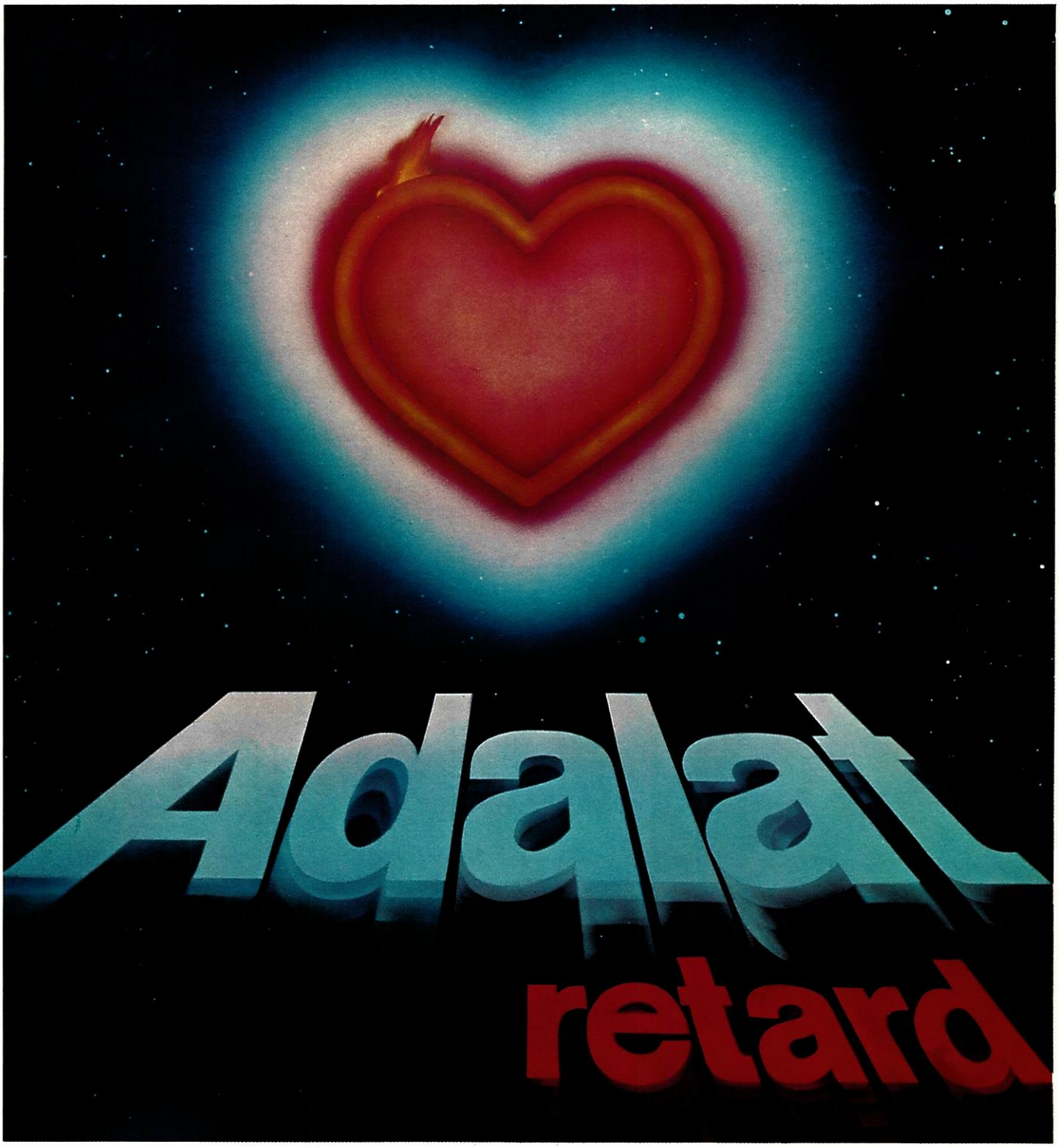
VOLUMEN 16 - Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1987

ISSN 0326-646X

INDICE ACUMULATIVO

FAC
REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

24 horas de cardioprotección



Fórmula composición

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

Acción terapéutica

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

Indicaciones

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

Acciones colaterales y secundarias

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

Posología y forma de administración

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

Contraindicaciones

Este medicamento no debe emplearse durante el embarazo.

Presentaciones

Envases con 20 y 50 comprimidos retard.

Bayer

Volumen16 Nº 4
Octubre-Diciembre 1987

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Carlos Baudino
Director Asociado: Raúl Breglia
Secretarios: Hugo Londero
Carlos Rubio

COMITE EDITORIAL

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

MESA DIRECTIVA DE LA FAC

Presidente
Dr. Carlos R. Fernández
Vicepresidente
Dr. Adolfo V. Poliche
Secretario
Dr. Julio Waisman
Tesorero
Dr. Alberto Feldman
Vocales
Dr. Héctor Sami
Dr. Rafael Manzur

Contenido:

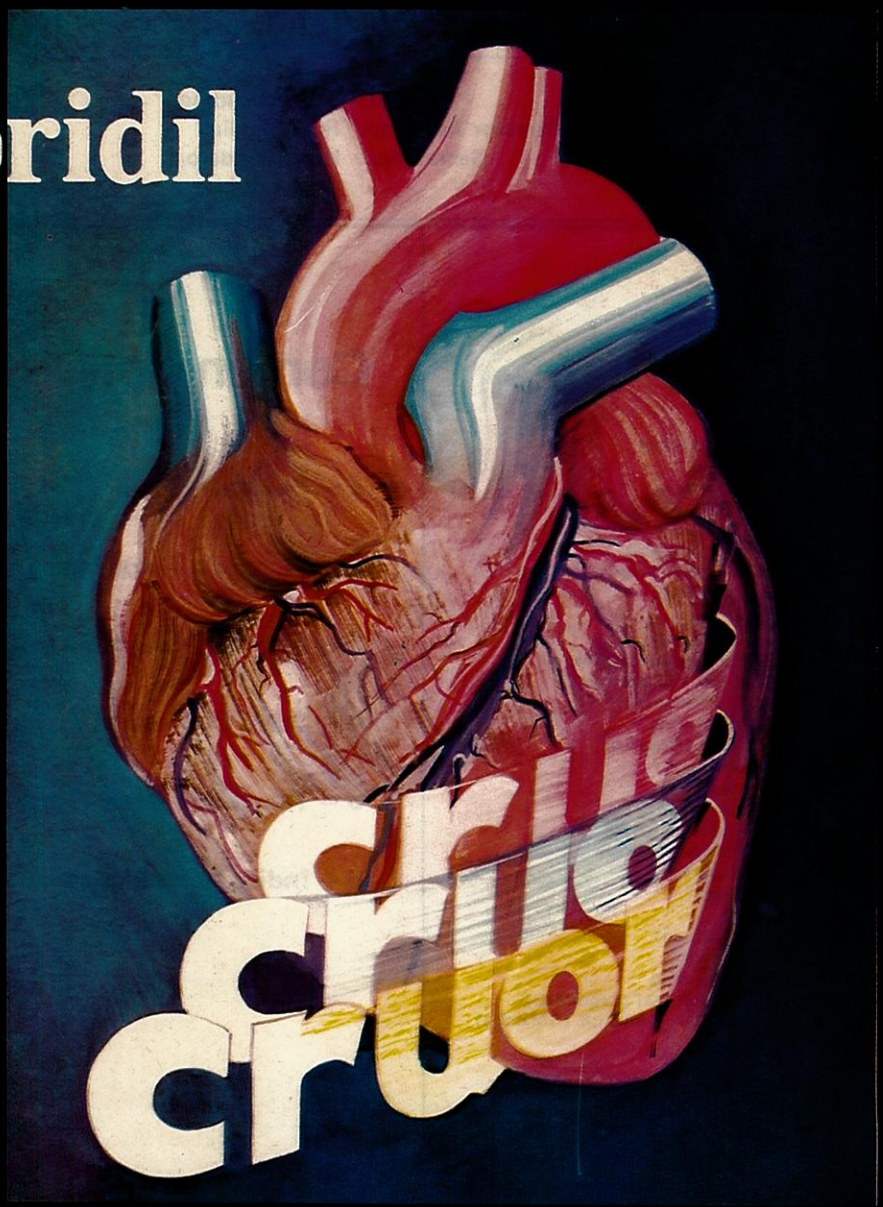
	Pág.
1 — Editorial	251
2 — Temas de Actualidad	257
3 — Artículos Originales	289
4 — Casos Clínicos	309
5 — Temas de Interés General	316
6 — Indice Acumulativo	323

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

Propiedad Intelectual Nº 1.316.292
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, Tel. 961.2557 y 962-2765 - 1032 Buenos Aires
Sede de la FAC: Marcos Paz 608, 4º "A" - 4000 Tucumán - Argentina
Suscripción anual (4 números); 30 galenos. Exterior: u$s 30
Tiraje de la edición: 2.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

cruor

es Bepridil



PAMI 70% descuento

VOLPINO

Cardiológico

Tratamiento preventivo de las crisis de angina de pecho

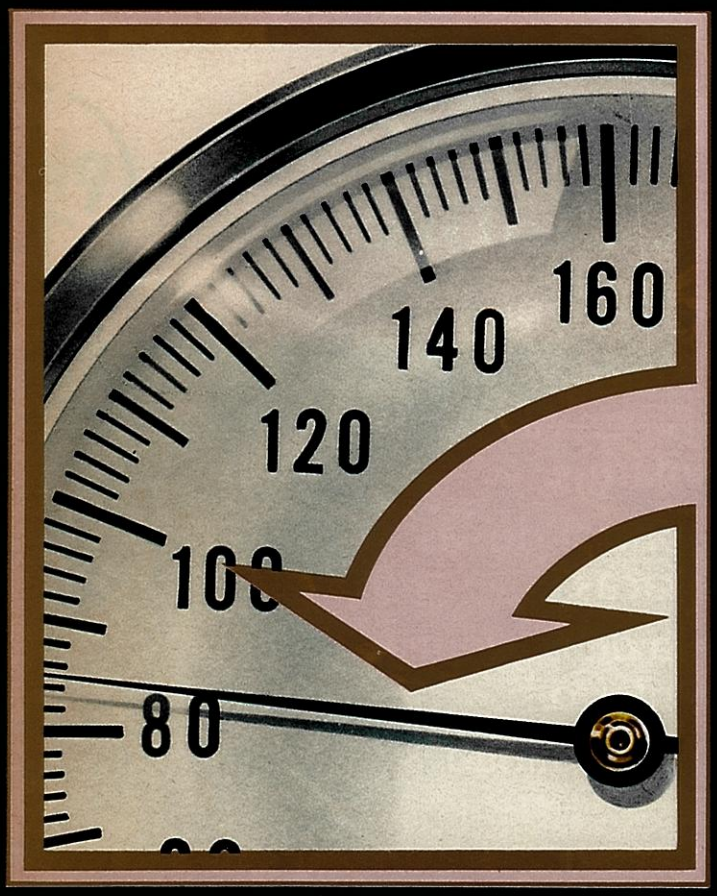
- Mejora la circulación coronaria.
- Reduce el trabajo cardíaco.
- Disminuye el consumo cardíaco de O_2
- Mantiene efecto antiarrítmico esencial.
- Preserva la función ventricular izquierda.
- El calciobloqueante mejor tolerado.

Presentación
Envases conteniendo 24 y 48 comprimidos recubiertos.

NIRAPEL®

NITRENDIPINA

Antagonista del Calcio de selectiva acción antihipertensiva



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

Ca

SYNCRO

EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

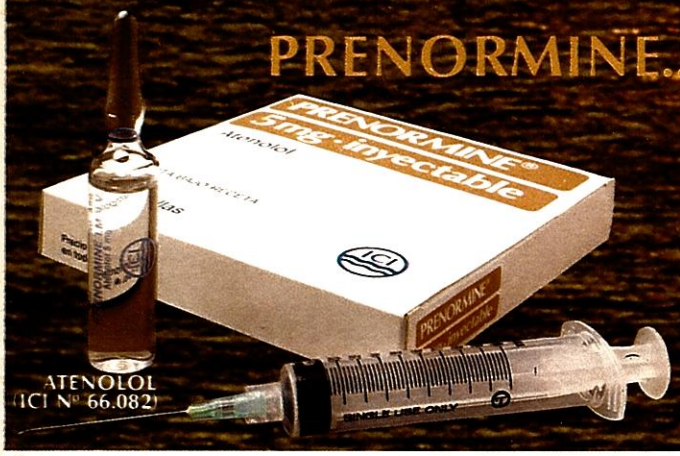
UNA NUEVA OPORTUNIDAD

PRENORMINE® inyectable

PAMI 70%

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

PRENORMINE... ES CARDIOPROTECCION COMPROBADA



ICI ICI-farma

división de

Duperial

Sumario Analítico

Volumen 16 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1987**

1. EDITORIAL

Pasado, presente y futuro de la enfermedad tromboembólica pulmonar 251

Past, present and future of pulmonary thromboembolism

PEDRO R. TUERO

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Las arterias coronarias epicárdicas en la necropsia, en el infarto agudo de miocardio 257

The epicardial coronary arteries at necropsy in acute myocardial infarction

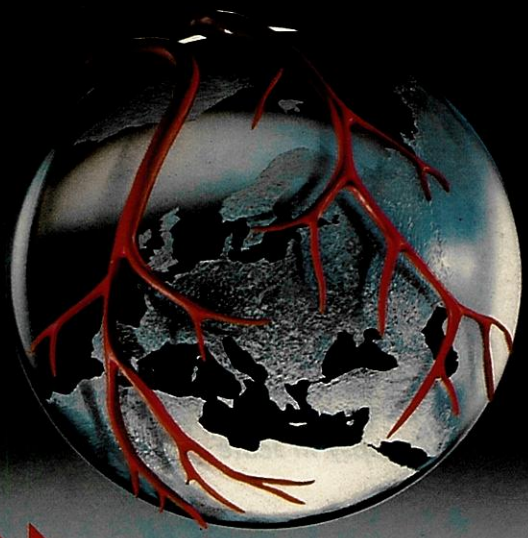
WILLIAM C. ROBERTS, M.D.

Se analizan los hallazgos patológicos en las arterias coronarias epicárdicas en el infarto agudo de miocardio (IAM). Es extremadamente raro el IAM en ausencia de un estrechamiento luminal severo —mayor del 75 % de su área de sección transversal— en alguna de las arterias coronarias epicárdicas principales. Si bien se han descripto muchos pacientes con "infarto de miocardio y arterias coronarias angiográficamente normales", en general los angiogramas coronarios no fueron realizados en el momento del IAM sino semanas o meses después. Los angiogramas efectuados en el momento del IAM siempre han demostrado la existencia de por lo menos una arteria coronaria principal severamente estrechada o totalmente ocluida. Los trombos o émbolos coronarios pueden lisarse, recanalizarse o retraerse hacia la pared del vaso, y los angiogramas pueden mostrar, semanas o meses después, un árbol coronario angiográficamente normal. En la necropsia de un paciente con necrosis transmural del VI, el hallazgo de coronarias normales no significa que la luz de todas las coronarias haya sido normal **en el momento** del IAM. Con escasas excepciones, el IAM se produce sólo cuando existen placas ateroescleróticas de cierta magnitud en la luz de una o más arterias coronarias epicárdicas. Más del 95 % de los pacientes necropsiados con IAM fatal transmural tienen estrechamientos por placas ateroescleróticas mayores del 75 % de la luz arterial en dos o más de los cuatro vasos epicárdicos principales. La demostración del grado máximo de obstrucción a cualquier nivel en una arteria coronaria principal ha demostrado ser de utilidad para evaluar pacientes con síntomas clínicos de isquemia miocárdica, mucho más adecuadamente que el enfoque referido a enfermedad de uno, dos, tres o cuatro vasos en cuanto a la extensión del proceso ateroesclerótico coronario, lo que constituye el **enfoque cuantitativo**. El estudio anatomopatológico de numerosos segmentos arteriales de 5 mm de longitud demostró, según refiere el autor, que entre los pacientes con IAM fatal el proceso ateroesclerótico no sólo produce estrechamiento severo, sino que dicho proceso es difuso y extenso. Si bien se supone que en los infartos anteriores predominan las obstrucciones de la arteria descendente anterior y en los infartos posteriores predominan las obstrucciones de la coronaria derecha o de la circunfleja o ambas, los datos del autor y colaboradores indican que habitualmente también existen obstrucciones severas en las otras arterias que no fueron responsables del infarto. Pese a que en los últimos años hubo una tendencia a considerar que la trombosis coronaria era una consecuencia, más bien que la causa del IAM, actualmente ha resurgido la interpretación de que el trombo coronario desempeña el rol primario en el desencadenamiento del IAM. De todos modos, el trombo es considerablemente menos importante que la placa ateroesclerótica subyacente, ya que el área de la luz vascular ocupada por el trombo es generalmente pequeña comparada con el área ocupada por la placa subyacente. Por otra parte, diversas evidencias indican que el trombo coronario puede desempeñar un rol principal en el desarrollo de la placa ateroesclerótica.

Lopid 600 Tiene la prueba

De Helsinki para el mundo...

La Enfermedad Arterial Coronaria puede ser prevenida



LDL

HDL

34% de reducción en la Enfermedad Arterial Coronaria

Lopid 600

gemfibrozil

El mejor resultado

Prevención de la Enfermedad Arterial Coronaria a través de la regulación de lípidos

Posología: 1 comprimido cada 12 horas (desayuno y cena)
Presentación: envases conteniendo 30 y 60 comprimidos

PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos para un mundo mejor

Sumario Analítico

Volumen 16 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1987**

Cinecoronariografía 1987 269

Coronary arteriography 1987

COSTANTINO COSTANTINI y col.

Los autores efectúan una extensa revisión de este procedimiento. Se analizan aspectos históricos, equipamiento, catéteres y técnicas de Sones y Judkins, como también riesgos y complicaciones. Entre estas últimas se discuten incidencia, mortalidad, espasmo coronario, infarto agudo de miocardio, embolias, arritmias, oclusión arterial y reacciones al medio de contraste. Se efectúa una revisión de la anatomía angiográfica de la circulación coronaria. Finalmente se refieren las indicaciones actuales, absolutas y relativas, de la cinecoronariografía.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Efectos del bloqueo parasimpático sobre las propiedades viscoelásticas de la pared aórtica en estados de hipertensión aguda 289

Effect of parasimpathetic blockade on the viscoelastic properties of the aortic artery in acute states of hypertension

GUSTAVO BREITBART y col.

Los autores estudiaron la conducta elástica de la pared aórtica en 9 canes crónicamente instrumentados con un microtransductor de presión y un par de microcristales ultrasónicos que medían el diámetro de la aorta torácica descendente. La presión y el diámetro aórtico fueron analizados en términos de variaciones sístolo-diastólicas para el cálculo de módulos elásticos. Siete días después de la cirugía se indujo en todos los casos un estado de hipertensión aguda mediante la infusión escalonada de norepinefrina endovenosa con el can consciente. Dos días después se repitieron luego de inyectar una dosis de 0,2 mg/kg IV de atropina. Cuando se correlacionó la variación de la presión media aórtica (ΔMP) con las variaciones de diámetro (ΔMD) en valores absolutos, se observó un alto coeficiente de correlación (r), en estado basal y con atropina. La pendiente de la recta de correlación fue menor con atropina que en estado basal. Altos coeficientes de correlación fueron también obtenidos entre el módulo de Peterson (Ep) y la presión media (PM) en estado basal y con atropina. Las pendientes de las rectas de correlación fueron mayores con atropina que durante el estado basal. Los autores concluyen que, en canes conscientes, la atropina incrementa la rigidez y disminuye la distensibilidad de la pared aórtica en estados hipertensivos inducidos por norepinefrina.

Cardiopatías congénitas neonatales. Resultados inmediatos del tratamiento quirúrgico 301

Congenital heart disease in the neonate. Immediate results of surgical treatment

ROBERTO DE ROSSI y col.

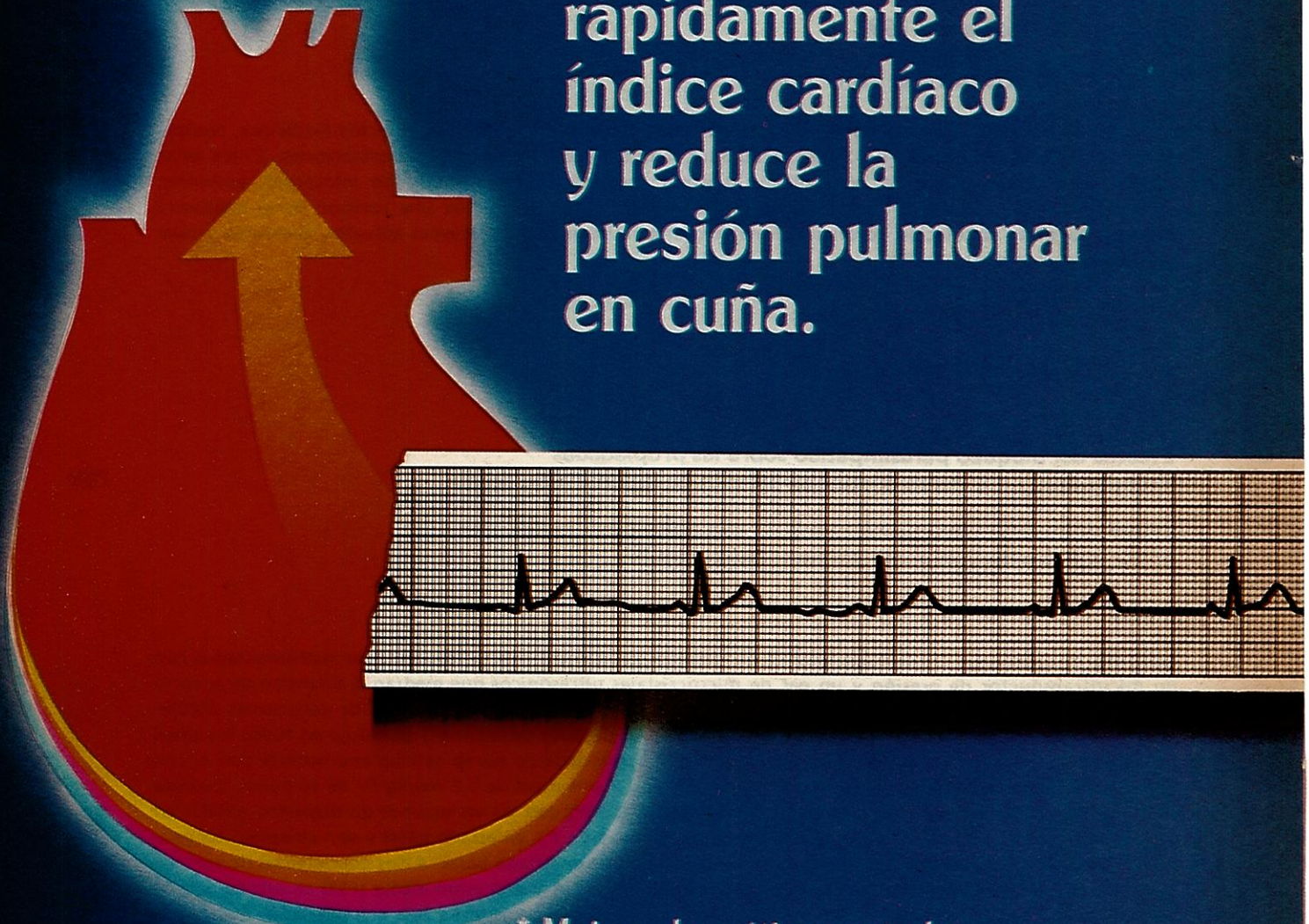
Se efectuó una revisión de la evolución inmediata de 60 neonatos operados por cardiopatías congénitas en un período de cinco años, sometidos a procedimientos quirúrgicos sin circulación extracorpórea. De acuerdo a la situación hemodinámica predominante, los autores dividieron a los neonatos en cuatro grupos:

INOTROPICO POTENTE

Inocor® I.V.

(AMRINONA)

Aumenta rápidamente el índice cardíaco y reduce la presión pulmonar en cuña.



* Mejora dramáticamente la contractilidad sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio.
* Reduce la precarga y postcarga.
* No altera el ritmo cardíaco ni la presión arterial.

Winthrop CARDIOTERAPIA

Sumario Analítico

Volumen 16 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1987**

Grupo I, 13 pacientes con flujo pulmonar inadecuado. **Grupo II,** 24 pacientes con flujo pulmonar aumentado o con mezcla inadecuada. **Grupo III,** 21 pacientes con coartación de aorta, aislada o asociada a otras malformaciones. **Grupo IV,** 2 pacientes con anillos vasculares. Once pacientes fallecieron (18,8 %), siendo en ellos factores de riesgo importantes la acidosis metabólica previa y la necesidad de apoyo respiratorio. Los autores describen la variedad de patologías encontradas y los procedimientos quirúrgicos realizados.

4. CASOS CLINICOS

Aneurisma del ventrículo derecho en una paciente con esclerosis sistémica progresiva 309

Right ventricular aneurysm in a patient with progressive systemic sclerosis

NORMA NAVAL y col.

Se presenta un caso de esclerosis sistémica progresiva (ESP) de aparición infrecuente. Se trata de una mujer de 47 años, con diagnóstico de ESP confirmada por estudios paraclínicos, que cursó con insuficiencia cardíaca global a predominio derecho. El estudio ecocardiográfico mostró las cavidades izquierdas de dimensiones normales, con aurícula derecha aumentada de tamaño y ventrículo derecho agrandado, con marcada dilatación del tercio medial y basal. El radiocardiograma de reposo con Tc 99 mostró una aceptable motilidad parietal del ventrículo izquierdo, sin defectos segmentarios, y fracción de eyección normal; las cavidades derechas aparecieron muy aumentadas de tamaño, con movimiento paradojal del séptum y cara anterior del VD (aneurisma de la pared libre), y fracción de eyección muy disminuida. Se infiere que el daño miocárdico del VD obedece al mismo origen que la patología sistémica.

5. TEMAS DE INTERES GENERAL

Ordenamiento de diapositivas médicas utilizando bases de datos en una microcomputadora personal 316

Ordaining of medical slides by means of data base in a personal microcomputer

RAFAEL E. MANZUR y col.

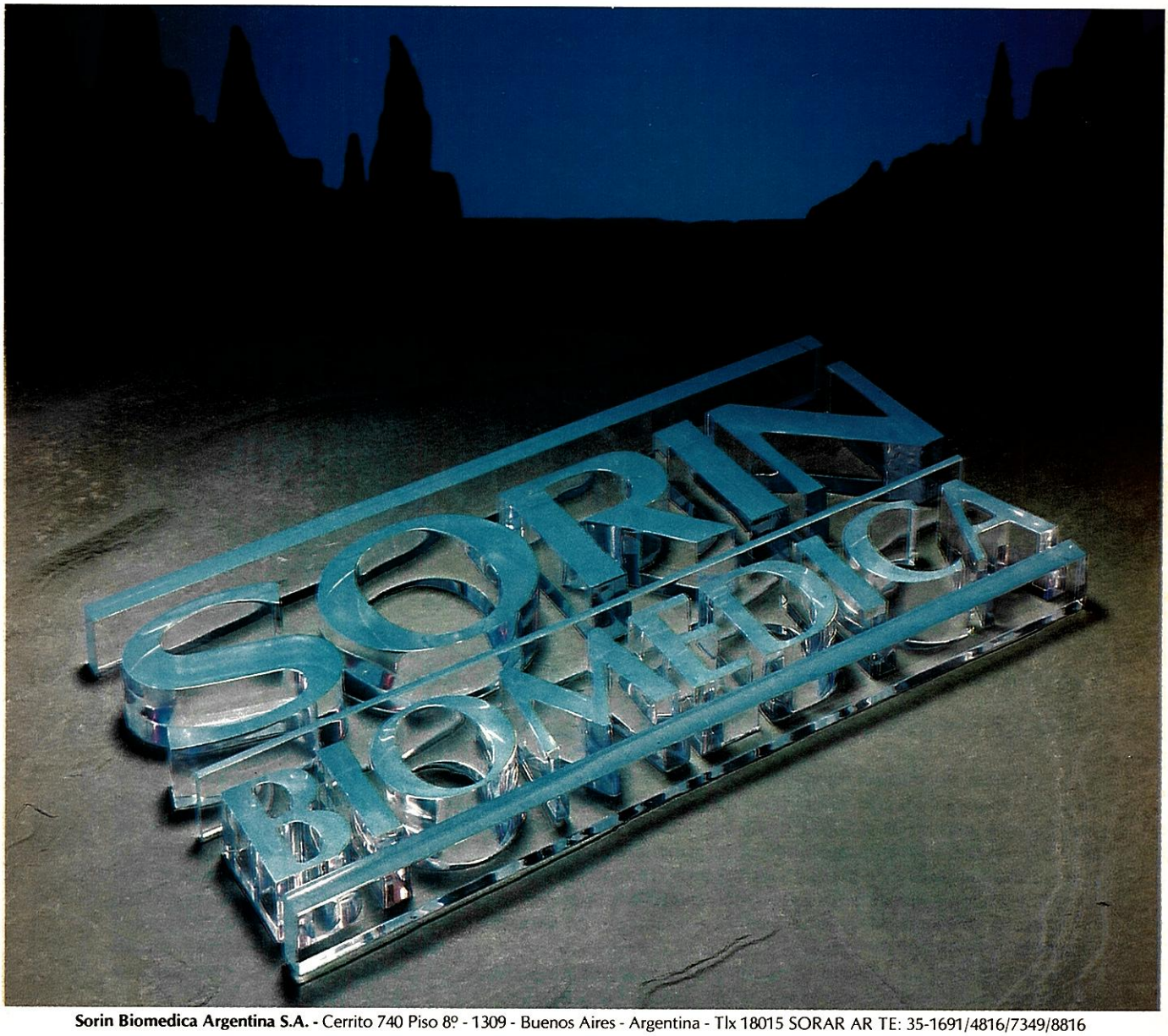
La utilización de microcomputadoras personales (PC) y lenguajes (Software) de cuarta generación, considerados lenguajes de alto nivel: Base de Datos Relacionables (Dbase II), pueden ser utilizados como un instrumento más en la práctica diaria del médico en el ejercicio de la especialidad, sin que sea necesario para ello un conocimiento profundo de informática. Con estos elementos se ha elaborado un procedimiento para el ordenamiento de diapositivas médicas (Diapoteca) por diagnósticos cardiológicos, temas de conferencias y trabajos presentados en eventos científicos, que permite su búsqueda en forma rápida y precisa, mediante la formulación de programas que establecen un sistema de opciones por menú. Se utiliza para la búsqueda un número de código o palabras llave empleadas en la confección del ordenamiento. Se obtuvo un programa de fácil manejo y de búsqueda rápida de diapositivas, pasibles de modificarse de acuerdo a nuevas necesidades, sin alterar la estructura general del programa.

UNA EMPRESA AL SERVICIO DE LA VIDA

SISTEMAS PARA HEMODIÁLISIS

MARCAPASOS CARDÍACOS

VÁLVULAS CARDÍACAS



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

EDITORIAL

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PULMONAR

PEDRO R. TUERO

Como todos los padecimientos, la enfermedad tromboembólica pulmonar (ETEP) presenta una historia que marca su evolución a través del tiempo. De dicha evolutividad se deducen también las dudas y dificultades que signaron su diagnóstico hasta épocas recientes.

La primera referencia es la de Laennec (1781-1826), quien en su libro titulado "Auscultación mediata o un tratado sobre el diagnóstico de las enfermedades del pulmón" se refiere a un trasudado sanguíneo pulmonar, que considera muy común y de causa desconocida, al que denomina "apoplegía pulmonar, ingurgitación hemoptoica o *hemoticical infarctus*". Describe a la lesión como no inflamatoria e integrada por una necrosis central, rodeada por una zona edematosa, determinada por un extravasado sanguíneo que ocupa los espacios alveolares, y circundada por parénquima normal.

Cruveilhier, contemporáneo de Laennec, inaugura la senda diagnóstica al referir que "las arterias que conducen a dichas lesiones están ocupadas por coágulos, los que se ramifican siguiendo la disposición anatómica vascular". Ambos autores interpretan que la lesión obedece a un proceso primario de las arterias pulmonares.

Rokitansky (1804-1878) comenta la lesión descripta por Laennec y la relaciona con "fragmentos de coágulos alojados en las venas o en el corazón derecho, asociados a trombosis de las ramas mayores de la arteria pulmonar" y a las que designa por primera vez como "infarto hemorrágico".

Como se deduce, el problema giraba alrededor de las obstrucciones vasculares pulmonares significativas, a las que reconocemos hoy como embolias pulmonares graves o masivas.

De esta manera y hasta la mitad del siglo XIX se mantiene la duda entre reconocer a la lesión ya aceptada como infarto pulmonar, como de origen inflamatorio parenquimatoso o esencialmente vascular.

Esta disyuntiva perdura hasta el año 1858, en que Virchow resuelve el dilema planteado, con una magistral descripción que resume tanto la etiología como la fisiopatología de la actual enfermedad tromboembólica pulmonar. Virchow relata que "el proceso se inicia en las venas periféricas superficiales, mediante la formación de coágulos que avanzan en la dirección de la corriente sanguínea hasta alcanzar las venas mayores". Reconoce que este proceso se inicia por la conjunción de una injuria venosa, sumada a una modificación que acrecienta la coagulación sanguínea, favorecida además por el estasis sanguíneo. El coágulo así formado puede fragmentarse, y al desplazarse en el torrente sanguíneo, originar la obstrucción de vasos remotos.

