uno convencional.

Los balones son posicionados en el plano mitral y se hacen 2 ó 3 insuflaciones rápidas hasta que desaparece la impronta de la válvula al rasgarse las comisuras (Fig. 2). Durante la insuflación se produce una hipotensión por obstrucción del flujo a través de la válvula, por lo que la desuflación debe ser rápida.

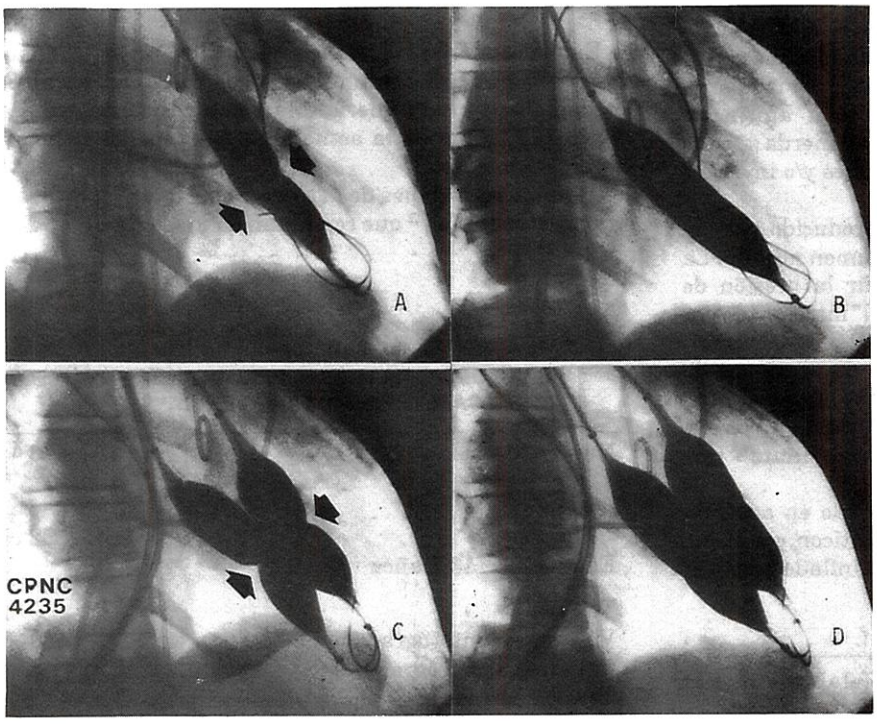


Figura 2. **A y B**: *Insuflación de un balón sobre el plano valvular. (En A se observa el sitio de la estrechez.).* **C y D**: *Insuflación de dos balones simultáneamente.*

Para comprobar el resultado del procedimiento se retiran los balones y se avanza nuevamente el Set de Mullins, registrando presiones simultáneas de aurícula y ventrículo izquierdo y determinando el volumen minuto para calcular el área valvular post VMPC (Fig. 3). Para que el resultado sea satisfactorio se debe reducir la presión media de aurícula izquierda a menos de 14 mm de Hg, el gradiente a menos de 6 mm de Hg, y lo que es más importante, alcanzar un área mayor de 1,5 cm^2.

El procedimiento se completa obteniendo muestras de sangre para oximetría a fin de descartar comunicación interauricular y un ventriculograma izquierdo en proyección oblicua anterior derecha para valorar el grado de insuficiencia mitral residual.

El paciente queda heparinizado por 24 horas para evitar flebotrombosis y es dado de alta a las 24-48 hs si no hay complicaciones.

Otra técnica utiliza dos punciones femorales y transeptales independientes[11] o una vaina F14 con la que se pasa el septum interauricular.

En la técnica de Inoue[6] se utiliza un balón de características particulares, cuya textura permite una insuflación secuencial, lo que facilita la fijación en el plano mitral. Por otra parte, el balón es expandible, por lo que se puede variar el diámetro cambiando el volumen de la insuflación.

b) *Vía arterial-retrógrada*: descripta originalmente por Babic y col en Yugoslavia[13], es una técnica más compleja.

Al igual que en la vía venosa, se debe realizar una punción transeptal y llevar un catéter balón tipo Kriticon a la aorta descendente. Mediante un lazo introducido por vía arterial femoral se enlaza una guía colocada a través del Kriticon y se la exterioriza por la arteria femoral. Queda así una guía que ingresa por la vena femoral, pasa por aurícula derecha y por cavidades izquierdas, y sale por la arteria femoral. Este procedimiento se repite para colocar una segunda guía que sigue el mismo recorrido y sale por la otra arteria femoral. Los catéteres balón se introducen por vía arterial retrógrada mediante sendos Set F14. Esta técnica tiene la ventaja de evitar la dilatación del septum interauricular y por lo tanto la posibilidad de crear una comunicación interauricular. Por otra parte, la posición de los balones en el plano mitral es más sencilla y estable. Como contrapartida, es más compleja que la vía venosa y tiene una incidencia importante de complicaciones arteriales en el sitio de acceso.

Una alternativa es ingresar directamente por vía arterial y cateterizar la aurícula izquierda por vía retrógrada mediante un catéter preformado (Fig. 4).

En nuestra experiencia utilizamos la vía venosa anterógrada en 22 casos y la arterial retrógrada en cuatro.

En los cinco primeros pacientes llevamos las guías a la aorta descendente según la técnica de Palacios[9]; en los otros utilizamos guías semirrígidas tipo Amplatz, colocando sus extremos en el ventrículo izquierdo (Fig. 4). Dos casos fueron realizados por el Dr. Kanji Inoue con su técnica como demostración del método.

En cuatro pacientes utilizamos la vía arterial retrógrada (tres según la técnica de Babic). Los motivos por los que usamos esta técnica fueron: el primero, un paciente en el que el Dr. Gerald Dorros hizo una demostración del método. El segundo era portador de un marcapasos endocavitario definitivo y la técnica se usó para no movilizar el catéter electrodo. La tercera, una joven en la que no se pudieron posicionar adecuadamente los balones por vía venosa. En un caso en el que no fue posible hacer la punción transeptal por distorsión de la anatomía por una comisurotomía mitral previa usamos la vía arterial retrógrada con catéter preformado.

II. MECANISMO

Como fue observado por Inoue y col en estudios intraoperatorios[6], la VMPC actúa en la misma forma que la comisurotomía a cielo cerrado, provocando la apertura de las comisuras fusionadas. Reifart y col[13] y otros[14,15] han demostrado que en las válvulas calcificadas, a la reapertura de las comisuras se suma la fractura de los depósitos de calcio. La VMPC sería poco efectiva en válvulas con severa disminución de la movilidad por fibrosis o enfermedad subvalvular, en las que resultaría más efectiva la valvuloplastia quirúrgica a cielo abierto.

III. RESULTADOS INMEDIATOS

En la mayoría de los casos se logra un área valvular post VMPC de alrededor de 2.0 cm^2 y nuestra experiencia es similar a la de otros centros (Fig. 5). El gradiente pasa

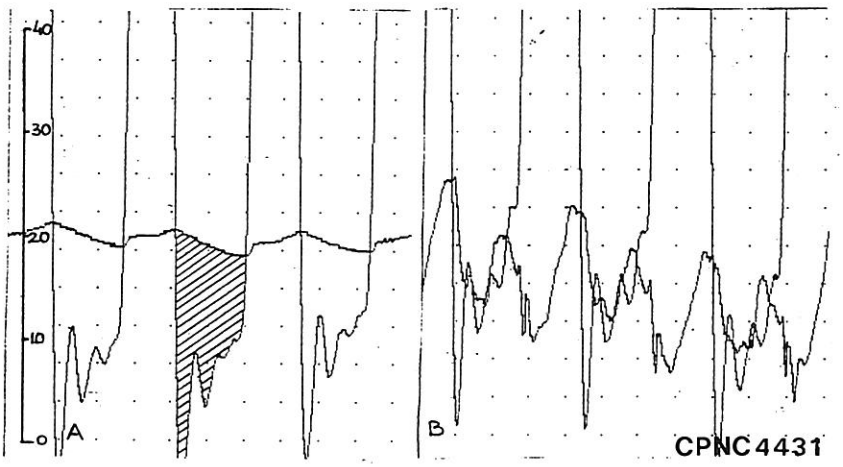


Figura 3. *Registro simultáneo de presiones de ventrículo izquierdo y aurícula izquierda.* **A**: *Pre VMPC: el rayado corresponde al gradiente diastólico entre las dos presiones.* **B**: *Post VMPC: desaparición completa del gradiente.*

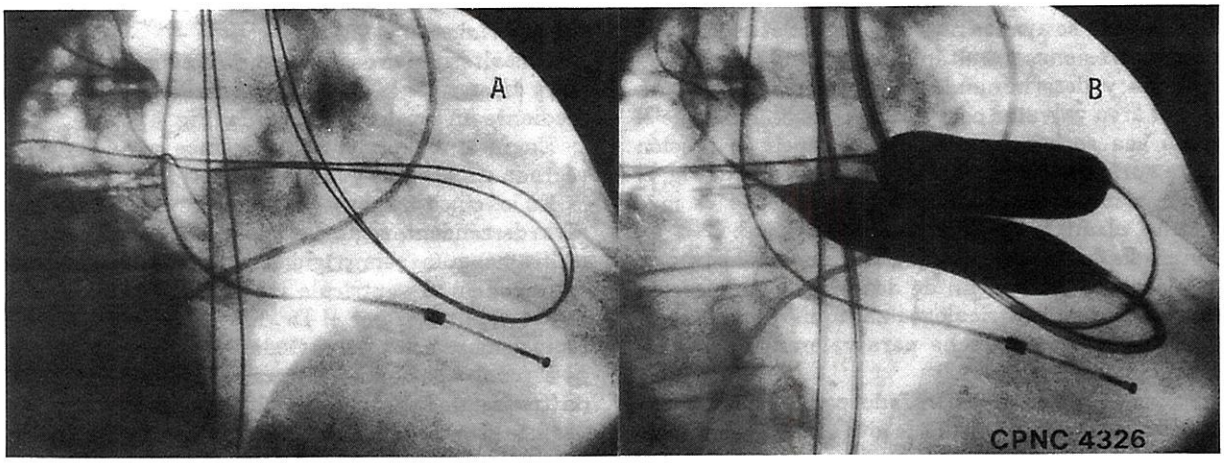


Figura 4. **A**: *se observan dos guías (trazos paralelos) que ingresan por aorta, hacen un bucle en ventrículo izquierdo y se alojan en aurícula izquierda. Además, un catéter-electrodo de marcapasos definitivo endocavitario y el catéter de Swan-Ganz.* **B**: *sobre las guías se colocaron 2 balones que están insuflados simultáneamente en el plano mitral.*

de 18 mmHg promedio a 6 mmHg y el volumen minuto aumenta alrededor de 1.0 l/min. La resistencia vascular pulmonar cae rápidamente, pero se puede esperar una caída mayor y progresiva en las siguientes 24 horas[16].

Un resultado óptimo (área>1.5 cm^2) se debe esperar en el 77% de los casos; en el 23% restante el resultado será subóptimo (área<1.5 cm^2). Sin embargo, en sólo el 8% el área post VMPC será menor de 1 cm^2 [17].

En nuestra casuística, el área final no fue menor de 1.0 cm^2 en ninguno de los casos; resultó mayor de 1.0 pero menor de 1.5 cm^2 en 9% y mayor de 1.5 cm^2 en el 91% restante.

Una serie de factores están relacionados con el resultado. Los más claramente asociados son el tamaño de los balones y el estado del aparato valvular mitral, expresado en un "score" ecocardiográfico descripto por el grupo del Massachusetts General Hospital de EEUU (Cuadro 1). Sumando el puntaje para cada uno de los datos ecocardiográficos considerados (movilidad, engrosamiento, enfermedad subvalvular y calcificación) se obtiene un score que va de 4 a 16. Se deben esperar buenos resultados en el 100% de los pacientes con score menor de 5 y en el 91% con score menor de 8. Sólo el 52% de los pacientes con score mayor de 8 tendrán un área final mayor de 1,5 cm^2. Nuestros resultados confirman esta experiencia (Fig. 6).

El grupo del Hospital Tenon de Francia (Vahanian y col), con similares fundamentos, divide los pacientes en tres grupos anatómicos en base al examen fluoroscópico, la ecocardiografía y el tipo de cirugía a la que podrian ser sometidos (Cuadro 2).

IV. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la VMPC pueden dividirse en dos grandes grupos: a) debidas a la punción transeptal; y b) relacionadas con la VMPC en sí misma.

La complicación más temida de la punción transeptal es el taponamiento cardíaco. Su incidencia varía entre 0,5 y 5%[18-23]. En nuestra experiencia tuvimos un caso de taponamiento cardíaco que requirió tratamiento quirúrgico de urgencia. En otros dos pacientes se produjo un hemopericardio, difícil de relacionar con la punción transeptal, que fue controlado con punción percutánea y dre-

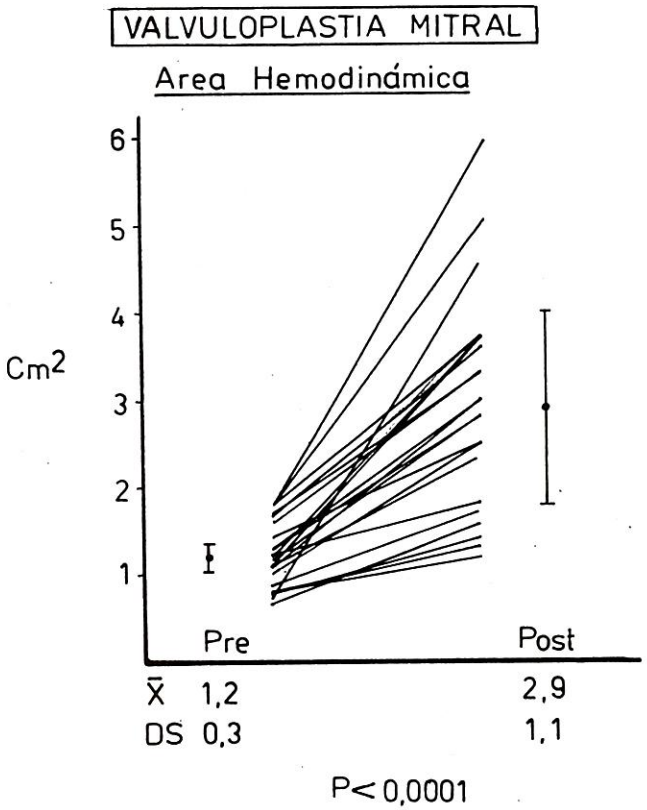


Figura 5. *Area valvular mitral calculada por el método de Hakki, pre y post VMPC. ($\bar{X}$ = Término medio en cm^2. DS = Desviación estándar).*

CUADRO 1
GRADACION DE LA ENFERMEDAD DE LA VALVULA MITRAL POR ECOCARDIOGRAFIA
(Massachussets General Hospital - Boston)

A - Movilidad de las Valvas:	
Grado 1:	Válvula muy móvil con restricción sólo en los extremos.
Grado 2:	La porción media y la base de las valvas tienen movilidad reducida.
Grado 3:	Las valvas se mueven hacia adelante en diástole sólo en la base.
Grado 4:	Nulo o mínimo movimiento anterior de las valvas en diástole.
B - Engrosamiento Valvular:	
Grado 1:	Valvas normales (4-5 mm).
Grado 2:	Leve engrosamiento de las valvas, sólo marcado en los márgenes.
Grado 3:	El engrosamiento se extiende a toda la valva (5-8 mm).
Grado 4:	Engrosamiento marcado de toda valva mayor de 8-10 mm.
C - Enfermedad Subvalvular:	
Grado 1:	Mínimo engrosamiento de las cuerdas, justo debajo de las valvas.
Grado 2:	Engrosamiento extendido a un tercio de la longitud de las cuerdas.
Grado 3:	Engrosamiento del tercio distal.
Grado 4:	Engrosamiento grosero y acortamiento de las cuerdas extendido hasta los músculos papilares.
D - Calcificación Valvular:	
Grado 1:	Sólo un área con aumento del brillo.
Grado 2:	Aumento del brillo en parches en los bordes de las valvas.
Grado 3:	Brillo aumentado en el cuerpo de las valvas.
Grado 4:	Brillo intenso en todo el tejido de la válvula.

CUADRO 2
ESTENOSIS MITRAL: GRUPOS ANATOMICOS POR FLUOROSCOPIA, ECOCARDIOGRAFIA Y CIRUGIA
(Hospital Tenon - Francia)

Grupo I:	Válvulas flexibles con leve compromiso subvalvular, ideales para comisurotomía.
Grupo II:	Válvulas flexibles pero con compromiso subvalvular extenso (cuerdas de menos de 1 cm de largo); pacientes que son tratados con comisurotomía o cambio valvular según se decida en el acto quirúrgico.
Grupo III:	Válvulas severamente calcificadas que habitualmente son tratadas con cambio valvular.

naje, lo que permitió completar la VMPC.

Las complicaciones relacionadas con la VMPC en sí misma son: muerte, accidente vascular cerebral, insuficiencia mitral severa, bloqueo AV transitorio y comunicación interauricular.

La muerte, cuya incidencia es del 0 al 2%[18-24], se puede deber a taponamiento cardíaco o insuficiencia ventricular derecha por incremento agudo de la hipertensión pulmonar (en nuestra experiencia no tuvimos muertes). Esta mortalidad es comparable con la de la comisurotomía quirúrgica[25-28].

Los accidentes cerebrales son de tipo embólico y tienen una incidencia del 0,5 al 4%[19-22,29,30]. Pueden ser debidos a movilización de trombos de la aurícula izquierda, desprendimientos de restos valvulares, formación de trombos en el material utilizado o embolia aérea por ruptura de un balón. Tuvimos dos casos de accidente vascular con recuperación posterior "ad integrum". Para prevenir el tromboembolismo se toman las siguientes medidas: a) anticoagular previamente por 2 meses a los pacientes con fibrilación auricular o antecedentes de tromboembolismo; b) detectar cuidadosamente los trombos de aurícula izquierda por ecocardiografía; c) heparinizar durante el procedimiento; d) limitar al máximo la manipulación de catéteres en la aurícula izquierda.

Un incremento significativo de la insuficiencia mitral (mayor o igual a 2 grados) se observa en el 12,5% de los pacientes[10]. Sin embargo, una insuficiencia mitral grave, grado IV, debe esperarse en menos del 1% de los casos. La insuficiencia mitral puede deberse a pequeños desgarros valvulares, cierre incompleto de válvulas rígidas, traumatismo del aparato subvalvular por los balones, etc.

Alrededor del 20% de los pacientes en los que se emplea la vía venosa anterógrada tienen evidencias inmediatas de "shunt" de izquierda a derecha a nivel auricular[9,14,18,20,22,30-32]. Sin embargo, en el 80% de los casos el "shunt" es pequeño (menor de 2:1 de relación QP/QS) y el defecto se cierra espontáneamente en el 60% de los pacientes.

El bloqueo AV es poco frecuente y se debe a traumatismo de la vía de conducción a nivel del trígono fibroso.

V. SEGUIMIENTO

El seguimiento ha mostrado inequívocamente que la mejoría clínica, así como la de los parámetros ecocardiográficos y hemodinámicos, se mantienen en el tiempo.

En la experiencia del Massachusetts General Hospital, 185 pacientes fueron seguidos por 17±0.6 meses, dividiéndolos en dos grupos según el score ecocardiográfico. En el grupo con score ≤8 (119 pacientes), el 83% estaba en clase funcional I y el 13% en clase II al finalizar el seguimiento (78% en clase III y IV pre VMPC). En este grupo no hubo muertos y 4 pacientes fueron operados con cambio valvular por insuficiencia mitral severa. El ecocardiograma y el cateterismo cardíaco no mostraron diferencias significativas en el área valvular promedio, comparando la inmediata post VMPC con la obtenida en el "follow-up"[17].

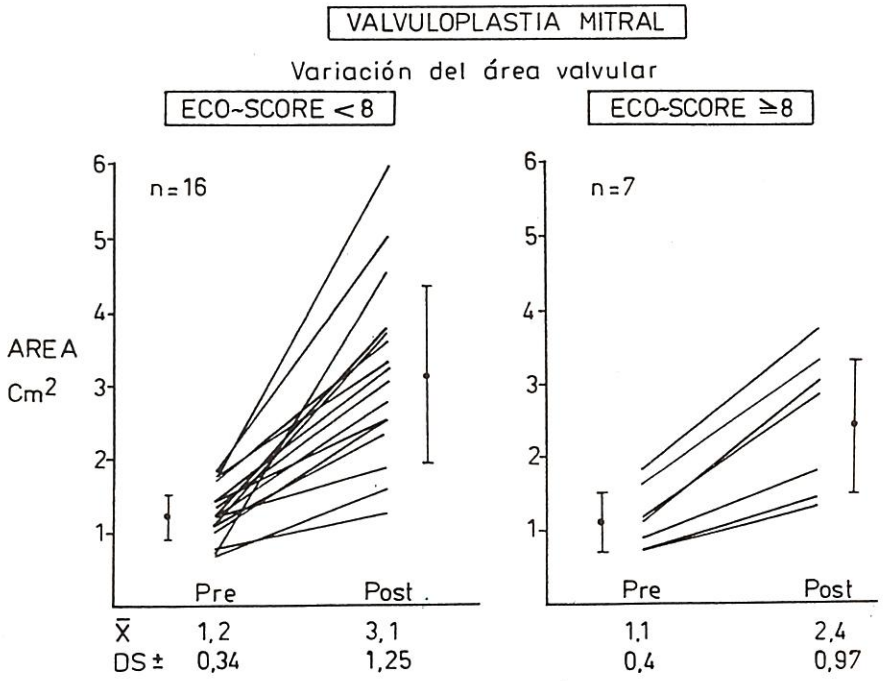


Figura 6. *Area pre y post valvuloplastia en pacientes con score ecocardiográfico menor de 8 (izq.) y mayor o igual a 8 (der.)*

En el grupo con score > 8 (66 pacientes), 94% estaban en clase III/IV pre VMPC y el 36% no mejoró después del procedimiento. Trece pacientes, que no eran candidatos quirúrgicos, fallecieron por insuficiencia cardíaca dentro de los 4 meses posteriores a la VMPC. En este grupo resultó frecuente la reestenosis (pérdida de más del 50% del área ganada post VMPC), tanto desde el punto de vista hemodinámico, como ecocardiográfico[17,33].

Diversos trabajos con exámenes secuenciales por Eco-Doppler, que es el método ideal de seguimiento, muestran que la mejoría del funcionamiento valvular medidos como área, gradiente y grado de insuficiencia, se mantienen estables en el tiempo en la mayoría de los casos[30, 34-36].

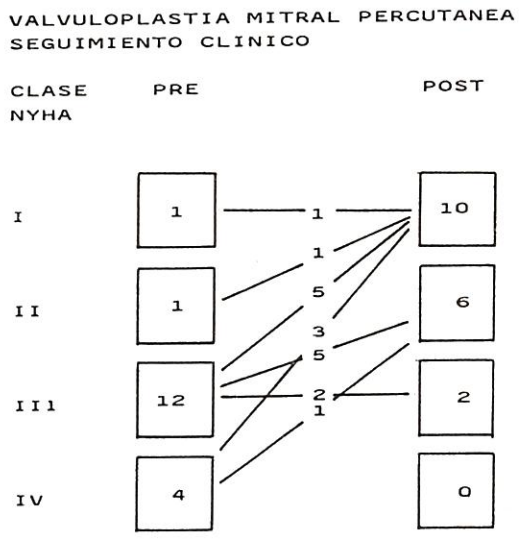


Figura 7. *Seguimiento de 18 de 20 pacientes consecutivos sometidos a VMPC. Tiempo promedio de seguimiento 10 meses y 3 días (28m-20d).*

Entre los predictores de reestenosis en el seguimiento post VMPC pueden mencionarse la edad avanzada, un score ecocardiográfico > 8, calcificación valvular por fluoroscopia y al uso de balones pequeños en relación a la superficie corporal.

Según la experiencia del grupo de Vahanian, la insuficiencia mitral post VMPC evaluada con Doppler permanece invariable en la mayoría de los casos, disminuye en el 18% y se agrava en el 12%.

En diciembre de 1990 completamos el seguimiento de dieciocho de los primeros veinte pacientes con VMPC de nuestro Servicio. El tiempo de seguimiento fue de 10 meses y 3 días promedio (rango entre 28 meses y 20 días). Pre VMPC, el 22% estaba en Clase IV, 67% en Clase III y 2% en Clase I y II. A los diez meses de la valvuloplastia el 56% estaba en Clase I y el 33% en Clase II (Fig. 7).

Fue necesario operar dos pacientes que no mejoraron (continuaban en Clase III). Uno por insuficiencia mitral severa progresiva asociada a CIA (en el acto quirúrgico se observó un desgarro de la valva anterior con retracción por cicatrización exagerada). En el segundo caso el motivo fue reestenosis y se trataba de una paciente en la que durante el procedimiento no se logró posicionar adecuadamente los balones y probablemente se insufló uno solo de ellos en posición adecuada (dilatación insuficiente-área post VMPC 1.24 cm^2).

VI. SELECCION DE PACIENTES

La selección de los pacientes para valvuloplastia mitral por cateterismo debe hacerse en base a tres criterios mayores: a) cuadro clínico; b) anatomía de la válvula; c) riesgo quirúrgico.

Desde que se trata de un procedimiento que entraña cierto riesgo, debe quedar reservado para pacientes sinto-

máticos.

Idealmente se seleccionarán casos con válvulas móviles, poco engrosadas, no calcificadas, sin compromiso del aparato subvalvular ni insuficiencia mitral. Sin embargo, en pacientes de alto riesgo quirúrgico de otra causa (insuficiencia respiratoria o renal, enfermedades sistémicas, etc.) la VMPC podrá ser indicada en casos con anatomía valvular desfavorable.

Los pacientes con comisurotomía quirúrgica previa y reestenosis constituyen un grupo particularmente favorable para intentar una VMPC. En efecto, en estos casos la morbimortalidad quirúrgica está aumentada, lo mismo que las posibilidades de cambio valvular, por lo que la VMPC puede resultar útil para posponer una reoperación.

Las contraindicaciones generalmente aceptadas son:

Contraindicaciones absolutas:

- Contraindicación para punción transeptal: severa deformidad cardiotorácica o diátesis hemorrágica (se podría intentar la via arterial-retrógrada).
- Trombo auricular (Eco) o embolia sistémica reciente (menos de 2 meses).
- Insuficiencia mitral mayor de 2/4.

Contraindicaciones relativas:

- Calcificación valvular severa. Excepto en casos con altísimo riesgo quirúrgico o contraindicación quirúrgica.
- Enfermedad valvular aórtica severa asociada.
- Embarazo, por el riesgo de la exposición a los rayos X (existen algunos casos reportados de VMPC en embarazo).

VII. CONCLUSIONES

La VMPC debe ser considerada una alternativa terapéutica útil para el tratamiento de la estenosis mitral.

La experiencia acumulada demuestra que puede ser aplicada en un grupo seleccionado de pacientes, con baja incidencia de complicaciones y buenos resultados inmediatos y a largo plazo.

Al igual que en la angioplastia coronaria, es probable que en el futuro el desarrollo del método permita su aplicación en forma cada vez más sencilla y con mejores resultados.

Bibliografía

1. Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR: The surgical treatment of mitral stenosis. I. Valvuloplasty. *N Engl J Med 239*: 801-809, 1948.
2. Harken DE, Dexter L, Ellis LB, Farrand RE, Dickson JF: The surgery of mitral stenosis. III. Finger-fracture valvuloplasty. *Ann Surg 134*: 722-742, 1951.
3. Bailey CP: The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Chest 15*: 377-397, 1949.
4. Ellis LB, Singh JB, Morales DD, Harken DE: Fifteen to twenty-years study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. *Circulation 48*: 357-364, 1973.
5. John S, Bashi VV, Jairaj PS, et al: Closed mitral valvuloplasty. *Circulation 48*: 357-364, 1973.
6. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N: Clinical aplication of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg 87*: 394-402, 1984.
7. Lock JE, Khalilullah M, Shivastava S, Bahl V, Keane JF: Percutaneous catheter commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med 313*: 1515-1518, 1985.
8. Lock JE, Khalilullah M, Shrivastava S, Bahl V, Keane JF: Percutaneous catheter commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med 313*: 1515-1518, 1985.
9. Palacios IF, Block PC, Brandi S, Blanco P, Casal H, Pulido JL, Muñoz S, D'Empaire G, Ortega MA, Jacobs M, Vlahakes G: Percutaneous balloon valvotomy for patients with severe mitral stenosis. *Circulation 75*: 778-784, 1987.
10. Roth RB, Block PC, Palacios IF: Mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty: Predictors and follow-up. *Circulation 78*: 1947 A, 1988.
11. Zaibag M, Al Kasab S, Ribeiro PA, Al Fagih M: Percutaneous double balloon mitral valvotomy for rheumatic mitral valve stenosis. *Lancet 1*: 757-761, 1986.
12. Mejer B, Friedli B, Von Segesser L: Valvuloplasty: Technical aspects: congenital heart disease. *Herz 13*: 1-13, 1988.
13. Babic UU, Pejcic P, Djurisic Z, Vucinic I, Grujcic SM: Percutaneous transarterial balloon valvuloplasty for mitral valve stenosis. *Am J Cardiol 57*: 1101-1104, 1986.
14. McKay RG, Lock JE, Safian RD, Come PC, Diver DJ, Baim DS, Berman AD, Warren SE, Mandell VE, Royal HD, Grossman W: Balloon dilatation of mitral stenosis in adults patients: Postmortem and percutaneous mitral valvuloplasty studies. *J Am Coll Cardiol 9*: 723-731, 1987.
15. Kaplan JD, Isner JM, Karas RH, Halaburka KR, Konstam MA, Hougen TJ, Cleveland RJ, Salem DN: In vitro analysis of mechanisms of balloon valvuloplasty of stenotic mitral valves. *Am J Cardiol 59*: 318-323, 1987.
16. Block PC, Palacios IF: Pulmonary vascular dynamics after percutaneous mitral valvotomy. *J Thoracic Cardiovasc Surg 96*: 39-43, 1988.
17. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE: Follow-up of patients undergoing mitral balloon valvotomy: Analysis of factors determining restenosis. *Circulation 79*: 573-579, 1989.
18. Ruiz CE, Lau FYK: Percutaneous double balloon valvuloplasty (PDBV) in 41 adults with mitral stenosis. *Circulation 76 (suppl IV)*: IV-76, 1987.
19. Petit J, Vahanian A, Michel PL, Losay J, Bassand JP, Berland J, Commeau P, Traisnel G, Drobinski G, Didier B, Chabrillat Y: Percutaneous mitral valvotomy: French Cooperative Study: 114 patients. *Circulation 76 (suppl IV)*: IV-496, 1987.
20. Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Vitoux B, Michel X, Enriquez M, Sarano L, Slama M, Trabelsi S, Ben Ismail M, Acar J: Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am J Cardiol 63*: 847-852, 1989.
21. Palacios IF, Block PC: Percutaneous mitral balloon valvotomy. Update of immediate results and follow-up. *Circulation 78 (suppl II)*: II-489, 1988.
22. Inoue K, Nobuyoshi M, Chen C, Hung JS: Advantage of Inoue balloon (self positioning balloon) in percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation 78 (suppl II)*: II-490, 1988.
23. Block PC: Early results of mitral balloon valvuloplasty for mitral stenosis: Report from the NHLBI registry. *Circulation 78 (suppl II)*: II-489, 1988.
24. Chen C, Lo Z, Huang Z, Inoue K, Cheng TO: Percutaneous transeptal balloon mitral valvuloplasty: The Chinese experience in 30 patients. *Am Heart J 115*: 937-947, 1988.
25. Smith WM, Neutze JM, Baratt-Boyes BG, Lowe JB: Open mitral valvotomy. Effect of preoperative factors on result. *J Thorac Cardiovasc Surg 82*: 738-751, 1981.
26. John S, Bashi VV, Jairap PS, Muralidharan S, Rafikumuare E, Rajarajeswari T et al: Closed mitral valvotomy: Early results and long-term follow-up of 3274 consecutive patients. *Circulation 68*: 891-896, 1983.
27. Enriquez Sarano M, Louvard Y, Darmon D, Tarcha N, Acar J: Faut-il encore faire des commissurotomies chirurgicales a cœur ouvert? A propos de 168 interventions dont 108 a cœur ouvert et 60 a cœur fermé. *Arch Mal Cœur 77*: 782-788, 1984.
28. Nakano S, Kawashima Y, Hirose H, Matsuda H, Shirakura

R, Sato S, Taniguchi K, Kawamoto T, Sakaki S, Ohyama C: Reconsideration of indications for open mitral commissurotomy based on pathologic features of the stenosed mitral valve. A fourteen years follow-up study in 34 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg 94*: 336-342, 1987.