Esta descripción, que ahora interpretamos como notable para la época, fue sin embargo resistida y hasta negada. Las principales objeciones fueron: ¿cómo una zona privada de irrigación vascular se traduce anatómicamente por un extravasado sanguíneo?; y además, ¿por qué la obstrucción vascular no supone en forma ineludible un infarto pulmonar?

La incógnita es resuelta por Welch en 1870, quien expresa que el exudado obedece a una extravasación de glóbulos rojos por una elevada presión vascular, mientras que la instalación de una circulación colateral, mediante amplios capilares pulmonares, es causa de que el tejido pulmonar sea poco sensible a la isquemia parcial o total, permitiéndole al pulmón conservar su integridad anatomofuncional.

Se adelanta así Welch a la principal causa determinante de la escasa y no uniforme repercusión en la función pulmonar postembólica: la creación de cortocircuitos intrapulmonares de derecha a izquierda.

A partir de este momento, el accidente embólico y su repercusión pulmonar, el infarto pulmonar, fueron considerados clínicamente como términos sinónimos.

Sanatorio Británico. Paraguay 40, (2000) Rosario.

Este nivel de conocimientos que involucramos en un pasado, perdura hasta el año 1935, en que Paul D. White reconoce al episodio embólico como causante de disturbios hemodinámicos, principalmente con repercusión cardiovascular y respiratoria, inaugurando el concepto de "corazón pulmonar". En verdad, Virchow en su descripción original refiere ya que "mientras la trombosis se alojara en ramas venosas superficiales y pequeñas, el cuerpo no se halla expuesto a daño alguno", con lo cual reconocía la existencia de daños mayores.

Con la entrada en clínica del capítulo denominado "corazón pulmonar" se inicia el presente evolutivo de la ETEP. Esta acertada denominación resume la fisiopatología determinante de todas las variantes sintomáticas y signológicas del proceso: la obstrucción embólica a nivel del circuito arterial pulmonar produce una hipertensión arterial pulmonar de grado variable, en relación directa al tamaño del émbolo, al diámetro del vaso ocluido y por consecuencia al área isquémica pulmonar resultante.

En el presente se retoma el esquema ya formulado por Wirchow al reconocer como factores determinantes a la injuria endotelial, al estasis sanguíneo y a las variantes en los sistemas de coagulación.

La injuria endotelial venosa, no indispensable para algunos autores, se produce en las zonas de estasis sanguíneo, a nivel de los senos venosos, preferentemente en las piernas.

Las modificaciones en los factores de la coagulación reconocen la existencia de una activación en la misma, determinada por liberación tisular de tromboplastina, hiperactividad plaquetaria, fibrinolisis dificultada y disminución de los inhibidores fisiológicos de la coagulación, con formación de fibrina intravascular y sus derivados.

El estasis circulatorio, a su vez, determina un retardo en el *clearance* de los factores activantes de la coagulación, con ruptura del equilibrio entre sus activadores e inhibidores, produciendo además una acidosis local como elemento trombótico activo.

En síntesis, se comprueba que la trombosis surge de un desequilibrio entre los factores que propenden a su producción y aquellos que tienden a controlarla.

Los factores que potencian este desequilibrio son designados como factores de riesgo o factores protrombóticos, entre los cuales debe considerarse la edad avanzada, el reposo impuesto por afecciones médicas y quirúrgicas, la insuficiencia cardíaca, el embarazo y puerperio, los anticonceptivos, traumatismos y quemaduras extensas, neoplasias, hemopatías, etc.

Clínicamente se reconocen embolias menores o pequeñas, con escasa o nula expresión cardiorrespiratoria; medianas, donde los hechos clínicos son moderados y transitorios; y finalmente la embolia mayor o masiva, determinante de un cuadro de colapso, *shock* y muerte súbita. Además se comprueba que la existencia previa de enfermedad cardíaca o pulmonar intensifica o acrecienta las consecuencias de la embolia, independientemente de su tamaño, y con las características clínicas dominantes propias del proceso previo original.

No obstante lo profuso de los hechos clínicos, puede inferirse la conclusión de que no existe evidencia clínica alguna que sea específica del accidente embólico, con lo cual se fundamenta la confusión que durante años rodeó su diagnóstico.

El electrocardiograma presenta modificaciones solamente en los casos con manifiesta hipertensión arterial pulmonar. De allí que sus signos —los defectos en la conducción y la isquemia miocárdica— son una expresión de las variantes hemodinámicas determinadas por la embolia. El desconocimiento fisiopatológico y la falta de uniformidad en las técnicas de registro y control evolutivo son factores determinantes de una acentuada variabilidad estadística, responsable de la confusión y el desprestigio actual del procedimiento. Un electrocardiograma bien realizado y mejor interpretado es una investigación de permanente actualidad y utilidad.

El vectocardiograma, investigación recluida al olvido, permite el control evolutivo vectorial del defecto de conducción ventricular derecho. Por su parte, la ecocardiografía denuncia las variantes anatómicas y funcionales a nivel cavitario y valvular.

La radiología pulmonar presenta dificultades para valorar la isquemia pulmonar resultante, especialmente frente a las embolias pequeñas y medianas. El infarto pulmonar, ostensible en una frecuencia del 25 %, es más propio de los pacientes con compromiso previo cardiorrespiratorio.

El laboratorio convencional se modifica dentro de las variantes comunes a los procesos pulmonares de variada etiología. Ultimamente, la dosificación de los productos derivados de la fibrina y del fibrinógeno tienen relativa especificidad.

La angiografía pulmonar representa sin duda el método más fiel para el diagnóstico de la obstrucción embólica, determinando hasta en vasos de 2,5 mm el sitio de la obstrucción, su intensidad y el grado de isquemia pulmonar resultante. No está exenta de resultados falsos y de riesgos,

siendo una investigación previa obligada a la práctica de ligaduras venosas, embolectomía y más recientemente a la administración de fibrinolíticos.

La cineangiografía tiene importancia como investigación complementaria, agregando a la angiografía convencional los datos que derivan del flujo y movimiento sanguíneo, mientras que la angiografía digital por sustracción no encuentra su justificación frente a la angiografía contrastada común.

La comprobación de que el material radioactivo obstruye los capilares pulmonares, permitiendo también el estudio de la ventilación regional pulmonar, determinó su empleo en el diagnóstico del embolismo pulmonar.

En la actualidad, un centellograma por perfusión negativo prácticamente excluye el diagnóstico embólico. Por el contrario, la asociación de un centellograma por perfusión positivo con un centellograma por ventilación negativo es confirmatorio de un accidente embólico. La asociación de ambos procedimientos, perfusión y ventilación, es de gran utilidad como elemento de diagnóstico diferencial frente a procesos asmáticos, bronquitis crónica, infecciones pulmonares, tumores, etc. Además, la centellografía extiende su eficacia diagnóstica más allá de los límites de la angiografía, al abarcar el estudio de los vasos pulmonares de calibre reducido.

Ante la posibilidad de resultados dudosos o inciertos se recurre a la complementación con técnicas que contribuyen al diagnóstico de la trombosis venosa profunda, cuya presencia es un fuerte elemento concurrente para el diagnóstico de embolismo pulmonar. La frecuente ausencia de hechos clínicos que denuncien la trombosis venosa profunda obliga a recurrir a técnicas que certifiquen su presencia, las que al complementarse entre sí permiten determinar la ubicación y extensión anatómica de la oclusión venosa.

La venografía con material de contraste es el método más específico, que requiere un conocimiento anatómico del territorio venoso, y técnicas apropiadas para la investigación en relación al vaso que se desee estudiar; el mismo método utilizando material radioactivo la complementa, al permitir dilucidar los aspectos dinámicos del flujo venoso.

El empleo de ondas ultrasónicas —método de Doppler—, al medir la velocidad de desplazamiento de los glóbulos rojos, determina un índice de la velocidad del flujo sanguíneo y la presencia o no de obstáculos parciales o totales a la misma.

La relación inversa que normalmente existe entre el volumen sanguíneo y la impedancia o resistencia en su capacidad conductiva eléctrica —método de pletismografía por impedancia eléctrica— permite denunciar con acentuada fidelidad la presencia de dificultades a la libre circulación venosa.

Finalmente, la incorporación a la circulación de fibrinógeno marcado con material radioactivo —método del fibrinógeno marcado— se utiliza para denunciar en pacientes de alto riesgo la propensión a desarrollar una trombosis o para confirmarla.

De esta manera se completa en el presente el panorama diagnóstico de la enfermedad trombólica pulmonar.

El tratamiento marca un nexo entre un presente eficaz y un futuro altamente promisorio. Durante mucho tiempo el tratamiento se fundamentó en evitar la producción de fibrina, controlando así la formación y el crecimiento tromboembólico. De esta manera, el trombo-émbolo queda sometido a los mecanismos biológicos de desintegración y reabsorción.

Los cuadros clínicos masivos con colapso periférico, *shock* y muerte súbita, fueron al comienzo patrimonio exclusivo de la embolectomía. El empleo de fibrinolíticos introdujo una alternativa, con disminución de riesgos y resultados altamente favorables, hecho que inicia una nueva orientación terapéutica, facultando la posibilidad de producir a nivel del trombo-émbolo una intensa y rápida acción destructiva. Ello significa una inmediata reintegración de la circulación a la normalidad, con corrección de las alteraciones hemodinámicas y prevención de la integridad anatomofuncional de los circuitos vasculares y respiratorios. Se abre así un futuro promisorio de proyección insospechada en la evolución de la enfermedad tromboembólica.

Actualmente la acción fibrinolítica sistémica que acompaña a la crisis tromboembólica determina que sea una medicación restringida y riesgosa, limitada por numerosas contraindicaciones relativas y absolutas. Ello determinó que la investigación experimental se orientara a tratar de limitar la acción lítica sistémica, intensificando al máximo la acción fibrinolítica selectiva a nivel del trombo-émbolo.

En el animal, el éxito coronó la investigación, mientras que en el humano, el logro de un futuro feliz encuentra asidero en una disminución de la acción sistémica mediante el empleo de activadores del plasminógeno tipo tejido, pro-uroquinasa y el plasminógeno-acil-estreptoquinasa.

Alcanzado dicho objetivo, la obstrucción tromboembólica, tanto arterial como venosa, dejará

de ser el flagelo que la convierte en una causa primordial de mortalidad humana. Las medidas orientadas a disminuir la ateroesclerosis mediante el control de los factores de riesgo y el empleo de un material trombolítico específico, que auguramos en los próximos tres a cinco años, contribuirá sin duda a incrementar los años de sobrevida en los pacientes con ETEP.

TOCRAT

ES NITRENDIPINA

El Calcioantagonista para la hipertensión

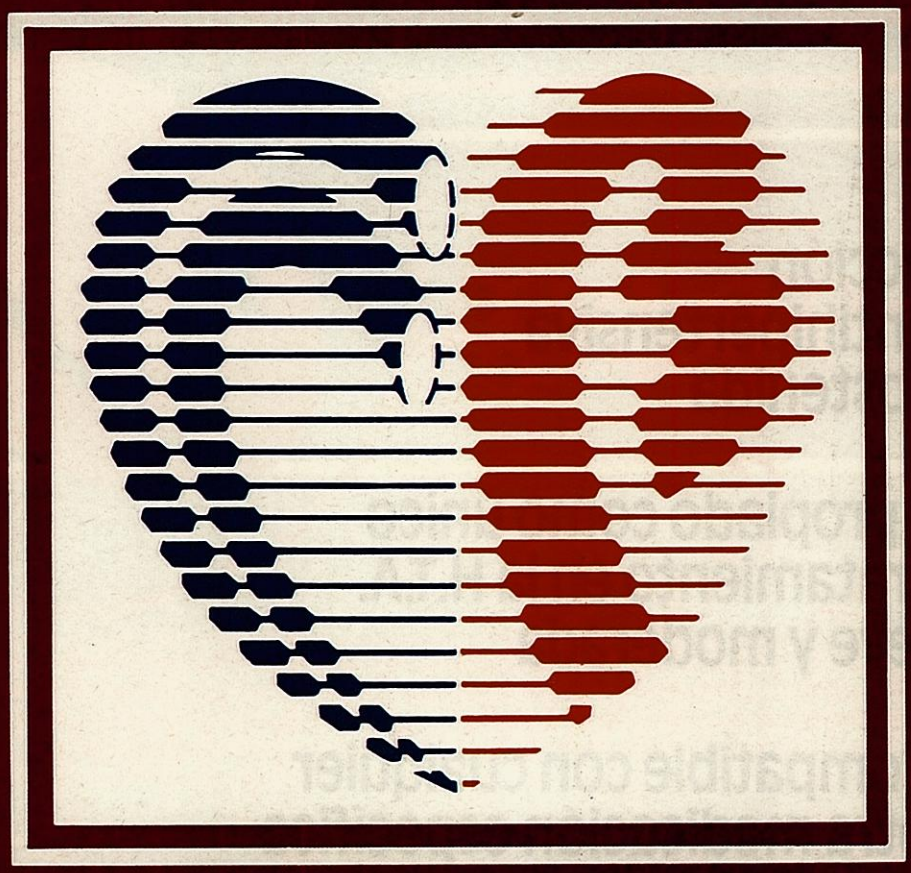
- Acción antihipertensiva sostenida
- Apropiado como único tratamiento en la H.T.A. leve y moderada
- Compatible con cualquier otra medicación específica
- Cómoda posología: 1 cápsula diaria

Sintetizado en Argentina por GERARDO RAMON

GERARDO RAMON
División Cardiología

Investigación y Tecnología Argentina al Servicio de la Salud

CARDIOBETA



FARMACOTECNIA INNOVADORA

LABORATORIOS BETA S.A.
Av. San Juan 2266 - Buenos Aires

TEMAS DE ACTUALIDAD

LAS ARTERIAS CORONARIAS EPICARDICAS EN LA NECROPSIA, EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

THE EPICARDIAL CORONARY ARTERIES AT NECROPSY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

WILLIAM C. ROBERTS, M.D.

En este artículo analizaremos los hallazgos patológicos en las arterias coronarias epicárdicas en el infarto agudo de miocardio (IAM).

Estrechamiento de la luz arterial coronaria

Es extremadamente raro el IAM en ausencia de un estrechamiento luminal severo –mayor del 75 % de su área de sección transversal– en alguna de las arterias coronarias epicárdicas principales. Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica o con miocardiopatía dilatada idiopática pueden tener en la necropsia zonas de fibrosis transmural del ventrículo izquierdo (VI), con coronarias normales o casi normales[1]. El hallazgo de arterias coronarias normales o casi normales en la necropsia de un paciente con necrosis transmural del VI no significa sin embargo que la luz de todas las coronarias haya sido normal **en el momento** del IAM.

Se han descripto muchos pacientes con "infartos de miocardio y arterias coronarias angiográficamente normales"[2]. Sin embargo, con pocas excepciones, los angiogramas coronarios no fueron realizados en el momento del IAM sino semanas o meses después. Creemos que los angiogramas coronarios efectuados en el momento del IAM siempre han demostrado la existencia de por lo menos una arteria coronaria principal severamente estrechada o totalmente ocluida. Es bien sabido que los trombos o los émbolos coronarios pueden lisarse, recanalizarse o retraerse hacia la pared del vaso, de tal modo que los angiogramas coronarios puedan mostrar, semanas o meses después, un árbol coronario angiográficamente normal[2].

Departamento de Patología. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. Bethesda, Maryland 20892, USA.

This piece focuses on the findings in the major epicardial coronary arteries in acute myocardial infarction (AMI).

Coronary arterial luminal narrowing

AMI, in the absence of severe, i.e., > 75 % cross-sectional area (XSA), luminal narrowing of one or more of the major epicardial coronary arteries is extremely rare. Patients with hypertrophic cardiomyopathy and idiopathic dilated cardiomyopathy at necropsy may have transmural left ventricular (LV) scars and the epicardial coronary arteries may be normal or near normal[1]. The finding of normal or near-normal coronary arteries at necropsy, however, in a patient with transmural LV scarring does not indicate that all coronary arterial lumens were normal or near normal ***at the time*** *of AMI. Many patients have been reported with "myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries"[2]. With a few exceptions, however, the coronary angiogram was not performed at the time of AMI, but weeks or months later. To my knowledge, coronary angiography performed at the time of AMI has always demonstrated at least one major coronary artery to be severely narrowed or totally occluded. It is well-recognized that coronary thromby or emboli may lyse, recanalize or retract along one side so that coronary angiography weeks or months after AMI may show an angiographically normal coronary tree[2]. Coronary spasm in the absence of fixed coronary narrowing has never been demonstrated to cause of AMI[3]. Thus, although transmural LV scarring may be observed at necropsy in the absence of severe fixed narrowing of one or more major epicardial coronary arteries, the presence of a normal coronary tree or one without significant narrowing has not been demonstrated at the*

Nunca se ha demostrado que el espasmo coronario cause IAM en ausencia de estrechamientos coronarios fijos[3]. Por lo tanto, pese a que en la necropsia puede observarse necrosis transmural del VI en ausencia de obstrucciones severas de una o más arterias coronarias, no se ha demostrado que al momento del IAM el árbol coronario sea normal o que no existan lesiones significativas. Por lo tanto, es más razonable pensar que es necesaria la existencia de obstrucciones severas en una o más arterias coronarias epicárdicas para que pueda producirse el IAM.

Pese a que una obstrucción coronaria severa puede producirse por un trombo o un émbolo coronario, en ausencia de una placa ateroesclerótica, esta ocurrencia es rara y no se discutirá aquí.

Ateroesclerosis arterial coronaria

Con las excepciones mencionadas anteriormente, el IAM se produce sólo cuando existen placas ateroescleróticas de cierta magnitud en la luz de una o más arterias coronarias epicárdicas. Más del 95 % de los pacientes necropsiados con IAM fatal transmural (compromiso que supera la mitad interna de la pared del VI) tienen estrechamientos, por placas ateroescleróticas, mayores del 75 % de la luz arterial en dos o más de los cuatro vasos coronarios epicárdicos principales (tronco de la coronaria izquierda, descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha)[14].

De 27 pacientes con IAM fatal estudiados por Roberts y Jones[4], todos tenían placas que obstruían más del 75 % de la luz en dos o más de las cuatro arterias principales: 3 pacientes (11 %) tenían este grado de estrechamiento en las cuatro arterias principales ("enfermedad vascular cuádruple"), 14 (52 %) tenían estrechamiento en tres arterias ("enfermedad vascular triple") y 10 (37 %) tenían similar grado de estrechamiento en dos arterias ("enfermedad vascular doble"). De las 108 arterias coronarias principales posibles en los 27 pacientes, 74 (69 %) tenían obstrucciones mayores del 75 % en algún sitio por placas ateroescleróticas, con un promedio de 2,7 –sobre cuatro arterias– por paciente. Excluyendo el tronco de la coronaria izquierda, 71 (88 %) de las restantes 81 arterias principales estaban severamente obstruidas (mayor del 75 % de la luz) por placas ateroescleróticas en algún sitio (promedio de 2,6 –sobre tres arterias coronarias– por paciente). Observaciones similares fueron hechas años atrás por Saphir y colaboradores[5], Blumgart y colaboradores[6], y Yates y colaboradores[7], quienes encontraron "oclusiones

time of AMI. Consequently, it is most reasonable to believe that severe narrowing of one or more major epicardial coronary arteries is a necessity for AMI to occur.

Although severe narrowing of a coronary artery in the absence of underlying atherosclerotic plaque may be produced entirely by a thrombus or embolus, such an occurence is rare and will not be discussed further here.

Coronary arterial atherosclerosis

With certain exceptions, mentioned above, AMI occurs only when there exists considerable quantities of atherosclerotic plaque within the lumens of one or more major epicardial coronary arteries. Over 95 % of necropsy patients with fatal transmural (involvement of more than the inner one-half of the LV wall) AMI have > 75 % XSA luminal narrowing by atherosclerotic plaque alone of 2 or more of the 4 major (left main, left anterior descending [LAD], left circumflex [LC] and right) epicardial coronary arteries[4]. Of 27 patients with fatal AMI studied by Roberts and Jones[4], all had > 75 % XSA narrowing by plaque in 2 or more of the 4 major coronary arteries: 3 patients (11 %) had this degree of narrowing in all 4 major arteries ("quadruple vessel disease"), 14 (52 %) had 3 arteries so narrowed ("triple vessel disease") and 10 (37 %) had 2 arteries so narrowed ("double vessel disease"). Of the possible 108 major coronary arteries in the 27 patients, 74 (69 %) were narrowed > 75 % in XSA at some point by atherosclerotic plaque alone, an average of 2.7 of 4 arteries per patient. With the exclusion of the left main artery, 71 (88 %) of the other 81 major arteries were severely (> 75 % XSA) narrowed at some point by atherosclerotic plaque (average 2.6 of 3 coronary arteries per patient). Similar observations had been made years earlier by Saphir and associates[5], Blumgart et al[6], and Yates et al[7] who found "complete occlusions" of usually 2 major epicardial coronary arteries in patients with fatal AMI studies at necropsy.

Determination of the maximal degree of narrowing at any point in a major coronary artery has proven to be useful in evaluating patients clinically with symptoms of myocardial ischemia. The one-, two-, three- or four-vessel disease approach, however, provides limited information on the extent of the coronary arterial atherosclerotic process. In recent years my colleagues and I have examined the 4 major coronary arteries at necropsy by what we have called ***the quantitative approach****. Each of the*

completas" generalmente en dos arterias coronarias epicárdicas, en pacientes con IAM fatal estudiados en la necropsia.

La determinación del grado máximo de obstrucción a cualquier nivel, en una arteria coronaria principal, ha demostrado ser de utilidad para evaluar pacientes con síntomas clínicos de isquemia miocárdica. En cambio, el enfoque referido a enfermedad de uno, dos, tres o cuatro vasos proporciona una información limitada de la extensión del proceso ateroesclerótico coronario.

En años recientes, mis colaboradores y yo hemos examinado las cuatro arterias coronarias principales en la necropsia, en lo que hemos denominado **el enfoque cuantitativo**. Cada una de las cuatro arterias coronarias principales se extraen intactas de la superficie del corazón. Si existen depósitos cálcicos, las arterias son descalcificadas y cada arteria es dividida en segmentos de 5 mm de longitud, mediante cortes efectuados en ángulo recto con respecto a su eje longitudinal. Se examina un promedio de 54 de estos segmentos en cada corazón, debido a que en el humano adulto la suma de la longitud de cada una de las cuatro arterias principales corresponde a 27 cm aproximadamente (derecha 10 cm; tronco de la coronaria izquierda 1 cm; descendente anterior 10 cm; circunfleja 6 cm). El grado de obstrucción en cada segmento de 5 mm se categoriza en cinco grupos: 0-25%; 26-50%; 51-75%; 76-95%; 96-100%.

El estudio de cada segmento se efectúa en secciones histológicas teñidas con el método Movat. La membrana elástica interna sirve como línea normal de demarcación.

El examen de los numerosos segmentos ha demostrado que entre los pacientes con IAM fatal, el proceso ateroesclerótico no sólo produce estrechamiento severo, sino que dicho proceso es difuso y extenso. En efecto, es raro encontrar en estos pacientes segmentos normales en el examen microscópico. De los 1.403 segmentos de 5 mm examinados en los 27 pacientes con IAM fatal transmural[4], 484 (34%) tuvieron obstrucciones del 76% al 100% por placas (3% de estos 484 segmentos tuvieron obstrucciones del 96% al 100%); 528 segmentos (38%) tuvieron extrechamientos del 51% al 75%; 319 (23%) del 26% al 50%; y 72 (5%) del 25% o menos[4]. El promedio de los porcentajes de segmentos de la coronaria derecha, descendente anterior y circunfleja en cada uno de los cinco niveles de obstrucción fue similar en las porciones proximal y distal. Por lo tanto, entre estas 27 víctimas de IAM, el 95% de la longitud total de las cuatro arterias principales tuvo obstrucciones del 26% al 100% por placas

4 major coronary arteries are excised intact from the surface of the heart. If calcific deposits are present, the arteries are decalcified and then each major artery is divided into 5-mm long segments, the cut being at right angles to the longitudinal axis of the artery. An average of 54 five-mm segments are examined from each heart because in the adult human heart the sum of the lengths of the 4 major coronary arteries is about 27 cm (right=10 cm; left main=1 cm; LAD=10 cm and LC=6 cm). Because each 1 cm is divided into two 5-mm segments, about 54 segments are available for each heart. The amount of XSA narrowing in each 5-mm segment is categorized into 5 groups: 0-25%; 26-50%; 51-75%; 76-95% and 96-100%. The 5-mm segments are graded by examination of a histologic section stained by the Movat method and prepared from each segment. The internal elastic membrane serves as the normal demarcation line.

Examination of the numerous 5-mm segments has demonstrated that the atherosclerotic process among patients with fatal AMI not only produces severe narrowing but that the atherosclerotic process is diffuse and extensive. Indeed, among these patients a normal 5-mm segment is rarely encountered by microscopic examination. Of the 1,403 five-mm segments examined in the 27 patients with fatal transmural AMI[4], 484 (34%) were narrowed 76%-100% in XSA by plaque (3% of the 484 segments were narrowed 96%-100%); 528 segments (38%) were narrowed 51%-75%; 319 (23%), 26%-50%, and 72 (5%), 25% or less in XSA by plaque alone[4]. The mean percent of 5-mm segments of right, LAD and LC coronary arteries at each of the 5 levels of narrowing was similar in the proximal and distal halves. Thus, among these 27 victims of AMI, 95% of the entire lengths of the 4 major coronary arteries were narrowed 26%-100% in XSA by atherosclerotic plaque or only in 20 five-mm segments of a major coronary artery even approached normal.

The amount of severe coronary arterial narrowing by atherosclerotic plaque in fatal AMI is greater in necropsy patients with transmural ***anterior*** *wall infarcts compared to those with* ***posterior*** *(a term preferable to "inferior") wall infarcts. Brosius an I[8] determined the percentage of XSA narrowing by atherosclerotic plaque in each 5-mm segment of the 4 major epicardial coronary arteries in 22 patients with their first (and only) anterior wall AMI and in 28 patients with their first (and only) posterior wall AMI. Although the percentage of coronary arteries narrowed at some point 76%-100% in XSA by*

ateroescleróticas, o a la inversa, sólo 1 de cada 20 segmentos de una arteria principal se mantenía normal.

Los pacientes necropsiados con infarto transmural **anterior** tienen mayor número de obstrucciones severas por placas ateroescleróticas que aquellos con infarto **posterior** (un término preferible al de "inferior"). Brosius y yo[8] determinamos el porcentaje de obstrucción en cada segmento de 5 mm en las cuatro arterias coronarias epicárdicas principales en 22 pacientes con su primer (y único) infarto posterior. Pese a que el porcentaje de arterias que en algún punto tenían obstrucciones del 76% al 100% fue similar en ambos grupos (74% *vs* 75%, promedio 3,0 sobre 4 arterias por paciente), cuantitativamente el número de obstrucciones fue diferente. De 1.166 segmentos en los 22 pacientes con IAM anterior, 23% tuvieron obstrucciones del 75% al 100%, y de los 28 pacientes con IAM posterior, 39% tuvieron obstrucciones de tal magnitud (p: 0,001).

Sin embargo, la extensión de las obstrucciones severas varió ampliamente entre los pacientes individuales. Entre los 22 pacientes con IAM anterior, 4% a 61% de los segmentos tuvieron obstrucciones del 76% al 100%, mientras que entre los pacientes con IAM posterior se encontraron obstrucciones de similar magnitud en el 18% al 71% de los segmentos.

La mayoría de los médicos creen que los pacientes con IAM anterior tienen obstrucción severa de la arteria descendente anterior por placas ateroescleróticas, con obstrucción menos severa de la arteria dominante posterior, y que los pacientes con IAM posterior tienen obstrucción severa de la coronaria derecha o de la circunfleja (o ambas), con menor obstrucción de la arteria descendente anterior. Los datos recogidos por Brosius y por mí no apoyan esta creencia[8]. En la totalidad de los 22 pacientes con IAM anterior, la descendente anterior tenía obstrucciones del 76% al 100%, pero en 20 de estos 22 pacientes la arteria dominante posterior (la coronaria derecha en 86%) también tenía obstrucciones severas. Además, en la totalidad de los 28 pacientes con IAM posterior, ambas, la dominante posterior (la coronaria derecha en 93%) y la descendente anterior, tenían obstrucciones del 76% al 100%. El porcentaje promedio de segmentos de la descendente anterior con obstrucción del 76% al 100% no difirió entre la descendente posterior, dominante posterior (la coronaria derecha en 93%) u otra posterior, dominante posterior (circunfleja en 93%).

En consecuencia, la causa por la que algunos

plaque was similar in both groups ([74% vs 75%]; mean 3.0 of 4 coronary arteries per patient), quantitatively the amount of narrowing was different. Of 1,166 five-mm coronary segments in the 22 patients with anterior wall AMI, 23% were narrowed 76%-100% in XSA by plaque alone, and of the 28 patients with posterior wall AMI, 39% were so narrowed ($p < .001$). The extent of the severe coronary narrowing, however, varied greatly among the individual patients. Among the 22 anterior wall AMI patient, 4% to 61% of the 5-mm segments were narrowed 76%-100% by plaque, and of the posterior wall AMI patients, 18% to 71% of the segments were similarly narrowed.

Most physicians, I suspect, believe that patients with anterior wall AMI have severe narrowing of the LAD coronary artery by atherosclerotic plaque with less severe narrowing of the dominant posterior coronary artery, and that patients with posterior wall AMI have severe narrowing of the right or LC coronary artery (or both) with less narrowing of the LAD coronary artery. The data collected by Brosius and me do not support this belief[8]. In all 22 patients with anterior AMI, the LAD artery was narrowed 76%-100% by plaque, but in 20 of these 22 patients the dominant posterior coronary artery (right in 86%) also was severely narrowed by plaque. In all 28 patients with posterior AMI, both the dominant posterior (right in 93%) and the LAD coronary arteries were narrowed 76%-100% by plaque. The mean percent of 5-mm segments of LAD narrowed 76%-100% in XSA by plaque was greater than that of either the "dominant" posterior or "other" posterior coronary artery in the 22 patients with anterior AMI (30% vs 21%, $p < .05$). Among the 28 patients with posterior AMI, however, the percent of 5-mm segments narrowed 76%-100% in XSA did not differ among the LAD, dominant posterior (right in 93%) or other posterior (LC in 93%) coronary artery. Thus, why some patients with severe coronary atherosclerosis have anterior wall AMI and others have posterior wall AMI cannot be explained by the amount of luminal narrowing by atherosclerotic plaque in either the anterior or posterior perfusing coronary arteries.

Coronary arterial thrombosis

Views on the frequency of, and the significance of, coronary arterial thrombi in patients with AMI have varied. The facts are these[9-11]: 1) thrombus is observed ***at necropsy*** *in a coronary artery in 50%-80% of patients with fatal transmural AMI;*

pacientes con ateroesclerosis coronaria severa tienen IAM posterior y otros tienen IAM anterior no puede explicarse por la magnitud del estrechamiento luminal por placas ateroescleróticas existentes en las arterias coronarias posterior o anterior que irrigan las respectivas paredes.

Trombosis arterial coronaria

Han sido diversos los criterios referidos a la frecuencia y significado de los trombos coronarios en pacientes con IAM. Los motivos son los siguientes[9-11]: 1) el trombo se observa **en la necropsia** en una arteria coronaria en el 50% al 80% de los pacientes con IAM fatal transmural; 2) cuando está presente, el trombo siempre se localiza en la arteria coronaria responsable de la perfusión del área del VI necrosada; 3) cuanto mayor es el área de necrosis miocárdica, mayor es la probabilidad de encontrar un trombo coronario en la necropsia; 4) el trombo es habitualmente pequeño (menor de 2 cm de longitud); 5) casi siempre el trombo se localiza en la mitad proximal de la descendente anterior o de la circunfleja, pero cuando se compromete la coronaria derecha, el mismo se localiza frecuentemente en la mitad distal; 6) virtualmente siempre, el trombo se encuentra sobrepuesto a una placa ateroesclerótica subyacente; 7) el área de la luz coronaria ocupada por el trombo es generalmente mucho menor que la ocupada por la placa ateroesclerótica subyacente.

Durante muchos años la trombosis coronaria fue considerada como la causa del IAM y en consecuencia durante muchos años el IAM fue denominado clínicamente como "trombosis coronaria". La idea era que la luz de una arteria coronaria se ocluía bruscamente por un trombo y por consiguiente la sangre no podía perfundir el miocardio del VI distal al trombo, produciéndose necrosis de dicha área. Esta idea se reforzó con la observación de que el trombo se localizaba siempre en la arteria responsable de la perfusión del área necrosada.

Sin embargo, en la década de los '60 y a comienzos de los '70 fue cuestionado el concepto de que el trombo coronario fuera el mecanismo precipitante del IAM, y se sostuvo que dicho trombo era la consecuencia más bien que la causa del mismo. Esta tesis derivó de la observación de que el trombo aparecía como "más joven" que el área de necrosis, y que se presentaba más a menudo en pacientes que habían estado en *shock* cardiogénico. Como el *shock* cardiogénico ocurre casi exclusivamente en pacientes con infartos extensos, éstos fueron los pacientes en quienes

2) when present, the thrombus always is located in the coronary artery responsible for perfusing the area of LV myocardium which is necrotic; 3) the larger the area of myocardial necrosis, the greater the likelihood of finding a coronary thrombus at necropsy; 4) the thrombus is usually short (< 2 cm long); 5) the thrombus nearly always is located in the proximal one-half of the LAD or LC coronary arteries, but the distal half of the right coronary artery is frequently its location when this artery is involved; 6) the thrombus is virtually always superimposed on underlying atherosclerotic plaque; 7) the area of the coronary lumen occupied by thrombus is usually much less than that occupied by underlying atherosclerotic plaque.

For years coronary thrombis was considered the cause of AMI and indeed for years AMI clinically was called "coronary thrombosis". The idea, of course, was that the lumen of a coronary artery was suddenly occluded by a thrombus, and blood thereafter was unable ot perfuse LV myocardium distal to the thrombus with resulting LV myocardial necrosis. This idea was reinforced by the observation that the thrombus was always located in the coronary artery responsible for perfusing the area of myocardium which now was necrotic. In the 1960s and early 1970s, however, the concept that coronary thrombus was the precipitator of AMI was questioned and the view was presented that the coronary thrombus was the consequence of the AMI rather than the cause of it. Support fot the "secondary" thesis was derived from the observation that the coronary thrombus appeared "younger" than the area of myocardial necrosis and that coronary thrombi were observed most often in the patients who had been in cardiogenic shock. Because cardiogenic shock occurs almost entirely in the patients with large infarcts compared to those with small infarcts, the frequency of coronary thrombus was observed to be much higher in the patients with the larger infarcts. Flow of blood in the coronary arteries presumably is much "slower" in the patients with, compared to those without, shock; relative stasis is increased, and clot formation, therefore, is more likely.

The secondary thesis of coronary thrombus in AMI appeared to be gaining advocates until the introduction of intracoronary (later intravenous) streptokinase therapy for AMI. Use of thrombolytic therapy required coronary angiography during the first few hours after onset of AMI. Injection of contrast material usually showed total occlusion of the coronary artery corresponding to the electrocardiographic location of the

se observaron trombos coronarios con frecuencia mucho mayor. En los pacientes en *shock*, el flujo coronario es presumiblemente más lento; se produce mayor estasis y por consiguiente es más probable la formación de coágulos.

La tesis de la formación secundaria del trombo coronario pareció ganar adeptos hasta la introducción de la estreptoquinasa intracoronaria (más tarde intravenosa) para el tratamiento del IAM. El uso de la terapia trombolítica requirió efectuar cinecoronariografía durante las primeras horas de instalado el IAM, y la inyección del medio de contraste mostró usualmente oclusión total de la arteria coronaria correspondiente a la localización electrocardiográfica del IAM. Cuando la estreptoquinasa intracoronaria produjo la apertura de la arteria en el sitio de la oclusión previa, se asumió consecuentemente que la oclusión había sido producida por un trombo. Sin embargo, casi siempre fue aparente el estrechamiento residual después que fuera lisado el defecto de llenado sobreimpuesto, presumiblemente un trombo. En consecuencia, actualmente ha resurgido la interpretación de que el trombo coronario desempeña el rol primario en el desencadenamiento del IAM. No obstante, debemos ser cautelosos al diagnosticar un trombo coronario en base al material de contraste (a veces aun en la necropsia se discute lo que es o no un trombo).

Otro factor que apoya el rol primario del trombo coronario en el IAM es la observación de dicho trombo en el "vaso del infarto" durante la cirugía, dentro de las horas iniciales del IAM. Sin embargo, aún no se ha resuelto cómo puede distinguirse un trombo verdadero, que tiene sólo dos a tres horas de antigüedad y por consiguiente se adhiere pobremente, de un coágulo no adherente (no un verdadero trombo).

Independientemente de que precipite el IAM o sea posterior al mismo, el trombo coronario es considerablemente menos importante que la placa ateroesclerótica subyacente. Algunos pacientes tienen IAM transmural sin que pueda identificarse el trombo por ningún medio. El área de la luz coronaria ocupada por el trombo es generalmente pequeña comparada con el área ocupada por la placa subyacente.

En un estudio conjunto con Brosius[10] examinamos secciones histológicas de arterias coronarias conteniendo trombos, en la necropsia de 54 pacientes con IAM transmural. Las 54 arterias en los 54 pacientes tenían estrechamientos del 33 % al 95 % (promedio 81 %) por placas ateroescleróticas en el sitio del trombo (oclusivo en 47 y no oclusivo en 7), y del 26 % al 98 % en los 2 cm de arteria siguientes al sitio del trombo. De las 54

AMI. When the intracoronary streptokinase infusion produced opening of the coronary artery at the site of previous occlusion, it was therefore assumed that a thrombus was responsible for the final occlusion. Residual narrowing (by underlying atherosclerotic plaque), however, was nearly always apparent after the superimposed filling defect, presumably a thrombus, was lysed. Thus, today the view that coronary thrombus does play the primary role in precipitating AMI has returned. We must all be cautious, however, in diagnosing coronary thrombus by contrast material. (What is and is not thrombus is debated even at necropsy at times.) Another factor supporting the primary role of coronary thrombus in precipitating AMI is the observation at surgery within a few hours after onset of AMI of a thrombus in the "infarct vessel". How one distinguishes, however, a true thrombus, which is only 2 or 3 hours old and therefore only loosely adherent, from a non-adherent blood clot (not a true thrombus) has not been resolved.

Irrespective of whether it precipitates or follows AMI, coronary thrombus is considerable less important than is the underlying atherosclerotic plaque. Some patients have transmural AMI without identifiable coronary thrombus by any means. The amount of coronary luminal area occupied by thrombus compared to the amount occupied by underlying plaque is small. Brosius and I[10] examined histologic sections of coronary arteries containing thrombi in 54 necropsy patients with transmural AMI. The 54 coronary arteries in the 54 patients were narrowed 33 %-95 % (mean 81 %) in XSA by atherosclerotic plaque alone at the site of the thrombus (occlusive in 47 and non-occlusive in 7), and from 26 % to 98 % (mean 75 %) within the 2-cm portion of artery distal to the site of attachment of the thrombus. Of the 54 arteries, 52 (96 %) were narrowed 76 % to 98 % in XSA by atherosclerotic plaque alone at or immediately proximal or distal to the thrombus and 26 (48 %) were narrowed 91 %-98 % by plaque alone. The thrombi were 0.1-6.0 mm² (mean 1.4) in XSA_2 and the underlying atherosclerotic plaques were 3.0-21.0 mm² (mean 9). Thus, among necropsy patients with transmural AMI, coronary thrombi occur at sites already severely narrowed by atherosclerotic plaques.

Although their importance in precipitating AMI can be questioned or minimized, coronary thrombi may play a major role in the development of the atherosclerotic plaque in the first place. Several observations suggest the atherosclerotic plaques results, at least in part, from the

arterias, 52 (96%) tenían obstrucciones del 76% al 98% por placas ateroescleróticas. Los trombos tenían entre 0,1 a 6,0 mm² (media 1,4) en área transversal y las placas ateroescleróticas subyacentes eran de 3,0 a 21,0 mm² (media 9). Por lo tanto, en los pacientes necropsiados con IAM transmural, los trombos coronarios ocurren en lugares previamente estrechados en forma severa por placas ateroescleróticas.

Pese a que puede cuestionarse o minimizarse su importancia en el IAM, el trombo coronario puede desempeñar un rol principal en el desarrollo de la placa ateroesclerótica. Diversas observaciones sugieren que las placas resultan, al menos en parte, de la organización de un trombo[12]: 1) la presencia de componentes conocidos de un trombo –fibrina y plaquetas– en placas ateroescleróticas; 2) la presencia de componentes conocidos de placas ateroescleróticas –principalmente células cremosas o vacuoladas, hendiduras de colesterol, desechos pultáceos, calcio– en hematomas organizados o trombos conocidos que ocurren en cualquier lugar del cuerpo; 3) la presencia de canales múltiples en los lúmenes, una consecuencia reconocida de la organización de tromboémbolos pulmonares. Tales canales multiluminales se encuentran en alrededor del 7% de los segmentos arteriales de 5 mm en pacientes con eventos coronarios fatales[13]; 4) en las arterias coronarias de pacientes con enfermedad fatal, el principal componente de la placa ateroesclerótica complicada (aquellas capaces de producir obstrucción luminal significativa) es tejido fibroso o colágeno, no lípidos. A menudo la "densidad" del tejido fibroso que obstruye la luz coronaria es diferente en distintas porciones de una placa, y estas subunidades pueden estar demarcadas por distintas láminas elásticas. Estas subunidades sugieren que el trombo se deposita en diferentes momentos, y que la "densidad" del tejido fibroso resultante puede estar determinada por la composición del trombo inicial (según predominen plaquetas o fibrina); 5) los trombos inducidos experimentalmente bajo condiciones apropiadas pueden transformarse en placas ateroescleróticas que recuerdan estrechamente a las observadas por las arterias coronarias humanas.

Estos factores no prueban que la trombosis sea la causa de la arteroesclerosis, pero en conjunto sugieren fuertemente que la organización del trombo juega un rol principal en el desarrollo de la placa ateroesclerótica complicada. Los más serios estudiosos de la morfología de la placa apoyan actualmente, al menos en parte, el origen trombogénico de la ateroesclerosis. Como los factores sanguíneos de coagulación parecen ser

organization of thrombi[12]: 1) the presence of known components of thrombi –namely fibrin and platelets– within atherosclerotic plaques; 2) the occurence of known components of atherosclerotic plaques –namely foam cells, cholesterol clefts, pultaceous debris, calcium– in organizaed hematomas or known thrombi wherever they occur in the body; 3) the presence of multiple channels in lumens, a recognized consequence of organization of pulmonary thromboemboli. Such multiluminal channels are found in about 7% of 5-mm segments of coronary arteries in patients with fatal coronary events[13]; 4) the major component of the complicated atherosclerotic plaque, i.e., those capable of causing significant luminal narrowing, in the coronary arteries of patients with fatal coronary heart disease is fibrous tissue or collagen, not lipid. Often the "density" of the fibrous tissue obstructing the coronary lumen in different portions of a plaque, and these subunits may be demarcated by distinct elastic lamellae. These subunits suggest that thrombus is deposited at different times and that the "density" of the resulting fibrous tissue may be determined by the composition of the initial thrombus, i.e., whether platelets or fibrin predominated; 5) experimentally induced thrombi under proper conditions may be transformed into atherosclerotic plaques closely resembling those observed in human coronary arteries.

These factors do not prove that thrombosis is the cause of atherosclerosis, but together the strongly suggest that organization of thrombi plays a major role in the development of the complicated atherosclerotic plaque. Most serious students of the morphology of the arterial plaque presently support, in whole or in part, the thrombogenic origin of atherosclerosis. Because the clotting factors in the blood appear to be similar in all population groups and because symptomatic atherosclerosis develope only in the population groups with total blood cholesterol levels >150 mg/dl, the latter also play a role in the development of the plaque. Cholesterol may exert its effect, however, more by its ability to alter the clotting mechanism than by its ability to infiltrate the arterial wall.

similares en todos los grupos de población y dado que la arteroesclerosis sintomática se desarrolla sólo en los grupos de población con niveles sanguíneos de colesterol total superiores a 150 mg/dl, este último factor parece también jugar un rol importante en el desarrollo de la placa. Sin embargo, el colesterol podría ejercer su efecto más por su capacidad para alterar el mecanismo de coagulación que por su capacidad para infiltrar la pared arterial.

Bibliografía

1. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural arteries. *Am J Cardiol 43*: 1086-1102, 1979.
2. Arnett EN, Roberts WC: Acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. An unproven combination. *Circulation 53*: 395-400, 1976.
3. Roberts WC, Curry RC (Jr), Isner JM, Waller BF, McManus BM, Mariani-Constantini R, Ross AM: Sudden death in Prinzmetal's angina with coronary spasm documented by angiography. Analysis of three necropsy patients. *Am J Cardiol 50*: 203-210, 1982.
4. Roberts WC, Jones AA: Quantification of coronary arterial narrowing at necropsy in acute transmural myocardial infarction: analysis and comparison of findings in 27 patients and 22 controls. *Circulation 61*: 786-790, 1980.
5. Saphir O, Priest WS, Hamburger WW, Katz LN: Coronary atherosclerosis, coronary thrombosis and the resulting myocardial changes. An evaluation of their respective clinical pictures including the electrocardiographic records based on the anatomical findings. *Am Heart J 10*: 567, 1935.
6. Blumgart HL, Schlesinger MJ, Davis DK: Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to the pathologic findings with particular reference to the significance of the collateral circulation. *Am Heart J 19*: 1, 1940.
7. Yater WM, Traum AH, Brown WC, Fitzgerald RP, Geisler MA, Wilcox BB: Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age. Report of eight hundred sixty-six cases; four hundred fifty with necropsy examination. *Am Heart J 36*: 334-372, 481-526, 683-722, 1948.
8. Brosius FC, III, Roberts WC: Comparison of degree and extent of coronary narrowing by atherosclerotic plaque in anterior and posterior transmural acute myocardial infarction. *Circulation 64*: 715-722, 1981.
9. Roberts WC, Buja LM: The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction. A study of 107 necropsy patients. *Am J Med 52*: 425-433, 1972.
10. Brosius FC, III, Roberts WC: Significance of coronary arterial thrombus in transmural acute myocardial infarction. A study of 54 necropsy patients. *Circulation 63*: 810-816, 1981.
11. Roberts WC: Coronary thrombosis and fatal myocardial ischemia. *Circulation 49*: 1-3, 1974.
12. Roberts WC: Does thrombosis play a major role in the development of symptom-producing atherosclerotic plaques? *Circulation 48*: 1161-1166, 1973.
13. Virmani R, Roberts WC: Extravasated erythrocytes, iron and fibrin atherosclerotic plaques of coronary arteries in fatal coronary heart disease and their relation to luminal thrombus: frequency and significance in 57 necropsy patients and in 2958 5-mm segments of 224 major epicardial coronary arteries. *Am Heart J 105*: 788-797, 1983.



Atenolol altamente hidrofílico e hidrodispersable

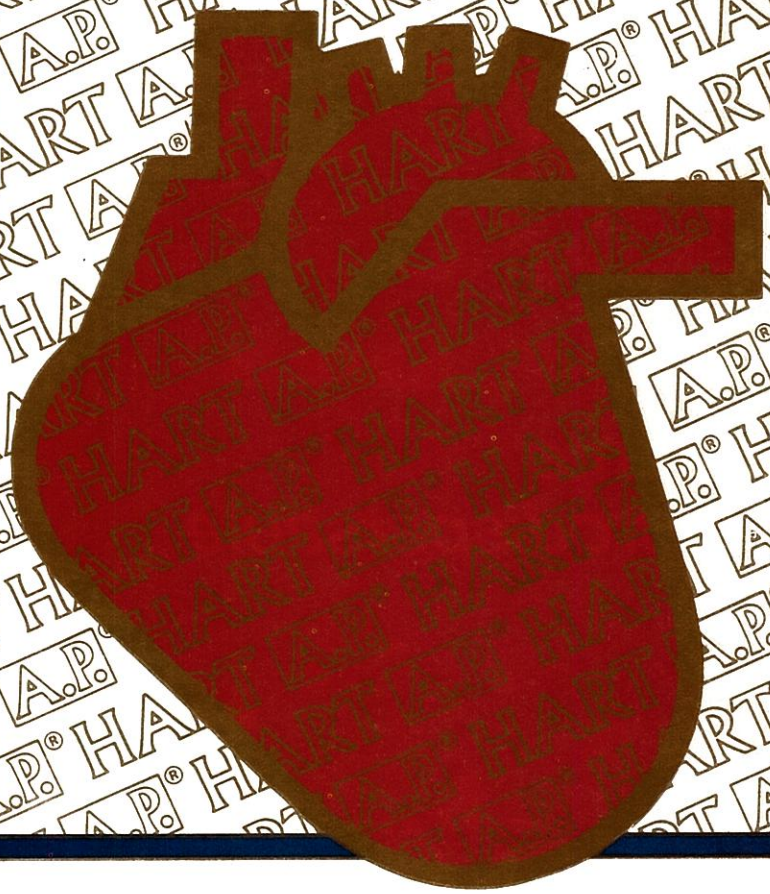
PLENACOR

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina

HART A.P.®

DILTIAZEM

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico



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

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

Cápsulas de acción prolongada

SYNCRO
SYNCRO (ARGENTINA) S.A.C.I.C.I.F. - Sarmiento 1230 - 7º Piso
Tel.: 35-5475/67/77/78 - (1041) Buenos Aires

PLENACOR

Atenolol altamente hidrofílico e hidrodispersable

Cardioselectividad
Inmejorable biodisponibilidad
y mínimos secundarismos

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



Cómo iniciar la terapia con Plenacor:

En pacientes vírgenes de tratamiento comenzar con 100 mg de PLENACOR, 1 vez por día.

En pacientes medicados con diuréticos agregar 50-100 mg de PLENACOR, 1 vez por día, según respuesta.

*** En pacientes medicados con otros antihipertensivos (incluidos betabloqueantes): se puede cambiar directamente a PLENACOR, 50 a 100 mg, 1 vez por día.**

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

Presentaciones
Envases con 20 y 40 comprimidos.

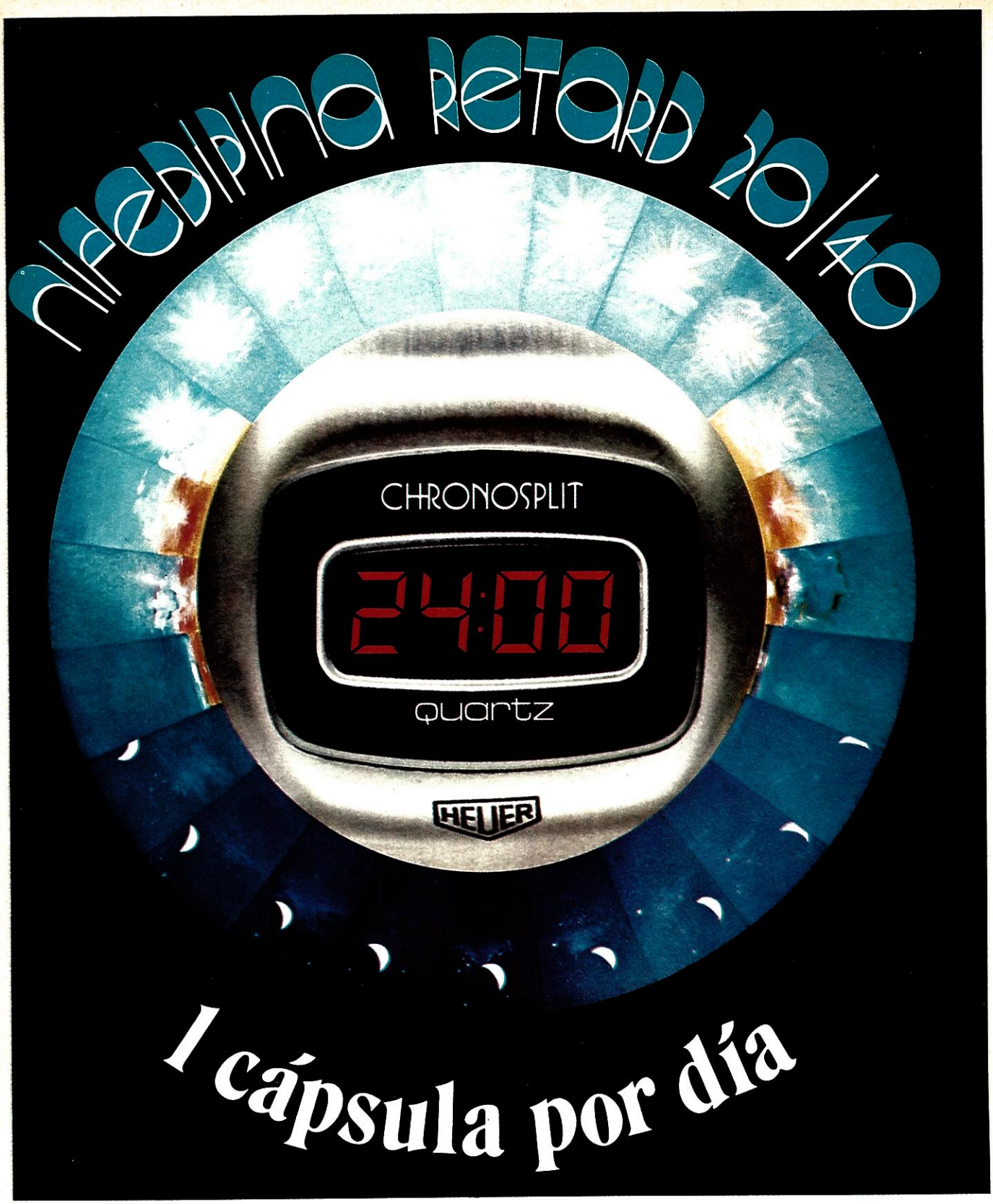
Eficiente ranurado



para una mejor dosificación.

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.

NIFEDIPINA RETARD 20/40



1 cápsula por día

PAMI 70% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

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

CINECORONARIOGRAFIA 1987

COSTANTINO COSTANTINI y NEWTON STAEDLER DE SOUZA

En 1929 Forssmann[23] describió el método de inyección de drogas a través de un catéter intracardíaco, iniciándose la era de la cardiología invasiva, pero fue en 1959 que Sones[55] consiguió cateterizar selectivamente las arterias coronarias permitiendo su visualización; este importante avance significó el conocimiento del árbol circulatorio coronario y del estado contráctil del músculo cardíaco. Inicióse lo que podríamos llamar hemodinamia diagnóstica, permitiendo la selección del paciente para el tratamiento clínico o la terapéutica quirúrgica de *by-pass* coronario o anastomosis mamario-coronaria.

En 1970 Galiano y colaboradores[58] describieron el tratamiento de un caso de *shock* cardiogénico y bloqueo atrioventricular total por infarto agudo de miocardio, introduciendo en la arteria coronaria comprometida un catéter de angiocardiografía (NIH) y recanalizando una obstrucción total de la arteria coronaria derecha, permitiendo la revascularización miocárdica parcial del área isquémica responsable del cuadro clínico, revirtiendo el bloqueo atrioventricular al ritmo sinusal con la consecuente mejoría del *shock* cardiogénico. Inicióse lo que se podría llamar hemodinamia intervencionista. En 1976, Gruntzig[27], basándose en los trabajos de Dotter y Judkins[19], realizó experimentos en perros y en cadáveres[28] con catéteres que presentaban un balón distensible en su extremidad y llevó a cabo las primeras angioplastias de arterias periféricas. Estimulado por el éxito inicial realizó en 1977 la primera angioplastia coronaria[29], que marcó el inicio de una nueva etapa en el tratamiento de la insuficiencia coronaria. Rentrop y colaboradores, en 1978, introdujeron la aplicación intracoronaria de drogas trombolíticas en la fase aguda del infarto de miocardio con recanalización parcial, pudiendo ser esta terapéutica complementada con cirugía de revascularización miocárdica o con angioplastia coronaria[32] para recuperación total o parcial del área isquémica.

Después de 25 años de la primera cinecoronariografía realizada por Sones, este método, inicialmente destinado al conocimiento del árbol circulatorio coronario y del músculo cardíaco, permitió, con el correr de los años, el tratamiento de la insuficiencia coronaria en la fase aguda o crónica, sea por la revascularización miocárdica, la aplicación de drogas trombolíticas o por la angioplastia coronaria, pudiéndose afirmar que la cardiología moderna se divide en dos etapas, antes y después de la cinecoronariografía realizada por Sones.

Laboratorio de Hemodinámica. Santa Casa da Misericordia. Praça Rui Barboca 694. 80.000 Curitiba. Paraná. Brasil.

Equipamiento

Para la realización de la cinecoronariografía se utiliza un equipo radiológico constituido por:

- Un generador de Rx que emite la radiación a través de la ampolla colocada debajo de la mesa de examen.
- Un intensificador de imágenes, que procesa y transmite la imagen cardíaca y coronaria para la TV.
- Una mesa de examen, móvil o fija, dependiendo del sistema de Rx.
- Equipamiento de "video tape".
- Una cámara filmadora con utilización de película de 35 mm.

Como elementos accesorios se utilizan:

- Un osciloscopio para monitorización de ECG y de las curvas de presiones.
- Un desfibrilador externo.
- Material de resucitación.

Son materiales opcionales los siguientes:

- Balón intraaórtico, para pacientes en estado crítico.
- Computador para análisis del débito cardíaco.

Los catéteres utilizados para cineangiocoronariografía dependen de la técnica a ser utilizada:

a) **Técnica de Sones**[54]: Es la técnica inicial y la más comúnmente utilizada en todo el mundo. Luego de la infiltración anestésica en el pliegue del codo —más frecuentemente el derecho— y de disecada la arteria humeral sobre la que se realiza arteriotomía con heparinización del lecho distal, se introduce el catéter de Sones, que avanza a través de la arteria subclavia, tronco braquiocefálico y aorta ascendente, con observación directa a través de radioscopia en el sistema de TV. Luego de atravesar la válvula aórtica, se registran

las presiones intracavitarias, y posteriormente se realiza la cineventriculografía izquierda en posición oblicua anterior derecha e izquierda para evaluar las diferentes paredes del músculo cardíaco y del aparato valvular mitral. Retirando el catéter hasta la aorta se procede a la cateterización selectiva de las arterias coronarias, con filmación en diversas posiciones angiográficas que permitan la observación completa de todas las ramas principales y secundarias de las arterias coronarias. Cuando el catéter de Sones no puede ser introducido en alguna arteria coronaria, se utilizan catéteres preformados (Amplatz), que facilitan la cateterización de los "ostios" coronarios en estas condiciones. Con la retirada del catéter se hepariniza el lecho distal y se procede a la sutura arterial y de la piel.

b) **Técnica de Judkins**[37]: Judkins, basándose en la técnica de Seldinger, que consiste en la punción de la arteria femoral, describió esta vía utilizando catéteres preformados para la realización de la coronariografía. Existe un catéter preformado específico para coronaria derecha, otro para coronaria izquierda y otros para la ventriculografía. Actualmente esta técnica, ya más evolucionada, utiliza un catéter conocido como "multipropósito", siendo actualmente el catéter de King el más utilizado para la realización de todo el procedimiento.

Con cualquier método utilizado, el tronco de la coronaria izquierda es visualizado selectivamente, estudiándose la arteria descendente anterior y la circunfleja en oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda, incluyendo la proyección cráneo-caudal, además del perfil izquierdo.

La coronaria derecha es estudiada en proyección oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda, utilizándose en algunas ocasiones la posición oblicua anterior izquierda cráneo-caudal para analizar la porción distal de la arteria.

Se utilizan en promedio 6 a 8 ml de material de contraste en cada inyección coronaria.

Antes que el catéter sea retirado de la aorta, se repasa el estudio por el "video-tape".

Los criterios para un examen completo son:

1. Visualización en toda su extensión de las coronarias, como mínimo en dos proyecciones.

2. Visualización de la bifurcación de todas las ramas mayores sin superposición de otros vasos.

3. Visualización del "ostio" de ambas coronarias tangencialmente, pues las inyecciones superselectivas pueden no demostrar la opacificación de estos "ostios" y pueden pasar desapercibidas las obstrucciones.

Cineventriculografía

La ventriculografía izquierda es parte importante de la evaluación del paciente con insuficiencia coronaria, pues nos permite conocer áreas de músculo normal, de isquemia o de necrosis, expresadas como normoquinesia, hipoquinesia y aquinesia o disquinesia respectivamente[7]. Algunas maniobras pueden ser necesarias para diferenciar con seguridad áreas de necrosis o severa isquemia, como la realización de ventriculografía luego de la administración de drogas vasodilatadoras o analizar la motilidad de la pared ventricular comprometida en el latido que sigue a una pausa compensadora de extrasístole ventricular provocada por el catéter, hecho éste conocido como potenciación extrasistólica, observando con esto si el músculo aquinético presenta alguna reserva con mejoría de la contractilidad luego de la extrasístole. Si el músculo responde con una contracción mayor que la basal, podemos decir que el área de aquinesia está relacionada con una severa isquemia y no con necrosis.

En casos extremos puede haber disfunción de la válvula mitral por isquemia de los músculos papilares que forman parte del aparato subvalvular. La ventriculografía es útil para la visualización del grado de insuficiencia valvular.

Riesgos

Hace una década, el estudio prospectivo "Collaborative Study of Coronary Artery Surgery" (CASS) analizó las complicaciones de la arteriografía coronaria[16]. La mortalidad fue de 0,2%, la morbilidad de 0,25% para infarto de miocardio, 0,03% para *shock*, 0,6% para fibrilación ventricular y 0,49% para trombosis de la arteria operada. La mayoría de los casos de infarto de miocardio ocurrieron en el día del procedimiento. En los pacientes con estenosis del tronco de la coronaria izquierda con reducción del diámetro mayor del 50%, la mortalidad fue de 1,76%, número significativamente mayor que en pacientes sin esta lesión.

Los pacientes con angina que morían durante el cateterismo tenían severa y difusa arterioesclerosis coronaria, incluyendo lesión del tronco superior al 75%.

Comparando el riesgo del método de Sones con el de Judkins, los laboratorios tuvieron igual mortalidad y morbilidad usando uno u otro procedimiento.

Parece que la heparina es importante para reducir la incidencia de trombos alrededor del catéter y su consecuente embolización. Algunos factores

aumentan los riesgos de mortalidad, como insuficiencia cardíaca, arritmia severa e hipertensión arterial grave.

En el lugar de la incisión por la técnica de Sones puede haber trombosis y embolización del lecho distal, falso aneurisma, fístula arteriovenosa y hematoma subcutáneo. Por la técnica de Judkins puede haber trombosis femoral o hematoma subcutáneo.

Puede ocurrir un reflejo vagal con hipotensión y bradicardia en la iniciación del examen, siendo necesario el uso de atropina, pudiéndose agregar líquidos o elevar las extremidades para aumentar el retorno venoso.

Según Judkins[38], todos los centros que reconocieran una incidencia de muerte mayor de 3 por 1.000 en la investigación cinecoronariográfica deberían suspender sus actividades y analizar los motivos de esta grave complicación.

Complicaciones de la coronariografía

a) **Incidencia.** El uso de la heparina parece disminuir la mortalidad, el infarto de miocardio y la embolia cerebral. La mortalidad varía de 0,14% a 0,45%[1, 2, 17, 33]. La incidencia de infarto de miocardio varía de 0,06% a 0,38%. La fibrilación ventricular y la arritmia prolongada ocurren en alrededor del 1%. La trombosis arterial ocurre más frecuentemente con la técnica braquial[1, 13] comparada con la técnica femoral, 0,23%.

La hemorragia arterial que puede ocurrir luego del procedimiento es más frecuente con la técnica femoral (0,14%) que con la braquial (0,05%). El seudoaneurisma es una complicación rara (0,04%), siendo similar su presentación con las dos técnicas.

La embolia cerebral es menos frecuente con la técnica femoral que con la braquial, variando su incidencia de 0,09% a 0,43%.

Pueden ocurrir otras complicaciones, pero son menos frecuentes. Incluyen hipertensión, perforación o disección de la arteria, reacción pirógena, retención urinaria, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar por trombosis femoral, trombosis mesentérica, taponamiento cardíaco, infección, insuficiencia renal y diplopia.

En cuanto a las complicaciones más severas como muerte, infarto de miocardio y embolia cerebral, ocurriendo en un porcentaje variable de 0,04% a 1,3%, observan una correlación lineal en las instituciones que realizan menos de 100 casos por año respecto de aquellas que realizan más de 100 casos.

b) **Mortalidad.** El riesgo de la coronariografía es más elevado en pacientes con dolencia coronaria severa, hipertensión arterial, estrasístoles ventriculares múltiples, angina inestable y fracción de eyección menor del 30%[17]. El infarto de miocardio previo y el aumento importante del ventrículo izquierdo están asociados con aumento del riesgo. Generalmente la mortalidad está asociada al infarto agudo de miocardio que ocurre durante el procedimiento debido a trombosis aguda; por otra parte, puede ocurrir debido a deterioro miocárdico. La mayoría de los casos de infarto de miocardio ocurren en el día del procedimiento. La lesión del tronco de la coronaria izquierda implica un aumento de la mortalidad, debiéndose tomar algunos cuidados cuando se sospecha esta lesión. El diagnóstico presuntivo de lesión de tronco de la coronaria izquierda debe ser considerado en presencia de angina severa y refractaria al tratamiento, con reciente inestabilidad o isquemia marcada en el ECG de reposo, disnea durante la angina o depresión del segmento ST mayor de 2 mm con carga baja durante la prueba de esfuerzo.

En algunos casos, sin embargo, no se puede distinguir clínicamente o por laboratorio este grupo de pacientes de otros con enfermedad coronaria menos severa. La lesión del tronco de la coronaria izquierda debe ser demostrada por inyecciones de pequeñas cantidades de material de contraste en el tronco de la coronaria izquierda. El número de inyecciones selectivas debe ser minimizado y las proyecciones limitadas.

c) **Espasmo coronario.** En la coronariografía podemos observar dos tipos de espasmo: inducido por el catéter durante la coronariografía y espasmo espontáneo. El espasmo inducido ocurre con mayor frecuencia en la coronaria derecha que en la coronaria izquierda por razones desconocidas. La administración de nitroglicerina sublingual o intracoronaria con repetición de la coronariografía puede eliminar esta duda diferenciando lesión fija de espasmo.

La segunda forma es el espasmo espontáneo, reconocido inicialmente por Prinzmetal en 1959[51]. La descripción clínica es de angina provocada por los factores usuales como ejercicio, emociones, frío. Generalmente aparece en reposo, es de naturaleza clínica, habitualmente apareciendo en la misma hora del día. El ECG presenta elevación transitoria del ST como la que normalmente se asocia a infarto agudo de miocardio, pero, al contrario del infarto, la elevación del ST desaparece espontáneamente o luego de la administración de vasodilatadores[36, 41].