29. Babic UU, Dorros G, Pejcic P, Djurisic Z, Lewin RF, Grujicic SN, Misovic D: Mitral valvuloplasty retrograde: transarterial double balloon technique. *J Am Coll Cardiol 11*: 14A, 1988.
30. Cunningham MJ, Diver DJ, Berman AD, Safian RD, Wyman RM, Weinstein JS, Come PC, McKay LL, Grossman W, McKay RG: Acute hemodynamic results and clinical follow-up in patients undergoing balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol 11*: 15A, 1988.
31. Palacios IF, Block PC: Atrial septal defect during percutaneous mitral balloon valvotomy: Immediate results and follow-up. *Circulation 78 (suppl II)*: II-529, 1988.
32. Cequier A, Bonan R, Dyrda I, Crepeau J, Dethy M, Petitclerc R, Waters D: Atrial shunting after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation 78 (suppl II)*: II-529, 1988.
33. Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, Palacios IF, Block PC, Weyman AE: Echocardiographic evaluation of mitral valve structure and function in patients followed for at least 6 months after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol 12*: 606-615, 1988.
34. Vahanian A, Michel PL, Vitoux B, Cormier B, Kulas A, Enriquez L, Starkman C: Follow-up of patients with mitral stenosis after succesful percutaneous commissurotomy. *Circulation 78 (suppl II)*: II-489, 1988.
35. Zaibag M, Ribeiro PA, Al Kasab S, Halim M, Idris MT, Habbag M, Shanid M, Sawyer W: One year follow-up after percutaneous double balloon mitral valvotomy. *Am J Cardiol 63*: 126-127, 1989.
36. Levine MJ, Erny RE, Leonard BM, Jenkins RD, Reis GJ, Diver DJ, Safian RD, Come PC, McKay RG: Long-term follow-up in 105 patients undergoing percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol 13*: 18A, 1989.

Controla eficazmente
la hipertensión

Protege la
función cardíaca

Protege la
función renal

... mejorando
la calidad
de vida



NIRAPEL®

NITRENDIPINA

Antagonista del calcio de selectiva
acción antihipertensiva

SYNCRO

Un clásico cada vez más moderno



NIFELAT

El más experimentado y eficaz vasodilatador periférico y coronario.

AHORA EN COMPRIMIDOS



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

UNA NUEVA Y VENTAJOSA FORMA FARMACEUTICA EN TODAS SUS PRESENTACIONES

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

SIDUS

SIDUS CARDIOVASCULAR

HIPERTENSION ARTERIAL LEVE: UN DILEMA TERAPEUTICO

DANIEL L. PISKORZ, ALICIA S. TOMMASI

La tasa de mortalidad por las consecuencias de la hipertensión arterial (HTA) oscila entre el 10 y 20 por 10.000[1]. La prevalencia de esta afección en nuestro medio es de aproximadamente el 30 al 35%, siendo casi el 80% de los pacientes hipertensos diastólicos leves[2,3]. Tomando en cuenta esta alta prevalencia y el exceso de mortalidad relacionado con la misma, que es de alrededor del 35%, se puede estimar que casi el 60% de las muertes atribuibles a la HTA ocurren entre aquellos pacientes con formas leves[4,5].

I. ANALISIS DE LOS PRINCIPALES ESTUDIOS

En el presente artículo intentaremos precisar los efectos del tratamiento antihipertensivo en cuanto a mortalidad cardiovascular, mortalidad cerebrovascular, mortalidad coronaria, eventos cerebrovasculares totales e infarto de miocardio no fatal. Al respecto, se efectúa un análisis de diferentes estudios publicados sobre el tema, incluyéndose los trabajos estrictamente "randomizados", con evaluación de los resultados según el criterio de tratamiento asignado (intención de tratamiento), y cuyos objetivos fueran comunes con los puntos de interés del presente trabajo. Se consideraron en ellos los criterios de inclusión y exclusión, tipos de pacientes y tratamiento, características que hacen válida la información obtenida sólo para un universo de pacientes con los mismos atributos.

Desde el punto de vista estadístico se utilizó el método estándar básico de combinación de información de las tablas "2 por 2" (ejemplo: tratados/control-vivos/fallecidos), revisado por Mantel y Haenszel en forma general, y en el contexto de los ensayos clínicos controlados por Yusuf y col[6-8]. El mismo permite comparar los pacientes con sus controles, evitando la confrontación directa entre los diferentes estudios. De este modo se pueden analizar y combinar los resultados de investigaciones previas, aumentando el poder estadístico de las conclusiones.

La Tabla I muestra el diseño y la estructura de los siete ensayos analizados. Se observa que sólo tres de los estudios son doble ciego, dos son simple ciego y dos son abiertos. Cinco de los trabajos tienen grupo control tratado con placebo. Excepto dos ensayos, los demás incluyen pacientes de ambos sexos, con cifras tensionales diastólicas que varían entre 90 y 119 mmHg y con intervalos etarios limitados. En total fueron incluídos alrededor de 31.000 pacientes, con un seguimiento entre 5 y 7 años. Todos los estudios utilizaron como droga de primera elección un diurético tiacídico, combinando luego, o reemplazando a dicha droga, en caso de falta de respuesta farmacológica al tratamiento, con propanolol, reserpina, guanetidina, metildopa, clonidina, hidralazina o pindolol. Seis de los estudios fueron de prevención primaria.

La Tabla II y la Figura 1 indican los resultados de **mortalidad cardiovascular**. En los mismos se verifican casi 47 muertes menos de las esperadas en los pacientes tratados; y por lo tanto, 47 muertes más de las esperadas entre los pacientes del grupo control. Esto sugiere que el tratamiento de la HTA diastólica leve podría prevenir cerca de 100 muertes en este número de pacientes; esta diferencia alcanzó significación estadística, con un Riesgo Relativo de 0,78, y un intervalo de confianza del 95% que incluye el rango de valores de 0,68 a 0,90.

La **mortalidad cerebrovascular** es analizada en la Tabla III. Puede observarse que se detectan casi 22 muertes menos de las esperadas por esta causa entre los pacientes tratados. Esto indica que cerca de la mitad de las muertes que se podrían prevenir con el tratamiento de la HTA son consecutivas al efecto del mismo sobre la mortalidad cerebrovascular, lo cual alcanzó significación estadística, con un Riesgo Relativo de 0,58, y un intervalo de confianza del 95% entre 0,43 y 0,79.

Lamentablemente, como muestra la Tabla IV, estos resultados alentadores no se repiten en lo que respecta a la **mortalidad coronaria**, ya que como se observa, si bien en los pacientes tratados ocurrieron 18 muertes menos de las esperadas, y por tanto el tratamiento logra prevenir aproximadamente 36 muertes de este origen, estos resultados no alcanzan significación estadística, con un Riesgo Relativo de 0,86, con un intervalo de confianza del 95% que incluye el rango desde 0,72 (un valor que sugeriría una reducción del riesgo del 28%, lo que si fuera real, no obstante ser una pequeña diferencia, es de substancial importancia médica) hasta 1,02 (un valor que podría significar un efecto adverso del tratamiento).

Dos estudios, el Europeo en Ancianos[17] y el Cooperativo de Detección y Seguimiento[13,14], sólo analizan de acuerdo a su diseño datos de mortalidad; por tal motivo se excluyen a los mismos del análisis de **eventos cerebrovasculares** e **infarto miocárdico no fatal**, quedando la muestra reducida a 23.335 pacientes. En este aspecto, la Tabla V indica una reducción en casi 44 pacientes que padecieron un evento cerebrovascular en relación a lo esperado, en los pacientes tratados. Estos datos, que muestran una prevención con el tratamiento de casi 90 eventos, alcanzaron significación estadística, con un Riesgo Relativo de 0,49, y un intervalo de confianza del 95% de 0,38 a 0,63.

Unidad Coronaria Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez", Virasoro 1197, 2000 Rosario.

TABLA I
DESCRIPCION METODOLOGICA DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS

	Diseño	*Tensión arterial*	*Edad*	*Sexo*	*Prevención primaria*	*Tamaño muestral*	*Tratamiento*	*Seguimiento*
VA (9)	Doble ciego placebo controlado	90-114	24-75	Masc.	Sí	380	CTz + RSP o HLZ	5,5 a
USPH (10) (11)	Doble ciego placebo controlado	90-114	21-55	Ambos	Sí	389	CTz + RSP	7 a
ANBPS (12)	Simple ciego placebo controlado	95-109	30-69	Ambos	Sí	3.427	1º CTz 2º Prp-Pind-MT 3º HLZ-Clo	5 a
HDPF (13) (14)	Abierto; dos formas de tratamiento	90-104	30-69	Ambos	No	7.825	1º CTz 2º RSP-MT 3º HLZ -4º GUA 5º Otras drogas	5 a
OSLO (15)	Abierto; no tratados G. control	<110	40-49	Masc	Sí	785	1º CTz 2º MT - Prp	5,5 a
MRC (16)	Simple ciego placebo controlado	90-109	35-64	Ambos	Sí	17.290	1º BFS o Prp 2º MTP o GUA	5 a
EWPHE (17)	Doble ciego placebo controlado	90-119	>60	Ambos	Sí	840	1º CTz + RSP 2º MT	5 a

CTz: Clorotiazida RSP: Reserpina HLZ: Hidralazina Prp: Propranolol Pind: Pindolol
MT: Metildopa Clo: Clonidina GUA: Guanetidina BFS : Bendrofluasida Clo: Clortalidona

TABLA II
ANALISIS DE LA MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

	Tratamiento	*Control*	*O - E*	*Variancia*	*Riesgo Relativo 95% CI*
VA (9)	8/186 - 4,3%	19/194 - 9,8%	-5,2	6,3	0,43 (0,20-0,95)
USPHS (10) (11)	1/195 - 0,5%	1/194 - 0,5%	-0,003	0,5	0,99 (0,06-15,86)
ANBPS (12)	8/1721 - 0,5%	18/1.706 - 1,1%	-5,06	6,45	0,46 (0,21-0,99)
HDPF (13) (14)	122/3.903 - 3,1%	165/3.922 - 4,2%	-21,2	69	0,74 (0,58-0,93)
OSLO (15)	6/406 - 1,5%	6/379 - 1,6%	-0,21	2,96	0,93 (0,30-2,92)
MRC (16)	134/8.700 - 1,5%	139/8.654 - 1,6%	-2,9	67,2	0,96 (0,75-1,22)
EWPHE (17)	67/416 - 16,1%	93/424 - 21,9%	-12,24	32,4	0,69 (0,48-0,97)
Total	346 / 15.527 - 2,2%	441 / 15.473 - 2,9%	-46,8	184,81	0,78 (0,68-0,90)

95% CI: 95% Intervalo de confianza O - E: Observado menos esperado

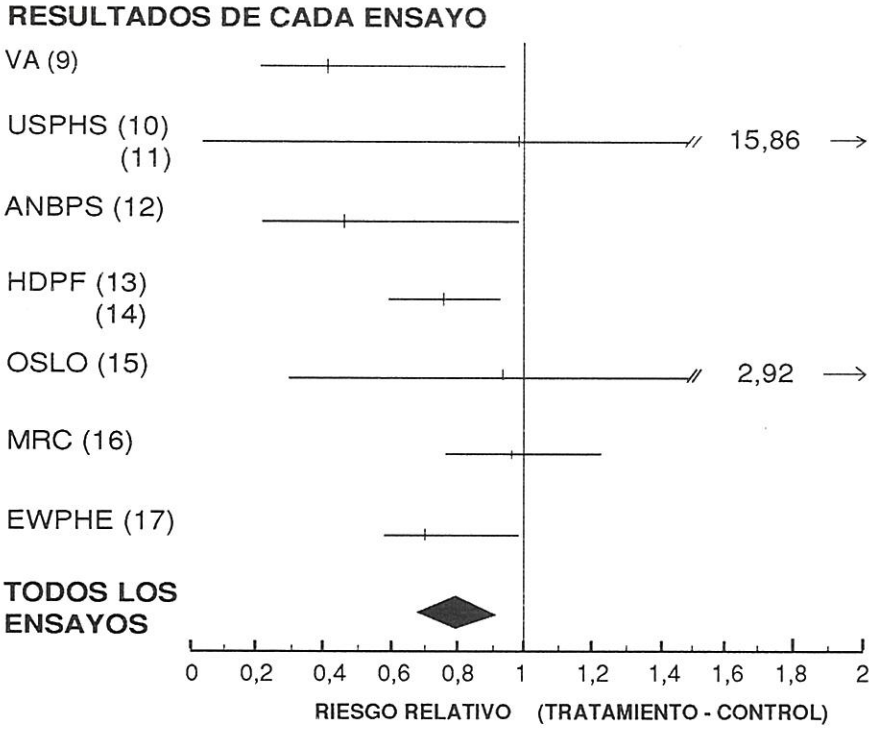


Figura 1. *Análisis de la mortalidad según tratamiento asignado.*

Finalmente, en la Tabla VI se discuten los resultados relacionados con la incidencia de **infarto de miocardio no fatal**. Como se observa se verifican alrededor de 6 infartos menos de lo esperado en los pacientes tratados, y por ende, 6 infartos más de lo esperado en los pacientes del grupo control. Si bien esto implica que con el tratamiento se podrían prevenir 12 infartos no fatales, en modo alguno indica significación estadística, ya que el Riesgo Relativo de 0,94, con un intervalo de confianza del 95%, que va de 0,75 a 1,16, sugiere que al menos es posible que el trata-

TABLA III
ANALISIS DE LA MORTALIDAD CEREBROVASCULAR

	Tratamiento	*Control*	*O-E*	*Variancia*	*Riesgo Relativo 95% CI*
VA (9)	1/186 - 0,5%	7/194 - 3,6%	-2,92	1,96	0,23 (0,06-0,91)
USPHS (10) (11)	0/195 - 0%	0/194 - 0%	0	0	0
ANBPS (12)	3/1721 - 0,2%	6/1.706 - 0,4%	-1,52	2,25	0,51 (0,14-1,88)
HDPF (13) (14)	17/3.903 - 0,4%	31/3.922 - 0,8%	-6,9	11,9	0,56 (0,32-0,99)
OSLO (15)	0/406 - 0%	2/379 - 0,5%	-1,03	0,49	0,12 (0-2,01)
MRC (16)	18/8.700 - 0,2%	27/8.654 - 0,3%	-4,6	11,24	0,66 (0,37-1,20)
EWPHE (17)	21/416 - 5%	31/424 - 7,3%	-4,8	12,24	0,68 (0,39-1,19)
Total	60 / 15.527 - 0,4%	104 / 15.473 - 0,7%	-21,77	40,08	0,58 (0,43-0,79)

95% CI: 95% Intervalo de Confianza O - E: Observado menos esperado

TABLA IV
ANALISIS DE MORTALIDAD CORONARIA

	Tratamiento	*Control*	*O-E*	*Variancia*	*Riesgo Relativo 95% CI*
VA (9)	6/186 - 3,2%	11/194 - 5,75%	-2,32	4,07	0,57 (0,21-1,49)
USPHS (10) (11)	1/195 - 0,5%	1/194 - 0,5%	-0,003	0,50	0,99 (0,06-15,86)
ANBPS (12)	5/1721 - 0,3%	11/1.706 - 0,6%	-3,04	3,98	0,47 (0,18-1,25)
HDPF (13) (14)	86/3.903 - 2,2%	107/3.922 - 2,7%	-10,3	47,06	0,80 (0,60-1,07)
OSLO (15)	6/406 - 1,5%	2/379 - 0,5%	+1,86	1,98	2,56 (0,63-10,49)
MRC (16)	106/8.700 - 1,2%	97/8.654 - 1,1%	+4,2	50,2	1,09 (0,82-1,43)
EWPHE (17)	29/416 - 7%	47/424 - 11,1%	-8,6	17,29	0,61 (0,38-0,97)
Total	239 / 15.527 - 1,4%	276 / 15.473 - 1,8%	-18,2	125,08	0,86 (0,72-1,02)

95% CI: 95% Intervalo de confianza O - E: Observado menos esperado

miento de la HTA leve llevado a cabo con estas drogas, pueda aumentar la incidencia de infarto de miocardio no fatal.

Una serie de estudios reconocidos internacionalmente dadas sus características, no fueron incluídos en el presente meta-análisis. Se trata del Estudio Internacional Prospectivo de Prevención Primaria (IPPPSH)[18], el Estudio de Prevención Primaria del Ataque Cardíaco en Hipertensión (HAPPHY)[19] y su extensión, el Estudio de Prevención con Metoprolol de la Ateroesclerosis en Hipertensión (MAPHY)[20]; en todos ellos no existe grupo control con placebo. En los dos últimos se comparan betabloqueadores y diuréticos tiacídicos, mientras que en el primero se analizan los efectos del betabloqueador oxprenolol con otras drogas no betabloqueantes.

Se encuentra en desarrollo un estudio que, dado su

TABLA V
ANALISIS DE LOS EVENTOS CEREBROVASCULARES TOTALES (FATALES Y NO FATALES)

	Tratamiento	*Control*	*O-E*	*Variancia*	*Riesgo Relativo 95% CI*
VA (9)	5/186 - 2,7%	20/194 - 10,3%	-724	5,85	0,29 (0,13-0,65)
USPHS (10) (11)	0/195 - 0%	2/194 - 1%	-1,003	0,5	0,14 (0-2,15)
ANBPS (12)	17/1721 - 1%	31/1.706 - 1,8%	-7,11	11,84	0,55 (0,31-0,97)
OSLO (15)	0/406 - 0%	7/379 - 1,8%	-3,62	1,74	0,12 (0,03-0,55)
MRC (16)	60/8.700 - 0,7%	109/8.654 - 1,3%	-24,7	41,83	0,55 (0,41-0,75)
Total	82 / 11.208 - 0,7%	169 / 11.127 - 1,5%	-43,67	61,76	0,49 (0,38-0,63)

95% CI: 95% Intervalo de confianza O - E: Observado menos esperado

TABLA VI
ANALISIS DE INFARTO DE MIOCARDIO NO FATAL

	Tratamiento	*Control*	*O-E*	*Variancia*	*Riesgo Relativo 95% CI*
VA (9)	5/186 - 2,7%	2/194 - 1%	+1,57	1,72	2,49 (0,55-11,13)
USPHS (10) (11)	7/195 - 3,6%	6/194 - 3,1%	+0,48	3,15	1,17 (0,38-3,53)
ANBPS (12)	28/1721 - 1,6%	22/1.706 - 1,3%	+2,89	12,32	1,26 (0,73-2,23)
OSLO (15)	8/406 - 2%	8/379 - 2,1%	+0,28	3,92	1,07 (0,40-2,89)
MRC (16)	116/8.700 - 1,3%	137/8.654 - 1,6%	-10,8	62,32	0,84 (0,66-1,08)
Total	164 / 11.208 - 1,5%	175 / 11.127 - 1,6%	-5,58	83,43	094 (0,75-1,16)

95% CI: 95% Intervalo de confianza O - E: Observado menos esperado

diseño, indudablemente podrá brindar información apropiada en este tema: se trata del Programa de Hipertensión Sistólica en el Anciano (SHEP)[21], que "randomiza" los pacientes a tratamiento activo con el diurético clortalidona o su placebo, aunque sólo contamos en la actualidad con información acerca de la efectividad farmacológica; probablemente en un futuro próximo tendremos acceso a los resultados del seguimiento de estos 551 pacientes.

Finalmente, la literatura cuenta con otro estudio que discute este tema: nos referimos al Estudio de Intervención en Múltiples Factores de Riesgo (MRFIT)[22]. A pesar de su interesante diseño y los resultados obtenidos, no cumple los requisitos ajustados al objetivo de este trabajo. Ello se debe a que, además de comparar el tratamiento escalonado de la HTA con formas menos rígidas de tratamiento, efectúa intervenciones en otros factores de riesgo (tabaquismo y dislipidemias) que, es claro, pueden modificar ostensiblemente la evolución y pronóstico de los pacientes.

II. CONSIDERACIONES GENERALES

Los resultados de este meta-análisis indican que puede reducirse la incidencia de la muerte de origen cardiovascular mediante el tratamiento de la HTA diastólica leve, en un período de seguimiento de 5 a 7 años. Ello se debe fundamentalmente al efecto que produce el tratamiento sobre la mortalidad por patología cerebrovascular, no así en cambio por la acción del mismo sobre la mortalidad por cardiopatía isquémica. Sin embargo, debe destacarse que esta técnica de análisis no asegura la ausencia de sesgos, fundamentalmente en lo relacionado a la publicación de estudios con resultados negativos. Al decir de Dickersin, el 18% de los trabajos con este tipo de resultados no son aceptados para su publicación, con lo que se pierde un caudal de datos que justamente, por ser desfavorables en cuanto a las expectativas creadas, son más útiles en la práctica médica[23].

Es importante tomar en cuenta para la discusión de estos resultados, y fundamentalmente en lo relacionado a la patología coronaria, que en casi todos los estudios la droga de primera elección fue un diurético tiacídico. Sabido es que, al menos, estas drogas reducen la kalemia en aproximadamente 0,5 meq/l, lo cual podría tener efectos aumentando la mortalidad arrítmica de estos pacientes[21, 24-27]. Sin embargo, los análisis subsidiarios que se efectuaron luego de algunos de los ensayos fallaron en demostrar una correlación entre el aumento de la mortalidad coronaria que produciría el tratamiento de la HTA con diuréticos como droga de primer paso, y la hipopotasemia como efecto adverso[24-26]. Además, es indudable que el desarrollo de cardiopatía isquémica en un paciente abarca un período de evolución más prolongado que el seguimiento efectuado en estos estudios; y que en ello intervienen numerosos factores tales como las alteraciones del metabolismo glúcido y lipídico que también producen los diuréticos, y que podrían tener su influencia en la falta de respuesta favorable en los estudios analizados en relación a este ítem[20,27]. Por otro lado, se debe especular acerca de la importancia de la edad de los pacientes incluídos en los estudios, ya que como se puede observar en el Estudio Europeo en Ancianos, en el que se incluyen sólo pacientes mayores de 60 años, la mortalidad coronaria en el grupo control es sensiblemente mayor que en el resto de los trabajos, siendo éste el único ensayo que detecta una reducción clara y contundente de este tipo de eventos. En suma, período de seguimiento no demasiado prolongado, edad de los pacientes "randomizados" y alteraciones metabólicas y del medio interno, podrían ser algunos de los factores que explicaran la ausencia de un efecto beneficioso en la prevención de la cardiopatía isquémica con el tratamiento de la HTA leve. En relación al último de los puntos mencionados —alteraciones metabólicas y del medio interno— debe destacarse que distintas drogas de uso masivo actual sin estos efectos adversos, tales como antagonistas cálcicos, inhibidores de la enzima convertidora o betabloqueadores cardioselectivos, entre otros recursos terapéuticos, no han sido testeados en

forma prospectiva en ensayos clínicos controlados. Esto abre una interesante alternativa de investigación, al ser posible que con estos medicamentos se puedan ampliar los beneficios ya obtenidos, o aún lograr la tan ansiada prevención de la mortalidad por cardiopatía isquémica.

Con el objeto de identificar subgrupos de pacientes pasibles de obtener algún tipo de beneficio en lo atinente a la prevención de la cardiopatía isquémica, distintos estudios efectuaron análisis subsidiarios, estratificando las muestras según variables tales como cifras tensionales al ingreso, efectividad farmacológica del tratamiento, evidencias de daño parenquimatoso, sexo, edad, etc. Sin embargo, como ha quedado demostrado en este meta-análisis, sólo grandes números de pacientes permiten objetivar el efecto clínico de un tratamiento, más aún cuando éste es sólo moderado. La dispersión de la muestra en pequeños subgrupos, cada uno de ellos con bajo número de eventos, lejos está de aportar una aproximación al tipo de paciente que más se beneficiaría con el tratamiento[28].

III. CONCLUSIONES

A pesar de haberse demostrado efectos beneficiosos en la prevención de eventos cerebrovasculares fatales y no fatales —y en consecuencia una reducción de la mortalidad cardiovascular—, lejos se está de poder identificar el paciente con HTA diastólica leve que más se beneficiaría con el tratamiento farmacológico. Como consecuencia de ello, el efecto de las intervenciones terapéuticas masivas debe ser evaluado tomando en cuenta que muchos pacientes asintomáticos pueden evidenciar algún efecto adverso, y en consecuencia, no beneficiarse con el tratamiento. Por lo tanto, es necesario continuar las investigaciones clínicas para alcanzar un control seguro, efectivo y económico de la HTA leve y sus complicaciones.

Bibliografía

1. OPS: La hipertensión arterial como problema de salud comunitario. Serie Peltex 3: 1, 1984.
2. Barboza JJ, Del Canto CA: Estudio de algunas características de la presión arterial de una muestra de población en Mendoza. Compendio Médico MSD, 1976.
3. Echeverría RF, Camacho RO, Carbajal HA y col: Prevalencia de la hipertensión arterial en La Plata. *Medicina 48*: 22, 1988.
4. Kaplan NM: The therapy of hypertension. *En*: Kaplan NM (ed.): Clinical Hypertension. Baltimore, Williams & Wilkins Co, 1982, pp 98, 3ª ed.
5. Kaplan NM: Mild Hypertension, When and how to treat. *Arch Intern Med 143*: 255, 1983.
6. Mantel N, Haenszel W: Statistics aspects of the analysis of data from retrospective studies of disease. *J Natl Cancer Inst 22*: 719, 1959.
7. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P: Beta Blockade during and after Myocardial Infarction: An Overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis 27*: 335, 1985.
8. Yusuf S, Collins R, Peto R y col: Intravenous and intracoronary fibrynolitic therapy in acute myocardial infarction: Overview of results on mortality, reinfarction and side effects from 33 randomized controlled trials. *Eur Heart J 6*: 556, 1985.
9. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in Hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA 213*: 1143, 1970.
10. U.S. Public Health Service Hospitals Cooperative Study Group. Mc Fate Smith W: Treatment of mild hypertension: Results of a ten years intervention trial. *Circ Res 40*: I 98, 1977.
11. Mc Fate Smith W, Edlavitch SA, Krushat WM. U.S. Public Health Service Hospitals intervention trial in mild Hypertension. En: Onesti G, Klint CR (eds.): Hypertension determinants, complications and intervention. New York. Grune and Stratton, 1979, pp 381.
12. Management Committee. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. *Lancet 1*: 1261, 1980.
13. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. *JAMA 242*: 2562, 1979.
14. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: The effect of treatment on mortality in "mild" hypertension. Results of the Hypertension Detection and Follow-up Program. N *Engl J Med 307*: 976, 1982.
15. Helgeland A: Treatment of mild hypertension: A five year controlled drug trial. The Oslo Study. *Am J Med 69*: 725, 1980.
16. Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. *Br Med J 291*: 97, 1985.
17. Amery A, Brixko P, Clement D y col: Mortality and morbidity results from the European Working Party on high blood pressure in the elderly trial. *Lancet 1*: 1349, 1985.
18. The IPPPSH Collaborative Group. Cardiovascular risk and risk factors in a randomized trial of treatment based on the beta-blocker oxprenolol: The International Prospective Primary Prevention Study in Hypertension (IPPPSH). *J Hypertens 3*: 379, 1985.
19. The Heart Attack Primary Prevention in Hypertension Trial Research Group. Beta-Blockers versus diuretics in hypertensive men: main results from the HAPPHY trial. *J Hypertens 5*: 561, 1987.
20. Wikstrand J, Warnold I, Olsson G y col: Primary prevention with metoprolol in patients with hypertension: mortality results from the MAPHY study. *JAMA 259*: 1976, 1988.
21. Hulley SB, Furberg CD, Gurland B y col: Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP): Antihypertensive efficacy of Chlortalidone. *Am J Cardiol 56*: 913, 1985.
22. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk Factor changes and mortality results. *JAMA 248*: 1465, 1982.
23. Dickersin K, Chan LS, Chalmers TC, Sacks HS, Smith H Jr: Publication bias and clinical trials. *Controlled Clin Trials 8*: 343, 1987.
24. Medical Research Council Working Party on mild to moderate Hypertension. Ventricular extrasystoles during thiazide treatment: substudy of MRC mild Hypertension trial. *Br Med J 287*: 1249, 1983.
25. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Exercise electrocardiogram and Coronary Heart Disease mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol 55*: 16, 1985.
26. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Baseline rest electrocardiographic abnormalities, antihypertensive treatment, and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol 55*: 1, 1985.
27. Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents: Effects of treatment on morbidity in Hypertension. III - Influence of age, diastolic pressure, and prior cardiovascular disease; further analysis of side effects. *Circulation 45*: 991, 1972.

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



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

SCLEROFIN U.D.®

24 horas de constante control
antiaterogenético con un solo comprimido

SYNCRO

NUEVO

El consejo médico y nicorette®

El camino más seguro para dejar definitivamente de fumar.



PRESENTACION:
Envase conteniendo
96 chicles.