Se puede utilizar el "test" farmacológico que provoque espasmo confirmando el origen isquémico[16]. El "test" farmacológico con la ergonovina consiste en el uso de dosis progresivas de

0,1 a 0,3 mg de maleato de ergonovina. Debe suspenderse inmediatamente con la aparición de arritmia, dolor precordial y/o oclusión total de la coronaria, debiendo administrarse nitroglicerina sublingual o intracoronaria.

La ergonovina provoca espasmo en pacientes con angina de Prinzmetal con coronarias normales o con lesión orgánica; raramente provoca el espasmo en pacientes con coronarias normales.

Aparentemente, en la mayoría de los pacientes con el cuadro de angina vasoespástica, el espasmo sobrepuesto a un área de estenosis resulta en una oclusión completa transitoria. Sin embargo en el 25% de los pacientes con este síndrome el espasmo ocurre en áreas de arteria coronaria orgánicamente normal[16].

El espasmo coronario parece ser la causa de angina inestable e infarto de miocardio sobrepuestos a lesiones orgánicas preexistentes[16], que no necesitan necesariamente ser severas.

Una cuestión muy pesquisada y todavía no totalmente esclarecida es la que se refiere al mecanismo de producción del espasmo.

d) **Infarto agudo de miocardio.** El infarto de miocardio puede ser inducido por el manejo prolongado del catéter, espasmo coronario (ver espasmo) o disección coronaria producida por el catéter, o de origen tromboembólico. La adherencia plaquetaria sobre el catéter precipita la formación del trombo, el que, como la oclusión total de la coronaria por el catéter por un período variable, puede ocasionar arritmias e infarto.

e) **Embolia.** El embolismo es resultado de la fragmentación del trombo formado en la pared del catéter o por el trombo desprendido del ventrículo izquierdo en la ventriculografía. La localización y extensión del trombo tanto como las manifestaciones clínicas provocadas, indicarán el diagnóstico y el tratamiento a realizar.

f) **Arritmias.** La inyección de contraste intracoronario provoca alteraciones electrocardiográficas transitorias, incluyendo prolongación del intervalo PR y del complejo QRS, alteraciones de la onda T y del segmento ST, bloqueo de segundo grado, extrasístoles ventriculares y hemibloqueos. Normalmente estas alteraciones son pasajeras, no necesitando intervención terapéutica.

Las arritmias ocurren con más frecuencia durante la arteriografía de la coronaria derecha, probablemente por la mayor frecuencia con que la arteria del nódulo atrioventricular nace de esta coronaria. Los aniones de los diversos medios de contraste empleados, al producir hiperosmolaridad, precipitan la arritmia. Gensini y Di Giorgi demostraron que la baja concentración de sodio disminuye las arritmias[25].

La fibrilación ventricular es la más común de las complicaciones. Frecuentemente se produce en pacientes con coronarias normales. En la mayoría de los casos la fibrilación es fácilmente reversible con cardioversión eléctrica o con la tos.

La bradicardia es común durante la coronariografía, por el efecto físico y químico del contraste, por la estimulación del reflejo vagal o por ambos mecanismos. La bradicardia requiere cuando es persistente un tratamiento inmediato, para evitar la hipoxia miocárdica y la arritmia ventricular que puede resultar de la misma. La atropina es útil para reducir la respuesta vagal producida por la inyección del contraste.

Las arritmias atriales ocurren con menos frecuencia, tendiendo a la reversión espontánea; deben ser tratadas cuando interfieren con la función cardíaca y/o son sintomáticas para el paciente. Para la fibrilación atrial, *flutter* atrial, taquicardias supraventriculares, se puede utilizar el verapamil o la amiodarona inyectable.

g) **Oclusión.** Puede ocurrir debido a trombosis con embolia o por disección. El trombo usualmente se forma en la pared del catéter, depositándose, cuando se retira el mismo, en la luz del vaso. Puede permanecer en el lugar o migrar distalmente. El flujo constante en el catéter evita esta complicación. Maniobras intempestivas para sobrepasar las curvaturas pueden disecar la íntima, y en algunas oportunidades ocluir totalmente el vaso.

Cuando se produce trombosis de la arteria femoral está indicada la cirugía inmediata; en la oclusión de la arteria braquial se puede esperar la aparición de señales de isquemia para indicar o no la intervención quirúrgica.

El cateterismo de la arteria femoral debe ser evitado cuando se observa una disminución del pulso femoral, poplíteo o pedio, pudiendo realizarse en el lado opuesto si en este lado estuvieran normales. El uso de la heparina, y en algunos servicios de la aspirina, parece disminuir la incidencia de trombosis.

h) **Otras complicaciones.** Un pequeño hematoma se observa normalmente con la técnica femoral, estando relacionado con la deambulación precoz o la compresión ineficiente. Con la técnica braquial es menos frecuente, resolviéndose la mayoría de las veces con compresión e inmovilización del miembro. Cuando el hematoma es grande puede ser necesaria la intervención quirúrgica.

Los seudoaneurismas son raros, ocurriendo más frecuentemente en pacientes con insuficiencia aórtica o hipertensión arterial.

Complicaciones tales como la perforación arterial y disección ocurren raramente, lo mismo que fístulas arteriovenosas. También se han relatado

trombosis mesentérica e infarto esplénico. Durante la ventriculografía puede ocurrir también la infiltración del miocardio, principalmente en ventrículos hipertróficos; con pequeñas cantidades y a la menor señal de infiltración, la inyección debe detenerse y el catéter reubicarse.

i) **Reacción al medio de contraste.** La existencia de innumerables medios de contraste específicos y las investigaciones cada vez más adelantadas en el sentido de disminuir sus efectos tóxicos, han tenido por resultado la disminución de la incidencia de complicaciones atribuibles a los mismos.

Una anamnesis rápida y objetiva debe realizarse a todos los pacientes que serán sometidos a coronariografía, en la que deberá pesquisarse, además de lo concerniente a su enfermedad cardíaca, historia previa de alergia, sensibilidad conocida al iodo, hipertensión, dolencias pulmonares, renales y otras. Se tiene con esto una preparación y cuidado mayor ante reacciones que pueden desencadenarse debidas al medio de contraste.

La toxicidad es una reacción individual, cuando el paciente es expuesto al medio de contraste, siendo dosis-independiente; por ejemplo, el efecto tóxico osmótico del contraste sobre el volumen plasmático y la presión intravascular.

La hipersensibilidad representa la clásica reacción alérgica, con fiebre y *rash* cutáneo; esta reacción no es dosis-independiente.

La reacción al contraste puede ser considerada en dos aspectos: 1) por su relación con el sistema involucrado (cardiovascular, respiratorio, neurológico, renal, gastrointestinal y cutáneo), o 2) por su gravedad en cuanto al riesgo de vida, en reacciones menores y mayores.

Las reacciones menores no requieren tratamiento o solamente tratamiento sintomático. Están incluidos en este ítem conjuntivitis, eritema, prurito, urticaria. El uso de corticoides y/o antihistamínicos debe minimizar o revertir el cuadro. Pueden ocurrir náuseas y/o vómitos luego de la ventriculografía, que responden a antieméticos.

Las reacciones mayores requieren una terapéutica inmediata, pues acarrean una mortalidad y morbilidad si no son atendidas precoz y eficazmente. La administración de oxígeno al 100% es mandatoria por la naturaleza de la reacción. El control de la presión y del ritmo cardíaco debe realizarse de manera continua y es esencial la cateterización de una vena para administración de drogas[54]. La atención específica depende de la naturaleza de la reacción:

– **Reacción respiratoria**: La apnea, de variada duración, ocurre con dosajes moderados; altas dosis pueden producir paro respiratorio. Se puede observar aumento o disminución de la frecuencia respiratoria, inclusive tipo Cheyne-Stokes. El paro respiratorio es uno de los principales factores de óbito en la cinecoronariografía[8]. Las reacciones respiratorias pueden ser con paro respiratorio, broncoespasmo, espasmo de laringe, edema de laringe. El tratamiento es específico para cada situación e incluye corticosteroides, aplicación de 0,5 a 1 ml de solución de adrenalina al 1:1.000, aminofilina, antihistamínicos, clorhidrato de succinilcolina, y en algunos casos canulación endotraqueal con respiración controlada o asistida. El equipo de hemodinamia tiene que estar familiarizado con estas situaciones para su atención inmediata.

– **Reacción del sistema nervioso central**: Pueden presentarse convulsiones, y el uso de barbitúricos debe ser hecho con cautela por la depresión respiratoria que pueden ocasionar.

– **Reacción del sistema cardiovascular**: Puede observarse la aparición de taquicardia, precedida o no de bradicardia. Las arritmias ya fueron descriptas anteriormente (ver arritmias).

Las inyecciones de contraste causan un aumento del volumen intravascular y consecuentemente un aumento de la osmolaridad plasmática. El aumento máximo ocurre uno a dos minutos después de la inyección, pudiéndose observar un aumento de la PD2, especialmente en pacientes con severa enfermedad coronaria, donde la menor complacencia ventricular conduce a que pequeños aumentos de volumen resulten en un gran aumento de presión.

Inicialmente la inyección de contraste causa un aumento del débito cardíaco, de las presiones intracavitarias, de la presión pulmonar, del flujo de sangre periférico, y del volumen de sangre circulante, y disminución de la presión arterial, de la resistencia periférica sistémica y de la presión venosa. Algunos de estos efectos pueden ser atribuidos a la hipertonicidad del contraste.

Dependiendo de la intensidad de la reacción al contraste, el paciente puede presentar el cuadro de *shock*. Generalmente está precedido por náuseas, palidez y sudoración. Estos pródromos deben ser observados con atención, y el monitoreo de la presión arterial y del ritmo cardíaco mantenidos constantemente. Habiendo una disminución importante de la presión arterial, el uso de drogas vasopresoras y la oferta de solución salina isotónica debe hacerse inmediatamente. La cantidad de droga empleada y la velocidad de la infusión dependerán de la respuesta obtenida. En algunos casos se pueden utilizar corticoides.

Otra complicación es el paro cardíaco, con

asistolia o fibrilación ventricular. A veces la simple orden para hacer toser al paciente revierte el cuadro drásticamente. En caso de que persista, es necesario el masaje cardíaco con maniobras clásicas de resucitación, para lo cual es necesario tener a mano el equipamiento adecuado, medicamentos específicos, amén de equipo entrenado.

Una tercera complicación seria es la insuficiencia cardíaca. Es imposible generalizar sobre el tratamiento de la falla miocárdica, excepto enfatizar la necesidad de oxígeno, sedación, digitalización y diuréticos. Si existe una sobrecarga circulatoria, una flebotomía con sangría puede estar indicada.

– **Reacción renal**: El daño producido es variable, pudiendo comprometer áreas localizadas o globalmente, uni o bilateralmente. Inicialmente el contraste aumenta el flujo renal, seguido esto por una disminución del mismo por la vasoconstricción[12]. Se han definido numerosos factores de riesgo, incluyendo insuficiencia renal previa, diabetes, hiperuricemia, hipertensión arterial, mieloma múltiple, proteinuria.

La insuficiencia renal se evidencia por la oliguria en las siguientes 24 horas al procedimiento, con un aumento de urea y creatinina. La mayoría de los casos se resuelven espontáneamente, siendo raramente necesario recurrir a la diálisis.

j) **Condiciones del paciente como factor de complicación.** En general, el riesgo y la gravedad de una complicación están directamente asociados a la experiencia acumulada por el hemodinamista; además, el riesgo de la cinecoronariografía en pacientes normales es muy diferente al de los pacientes con enfermedad coronaria severa.

Aumentan considerablemente el riesgo el infarto de miocardio previo, la hipertensión arterial, signos clínicos de insuficiencia cardíaca, aumento del ventrículo izquierdo, alteraciones de la onda T o del segmento ST en el ECG de reposo, "test" de esfuerzo positivo, enfermedad de los tres vasos, lesión del tronco de la coronaria izquierda.

En pacientes con insuficiencia renal previa, la cantidad de contraste a emplear debe ser corregida para el grado de insuficiencia, evitándose con ello un empeoramiento de la función renal.

k) **Tiempo y complejidad del procedimiento.** La prolongación del procedimiento está asociada a un mayor riesgo del paciente.

En conclusión podemos decir que la rapidez del examen, la experiencia del hemodinamista y las condiciones clínicas del paciente son fundamentales para evitar las complicaciones. La técnica femoral o braquial tiene igual mortalidad y morbilidad. La heparina debe ser administrada a todos los pacientes que no tengan contraindicación para su uso. La monitorización de la presión arterial y del ritmo cardíaco debe hacerse continuamente durante el procedimiento.

El equipo de la sala de hemodinamia: técnico radiólogo, enfermeras, hemodinamistas, tienen que tener suficiente entrenamiento y contar con material adecuado para cualquier tipo de complicación.

Anatomía angiográfica de la circulación coronaria

En el corazón normal, con excepciones, la sangre para el miocardio deriva de las arterias coronarias, la derecha y la izquierda, las que se originan en el seno de Valsalva correspondiente; estos senos están localizados en áreas dilatadas por encima de la válvula aórtica en número de tres. El seno coronario derecho está localizado anteriormente; el seno coronario izquierdo es posterior e izquierdo; el seno no coronario ocupa una posición a derecha y posterior al seno coronario derecho. Generalmente el ostio de cada coronaria está localizado en el centro del seno. Excepcionalmente pueden haber orificios múltiples cuando ramas, tanto de la coronaria derecha como izquierda, salen independientemente de la aorta.

A. Arteria coronaria derecha
(Figs. 1 y 2)

Toma su origen en el seno de Valsalva anterior derecho; pasa por el surco atrioventricular derecho, dirigiéndose hacia la pared posterior del ventrículo izquierdo, contorneando el margen del corazón. La coronaria derecha irriga la aurícula derecha, el ventrículo derecho y el nódulo sinusal en aproximadamente 55 % de los casos, el nódulo atrioventricular en 90 % de los casos, parte de la pared posterior del ventrículo izquierdo, incluyendo aproximadamente el 20 % del *septum* interventricular, y el músculo papilar posterior del aparato valvular mitral. Puede proveer colaterales para la coronaria izquierda a través de la arteria del cono, de las ramas ventriculares y de la arteria descendente posterior. La coronaria derecha irriga aproximadamente un tercio del *septum* interventricular a través de las ramas septales, siendo la circulación colateral por intermedio de estas ramas muy importante en las oclusiones de la descendente anterior.

Hay una amplia variación en la extensión de la arteria coronaria derecha, dependiendo de su terminación el concepto de dominancia. Normalmente la porción terminal se sitúa entre el surco interventricular posterior y el margen obtuso del corazón (64 %), o alcanza el borde ob-

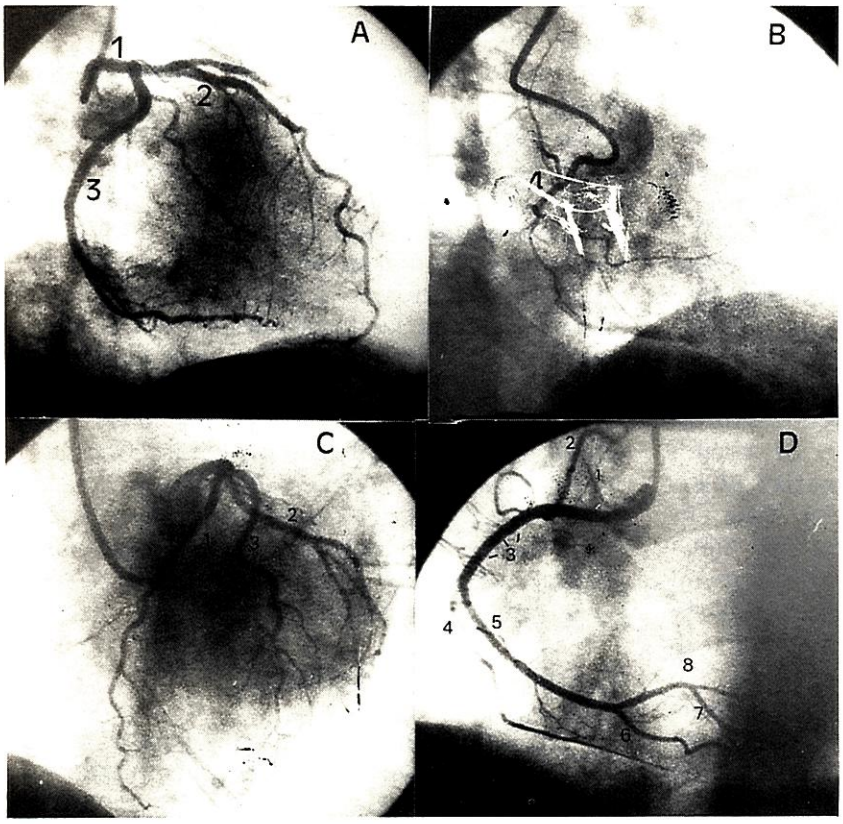


FIGURA 1. A) Coronaria izquierda en oblicua anterior derecha (OAD): *1: Tronco de la coronaria izquierda. 2: Descendente anterior. 3: Circunfleja dominante.* B) Coronaria derecha en OAD, *no dominante.* C) Coronaria izquierda en oblicua anterior izquierda (OAI); *1: Descendente anterior. 2: Circunfleja. 3: Rama diagonal.* D) Coronaria derecha dominante en OAI: *1: Rama del cono pulmonar. 2: Rama del nódulo sinusal. 3: Ramas ventriculares anteriores. 4: Rama marginal derecha. 5: Rama intermedia atrial. 6: Rama ventricular posterior. 7: Arteria descendente posterior. 8: Rama del nódulo atrioventricular.*

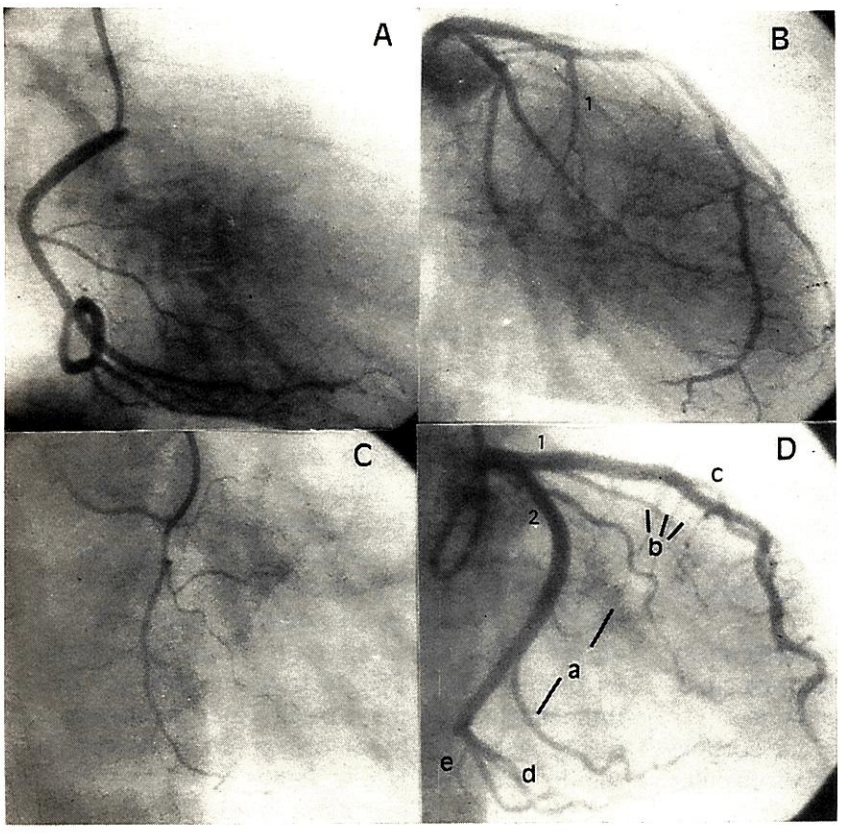


FIGURA 2. A) Coronaria derecha dominante, OAD. B) Coronaria izquierda en OAD: *primera rama septal.* C) Coronaria derecha no dominante en OAD. D) Coronaria izquierda en OAD: *1: Descendente anterior. 2: Circunfleja dominante: a) 1a. y 2a. rama marginal; b) ramas septales; c) rama diagonal; d) descendente posterior; e) rama del nódulo atrioventricular.*

tuso del corazón, siendo en estas dos situaciones considerada dominante (Fig. 2). En menor proporción su terminación puede hacerse en el surco interventricular posterior o terminar entre el margen agudo del corazón y el surco interventricular posterior. En raros casos puede terminar en el borde agudo del corazón (2%). El tronco principal de la coronaria derecha emite varias ramas en su trayecto. Describiremos estas ramas en el orden de su origen, con sus posibles alteraciones.

1. *Rama del cono pulmonar*: Normalmente es una arteria de pequeño calibre que se incurva ventralmente y hacia la izquierda, circundando la vía de salida del ventrículo derecho. Se anastomosa con las ramas de la arteria coronaria izquierda para formar el anillo de Vieussens. Este circuito puede tener importancia como red supletoria colateral tanto en oclusiones de la coronaria derecha como de la izquierda. Esta rama puede nacer directamente de la aorta, en el seno de Valsalva, en 46% de los casos.

2. *Rama del nódulo sinusal*: Se origina en la coronaria derecha en el 55% de los casos o de la arteria circunfleja izquierda. Cuando nace de la coronaria derecha, toma un trayecto opuesto a la rama del cono, dirigiéndose hacia la desembocadura de la vena cava superior, terminando en la región del nódulo sinusal. En la coronariografía se muestra como una arteria larga, vista mejor en oblicua anterior derecha. En caso de variación puede nacer de la porción inicial de la circunfleja como colateral intercoronaria por oclusión de cualquiera de los dos troncos principales.

3. *Ramas ventriculares anteriores*: Irrigan la pared libre del ventrículo derecho y se anastomosan con las ramas de la descendente anterior, pudiendo servir de colateral cuando ocurre la oclusión de esta arteria. Varían en número y longitud.

4. *Rama de la margen aguda o arteria marginal derecha*: Existe en la casi totalidad de los casos. Nace próxima al margen agudo del corazón, dirigiéndose hacia la punta del ventrículo derecho. Es la mayor de las ramas ventriculares.

5. *Rama intermedia atrial*: Se origina en el margen agudo del corazón, dirigiéndose en sentido opuesto a las ramas ventriculares. Frecuentemente se anastomosa con las ramificaciones de la rama del nódulo sinusal.

6. *Rama ventricular posterior*: Pequeña rama ventricular que se origina en el tronco principal, entre el margen agudo y la cruz del corazón.

7. *Arteria descendente posterior*: La coronaria derecha al nivel del surco interventricular posterior se incurva tomando la forma de una U y se bifurca, dando una rama grande que sigue el surco interventricular posterior; presente en el 90% de los casos, irriga la cara diafragmática o inferior del ventrículo derecho e izquierdo, y el tercio posterior del *septum* interventricular a través de las ramas septales. Los dos tercios anteriores del *septum* interventricular son irrigados por las ramas septales de la descendente anterior, que son mayores y de mayor calibre. La arteria descendente posterior se dirige hacia la punta del corazón y sus ramas terminales a veces se anastomosan con las correspondientes de la descendente anterior.

8. *Rama del nódulo atrioventricular*: Mejor visible en oblicua anterior izquierda. Nace en la cruz del corazón en el 90% de los casos, saliendo de la convexidad del ángulo que la coronaria derecha forma cuando prosigue como descendente posterior. En raros casos, se origina de la coronaria izquierda o de ambas.

B. **Arteria coronaria izquierda**
(Figs. 1 y 2)

Tiene su origen en el seno de Valsalva izquierdo. Su porción inicial se denomina tronco, con trayecto normalmente corto, pero en algunos casos alcanza hasta 4 cm de longitud; en otros no existe, saliendo ya ramificada.

Al nivel del surco atrioventricular, recubierta por la orejuela izquierda, la coronaria izquierda se divide, dando origen a dos ramas principales: arteria descendente anterior y arteria circunfleja.

1. *Arteria descendente anterior.* Se origina del tronco de la coronaria izquierda, recorriendo el surco interventricular anterior en dirección a la punta. Las ramificaciones se anastomosan con las ramas de la arteria descendente posterior, dependiendo de su longitud. En cuanto a su extensión, la descendente anterior puede alcanzar la punta del corazón, continuar hasta el surco interventricular posterior, o no alcanzar la terminación del surco interventricular anterior. La arteria descendente anterior da origen a las siguientes ramas: a) arteria del cono (la otra porción de la arteria del cono nace de la coronaria derecha); b) ramas septales: variables en número, nacen en ángulo recto de la descendente anterior. Irrigan dos tercios de la porción alta del *septum* interventricular y casi exclusivamente todo su tercio inferior; c) ramas diagonales: irrigan la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, variables en número de 1 a 6, de trayecto oblicuo. La más importante y de mayor calibre es la primera, que puede nacer junto al origen de la descendente, siendo considerada por James como tercera rama del tronco de la coronaria izquierda. Se las deno-

mina, conforme a su origen, primera diagonal, segunda diagonal, etc. Cuando la primera diagonal nace junto a la emergencia de la descendente anterior, se la llama "diagonalis".

2. *Arteria circunfleja.* Recorre el surco atrioventricular izquierdo en dirección a la cruz del corazón, pudiendo terminar normalmente entre el margen izquierdo y el surco interventricular posterior, o antes del margen izquierdo. En rama separada, puede nacer en el seno coronario derecho, próximo al origen de la coronaria derecha. La arteria circunfleja origina ramas atriales y ramas ventriculares.

Las ramas atriales son las siguientes: a) ramas posteriores para la pared auricular izquierda; b) arteria del nódulo sinusal, que en un 45 % de los casos tiene su origen en la porción inicial de la circunfleja luego de su nacimiento. Circunda la aurícula izquierda por detrás, alcanzando la aurícula derecha a nivel de la desembocadura de la vena cava superior hasta el nódulo sinusal. Otra rama que nace en la porción inicial de la arteria circunfleja es la arteria de Kugel. Circunda la porción anterior del anillo fibroso atrioventricular izquierdo, dando importantes colaterales para la rama del nódulo atrioventricular. Como rama de subdivisión de la circunfleja izquierda se sitúa la circunfleja auricular, que se origina en el tercio proximal de la circunfleja y corre paralelamente a la misma, irrigando la pared posterior de la aurícula izquierda.

Las ramas ventriculares existen en número variable, siendo la más constante y de mayor calibre la rama del margen obtuso del corazón (rama marginal izquierda).

Desde el punto de vista angiográfico, los pacientes con ateroesclerosis coronaria pueden tener vasos con diferente calibre, ya sea normal, estrechado o dilatado. Un vaso puede tener calibre normal aun cuando tuviera un extenso compromiso de sus paredes por ateroesclerosis. A no ser que la luz esté comprometida, la ateroesclerosis puede no presentar repercusión clínica[2]. Ateroma, trombo y hemorragias provocan estrechamiento luminal. La obstrucción puede ser concéntrica o excéntrica, y las alteraciones ocurren predominantemente en la porción central de una coronaria grande, causando alteraciones en toda su porción distal, inclusive en ramas periféricas que nacen después de la obstrucción. La dilatación arterial está asociada con alteraciones y distorsión de la capa muscular y lámina elástica interna de la pared del vaso por la ateroesclerosis[1]. Cuando el vaso se torna rígido se pueden desarrollar tortuosidades.

Algunas variaciones normales pueden ocurrir con el calibre de la luz; las mujeres presentan arterias menores que los hombres; la mayor edad del individuo incide en el tamaño del vaso y la hipertensión lleva a un aumento del diámetro coronario.

Las irregularidades de las paredes son las primeras manifestaciones de aterosclerosis, con aumento del tamaño de la placa o formación de trombos frescos u organizados; obstrucciones que se extienden de la pared hacia la luz pueden ser visualizadas. Hemorragias debajo de la placa con disminución del flujo es otra causa que, por el aumento de formación de trombos, lleva a una oclusión total.

Algunas veces se observa estrechamiento uniforme y difuso de toda la extensión del vaso, siendo muchas veces difícil distinguirlo de un vaso hipoplásico.

La embolización coronaria no es frecuente, pudiendo ocurrir en la endocarditis, trombosis intracardíaca, mixoma o prótesis valvular, cardioversión o masaje cardíaco prolongados.

Puede haber dilataciones locales de las paredes, entre dos segmentos del vaso, pudiendo ser el calibre de éste normal, lo que se ha descripto como generalmente debido a adelgazamiento o enrarecimiento de la media. El aneurisma puede contener láminas de trombos, siendo más frecuentes en la coronaria derecha, seguida por el tronco, la descendente anterior y la circunfleja[1].

Los aneurismas pueden ser múltiples[1, 3] y parece haber una asociación con aneurismas aórticos abdominales. Generalmente asintomáticos, predisponen al infarto de miocardio. La ruptura de una arteria coronaria puede resultar en taponamiento cardíaco y muerte. La causa es generalmente ateroesclerótica, pero puede ser de origen congénito, micótico o luético, o por periarteritis nodosa[1, 3].

Las calcificaciones frecuentemente son visibles solamente con la radioscopía durante la arteriografía. Son más extensas en el segmento proximal de los vasos y ocurren en alrededor del 15 % a 20 % de los pacientes[33]. La presencia de calcificaciones se acompaña de insuficiencia coronaria significativa en el 50 % a 75 % de los pacientes, aunque no implica necesariamente un estrechamiento en el lugar de la calcificación[33]. La estrechez coronaria sin ateroma puede observarse durante la sístole ventricular, con retorno al calibre normal en la diástole; esto se denomina **puente miocárdico** por el hecho de que la arteria coronaria en su porción subepicárdica puede presentar un trayecto intramuscular y ser comprimida durante la sístole.

El espasmo coronario es una patología de etiología incierta y que frecuentemente se confunde con lesiones fijas ateroescleróticas. Se debe tener cuidado en la coronariografía de descartar tal posibilidad, con la realización del procedimiento con y sin el uso de vasodilatadores coronarios. Ante la sospecha clínica de angina vasoespástica se puede tentar la provocación del espasmo coronario durante la cinecoronariografía con la administración de drogas como la ergonovina, aplicación de suero helado en las extremidades, o con hiperventilación.

Ante una obstrucción coronaria, la observación macroscópica nos permite clasificar el grado de estrechez de la siguiente forma: mínima de 0% a 25%, leve de 25% a 50%, moderada de 50% a 70% e importante, más de 70%. Se sabe que una obstrucción es crítica cuando sobrepasa el 70% de oclusión.

Circulación colateral

La presencia de circulación colateral indica que un mecanismo compensador se ha desarrollado para preservar al miocardio del efecto deletéreo que ocurre por la cesación súbita del flujo de sangre debido a la obstrucción de una arteria. La mera demostración de conexiones colaterales en una angiografía no revela la magnitud del flujo colateral que ocurre o puede ocurrir y no indica severidad de la isquemia ni la compensación biológica efectiva [15].

En todo corazón normal hay múltiples conexiones por canales prearteriolares. Existen con igualdad de frecuencia entre ramas de una misma arteria o entre la coronaria izquierda y la derecha, lo que se denomina anastomosis intracoronaria o intercoronaria respectivamente.

La arteriografía coronaria en pacientes con arterias normales o con estrechamientos pequeños no demuestra circulación colateral, lo que sugiere que normalmente las conexiones, cuando existentes, están en estado no funcional, "durmientes". Experimentalmente, las estenosis inducidas menores del 50% en la reducción del diámetro nunca resultan en un gradiente significativo y no se observa en este caso circulación colateral.

La circulación colateral solamente se detecta cuando la obstrucción arterial alcanza más del 70% en una arteria coronaria grande.

Evidencias recientes [24] indican que las comunicaciones entre la coronaria derecha y la izquierda mayores de 40 micras están presentes en 33% a 78% de los casos, independientemente de la edad. Las colaterales involucionan progresivamente durante la primera década de la vida y reaparecen en la segunda década. Podemos observar circulación colateral en presencia o no de una obstrucción total, por lo que el beneficio de esta circulación colateral puede ser efectivo o inefectivo. Dependiendo de la protección miocárdica que haya en el área de la arteria obstruida podemos observar (Figs. 3, 4 y 5):

1. Una contractilidad preservada en presencia de una arteria obstruida total o parcialmente; por lo tanto, con **circulación colateral eficaz.**
2. Areas parcialmente necrosadas en presencia de una obstrucción parcial o total, con **circulación colateral parcialmente eficaz.**
3. Importante área de necrosis miocárdica en presencia de una rica circulación colateral, por lo que probablemente ésta se hace tardíamente, no produciendo protección al músculo cardíaco, llamándose a esto **circulación colateral ineficaz.**

INDICACIONES DE LA CINECORONARIOGRAFIA

Las indicaciones pueden ser convencionalmente divididas en **absolutas**, o sea pacientes con cardiopatías en los que necesitamos evaluar las características del vaso que sabemos enfermo, y en indicaciones **relativas**, en las que presuntivamente los vasos pueden estar lesionados.

A. Indicaciones absolutas

1) **Angina inestable**

Es la forma evolutiva de cardiopatía isquémica caracterizada por cambios del comportamiento dado por aumento de intensidad, de duración y de frecuencia, asumiendo un ritmo evolutivo *in crescendo* (angina progresiva) muchas veces precediendo al infarto de miocardio. Estos pacientes presentan un mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico o angioplástico que con tratamiento clínico [21, 34].