SIDUS

COMPORTAMIENTO DE LA PRESION VENTRICULAR IZQUIERDA DURANTE LA DIASTOLE BAJO CONDICIONES FISIOPATOLOGICAS

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER, MIGUEL CIERTO, PABLO STUTZBACH, MARCELO RAUL RISK, NATHALIE GOUSSEF, JUAN C. CHACHQUES

Trabajos realizados a fines de la década del '50 sugieren un efecto de succión ventricular izquierda durante la diástole[1,2]. Este fenómeno consiste en una disminución de la presión diastólica, generalmente al inicio de la misma, y ocasionalmente a lo largo de este período. Es así que desde una situación normal o control, al imponerse una condición especial se observa una disminución de la presión durante la diástole, pudiendo llegar a valores negativos[3]. Se destaca que las condiciones necesarias para que este fenómeno se evidencie son experimentalmente muy elaboradas; no obstante, no es raro encontrar en fisiología funciones que normalmente están enmascaradas por otras en un órgano dado. Así, por ejemplo, la función ventricular izquierda puede, en situaciones de ejercicio, contribuir con un volumen minuto cardíaco de 18,5 litros/minuto, cosa que no ocurre en condiciones fisiologicas[4].

Si bien distintos autores han comprobado la existencia de una succión diastólica por parte del ventrículo izquierdo, existen importantes publicaciones de revisión de la función diastólica del ventrículo izquierdo que en absoluto hacen mención alguna de este fenómeno[4].

ASPECTOS CLINICOS

En el año 1980 fue publicado un trabajo en el cual 15 pacientes con estenosis mitral severa eran comparados frente a un grupo control; la determinación de la presión diastólica ventricular izquierda mostró valores que oscilaron entre -1 y -7 mmHg en el grupo patológico, en tanto que en ningún caso fueron halladas presiones negativas en el grupo control[6]. Normalmente, luego de la relajación isovolúmica del ventrículo izquierdo comienza el proceso de llenado rápido de la cámara, que se completa al final de la diástole con la fase de diastasis y sístole auricular. Es obvio que en la mencionada patología existe un impedimento orgánico al llenado ventricular izquierdo, lo que produciría una alteración del flujo transmitral diastólico; por lo tanto, como estos pacientes presentan presiones negativas al inicio de la diástole, se sugeriría una participación activa del ventrículo izquierdo en el mecanismo de llenado.

En sujetos normales, este mecanismo ha sido postulado como de cierta importancia durante el ejercicio, en donde el aumento de la frecuencia cardíaca y del estado inotrópico se acompañarían de una reducción de los volúmenes de fin de sístole[4]. Cabe destacar que esta postulación tendría su fundamento experimental, ya que la estimulación ß-adrenérgica, aumento de frecuencia cardíaca y ciertos inotrópicos positivos evidenciarían el fenómeno de succión[7,8].

CONCEPTO DE SUCCION DIASTOLICA

Físicamente, si se cuenta con un gradiente de presión que sea consecuencia de una disminución de presión en una cámara, se habla de succión[9]; a consecuencia de esto hay un flujo. Si esto se ajusta a la publicación mencionada, no sería necesario que el ventrículo izquierdo creara presiones negativas para que existiera succión.

Experiencias realizadas en el año 1956 mostraron la existencia, en condiciones particulares, de presiones subatmosféricas en el ventrículo izquierdo; el clásico trabajo de Bloom es un ejemplo de ello. Este autor colocó un corazón aislado de rata, que aún latía y que conservaba un segmento de aorta, en un baño de solución salina[10]. Observó que en cada sístole, junto con la eyección de fluido a través del segmento aórtico, había un desplazamiento del corazón y en cada diástole una porción de la pared auricular era succionada dentro del orificio mitral, asociándose a un movimiento del órgano en dirección inversa al realizado en sístole. Estas observaciones sustentaban aún más la existencia de un efecto de succión por parte del ventrículo, ya que las presiones hidrostáticas en el baño e intraventriculares eran las mismas[11].

Brecher, en ese mismo año, también registró presiones intraventriculares negativas efectuando clampeos intermitentes del orificio auriculoventricular en perros a tórax abierto[1].

Varias hipótesis se han lanzado para tratar de explicar este modelo. Por ejemplo, Tyberg *et al* sugirieron, en 1970, que una fuerza restauradora podría resultar de la compresión longitudinal de los sarcómeros durante la sístole y liberación de la energía potencial almacenada, durante la diástole[3].

Una posible explicación para este fenómeno de succión diastólica sería la recuperación elástica (*elastic recoil*); es decir, la tendencia de un material de retornar a su dimensión original luego de haber sufrido una deformación, demostrando así la existencia de una fuerza restauradora (*restoring force*).

Departamento de Investigación y Docencia de la Fundación Favaloro, Solís 453, (1078) Buenos Aires y Laboratorio d'Études des Greffes et Prothèses Cardiaques, Hôpital Brussais, París, Francia.

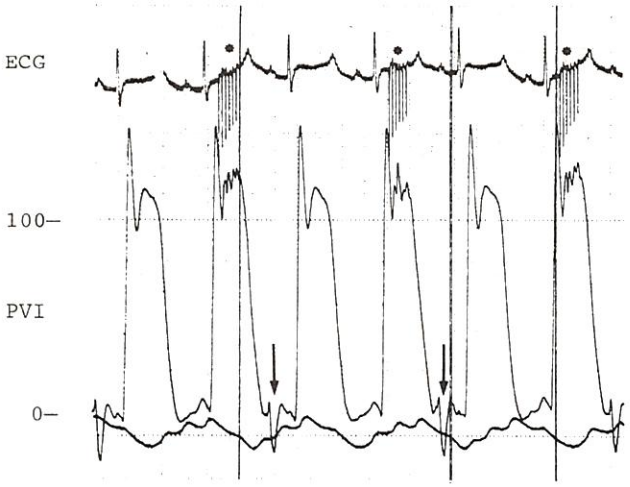


Figura 1. *Curva de presión ventricular izquierda (PVI) mostrando disminución de su valor durante la diástole cuando la cardiomioplastia es estimulada. Obsérvese que luego de cada tren de pulsos (*) se produce este fenómeno (flechas).*



Figura 2. *Curva temporal de presión ventricular izquierda. La oclusión de las venas pulmonares determina la aparición de presiones por debajo de 0 mmHg.*

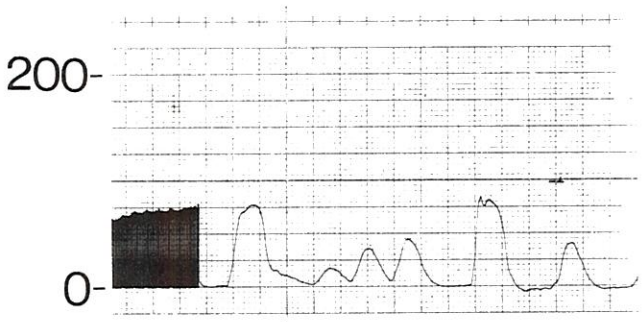


Figura 3. *Curva de presión ventricular izquierda en la que se observa un valor de presión por debajo de 0 mmHG determinado por la oclusión mitral por el inflado de un balón.*

MODELOS UTILIZADOS

Suga, en 1986, utilizó un modelo similar al de Bloom de 1956. Este autor trabajó con un ventrículo aislado de rana inmerso en un baño de órgano con solución de Ringer. En cada latido la solución era succionada dentro de la cavidad, midiéndose una presión transmural pico de -2±1 mmHg[3].

El modelo de Nikolic y col[12], utilizando en sus experiencias perros anestesiados a tórax abierto, donde la presión externa es la atmosférica, consiste en una interrupción transitoria y de duración variable del flujo auriculoventricular, lo que permite controlar el llenado ventricular izquierdo a través de una válvula mitral protésica controlada en forma remota[12,13]; de esta manera se pudieron obtener latidos sin llenado ventricular, con llenado parcial o con llenado total. Como marco teórico de este modelo, Nikolic clarifica el concepto de volumen de equilibrio, al que juzga críticamente importante, y que define como el "volumen del ventrículo en reposo a presión transmural cero". Así, toda contracción ventricular, para un volumen dado de fin de sístole menor al volumen de equilibrio, almacenaría energía potencial suficiente como para proveer una fuerza restauradora (*restoring force*) en grado tal que facilitaría el llenado ventricular a presiones intraventriculares subatmosféricas[12].

Estos autores sugieren que una descripción completa de la curva de función diastólica del ventrículo izquierdo debería incluir su comportamiento, tanto por debajo como por encima de su volumen de equilibrio. La instrumentación experimental de estos autores, además de la válvula mencionada, incluía un flujímetro aórtico, un micromanómetro ubicado en el ventrículo izquierdo, otro en la aurícula izquierda y un medidor de flujo transmitral. Con el animal instrumentado de esta forma procedieron a determinar el volumen de equilibrio y las relaciones presión-volumen correspondientes a la diástole ventricular. Para ello, la válvula mitral fue ocluída a diferentes tiempos durante la diástole, obteniéndose un rango que abarcaba desde una oclusión sistólica hasta un punto que precedía el inicio de la contracción ventricular (punto de fin de diástole). Debemos aclarar que los volúmenes ventriculares fueron calculados a partir del flujo transmitral e incluían en todos los casos al volumen de fin de sístole ventricular izquierdo, parámetro que no fue medido por los autores de este trabajo. El volumen de equilibrio fue calculado a partir del análisis de regresión lineal realizado con los puntos de presión-volumen diastólicos obtenidos durante la experiencia, y correspondía a la intersección de la recta de regresión con el eje de volumen, es decir, a presión transmural igual a cero. Los autores encuentran que en 72 de 75 experiencias, realizadas en 11 perros, el volumen de equilibrio fue mayor que el volumen de fin de sístole, y postulan que este hallazgo indicaría que la succión diastólica fue un hecho habitual durante este estudio[12].

En 1988, durante experiencias realizadas en cabras adultas a las que bajo anestesia general se les hizo una cardiomioplastia, se observó la aparición de presiones negativas durante la electroestimulación. Los registros efectuados en condiciones basales en estas cabras mostraron que la presión ventricular izquierda descendía a valores negativos al comienzo de la diástole durante la asisten-

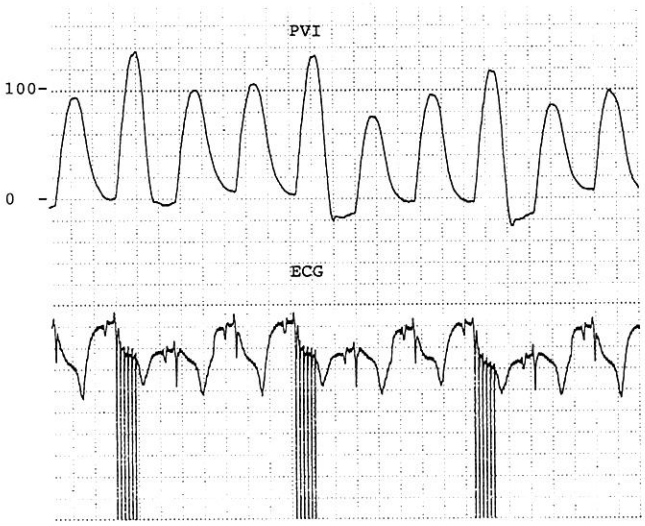


Figura 4: *Cabra instrumentada a la que se le realizó una cardiomioplastia doble con dorsal ancho y pectoral mayor. La estimulación del músculo, tal como se observa en el electrocardiograma, determina valores francamente negativos de presión ventricular izquierda (PVI).*

cia ventricular (Figura 1). En tanto que, cuando se provocó insuficiencia cardíaca global utilizando propranolol, se vio que había un descenso de la misma, pero sin llegar a valores negativos[14]. En ese mismo año una publicación[15] comentaba, basándose en estudios de Doppler, que la asistencia circulatoria mediante la cardiomioplastia determinaba un vaciamiento del ventrículo izquierdo mayor que el que ocurría en latidos no asistidos.

A modo ilustrativo, en el laboratorio de los autores del presente trabajo se realizaron experiencias en las que a perros toracotomizados, bajo anestesia general, se les introdujo un microtransductor de presión de alta fidelidad (Konigsberg P7) en ventrículo izquierdo, conectado a un poliregistrador (GOULD 2600), midiéndose de esta manera la presión en dicho ventrículo. En todos los animales estudiados los registros se hicieron en condiciones basales y luego de maniobras.

La primer experiencia consistió en clampear las cuatro venas pulmonares en forma rápida y simultánea utilizando torniquetes vasculares, suprimiéndose así el llenado de las cámaras izquierdas. Se realizaron los registros correspondientes, observándose presiones diastólicas subatmosféricas mientras duró la maniobra (Figura 2).

La segunda experiencia se basó también en la alteración del llenado ventricular, introduciéndose un balón en aurícula izquierda y aplicándolo sobre el anillo valvular mitral; el flujo transvalvular fue obstruído mediante la inflación rápida del balón, apreciándose nuevamente presiones negativas durante la diástole de los ciclos alterados (Figura 3).

Un efecto más espectacular se observó cuando se utilizó en cabras la cardiomioplastia. En este caso, la electroestimulación determinó la aparición de presiones francamente negativas en ventrículo izquierdo, del orden de -20 mmHg, o sea que la cardiomioplastia producía una exacerbación de la aspiración ventricular (Figura 4).

CONCLUSIONES

De lo expuesto se puede deducir, en primer lugar, que el efecto de succión ventricular, aspiración ventricular, o como se lo quiera designar, es un concepto que dista de ser poco estudiado. Por el contrario, las experiencias llevadas a cabo en la década del '50 muestran claramente la existencia de este fenómeno como parte fisiológica normal integrante de lo que se conoce como función ventricular izquierda. Los experimentos preliminares llevados a cabo en nuestro laboratorio corroboran las observaciones publicadas.

Por todo lo antes señalado, se puntualiza el hecho de que el fenómeno de aspiración ventricular izquierda debe ser tenido en cuenta cuando se analizan señales por procesos patológicos, o por haberse efectuado sobre el ventrículo izquierdo alguna intervención quirúrgica. De esta manera cobra vigencia un concepto, el de la aspiración ventricular izquierda, cuando es necesario interpretar los efectos de una nueva terapéutica, ya que dado que esta función se encuentra habitualmente enmascarada, la necesidad de utilizar dicho concepto no se ha tenido mayormente en cuenta.

Bibliografía

1. Brecher BA, Kissen AT: Relation of negative intraventricular pressure to ventricular volume. *Circ Res 5*: 157-162, 1957.
2. Fowler NO, Bloom NL, Ferris EB: Systolic and diastolic pressure relationships in the isolated rat heart. *Circ Res 5*: 485-488, 1957.
3. Sagawa K, Maughan L, Suga H, Sunagawa K: Cardiac contraction and the pressure-volume relationship. Oxford University Press, New York, 1988, pp 153.
4. Friedberg ChK, Sonnenblick EH: Progresos en las enfermedades cardiovasculares. Vol XVII. Ed Científico-Médica. Barcelona, 1977, pp 1-36.
5. Gaasch WH, Battle WE, Oboler AA, Banas JS, Levine HJ: Left ventricular stress and compliance in man. *Circ Res 45*: 746-762, 1972.
6. Sabbah HN, Anbe DT, Stein PD: Negative intraventricular diastolic pressure in patients with mitral stenosis: evidence of left ventricular diastolic suction. *Am J Cardiol 45*: 562-566, 1980.
7. Udelson JE, Bacharach SL, Cannon RO, Bonow RO: Minimum left ventricular pressure during beta-adrenergic estimulation in human subjects. *Circulation 82*: 1174-1182, 1990.
8. Cheng Ch P, Freeman GL, Santamore WP, Constantinescu MS, Little WC: Effect of loading conditions, contractile state and heart rate on early diastolic left ventricular filling in conscious dogs. *Circ Res 66*: 814-823, 1990.
9. Brecher GA: Critical review on ventricular diastolic suction. *Circ Res 6*: 554-565, 1958.
10. Bloom WL: Diastolic filling of the beating excised heart. *Am J Physiol 187*: 143-149, 1956.
11. Folkow B, Neil E: Veins and venous return. En: Circulation. Oxford University Press. New York, 1971, pp 139.
12. Nikolic S, Yellin EL, Tamura K, Vetter H, Tamura T, Meisner JS, Frater RW: Passive properties of canine left ventricle: diastolic stiffness and restoring forces. *Circ Res 62*: 1210-1222, 1988.
13. Nikolic S, Yellin EL, Dahm M, Pajaro O, Frater R: Relationship between diastolic shape (eccentricity) and pas-

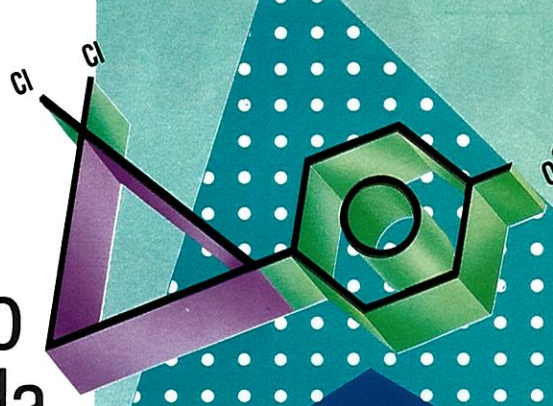
sive elastic properties in canine left ventricle. *Am J Physiol 259*: H457-H463, 1990.

14. Chachques JC, Grandjean PA, Perier P, Nataf P, Acar C, Mihaileanu S, Bensasson D, Kieffer JP, Abry B, Fabiani JN, Deloche A, Blondeau P, Carpentier A: Cardiomyoplastie. *Arch Mal Cœur 82*: 919-926, 1989.
15. Chachques JC, Grandjean PA, Schwartz K, Mihaileanu S, Fardeau M, Swynghedauw B, Fontaliran F, Romero N, Wisnewsky C, Perier P, Chauvaud S. Bourgeois I, Carpentier A: Effect of latissimus dorsi dynamic cardiomyoplasty on ventricular function. *Circulation 78 (Suppl III)*: III203-III216, 1988.

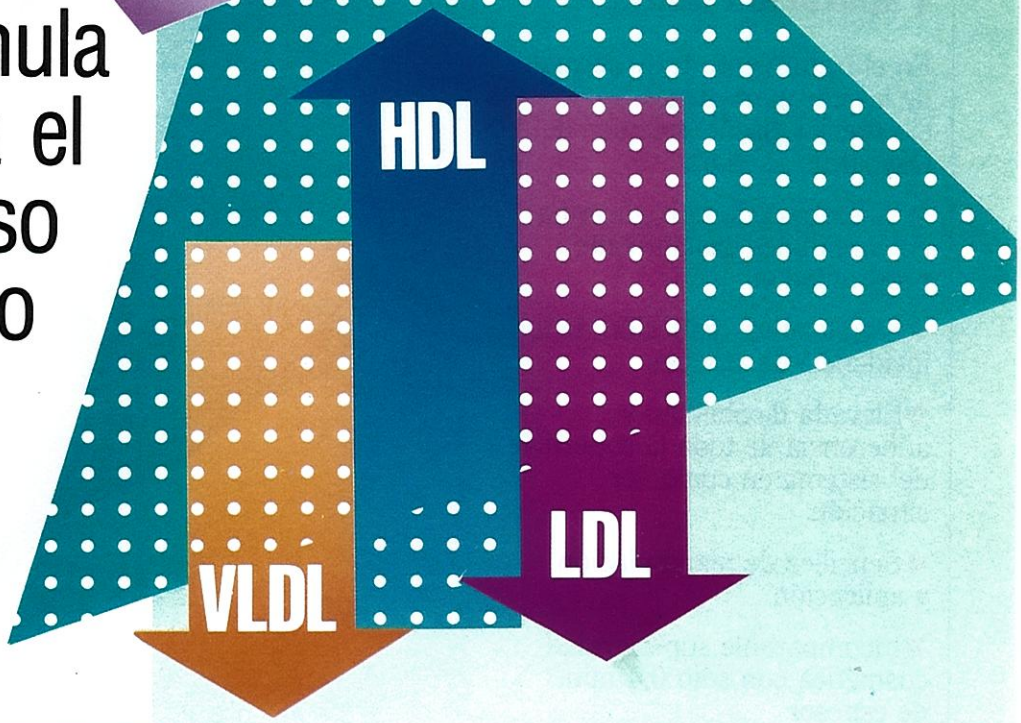
Nueva Droga
de Investigación
para normalizar
los lípidos séricos

ESTAPROL®

Marca de CIPROFIBRATO 100 mg



El triángulo de su fórmula marca el progreso farmacológico



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



Sterling-Winthrop

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

Schering
Argentina, S.A.I.C.

SCHERING

Un paso adelante en la nitroterapia de las coronariopatías

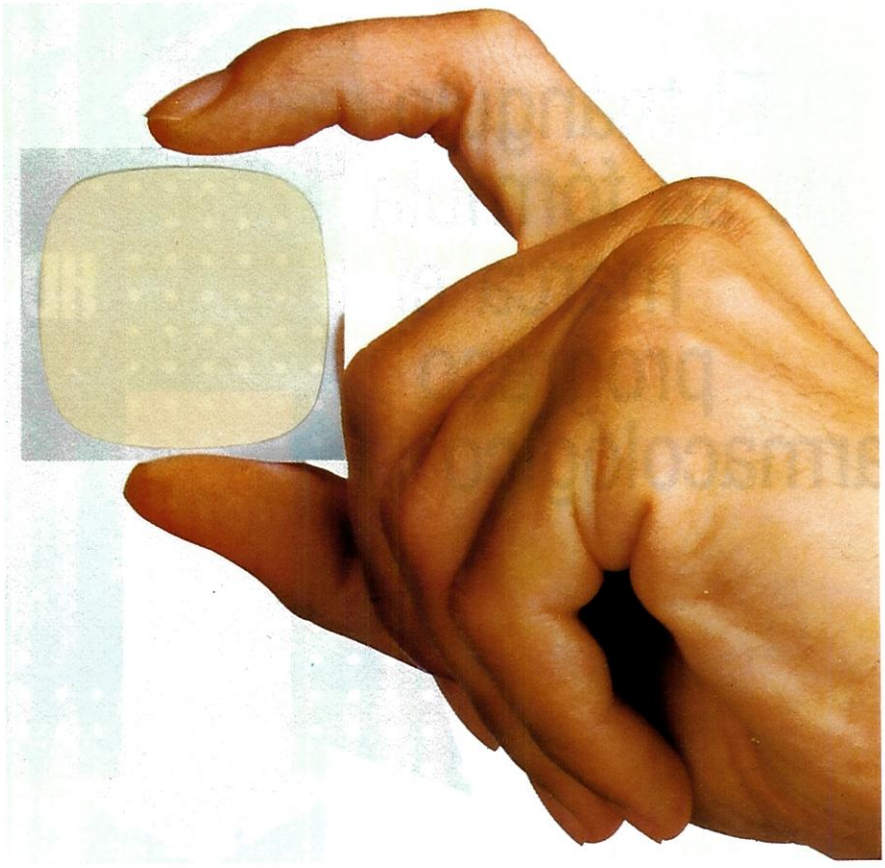
Sistema cardiovascular

OXYCARDIN

24 horas de protección controlada con 1 aplicación diaria

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

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



OXYCARDIN

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

PAMI

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

11244 UIII 1676

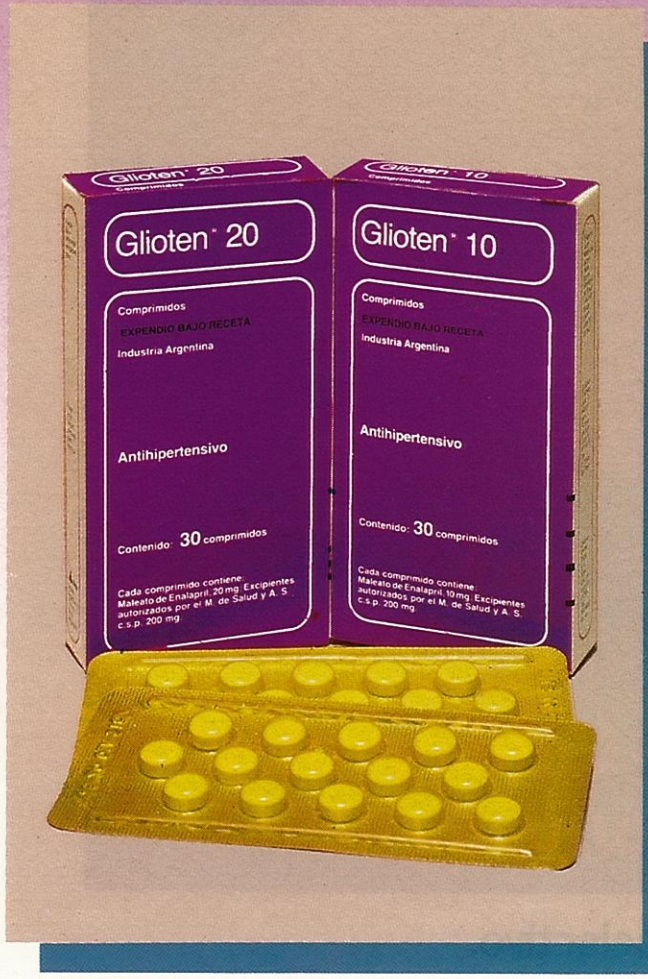
GLIOTEN 10/20
Enalapril Bago

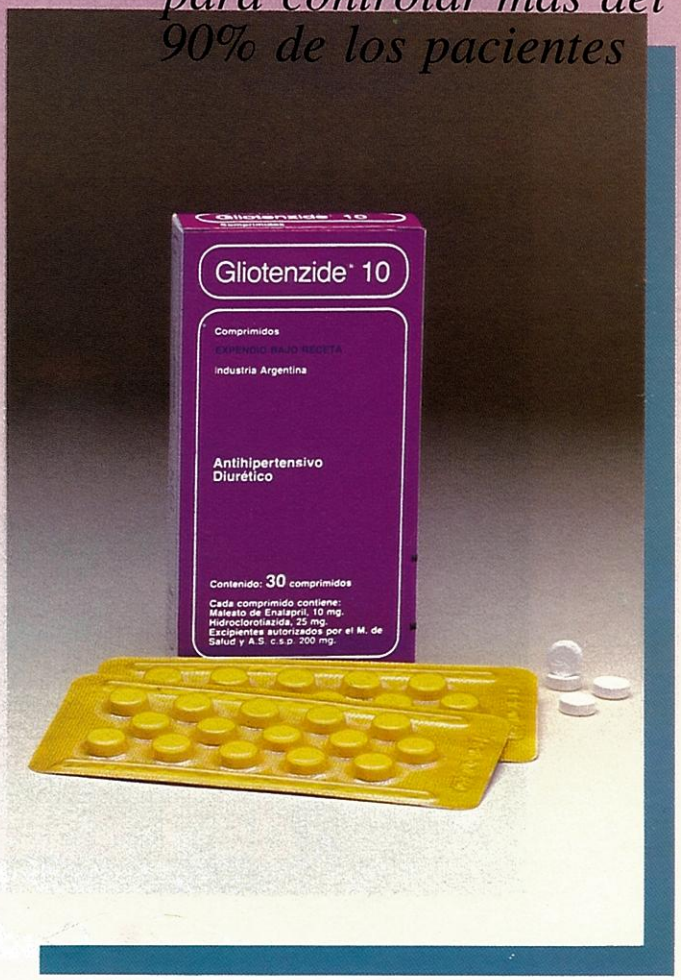
GLIOTENZIDE 10
Enalapril-HidroclorotiaZIDE Bago

El Enalapril más económico

El complemento preciso

▲*Una sola toma diaria para controlar más del 90% de los pacientes*





Disponibles en los principales listados de obras sociales

Presentaciones:
Glioten 10/20: envases conteniendo 10 y 60 comprimidos.
Gliotenzide 10: envases conteniendo 30 comprimidos.

Bagó

ATENOLOL GADOR

MAYOR ECONOMIA
PARA SU PACIENTE



- Cardioselectivo.
- Controla la hipertensión leve o moderada.
- Reduce el riesgo coronario.
- Sin efectos indeseables sobre el SNC y la potasemia.
- Efectos terapéuticos independientes de la función hepática.
- Comodidad posológica (1 vez por día).

ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK ®) con 14 y 28 comprimidos ranurados.
ATENOLOL GADOR 50 mg: envase calendario (MEMORIPAK ®) con 28 comprimidos.

Gador

PAMI MAXIMO DESCUENTO

ARTICULOS ORIGINALES

UTILIDAD DEL TEST DE AJMALINA EN LA INDICACION DEL IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO

DANIEL BOCCARDO, MIGUEL TIBALDI, MARCELO COLL, EDUARDO CONCI, JOSE P. SALA, CARLOS BALESTRINI, CESAR SERRA

El intervalo HV (reflejo de la conducción infrahisiana) ha sido objeto de controversia con respecto a su valor predictivo para la aparición del bloqueo aurículoventricular (BAV) espontáneo paroxístico. Múltiples maniobras y agentes farmacológicos han sido utilizados para evaluar la reserva de conducción del sistema His-Purkinje, con el objeto de aumentar la sensibilidad y especificidad del intervalo HV basal. Se presentan 112 pacientes (ptes) a quienes se les inyectó Ajmalina endovenosa (EV) durante la realización de un estudio electrofisiológico, con seguimiento a largo plazo de los ptes a quienes se les implantó marcapasos definitivo (MPD) por desarrollar BAV durante el test de Ajmalina, o bien a causa de otras indicaciones en ptes que no manifestaron BAV. La sensibilidad del test fue del 77%, la especificidad del 93%, el valor predictivo positivo de 53% y el valor predictivo negativo de 97%. Tres ptes desarrollaron arritmia ventricular severa después de la inyección, relacionada a una disfunción severa previa del ventrículo izquierdo. La Ajmalina EV sería útil para la indicación de implante de MPD en ptes con síncope de etiología dudosa.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 41-48, 1991

Los estudios electrofisiológicos (EEF) han hecho posible un diagnóstico y tratamiento más acertado de los episodios sincopales y taquicardias recurrentes. Esta expansión rápida de la electrofisiología clínica se refleja en la gran cantidad de artículos, monografías y revisiones que han aparecido en la literatura médica en los últimos años. Se han descripto así, verdaderas baterías de maniobras para evaluar la función electrofisiológica de los distintos tejidos cardíacos, variando mucho las metodologías y resultados de acuerdo a los autores. Ocasionalmente, los prejuicios, experiencia personal, o distintas definiciones de los investigadores, han resultado en marcadas diferencias en las conclusiones, con la consiguiente desorientación del lector. Probablemente el desafío de la década que comienza será el refinamiento continuo de los estudios presentes y la identificación de los pacientes (ptes) de alto riesgo para desarrollar bradicardias o taquicardias que merezcan ser tratadas en forma profiláctica.