2) **Modalidad de angina**

Son los cuadros anginosos que no encuadran en la angina inicialmente descripta por Heberden; son ellos la **variante de Prinzmetal** y el **síndrome intermedio.**

En la variante de Prinzmetal, los pacientes presentan angina de reposo con elevación del segmento ST; incluye individuos con enfermedad orgánica de las arterias coronarias y espasmos asociados. La arteriografía coronaria está indicada para confirmar el diagnóstico por la demostración de la presencia de espasmos. En ausencia de espasmos en la arteriografía, maniobras farmacológicas

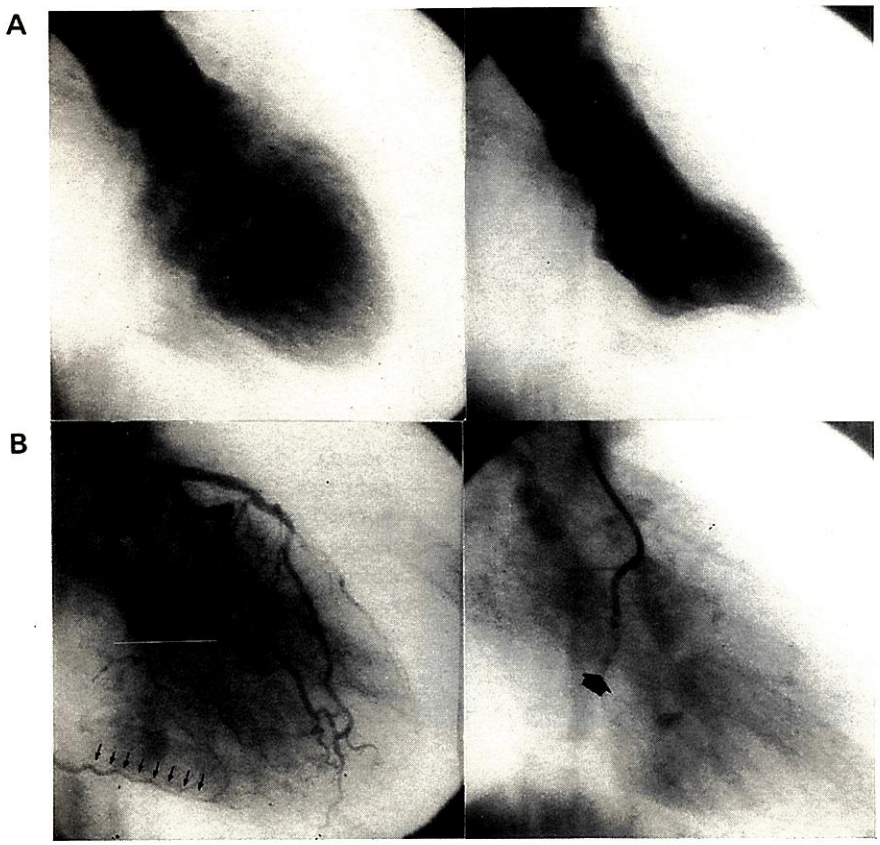


FIGURA 3. Circulación colateral efectiva. A) *Ventriculografía izquierda en OAD, en diástole y en sístole, demostrando pequeño compromiso de la contractilidad en la pared inferior.* B) *Coronaria izquierda en OAD mostrando circulación colateral (flechas) heterocoronaria izquierda para el lecho distal de la coronaria derecha, que se presenta con obstrucción total en el tercio proximal (flecha mayor).*

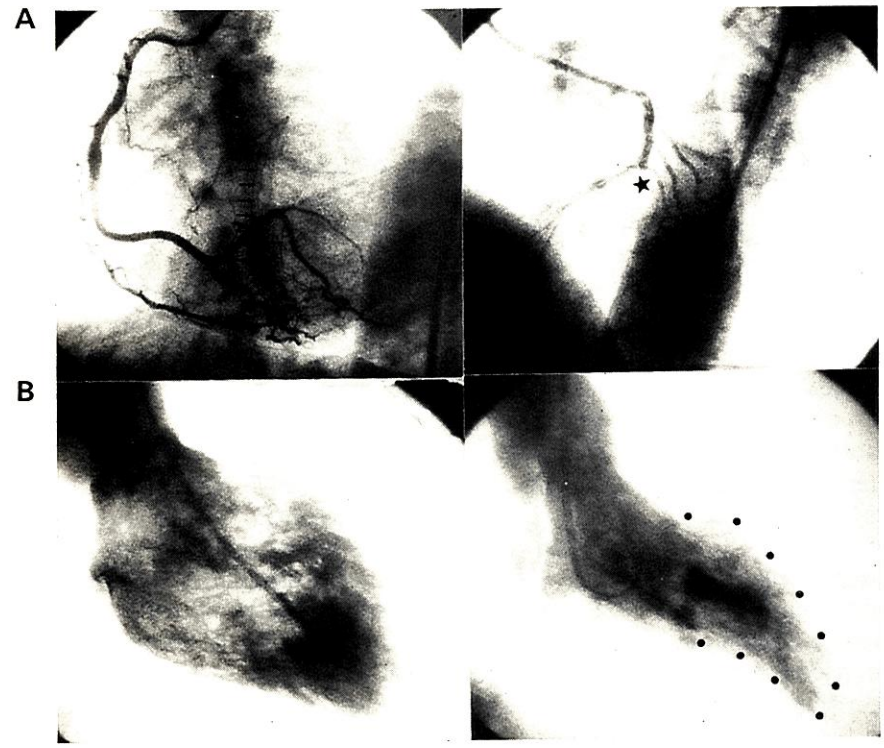


FIGURA 4. Circulación colateral parcialmente efectiva. A) *Coronaria derecha en OAI demostrando circulación colateral para la descendente anterior, en presencia de oclusión total de la descendente anterior.* B) *Ventriculografía izquierda en OAD; en diástole presenta discreto a moderado compromiso de la contractilidad anteroapical del ventrículo izquierdo.*

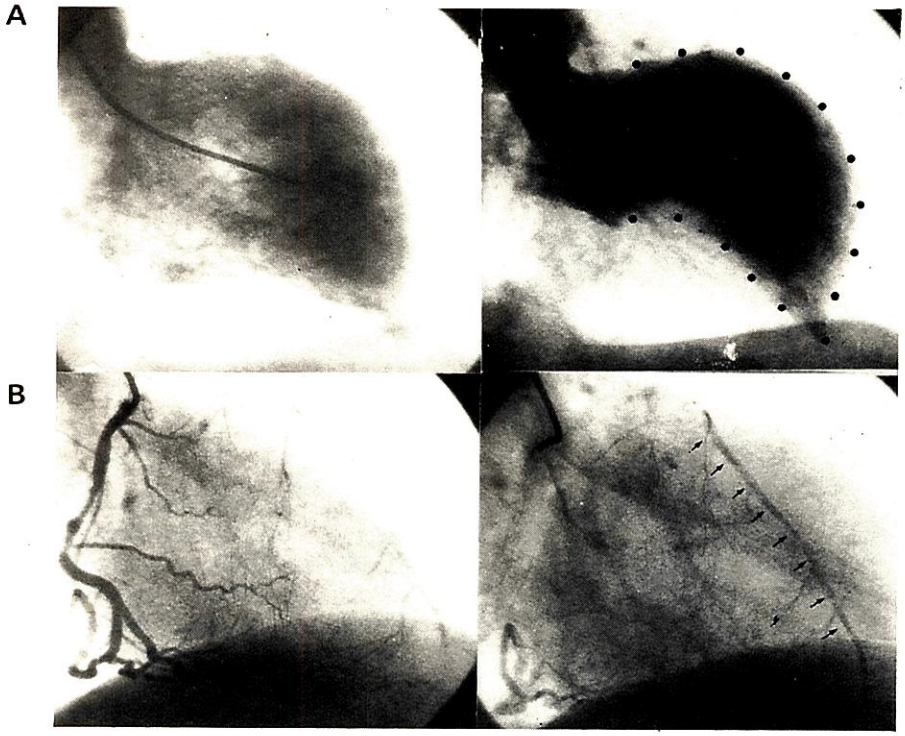


FIGURA 5. Circulación colateral inefectiva. A) *Ventrículo izquierdo en OAD en diástole y en sístole, mostrando acinesia anteroapical compatible con fibrosis.* B) *Coronaria derecha en OAD, con presencia de circulación colateral (flechas) heterocoronaria para la descendente anterior que se encuentra totalmente ocluida en su inicio.*

como la administración de ergonovina o la aplicación de suero helado pueden demostrar la presencia de espasmo. Cuando la obstrucción es fija se debe pensar en revascularización miocárdica o angioplastia; en el caso de una obstrucción que no sea crítica, en una terapéutica con vasodilatadores.

El síndrome intermedio se define como un dolor anginoso recurrente, prolongado y extenso, no relacionado con esfuerzo físico y resistente al tratamiento clínico. Es la situación en que la indicación de la cinecoronariografía es indiscutible. Estos pacientes presentan un mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico o angioplástico que con tratamiento clínico.

3. Discordancia clínico-electrocardiográfica (Fig. 6)

Se trata de pacientes asintomáticos, con alteraciones isquémicas importantes en el electrocardiograma y/o en el "test" de esfuerzo, principalmente pacientes jóvenes o con fuerte historia familiar, o con altos factores de riesgo como diabetes, hipertensión y dislipemias[5].

Alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T pueden ser consideradas en algunos casos como evidencia de enfermedad coronaria.

Por otro lado, pacientes asintomáticos, sin alteraciones importantes en el electrocardiograma y el "test" de esfuerzo pero con otros factores como los descriptos deben ser considerados como indicación de cinecoronariografía.

4. Infarto agudo de miocardio con clínica incontrolable

a) **Angor postinfarto**: En la fase aguda del infarto de miocardio (21 días), cuando hay recidiva de la angina, está indicada la coronariografía. La persistencia o recurrencia del cuadro anginoso puede ser el resultado de las siguientes situaciones:

– Circulación colateral inefectiva o parcialmente efectiva, situación ya descripta anteriormente (ver circulación colateral).

– La arteria obstruida puede presentar oclusión severa, permitiendo el pasaje de sólo un pequeño flujo de sangre, ineficiente para el área muscular irrigada, siendo que el músculo isquémico marcha progresivamente a la necrosis. En estos casos tenemos la indicación de la angioplastia coronaria, procurando con esto la recuperación del área injuriada y el estacionamiento del cuadro necrótico progresivo. Los resultados no difieren en nuestra estadística, con una mortalidad y una morbilidad en alrededor del 0,8%, del éxito general. El tratamiento quirúrgico puede ser discutido, dependiendo de la anatomía coronaria y del área comprometida.

– El cuadro anginoso no está relacionado con la arteria obstruida sino con otra(s) rama(s) con

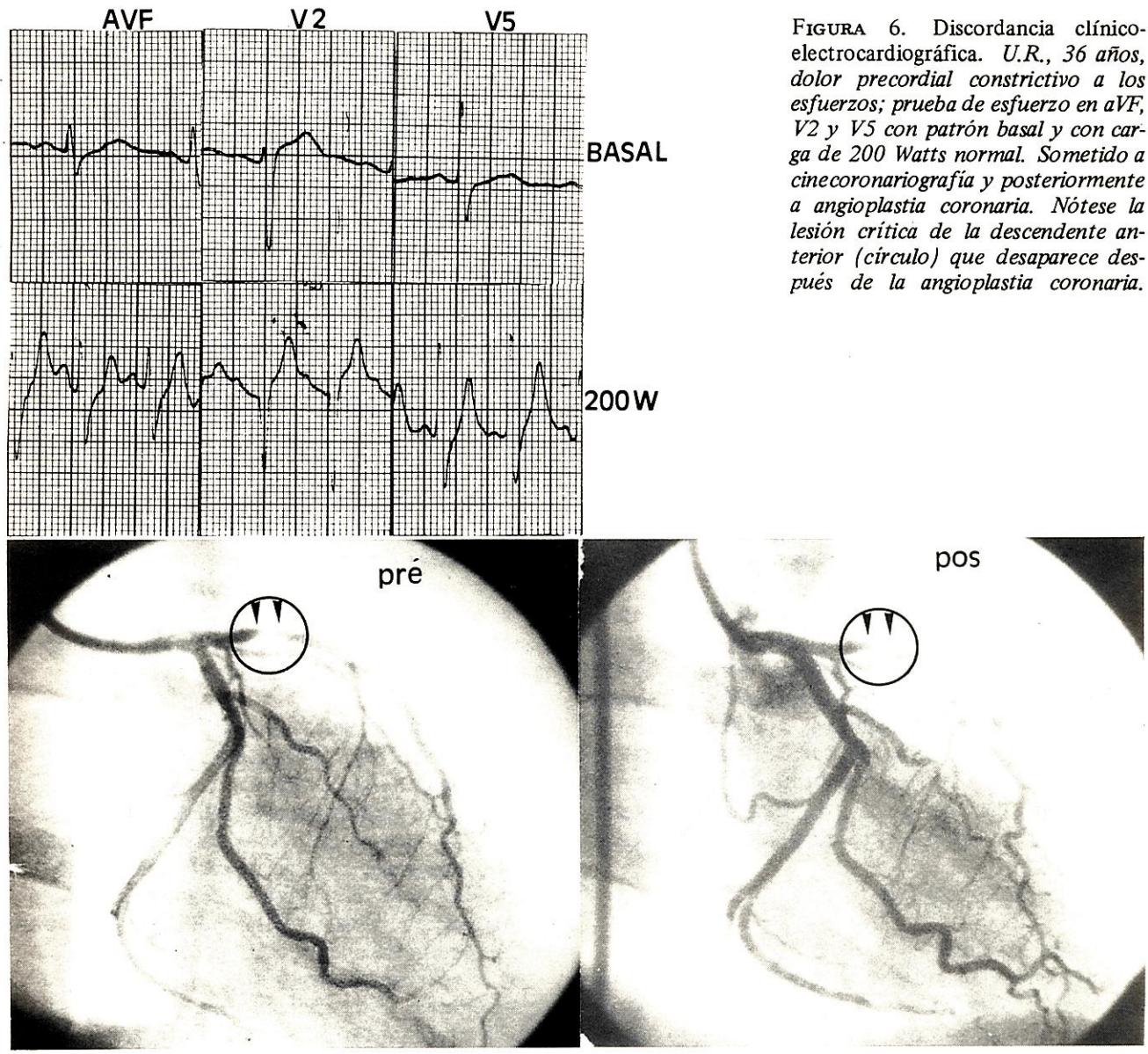


FIGURA 6. Discordancia clínico-electrocardiográfica. *U.R., 36 años, dolor precordial constrictivo a los esfuerzos; prueba de esfuerzo en aVF, V2 y V5 con patrón basal y con carga de 200 Watts normal. Sometido a cinecoronariografía y posteriormente a angioplastia coronaria. Nótese la lesión crítica de la descendente anterior (círculo) que desaparece después de la angioplastia coronaria.*

lesión(es) crítica(s). Es una situación extremadamente grave, con alto riesgo clínico cuando se trata de dos arterias mayores comprometidas. El tratamiento quirúrgico o con angioplastia estaría indicado.

b) **Falla ventricular**: El infarto extenso, con o sin aneurisma, puede contribuir significativamente para una performance ineficiente del ventrículo izquierdo, con consecuente falla ventricular. En estas circunstancias, el conocimiento de las lesiones coronarias como de la extensión del área muscular comprometida es un prerrequisito para la indicación quirúrgica de revascularización miocárdica y reconstitución ventricular.

c) **Insuficiencia mitral**: La obstrucción de una arteria coronaria responsable de la irrigación del músculo papilar de la válvula mitral puede ocasionar en determinadas situaciones diferentes grados de insuficiencia mitral por disfunción isquémica del músculo papilar. La coronariografía nos muestra la arteria comprometida, y la ventriculografía, la insuficiencia mitral.

d) **Perforación septal**: Un infarto que compromete el *septum* puede producir la perforación del mismo, con *shunt* de izquierda a derecha y gran sobrecarga de volumen. El diagnóstico de perforación debe hacerse por la ventriculografía, y la coronariografía efectuada simultáneamente proporcionará elementos de orientación al cirujano para el cierre de la comunicación y/o la revascularización miocárdica.

5. **Terapéutica quirúrgica de determinadas anomalías congénitas del corazón**

Es necesario el conocimiento del árbol coronario en algunas patologías congénitas en las que se sospechan anomalías coronarias, como fístulas arteriovenosas coronarias o coronarias con anomalías de origen, o también en otras patologías como la tetralogía de Fallot, donde para el plan terapéutico quirúrgico es fundamental observar la distribución y el curso coronario. La necesidad quirúrgica de ampliar la vía de salida del ventrículo derecho, en esta última patología, puede llevar a fracaso quirúrgico en caso de que no se conozca la distribución anatómica de la irrigación coronaria, pues alguna rama coronaria importante puede cruzar esta región conduciendo a la rotura arterial y fracaso del tratamiento.

6. **Enfermedad valvular en pacientes mayores de 35 años**

No es infrecuente la asociación de enfermedad coronaria y valvulopatía en pacientes mayores de 35 años. Algunas valvulopatías tornan difícil el diagnóstico clínico de insuficiencia coronaria obstructiva, como la estenosis aórtica, donde es común observar angina *pectoris*. Esta manifestación puede ser causada por aumento de consumo de oxígeno, propio de la estenosis aórtica o por asociación de enfermedad coronaria obstructiva.

B. Indicaciones relativas

1. **Angina estable**

Este grupo se refiere a aquellos pacientes en los que el objetivo de la cinecoronariografía es mejorar la calidad de vida. Dependiendo de la localización o del tipo de lesión se indicará angioplastia coronaria o cirugía. En pacientes con angina leve, con alteraciones isquémicas del segmento ST en el "test" de esfuerzo o en el electrocardiograma basal, o con señales clínicas de disnea con angina, podemos realizar la cinecoronariografía para un mejor manejo terapéutico.

2. **Infarto agudo sin complicaciones clínicas**

Los pacientes con infarto agudo de miocardio sin complicaciones clínicas pueden ser estudiados en la fase aguda, cuando se procura restituir la circulación coronaria en el área infartada, tratando con esto de recuperar el músculo injuriado que marcha hacia la necrosis en pocas horas[9]. La trombolisis con o sin angioplastia[9], la angioplastia directamente con el uso de heparina y la cirugía de revascularización son terapéuticas que tienen este objetivo. Según trabajos experimentales, se sabe que más allá de 6 horas, la magnitud de la recuperación muscular es pequeña; pero no se debe tener esto como norma general, pues en algunos casos aun pasadas las 6 horas de iniciado el dolor se puede recuperar el músculo viable, sea porque la lesión es subtotal o crítica (que presentó espasmo intermitente por algún tiempo), sea por la presencia de circulación colateral que aun insuficiente mantiene el músculo perfundido parcialmente (ver angor postinfarto). En nuestra experiencia en la fase aguda del infarto, usando heparina únicamente encontramos un índice de oclusión total de alrededor del 60%, y de lesión subtotal del 40%. El porcentaje de éxito con la angioplastia coronaria en la fase aguda del infarto de miocardio no difiere de la experiencia general, estando en alrededor del 78%.

Encontramos que la angioplastia coronaria en la fase aguda del infarto de miocardio es el tratamiento actual más efectivo para la recuperación de la contractilidad del músculo cardíaco, con el restablecimiento del flujo coronario normal por la eliminación de la placa ateroesclerótica.

3. **Alteraciones cardíacas significativas y/o resistentes a la terapéutica**

a) *Insuficiencia cardíaca intratable*: Muchos pacientes de esta categoría pueden no ser candidatos a la cirugía de revascularización miocárdica; sin embargo, muchas veces tienen indicación quirúrgica para reparación mecánica en presencia de aneurismas ventriculares mediante la reconstitución geométrica o aneurismectomía.

b) *Arritmias ventriculares intratables*: La coronariografía está indicada en pacientes en los que la arritmia no puede ser controlada por drogas. En determinadas ocasiones la arritmia puede ser la mayor indicación de la presencia de enfermedad coronaria oculta, isquemia miocárdica o de aneurisma ventricular. Los pacientes en esta condición tienen buena respuesta a la cirugía de revascularización o la angioplastia coronaria; algunas veces la asociación de revascularización y aneurismectomía restauran el ritmo normal.

4. **Evaluación postangioplastia**

La angioplastia coronaria tiene un índice de reestenosis del 20% en los primeros seis meses de evolución, de acuerdo a datos obtenidos a través de protocolos rigurosos que incluyen la cinecoronariografía a los primeros seis meses del procedimiento. En el caso de que se produzca reestenosis, la mayoría de las veces podemos indicar angioplastia[95], o escoger la terapéutica clínica o quirúrgica de revascularización miocárdica antes

de que la evolución natural de la enfermedad coronaria lleve a obstrucción total y consecuente infarto de miocardio.

La cinecoronariografía es un método efectivo en la evaluación de estos pacientes y en la evaluación de la dilatación coronaria[29] y nos permite el conocimiento de los resultados de este importante método terapéutico.

5. Evaluación quirúrgica postoperatoria

La cirugía de revascularización miocárdica tiene la finalidad en la mayoría de los casos de reintegrar el paciente a una vida productiva. Para esto es fundamental el conocimiento del resultado quirúrgico, para una orientación correcta en cuanto al planeamiento terapéutico de las actividades del paciente. Además de estas informaciones, la coronariografía nos aporta detalles importantes en lo que respecta a la evolución de la enfermedad y al pronóstico de la misma.

En algunas situaciones especiales, en el período postoperatorio inmediato la cinecoronariografía puede ayudarnos en el tratamiento del paciente al permitirnos conocer el estado de irrigación del miocardio. En nuestra institución, cuando existe sospecha de oclusión coronaria postoperatoria precoz, realizamos cinecoronariografía para intentar efectuar angioplastia coronaria sobre el *by-pass* aortocoronario o sobre la misma arteria.

La ausencia de síntomas luego de la cirugía de revascularización miocárdica no es indicativa de permeabilidad del *by-pass*. El control periódico mediante prueba de esfuerzo es importante; sin embargo, el conocimiento de la evolución de la enfermedad coronaria en las arterias nativas como en el *by-pass* sólo es posible mediante la realización de la cinecoronariografía.

Trabajos recientes del Montreal Institute y de la Cleveland Clinic demostraron la importancia de la cinecoronariografía en los pacientes sometidos a revascularización miocárdica. En los relatos del Montreal Heart Institute[45] se observa que la obstrucción del *by-pass* aortocoronario en las dos primeras semanas fue del 10,9%, y del 14,5% en el primer año, mientras que para las anastomosis mamariocoronarias este porcentaje fue del 2,5% y del 9,1% respectivamente. La Cleveland Clinic informó que sobre un total de 501 pacientes, más allá de los 5 años (media 88 meses), el *by-pass* de safena se encontraba permeable sólo en 45% de los casos, 18% estenóticos y 26% ocluidos totalmente. Para la mamaria estas cifras eran de 93,2% y 5% respectivamente.

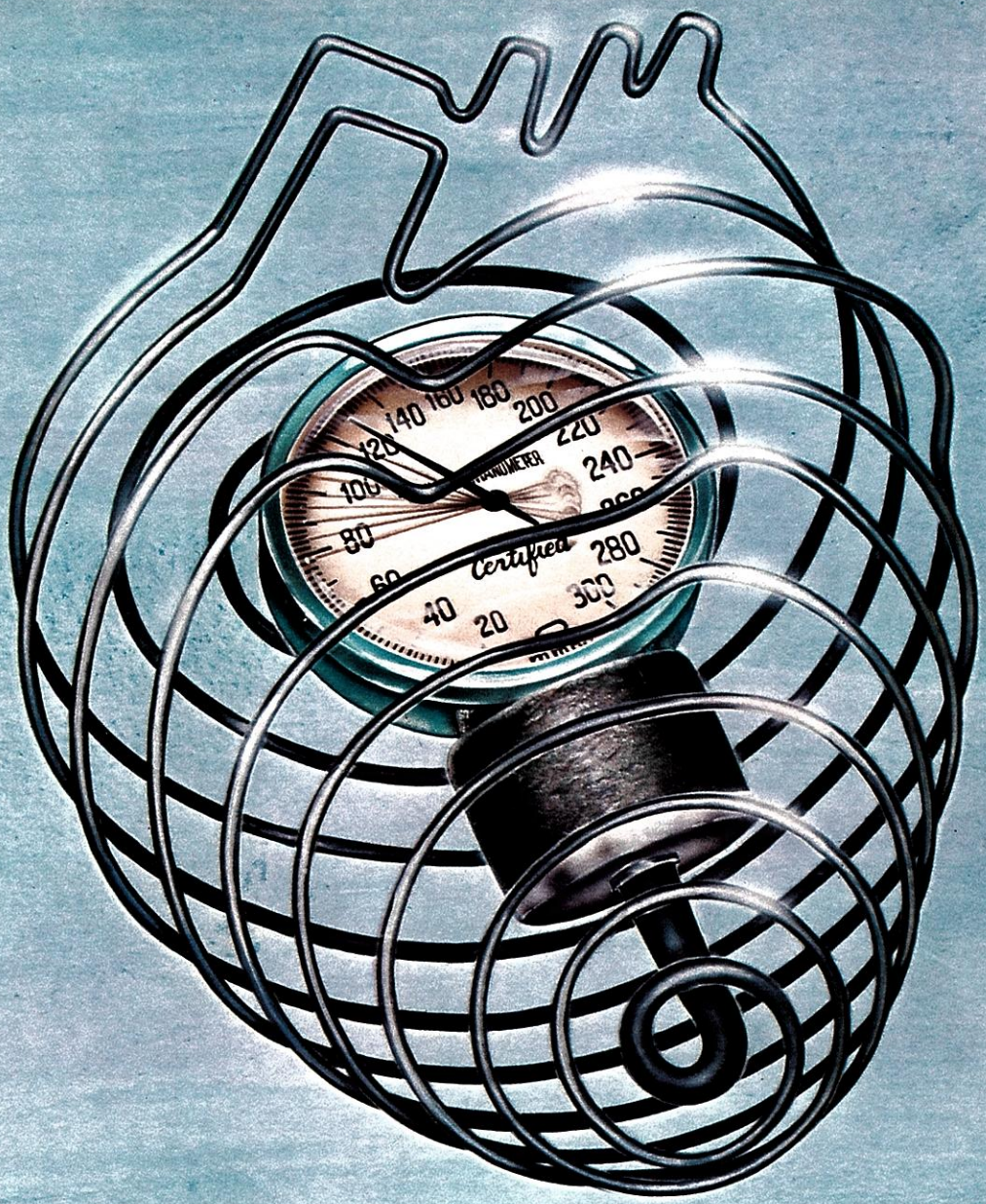
Creemos que si en los pacientes sometidos a revascularización miocárdica se adoptara la misma conducta que tenemos para el control de la angioplastia coronaria, los resultados presentados por la Cleveland Clinica y por el Montreal Heart Institute podrían ser modificados, por la asociación de angioplastia coronaria en pacientes ya revascularizados, o encaminando los mismos a nueva terapéutica quirúrgica cuando estuviera indicada, proporcionando con esto mayor beneficio al paciente con insuficiencia coronaria que se sometió a este tipo de tratamiento en busca de una mejor calidad de vida o de la prolongación de la misma.

El tratamiento de la insuficiencia coronaria, sea por la terapéutica medicamentosa, trombolítica asociada o no a angioplastia coronaria aislada, o cirugía de revascularización miocárdica, comienza con el conocimiento clínico y cinecoronariográfico del paciente. Muchas veces estas formas de tratamiento se combinan. Es importante recordar que con las mismas no estamos eliminando la enfermedad básica, que generalmente es la ateroesclerosis, y que el control posterior es esencial para el mantenimiento de cualquiera de las terapéuticas empleadas. El análisis criterioso del beneficio proporcionado por el tratamiento empleado es fundamental para tranquilidad del paciente y del clínico que lo asiste, mientras que posturas radicales, sin análisis científico, implican generalmente un descrédito posterior por parte del enfermo, de los familiares y de la comunidad médica de la que formamos parte.

Bibliografía

1. Abrams HI: Coronary arteriography. A practical approach. Little, Brown and Company. Cap 7, pp 190.
2. Abranson DI: Blood vessels and lymphatics. New York Academic, 1980, p 812.
3. Adams DF, Abrams HL: Complications of coronary arteriography: a follow-up report. *Cardiovasc Radiol 2*: 89, 1979.
4. Adams DF, Fraser PB, Abrams HL: The complications of coronary arteriography. *Circulation 48*: 609, 1973.
5. Baltaxe HA, Amplatz K, Varco RL, Buchuald H: Coronary arteriography in hypercholesteralemic patients. *AJR 105*: 784, 1969.
6. Bauman D: Complications after provocation of coronary spasm with ergonovine maleate. *Am J Cardiol 42*: 694, 1978.
7. Behar US: Contrast ventriculography in quantification of ischemic and infarcted myocardium. GS Wagner Ed. Martinus Nynoff Publishers. The Hague, Boston, London, 1982, pp 173-197.
8. Bernstein EF: The respiratory factor in angiography media toxicity. *Radiology 84*: 670, 1965.
9. Braunwald E: Thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *Circulation 68 (Suppl I)*: 67-69, 1983.
10. Bruce WL, Floyd, Delos MC, Kirk E, Taylor PC: Long term (5-12) sequential studies of internal mammary artery and saphenous vein coronary by pass grafts (Abstract). *Circulation 68 (Suppl III)*: 455, 1983.
11. Brundage BH, Cheitlin MD: Ventricular function curves from the cardiac response to angiographic contrast: a sensitive detector of ventricular dysfunction in coronary artery disease. *Am Heart J 88*: 281, 1974.

12. Caldicott WJH, Hollemberg NK, Abrams HL: The characteristics of the response of the renal vascular bed to contrast media. Evidence for vasoconstriction induced by the renin angiotensin system. *Invest Radiol 5*: 539, 1970.
13. Cheng JO, Bachaur J, Singh BK, Kelser GA: Myocardial infarction in the absence of coronary arterioscleroses. Result of coronary spasm. *Am J Cardiol 30*: 680, 1972.
14. Cipriano PR, Buthaner DF, Orlick AE, Ricci DR, Wexler L, Siberman JF: The effects of ergonovine maleate on coronary arterial size. *Circulation 59*: 82, 1979.
15. Cohen MU: The functional value of coronary collaterals in myocardial ischemia and therapeutic approach to enhance collateral flow. *Am Heart J 95*: 396, 1978.
16. Davis K, Kennedy JW, Kemp HG et al: Complications of coronary arteriography from the Collaborative Study of Coronary Artery Surgery (CASS). *Circulation 59*: 1105, 1979.
17. Décourt LV: Estudo crítico da cinecoronariografia: indicações e limitações. III Simpósio Internacional sobre Aterosclerose Coronária, 53-64, 1977.
18. De la Torre A, Jacobs D, Aleman J, Andeson GA: Embolic coronary artery occlusion in percutaneous transfemoral coronary arteriography. *Am Heart J 86*: 467, 1973.
19. Dotter CT, Judkins MP: Transluminal treatment arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a prelliminary report of its application. *Circulation 30*: 654, 1964.
20. Dotter CJ, Jackson FS: Death following angiocardiography. *Radiology 34*: 527, 1950.
21. Faxon DP (and participants of NHLBI Registry): Role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in the treatment of unstable angina. *Am J Cardiol 53*: 131c-135c, 1983.
22. Fisher HW: Hemodynamic reactions to angiographic media: a surgery and commentary. *Radiology 91*: 66, 1968.
23. Forssmann W: Die sondierung des rechten heizens. *Klin Wochenschr 8*: 2085, 1929.
24. Fuster U, Frye RL, Kennedy MA et al: The role of collateral circulation in the various coronary syndromes. *Circulation 59*: 1137, 1979.
25. Gensini GG, Di Giorgi S: Myocardial toxicity of contrast of agents used in angiography. *Radiology 82*: 24, 1964.
26. Geraci AR, Kreshnasuani U, Selman MW: Aorto-dissection complicating coronary arteriography. *J Thorac Cardiovasc Surg 65*: 695, 1973.
27. Gruntzig AR, Tuenaa MI, Schneider JA: Experimental percutaneous dilatation of coronary artery stenosis (abstract 0319). *Circulation (Suppl) 54*: II-81, 1976.
28. Gruntzig A, Schneider HJ: Die perkutane dilatation chronischer koronar stenose. Experiment und morphologies. *Churiz Med Wochenschr 107*: 1588, 1977.
29. Gruntzig AR, Myler RK, Hanna ES, Turina MI: Coronary transluminal angioplasty (abstract 319). *Circulation (Suppl) 55, 56*: III-84, 1977.
30. Guss SB, Zier LM, Garrison HB, Dagget WM, Block PC, Dinsmore RE: Coronary occlusion during coronary angiography. *Circulation 52*: 1063, 1975.
31. Hass JM, Peterson CR, Jones RC: Subintimal dissection of the arteries. *Circulation 38*: 678, 1968.
32. Hartzler GO, Rutherford BD, Mc Conahay DR: Percutaneous transluminal coronary angioplasty; application for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 53*: 117c-121c, 1984.
33. Hudson NM, Walker JK: The prognostic significance of coronary artery calcification seen on fluoroscopy. *Clin Radiol 27*: 545, 1976.
34. Hultgren HN: Medical versus surgical management of instable angina. *Am J Cardiol 38*: 479, 1976.
35. Jacolsson B: Effect of pretreatment with dextran 70 on platelet adhesiveness and trombolic complications of percutaneous arterial catheterization. *Acta Radiol (Diagn) (Stokh) 8*: 289, 1969.
36. Jennings RB, Reimer KA: Factors involved in salvaging ischemic myocardium effect of reperfusion of arterial blood. *Circulation 68 (Suppl I)*: I-25, I-36, 1983.
37. Judkins MP: Selective coronary arteriography: a percutaneous transfemoral technique. *Radiology 89*: 815, 1967.
38. Judkins MP, Gander MP: Prevention of complications of coronary arteriography. *Circulation 49*: 599-602, 1974.
39. Judkins MP, Gander MP: Prevention of complications of coronary arteriography. *Circulation 49*: 599-602, 1974.
40. Judkins MP: Selective coronary arteriography: A percutaneous transfemoral technique. *Radiology 89*: 815, 1967.
41. Kent K (and participants of NHLBI Registry): Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): update from NHLBI Registry (abstract 609). *Circulation (Suppl) 62*: III-160, 1980.
42. Letac B, Cazar JL, Cribier A et al: Large multiple coronary aneurysms in adult patients: a report on three patients and a review of the literature. *Am Heart J 99*: 694, 1980.
43. Levin DC, Walk M, Summers DN: Prinzmetal's variant angina pectoris. *AJR 122*: 812, 1974.
44. Lipton MJ, Pfeifer JF, Lopes MG et al: Aneurysm of the coronary arteries in the adult. Clinical and angiographic features. *Radiology 117*: 11, 1975.
45. Lucien C, Enjalbert M, Lespérance J, Baurassa MG et al: Comparison of late changes (closure and atherosclerosis at 10 years) in internal mammary artery and saphenous vein coronary artery grafts (abstract). *Circulation 68 (Suppl III)*: 456, 1983.
46. Mac Alpen RN, Kattus AA, Alvaro AB: Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity: Prinzmetal's variant angina. *Circulation 47*: 946, 1973.
47. Masseri AL, Ablate A, Baroldi G, Chierchia S, Marzille M, Ballestra AM, Severe S, Parodi O, Biaguni A, Pescla A: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion deveal from the study of "pre infarction" angina. *N Engl J Med 299*: 1271, 1978.
48. Mc Carthy JH, Palmer FJ: Incidence and significance of coronary artery calcification. *Br Heart J 36*: 499, 1974.
49. Newman PE: The coronary collateral circulation; determinants and functional significance in ischemic heart disease. *Am Heart J 102*: 431, 1981.
50. Oliva PB, Breckinrig JC: Arteriographic evidence of coronary arterial spasm in acute myocardial infarction. *Circulation 56*: 366, 1977.
51. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N: Angina pectoris: I - A variant form of angina pectoris. *Am J Med 27*: 375, 1959.
52. Proudfit WL, Shireu EK, Sheldon WC, Sones FM: Clinical characteristics correlated with extent of obstructive lesions demonstrated by selective cine-coronary arteriography. *Circulation 38*: 947, 1968.
53. Ross RS, Gorlin R: Cooperative Study on Cardiac Catheterization: Coronary arteriography. *Circulation (Suppl III) 37*: 67, 1968.
54. Sones FM, Shirely EK: Cinecoronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis 31*: 735, 1962.
55. Sones FM Jr et al: Cinecoronary arteriography (abstract). *Circulation 20*: 773, 1959.
56. Schroeder SA: The complications of coronary arteriography: a problem that won't go away. *Am Heart J 99*. 139, 1980.
57. Schroeder JS, Bolen JL, Quint RA, Clark DA, Hayden WG, Higgins CB, Wexler L: Provocation of coronary spasm with ergonovine maleate. New test with results in 57 patients undergoing coronary arteriography. *Am J Cardiol 40*: 487, 1977.
58. Galiano N et al: *Arq Bras Cardiol*, 1973.