En este artículo se presenta la experiencia en un gran número de ptes a quienes se les inyectó Aspartato de Ajmalina con el objeto de evaluar la reserva de conducción del sistema de His-Purkinje y su posterior seguimiento a largo plazo mediante ECG periódicos durante exámenes de rutina, o bien controles de los MPD implantados.

Laboratorio de Arritmias. Instituto Modelo de Cardiología. Av. Sagrada Familia 359. (5000) Córdoba.

MATERIAL Y METODO

a) **Descripción de la droga**: La Ajmalina es un fármaco derivado de la Rawvolfia Serpentina, con acción antiarrítmica similar a la quinidina, del grupo I de la clasificación de Vaughan-Williams. Sus efectos electrofisiológicos aparecen a los pocos segundos de la inyección endovenosa (EV) y su vida media es de alrededor de 15 minutos[1]. Produce un aumento discreto de la frecuencia cardíaca (acción vagolítica), aumento de la conducción intra-auricular e intranodal leves y una depresión severa de la conducción a nivel del sistema de His-Purkinje, traducido por una prolongación evidente del intervalo HV[2,3]. A nivel del ECG se observa una prolongación del intervalo QRS y QT[4]. Sobre las vías accesorias ocasionalmente se observa desaparición de la pre-excitación por aumento del período refractario efectivo[5]. Tras su administración, suelen aparecer trastornos vasomotores tales como sensación de calor en el rostro, descenso de la presión arterial y en un 3-5% de los casos con disfunción previa del ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares severas como "torsades des pointes" y fibrilación ventricular[6].

b) **Procedimiento**: Fueron evaluados 112 ptes mediante la inyección de Ajmalina EV en dosis de 1 mg/kg/peso sin sobrepasar los 100 mg como dosis total. La técnica empleada ha sido descripta anteriormente[7]. Brevemente, luego de haber sido premedicados con diazepam 5 mg VO, los ptes fueron cubiertos con campos estériles. Bajo anestesia local se introdujeron 2 catéteres-electrodo 6 F a través de la vena femoral derecha siguiendo la técnica de Seldinger modificada. Un catéter cuadripolar fue avanza-

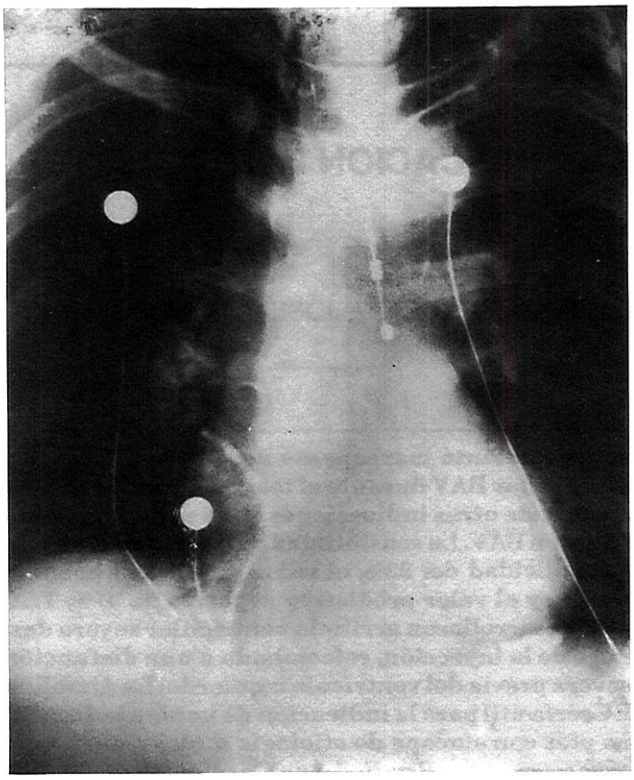


Figura 1. *Radiografía de tórax que muestra la localización habitual de los catéteres-electrodo. Explicación en el texto.*

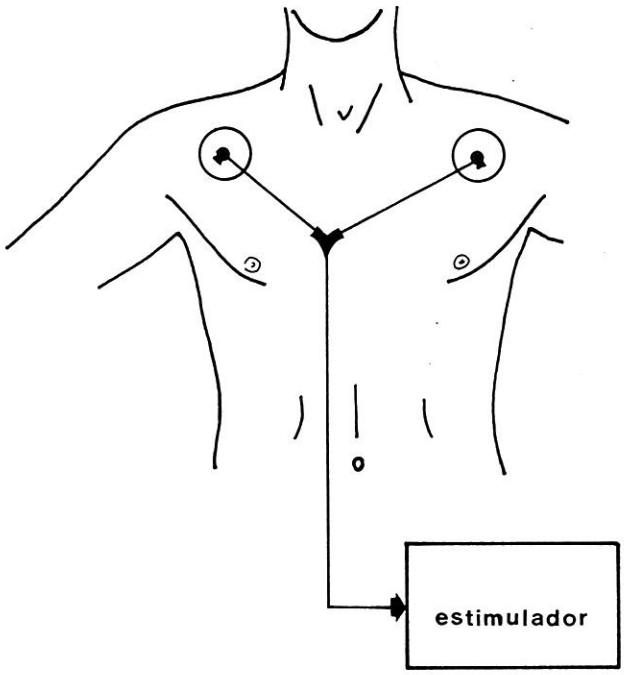


Figura 2. *Esquema para demostrar la forma en que se realizó la conexión con el estimulador externo con el objeto de inhibir la prótesis durante el control periódico.*

do hasta la aurícula derecha alta, mientras que el otro se alojó en posición de haz de His. Un tercer catéter-electrodo 8 F fue introducido a través de las fosas nasales y se alojó en el esófago para realizar registro de potenciales y estimulación de aurícula izquierda (Figura 1). Después de efectuar las mediciones y estimulaciones electrofisiológicas de rutina, con monitoreo cardíaco permanente y bajo control radioscópico, ambos catéteres fueron retirados y se obtuvo hemostasia por compresión local. Se realizó registro continuo de los intervalos básicos de conducción (AH y HV) durante 15 minutos post-inyección, considerando un

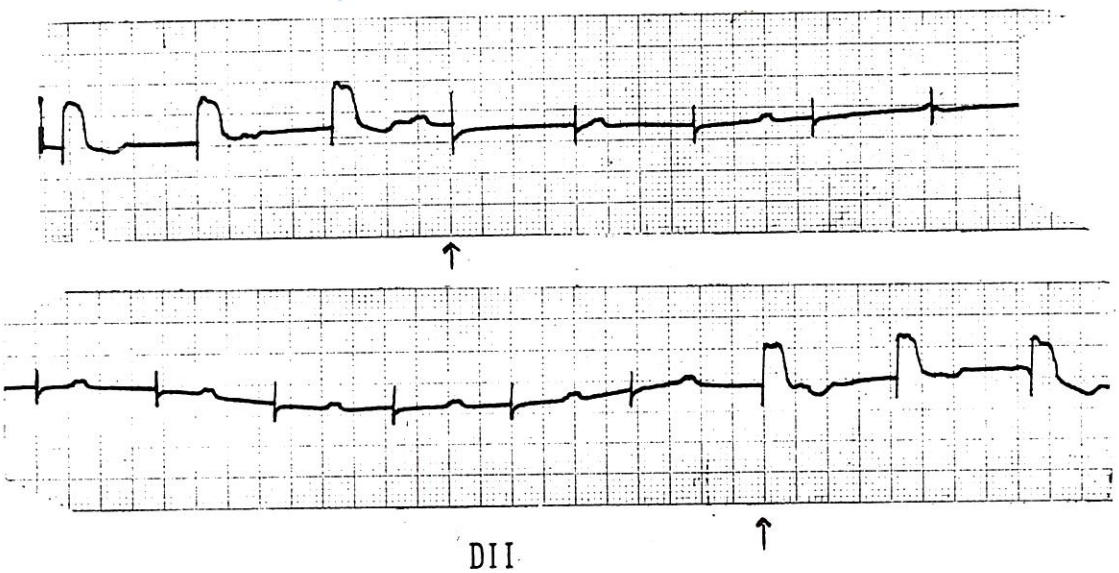


Figura 3. *Trazado ECG que muestra la inhibición del MPD provocada por estímulos externos (flecha) a una frecuencia fija. En el trazado inferior, al cesar la estimulación cutánea (flecha), el MPD reasume su función con captura normal. Durante la inhibición se observan ondas P no conducidas.*

CUADRO 1
RESULTADOS EN 112 TESTS DE AJMALINA DURANTE EL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF)

Grupo I (T+) n: 20	*A) Tipo de BAVC durante el EEF*	
	-Infrahisiano	16 ptes (80%)
	-Intrahisiano	4 ptes (20%)
	B) Hallazgos durante el seguimiento ($\overline{X}$: 3.4 años)	
	-BAVC	7 ptes (35%)
	-Cond. AV conserv.	6 ptes (30%)
	-Sin seguimiento	7 ptes (35%)
	A) Conducta post EEF	
	-Implante MPD (DNS 7 ptes; Bl. trifasc. 2 ptes)	9 ptes (10%)
	-Sin implante MPD	83 ptes (90%)
Grupo II (T-) n: 92	*B) Hallazgos durante el seguimiento ($\overline{X}$: 3.6 años)*	
	1 - Con implante MPD - BAVC	—
	2 -Sin implante MPD -BAVC	2 ptes (2,4%) MPD
	-DNS	1 pte (1,4%) MPD

Referencias: (T+): Test de Ajmalina positivo. (T-): Test de Ajmalina negativo. BAVC: bloqueo aurículoventricular completo. MPD: marcapasos definitivo. DNS: disfunción del nódulo sinusal. Bl. trifasc.: bloqueo trifascicular.

test de Ajmalina positivo (T+) la inducción de bloqueo aurículoventricular completo (BAVC) intra o infrahisiano. La ausencia de estos hallazgos se consideró test de Ajmalina negativo (T-). A los ptes a quienes se les implantó marcapasos definitivo (MPD) de acuerdo a un T+, se les investigó la conducción AV basal a través del ECG de rutina, durante controles periódicos trimestrales, realizando inhibición de la prótesis por medio de estímulos eléctricos cutáneos. (Figuras 2 y 3)

c) **Definiciones:**[8]

- *Verdadero positivo*: pte que demostró T+, con BAVC en el ECG durante el seguimiento.

- *Falso positivo*: pte que demostró T+, sin BAVC en el ECG durante el seguimiento.

- *Verdadero negativo*: pte que demostró T-, sin BAVC en el ECG durante el seguimiento.

- *Falso negativo*: pte que demostró T-, con BAVC en el ECG durante el seguimiento.

Se estableció la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VP+) y valor predictivo negativo (VP-) del test de acuerdo a las siguientes fórmulas:[8]

CUADRO 2
SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO DEL TEST DE AJMALINA

	C/BAVC	S/BAVC
TA+	7	6
TA-	2	90

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{7}{9} = 77\%$$

$$\text{ESPECIFICIDAD} = \frac{90}{96} = 93\%$$

$$\text{VALOR PREDICTIVO (+)} = \frac{7}{13} = 53\%$$

$$\text{VALOR PREDICTIVO (-)} = \frac{90}{92} = 97\%$$

S = Resultados verdaderos positivos / Total de p con BAVC

E = Resultados verdaderos negativos / Total de p sin BAVC

VP+ = Verdaderos positivos / Total de p con test positivo

VP- = Verdaderos negativos / Total de p con test negativo

RESULTADOS

De acuerdo a los hallazgos de los 112 tests, se obtuvieron dos grupos de ptes (Cuadro 1):

Grupo I: 20 ptes con T+ (18%), de los cuales 16 ptes (80%) padecieron durante el estudio BAVC infrahisiano y 4 ptes (20%) BAVC intrahisiano.

Grupo II: 92 ptes con T- (82%).

En un seguimiento medio de 3.4 años (2-6) de los 20 ptes del *Grupo I*, se han evidenciado los siguientes hallazgos durante la inhibición externa de los MPD: 7 ptes (35%) presentan BAVC, 6 ptes (30%) conducción AV conservada y 7 ptes (35%) sin seguimiento.

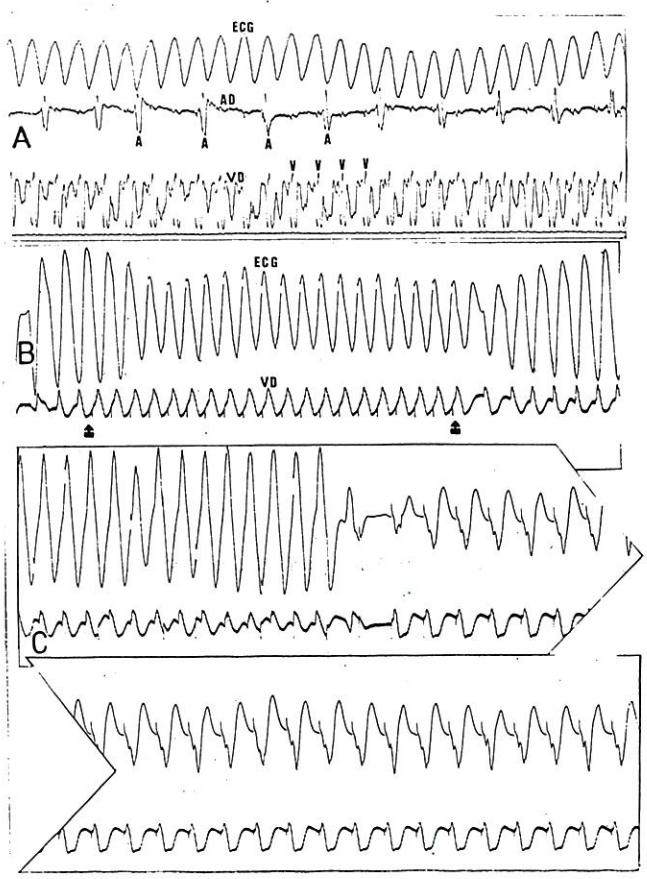


Figura 4. *Trazado de EEF que muestra de arriba hacia abajo: A) ECG, electrograma auricular (AD) y ventricular (VD). El pte ha desarrollado flutter ventricular post inyección de Ajmalina EV (nótese la disociación AV). B) Posteriormente, se logra capturar el VD mediante sobreestimulación (flecha negra), aunque al cesar la misma (flecha) continúa la taquiarritmia. C) Finalmente, al marcapasear a una frecuencia menor a la de la taquicardia, se logra capturar el VD produciendo una condición hemodinámica más estable, hasta superar la vida media de la droga.*

En el *Grupo II* se decidió el implante de MPD en 9 ptes (10%): en 7 ptes (78%) a causa de disfunción del nódulo sinusal sintomática y en 2 ptes (22%) por presentar bloqueo trifascicular sintomático e indicación del médico de cabecera. En un seguimiento medio de 3.6 años (1-6) no se ha detectado BAVC en ninguno de estos 9 ptes. Los restantes 83 ptes (90%) fueron dados de alta y luego se decidió el implante de MPD a causa de aparición de BAVC en 2 ptes (2,4%) y disfunción del nódulo sinusal en 1 pte (1,4%). De acuerdo a estos resultados, se obtuvieron los porcentajes que indica el Cuadro 2.

Tres ptes sufrieron complicaciones durante el test: 2 ptes "torsades des pointes" y 1 pte flutter ventricular, que fueron controlados con marcapaseo desde el ápex de ventrículo derecho a una frecuencia menor que la taquiarritmia original, hasta que el efecto de la droga se consideró inexistente (Figura 4). El común denominador de estos 3 ptes fue una fracción de eyección de ventrículo izquierdo

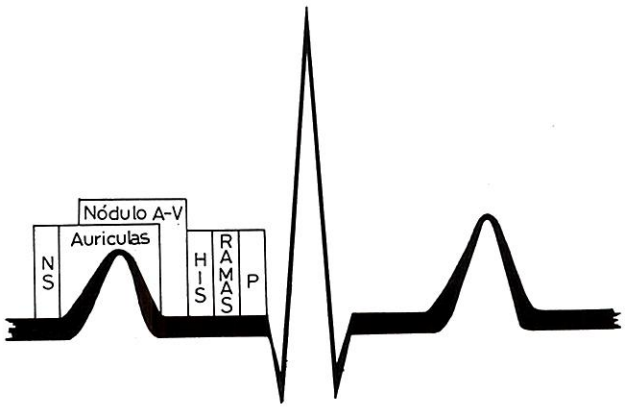


Figura 5. *Esquema que muestra las ondas de un ECG de superficie clásico (P, QRS y T) en el cual es imposible detectar ciertos eventos eléctricos, como son, por ejemplo, la despolarización del nódulo AV, del haz de His, de sus ramas y por último de la red de Purkinje.*

menor a 30%. No hubo óbitos ni secuelas, y todos los ptes toleraron el procedimiento sin otras complicaciones.

DISCUSION

El electrocardiograma (ECG) de superficie refleja predominantemente la suma de señales de gran amplitud y baja frecuencia que se generan en el miocardio contráctil y llegan a la piel (Figura 5). Por otra parte, el sistema de conducción especializado genera potenciales de baja amplitud que no llegan a la superficie corporal en forma satisfactoria, y aunque se han publicado artículos sobre el registro de los potenciales del haz de His desde la superficie corporal, utilizando técnicas de señales promediadas, su uso es limitado, ya que la espiga "H" generalmente se encuentra sumergida en la despolarización auricular "A", a menos que exista un intervalo PR prolongado[9-11]. Utilizando catéteres-electrodo que se ubican en forma estratégica a través de una vena superficial en forma rápida y simple, se pueden registrar señales endocavitarias de buena calidad, que permiten dividir el intervalo PR del electrocardiograma en 4 partes:[12,13] (Figuras 6 y 7)

1 - El intervalo PA, que refleja el tiempo de conducción entre el nódulo sinusal y el nódulo AV.

2 - El intervalo AH, que refleja el tiempo de conducción a través del nódulo AV, y varía de acuerdo al tono autonómico.

3 - El intervalo HV, que es una medida de tiempo de conducción en el haz de His y sus ramas (el sistema His-Purkinje). Sus valores normales son de 35-55 mseg, indicando su prolongación bloqueo infrahisiano.

4 - La espiga «H», que brinda información acerca del haz de His propiamente dicho. Normalmente no dura más de 20 mseg y su prolongación o desdoblamiento en dos espigas: «H» y «H'» (split His) se considera evidencia de bloqueo intrahisiano (Figura 8).

Un intervalo HV prolongado ha sido objeto de airadas disputas a través de los años. Pacientes asintomáticos con prolongación marcada del intervalo HV tienen pronóstico desfavorable de acuerdo a algunos autores, aunque infor-

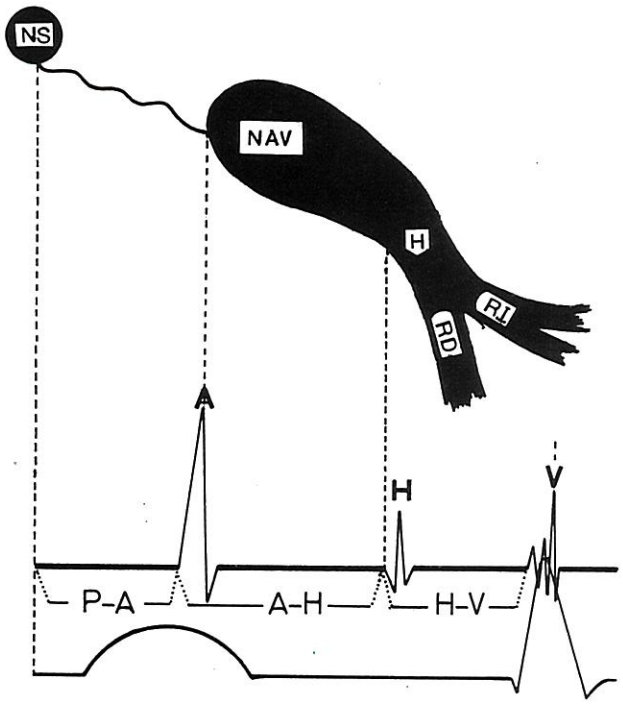


Figura 6. *Esquema que muestra, en la parte superior, el sistema de conducción del corazón y en la parte inferior, las correspondientes espigas de un registro endocavitario y su correlación con las ondas del ECG. NS: nódulo sinusal. NAV: nódulo AV. H: His. RD: rama derecha. RI: rama izquierda.*

mes recientes han comenzado a revisar este tema y llegaron a conclusiones opuestas[14,15]. El médico clínico frecuentemente debe decidir qué hacer en un pte con pérdida de conocimiento o mareos a repetición, en quien una evaluación cardiológica no invasiva y neurológica completa no han revelado anormalidad alguna. En estos ptes, algunos autores aconsejan realizar una medición del intervalo HV y si el mismo es mayor a 70 mseg, indicar el implante de un marcapasos definitivo (MPD)[16]. El riesgo potencial de padecer bloqueo AV completo (BAVC) paroxístico de acuerdo al valor del intervalo HV se estima de la manera siguiente:[17]

INTERVALO HV	BAVC/AÑO
70 mseg	2-4%
70-100 mseg	10-12%
100 mseg	20-24%

El verdadero rol del intervalo HV ha sido difícil de evaluar ya que la mayoría de estos estudios han incluido todos los ptes con bloqueo de rama, aún si eran asintomáticos, ptes con bloqueos completos intermitentes previos, o aún otras causas de sus síntomas, como disfunción del nódulo sinusal o taquicardias[14,15,18-20]. Muy pocos investigadores han evaluado el rol del implante de MPD en ptes en quienes se sospecha bloqueo AV intermitente en base a un intervalo HV prolongado. Con el objeto de no limitarse a una medición estática aislada, se han propuesto distintas maniobras para evaluar la reserva de conducción del sistema de His-Purkinje. Entre estas maniobras se incluyen:

a - Marcapaseo auricular a frecuencias cardíacas progresivas: normalmente el intervalo HV permanece constante, si aparece bloqueo o se prolonga es un hallazgo anormal asociado al futuro desarrollo de bloqueo cardíaco y muerte súbita[21]. Estas anormalidades pueden ser dinámicas, especialmente si están relacionadas a isquemia. Aunque algunos investigadores consideran a la aparición de bloqueo infrahisiano a cualquier frecuencia como anormal, otros manifiestan que si aparece únicamente a frecuencias mayores a 140 lpm es anormal[22].

b - Estimulación programada: El intervalo HV generalmente permanece estable, ya que el período refractario del nódulo AV es mayor que el del sistema de His-Purkinje.

c - Agentes farmacológicos: La Lidocaína, Procainamida y Ajmalina prolongan el intervalo HV en individuos normales y causan una prolongación aún mayor en ptes con bloqueo de rama[23-25]. En algunos ptes sintomáticos, pue-

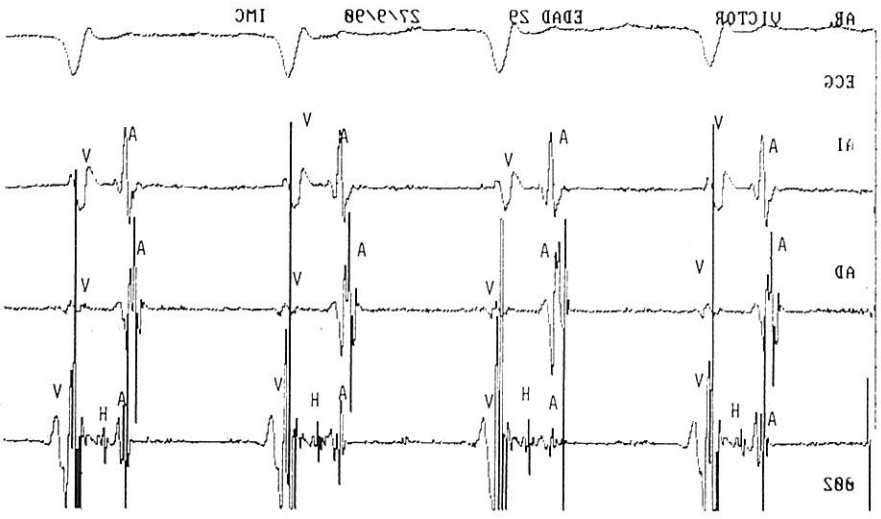


Figura 7. *Trazado de EEF que muestra, de arriba hacia abajo: ECG (derivación V1), electrograma de aurícula izquierda (AI), aurícula derecha (AD) y del haz de His (A, H y V). La velocidad de registro en éste y los demás trazados es 100 mm/seg.*

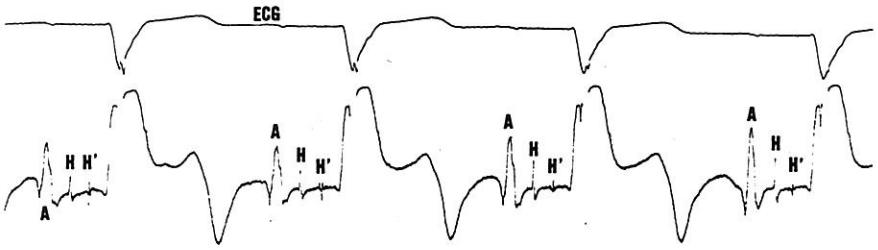


Figura 8. Trazado de un EEF que muestra en la parte superior un registro ECG (derivación V_1) y en la parte inferior el electrograma endocavitario. Se observa fácilmente el desdoblamiento de la espiga H en dos: H y H', como manifestación máxima de bloqueo intrahisiano. A: despolarización auricular.

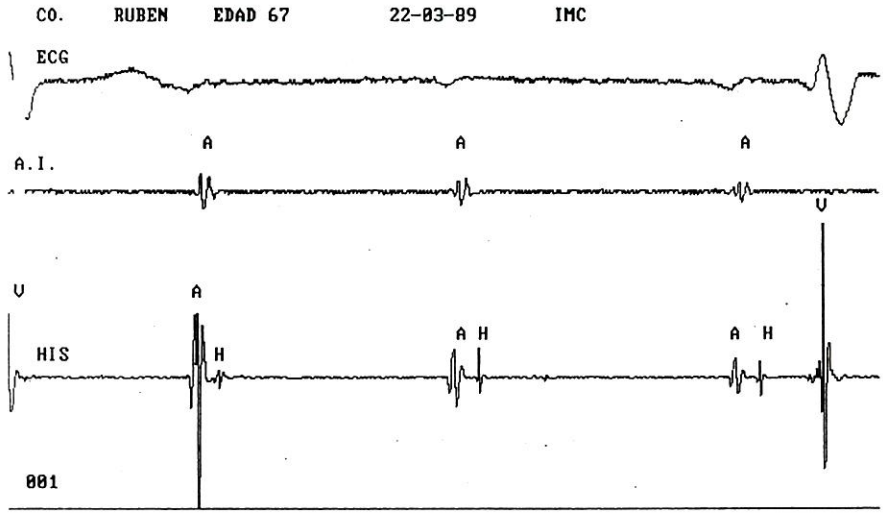


Figura 9. Trazado de un EEF que muestra, de arriba hacia abajo: ECG (derivación V_1), electrograma de aurícula izquierda (AI) y registro del haz de His. Se observan dos estímulos auriculares no conducidos, con localización del bloqueo por debajo de la espiga H (infrahisiano). En el tercer latido, que es conducido, el intervalo HV está prolongado.

den inducir BAVC intra o infrahisiano. Esta respuesta es considerada claramente anormal y el implante de un MPD estaría indicado[26]. (Figura 9)

De acuerdo a datos aportados exclusivamente por el ECG de superficie, el riesgo global de desarrollar BAVC en ptes portadores de bloqueo bifascicular hospitalizados o bien sintomáticos, parece estar alrededor de 7-10% por año[27,28]. En ptes asintomáticos, el riesgo es mucho más bajo y probablemente se sitúe alrededor del 2-4% por año[29,30]. Múltiples intentos de correlacionar el intervalo HV con el ECG de superficie han tenido un interés estadístico, pero han servido de muy poco al pte individual que acude a la consulta. Un intervalo HV prolongado puede ser observado en ptes con complejo QRS normal[16] y, por otra parte, es la regla en los ptes con bloqueo de rama y hemibloqueo[31]. Aproximadamente un 25% de los ptes con bloqueo de rama derecha padecen un intervalo HV prolongado[32], y este porcentaje aumenta si va asociado a bloqueos fasciculares: 40-70% en el hemibloqueo anterior y 70-100% en el hemibloqueo posterior[33]. El 60% de los ptes con bloqueo de rama izquierda muestran prolongación del intervalo HV[33]. Aunque la aparición de un intervalo PR prolongado aumenta la posibilidad de que el intervalo HV esté prolongado, más de un 25% de los ptes con el mal llamado "bloqueo trifascicular" tienen un intervalo HV normal en el momento del estudio[33]. La presencia de bloqueo alternante de rama implica una enfermedad difusa del sistema de conducción y probablemente esté indicado el implante de MPD, mientras que el bloqueo de rama taquicardia o bradicardia dependiente está asociado a la presencia de enfermedad orgánica, pero rara vez necesita MPD[34].

Como es muy común que en el pte cardíaco exista enfermedad en múltiples niveles del sistema de conducción, pocas maniobras durante un EEF son adecuadas para poner al descubierto todas las anormalidades posibles. Trastornos del nódulo AV y del sistema de His-Purkinje coexisten la mayoría de las veces, y un bloqueo "trifascicular" puede ser causado por trastorno de la conducción auricular, nodal o disociación longitudinal del haz de His[35].

Los problemas mencionados hacen que el ECG convencional no sea adecuado en un importante porcentaje de ptes que se presentan al médico con síntomas que sugieren BAVC paroxístico, pero en quienes una evaluación no invasiva y neurológica completa arrojan resultados negativos. Esta situación y el conocimiento de que un intervalo basal HV prolongado, como valor aislado, no tiene un valor predictivo adecuado para la aparición de BAVC en el futuro de esos ptes, hacen necesaria la utilización de otros métodos diagnósticos que pongan bajo situación de "stress" el sistema de conducción intra e infrahisiano, tratando de evaluar la reserva del mismo. Se considera que los bloqueos suprahisianos o nodales, a menos que sean de alto grado (repetitivos) y sintomáticos, son de naturaleza benigna y no requieren implante de MPD3[6].

Por esta razón no profundizaremos en discutirlos.

La Ajmalina EV se ha utilizado ampliamente en ptes con trastornos de la conducción intraventricular con el objeto de predecir la aparición de BAVC durante el período de seguimiento, aunque la mayoría de las series son pequeñas, los criterios de T+ muy variables y el seguimiento por períodos cortos[4,25,37]. Algunos autores han su-

gerido que el peligro de BAVC estaría relacionado con el grado de prolongación del intervalo HV post-Ajmalina: menor a 80 mseg, riesgo de 2%; mayor a 100 mseg, riesgo de 85%[25].

No obstante, la diversidad metodológica utilizada en la realización del test, así como las grandes diferencias en la selección de los ptes, han sugerido que sean necesarios estudios prospectivos amplios con uniformidad de criterios para poder confirmar el valor pronóstico del test de Ajmalina. Nuestro grupo de estudio estuvo constituído por un gran número de ptes y en todos ellos se utilizó una metodología universalmente aceptada para evaluar resultados.

En presentaciones anteriores, nuestro grupo de trabajo había propuesto en base a resultados en un menor número de ptes, que el uso de la Ajmalina era útil para definir la indicación del implante de MPD en ptes sintomáticos y que una respuesta considerada anormal era la prolongación del intervalo HV a 133±16 mseg o bien el desarrollo de BAVC[38,39]. Para esta presentación, se consideró como T+ únicamente el último hallazgo, ya que los resultados publicados con respecto al grado de prolongación del intervalo HV post Ajmalina son conflictivos y su inclusión hubiera continuado las controversias mencionadas más arriba.

La aparición de BAVC y arritmias ventriculares severas, pone énfasis en el cuidado y grado de alerta necesarios durante la realización del estudio y minutos posteriores a la inyección de la droga, donde se debe instituir rápidamente marcapaseo ventricular, ya sea para mitigar el BAVC o bien sobrestimular una taquiarritmia ventricular.

Por último, existió un 35% de ptes del Grupo I que no tuvieron seguimiento, a pesar de tratar de contactar al médico de cabecera o localizar el domicilio manifestado. Esto no es infrecuente en instituciones a las cuales se derivan los ptes para el implante del MPD y luego del alta no concurren al control periódico.

En conclusión, y de acuerdo a la metodología empleada, el test de Ajmalina arrojó una S del 77%, una E del 93%, VP+ de 53% y VP- de 97%. Con las precauciones adecuadas, la Ajmalina podría incluirse como droga rutinaria para evaluar la reserva de conducción del sistema de His-Purkinje en ptes con indicación incierta de implante de MPD.

Agradecimiento: a las Srtas. Gladys Páez y María Fernández por su valiosa colaboración en la preparación del manuscrito.

SUMMARY

USEFULNESS OF AJMALINE TEST IN THE INDICATION OF PACEMAKERS IMPLANT

The HV interval (which reflects infrahisian conduction time) has been object of controversies as far as its predictive value as a prodrome of a spontaneous and paroxismal atrio-ventricular block (AVB) is concerned. Multiple manoeuvers and pharmacological agents have been used in order to evaluate the conduction reserve of the His Purkinje system, trying to increase the sensitivity and especificity of the basal HV interval. We present 112 patients (p) who underwent intravenous (IV) Ajmaline inyection during an electrophysiology study and who had long term follow-up after the implant of a permanent pacemaker (PM) due to AVB during the Ajmaline test, or due to other causes in p who did not develop AVB. The sensitivity was 77%, especificity 93%, the positive predictive value 53% and the negative predictive value 97%. Three p developed severe ventricular arrhythmia related to previous left ventricular dysfunction. The IV Ajmaline test would be useful in the indication of PM implant in p with syncope of obscure etiology.

Bibliografía

1. Puech P: Ajmalina. *En*: Bayés A, Cosin J (eds): Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona, Ediciones Doyma, 1978, pp 666.
2. Sanjuán Máñez R, García Civera R, Morell Cabedo S et al: Valor del test de Ajmalina en la detección del bloqueo AV intermitente. *Rev Esp Cardiol 11*: 1969, 1981.
3. Puglisi A, Ricci R, Angrisani G. Il test all' Ajmalina nella identificazione dei pazienti ad alto rischio di blocco atrioventricolare completo parossistico. *R Ital Cardiol 12: 866*, 1982.
4. Lengfelder W, Senges J, Rizo I et al: Intraindividual comparison of intravenous ajmaline and quinidine in patients with sustained ventricular tachycardia: Effects on normal myocardium and on arrhythmia characteristics. *Eur Heart J 6:*, 1985.
5. Wellens HJJ, Bar FW, Gorgels AP, Vanagt EJ: Use of ajmaline in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose short refractory period of the accesory pathway. *Am J Cardiol 45*: 130, 1980.
6. Wellens HJJ, Bar FW, Vanagt E: Death after Ajmaline administration. *Am J Cardiol 45*: 905, 1980.
7. Boccardo D, Tapia L: Electrofisiología clínica. Su aplicación en el diagnóstico y tratamiento de las taquicardias. *REVFED ARG CARDIOL 11*: 71, 1982.
8. Griner P, Mayewski R, Mushlin A et al: Selection and interpretation of diagnostic tests and procedures. Principles and Applications. *Ann Intern Med 94 (part II)*: 565, 1981.
9. Berbari EJ, Lazzara R, El-Sheriff N et al: Extracardiac recording of His-Purkinje activity during conduction disorders and junctional rhythms. *Circulation 51*: 802, 1975.
10. Furness A, Sharratt GP, Carson P: The feasibility of detecting His bundle activity from the body surface. *Cardiovasc Res 9*: 390, 1975.
11. Wajszczuk WJ, Stopczyk MJ, Moskowitz MS et al: Noninvasive recordings of His-Purkinje activity in man by QRS-triggered signal averaging. *Circulation 58*: 95, 1978.
12. Damato AN, Lau SH, Helfanat RH et al: Study of atrioventricular conduction in man using electrode catheter recordings of His bundle activity. *Circulation 39*: 287, 1969.
13. Josephson M, Seides S: Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and interpretations, Philadelphia, Lea and Febiger, 1979, cap 2, pp 5.
14. Dhingra RC, Denes P, Wu D et al: Prospective observations in patients with chronic bundle branch block and marked HV prolongation. *Circulation 53*: 600, 1976.
15. Rosen KM, Dhingra RC, Wyndham CRC et al: Significance of HV intervales in 515 patients with chronic bifascicular block. *Am J Cardiol 45*: 405, 1980.
16. Altschuler H, Fisher JD, Furman S: Significance of isolated HV interval prolongation in symptomatic patients without documented heart block. *Am Heart J 97*: 19, 1979.
17. Hayes D: Comunicación personal. Buenos Aires, noviembre 1990.

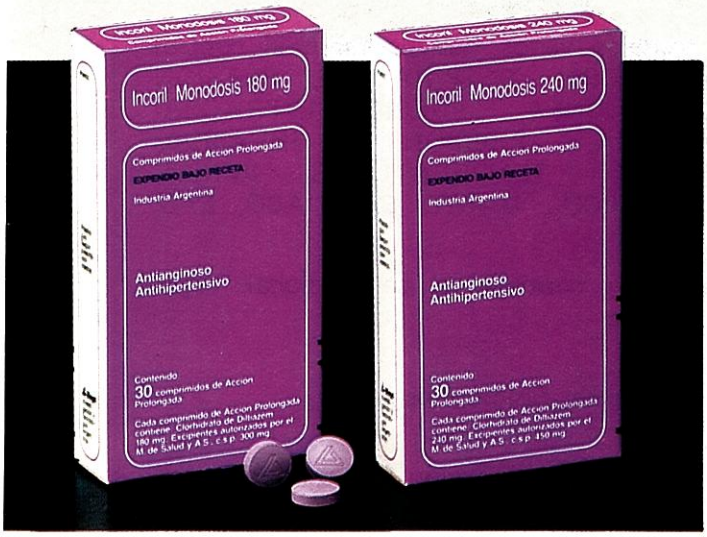
18. Narula OS: Intraventricular conduction defects: Current concepts and clinical significance. *En*: Cardiac arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis and Management. Baltimore, Williams and Wilains, 1979, pp 114.
19. Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD: Follow-up studies in patients with right bundle branch block and left anterior hemiblock: Significance of HV interval. *J Electrocardiol 10*: 221, 1977.
20. Dhingra RC, Wyndham C, Amat-y-Leon F et al: Incidence and site of block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation 59*: 238, 1979.
21. Dhingra RC, Wyundham C, Bauernfeind R et al: Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation 60*: 1455, 1979.
22. Josephson M, Seides S: Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and interpretions, Philadelphia, Lea and Febiger, 1979, cap 2, pp 5.
23. Gupta PR, Lichstein E, Chadda KD: Lidocaine-induced heart block in patients with bundle branch block. *Am J Cardiol 33*: 487, 1974.
24. Cannon DS: The effects of procainamide in left bundle branch block. *Circulation 51-52 (Suppl II)*: 137, 1975.
25. Guerot C, Valere PE, Laffay N, Lehner JP, Gryman R, Tricopt R: Valeur prédictive du test a l'ajmaline dans le diagnostic des blocs auriculo-ventriculaires paroxystiques distaux. *Ann Med Interne (Paris) 135*: 246, 1981.
26. Sanjuán R, García Civera R, Morell S et al: Electrophysiological studies in patients with syncope of unknown cause. Cardiac pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Madrid, Editorial Grouz, 1985, pp 329.
27. Surawicz B: Prognosis of patients with chronic bifascicular block (editorial and review). *Circulation 60*: 40, 1979.
28. Mc Anulty JH, Kauffman S, Murphy E: Survival in patients with intraventricular conduction defects. *Arch Intern Med 138*: 30, 1978.
29. Dhingra RC, Wyndham C, Buernfeind R et al: Significance of chronic bifascicular block without apparent organic heart disease. *Circulation 60*: 33, 1979.
30. Kulbertus HE, De Leval-Rutten F, Dubois M et al: Prognostic significance of left anterior hemiblock with right bundle branch block in mass screening (abstr). *Am J Cardiol 41*: 385, 1978.
31. Dhingra RC, Amat-y-Leon F, Wyndham C et al: Significance of left axis deviation in patients with chronic left bundle branch block. *Am J Cardiol 42*: 551, 1978.
32. Narula OS, Samet P: Right bundle branch block with normal, left or right axis deviation: Analysis by His bundle recordings. *Am J Med 51*: 432, 1971.
33. Levites R, Haft JL: Significance of first degree heart block (prolongued PR interval) in bifascicular block. *Am J Cardiol 34*: 259, 1974.
34. Lichstein E, Mahapatra R, Gupta PK et al: Significance of complete left bundle branch block with left axis deviation. *Am J Cardiol 44*: 239, 1979.
35. Kosowsky BD, Latif P, Radoff AM: Multilevel AV block. *Circulation 54*: 914, 1976.
36. Josephson M, Seides S: Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations, Philadelphia, Lea and Febiger, 1979, cap 6, pp 103.
37. Amuchástegui L, Moreyra E: El valor de la ajmalina en el seguimiento alejado de pacientes con cardiopatía chagásica crónica y bloqueos bi o tri fasciculares. *Rev Fac Cienc Méd Córdoba 40*: 19, 1982.
38. Tibaldi MA, Hasbani E, Tapia L, Balestrini C, Boccardo D: Evaluación de la reserva de conducción mediante el uso de Ajmalina. XIX Congreso de la Cardiología Argentina. Simposio Internacional de Insuficiencia Cardíaca. S. M. de Tucumán, 18-23 Setiembre, 1983, Resumen 218.
39. Boccardo D, Tibaldi MA, Balestrini V: Evaluación de la reserva de conducción mediante el uso de Ajmalina. Simposio Internacional de Muerte Súbita. FAC, Sociedad de Cardiología de Entre Ríos, Paraná, 1-3 Noviembre, 1984.

INCORIL

Diltiazem Bagó

Monodosis 180/240

"Confort Posológico"





1 comprimido por día

Mejor adaptación a la terapia de largo plazo

Asegura el cumplimiento del tratamiento

INCORIL Diltiazem Bagó Monodosis 180/240

Asegura 24 hs. de protección integral del paciente cardiovascular.

Presentaciones:

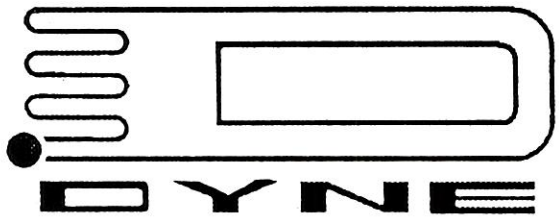
Incoril 60: Envases conteniendo 60 comprimidos
Incoril AP 90: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos
Incoril AP 120: Envases conteniendo 30 comprimidos
Incoril Monodosis 180-240: Envases conteniendo 30 comprimidos

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

DYNE ARGENTINA S.A.

Av. Jujuy 313, P.B. Of. "A"
(1083) Cap. Fed.
Tel. (01) 97-0902/9265
93-9458



LA LINEA INSTRUMENTAL MAS COMPLETA Y CONFIABLE

CARDIOVERSORES: Varios modelos, que cubren todas las aplicaciones, tanto Hospitalarias como en Unidades Móviles, aéreas o terrestres.

MONITORES: Modelos varios que permiten el control de: ECG, RESPIRACION, PRESION SANGUINEA, PRESION INTRACRANEANA, PRESION NO INVASIVA, PULSO, TEMPERATURAS, APNEA, PO_2, PCO_2, GASTO CARDIACO, ETC.

CENTRALES DE MONITORIZACION: Imagen continua o convencional, registro, etc.

REGISTRADORES GRAFICOS: Parámetros Fisiológicos varios.

MARCAPASOS EXTERNOS: Modelos de aplicación con catéter o para electrodos externos (emergencias).

COMPUTADORAS DE GASTO CARDIACO - COLCHONES TERMICOS
OXIMETROS - MONITORES DE APNEA/NEONATALES

ELECTROBISTURIES: Estado sólido, varios modelos, inclusive versión doble.

COAGULADORES BIPOLARES - FUENTES DE LUZ FRIA

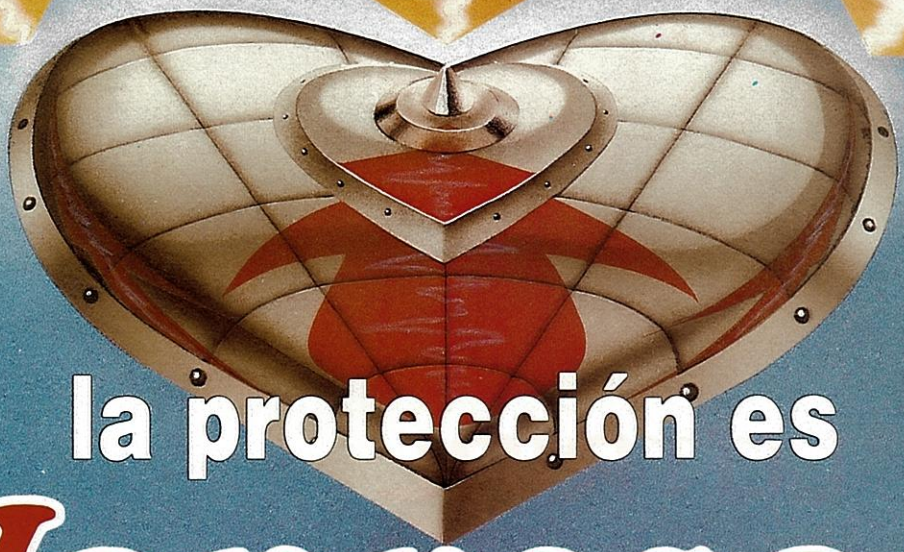
BISTURI LASER CO_2: Línea Coherent (USA).

ACCESORIOS: Transductores de Presión, permanentes y descartables, Sensores de Temperatura, Catéteres de Estimulación, de Presión y de Gasto Cardíaco, Electrodos Descartables, etc.

SERVICIO TECNICO ESPECIALIZADO: Equipos Nacionales e Importados. Abonos.

DYNE ARGENTINA S.A. es integrante de MEDEQUIP S.A. Consorcio de Exportación

Si el enemigo es la hipertensión



la protección es

Vapresan

Enalapril **10/20**

EL ANTIHIPERTENSIVO DE LAS 4 VENTAJAS

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

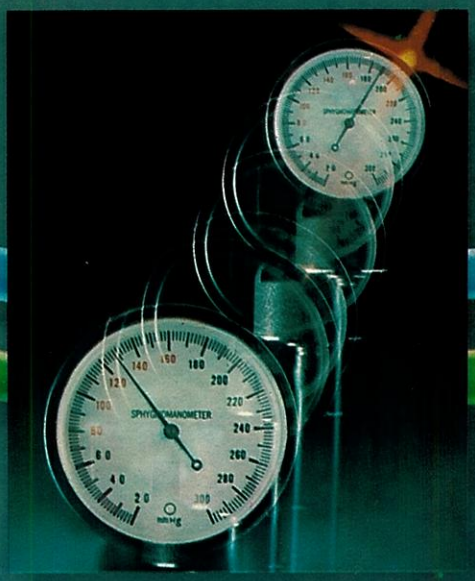
Fórmulas:
Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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

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

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

Laboratorios Temis Lostaló



LOTRIAL® 5 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 10 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 20 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LAS TRES ALTERNATIVAS DEL ANTIHIPERTENSIVO MAS CONFIABLE

ROEMMERS

Prestigio por Calidad

Roe Nº 700

ANALISIS DE LOS INTERVALOS QT Y PR EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO

JUAN M. TASSANO, OSCAR CROGNOLETTI, RAUL QUIJANO, OSVALDO ROBIOLO, ALEJANDRO ROBIOLO, ENRIQUE TUERO, MARTA R. DE LOCATELLI, MARIA E. G. DE ROBIOLO

Con el objeto de analizar los intervalos QT y PR en el Prolapso Valvular Mitral Primario (PVMP) se realizaron mediciones en un grupo de 100 pacientes (ptes) con PVMP (GP) comparándolos con los obtenidos en un grupo control de 100 individuos normales (GC). El GP estuvo constituido por 64 mujeres y 36 hombres con edades de 10 a 65 años ($\bar{X}$ 30.90) y el GC por 54 mujeres y 46 varones con edades de 9 a 77 años ($\bar{X}$ 36,6). En cada pte se realizó la medición del QT y PR en 3 a 5 ciclos cardíacos de un mismo ECG y en por lo menos 2 ECG distintos, seleccionándose los valores mayores y corrigiéndose el QT para la FC según fórmula de Bazett, obteniéndose el término medio (Tm) del QTc y PR y sus valores máximos y mínimos. Se aplicó estudio estadístico del T-Test obteniéndose para el QTc del GP un Tm de 0,418 y del GC 0,398, diferencia estadísticamente significativa con p<0,01. Los valores mínimos y máximos fueron: GC 0,339 a 0,441 y GP 0,357 a 0,490. Para el PR el Tm del GP fue 0,145 y GC 0,136 (p NS). Comparando estos hallazgos con los valores de QTc normales de Simonson por método logarítmico y lineal, el GP se apartó de los valores máximos en 41 ptes y el GC en 38 ptes (NS) y con los valores máximos de Cowan, el GP en 8 y el GC en 8 (NS). En conclusión, el QTc mostró un Tm prolongado con respecto al GC, con valor estadístico (p<0,01), no encontrándose diferencias en el límite máximo normal en ambos grupos. El PR no mostró diferencias en ambos grupos.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 53-56, 1991

Se conocen, aunque con resultados contradictorios, varios trabajos sobre medición del intervalo QT en el prolapso valvular mitral primario (PVMP)[1-3]. Para algunos autores, el intervalo QT se encuentra significativamente alargado en dicha patología[2], mientras que trabajos recientes[3] llegan a la conclusión de que en los pacientes con PVMP el intervalo QT no difiere de los grupos normales controles. Es digno de señalar, no obstante, en los distintos estudios, cierta desigualdad en la metodología de medición del intervalo QT y en la selección de los pacientes del grupo con PVMP.

Siendo las disritmias uno de los síntomas principales del PVMP y conociéndose la importancia del intervalo QT en la génesis de las mismas[4-7], es importante establecer la verdadera relación entre ambos, comparándolos además con valores de un grupo control normal. Ha sido postulado que los pacientes con PVMP tienen síndrome de preexitación más comúnmente que la población normal[8], por lo cual parece importante estudiar el intervalo PR en esta situación, en comparación con un grupo control de personas normales.

En el presente estudio se analizaron los intervalos QT y PR en 100 pacientes (ptes) con PVMP, comparándolos con los de 100 personas normales. Aunque el objeto de este estudio no fue establecer la relación del intervalo QT y PR con la producción de disrritmias auriculares o ventriculares en ptes con PVMP, se aprovechó el análisis para relacionarlos entre sí.

MATERIAL Y METODO

Se trata de un estudio retrospectivo en el que fueron incluidos un grupo de 100 ptes con PVMP (GP) y otro grupo control (GC) de 100 individuos normales.

El GP estuvo constituido por 64 mujeres y 36 hombres; el GC por 54 mujeres y 46 varones. Las edades oscilaron entre 10-65 años ($\bar{X}$ 30.9) en el GP y 9-77 años en el GC ($\bar{X}$ 36,6).

Los criterios de inclusión para los ptes del GP fueron:

- PVMP diagnosticado por criterios clásicos auscultatorios y ecocardiográficos en modo M y 2D en proyección apical y transversal.
- Asintomáticos o sintomáticos.
- Sin medicación previa ni alteraciones electrolíticas.
- Sin insuficiencia mitral significativa.

Los criterios de inclusión para el GC fueron:

- Personas normales con ECG normal y sin auscultación de PVMP.
- Sexo y edad en proporción parecida al GP.

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

- Sin medicación ni alteraciones electrolíticas.

La medición del intervalo QT se realizó en 3 a 5 ciclos cardíacos de un mismo ECG y en por lo menos 2 ECG distintos de un mismo paciente en varias derivaciones, seleccionándose los más largos, obteniéndose el término medio (Tm), siendo corregidos para la frecuencia cardíaca con la aplicación de la fórmula de Bazett, obteniéndose como cifra final el Tm del QTc total. La fórmula de Bazett se aplicó de acuerdo a que el intervalo $QT = K\sqrt{RR'}$, donde K es una constante independiente de la frecuencia cardíaca, igual a 0,368 (con rango de 0,342 a 0,392) en el hombre y de 0,399 en la mujer. Por lo tanto, K es igual al QT corregido para la frecuencia cardíaca (QTc). En la fórmula podemos reemplazar K por QTc, de ahí que si $QT = K\sqrt{RR'}$ (siendo RR' la raíz cuadrada del espacio entre las dos R precedentes al QT que se mide), quedará $QT = QTc\sqrt{RR'}$ y por lo tanto $QTc = QT \text{ medido} / \sqrt{RR'}$; o sea, para corregir el QT de la frecuencia cardíaca y transformarlo en QTc para la FC ideal, debemos dividir el QT medido por la raíz cuadrada del espacio RR' precedente, obteniéndose finalmente el QTc Tm de todas las mediciones.

RESULTADOS

Se obtuvieron como cifras finales, un QTc para el GP de 0,418" y para el GC 0,398". Aplicando el T-Test, donde $T = X1 - X2 / S\,X1 - X2 = 5,49$, se deduce que existe entre ambos grupos una diferencia estadísticamente significativa, con un 99% de confianza ($p<0,01$).

Los valores mínimos y máximos fueron, en el GC 0,339" y 0,441"; y en el GP 0,357" y 0,490" respectivamente.

De los 71 pacientes con historias clínicas confiables del GP, 20 presentaban disrritmias, siendo los tipos más frecuentes:

- Taquicardia paroxística supraventricular, 9 ptes (37,5%).
- Extrasístoles ventriculares, 6 ptes (25%).
- Extrasístoles supraventriculares, 5 ptes (20,83%).
- Fibrilación auricular paroxística, 3 ptes (12,5%).
- Taquicardia sinusal, 1 pte (4,16%).

De los pacientes con disrritmias comprobadas, las ventriculares aparecieron en el 25% y las supraventriculares en el 75% de los casos.

Con el objeto de comparar nuestros hallazgos con los de otros autores empleamos el método de Simonson y col[9], quienes predicen un QT normal para la frecuencia cardíaca mediante dos fórmulas: una ecuación logarítmica ($\log QT = -0,4185 + 0,320 \log RR' + 0,000354$ edad), y otra lineal ($QT = 0,2423 + 0,140\ RR' + 0,0003$ edad). Dichos autores concluyen que la única variable del QT en personas normales es la edad y elaboran valores mínimos y máximos para determinada FC en las diferentes edades. El Tm de los valores obtenidos por este método es de 0,347" a 0,413". En nuestras mediciones obtuvimos valores por encima de 0,413" en 41 ptes del GP y en 38 del GC (NS); y por debajo de 0,347 encontramos 7 pacientes del GP y 9 del GC (NS).

Comparamos nuestros resultados con lo señalado por Cowan[3], quien aplicando la fórmula de Bazett obtiene para el GP 0,414" y GC 0,409" (p NS). Considerando el límite máximo de 0,440, encontró por encima del mismo 8 ptes en el GP y 5 en el GC. Nuestras mediciones ubican por encima de 0,440" a 8 ptes en el GP y en el GC.

Separando las mediciones del QT obtenidas por edades se observa que en el grupo PVMP de 15 a 29 años, el QTc promedio fue de 0,413"; entre 30 y 40 años 0,395"; entre 41 y 70 años 0,394", no existiendo diferencias significativas.

Los resultados obtenidos en el GP para el PR fueron de 0,145" como Tm, y GC 0,135" (p NS).

DISCUSION

Son conocidas las dificultades que existen para analizar el intervalo QT[9].

En primer término, la metodología a usar para la obtención del QTc varía según los diferentes autores, lo cual determina que se consideren cifras máximas, mínimas y promedios diferentes[1-3].

Analizando esos datos se comprueba que en una población normal el promedio para el hombre se encuentra entre 0,368" a 0,397" y para las mujeres entre 0,385" a 0,415", observándose que con la edad tiende ligeramente a aumentar. En la Tabla I se consignan los límites máximos de acuerdo con la FC en cuatro estudios diferentes. Puede observarse que para las frecuencias entre 63 y 71 por minuto el QTc promedio no debe superar 0,420. Puddú y col[2] y Cowan y col[3] consideran que el QTc no debe superar los 0,440".

Otra dificultad es la medición del QT con respecto a la finalización de la onda T. Se debe evitar incluir en la medición a la onda U y efectuarla en las derivaciones donde aparece más definida esta terminación. Debido a esto es necesario realizar de tres a cinco mediciones en las derivaciones que presentan QT más prolongado, para obtener un Tm más real.

Según Simonson y col[9], entre algunos factores individuales tales como la edad, sexo, peso corporal, presión arterial, eje eléctrico, etc., solamente la edad aparece como variable de medición. Para otros autores, el sexo podría ser una variable de significación. Otra dificultad muy importante para extraer datos clínicos de la medición del QTc obtenido es la variación circadiana que presenta el intervalo QT en los diferentes momentos del día[2]. Es posible que un individuo con QTc normal presente en determinadas horas, bajo el efecto de ciertas variables (catecolaminas, etc), un alargamiento del mismo. Estas influencias pueden evitarse comparando los resultados obtenidos en el grupo estudiado, con sus correspondientes controles, en series suficientes en número y adecuadamente "randomizadas".

Creemos que el número de individuos incluidos en el presente estudio (100 ptes en el GP y 100 ptes en el GC) es suficiente con relación a lo expresado precedentemente, teniéndose en cuenta que en cada registro electrocardiográfico se efectuó un promedio de cuatro mediciones, y que habiéndose analizado dos registros por paciente, se efectuaron por lo menos 1.600 mediciones, cifra adecuada para evitar el error por azar.

De acuerdo con Bekheit y col[1], comparando 56 ptes portadores de PVMP con 62 personas sanas y aplicando el método de Simonson, existe una diferencia significativa entre ambos grupos de individuos. En el GP el QT fue de 0,480" y en el GC 0,438". Sin embargo, en este trabajo el 62,5% de los pacientes del GP eran sintomáticos y lo que

TABLA I
COMPARACION DE LOS LIMITES SUPERIORES DE LA DURACION DEL INTERVALO QT SEGUN DIFERENTES AUTORES

Frec. cardíaca	*Simonson*	*Ashman*	*Holzman*	*Fridericia*
115-84	0,37"	0,37"	0,37"	0,39"
83-72	0,40"	0,39"	0,40"	0,41"
71-63	0,42"	0,41"	0,42"	0,42"
62-56	0,43"	0,43"	0,45"	0,44"
55-45	0,46"	0,48"	0,50"	0,46"

es más importante para falsear los resultados, el 50% presentaba insuficiencia mitral.

Puddu y col[2] compararon 15 ptes sintomáticos con PVMP con 19 individuos sanos y relacionaron el intervalo QT con el dosaje de catecolaminas, concluyendo que los ptes con QT más prolongado tienen mayor nivel plasmático de catecolaminas. Tomando como valor máximo normal 0,440", utilizando la fórmula de Bazett, encuentran alargamiento significativo del QTc en el GP. Se trata de un estudio con población sintomática seleccionada y con escaso número de pacientes para extraer mayores conclusiones.

Cowan y col[3] compararon 100 mujeres con PVMP con 100 personas normales entre 20 y 40 años. Aplicando la fórmula de Bazett obtienen un QTc promedio para el GP de 0,409" (NS), considerando como límite máximo el de 0,440". Hallan por encima de este valor 8 ptes del GP y 5 del GC.

Nuestro estudio se realizó en una población típicamente representativa de pacientes con PVMP, a saber, mayoría de mujeres, ptes jóvenes, poco sintomáticos, sin insuficiencia mitral significativa y libres de medicación. A su vez, el GC es comparable con el GP en cuanto a predominio del sexo femenino y promedio de edad. Además, se ha tratado de evitar el error sistemático y el error por azar incluyendo el GC y realizando más de 1.600 mediciones.

Utilizando la fórmula de Bazett y los valores mínimos y máximos establecidos por este método y también la fórmula lineal de Simonson con sus valores mínimos y máximos, nuestras mediciones muestran una tendencia estadísticamente significativa para el GP a presentar un QTc más prolongado que el GC ($p<0,01$). Sin embargo, si aplicamos la fórmula de Bazett observamos que no hay diferencia entre el GP y GC en cuanto al número de ptes que sobrepasan el valor límite promedio (8 ptes en cada grupo). Con la fórmula de Simonson tampoco hallamos diferencias (38 ptes lo sobrepasan en el grupo control y 41 en el GP).

De acuerdo a lo anterior, los ptes del GP no sobrepasan lo considerado como límite máximo normal en proporción diferente al GC. Esto señalaría una tendencia significativa a presentar valores más altos de QTc en los ptes con PVMP con respecto al GC, sin apartarse significativamente de las cifras máximas normales.

Un interrogante que plantea esta comprobación es que el QTc más prolongado (sin sobrepasar los valores normales) de los ptes con PVMP predisponga a alargamientos mayores, bajo especiales circunstancias, y por lo tanto a la producción de disrritmias ventriculares (variación circadiana, aumento de catecolaminas, etc.).

La medición del intervalo PR no mostró diferencias significativas entre el GC y el GP. En el GP solamente un pte presentó PR acortado por debajo de 0,12" (1%) mientras que en el GC lo observamos en 6 ocasiones (6%).

Parecería, de acuerdo con estos datos, que el PR acortado no fuese una causa importante de disrritmias auriculares en el PVMP, sin descontar la posibilidad de existencia de vías anómalas ocultas, que puedan existir en ambos grupos.