ATENOLOL GADOR

Antihipertensivo-Cardioprotector de 1 sola toma diaria

Gador

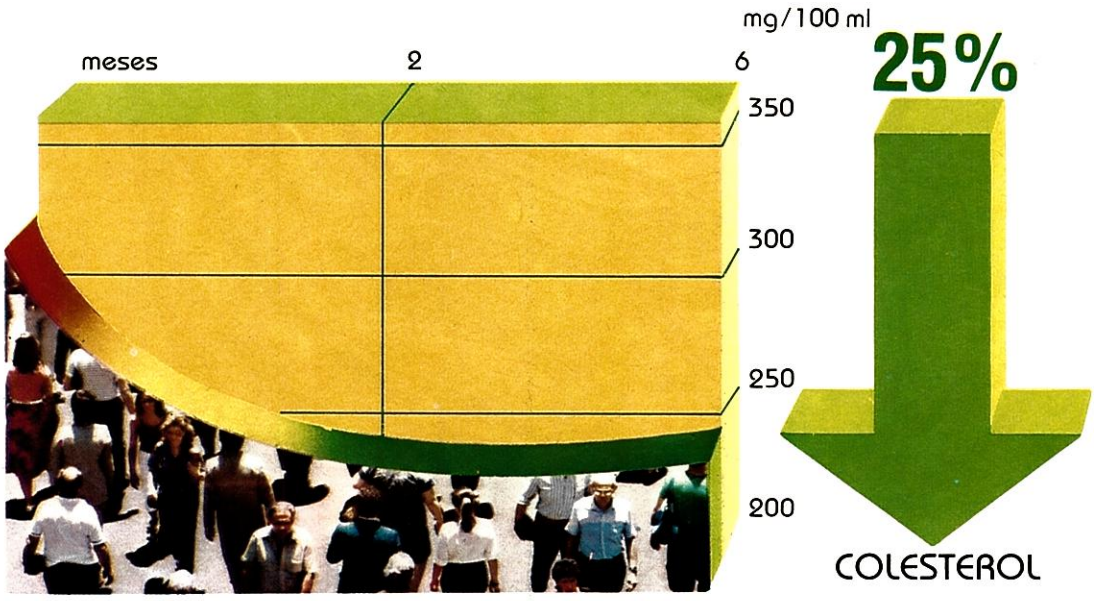
PAMI 70%

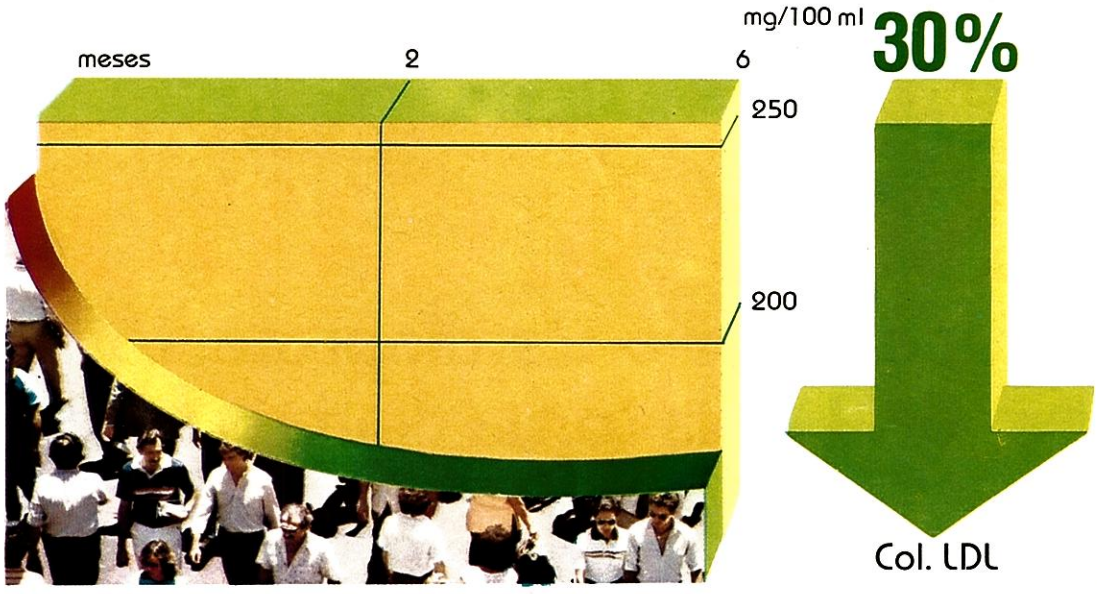
INDICACIONES Y POSOLOGIA: HIPERTENSION ARTERIAL: La mayoría de los pacientes requieren 1 comprimido de ATENOLOL GADOR por día. Para utilizar la dosis mínima efectiva diaria (gerontes, insuficientes renales; etc.) indicar ATENOLOL GADOR 50 ANGINA DE PECHO: indicar 100 mg diarios en una o más tomas. PRESENTACION: ATENOLOL GADOR: Envases calendario con 14 y 28 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg de atenolol ATENOLOL GADOR 50: Envase calendario con 28 comprimidos conteniendo 50 mg de atenolol.

Bezalip Retard

Lo demostrado

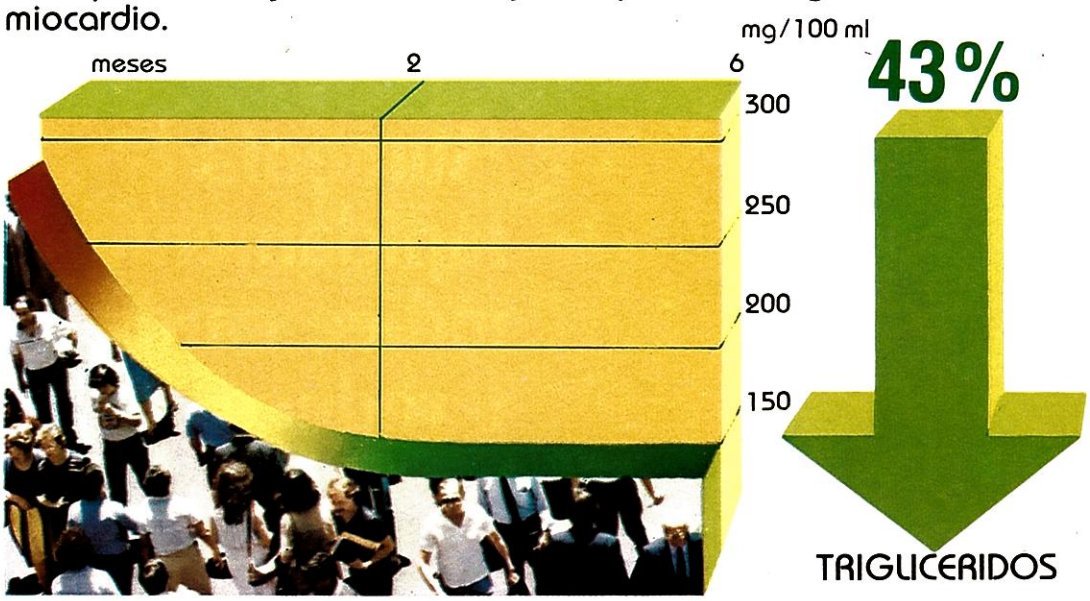
Bezalip Retard reduce más eficazmente el riesgo de enfermedad coronaria mediante una mayor disminución del colesterol total y su fracción, el col. LDL.

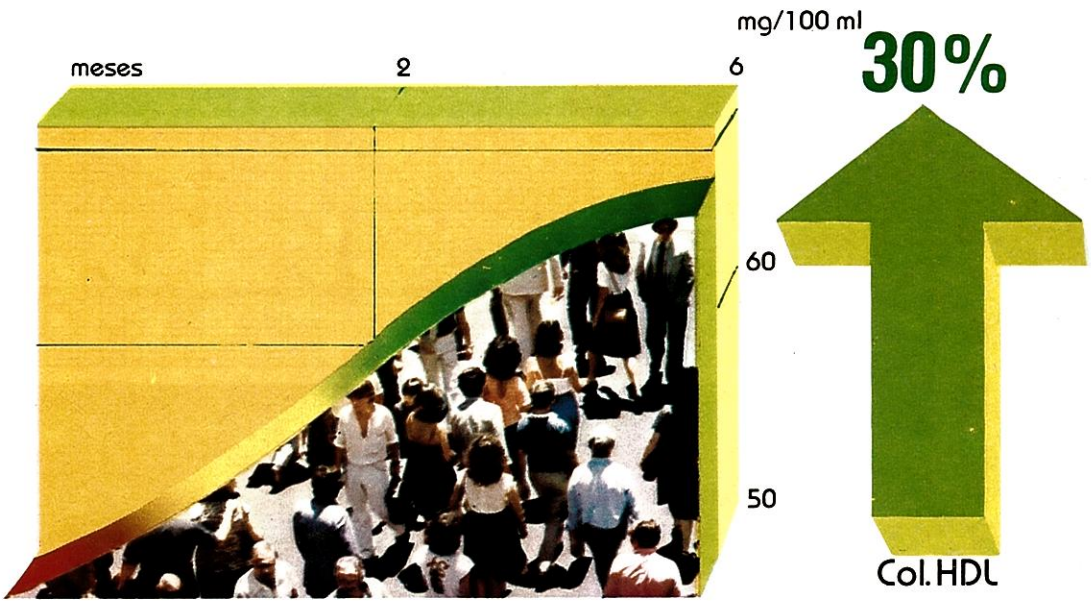




La anticipación

Bezalip Retard normaliza más eficazmente **todas** las fracciones lipídicas, alejando en forma concluyente el riesgo de infarto de miocardio.





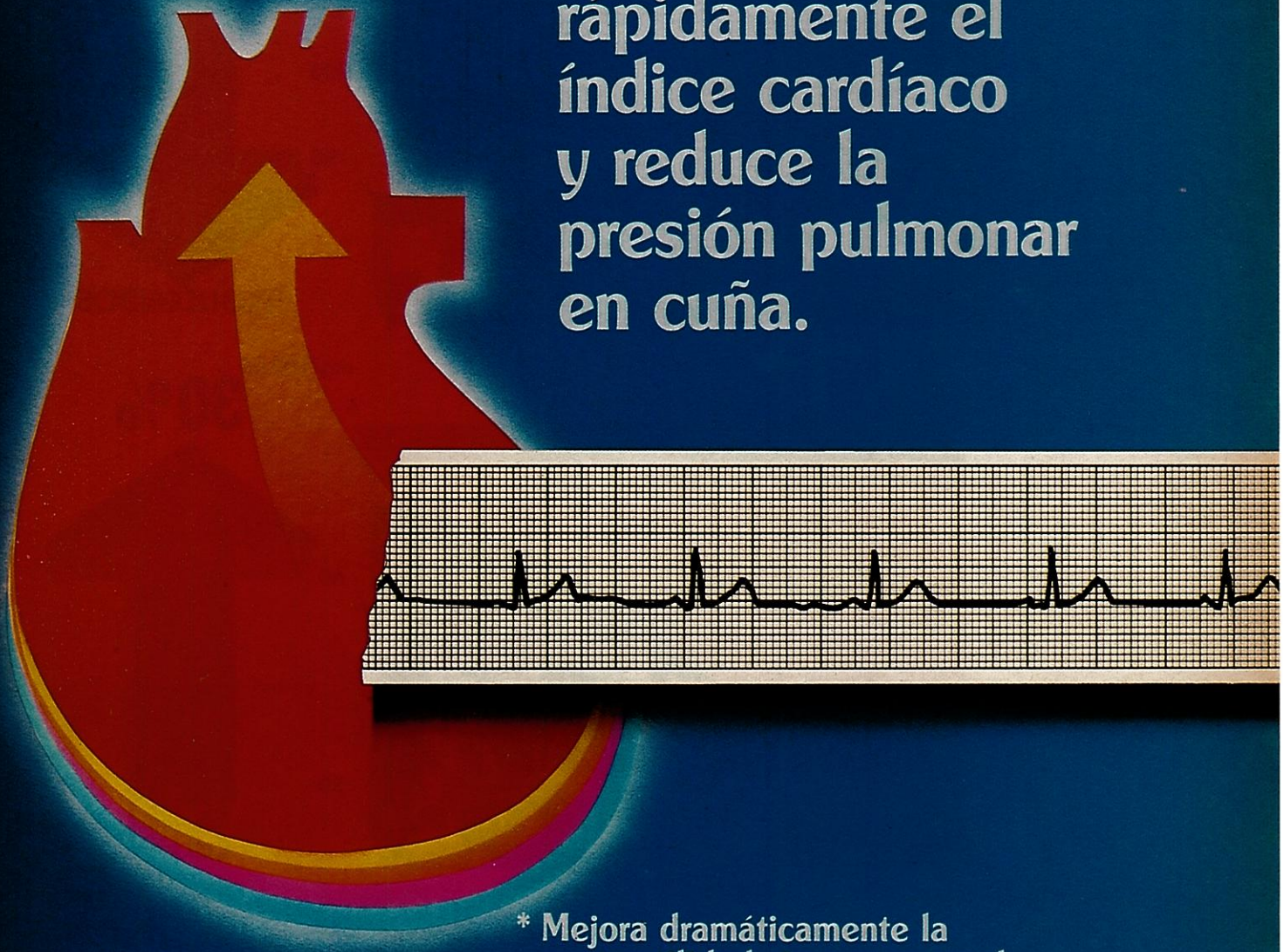
Bezalip Retard

INOTROPICO POTENTE

Inocor® I.V.

(AMRINONA)

Aumenta rápidamente el índice cardíaco y reduce la presión pulmonar en cuña.



* Mejora dramáticamente la contractilidad sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio.
* Reduce la precarga y postcarga.
* No altera el ritmo cardíaco ni la presión arterial.

Winthrop CARDIOTERAPIA

ARTICULOS ORIGINALES

EFECTOS DEL BLOQUEO PARASIMPATICO SOBRE LAS PROPIEDADES VISCOELASTICAS DE LA PARED AORTICA EN ESTADOS DE HIPERTENSION AGUDA

GUSTAVO BREITBART, MIGUEL ROSENMAN, MARIA C. MORALES, RICARDO ARMENTANO, JAIME LEVENSON, EDMUNDO CABRERA FISCHER, ALAIN SIMON, RICARDO PICHEL

La conducta elástica de la pared aórtica fue estudiada en 9 canes crónicamente instrumentados con un microtransductor de presión y un par de microcristales ultrasónicos que medían el diámetro de la aorta torácica descendente. La presión y el diámetro aórtico fueron analizados en términos de variaciones sístolo-diastólicas para el cálculo de módulos elásticos. Siete días después de la cirugía se indujo en todos los casos un estado de hipertensión aguda mediante la infusión escalonada de noerpinefrina endovenosa con el can consciente. Dos días después se repitieron luego de inyectar una dosis de 0,2 mg/kg IV de atropina. Cuando se correlacionó la variación de la presión media aórtica (ΔMP) con las variaciones de diámetro (ΔMD) en valores absolutos, se observó un alto coeficiente de correlación (r), en estado basal y con atropina. La pendiente de la recta de correlación fue menor con atropina que en estado basal. Altos coeficientes de correlación fueron también obtenidos entre el módulo de Peterson (Ep) y la presión media (PM) en estado basal y con atropina. Las pendientes de las rectas de correlación fueron mayores con atropina que durante el estado basal. Se concluye que, en canes conscientes, la atropina incrementa la rigidez y disminuye la distensibilidad de la pared aórtica en estados hipertensivos inducidos por norepinefrina.

Las propiedades viscoelásticas de la pared aórtica participan en la regulación de los fenómenos pulsátiles de la misma[1]. Entonces las drogas que tienen efecto sobre los componentes viscoso y elástico de la pared aórtica son importantes desde el momento que van a modificar la más relevante función de la arteria aorta[2]. Esto es lo mismo que decir que las propiedades físicas de la aorta regulan la relación entre presión y dimensiones de dicho vaso.

Si bien la cantidad de músculo de la pared arterial aórtica es reducida (20%-30% del total)[3], la función del mismo es mantener el tono vasomotor, por lo que cambios en la activación del músculo liso pueden resultar en significativos efectos sobre las propiedades viscoelásticas de la pared aórtica[4]. En este sentido la contribución del sistema nervioso autónomo sobre el tono del músculo liso es importante de ser investigada, sobre todo si se tiene en cuenta que ha sido reportado el hecho de que, trabajando en animales anestesiados, ciertas drogas que bloquean la transmisión autonómica pueden potenciar la acción de drogas vasoactivas[5].

El propósito de este trabajo es estudiar los efectos del sulfato de atropina en una dosis determinada sobre las propiedades elásticas de la pared arterial en canes crónicamente instrumentados con un sensor de presión y cristales ultrasónicos aórticos en estado consciente y bajo los efectos de infusiones escalonadas de norepinefrina.

Material y método

Se tomaron 9 canes de fenotipo semejante con pesos que oscilaban entre los 18 y 22 kg, y edades entre 4 y 6 años. Luego de un período de observación de 10 días, y conveniente vacunación, todos ellos fueron instrumentados bajo anestesia general en enflurante y respiración asistida.

Los canes fueron instrumentados de acuerdo al modelo consagrado por el uso[6] en mecánica arterial en animales

Departamento de Investigación y Docencia de la Fundación Favaloro, Solís 453, (1078) Buenos Aires, Argentina.
Recibido: 4/11/87. Aceptado: 26/11/87.

conscientes (Fig. 1), que consta de un micromanómetro Königsberg P7, posicionado en el primer tercio de aorta descendente a través de la arteria braquial izquierda. A este catéter se adosó una cánula K30 para calibración del primero *in vivo*. Un par de cristales ultrasónicos fueron suturados a la adventicia de la arteria aorta en posición diametral, a la altura del micromanómetro de presión. Estos microcristales miden el tiempo que existe entre ambos en una emisión constante de ultrasonidos, actuando uno de ellos como emisor y el restante como receptor.

De igual manera, se colocó un catéter K30 en vena mamaria interna, para ser utilizado posteriormente en la infusión de drogas. Todas las guías se exteriorizaron a la piel del animal en el espacio interescapular, detrás de la nuca, a través de un túnel labrado por disección roma.

Todos los canes fueron recuperados bajo cuidados veterinarios y profilaxis antibiótica (ampicilina IM 60 mg/kg/día) y al séptimo día postoperatorio se les realizaron experimentos de la manera siguiente: determinación de la señal de diámetro sonomicrométrica con la ayuda de un sonomicrómetro (Triton Technology Inc.), y determinación de la señal de presión con la calibración del micromanómetro Königsberg usando un manómetro de columna fluida (Statham).

En cinco experimentos realizados en canes diferentes, sin el uso de ninguna droga, se procedió a la determinación de los valores basales de presión y diámetro aórticos, con el can yaciendo sobre un costado, consciente y tranquilo. A continuación se realizó la infusión de adrenalina en dosis que se incrementaron logarítmicamente (2, 4, 8, 16, 32, 64 μg/min). En todos los niveles de droga se hicieron registros en cinta magnetofónica, en condiciones estables definidas como la no variación de los parámetros medidos a lo largo de 3 minutos de registro a baja velocidad sobre papel milimetrado. Otro elemento tenido en juicio fue el monitoreo del rulo diámetro/presión que tiene en el ciclo cardíaco una rotación antihoraria, y cierto grado de histéresis, como puede observarse en la Figura 2. En la misma se observan las señales de presión/diámetro integradas en la pantalla de una computadora.

Otros cinco experimentos fueron realizados en diferentes días, en los que las maniobras realizadas fueron iguales, excepto que los animales recibieron una dosis de 0,2 mg/kg IV de sulfato de atropina.

Los valores registrados se expresaron en valores promedio con sus respectivos desvíos standard. Los valores de la pendiente se expresaron en dinas/(cm^{2}xmmHg).

Las características físicas de la pared aórtica se estudiaron usando el módulo elástico de Peterson de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$Ep = \frac{\Delta P}{\Delta D} \times D$$

En donde ΔP y ΔD son los cambios sístolo-diastólicos de presión y diámetro aórticos, respectivamente, y D es el diámetro medio y calculado por integración electrónica de la curva de diámetro instantánea.

El análisis estadísitico se realizó de acuerdo a métodos standard. Las correlaciones se realizaron por el método de los cuadrados mínimos (lineales) con la ayuda de un calculador CASIO fx-7200.

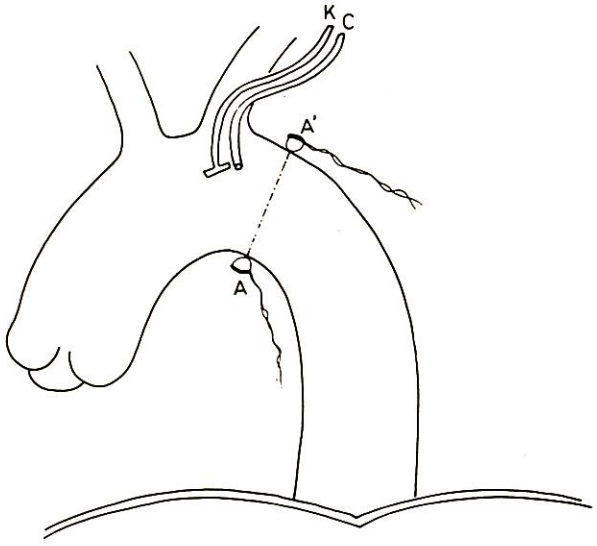


FIGURA 1. *Instrumentación aórtica del modelo canino. K: Königsberg; c: catéter a columna líquida. AA': microcristales en posición diametral.*

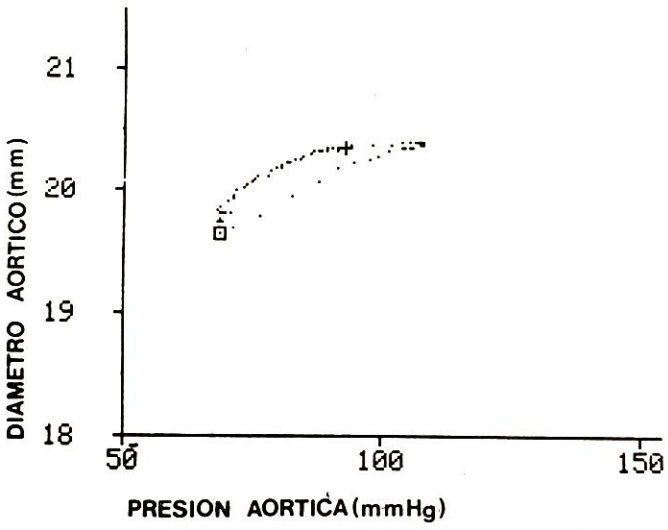


FIGURA 2. *Rulo histerético obtenido en un ciclo cardíaco completo. La rotación es antihoraria. □: comienzo eyección; +: fin de sístole.*

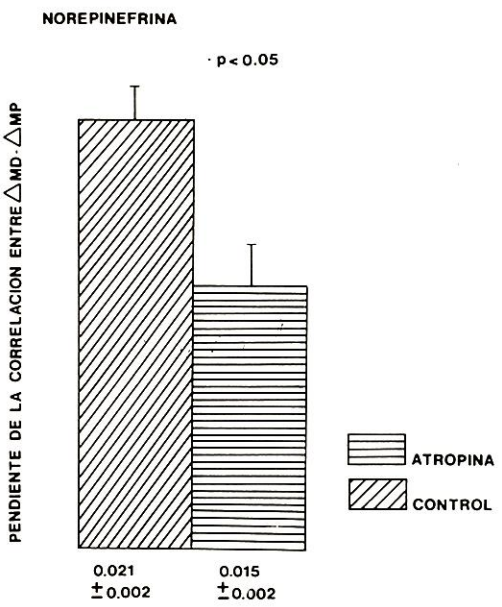


FIGURA 3. *Estudio comparativo entre las pendientes de las relaciones entre variaciones de diámetro aórtico medio (ΔMD) y presión aórtica media (ΔMP) en ambos grupos de animales.*

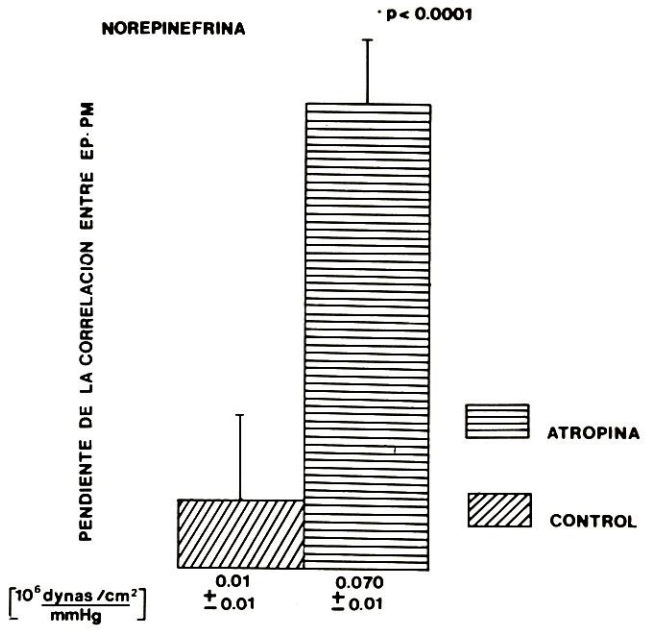


FIGURA 4. *Estudio comparativo de las pendientes de las relaciones entre el módulo de Peterson (Ep) y la presión media (PM) en ambos grupos de animales.*

Resultados

Las señales digitalizadas, con la ayuda de un programa realizado a tal efecto, se integraron en un eje de coordenadas colocando en abcisa las variaciones de la presión media respecto del valor basal y en coordenada las variaciones del diámetro medio respecto del basal. La correlación entre ambas variables efectuada para el grupo control mostró una correlación alta ($r=0,89$) con una pendiente de $0,021 \pm 0,002$. En el grupo tratado peviamente con atropina se encontró también una alta correlación ($r=0,81$) con una pendiente de $0,015 \pm 0,002$. Estas pendientes fueron significativamente diferentes entre sí ($P<0,05$) (Fig. 3).

Las señales medias y digitalizadas de ambos grupos de canes fueron utilizadas también para el cálculo del módulo de Peterson, el cual se correlacionó con la presión media (abcisa). El coeficiente de correlación del grupo control fue de 0,85 y el valor de la pendiente $0,010 \times 10^6 \pm 0,01$. En el grupo de canes atropinizados r fue de 0,68 y la pendiente de la recta $0,070 \times 10^6 \pm 0,01$. La diferencia entre ambas pendientes fue estadísticamente significativa ($P<0,0001$) (Fig. 4).

TABLA I
ANALISIS DE RIGIDEZ Y DISTENSIBILIDAD ENTRE GRUPOS CONTROL Y ATROPINA

	Control			*Atropina*			
	Pendiente	*n*	*r*	*Pendiente*	*n*	*r*	*P*
ΔMD - ΔMP	0,021 ± 0,002	29	0,89	0,015 ± 0,002	29	0,81	<0,05
PM - Ep	0,015 x 10⁶ ± 0,01	35	0,85	0,070 x 10⁶ ± 0,01	33	0,68	<0,0001

PM: presión media; ΔMP: variación de PM respecto de valor basal; ΔMD: variación de diámetro respecto de valor basal; Ep: módulo de Peterson; r = coeficiente de correlación; n = número de puntos considerados.

Se debe destacar el alto número de puntos utilizados para la determinación de las rectas que han sido comparadas estadísticamentes (Tabla I).

Discusión

Este trabajo fue diseñado con el objeto de establecer si el bloqueo muscarínico con sulfato de atropina era capaz de modificar la respuesta viscoelástica de la pared aórtica a la infusión de norepinefrina. La infusión de norepinefrina se hizo de manera que se alcanzaban distintos estados estables en términos de presión-diámetros aórticos para cada nivel de dosis, haciéndose allí las determinaciones de los puntos de interés. Tanto en términos de distensibilidad como de rigidez las diferencias fueron altamente significativas. Es decir que, dado un nivel de presión media, el valor del módulo de Peterson obtenido iba a ser mayor si el animal se encontraba atropinizado, y en términos de distensibilidad ocurrió lo inverso, es decir que para una dada variación de presión media, el valor de la variación de diámetro medio era menor en el grupo que tenía bloqueo muscarínico.

La interpretación de este fenómeno involucra a un bloqueo parasimpático, que actuaría en último término sobre el músculo liso de la pared aórtica. En la presente preparación animal no se puede dilucidar si este efecto parasimpático es central, periférico o ambos[7].

Indirectamente los resultados aquí señalados indican que en este modelo el sistema nervioso parasimpático estaría actuando (*in vivo*) vasodilatando la arteria aorta, tal como ha sido sugerido recientemente en estudios que utilizan angiotensina II[8].

Como conclusión final, el bloqueo muscarínico con sulfato de atropina en las dosis aquí señaladas determina un aumento de la rigidez parietal aórtica y una disminución de la distensibilidad en canes crónicamente instrumentados y estudiados en estado consciente.

Summary

EFFECT OF PARASIMPATHETIC BLOCKADE ON THE VISCOELASTIC PROPERTIES OF THE AORTIC ARTERY IN ACUTE STATES OF HYPERTENSION

The elastic behavior of the thoracic aortic wall was studied in 9 dogs chronically instrumented with a pressure microtransducer and a pair of ultrasonic crystals fixed on the adventitia for measurement of aortic diameter. Pressure and diameter were analysed in terms of systolo-diastolic variations for the calculation of the elastic moduli. Seven days after surgery acute hypertension was induced by intravenous stepwise infusions of norepinephrine performed in basal state, and two days later they were repeated following an atropine injection (0.2 mg/kg/iv).

Linear relationships with high correlation coefficients (r) were observed when plotting mean pressure (MP) variations (ΔMP) against mean diameter variations (ΔMD) in basal state and after atropine. The slopes of the correlations were lower with atropine than during basal state. High correlations were also obtained between the Peterson modulus (EP) and MP in basal state and after atropine. The slopes of the correlations were higher with atropine than during basal state.

We conclude that atropine decreases the distention and increases the stiffness of the aortic wall in response to acute hypertension induced by norepinephrine.