En nuestra población con PVMP con disrritmias ventriculares o supraventriculares, el QTc promedio no difirió del hallado en pacientes sin disrritmias.

SUMMARY

ANALYSIS OF QT AND PR INTERVALS IN PRIMARY MITRAL VALVE PROLAPSE

In order to evaluate the QT and PR intervals of the electrocardiogram in Primary Mitral Valve Prolapse (PMVP) we studied 100 patients (PG), 64 women and 36 men aged 10-65 years (30,9) and 100 normal individual (CG), 54 women and 46 men aged 9-77 years (36,6).

Measurements of QT and PR intervals were performed in 3-5 cardiac cycles in at least two different ECG recordings, the highest values being considered for analysis. QT interval was corrected according to the heart rate using the Bazett's formule. Then, maximum, minimum and mean QTc and PR intervals were obtained.

With the stadistic study of T-Test the QTc of the PG were 0,418" average and CG 0,398" with $p<0,01$. The minimum and maximum values were 0,339" to 0,441" for the CG and 0,357" to 0,490" for the PG. Mean PR interval for the PG was 0,145" and for the CG 0,135" with not significative P.

Using the Simonson's values with the logarithmic and lineal method for the QTc we were able to see that in the PG the maximum values were highest in 41 patients and in the CG in 38 patients (NS). Doing the same with Cowan's maximum values in the PG and the CG were 8 patients each with highest values (NS).

In our patients the QTc was highest in the PG with the $p<0,01$ compared with the CG, but the maximum values

were the same in both groups. The PR was similar in both groups.

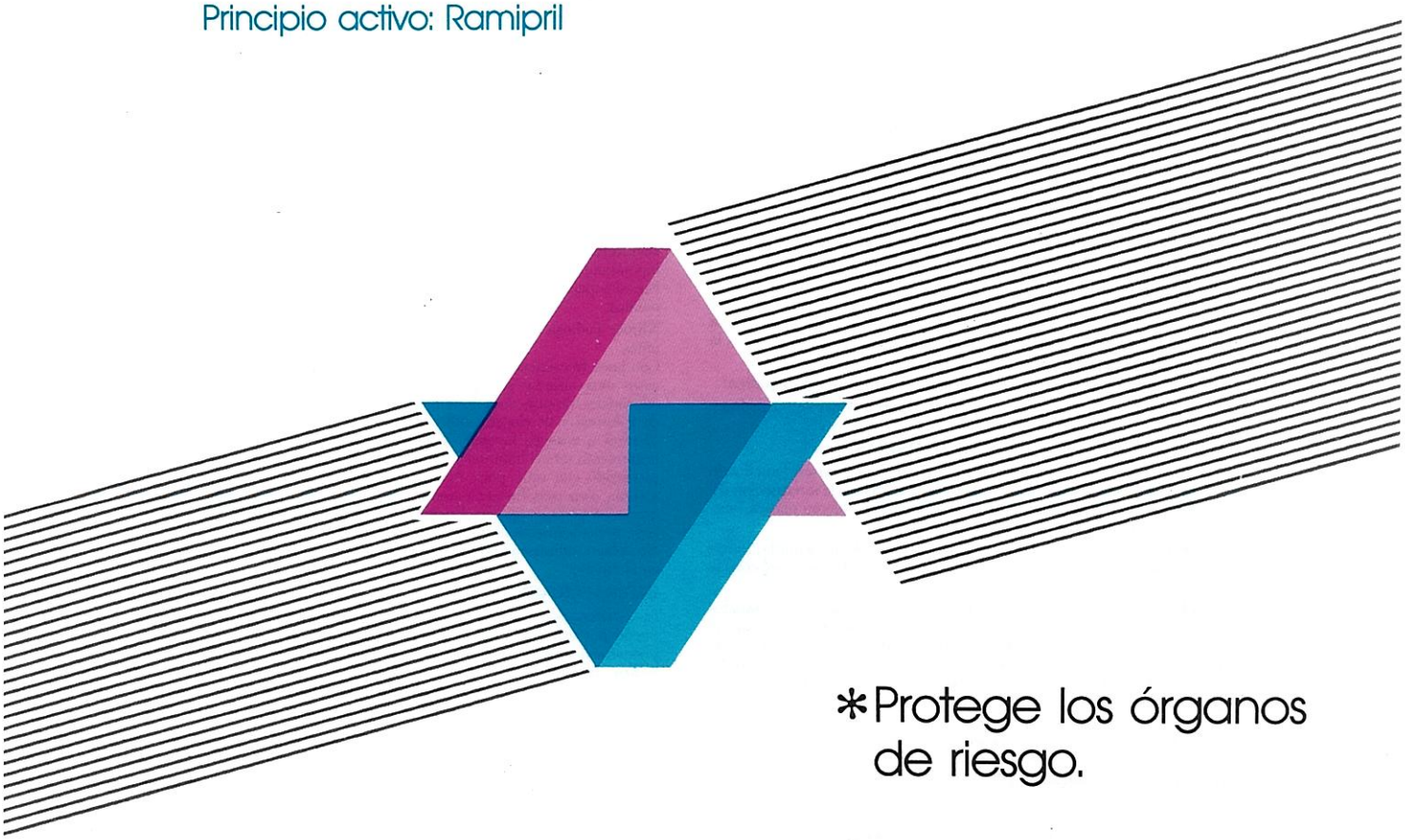
Bibliografía

1. Bekheit S, Ali A, Deglin S, Jain A: Analysis of QT interval in patients with idiopathic mitral valve prolapse. *Chest 81*: 620, 1982.
2. Puddu P et al: QT interval prolongation and increased plasma catecholamine levels in patients with mitral valve prolapse. *Am Heart J 105*: 422, 1983.
3. Cowan MD, Bruce Fye W: Prevalence of QTc prolongation in women with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol 63*: 133, 1989.
4. Kramer HM, Kliegfield P, Devereux RB, Savage DD, Kramer Fox R: Arrhytmias in mitral valve prolapse, effect of selection therapy. *Arch Intern Med 144*: 360, 1984.
5. Ratshin RA, Hunt D, Russell RO, Rackby LE: QT prolongation paroxysmal ventricular arrhytmias, and convulsive syncope. *Ann Intern Med 75*: 919, 1971.
6. Moss AJ, Swartz PJ: Sudden death and the idiopatic long QT syndrome. *Am J Med 66*: 6, 1979.
7. Chesler E, King RA, Edwars JE: The mixomatus mitral valve and sudden death. *Circulation 67*: 632, 1983.
8. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, Savage D: Arrhytmias and sudden death in mitral valve prolapse. *Am Heart J 113*: 1298, 1987.
9. Simonson E, Cady LD, Woodbury M: The normal QT interval. *Am Heart J 63*: 747, 1962.

Nuevo

TRITACE

Principio activo: Ramipril



*Protege los órganos de riesgo.

*Controla la tensión arterial.

El inhibidor de la ECA de acción tisular específica

Dosificación:
2.5 mg en una sola toma diaria

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

Ver información para prescribir al dorso

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

Hoechst

INFORMACION PARA PRESCRIBIR.

TRITACE
Principio activo: RAMIPRIL
* Presentaciones
Envase de 30 cáps. de 2.5 y 5 mg.
Envase de 60 cáps. de 2.5 mg
Hoechst Uruguay:
todas las presentaciones
en envases de 15 cápsulas

COMPOSICION

Cada cápsula contiene:
Ramipril 2.5 mg y 5 mg
Excipientes: c.s.

ACCION TERAPEUTICA

Antihipertensivo de acción prolongada.

Dosificación y administración:

La dosis inicial recomendada es de 2.5 mg de Tritace una vez al día. Según respuesta, la dosis puede aumentarse a intervalos de 2-3 semanas, a 5 mg y hasta un máximo de 10 mg una vez al día, si no hay respuesta puede administrarse un diurético.
En pacientes que toman diuréticos, debe interrumpirselos 2-3 días antes de iniciar el tratamiento con Tritace.

Dosificación en pacientes con alteración de la función renal:

Para los pacientes con clearances de creatinina comprendidos entre 20 y 50 ml/min (creatinina sérica entre 1,5 y 3 mg/dl) la dosis inicial de Tritace es de 1.25 mg/día y la dosis máxima de 5 mg/día de Tritace.
Para los pacientes con clearances inferiores a 20 ml/min (creatinina sérica > 3 mg/dl), la dosis inicial recomendada es de 1.25 mg en días alternos, la dosis de mantenimiento no debe superar los 2.5 mg/día.

Dosificación en pacientes con alteración de la función hepática:

El tratamiento con Tritace debe iniciarse bajo estrecha supervisión médica y no debe superar los 2.5 mg/día.

ACCIONES COLATERALES Y SECUNDARIAS

La frecuencia de efectos secundarios asociados a Tritace es muy baja. Por lo general, estos efectos son leves y pasajeros y no requieren la interrupción del tratamiento. Los comunicados con mayor frecuencia fueron náusea, mareos y cefaleas.

Cardiovasculares: Con la dosis inicial o después de aumentarla, puede presentarse hipotensión sintomática. Se han observado casos aislados de síncope.

Renales: En pacientes con alteración de la función renal y en los tratados previamente con diuréticos, la función renal puede empeorar bajo el tratamiento con Tritace, y en algunos casos aislados puede dar lugar a una insuficiencia renal aguda (véase "Precauciones"). Se requiere controles regulares de laboratorio (creatinina y potasio séricos); el tratamiento con Tritace puede empeorar una proteinuria ya existente o aumentar el nitrógeno uréico y la creatinina sérica.

Gastrointestinales: Náusea, vómitos, dolor abdominal y diarrea; casos muy aislados con trastornos del gusto.

Reacciones de hipersensibilidad: Prurito, exantema, respiración dificultosa y a veces fiebre.
En casos muy aislados se ha presentado edema angioneurótico durante el tratamiento con inhibidores de la ECA, incluyendo Tritace. Si se presenta estridor laríngeo o angioedema facial, de la lengua o de la glotis, debe suspenderse Tritace e iniciar terapéutica adecuada.

Otros efectos secundarios: Tos seca, espasmos musculares, parestesias e impotencia.

Laboratorio: Disminución de la natremia; aumento del potasio sérico, por disminución de la secreción de aldosterona; por ello deben evitarse los diuréticos ahorradores de potasio o los suplementos de potasio. Se han observado aumentos de la bilirrubina sérica y/o de las enzimas hepáticas. Con los inhibidores de la ECA se ha presentado leucopenia y disminución de la hemoglobina y de las plaquetas.
El tratamiento con Tritace puede afectar la capacidad de participar en el tráfico o de manejar máquinas. Esto se presenta al inicio del tratamiento y al cambiar de preparado, así como al interactuar con el alcohol.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al Ramipril. Edema angioneurótico hereditario. Embarazo. Lactancia.

PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS

Antes de comenzar el tratamiento con Tritace preguntar sobre: edema angioneurótico hereditario y función renal.
Pueden observarse aumentos ligeros del nitrógeno uréico, especialmente cuando Tritace se administra simultáneamente con un diurético. En estos casos puede ser necesario reducir la dosis y/o suspender el diurético. Puede presentarse alteración de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, con estenosis bilateral (o unilateral en riñón único) de la arteria renal, así como también después del transplante renal.
Si se diagnostica precozmente, la alteración de la función renal, es reversible al suspender el tratamiento.

Función renal alterada: Los pacientes con alteración de la función renal pueden requerir una reducción de dosis, debiéndose controlar su función renal. En la mayoría de los casos la función renal no se altera. En pacientes renales existe el riesgo de hiperpotasemia. Tritace no es adecuado para el tratamiento de pacientes que requieren hemodiálisis.

Función hepática alterada: Dado que Tritace es un profármaco puede observarse niveles plasmáticos elevados de Ramipril, debido a la disminución de la actividad de las esterasas hepáticas.

Insuficiencia cardíaca congestiva: En estos casos se ha observado hipotensión excesiva asociada a oliguria y azoemia.
En estos pacientes el tratamiento debe iniciarse bajo estrecha supervisión médica.

Niños: Todavía no se ha demostrado la seguridad y eficacia de Tritace en niños.
Con poca frecuencia se ha observado hipotensión sintomática grave, y en casos muy aislados síncope, en pacientes hipertensos sin enfermedades adicionales, después de la dosis inicial o al aumentar la misma. La depleción de volumen y de cloruro sódico debido a diuréticos, a dieta hiposódica, diarreas o vómitos favorece la hipotensión. En caso de hipotensión, el tratamiento será el habitual en estos casos. Los inhibidores de la ECA han producido con muy poca frecuencia agranulocitosis y depresión de la médula ósea más frecuentemente en pacientes con alteraciones renales, asociadas a colagenopatías. En este último grupo de pacientes debe controlarse periódicamente el número de leucocitos y la proteinuria.
No deberá utilizarse el preparado luego de la fecha de caducidad indicada en el envase.

INTERACCIONES

La combinación con diuréticos o con otros fármacos antihipertensivos puede potenciar la respuesta antihipertensiva a Tritace. Los pacientes previamente tratados con diuréticos pueden sufrir un descenso brusco de la tensión arterial.
Los diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona, amilorida y triamtirene o los suplementos de potasio pueden aumentar el riesgo de hiperpotasemia.
Los efectos antihipertensivos de Tritace pueden resultar disminuídos en caso de uso de antiinflamatorios no esteroides.
La elevada ingestión de sal puede disminuir los efectos de la medicación.
La leucopenia puede agravarse en pacientes que están sometidos a tratamiento con inmunosupresores, citostáticos, corticosteroides sistémicos o allopurinol.
Los inhibidores de la ECA reducen la excreción de sales de litio.
Los anestésicos generales pueden ser causa de un descenso tensional mayor.
Los medicamentos deberán mantenerse fuera del alcance de los niños!!
Mayor información disponible para el Cuerpo Médico.

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

Hoechst
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

Hoechst



LOS GRANDES DESCUBRIMIENTOS SE HACEN UNA SOLA VEZ

El propranolol es investigación y desarrollo original de ICI.

INDERAL® (propranolol, ICI) fue el primer betabloqueador de uso clínico en el mundo.

Actualmente algunos otros comercializan propranolol.

Pero en propranolol solo INDERAL® es la experiencia insustituible.

ICI **INDERAL®**

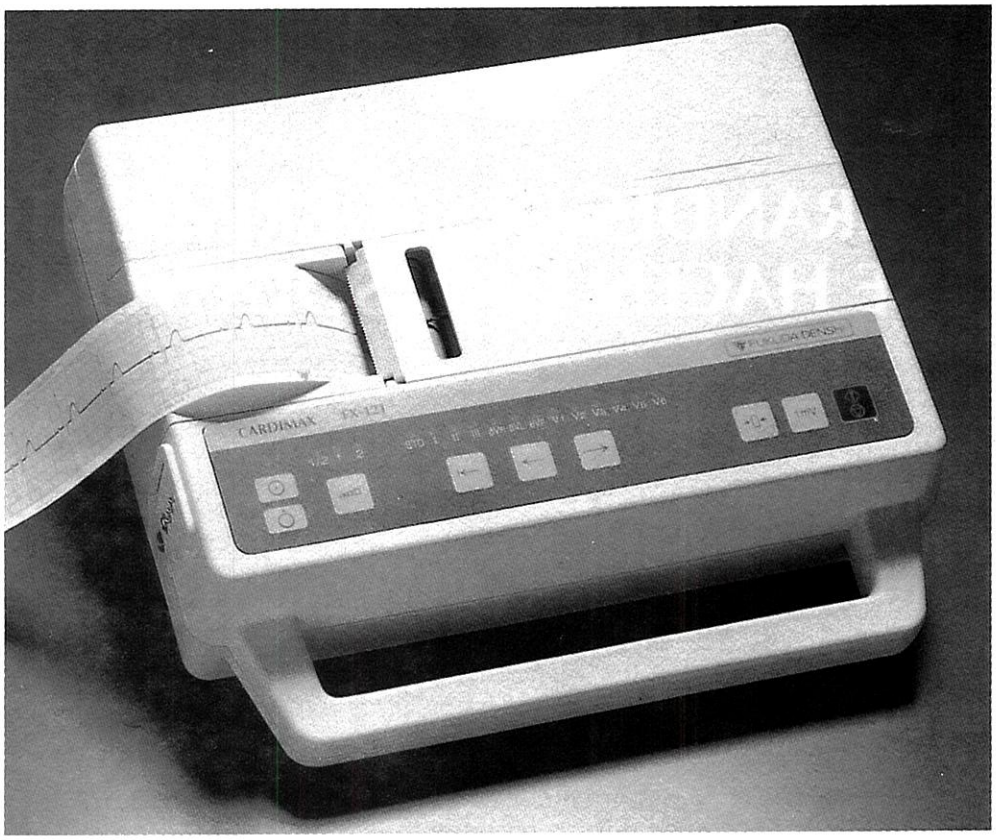
EL PROPRANOLOL ORIGINAL

ICI *Farma*

Paseo Colón 221 - 1399 Buenos Aires
Relaciones Médicas: Tel. 34-2939

FUKUDA DENSHI CO., LTD.

CARDIMAX FX-121



Electrocardiógrafo de un solo canal.

El CARDIMAX FX-121 está diseñado para operación a batería AC y DC. Además puede ser operado con la batería del auto con el conector de batería externo.
Grabación: Manual.
Dimensiones: 30 cm (ancho) x 26,5 cm (profundo) x 8,5 cm (alto).
Peso: aprox. 2,6 kg. (excluyendo baterías).
Opcionales: Cable para batería del auto CJ-271.
Bolsa de transportación AB-70.

CASA PIRO S.A.
Descartables Instrumental y Equipos Médicos
Uspallata 3074 (1437) Bs. As. - Argentina
Tel. 91-8874/1089/1814/3016/3038
Tx: 17520 PIRO AR Fax 54-1-953-4075

Con la seguridad de: Service especializado en nuestra planta. Repuestos permanentes.

EFECTO PROARRITMICO DE DROGAS ANTIARRITMICAS

JUAN J. SIRENA, RAUL A. COROLEU, RICARDO BOSSI, JUAN C. DIAZ SELTZKE, RAFAEL E. MANZUR

Este trabajo tuvo como objetivo evaluar el efecto proarrítmico (EPA) de drogas, en especial en cuanto a la aparición de Taquicardia Ventricular "Torsión de Punta" (TVTP), su relación con distintas patologías de base y su tratamiento. Se analizaron 27 pacientes (ptes), 22 mujeres (81,48%) y 5 hombres (18,52%), entre 44 y 85 años ($\bar{X}$ = 67), que ingresaron a la Unidad Coronaria por síncope y TVTP. Se registró el episodio con ECG convencional en todos los ptes y con Holter en algunos de ellos. El diagnóstico de base fue: miocardiopatía chagásica 14 ptes (51,80%), hipertensión arterial 6 ptes (22,2%), cardiopatía isquémica 5 ptes (18,3%), valvulopatía mitral 1 pte (3,7%) y ACV hemorrágico 1 pte (3,7%). Se midió el intervalo QT y se analizó el ionograma, determinándose las drogas y asociaciones que recibía cada paciente. El tratamiento efectuado fue: suspensión de drogas, goteo con isoproterenol (Isp), marcapaseo transitorio (MPT) y definitivo (MPD) en modo VVI o AAI + actividad. Fueron exitosamente tratados con goteo de Isp + MPT 11 ptes (44,44%) y 2 ptes (3,7%) con reprogramación de frecuencia de un MPD. En 8 ptes (29,62%) se necesitó un MPD para prevenir la TVTP; 6 fueron VVI y 2 AAI + Act. En todos los casos se acortó el QT y se suprimió la TVTP. Las drogas que recibían los pacientes estudiados, usadas aisladamente o asociadas fueron: amiodarona (A) en 14 ptes (48,15%), quinidina (Q) en 3 ptes (11,11%), digital (D) en 12 ptes (44,44%), diuréticos (Di) en 8 ptes (29,63%), mexiletine (M) en 2 ptes (7,40%), bepridil (Bp) en 1 pte (3,70%), disopiramida (Dp) en 1 pte (3,70%). Presentaron hipokalemia 8 ptes (29,63%). El QT tuvo un rango de 440 a 760 mseg. ($\bar{X}$ = 573). Conclusiones: 1) Amiodarona tuvo fuerte EPA, con prolongación del QT y producción de TVTP al igual que los antiarrítmicos del grupo 1a; 2) se sugiere el mismo efecto en asociaciones medicamentosas (D + Di + Hipokalemia + A), etc. 3) La enfermedad de Chagas fue un importante factor predisponente de TVTP cuando debieron usarse DAA; 4) El tratamiento electivo de la TVTP es la infusión de Isp y/o MPT; 5) el MPD VVI y el AAI + Act es una alternativa interesante para prevenir la TVTP, especialmente en ptes con miocardiopatía chagásica que deben recibir DAA en forma obligada por arritmia ventricular o enfermedad del nódulo sinusal.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 61-66, 1991

Se acepta cada vez más en la actualidad que el tratamiento irracional de los trastornos del ritmo con drogas antiarrítmicas paradójicamente puede determinar un agravamiento de los mismos en lugar de corregirlos. En muchos casos pueden presentarse situaciones clínicas graves, y en algunos casos, letales[1].

En este trabajo tratamos de demostrar el efecto proarrítmico (EPA) de drogas antiarrítmicas (DAA), en especial con referencia a las taquicardias ventriculares en "torsades des pointes" (TVTP). Se analizan además las alteraciones basales del ECG que predisponen a las mismas, su relación con las diversas patologías subyacentes, al tipo de DAA con mayor EPA y las medidas terapéuticas aplicadas.

Instituto de Cardiología de Santiago del Estero. Av. Roca (S) 342. (4200) Santiago del Estero.

MATERIAL Y METODO

Se estudió una muestra accidental y consecutiva de todos los pacientes (ptes) que ingresaron a la Unidad Coronaria con diagnóstico electrocardiográfico de taquicardia ventricular "torsades des pointes" entre los años 1983 a 1989, con síntomas clínicos de síncope y crisis de Stokes-Adams.

Fueron 27 ptes, 22 mujeres (81,48%) y 5 hombres (18,52%), con edad promedio de 67 años (44-85).

La patología de base fue la siguiente: miocardiopatía chagásica 14 ptes (51,8%), hipertensión arterial 6 ptes (22,2%), cardiopatía isquémica 5 ptes (18,3%), valvulopatía mitral 1 pte (3,7%), accidente cerebrovascular hemorrágico 1 pte (3,7%) (Figura 1).

Las variables analizadas fueron: tipo de arritmia, drogas antiarrítmicas que recibían, alteraciones del segmento QT y del potasio y del magnesio plasmático, así como la terapéutica instituida.

La metodología utilizada fue:

a) Registro de la arritmia en el ECG convencional y medición del intervalo QT.

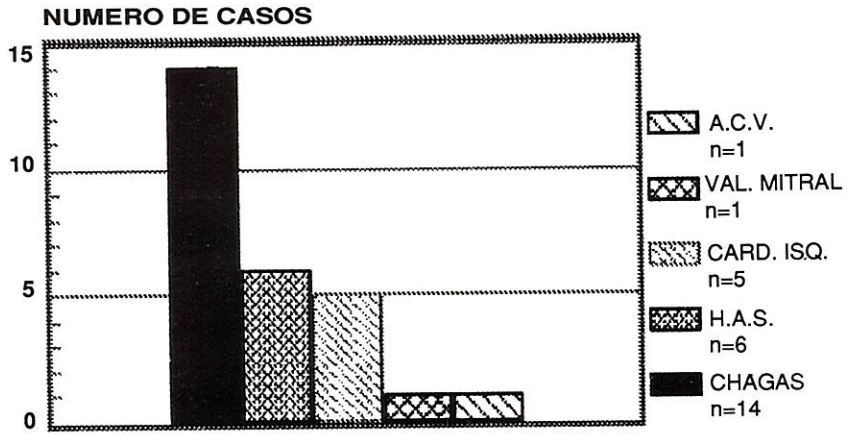


Figura 1. *Patología de base en 27 pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria con diagnóstico de taquicardia ventricular "torsión de puntas".* ACV: *accidente cerebrovascular.* Val. mitral: *valvulopatía mitral.* Card. Isq.: *cardiopatía isquémica.* HAS: *hipertensión arterial sistémica.*

b) Monitoreo del ritmo en el osciloscopio de cabecera.

c) Registro ECG continuo de 24 hs (Holter).

d) Tratamiento de los episodios arrítmicos, que fue infusión de isoproterenol y marcapaseo transitorio desde aurícula y/o ventrículo y marcapaseo definitivo, auricular o ventricular, para yugular los episodios de arritmia grave. La terapéutica fue considerada exitosa cuando logró suprimir la TVTP y acortar el intervalo QT.

Los datos fueron procesados electrónicamente utilizando un programa (software) de base de datos relacionales (DBASE III PLUS), para confección de la matriz de datos, tabulando los mismos mediante un programa estadístico (STATGRAF), que posibilita la graficación de los resultados y con la utilización de un integrador de textos y gráficos (INSET). Se compaginó el material con la ayuda de un procesador de palabras.

RESULTADOS

El efecto proarrítmico registrado fue en todos los casos una taquicardia ventricular, que debido a su polimorfismo y su característica de rotación o torsión de las puntas del complejo QRS alrededor de la línea isoeléctrica del ECG fue denominada por autores franceses como taquicardia ventricular "torsades des pointes" y por otros, como fibrilación ventricular transitoria[2]. Esta arritmia característicamente es desencadenada por una extrasístole ventricular tardía. (Figuras 2 y 3).

El intervalo QT resultó prolongado en todos los casos, con una $\bar{X}$ de 573 mseg (440-760). El ionograma mostró hipokalemia e hipomagnesemia en 8 ptes (29,63%).

Las drogas que recibían estos pacientes, aisladas o asociadas entre sí fueron: diuréticos 8 ptes (29,63%), amiodarona 14 ptes (48,15%), digital 12 ptes (44,44%), quinidina 3 ptes (11,11%), mexiletine 2 ptes (7,40%), flecainida 2 ptes (7,40%), bepridil (Bp) 1 pte (3,70%), disopiramida 1 pte (3,70%). Esta distribución se observa en la Figura 4

La infusión de isoproterenol y posterior marcapaseo transitorio a frecuencias de 100 a 120 por min fue exitosa en 11 ptes (44,44%). En 2 ptes que eran portadores previos de marcapasos definitivos (MPD), la reprogramación de la

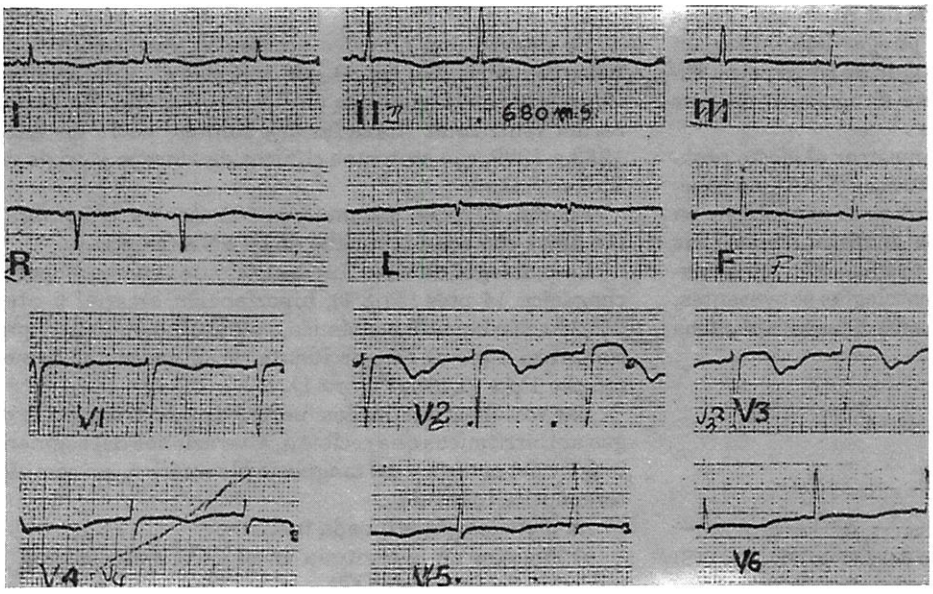


Figura 2. *Paciente que recibe amiodarona 400 mg/día. El ECG muestra QT prolongado (680 msg). La onda T es de aspecto bífido (ver derivación V2-V3).*

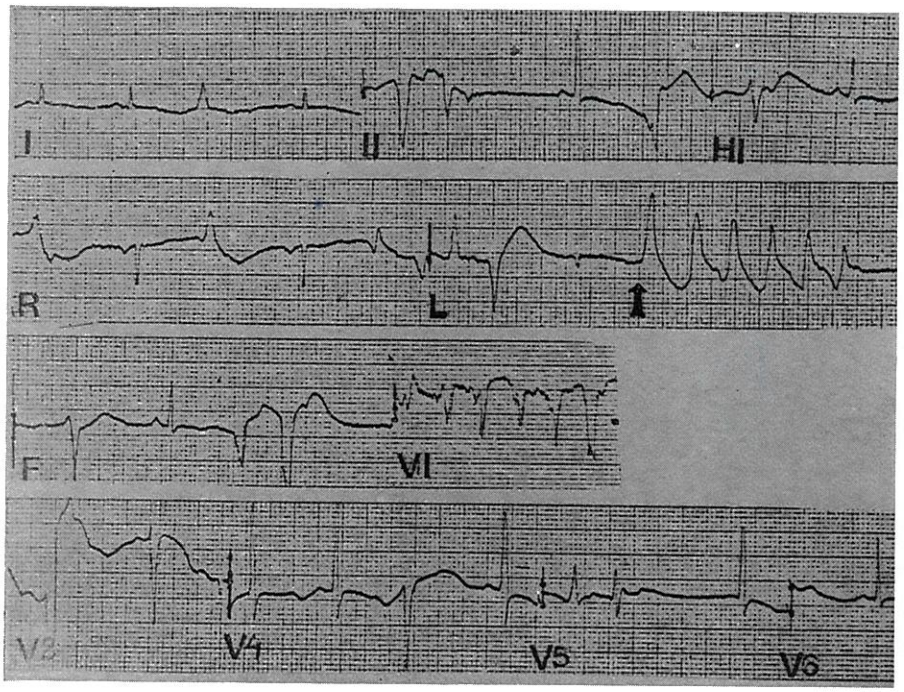


Figura 3. *Una extrasístole ventricular "tardía" (flecha), en la pendiente descendente de la onda T, desencadena un corto episodio de TVTP.*

frecuencia del MPD a 100-120 por min fue exitosa (3,70%). En 8 ptes (29,62%) que presentaban bradiarritmia previa, la estimulación definitiva (MPD) fue indicada, con resultado exitoso en todos los casos. De estos últimos, en 6 ptes se indicó estimulación ventricular (VVI) y en 2 ptes estimulación auricular con respuesta de frecuencia a la actividad muscular (AAI + Act).