Bibliografía

1. Simon A, Levenson J, Dard S: Compliance arterielle. Une nouvelle approche d l'hypertension, pp 12-29. Maloine et Laboratoires MSD, Paris, 1984.
2. McDonald DA: Blood flow in arteries (second edition), pp 238-282. Williams and Wilkins, Baltimore, 1974.
3. Wolinsky H, Glagov S: A lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circ Res 20*: 667-686, 1967.
4. Gow BS: The influence of vascular smooth muscle on the viscoelastic properties of blood vessels. *In*: Bergel DH (ed): Cardiovascular fluid dynamics, Vol 2, pp 65-110. Academic Press, London, 1972.
5. Page IV, McCubbin JW: Mechanisms by which ganglioplegics and atropine enhance cardiovascular responsiviness. *Am J Physiol 205*: 1-9, 1963.
6. Cabrera Fischer E, Levenson J, Armentano R, Barra J, Pichel R, Simon A: Etude de la response visco-elastique de la paroi aortique a l'angiotensine et a la noradrenaline chez le chien conscient par l'analyse de la relation instantanée pression-diametre dans l'aorte ascendante. *Arch Mal Coeur 80º année*, Nº 6: 789-793, 1987.
7. Van Houtche PM: Inhibition by acetylcoline of adrenergic neurotransmission in vascular smooth muscle. *Circ Res 34*: 317-326, 1974.
8. Cabrera Fischer E, Levenson J, Armentano R, Barra J, Pichel R, Simon A: Constrictor and stiffening atropine action on aortic response to angiotensin in dogs (en prensa). Rev Hypertension, 1987.

EN ESTIMULACION CARDIACA LA ELECCION ES UNA SOLA MEDTRONIC.

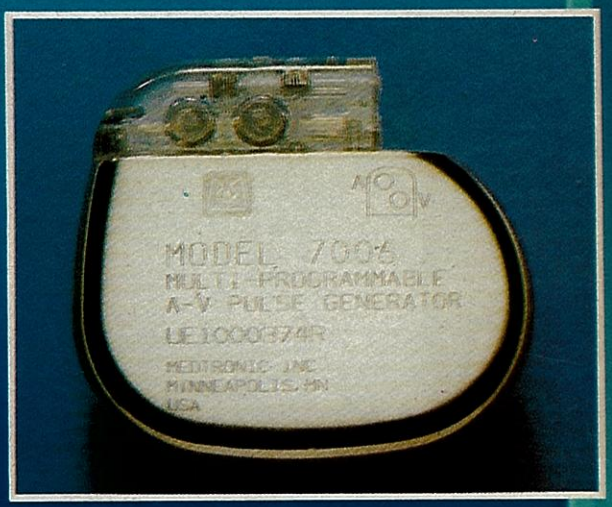
LAS OPCIONES, DOS:

Activitrax™



Marcapasos unicameral multiprogramable con posibilidad de ajuste automático de frecuencia.

SYMBIOS™



Marcapasos doble cámara multiprogramable, con opción de terapias antitaquicárdicas.

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

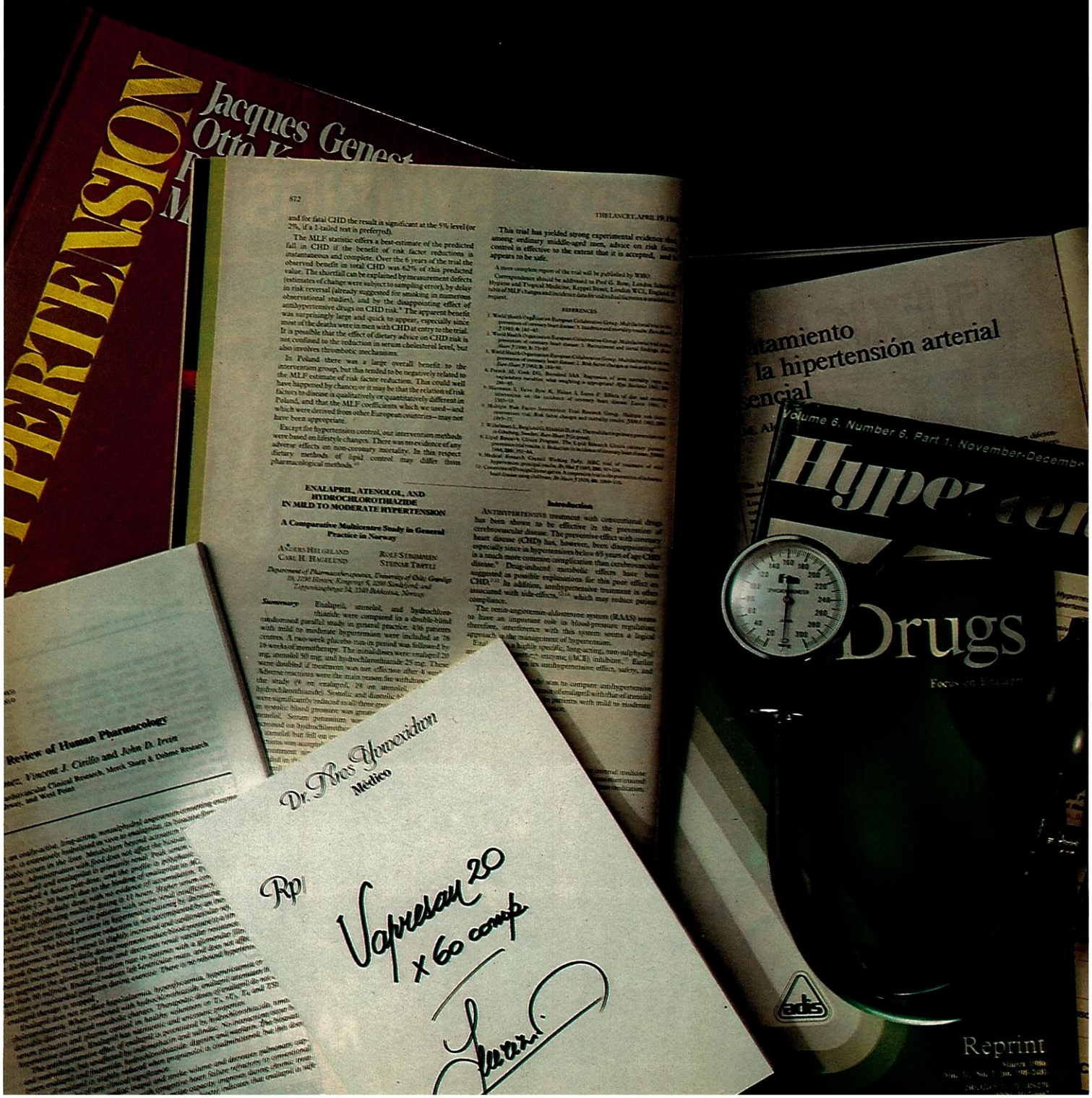
Medtronic S.A.I.C.
Montañeses 2140
(1428) Buenos Aires
Tel. 783-8734/8755/8756
781-6077/6078/6079

Medtronic

Vapresan

ENALAPRIL

10/20



Vapresan

EL ANTIHIPERTENSIVO DE ELECCION POR:

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

Fórmulas:

Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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

Posología y Forma de Administración:

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

Presentación:

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

Contraindicaciones, Advertencias y Precauciones:

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

Efectos colaterales y secundarios:

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

Antagonismos y Antidotismos: No posee.

Laboratorios
TEMIS-LOSTALO

UNIDAD CARDIOVERSORA PARA EMERGENCIAS

LINEA CE-300



DYNE ARGENTINA, Empresa con más de quince años en la fabricación de Instrumental Electromédico de calidad exportable, ha volcado su amplia experiencia en el desarrollo de un Cardioversor de aplicación en la emergencia cardíaca, fabricando la línea CE-300, cuyas características específicas reúnen:

- Alta confiabilidad técnica.
- Sencillez operativa.
- Autonomía de uso.
- Fácil traslado y uso inmediato.
- Resistencia mecánica al trato intenso.

Esto hace de la línea CE-300, el equipamiento adecuado e imprescindible para efectuar una correcta prestación en emergencia, tanto para Unidades Coronarias Móviles, Unidades de traslado de pacientes críticos, Servicios de Guardia, Instituciones de todo orden, Complejos fabriles, etcétera.

No presenta limitaciones para acompañar al profesional médico donde la emergencia se haya presentado, siendo un completo y eficaz complemento de su accionar.

DYNE
DYNE ARGENTINA S.R.L.

Departamento Ventas Jujuy 313 - 1083 Capital Federal - Tel. (01) 97-0902/93-9458
Departamento Técnico Camino Parque Centenario y Piria - 1894 V. Elisa, Pcia. Bs. As. Tel. (021) 87-1123/1171

DYNE ARGENTINA es integrante de MEDEQUIP SA, Consorcio de Exportación

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

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

I SIMPOSIO INTERNACIONAL: "MANEJO DEL CARDIOPATA TERMINAL"

Salta, Argentina, 24 al 28 de Setiembre de 1988

COMITE ORGANIZADOR DEL CONGRESO F.A.C.

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

COMITE ORGANIZADOR DEL CONGRESO PEDIATRICO

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

COMITE CIENTIFICO DEL CONGRESO F.A.C.

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

COMITE CIENTIFICO DEL CONGRESO PEDIATRICO

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

SIMPOSIO INTERNACIONAL "MANEJO DEL CARDIOPATA TERMINAL"

Coordinador: Dr. RENE FAVALORO

Secretaría e Informes: Sarmiento 536 - Tel. (067) 220601 - 4400 Salta (República Argentina)

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

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

I SIMPOSIO INTERNACIONAL: "MANEJO DEL CARDIOPATA TERMINAL"

INVITADOS EXTRANJEROS

ARCINIEGAS, EDUARDO (USA)
BOMMER, WILLIAM (USA)
BORER, JEFFREY (USA)
CRIBIER, ALAIN (Francia)
GOMES, JOSEPH ANTHONY (USA)
GOMEZ DURAN, CARLOS (España)
GUIMARAES, ARMENIO (Brasil)
MARINS, NELSON (Brasil)
Mc KENNA, WILLIAM (Reino Unido)
MENDOZA, IVAN (Venezuela)
ROBERTS, WILLIAM C. (USA)
SOTO, BENIGNO (USA)
SUBRAMANIAN, S. (USA)
VALDEZ CRUZ, LILLIAM (USA)
YACOUB MAGDI (Reino Unido)

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

CONFERENCIAS Y MESAS REDONDAS

Ambos vasos de ventrículo derecho - Taussig Bing - Trasposición de grandes vasos - Coartación de aorta - Atresia pulmonar - Ventrículo único - Hipoplasia de corazón izquierdo - Miocardiopatías primarias y secundarias.

CURSOS

Emergencias cardiovasculares en neonatología - Ecocardiografía bidimensional - Electrocardiografía y arritmias.

TEMARIO PRELIMINAR XI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

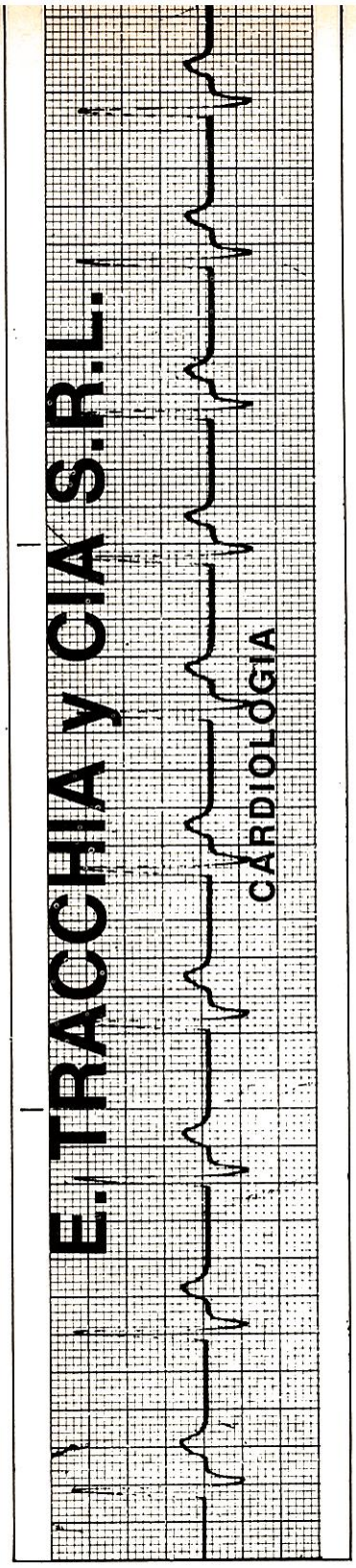
CONFERENCIAS, MESAS REDONDAS, MESAS DE DEBATE

Miocardiopatías - Limitaciones y errores de los métodos diagnósticos - Hipertensión arterial - Arritmias y electrofisiología - Cardiología nuclear - Cardiopatía isquémica - Isquemia silente - Enfermedad de Chagas - Hemodinamia intervencionista (Valvuloplastia con balón, APTC) - Adelantos en cirugía cardiovascular - Marcapasos (actualización) - Ecocardiopatía y Doppler (novedades) - Trasplante cardíaco - Manejo del cardiópata terminal - Intervención temprana en el IAM.

DATOS A RETENER

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

Fecha límite para la presentación de trabajos científicos: 15 de junio de 1988



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

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

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

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

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

GARANTIA - SERVICE - REPUESTOS

ENVIOS AL INTERIOR

CURSO INTERNACIONAL
DE ANGIO Y VALVULOPLASTIA
TRANSLUMINAL

Organizado por

COLEGIO ARGENTINO DE HEMODINAMIA

12 al 14 de Mayo de 1988

Salón Auditorium de la Empresa Provincial de Energía Eléctrica de Córdoba

PROGRAMA CIENTIFICO PRELIMINAR

CONFERENCIAS, MOSTRACIONES "EN VIVO",
DISCUSION DE VIDEOS-TAPES, COLOQUIOS y ALMUERZOS
DE TRABAJO

INVITADOS ESPECIALES

Dr. GERALD DORROS, Dr. OSCAR MATTHEWS
y Téc. FRED GUNDERMAN (USA)

Actividad dirigida a:
HEMODINAMISTAS, CARDIOLOGOS GENERALES,
TECNICOS Y ENFERMEROS DE HEMODINAMIA

Informaciones:
Bvard. Chacabuco 705 - (5000) Córdoba (República Argentina)
Teléfonos: 64887 / 29149/66545

CARDIOPATIAS CONGENITAS NEONATALES. RESULTADOS INMEDIATOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

ROBERTO DE ROSSI, MIGUEL TIBALDI, CARLOS BALESTRINI, PEDRO MOYA, JOSE A. OSSES, DAVID MARTINEZ, ERNESTO APELLA, LUIS MARTIN

Se revisó la evolución de 60 neonatos operados por cardiopatías congénitas en el período comprendido entre marzo de 1981 y marzo de 1986. Todos fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos sin circulación extracorpórea. Los neonatos fueron divididos en cuatro grupos de acuerdo a la situación hemodinámica predominante: *Grupo I*, 13 pacientes con flujo pulmonar inadecuado. *Grupo II*, 24 pacientes con flujo pulmonar aumentado o con mezcla inadecuada. *Grupo III*, 21 pacientes con coartación de aorta, aislada o asociada a otras malformaciones. *Grupo IV*, 2 pacientes con anillos vasculares. Fallecieron 11 pacientes (18,8%), siendo en ellos factores de riesgo importantes la acidosis metabólica previa y la necesidad de apoyo respiratorio. Se describen la variedad de patologías encontradas y los procedimientos quirúrgicos realizados.

Las cardiopatías congénitas, cuando presentan severa sintomatología en el período neonatal, siguen constituyendo un desafío para el grupo profesional cardioquirúrgico[1]. Sin embargo, el refinamiento en las técnicas quirúrgicas y en los cuidados perioperatorios, como así también en los métodos de diagnóstico, permiten que estas cardiopatías puedan enfrentarse cada día con mayor seguridad[2]. La forma de tratamiento elegida depende de la complejidad de la anomalía cardíaca y del estado general del neonato.

Hemos revisado los neonatos sometidos a cirugía cardíaca a cielo cerrado en nuestra Unidad durante un período de cuatro años consecutivos. Se analizan el espectro de las anomalías encontradas, las operaciones realizadas, el estado preoperatorio de los niños y los resultados inmediatos.

Casuística

Desde marzo de 1981 hasta marzo de 1985, 60 neonatos fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas por presentar cardiopatías congénitas con severa sintomatología. Definimos el período neonatal a aquel comprendido entre el nacimiento y los 28 días de vida.

Excluimos de este análisis a los prematuros menores de 1,5 kg a los que se les ligó el *ductus arterioso*, por estar comprendidos dentro de un protocolo especial dentro de nuestra Unidad.

Dividimos a nuestros pacientes en cuatro grupos, de acuerdo a su problema hemodinámico predominante.

El **Grupo I** comprendió 13 neonatos con flujo pulmonar inadecuado (Tabla I).

El **Grupo II** incluyó 24 neonatos con flujo pulmonar aumentado o mezcla inadecuada (Tabla II).

El **Grupo III** estuvo formado por 21 neonatos con coartación de aorta aislada o asociada a otras malformaciones (Tabla III).

El **Grupo IV** estuvo formado por 2 neonatos con anillos vasculares (Tabla IV).

En los pacientes del **Grupo I** se realizaron 14 anastomosis sistémico-pulmonares. La operación de Blalock-Taussing modificada[4,5] utilizando prótesis de PTFE (Gore Tex) es nuestro procedimiento de elección.

TABLA I
NEONATOS DEL GRUPO I: FLUJO PULMONAR INADECUADO (13 pacientes)

Diagnóstico	*Número de pacientes*	*Mortalidad operatoria*
Atresia pulmonar + CIV	2	–
Atresia tricuspídea + EP/AP	3	1
Ventrículo único + AVC + EP	2	–
Tetralogía de Fallot	1	–
Ventrículo único + AP*	1	1
Ventrículo único + TCGV + EP	2	–
Atresia pulmonar con séptum intacto	2	1

* Paciente polimalformado: atresia intestinal, fisura palatina, cardiopatía. CIV: comunicación interventricular. EP: estenosis pulmonar. AVC: atrioventricularis comunis. TCGV: transposición completa de grandes vasos.

Centro Médico Neonatológico S.R.L., Córdoba.
Servicio de Neonatología. Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología. Universidad Nacional de Córdoba.
Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L., Deán Funes 1162, (5000) Córdoba.
Recibido: 20/7/87.

Un paciente con transposición de los grandes vasos, ventrículo único y estenosis pulmonar al que se le realizó una anastomosis de Blalock original a los 6 día de vida, debió ser reoperado a las 48 horas, por oclusión de la fístula, realizándose un *shunt* central con Gore Tex.

Las operaciones realizadas en el **Grupo II** para disminuir el flujo pulmonar o para mejorar la mezcla sanguínea fueron: doble ligadura del *ductus arterioso* en 19 pacientes, "banding" de la arteria pulmonar y ligadura del *ductus* en dos pacientes, septectomía de Blalock-Hanlon en un paciente. En el paciente con interrupción del arco aórtico y ventana aortopulmonar se colocó "banding" distal a la ventana, se colocó una prótesis entre aorta ascendente y aorta descendente y se ligó el *ductus*. El otro paciente con interrupción del arco aórtico y comunicación interventricular se reparó restableciendo la continuidad aórtica con la subclavia izquierda, se ligó el *ductus* y se cercló la arteria pulmonar.

En el **Grupo III**, todos los niños fueron reparados con la técnica de la angioplastia con subclavia[6], ligándose el *ductus arterioso*, y en dos pacientes se le asoció el cerclaje de la arteria pulmonar.

Los pacientes del **Grupo IV** fueron operados según técnica clásica, en el doble arco aórtico se realizó sección y sutura del arco posterior hipoplásico y sección y sutura del *ductus*. En el otro neonato con arco aórtico derecho y gran *ductus* izquierdo, se efectuó sección y sutura del *ductus*.

Resultados

La mortalidad global para los 60 neonatos operados fue del 18,3 % (11 pacientes).

En el **Grupo I**, de pacientes con flujo pulmonar inadecuado, 3 de 13 niños (23 %) fallecieron. Entre los últimos 6 de la serie no hubo óbitos, probablemente debido al uso de prostaglandinas, lo que les permitió llegar al cateterismo y cirugía en aceptable estado general.

Entre los 24 pacientes del **Grupo II** operados para disminuir el flujo pulmonar o para mejorar la mezcla sanguínea, 5 (20,8 %) fallecieron. Un niño con *ductus* y sepsis generalizada falleció a las tres horas en *shock* séptico. Un neonato con comunicación interventricular y *ductus* falleció al tercer día en insuficiencia cardíaca intratable, probablemente por cerclaje inefectivo. El paciente con transposición al que se le realizó la septectomía, falleció por arritmia tres horas después de la operación, y los dos pacientes operados por interrupción del arco aórtico, fallecieron dentro de las 12 horas de operados en fallo cardíaco progresivo.

Tres de los 21 pacientes del **Grupo III** a los que se les reparó la coartación de aorta fallecieron. Uno llegó a cirugía ventilado mecánicamente luego de haber sido reanimado, falleciendo de daño cerebral a las 24 horas. Otro falleció 20 horas después, y el tercer paciente falleció a los 23 días de la operación con un cuadro de neumopatía, luego de la aspiración de un vómito.

Revisando retrospectivamente estos pacientes, encontramos que en los dos primeros la relación itsmo aórtico/aorta descendente era menor de 0,4, siendo mayor en el resto de los pacientes. Actualmente tomamos este índice como importante factor de riesgo para la evolución postoperatoria[8].

Los pacientes del **Grupo IV**, anillos vasculares, ambos con severa dificultad respiratoria e insufi-

TABLA II
NEONATOS DEL GRUPO II: FLUJO PULMONAR AUMENTADO. MEZCLA INADECUADA (24 pacientes)

Diagnóstico	*Número de pacientes*	*Mortalidad operatoria*
Ductus aislado	19	1
CIV + Ductus	2	1
TCGV	1	1
Int. A. Ao. + V. Ao. Pulm.	1	1
IA Ao. + CIV	1	1

CIV: comunicación interventricular. **TCGV:** transposición completa de grandes vasos. **Int. A. Ao.:** interrupción del arco aórtico. **V. Ao. Pulm.:** ventana aortopulmonar.

TABLA III
NEONATOS DEL GRUPO III: COARTACION DE AORTA. ASOCIACIONES (21 pacientes)

Diagnóstico	*Número de pacientes*	*Mortalidad operatoria*
Coartación aislada + Ductus	7	–
Co. de Ao. + CIV + Ductus	10	1
Co. de Ao. + Fibroelastosis	2	1
Co. Ao. + Doble V salida VI	1	–
Co. Ao. + Taussing Bing	1	1

Co. de Ao.: coartación de aorta. **Doble V. salida VI:** doble vía de salida del ventrículo izquierdo.

TABLA IV
NEONATOS DEL GRUPO IV: ANILLOS VASCULARES (2 pacientes)

Diagnóstico	*Número de pacientes*	*Mortalidad operatoria*
Doble arco aórtico	1	–
Arco aórtico derecho + Ductus izq.	1	–

ciencia cardíaca, llegaron a la sala de operaciones con asistencia ventilatoria previa, evolucionando satisfactoriamente luego de la liberación del anillo.

Factores de riesgo preoperatorio

Los posibles factores de riesgo preoperatorio fueron los siguientes: peso, acidosis, necesidad de asistencia respiratoria, hipotermia, convulsiones, insuficiencia renal (entendiendo por tal, anuria de por lo menos 12 horas) y complicaciones en el momento del cateterismo.

El pH arterial al arribo del neonato a la unidad varió entre 7,04 y 7,57. Los niños con pH mas bajo, índice seguro de acidosis metabólica, fueron los pacientes que fallecieron.

La sumatoria de varios de los factores mencionados nos pone ante un cuadro de severa gravedad con alta incidencia de mortalidad. Sin embargo, la presencia aislada de convulsiones, insuficiencia renal, bajo peso, complicaciones en el cateterismo o hipotermia no fueron índices de aumento de mortalidad.

Discusión

Con los avances de la perinatología, muchos neonatos portadores de cardiopatías congénitas severas sobreviven y requieren una terapia médico-quirúrgica más agresiva[3]. Estos pacientes representan todavía un pequeño porcentaje dentro de la cirugía de las cardiopatías congénitas. Sin embargo, es en este selecto grupo de pacientes donde un plan de tratamiento seguro y efectivo debe planearse.

El manejo farmacológico del *ductus* con prostaglandinas[7-9] ha marcado un hito de importancia en el manejo de neonatos cianóticos con flujo pulmonar disminuido.

De esta manera la intervención quirúrgica puede realizarse más selectivamente, con un niño en mejores condiciones, es decir sin acidosis, con buena temperatura, bien oxigenado y con buena función cardíaca.

Las prostaglandinas han sido también un aporte importante para aquellos niños en los que la circulación sistémica depende de la permeabilidad del *ductus arterioso* (coartación de aorta, interrupción del arco aórtico).

La decisión concerniente a qué tipo de procedimiento quirúrgico realizaremos está basada en la morbimortalidad de la paliación *versus* corrección total en la edad neonatal.

Nuestra conducta hasta el momento ha sido reservar la corrección total en el período neonatal sólo para los pacientes que no puedan ser paliados. De esta manera permitimos al paciente ganar peso y edad, terreno en el que los resultados quirúrgicos son muy satisfactorios.

Por supuesto que no es ésta la última palabra, ya que a partir de julio de 1985, y luego de revisar nuestra experiencia, hemos iniciado un protocolo de trabajo de corrección total precoz de algunas cardiopatías en la edad neonatal, como es el caso de la transposición de los grandes vasos, comunicación interventricular, canal atrioventricular completo, tronco arterioso y malformaciones del arco aórtico.

Se necesita mucho tiempo y experiencia para poder delinear la conducta a seguir con los neonatos portadores de cardiopatías congénitas severas. Por lo tanto, seguimos trabajando e investigando, a la vez que continuamos ofreciendo la oportunidad quirúrgica a estos recién nacidos con grave compromiso de su vida.

Summary

CONGENITAL HEART DISEASE IN THE NEONATE. IMMEDIATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT

Sixty neonates undergoing cardiac surgery at our unit during a five year period were reviewed. All the procedures were done without extracorporeal circulation.

We divided the neonates into four groups: ***Group I****: 13 patients with inadequate pulmonary blood flow.* ***Group II****: 24 patients with increased blood flow or poor mixing.* ***Group III****: 21 patients with coartation of the aorta, alone or with associated lesions.* ***Group IV****: 2 patients with vascular rings. The overall mortality was 18.8% (11 patients). Metabolic acidosis previous to surgery was appreciable greater in non surviving patients. The spectrum of diagnosis encountred performed and the early results are analysed.*

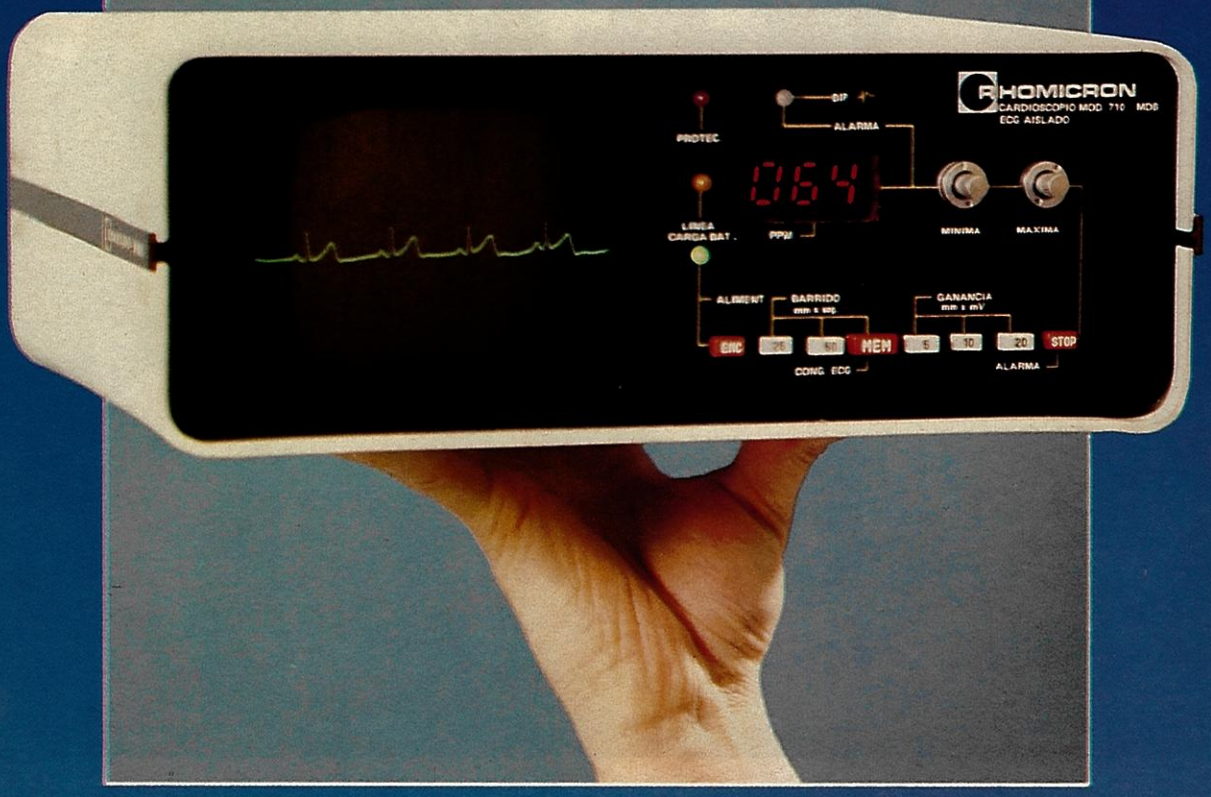
Bibliografía

1. Stark I, Bull C, Bove E: Cardiac surgery in the neonate. *In*: Godman MJ (ed): Modern Pediatric Cardiology, Vol 4, pp 275-280. Churchill-Livingstone, London, 1981.
2. De Rossi R, Chiappe MA, Canestri A, Moya P et al: Manejo perioperatorio del neonato con cardiopatía congénita de alto riesgo. Premio Sociedad de Cardiología de Córdoba, 1981.
3. Bove EL, Bull C, Stark I, De Leval M, MacCartney F, Tailor I: Congenital heart disease in the neonate: results of surgical treatment. *Arch Dis Child 58*: 137, 1983.
4. De Leval M, McKay R, Jones M, Stark I, MacCartnery F: Modified Blalock-Taussing shunt. Use of subclavian artery orifice as a flow regulator in prostetic systemic. Pulmonary artery shunts. *J Thor Cardiovasc Surg 81*: 112, 1981.
5. De Rossi R, Chiappe MA, Canestri A, Balestrini C et al:

Anastomosis sistémico pulmonares en neonatos. Temas Libres XIX Congreso de la Cardiología Argentina. Tucumán, setiembre 1983.
6. Waldhausen JA, Nahrwold PL: Repari of coarctation of aorta with subclavian flap. *J Thor Cardiovasc Surg 51*: 532-533, 1966.
7. Neutze JM, Starling MB, Elliot RB et al: Palliation of cianotic congenital heart disease in infancy with E type prostaglandines. *Circulation 55*: 238, 1977.
8. Moreno E, Pellanda I, De Rossi R, Moya P, Balestrini C: Coartación de aorta en neonatos y lactantes. Temas Libres XIX Congreso de la Cardiología Argentina, Tucumán, setiembre 1983.
9. Balestrini C, De Rossi R, Tibaldi M, Moya P et al: Uso de prostaglandinas en cardiopatías ductus dependientes. *Rev Fed Arg Cardiol 12*: 147, 1982.