DISCUSION

El agravamiento de arritmias por el tratamiento con drogas antiarrítmicas (denominado actualmente efecto proarrítmico) es un hecho ya confirmado, como lo demuestra el estudio del CAST (Cardiac Arrhythmia Supression Trial), un ensayo doble ciego llevado a cabo por el National Heart Lung and Blood Institute, que consistió en comparar drogas antiarrítmicas en la prevención de la muerte súbita en pacientes que habían sufrido infarto de miocardio y tenían arritmias ventriculares. Se constató que el grupo tratado con DAA presentó casi tres veces más arritmias malignas y paros cardíacos.

Esto fue confirmado por Podrid[1], con estudios no invasivos de Holter y ergometría, donde el agravamiento de arritmias observados en pacientes que recibían DAA osciló entre el 6% y el 9%.

Di Bianco y col[2] por un lado, y Morganroth[3] por el otro, coinciden con lo anterior, demostrando que entre un 12 a un 15% de pacientes con arritmias ventriculares agravaron las mismas al ser tratados con DAA.

Dentro de las arritmias provocadas por DAA existe una particular taquicardia ventricular, que debido al polimorfismo de sus complejos QRS y a la rotación de sus puntas alrededor de la línea isoeléctrica fue denominada por Dessertene[4] como taquicardia ventricular "torsades des

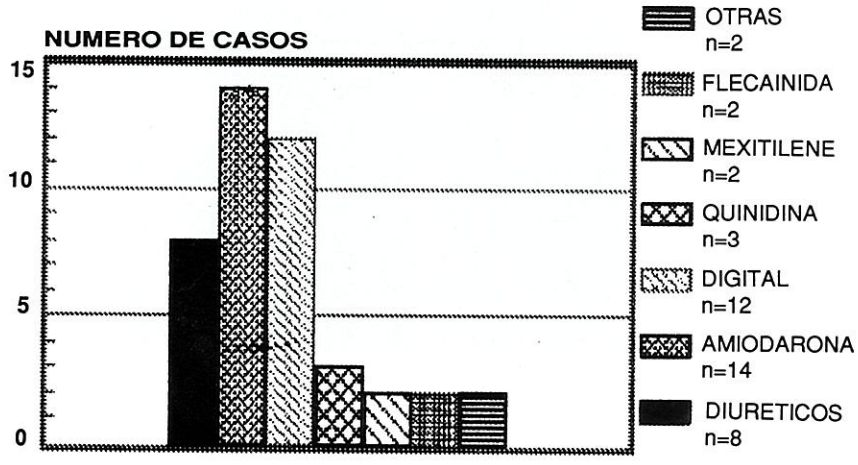


Figura 4. *Drogas antiarrítmicas que recibían los pacientes con efecto proarrítmico.*

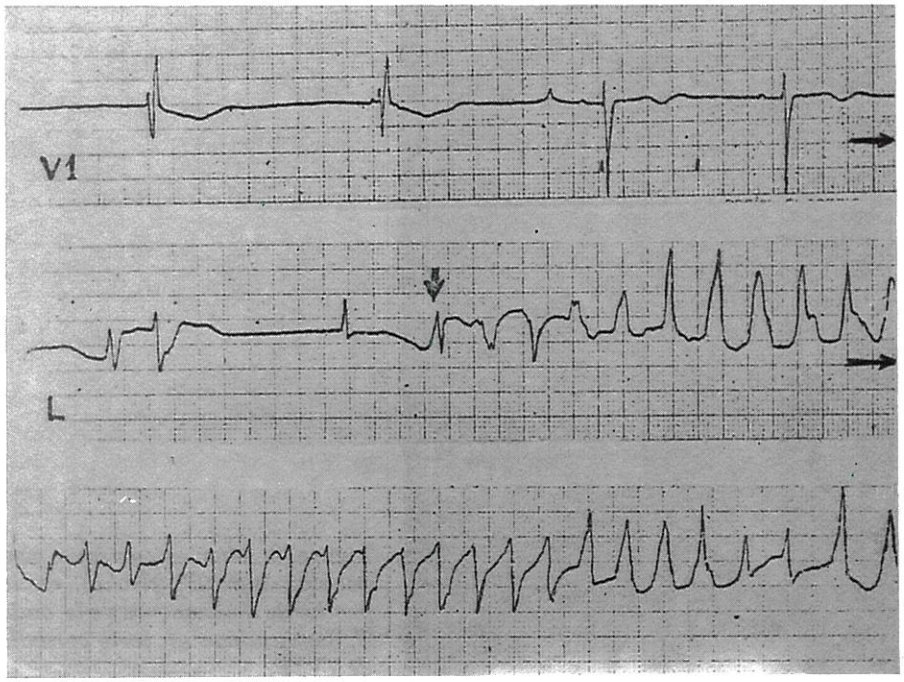


Figura 5. *ECG con bradicardia sinusal de 38 lpm, intervalo QT prolongado (800 msg) y EV tardía (ver flecha en aVL) que desencadena una TVTP.*

pointes", que estaba en mitad de camino entre la taquicardia y fibrilación ventricular, y que frecuentemente revertía espontáneamente[5].

Esta arritmia provoca palpitaciones y mareos. Cuando es prolongada puede llegar a producir síncope, y muchas veces, paro cardíaco. Existen en el ECG signos premonitorios de esta arritmia, como ser el intervalo QT prolongado en 500 mseg o más, como expresión de una alteración de la repolarización ventricular, y la presencia de extrasístoles ventriculares tardías (Figura 5). Estas extrasístoles son capaces de desencadenar la taquicardia, que usualmente alcanza una frecuencia de 200-250 latidos por minuto (Figura 6). La taquicardia termina espontáneamente porque reaparece el ritmo basal (sinusal u otro). Una observación personal acerca de este hecho es que la estimulación acelerada por la misma taquicardia organizaría los períodos refractarios, acortando de esa forma el QT, y por ende, suspendiendo ella misma la taquicardia (fenómeno de autosupresión)[6] (Figura 7). Otras veces se produce un paro o se instala una nueva crisis de "torsades". En raras ocasiones degenera en una definida fibrilación ventricular.

Los factores predisponentes son varios, siendo los más comunes la bradicardia severa y las DAA, en especial las de la clase 1a, por ejemplo la quinidina[7], pero también los de la clase 3 (amiodarona)[8] y los bloqueantes cálcicos. También se observó que la depleción de potasio por el uso de diuréticos es un factor predisponente importante. Smith[9] y Stratmann[10] describieron otros factores, que incluyen drogas vasodilatadoras, sicotrópicos, accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio, miocarditis, prolapso de válvula mitral, síndrome de QT largo congénito, fiebre reumática, tóxicos, dietas líquido-proteicas para adelgazar, despolarización por marcapaso con fenómeno R/T, entre otros.

El mecanismo de la TVTP no es bien conocido. Puech[11] afirma que se debe a un asincronismo difuso en la repolarización ventricular, con prolongación de la fase 3 y que no es reproducible o inducible por estimulación, descartando así un mecanismo de reentrada como origen de la taquicardia. Josephson[12] y Wellens[13] apoyan este criterio.

Con relación al tratamiento de la TVTP, si el QT se

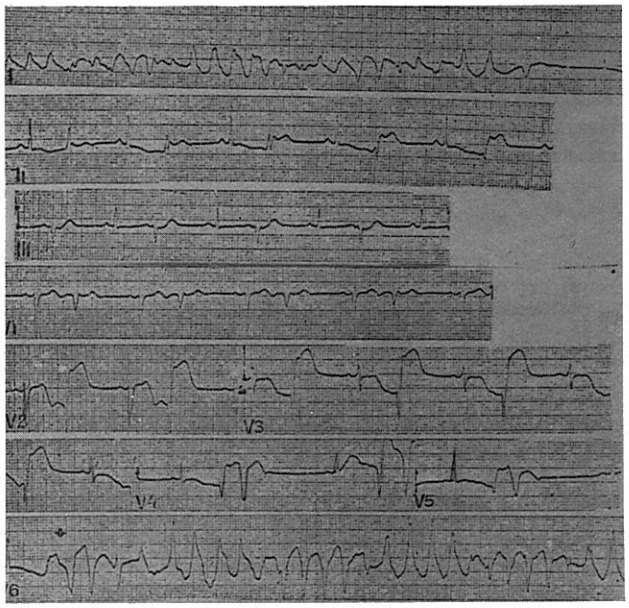


Figura 6. *En la primera tira (DI) y en la séptima tira (V6), se observa la TVTP con torsión de la punta del QRS alrededor de la línea isoeléctrica del ECG.*

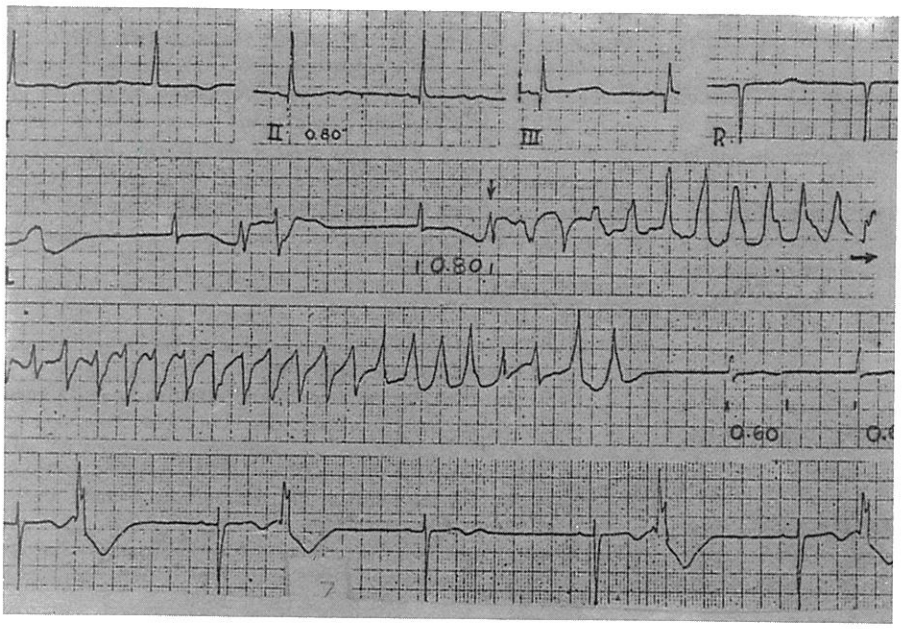


Figura 7. *Paciente con amiodarona 600 mg/día. ECG con bradicardia sinusal de 35 y QT prolongado de 800 msg. Una EV tardía desencadena una TVTP, que revierte espontáneamente (fenómeno de autosupresión). El QT post taquicardia se acorta a 600 msg.*

acorta al aumentar la frecuencia cardíaca, es posible tratar la misma con sobreestimulación. Este hecho fue demostrado por Zooll[14] con marcapaseo ventricular a ritmo acelerado, y por Linenthal[15] con infusión de isoproterenol.

En nuestra experiencia, el uso de marcapaseo transitorio fue exitoso al acortar en forma inmediata el intervalo QT, tanto en aquellos en que se hizo ventricularmente, como en los que, por tener conducción AV conservada, se estimuló desde la aurícula.

Hemos utilizado con éxito, en el tratamiento y prevención de la TVTP, el marcapaseo definitivo auricular con frecuencia dinámica en pacientes chagásicos con bradiarritmia por enfermedad del nódulo sinusal, que presentaban arritmias ventriculares y que eran susceptibles de realizar TVTP por indicación de DAA[16].

En nuestra observación, amiodarona, una droga antiarrítmica del grupo 3 de Vaughan-Williams, y de uso difundido en nuestro país (que prolonga significativamente el QT) fue la droga que mayor incidencia tuvo en la inducción de TVTP de nuestra estadística.

Un hecho significativo fue que muchos de estos pacientes recibían digital y diuréticos por presentar, además de su arritmia, insuficiencia cardíaca de etiología chagásica. La hipokalemia, a consecuencia del uso de diuréticos de asa (furosemida), estuvo frecuentemente asociada. Por tal motivo, creemos que el paciente con miocardiopatía chagásica en tratamiento con estas drogas, es susceptible de presentar esta arritmia[17]. Esta observación no la hemos detectado en la bibliografía, y una hipótesis al respecto sería que las alteraciones de la miocarditis chagásica, que ataca al miocardio en forma difusa, provocaría a nivel eléctrico alteraciones de la repolarización ventricular con asincronismo difuso, que se verían exageradas cuando se agregan antiarrítmicos y/o diuréticos, más la consecuente hipokalemia. Esto se traduciría en postdespolarizaciones al final de la fase 3 del potencial de acción celular. Por ello, la digital, que también produce postdespolarizaciones, exageraría los mecanismos electrogénicos de la TVTP.

A diferencia de otros trabajos, en nuestra experiencia, otras drogas como quinidina y flecainida tuvieron menos incidencia en la producción de TVTP, quizás debido a una menor utilización habitual de las mismas[18].

Recientemente, Mendoza Mujica[19] ha observado que entre 7 pacientes que presentaron muerte súbita coincidiendo con registro de Holter, en 6 de ellos se presentaron TVTP inducidas por DAA del grupo 1a. Este autor coincide con nuestra observación en cuanto a que la alta incidencia de TVTP en miocardiopatía chagásica se debería a múltiples anormalidades, como enfermedad del nódulo sinusal, trastornos de conducción, fibrosis difusas con alteraciones de la repolarización ventricular y disfunción ventricular.

Bajo estas circunstancias, el tratamiento del paciente chagásico con arritmias es problemático. En una encuesta realizada, el 92% de un grupo de Expertos en Chagas de Argentina, Brasil y Venezuela contestaron que las arritmias en sus pacientes chagásicos se agravaron con el uso de DAA.

CONCLUSIONES

Consideramos que el tratamiento empírico de las arritmias con DAA puede agravar las mismas y en muchos casos provocar arritmias malignas. El EPA más severo y que pone en peligro la vida del paciente es la TVTP. En nuestra casuística encontramos a la amiodarona con el mayor EPA. Un elemento predisponente al mismo fue la asociación terapéutica de digital, diuréticos, hipotasemia e hipomagnesemia.

También se destaca que, aunque la incidencia de EPA fue menor con el uso de otras DAA, como quinidina, disopiramida y flecainida (tipo estabilizadora de membrana o clase 1 de V.W.), ellas fueron también capaces de provocar esta arritmia maligna.

La miocardiopatía chagásica, tan frecuente en nuestro medio, impresiona ser un factor predisponente para EPA de las DAA.

El tratamiento efectivo para suprimir la TVTP fue el marcapaseo transitorio a frecuencias elevadas, solo o asociado con infusión de isoproterenol, siendo de mejor resultado la asociación de ambos.

El MPD, en especial la estimulación auricular con frecuencia dinámica, es una alternativa interesante y eficaz para prevenir la TVTP en pacientes chagásicos con enfermedad del nódulo sinusal y arritmias ventriculares que tendrían indicación de DAA.

SUMMARY

PROARRHYTMIC EFFECT OF ANTIARRHYTMIC DRUGS

The object of this study is to present the drug Proarrhythmic Effect (PAE), specially Ventricular Tachycardia "Point Torsion" (VTPT), its relation to various pathologies and its treatment.

There were 27 patients (p.) under study, 22 women (81,48%) and 5 men (18,52%), between 44 and 85 years ($\bar{X}$ = 67), who entered the Coronary Care Unit because of syncope and VTPT. The episode was recorded by conventional ECG in all the cases and by Holter in some of them.

The diagnosis was: Chagas cardiomyopathy in 14 p. (51,8%), systemic hypertension in 6 p. (22,2%), isquemic cardiopathy in 5 p. (18,3%), mitral valvulopathy in 1 p. (3,7%) and hemorragic CVA in 1 p. (3,7%). The QT interval measured and the ionogram analized this determining the drugs and associates each patient was being administered.

The applied treatment was: drug suspension, isoproterenol dropping (Isp), transient pacemaking (TPM) and permanent pacemaking (PPM), VVI or AAI + activity. Eleven p. (44,4%) were successfully treated with Isp. + TPM; 2 p. (3,7%) with a DPM frecuency reprogramming. DPM was neccesary in 8 p. (29,6%) in order to present the VTPT suppressed in all the cases.

The drugs being administered to the patients under study, used alone or in association were: amiodarone (A) in 14 p. (48,1%); quinidine (Q) in 3 p. (11,1%); digitalis (D) in 12 p. (44,4%); diuretics (Di) in 8 p. (29,6%); mexiletine (M) in 2 p. (7,4%); bepridil (Bp) in 1 p. (3,7%); disopyramide (Dp) in 1 p. (3,7%); hypokalemia occurred in 8 p. (29,6%). The QT had a range of 440 to 760 ms (X = 573).

Conclusions: 1) Amiodarone has a strong PAE with QT lengthering and VTPT occurrence as the antiarrhythmics in group 1; 2) The same effects is suggested in medicine associations (D + Di + Hypokalemia + A), etc.; 3) Chagas disease is a highly predisposing factor when AAD must be used; 4) The VTPT elective treatment is Isp. and/or TPM infusion. 5) DPM VVI and AAI + Act is an interesting alternative to prevent VTPT, especially in p. with Chagas cardiomyopathies who must necessarily receive AAD because of ventricular arrhythmic or sinus node disease.

Bibliografía

1. Podrid P et al: Sudden death and ventricular arrhyhthmias. *Am J Cardiol 59*: 38E-44E, 1987.
2. Di Bianco et al: Aggravation of arrhythmias in acute myocardial infarction. *Circulation 65*: 1134-1144, 1982.
3. Morganroth H, Horowitz T: Treatment of ventricular arrhythmias with flecainide. *J Am Coll Cardiol 7*: 9-16, 1986.
4. Dessertene F: La taquicardie ventriculaire à deux foyers opposés variables. *Arch Mal Cœur* 59, 263, 1966.
5. Boccardo D y col: Efecto proarrítmico de las drogas antiarrítmicas en pacientes con taquicardia ventricular (Resumen). *REV FED ARG CARDIOL 17*: 470, 1988.
6. Sirena JJ: "Torsades des pointes", definición y manejo. En elaboración.
7. Fontaine G: Definición de "torcida de puntas". *Conc Mod Enf Cardiovasc 51*: 41, 1982.
8. Sclorovsky S: Arrhythmic effect of amiodarone. *Am Heart J 105*: 6-12, 1983.
9. Smith W et al: Torsades des pointes. A non-usual ventricular arrhythmia. *Ann Int Med 93*: 578, 1980.
10. Stratmann H: *Am Heart J 113*: 1470-1481, 1987.
11. Puech P: Taquicardia a torsión de puntas. Simposio de Cardiología. S. M. de Tucumán, 1983.
12. Josephson M et al: Recurrent sustained ventricular tachycardia. *Circulation 59*: 459, 1979.
13. Wellens S et al: El valor de la estimulación programada en la taquicardia ventricular. Londres, Saunders, 1975, pp 182.
14. Zooll P et al: Long-term pacing for Stokes-Adams syndrome. *Circulation 92*: 341, 1960.
15. Linenthael C: Prevention of ventricular tachycardia and fibrilation by intravenous isoproterenol. *Circulation 27*: 5, 1963.
16. Sirena JJ y col: El beneficio del marcapaseo auricular con frecuencia dinámica. *Rev Urug Cardiol 2* (3): dic 1987.
17. Sirena JJ y col: Inducción de taquicardia ventricular "Torsión de Puntas" por drogas. XI Congreso Nacional de Cardiología. Salta, setiembre de 1988.
18. Cúneo CA: QT prolongado y taquicardia ventricular por bepridil, dos casos (Resumen). *REV FED ARG CARADIOL 15*: 354, 1986.
19. Mendoza Mujica I y col: Muerte súbita y enfermedad de Chagas. *REV FED ARG CARDIOL 17*: 222,1988.

NUBAINA® I.M. I.V. S.C.

Clorhidrato de Nalbufina

Eficacia y seguridad analgésica
en el control del dolor
moderado a severo.



ICI Farma

División de Duperial S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires

Para mayor información
Relaciones Médicas:
Tel.: 34-2939.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

(Prazosin)
Cápsulas 1,2 y 5 mg.

Minipres retard*



- **PROBADA EFICACIA CLINICA EN TODOS LOS GRADOS DE HIPERTENSION.**
- **MEJORA EL ESTILO DE VIDA DE SU PACIENTE.**
- **NORMALIZA LA PRESION ARTERIAL DURANTE LAS 24 HORAS.**
- **SUAVE DESCENSO DE LOS NIVELES TENSIONALES.**
- **CONVENIENTE DOSIS UNICA.**

PRESENTACION:
Disponible en cápsulas de liberación prolongada de 1, 2 y 5 mgs., para una mejor elección y comodidad del tratamiento.



POSOLOGIA SUGERIDA
Comenzar con 1 mg diario durante la primer semana, ajustando gradualmente la dosis de Minipres Retard de acuerdo a la respuesta de su paciente.



Bibliografía: 1- Stevenson JG Sexual dysfuntion due to antihypertensive agents. Drug intelligence and clinical pharmacy. 1984, 18:113-221. 2- Mauersberger IL Muench Medizin Wochschr. 1985, 1127 (15):379-381. 3- Ansmann EB. Change over in Prazosin therapy to sustained release Prazosin administered in single daily dosis. From Therapiewoche, 1985, 35(46). 4- Rosenthal J and Gabriel H, Univ. de Ulm Die Medizinische Welt. 1984, 35(47): 1534-1536. 5- Trimmer E, Iatrogenic sex problems, from British Medical Journal, 1981, 283:953-956. 6- Annibaldi J, from Prensa Médica Argentina. 1988, 75:166. 7- Lund-Johansen P, Hemodynamic changes at rest and during excertise in long term Prazosin therapy for essencial hypertension. University of Bergen School of Medicine, Bergen, Norway. 8- Schafers RF and Reid JL, Department of materia medica and therapeutics, Univ. Glasgow. Glasgow, Scotland, from New therapeutic strategies in hypertension. 1989, 3:17-35. 9- Brodgen RN, Heel RC, Speight TM and Averygs from Drugs. 1977, 14:163-197.

INFORMACION PARA PRESCRIBIR: Indicaciones: Minipres Retard (prazosin) está indicado en Hipertensión arterial esencial en todos sus grados, insuficiencia ventricular izquierda. Fenómeno de Raynaud y enfermedad de Raynaud. **Contraindicaciones:** Minipres Retard (clohidrato de prazosin) está contraindicado en pacientes con conocida sensibilidad a la droga. **Advertencia:** Embarazo, lactancia y niños, no ha sido establecida aún la seguridad de Minipres Retard durante el embarazo y lactancia como así tampoco en menores de 12 años. Minipres Retard no está indicado en la insuficiencia ventricular izquierda debida a obstrucciones mecánicas tales como estenosis de la válvula aórtica, mitral, embolismo pulmonar y enfermedad pericárdica restrictiva. **Precauciones y reacciones adversas:** un pequeño porcentaje de pacientes hipertensos puede responder en forma exagerada a la dosis inicial de Minipres Retard, con hipotensión postural y mareos. Asimismo, los pacientes con insuficiencia cardiaca en tratamiento enérgico con diuréticos o con otros vasodilatadores pueden, al recibir dosis iniciales de Minipres Retard mayores a las recomendadas, sufrir disminución del volumen minuto y de la presión sistémica. Para evitar este efecto es importante cumplir con la dosis de comienzo indicada para Minipres Retard (ver dosis y administración). Las reacciones adversas más comunes asociadas con Minipres Retard son mareos, dolor de cabeza, adormecimiento, falta de energía, debilidad, náuseas y palpitaciones. En la mayoría de los casos, los efectos han desaparecido con la terapia continua o han sido tolerados sin disminución en las dosis de la droga. **Administración y dosis:** Hipertensión arterial: dosis de comienzo sugerida: 1 mg antes de acostarse, luego 1 mg una vez por día durante 3 a 7 días, esta dosis puede ser aumentada a 2 mg una vez por día durante otros 3 a 7 días, y luego a 4 mg una vez por día. De ahí en más la dosis puede ser incrementada gradualmente hasta llegar a un máximo de 20 mg por día. Fenómeno de Raynaud y Enfermedad de Reynaud: la dosis de comienzo recomendada es de 1 mg una vez por día, administrada durante 3 a 7 días. Las dosis deben ajustarse de acuerdo con la respuesta clínica del paciente. Dosis diaria habitual de mantenimiento: 2-4 mg por día. Dosis máxima: 6 mg una vez por día. Rango de dosis de mantenimiento: 1 a 20 mg una vez por día. Insuficiencia ventricular izquierda. Dosis inicial: 1 mg 1 vez al día. La dosificación debe ser titulada de acuerdo a la respuesta clínica. En pacientes bajo estrecha supervisión médica, la determinación de la dosis puede ser realizada cada 2 ó 3 días. La dosis terapéutica habitual varía entre 4 a 20 mg una vez al día. **Presentación:** 1 mg x 30,2 mg x 30 y 5 mg x 30. Para mayor información consultar al Laboratorio Pfizer.

Pfizer ha investigado y desarrollado este medicamento original.

* Marca de PFIZER Inc.

Pfizer

Miñones 2177 - (1428) Buenos Aires

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A. PRESENTA:

ECOGRAFO PORTATIL EP-391 Y MODULO DOPPLER SD-200 CONTINUO Y PULSADO



BERGER

Ind. Argentina
Ecógrafo Cardiológico con presentación en pantalla de ECG sincronizado y tabla para cálculo de funciones ventriculares.

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A. OFRECE AL SR. ESPECIALISTA UNA NUEVA GAMA DE **ELECTROCARDIOGRAFOS INTELIGENTES SCHILLER**

Fabricante: Juan C. Guzmán Cía. S.A. Caracas 4552 - Capital - Tel. 571-6000/6800 FAX: 571-7514

FAC

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA 1991

HOTEL INTERNACIONAL DE IGUAZU
DEL 24 AL 26 DE OCTUBRE

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTES HONORARIOS
DR. FELIPE LANARI ZUBIAUR
DR. JOAQUIN GARCIA
DR. JUAN CARLOS LINARES CASAS

PRESIDENTE
DR. RAUL ROMERO

VICEPRESIDENTES
DR. CARLOS PELLEGRINI
DR. FRANCISCO SUAREZ VALLADOLID

SECRETARIO GENERAL
DR. CARLOS A. MARTINEZ

SECRETARIOS ADJUNTOS
DR. ABEL COLOMBA (Finanzas)
DR. IGNACIO G. REYES (Técnica)
DR. RUBEN TERCELAN (Técnica)
DR. JORGE COSTA (Prensa y Difusión)
DR. ORLANDO LEPORI (Actividades Sociales)
DR. CARLOS M. ALONSO (Actividades Sociales)

VOCALES
DR. BASILIO CISSAK
DR. LUIS OLMEDO
DR. BERNARDO GOREN

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
DR. PEDRO TORALES

VOCALES
DR. MARIO HEÑIN
DR. REYNALDO BADARACO
DR. J.M. GONZALEZ GARCIA

INVITADOS ESPECIALES EXTRANJEROS CONFIRMADOS

DR. GINES SANZ
Jefe de la Unidad Coronaria, Hospital Clínico y Provincial, Barcelona, España. Presidente de la Sección de Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología

DR. JERONIMO FARRE
Jefe del Centro de Arritmias, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.

DR. MIGUEL QUIÑONES
Jefe del Servicio de Ecocardiografía, Methodist Hospital, Baylor College of Medicine, Houston, USA.

DR. GIANNI TOGNONI
Instituto Recerche Farmacologiche Mario Negri, Milán, Italia.

DR. IGOR PALACIOS
Director Servicio de Hemodinamia, Massachussets General Hospital, Boston, USA.

DR. ABEL MOREYRA
Jefe del Laboratorio de Hemodinamia Robert Wood Johnson, Medical School, New Jersey, USA.

DR. EDUARDO SOUSA
Director del Laboratorio de Hemodinamia, Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, Sao Paulo, Brasil.

DR. MARIO F. C. MARANHAO
Presidente de la Sociedad Interamericana de Cardiología.

DR. RAMON CORBALAN
Departamento de Enfermedades Cardiovasculares, Hospital Clínica, Universidad Católica, Santiago, Chile.

INVITADOS NACIONALES

DR. RENE FAVALORO
DR. CARLOS BERTOLASI
DR. LUIS DE LA FUENTE
DR. RICARDO ESPER

PRIMERAS JORNADAS DE LAS TRES FRONTERAS

PRESIDENTE
DR. JUAN F. GOMEZ RINESI

CORDINADOR GENERAL
DR. MARIO LUGONES (Buenos Aires)

10.00 hs.: PRESENTACION: Dr. J. F. Gómez Rinesi, Dr. Mario Lugones.

10.05 hs.: Dr. Ernesto Paolasso. Estudio Multicéntrico Estreptokinasa Repúblicas de América del Sur.

10.25 hs.: **Coordinador**: Dr. Rafael Díaz. **Expositor**: Dr. Gianni Tognoni (Italia). **Temas**: El trombolítico ideal. Reflexiones luego de la randomización de más de 60.000 pacientes. **Factores de Riesgo**: Mensaje Epidemiológico del Gissi II.

11.10 hs.: **Panel de Discusión**: Dres. Juan Pollola, Luis Guzmán y Pedro Rumi.

11.25 hs.: Descanso.

11.50 hs.: **Coordinadores**: Dres. Alfredo Rodríguez y Osvaldo Aichino. Expositor: Dr. Igor Palacios (USA). **Temas**: Estado Actual de la Hemodinamia Intervencionista. Laser. Valvuloplastias. Cierre de ductus y de CIA. **Panel de Discusión**: Dres. Omar Santaera, Oscar Saravalli, César Vigo, Carlos Balestrini y Marcos Tomasini.

PROGRAMA PRELIMINAR

MESAS REDONDAS

I - ISQUEMIA SILENTE 1991
Coordinador: Dr. Fernando de la Serna. **Invitados**: Dres. Carlos Bertolasi, Luis de la Fuente.

II - ANGINA INESTABLE
Coordinador: Dr. Luis Guzmán. **Invitados**: Dres. Ginés Sanz (España), J. Eduardo Sousa (Brasil).

III - ESTRATIFICACION DEL RIESGO POST-IAM
Coordinador: Dr. Eduardo San Martín. **Invitados**: Dr. Ginés Sanz (España).

IV - ACTUALIZACION EN DROGAS CARDIOVASCULARES I. HIPERTENSION ARTERIAL: DROGAS DE PRIMERA LINEA
Coordinador: Dr. Osvaldo Robiolo.

V - ACTUALIZACION EN DROGAS CARDIOVASCULARES II. AVANCES EN INSUFICIENCIA CARDIACA
Coordinador: Dr. Raúl Breglia. **Invitados**: Dres. Mario F. C. Maranhao (Brasil) y Ramón Corbalán (Chile).

VI - CONDUCTA TERAPEUTICA EN LAS VALVULOPATIAS ESTENOTICAS
Coordinador: Dr. Felipe Martínez. **Invitados**: Dres. J. Eduardo Sousa (Brasil), Max Grimberg (Brasil).

VII - CONDUCTA TERAPEUTICA EN LAS VALVULOPATIAS REGURGITANTES
Coordinador: Dr. Julio de la Riva. **Invitados**: Dres. Miguel Quiñones (USA), Max Grimberg (Brasil) y Ricardo Esper (Argentina).

VIII - MANEJO FARMACOLOGICO DEL PACIENTE POST-IAM
Coordinador: Dr. José P. Sala. **Invitados**: Dres. Rubén Zito (Argentina), Gerardo Nau (Argentina), Ginés Sanz (España).

DEBATES COLOQUIALES

I - ARRITMIAS VENTRICULARES POST-IAM Y EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA. CONDUCTA INVASIVA Y NO INVASIVA. ¿CUANDO Y COMO TRATARLA?
Coordinador: Dr. Jorge Garguichevich. **Invitados**: Dres. Jerónimo Farré (España) y Gerardo Nau (Argentina).

II - DETENCION PRECOZ DEL REMODELAMIENTO MIOCARDICO POST-IAM. IMPLICANCIAS TERAPEUTICAS
Coordinador: Dr. Juan C. Linares Casas. **Invitados**: Dres. Ginés Sanz (España), Miguel Quiñones (USA) y Néstor Pérez Baliño (Argentina).

III - MANEJO DEL PACIENTE POST-TROMBOLISIS. CONDUCTA INTERVENCIONISTA ¿SISTEMATICA O ELECTIVA?
Coordinador: Dr. Carlos Crespo. **Invitados**: Dres. Gianni Tognoni (Italia), Carlos Bertolasi (Argentina) y J. Eduardo Sousa (Brasil).

IV - TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES RECURRENTES. ¿CONDUCTA INVASIVA O NO INVASIVA?
Coordinador: Dr. Néstor de Gennaro. **Invitados**: Dres. Jerónimo Farré (España) y Gerardo Nau (Argentina).

V - ENFERMEDAD CORONARIA DE MULTIPLES VASOS ¿ANGIOPLASTIA O CIRUGIA?
Coordinador: Dr. R. García Cassasa. **Invitados**: Dres. Abel Moreyra (USA), J. Eduardo Sousa (Brasil), Liliana Grinfeld (Argentina) y René Favaloro (Argentina).

VI - TROMBOLISIS EN EL IAM Y EN EL ANGOR INESTABLE. ¿SIEMPRE? ¿NUNCA? ¿CUANDO?
Coordinador: Dr. Ernesto Paolasso. **Invitados**: Dres. Gianni Tognoni (Italia) y Ginés Sanz (España).

VII - PRUEBAS FARMACOLOGICAS EN EL DIAGNOSTICO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. EL ROL DE LA ECOCARDIOGRAFIA Y DE LOS RADIOISOTOPOS
Coordinador: Dr. Juan Angel Plastino. **Invitados**: Dres. Miguel Quiñones (USA) y Néstor Pérez Baliño (Argentina).

CONFERENCIAS

(A cargo de los invitados especiales)

DR. ABEL MOREYRA (USA)
LA REESTENOSIS POST-ANGIOPLASTIA CORONARIA

DR. GINES SANZ (España)
REGULACION DE LA CIRCULACION CORONARIA Y MEDICION DEL FLUJO CORONARIO: EL DOPPLER INTRACORONARIO

DR. JERONIMO FARRE (España)
EL DIAGNOSTICO DE LAS TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES 1991

DR. GIANNI TOGNONI (Italia)
TROMBOLISIS EN LA FRONTERA ENTRE LA CIENCIA Y EL MARKETING

CURSOS

I - HEMODINAMIA
Director: Dr. Raúl Bretal.**Relatores**: Dr. Igor Palacios (USA). Biopsia endomiocárdica. - Dr. J. E. Sousa (Brasil). Valvuloplastia mitral transcutánea. - Dr. Alfredo Rodríguez (Argentina). Angioplastia Coronaria 1991.

II - ECOCARDIOGRAFIA
Director: Dr. Eduardo Escudero. **Relator**: Dr. Miguel Quiñones (USA). **Temas**: Ecocardiografía contrastada. Ecocardiografía transesofágica. Ecocardiografía con pruebas farmacológicas.

III - ARRITMIAS
Director: Dr. Adolfo Gambarte. **Relator**: Dr. Jerónimo Farré (España).**Tema**: Síndrome de pre-excitación

IV - CARDIOLOGIA NUCLEAR
Director: Dr. Néstor Vita. **Relatores**: Dres. Julio Waisman, Ricardo Castro, Guillermo Covelli, Víctor Balestrini y Lavaro Sosa Liprandi.
Temas: Miocardiopatías. Isquemia silente. Enfermedad coronaria crónica. Valor diagnóstico y pronóstico en el IAM

INFORMES

SECRETARIA DEL CONGRESO
H. Irigoyen 434, 3400 Corrientes - Tel. (0783) 25-204 / 27-985 / 27-989

SEDE EJECUTIVA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Urquiza 1721, 4º "B", 2000 Rosario - Tel. (041) 25-1823

SECRETARIA ADMINISTRATIVA BUENOS AIRES
Avda. Pueyrredón 860. 9º piso, 1032 Buenos Aires - Tel. 961-2557 / 962-2765

FECHA LIMITE RECEPCION DE TRABAJOS DE TEMAS LIBRES
30 de agosto de 1991

AGENTE DE TURISMO OFICIAL JORNADAS 1991: **MAZZA HNOS. TURISMO**
25 de Mayo 347, Buenos Aires - Tel. 01-311958 / 3121506 / 3130717
Buenos Aires 1442, Posadas - Tel. 0752-35858 / 30426 / 39141 - Telex: 76153

CASOS CLINICOS

INSUFICIENCIA MITRAL CONGENITA AISLADA EN EL LACTANTE

ROBERTO DE ROSSI, CLAUDIO ZAVANELLA, PEDRO OTTO Y ANA SPILLMAN

La insuficiencia mitral congénita es una malformación muy rara. Se presenta el caso de una niña de ocho meses de vida, con cuadros bronquíticos a repetición y mala tolerancia a la alimentación, además de agitación y sudoración profusa. Ante un agravamiento se detecta un soplo sistólico 3/6 en borde esternal izquierdo y ápex, irradiado a axila, con ritmo de galope. La Rx de tórax mostraba cardiomegalia global severa e hipertensión venocapilar pulmonar. El ECG presentaba hipertrofia ventricular combinada. El ECO 2D reveló marcada dilatación de la aurícula izquierda, con las cuerdas de la valva anterior de la mitral mal implantadas y observándose dos músculos papilares. El cateterismo cardíaco confirmó la insuficiencia mitral severa. Ante el deterioro progresivo de la niña se realizó tratamiento con amrinona y se decidió efectuar reemplazo de la válvula mitral con una prótesis biológica de porcino M 23. La evolución ulterior fue satisfactoria y dos años después la niña no presenta síntomas y se ha desarrollado adecuadamente.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 75-77, 1991

La insuficiencia mitral congénita aislada es una malformación muy rara. En la literatura mundial hay descriptos aproximadamente 80 casos[1,2], siendo fundamentalmente el origen de la insuficiencia, la presencia de hendiduras en las valvas y/o insuficiencia del tejido que forma las cuerdas y las comisuras originales, la dilatación del anillo y la degeneración mixoide del tejido valvular. La clínica habitual en la insuficiencia mitral congénita es la insuficiencia cardíaca, dependiendo ésta del grado de regurgitación valvular. Presentamos una niña de ocho meses de vida, con insuficiencia mitral congénita severa a la que se le reemplazó la válvula enferma por una prótesis biológica. Dos años después, la niña ha evolucionado muy bien, libre de síntomas cardiovasculares y con buen progreso de peso.

PRESENTACION DEL CASO

Niña nacida de parto normal. Peso al nacer 2,950 kg. Antecedentes de cuadros bronquiales a repetición y mala tolerancia a la alimentación. Agitación y sudoración profusa. A los ocho meses de edad es internada por cuadro bronquiolar. Desnutrición Gº II. Se encuentra soplo sistólico 3/6 en borde esternal izquierdo y ápex, irradiado a axila izquierda. Ritmo de galope. En la Rx de tórax se constata cardiomegalia global severa y signos de hipertensión venocapilar. El ECG muestra ritmo sinusal: 165 x'. Eje eléctrico +60º. Hipertrofia ventricular combinada. En el ECO 2D se verifica marcada dilatación de aurícula izquierda. La valva anterior de la mitral presenta cuerdas mal implantadas, lo que produce que una porción de la misma quede libre. Se observan dos músculos papilares. Se diagnostica insuficiencia mitral severa. El cateterismo cardíaco confirma la insuficiencia mitral masiva con hipertensión pulmonar severa e insuficiencia cardíaca congestiva. Se medica con digital y diuréticos.

La niña fue llevada a Cuidados Intensivos y ante el deterioro progresivo se realizó tratamiento con amrinona EV, 5 mcgr/kg/min., mejorando su función cardiovascular, con disminución de la frecuencia cardíaca y aumento de la diuresis. A las 72 hs fue llevada a cirugía, donde bajo anestesia general fue colocada en circulación extracorpórea, y con hipotermia profunda, protección miocárdica cardioplégica y frío local, y paro circulatorio, se procedió a reemplazar la válvula mitral que estaba muy malformada. La valva anterior estaba retraída, con su porción media libre y ambos extremos pegados al septum mediante cuerditas cortas; la valva posterior era pequeña y estaba pegoteada al anillo, con unas pocas cuerditas que iban a la pared. Ambas valvas estaban engrosadas. El aparato subvalvular estaba engrosado, fibrosado y adherido a las paredes. Se colocó una prótesis biológica de porcino M 23 fijada con puntos separados en U. Se cerraron las cavidades, se recalentó a la paciente, se reanimó el corazón y se finalizo la CEC, siendo el tiempo de paro circulatorio 50' y el tiempo de bomba 30'. Presentó ritmo nodal que requirió marcapaseo. Al finalizar la operación las presiones eran: arteria pulmonar 22/12 (18); sistémica 75/45 mmHg. Fue ventilada durante 48 hs. El subsistema cardiovascular fue apoyado con dopamina y marcapaseo. A las 30 horas tomó ritmo sinusal. Fue dada de alta a los 16 días, medicada con digitálicos.

Dos años después, la niña se ha desarrollado adecuadamente, encontrándose dentro del percentilo normal para la edad; ha desaparecido la insuficiencia cardíaca y la

Servicios de Cirugía Cardiovascular y Cardiología. Hospital de Niños de Córdoba. Corrientes 643. 5000 Córdoba.

función ventricular evaluada por ECO 2D se encuentra dentro de los límites normales.

DISCUSION

Las malformaciones congénitas de la válvula mitral han sido bien descriptas por Davachi, Moller y Edwards[3], quienes analizaron cuál de los componentes de la válvula mitral era anómalo, ya fueran valvas, cuerdas, anillo o endomiocardio. Sin embargo, como en la gran mayoría de los casos hay varios componentes valvulares afectados, es muy útil el concepto de "lesión predominante" propuesto por Carpentier y col[4] para poder encuadrar las diferentes malformaciones.

La insuficiencia mitral congénita puede producirse por defectos en las valvas, ya sea por aumento o por falta de tejido; en las comisuras, por malformación o ausencia de las mismas; por anomalías en las cuerdas tendinosas, sea por acortamiento, alargamiento o mala implantación; y por anomalías de los músculos papilares, los que pueden estar mal implantados, fusionados, etc.[3,4].

El cuadro clínico de los niños con insuficiencia mitral es la insuficiencia cardíaca global, dependiendo ésta del grado de regurgitación. Cuanto mayor sea la insuficiencia cardíaca, más refractaria se hará al tratamiento médico. Cuando este cuadro se presenta en una lactante adquiere un gran dramatismo, por el hipodesarrollo, la disnea, la sudoración profusa y el estado constante de pre-edema pulmonar. Si no se instituye rápidamente el tratamiento adecuado, el deterioro será rápido y progresivo. El diagnóstico debe ser rápido y certero. Si bien hasta ahora el método ideal de diagnóstico ha sido el cateterismo cardíaco, la contribución del ecocardiograma bidimensional con Doppler en el diagnóstico no invasivo ha cobrado singular importancia, ya que la información que brinda es clara y precisa, no siendo necesario someter a un lactante muy grave a un procedimiento cruento.

El tratamiento quirúrgico debe tender a la reconstrucción valvular o plástica valvular, tratando la lesión predominante y las lesiones asociadas según las técnicas descriptas por Carpentier y col[4]. Pero hay algunos casos en los cuales la malformación valvular es de tal magnitud que la plástica es imposible de realizar y es necesario reemplazar la válvula.

En lactantes y niños pequeños los reemplazos valvulares están asociados con riesgos altos. La posibilidad de accidentes tromboembólicos hace necesario el tratamiento anticoagulante, que es especialmente peligroso por la gran actividad de los niños y la constante exposición a traumas. Las disfunciones protésicas causadas por excesivo crecimiento de tejido sobre las prótesis mecánicas han sido referidas en la literatura[5] y observadas en nuestra experiencia.

La introducción de prótesis biológicas hizo pensar que muchos de estos problemas, propios de las válvulas mecánicas, quedaban solucionados[6,7]. Además de no necesitar anticoagulación, tienen la gran importancia de ser poco embolígenas y poseer muy favorables características de flujo[5]. Se han comunicado reemplazos valvulares con prótesis biológicas en niños[8], con seguimiento de más de 6 años y con muy buenos resultados. Sin embargo, la durabilidad de la válvula, en cuanto a disfunción y calcificación precoz y el crecimiento del niño, siguen siendo cuestiones de especial consideración[4].

En nuestro paciente fue imposible realizar plástica valvular, ya que el anillo estaba dilatado, la valva anterior era muy hipoplásica y pegada al septum, con un aparato subvalvular prácticamente inexistente, siendo la valva posterior sólo un reborde fibroso. Luego de evaluar "los pro y los contras" de las diferentes prótesis y ante la imposibilidad de que nuestro paciente fuera controlado estrictamente en forma periódica, nos inclinamos por colocar una prótesis biológica. Dos años después de la operación la niña está libre de sintomatología, con buen desarrollo pondo estatural, sin medicación, con cavidades cardíacas normales y buena función ventricular por ECO 2 D.

Nuestra conducta actual con los niños pequeños que requieran reemplazo valvular es colocar prótesis biológicas. Preferimos reoperar al niño dentro de unos años y reemplazar la prótesis porque quedó chica o porque se calcificó, a correr el riesgo de un accidente tromboembólico, de una hemorragia, o de una falla aguda de la prótesis mecánica.

SUMMARY

ISOLATED CONGENITAL MITRAL INSUFFICIENCY IN THE NEWBORN

Congenital mitral insufficiency is a very rare malformation. An eight-month old baby girl is presented, who suffered from repetitive bouts of bronchitis, food intolerance, agitation and profuse sweating. As she got worse, a 3/6 systolic murmur over the apex and left sternal border radiating to the axilla, with an associated gallop rhytm appeared. The chest X ray showed severe global cardiomegaly and pulmonary venous hypertension. The ECG showed combined ventricular hypertrophy. The 2D echo revealed marked left atrial dilatation, with the cordae tendini of the anterior valve wrongly implanted and two papillary muscles. The cardiac cath confirmed the severe mitral insufficiency. Because of progressive clinical deterioration, treatment with amrinona was started and the mitral valve was replaced with a porcine biological prosthesis M 23. The posterior evolution was satisfactory and after a follow-up of two years the girl has remained asymptomatic with adequate growth.

Bibliografía

1. Bloom KR: Mitral valve and tricuspid valve stenosis. *En*: Keith E, Rowe, Vlad P (ed): Heart disease in infancy and chilbroad. Mac Millan Publishing Co., New York, 1978, pp 802, 3ª ed.
2. Flage JB, Vlad P, Ehrenhaft JL: Congenital mitral incompetence. *J Thorac Cardiovas Surg 53*: 138-142, 1967.
3. Davachi F, Moller JH, Edwards JE: Diseases of mitral valve in infancy. *Circulation 43*: 565, 1971.
4. Carpentier A, Branchini B, Cour JC, Asfaon E, Villami M y col: Congenital malformation of the mitral valve in children. *J Thorac Cardiovasc Surg 72*: 854-866, 1976.
5. Gardner TJ, Roland JM, Neill C, Donahoo J: Valve replacement in children: a fifteen year perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg 83*: 178-185, 1982.
6. Zuhdi N, Hawley W, Vochi V, Hancoc W, Carey J, Greer A: Porcine aortic valves as replacement for human heart valves. *Ann Torac Surg 17*: 479-491-1974.

7. Sade RM, Ballenger JF, Hohn AR, Arrants JE, Riopel DA, Taylor AB: Cardiac valve replacement in children. Comparison of tissue with mechanical prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg 78*: 123-127, 1979.
8. Carpentier A, Deloche A, Relland J, Fabiani JN, Forman J, Camilleri JP, Soyer R, Dubost C: Six years follow-up of glutaraldehyde-preserved heterografts: with particular reference to the treatment of congenital valve malformations. *J Thorac Cardiovasc Surg 68*: 771, 1974.

PRIMER SIMPOSIO FEDERAL MEDICO-BIOQUIMICO SOBRE DISLIPIDEMIAS

Participantes: Adet Galíndez F, Baragiola R, Carmuega E, Cornejo San Millán E, Cortese J, Cúneo CA, Gerónimo de Gonzáles A, Gerschcovich C, González Roffo A, Gutiérrez de Paratz N, Herrera L, Knopp M, Lapasset de Tapia M, Lavergne C, López Sosa J, López Viñals A, Loza de Chavez M, Martínez F, Mosquiera R, Museli T, Nanni D, Pernas G, Rueda A, Schafer de Plaza G, Tapia L, Ubeira C, Zuttion de Sapino M.

Ante la necesidad de una normatización actualizada propia, la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA realizó, a través de su Comité de Epidemiología y Prevención Primaria de Cardiopatías (CEPCAR), el Primer Simposio Federal Médico-Bioquímico sobre Dislipidemias, con la participación de médicos pertenecientes a Sociedades Federadas en la FAC y bioquímicos representantes de doce provincias argentinas. La reunión tuvo lugar en la ciudad de Salta, en el mes de noviembre de 1990, y la metodología de trabajo consistió en la discusión y el intercambio grupal.

Se sumaron a los grupos de trabajo distinguidos clínicos, diabetólogos, nutrólogos y pediatras, así como también nutricionistas y enfermeras. La tarea fue intensa y a tiempo completo, y los resultados muy satisfactorios. En esta entrega se informan las normatizaciones de dos de los grupos de trabajo, referidos a "Dislipidemias en el adulto" y "Dislipidemias en el niño".

Es deber de este Comité agradecer a todos los que participaron en este Simposio, a las empresas que lo patrocinaron, y muy especialmente a la Asociación Bioquímica de Salta, que actuó como co-organizadora junto al CEPCAR. Por último, agradecer a la Revista de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA por la difusión que pueda prestar al presente informe.

Carlos A. Cúneo
Presidente del CEPCAR

CONCLUSIONES

I - DISLIPIDEMIAS EN EL ADULTO

A) **Perfil lipídico mínimo**. Se considera como tal el conocimiento de:

-Aspecto del suero
-Colesterol total
-Colesterol HDL
-Triglicéridos

En los pacientes con valores límites o patológicos, a los fines de la clasificación de la enfermedad o del control del tratamiento se dosará o calculará, además, el *colesterol LDL*.

B) **Valores deseables, límites y patológicos**. Se consideran los siguientes:

-*Colesterol total*. Deseable: menor de 200 mg/dl; límite: 200-239 mg/dl; patológico: 240 o más mg/dl.
-*Colesterol HDL*. Deseable: mayor de 40 mg/dl; patológico: menor de 35 mg/dl.
-*Colesterol LDL*. Deseable: menor de 130 mg/dl; riesgo moderado: 130-159 mg/dl; riesgo elevado: 160 o más mg/dl.
-*Triglicéridos*. Deseable: menor de 200 mg/dl.
-*Lipoproteína "a"*. Deseable: menor de 25 mg/dl.

C) **Conducta a seguir en los pacientes.**

1 - *Perfil lipídico normal*. En este caso se recomienda consejo sobre factores de riesgo y nuevo control entre 1 y 5 años, dependiendo de las características clínicas de cada paciente o de la aparición de factores de riesgo.

2 - *Hallazgo de valores límites*. Es necesario considerar lo siguiente:

a) *Con la presencia de otros factores de riesgo*: se recomienda consejo sobre factores de riesgo, tratamiento de los factores de riesgo presentes, dieta hipocolesterolémica por nutricionista o especialista en nutrición y control en 30 días (inicial) y trimestrales (posteriores), con el control de los factores de riesgo que habían sido detectados y tratados.

b) *Sin la presencia de factores de riesgo* asociados a la dislipidemia: aconsejar sobre factores de riesgo y consejo dietético; control a los 30 días.

3 - *Valores patológicos*. Se recomienda la prescripción de dieta por nutricionista o especialista en nutrición, corrección de otros factores de riesgo, prescripción de ejercicio físico de acuerdo al estado cardiovascular, control de lípidos a los 30 y 90 días. Si no hay respuesta adecuada se debe insistir en el cumplimiento de la dieta y se recomienda prescribir drogas hipolipemiantes. De acuerdo al perfil lipídico del paciente se seleccionarán resinas de intercambio iónico, ácido nicotínico, gemfibrozil, fenofibrato o bezafibrato, lovastatín, probucol.

II - DISLIPIDEMIAS EN EL NIÑO (MAYOR DE 2 AÑOS)

A) **Perfil lipídico mínimo**. Es importante destacar que en el caso de los niños no se recomiendan los controles masivos de población, sino por el contrario, la determinación de *colesterol total* únicamente, y exclusivamente en los niños hijos de dislipémicos comprobados o con enfermedad cardiovascular ateroesclerótica expresada antes de los 55 años de edad. En caso de que el colesterol total se encuentre en estos casos en valores límites o patológicos, se recomienda ahondar el estudio determinando *colesterol HDL, LDL* (dosado o calculado) y *triglicéridos*. En caso de necesidad de realizar controles de la evolución, se aconseja la determinación posterior de *colesterol LDL*.

B) **Valores deseables, límites y patológicos**

-*Colesterol total*. Deseable: menor de 180 mg/dl; límite: 180-200 mg/dl; patológico: mayor de 200 mg/dl.

-*Colesterol HDL*. Deseable: mayor de 33 mg/dl; límite: 22-33 mg/dl; patológico: menor de 22 mg/dl.

-*Colesterol LDL*. Deseable: menor de 110 mg/dl; límite: 110-130 mg/dl; patológico: mayor de 130 mg/dl.

-*Triglicéridos*. Deseable: menor de 120 mg/dl.

C) **Conducta a seguir en los pacientes**

1 - *Niños con antecedentes familiares y colesterol total menor de 180 mg/dl*. Se recomienda consejo sobre factores de riesgo y nuevo control en el término de 5 años.

2 - *Niños con antecedentes familiares y colesterol total en valores límites o patológicos*. Se recomienda dosar las fracciones del colesterol, como se recomendó anteriormente, y clasificar según los nuevos hallazgos en:

a) *Niños con HDL elevadas*: se los considera normales y se los evalúa nuevamente en el término de 5 años.

b) *Niños con LDL límites*: se efectúan recomendaciones generales, control de otros factores de riesgo (en edad pediátrica, especialmente obesidad e hipertensión arterial) y nuevo control de LDL en el término de 3 años. Las **recomendaciones generales** están referidas a la promoción de pautas de vida sana (estimulación de actividades físicas y deportivas, enseñanza de los efectos dañinos del tabaco en la adolescencia) y especialmente a la **educación alimentaria**, lo que por otra parte es válido para la población de cualquier edad. Se recomienda hacer hincapié en estas recomendaciones cada vez que el pediatra deba controlar al paciente, incluso en las visitas mensuales recomendadas en el punto siguiente.

c) *Niños con LDL elevadas*. Se recomienda descartar hipercolesterolemias secundarias (hipotiroidismo, diabetes, síndrome nefrótico, tratamiento con corticoides, etc.), dieta inicial por el pediatra* y control de otros factores de riesgo. Es preciso controlar los otros factores de riesgo y los hábitos alimentarios todos los meses y el nivel de LDL en 3 meses. Si este tratamiento da resultado, continuarlo con control anual del nivel LDL; en caso contrario, hacer la dieta más estricta con la intervención de la nutricionista o del especialista en nutrición. En caso de no conseguir normalizar los valores con este método, el niño será derivado a un centro especializado para evaluar la necesidad de tratamiento farmacologico.

D) **Tratamiento farmacológico**

En caso de ser posible, el niño debe ser derivado a un centro especializado, cuando haya seguridad de que no responde a una dieta bien prescripta y bien cumplida. Los fármacos de elección en los niños son las resinas de intercambio iónico, solas o asociadas a niacina o ácido nicotínico. Los tratamientos con inhibidores de la hidroxilasa no se han comprobado en niños, por lo que no se los recomienda.

---

* **Dieta inicial por el pediatra**: Dada la buena respuesta que en general suele obtenerse en los niños con la dieta, se recomienda que ésta sea inicialmente indicada por el pediatra a fin de evitar en el niño y su familia la sensación de "enfermedad seria" que produce el hecho de derivar a un especialista. No se recomienda la entrega de un listado de los alimentos permitidos y prohibidos, sino un cambio gradual en los hábitos alimentarios, detectando en la anamnesis alimentaria lo que se debe cambiar. Por ejemplo, si el niño desayuna con leche entera, cambiar a leche descremada; si utiliza manteca, cambiar a margarina; disminuir la ingesta de yema de huevo; incluir en la dieta, una o dos veces por semana, pescado marino; preferir preparaciones asadas en lugar de frituras; disminuir la ingesta semanal de carne, de seis veces a cuatro, de cinco a tres, etc. Los pacientes con anemias ferropénicas deben tener una mayor ingesta de legumbres y cítricos, para evitar una disminución de la ingesta de hierro al indicar la dieta pobre en colesterol, por ejemplo restringiendo carnes rojas. En niños con hipercolesterolemias secundarias u obesos, se debe tratar el problema de fondo primero, antes de encarar específicamente el problema del colesterol elevado.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

EN CARDIOPATIA ISQUEMICA

PRENORMINE®

INCLUIDO EN PAMI



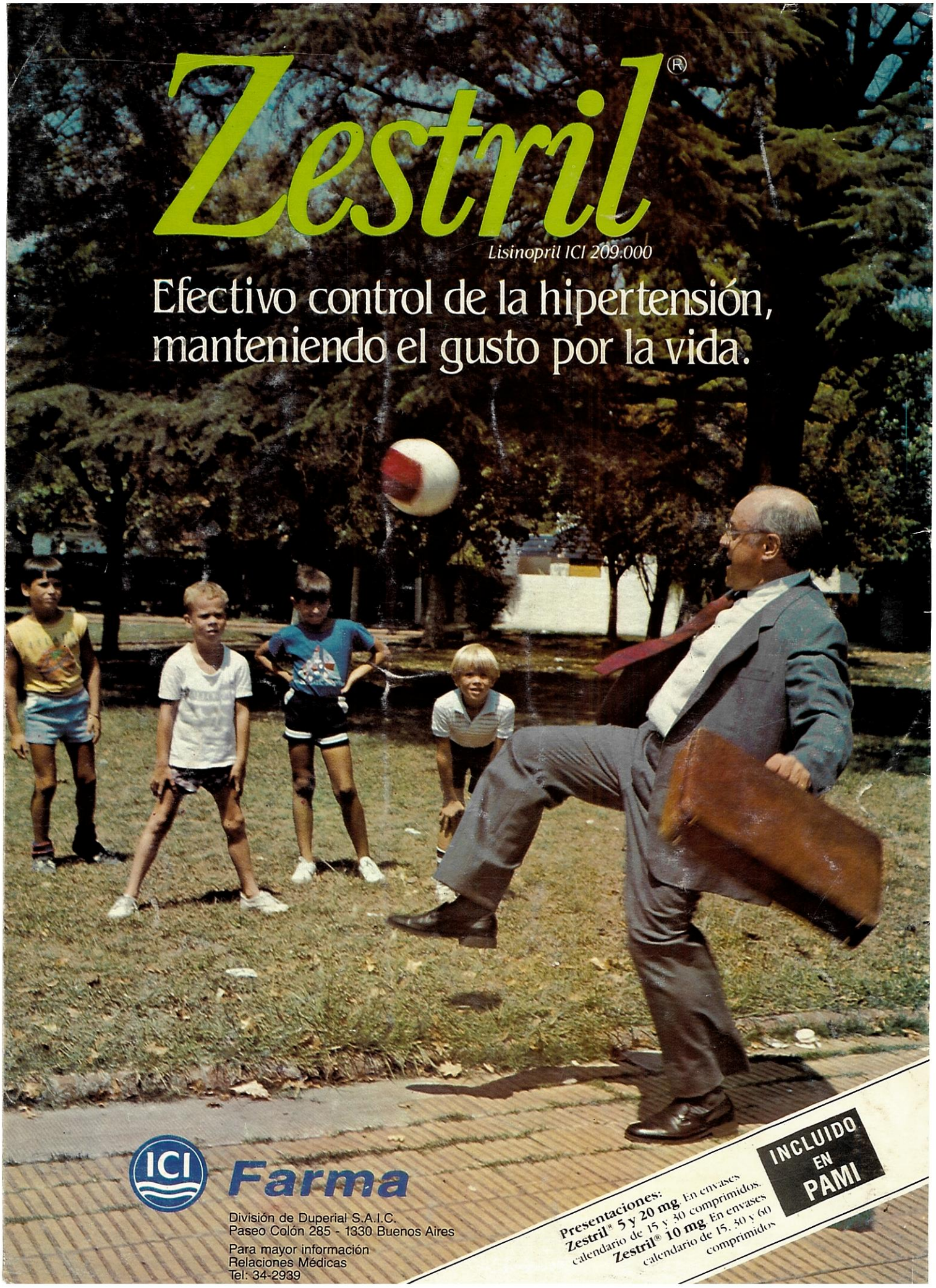
ES PROTECCION QUE SALVA VIDAS

UNA SOLA TOMA DIARIA

ICI Farma
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

ICI Farma

DIVISION DUPERIAL S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires


Zestril®
Lisinopril ICI 209.000
Efectivo control de la hipertensión,
manteniendo el gusto por la vida.
ICI
Farma
División de Duperial S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires
Para mayor información
Relaciones Médicas
Tel: 34-2939
Presentaciones:
Zestril® 5 y 20 mg. En envases calendario de 15 y 30 comprimidos.
Zestril® 10 mg. En envases calendario de 15, 30 y 60 comprimidos
INCLUIDO EN PAMI