RHOMICRON

Equipos de electrónica médica para cardiología



RHOMICRON

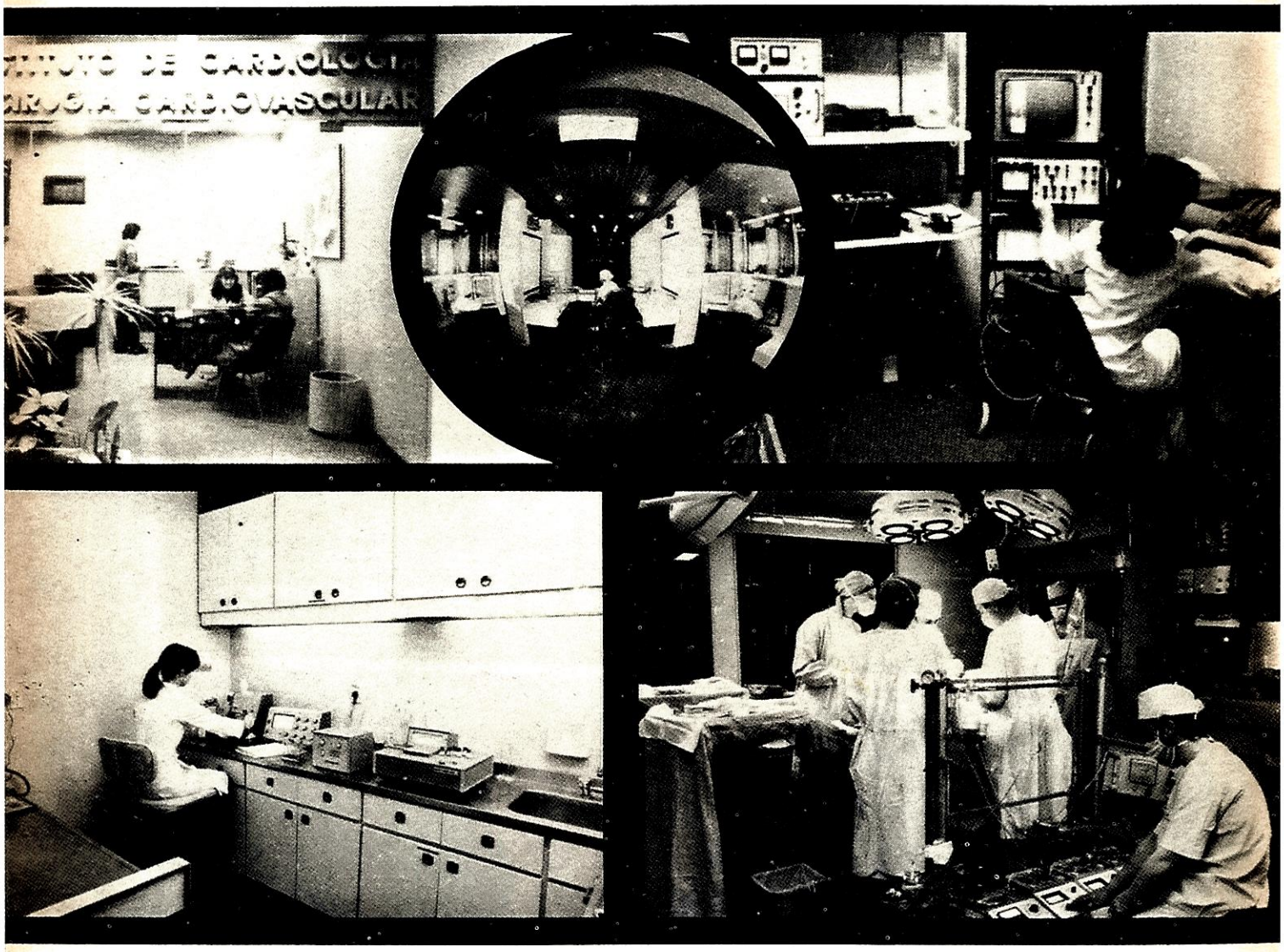
ELECTRONICA MEDICA S.A.C.I.F.

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

SOLICITE CATALOGO GENERAL DE LA NUEVA LINEA

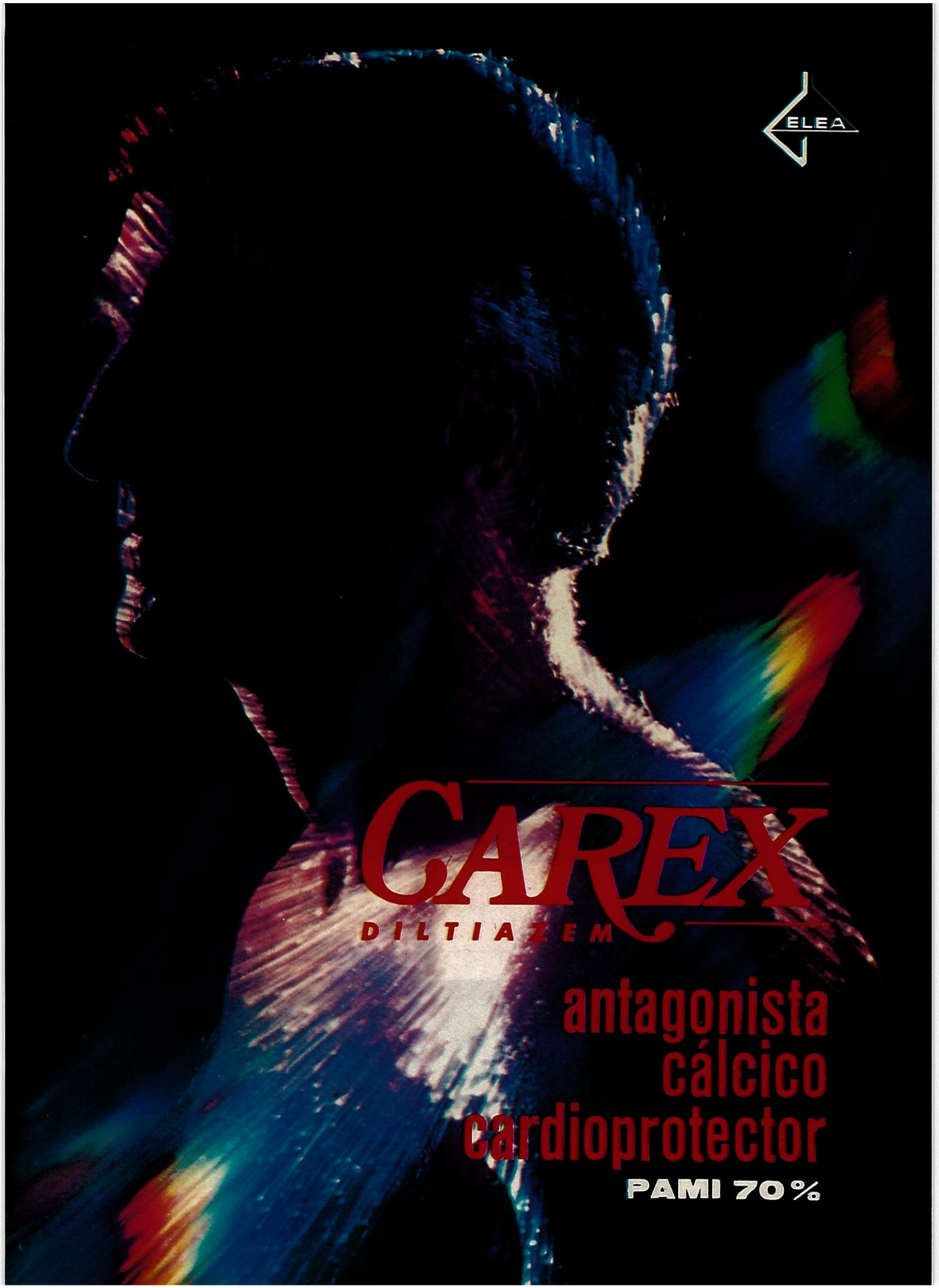
Instituto de Cardiología
Hospital Español de Buenos Aires

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



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

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


ELEA
CAREX
DILTIAZEM
antagonista
cálcico
cardioprotector
PAMI 70%

CASA PI-RO

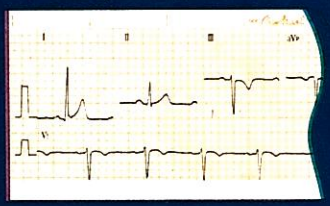
FUKUDA DENSHI

Análisis de ECG asistido por computador

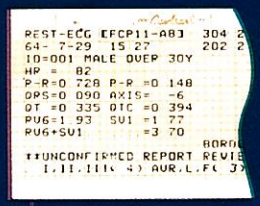
Electrocardiógrafo Fukuda FCP-11



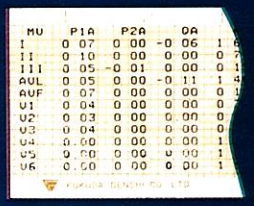
Un pulso de grabación por cada entrada



Resultado del análisis



Detalle de la medición



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

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

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

Con la seguridad de:

Service especializado en nuestra planta.
Repuestos permanentes.

CASOS CLINICOS

ANEURISMA DEL VENTRICULO DERECHO EN UNA PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA

NORMA NAVAL, SERGIO HAUAD, OSCAR LOPEZ, CARLOS ASTORGA, CARLOS R. FERNANDEZ

Se presenta un caso de esclerosis sistémica progresiva (ESP) de aparición infrecuente. Se trata de una mujer de 47 años, con diagnóstico de ESP confirmada por estudios paraclínicos, que cursó con insuficiencia cardíaca global a predominio derecho. El estudio ecocardiográfico mostró las cavidades izquierdas de dimensiones normales, con aurícula derecha aumentada de tamaño y ventrículo derecho agrandado, con marcada dilatación del tercio medial y basal. El radiocardiograma de reposo con Tc 99 mostró una aceptable motilidad parietal del ventrículo izquierdo, sin defectos segmentarios, y fracción de eyección normal; las cavidades derechas aparecieron muy aumentadas de tamaño, con movimiento paradojal del septum y cara anterior del VD (aneurisma de la pared libre), y fracción de eyección muy disminuida. Se infiere que el daño miocárdico del VD obedece al mismo origen que la patología sistémica.

La esclerosis sistémica progresiva (ESP) es una enfermedad generalizada del tejido conjuntivo caracterizada por fibrosis y cambios degenerativos en la piel (esclerodermia), el "sinovium", las arterias y vísceras, especialmente el tracto digestivo, pulmones, riñones y corazón. La severidad y progresión de la enfermedad varían con un espectro que va desde la forma clásica, con engrosamiento cutáneo generalizado (ESP con esclerodermia difusa) y compromiso visceral rápidamente progresivo y fatal, hasta la caracterizada por daño dérmico restringido y con un período prolongado, a veces décadas, antes de la plena expresión del compromiso interno [1, 2].

Existe un debate continuo acerca de la fisiopatología de las manifestaciones clínicas de la ESP, incluidas aquellas del sistema cardiovascular. En tanto que algunos han acusado a una anormalidad primaria de la formación y metabolismo del colágeno, otros han presentado fuertes argumentos de que el defecto primario es de naturaleza vascular, sea por alteraciones estructurales de los pequeños vasos debido a proliferación endotelial e hiperplasia o fibrosis de la media, o por defectos funcionales [3-5]. También están presentes anormalidades inmunológicas [6, 7].

Primera Cátedra de Patología y Clínica Médica. Hospital Angel C. Padilla. Universidad Nacional de Tucumán.
Recibido: 5/6/87. Aceptado: 30/6/87.

Si bien la lesión cutánea es la más frecuente y por muchos años fue el elemento capital para su diagnóstico, el compromiso de ciertos órganos como el corazón hace su pronóstico particularmente grave, con muerte en un lapso que no excede uno o dos años [1].

El daño cardíaco ha sido dificultoso de estudiar por existencia de enfermedad renal y pulmonar asociadas, pero es hoy bien sabido que la ESP compromete todas sus estructuras. Así el del pericardio, descripto ya en 1985 por Heller y Lewin, es frecuentemente hallado por histopatología [8]; las autopsias prueban compromiso pericárdico en el 33% al 72% de los pacientes, pero es usualmente silencioso clínicamente y no es amenaza directa de vida [4].

El miocardio es la más frecuente de las localizaciones cardíacas de esta colagenosis, con placas de fibrosis extendidas por toda la musculatura. La verdadera prevalencia es desconocida y aún es objeto de discusión. Algunos investigadores han sugerido que este proceso es secundario a enfermedad de otros órganos, principalmente riñón y pulmón. Otros, en base a una disociación entre las anormalidades miocárdicas y los cambios en los otros dos sistemas, sumados al hallazgo histológico de "necrosis de bandas de contracción", distintiva aunque no patognomónica de ESP, sostienen que el miocardio refleja un compromiso cardíaco primario [4, 9].

El sistema de conducción está frecuentemente

envuelto, apareciendo trastornos del ritmo y de la conducción, aunque también la incidencia es incierta, ya que el ECG no ha demostrado ser reflejo de dichos trastornos. El porcentaje se incrementa notablemente con el monitoreo Holter y la electrofisiología, y aún así no siempre hay correlación directa con los hallazgos histopatológicos[4, 10].

La angiografía coronaria usualmente muestra arterias extramurales normales y ocasionalmente lento vaciamiento del medio de contraste, significando una disminución de la velocidad del flujo; un hallazgo sugestivo de enfermedad de pequeños vasos (de menos de 1 mm de diámetro)[11-13].

En cuanto al compromiso del endocardio, los protocolos de autopsia hacen frecuente mención de un espesamiento en placas del mismo; pero es de mayor interés el ataque al aparato valvular, con áreas de esclerosis diseminadas por ambas caras de las valvas y con edema que predomina cerca del borde libre de las mismas[8]. También se describe la endocarditis vegetante tipo Libman Sacks, como en el LES[11]. Sin embargo, las alteraciones valvulares no parecen ser suficientes para producir modificaciones hemodinámicas y es poco probable que sean responsables de soplos[4, 8].

El propósito de este trabajo es presentar un caso clínico de aparición infrecuente de acuerdo a la bibliografía consultada. Se trata de una mujer portadora de una ESP que cursó con insuficiencia cardíaca global a predominio derecho por la presencia de un aneurisma del ventrículo derecho. Este es el sitio de origen de sólo el 1% al 2% de todos los aneurismas cardíacos, tanto verdaderos como falsos[14], y a la inversa de lo que sucede con los del ventrículo izquierdo, la enfermedad arterial coronaria no suele ser factor etiológico de importancia[15].

Casuística

F.A., sexo femenino, 47 años de edad, que ingresa al Servicio de Clínica Médica (Sala 7, Hospital Angel C. Padilla, Tucumán) en marzo de 1984, habiendo comenzado su enfermedad actual aparentemente ocho meses antes de la consulta, con sensación de piel tirante en miembros superiores e inferiores, predominando en manos y pies, lo que limitaba los movimientos de flexión de los dedos de las manos con afinamiento de los mismos. Refería frialdad, palidez y/o cianosis y entumecimiento de los dedos con la exposición al frío, y posterior enrojecimiento con el recalentamiento. También había notado progresivo aumento de la pigmentación de la piel, discromías y sequedad. Sin precisión describía tumefacción en regiones parotídeas, hiporexia, pirosis, y desde el comienzo de la enfermedad, disnea de medianos esfuerzos, sin disnea paroxística nocturna; también sensación de distensión abdominal y oliguria. Relataba además marcada astenia, artralgias, disminución de la fuerza muscular y pérdida progresiva de peso.

Entre sus antecedentes personales relataba haber sido sana hasta el comienzo de su padecimiento actual. No había antecedentes traumáticos ni quirúrgicos.

Al **examen físico**, la piel se mostraba con aumento generalizado de la pigmentación y áreas discrómicas (vitiligo en sal y pimienta), infiltrada, tirante, seca, con disminución de vello. La facies era inexpresiva, con ausencia de pliegues naturales; nariz afilada; limitación de la apertura bucal con fruncimiento cutáneo perilabial; mucosas húmedas; hipertrofia parotídea de consistencia duro-elástica, al exprimir ambas glándulas no rezumaba saliva. En cuello existían pequeñas adenopatías de medio a uno y medio centímetro de diámetro, duro-elásticas, indoloras y móviles.

En aparato cardiovascular: pulso filiforme, taquisfígmico, regular. Hipotensión arterial. Ingurgitación yugular con pulso venoso positivo. Componente pulmonar del segundo ruido discretamente aumentado de intensidad. Ritmo de galope por tercer ruido derecho. Soplo pansistólico en foco tricuspídeo.

En aparato respiratorio: escasos rales crepitantes bibasales.

En abdomen: hepato-esplenomegalia.

En sistema osteomusculoarticular: hipertrofia muscular. Sin signos de artritis. Dedos afinados con atrofia de los pulpejos. Esclerodactilia.

Estudios complementarios: recuento de glóbulos rojos y blancos normal. Urea y creatinina normal. Eritrosedimentación 95 mm en la primera hora. Proteínas totales: 8,40 g% (globulinas: 4,83 g%; gammaglobulinas: 3,80 g%). Machado-Guerreiro, test de inmunofluorescencia y hemoaglutinación indirecta: negativos. Orina normal.

Estudios inmunológicos: FAN positivo por inmunofluorescencia, Pattern fluorescente moteado 1/160 y nucleolar 1/40.

Telerradiografía de tórax: cardiomegalia global con prominencia del arco medio izquierdo e inferior derecho. Campos pulmonares con patrón reticular bibasal (Fig. 1).

Electrocardiograma: Ritmo sinusal; eje eléctrico QRS + 120°. Complejos de bajo voltaje. Sobrecarga de cavidades derechas. Trastornos difusos inespecíficos de la repolarización ventricular (Fig. 2).

Espirometría: incapacidad ventilatoria de tipo restrictivo leve.

Estudio radioisotópico del tránsito esofágico: utilizando 500 mci de filato de Tc 99 reveló desorden motor significativo del tercio inferior.

La gammagrafía funcional de glándulas salivales con pertecneciato de Tc 99 fue compatible con síndrome de Sjögren grado cuatro y tres para parótidas y submaxilares respectivamente, de acuerdo a la clasificación de Shall y Anderson.

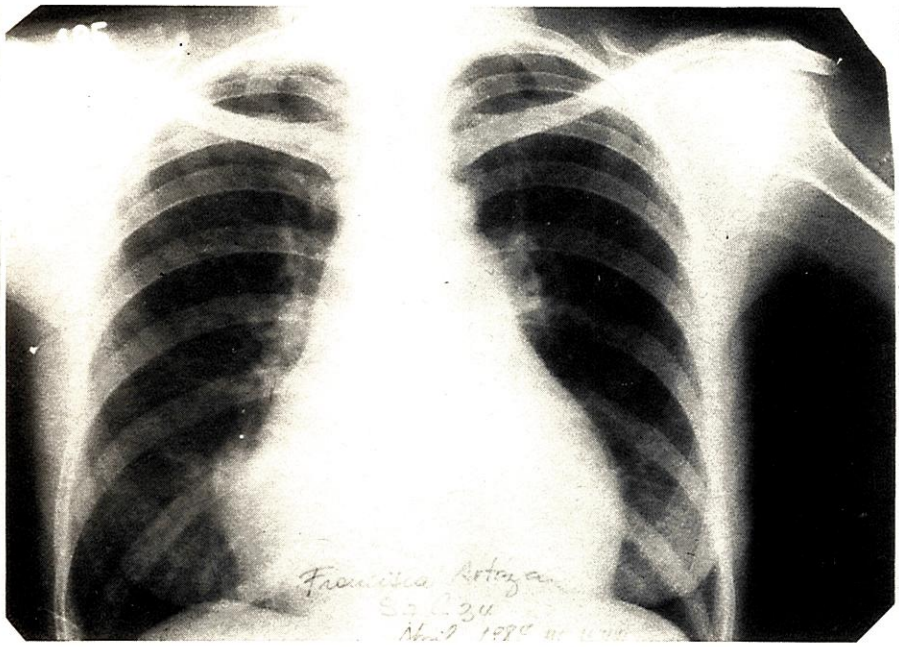


FIGURA 1. *Telerradiografía de tórax: Cardiomegalia global, con prominencia del arco medio izquierdo e inferior derecho. Campos pulmonares con patrón reticular bibasal.*

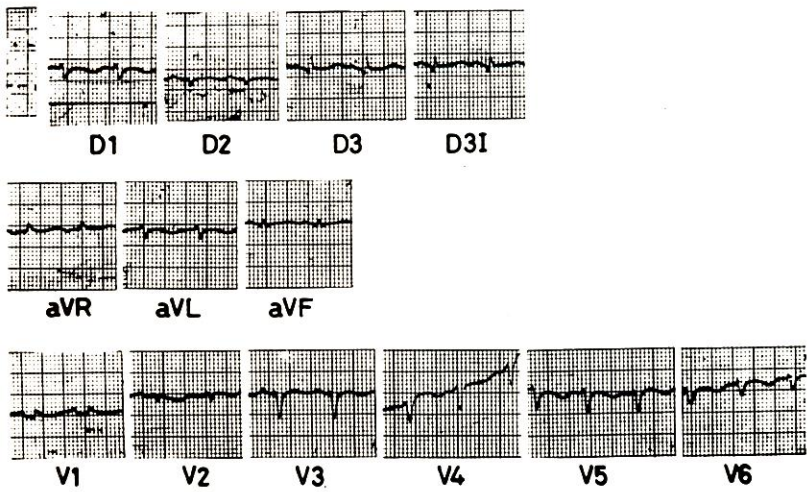


FIGURA 2. *Electrocardiograma: Ritmo sinusal; eje eléctrico de QRS + 120°. Complejos de bajo voltaje. Sobrecarga de cavidades derechas. Trastornos difusos inespecíficos de la repolarización ventricular.*

Rx de manos y pies: áreas de desmineralización yuxtaarticular y discreto pinzamiento de los espacios articulares.

Biopsia de piel: epidermis atrófica. La dermis presentaba fibras colágenas engrosadas, atrofia de los anexos y capilares y reducidos en su número.

Biopsia de músculo estriado: sin particularidades.

Biopsia de glándulas salivales (labio inferior): infiltración marcada linfoplasmocitaria con atrofia secundaria de los acinos.

Evolución: se inició tratamiento con digital, diuréticos y vasodilatadores, con respuesta mínima al mismo y llamativo predominio derecho de la insuficiencia cardíaca, motivo por el cual fue estudiada desde el punto de vista cardiológico con ecocardiograma modo M y bidimensional.

El eco modo M mostró, en corte nivel 1, dilatación ventricular derecha (VD) con dimensiones del ventrículo izquierdo (VI) conservadas (Fig. 3). En nivel 2, mayor dilatación del VD, septum interventricular (IV) con movimiento paradojal (Fig. 4).

Con ecografía bidimensional, eje de cuatro cámaras, se visualizaba el VI y la aurícula izquierda (AI) de dimensiones normales. Aurícula derecha (AD) aumentada de tamaño, con VD agrandado y marcada dilatación del tercio medio y basal (Fig. 5).

Ante la sospecha de dilatación aneurismática del VD, se practicó radiocardiograma "en equilibrio" de reposo con Tc 99. Sincronizado con el ECG se obtuvieron 24 imágenes con cámara marca Elscint acoplada a una computado-

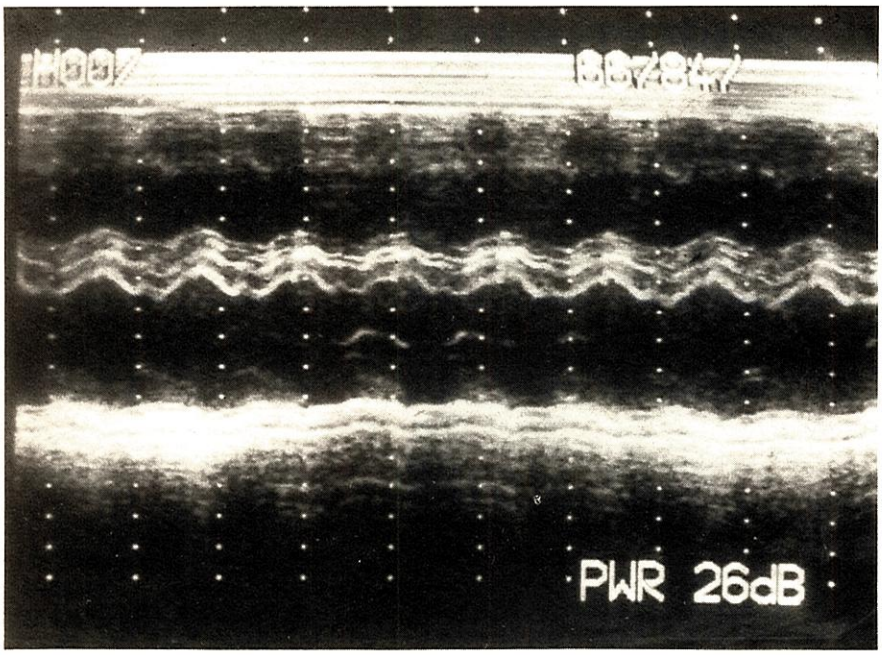


FIGURA 3. *Ecocardiogama modo M, nivel 1: Dilatación ventricular derecha con dimensiones del ventrículo izquierdo conservadas.*

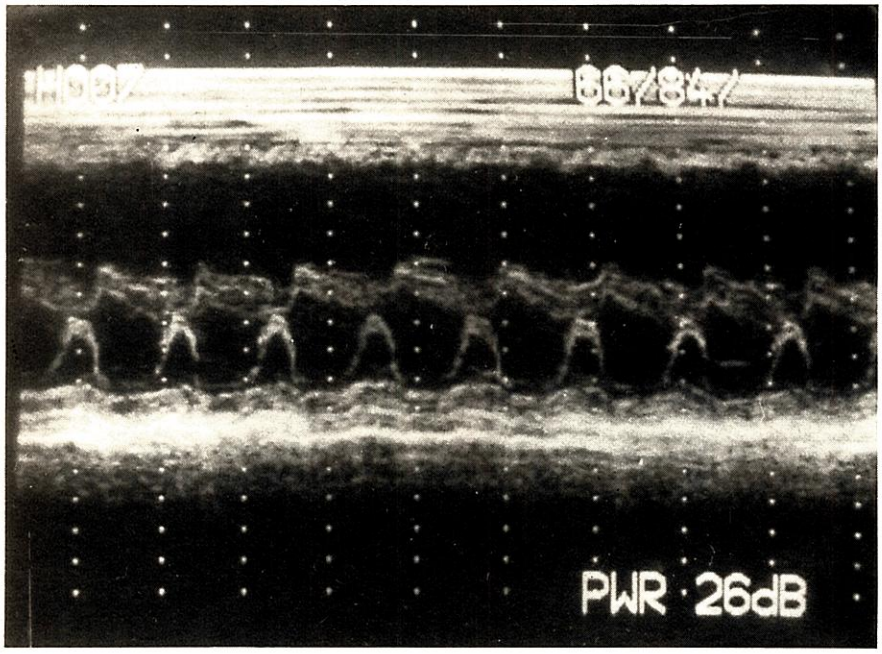


FIGURA 4. *Ecocardiograma modo M, nivel 2: Se observa mayor dilatación del ventrículo derecho y séptum interventricular con movimiento paradojal.*

ra modelo Dicom 80. Se registraron las proyecciones DAD 20°, anterior, DAI 45° y DAI 60° (Fig. 6).

El estudio mostró una motilidad parietal del VI aceptable, sin reconocerse defectos segmentarios. El valor de la fracción de eyección (FE) fue normal para la técnica empleada: 64,7%. Las cavidades derechas se presentaron muy aumentadas de tamaño, reconociéndose movimiento paradojal del septum y cara anterior del VD, con menor excursión hacia la región inferior del mismo (cara libre del VD). La punta era hipoquinetica. El valor de la FE del VD se encontró muy disminuida.

Se obtuvo así por métodos incruentos la confirmación de la alteración estructural y funcional del VD.

Discusión

Nuestra paciente ejemplifica el compromiso visceral rápidamente progresivo de esta enferme-

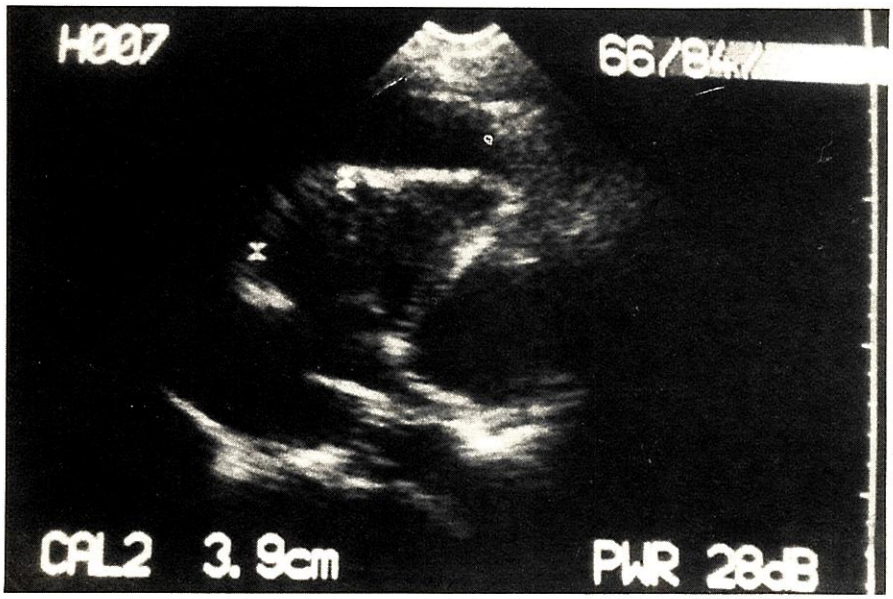


FIGURA 5. *Ecocardiograma modo B, eje de cuatro cámaras: Aurícula y ventrículo izquierdo de dimensiones normales. Aurícula derecha aumentada de tamaño, con ventrículo derecho agrandado y marcada dilatación del tercio medio y basal.*

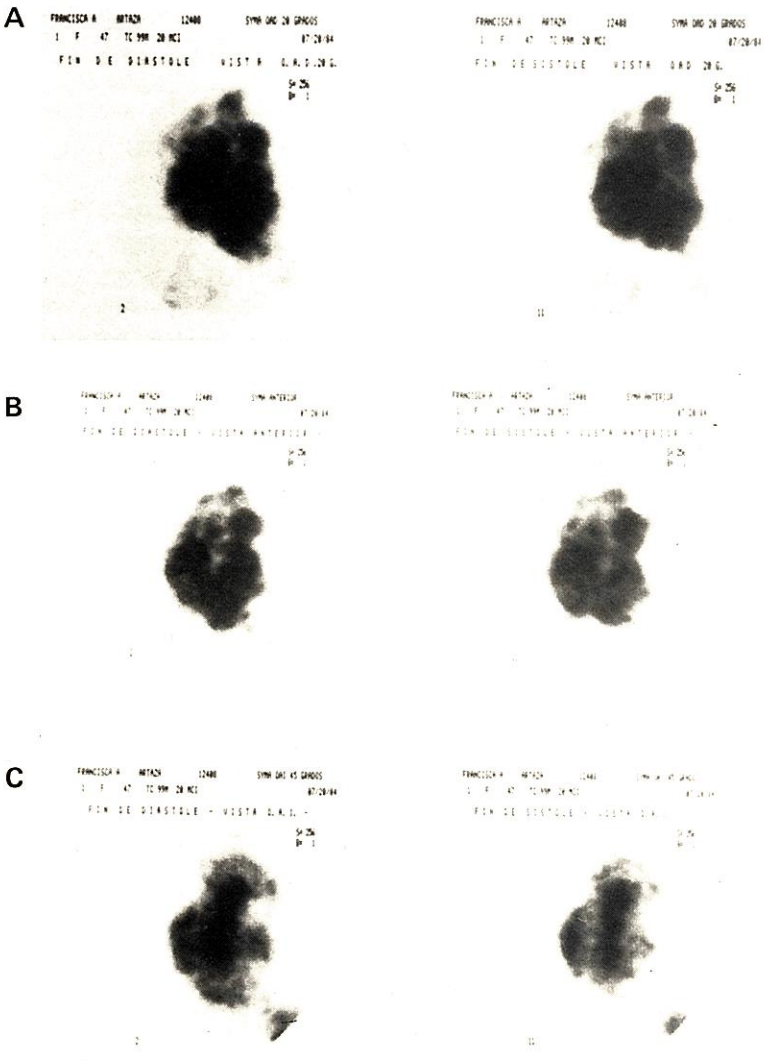


FIGURA 6. *Radiocardiograma de reposo con Tc 99.* **A**: *Proyección OAD 20°.* **B**: *Proyección anterior.* **C**: *Proyección OAI 45°. (***Izquierda**: *Fin de diástole.* **Derecha**: *Fin de sístole): Motilidad parietal del ventrículo izquierdo aceptable, sin defectos segmentarios, con fracción de eyección normal. Cavidades derechas muy aumentadas de tamaño; movimiento paradojal del séptum y cara anterior del ventrículo derecho (VD), con menor excursión hacia la región inferior del mismo; punta hipoquinética; fracción de eyección del VD muy disminuida.*

dad, con daño miocárdico fatal. Pero lo inusual de este caso es el hallazgo concomitante de una dilatación aneurismática de la pared del VD.

La mayoría de los aneurismas resultan de infarto transmural y están localizados en el VI. Los del VD son poco comunes y su origen es aún motivo de controversias[16]. Como etiologías más frecuentes figuran en la literatura los traumatismos y las intervenciones quirúrgicas sobre el corazón, sin ser éstos nuestro caso por falta de antecedentes que así lo afirmen[17, 18]. Pueden ser también congénitos, afectando con mayor frecuencia la porción membranosa alta del tabique IV[20] y siendo descubiertos en niños de corta edad o jóvenes, dada la frecuencia de manifestaciones arritmógenas graves, sobre todo taquicardia ventricular. Se describen los aneurismas secundarios a procesos infecciosos como la enfermedad chagásica, ricketsiasis, tuberculosis, lúes, sarcoidosis, micosis y abscesos o endocarditis mural, que a pesar de habérselos encontrado en el VI, es probable que puedan ocurrir también en el VD[19]. Pero nuestra enferma no tenía historia relevante de tales enfermedades y las pruebas serológicas fueron negativas. Figuran también los de etiología incierta o desconocida[20-22].

A diferencia de lo que ocurre en los aneurismas del VI, donde la enfermedad arterial coronaria ocupa el primer lugar como factor etiológico, no sucede lo mismo en el VD; sin embargo, aunque poco frecuente, el infarto en el VD no es excepcional[15]. Si bien el interrogatorio no reveló sintomatologías de enfermedad coronaria, y tratándose además de una mujer joven sin factores de riesgo para tal, que hace improbable el diagnóstico, no podemos descartar totalmente la posibilidad de patología coronaria asociada dada la imposibilidad de confirmación mediante coronariografía. De cualquier manera, la extensión del compromiso parietal dado por la gran bolsa aneurismática no está a favor de esta hipótesis. Según Hort, una oclusión total de la coronaria derecha compromete sólo el 1% de la pared libre del VD; además, la protección dada por el sistema de Thebesius y la menor necesidad metabólica de este ventrículo, explicarían la casi ausencia de secuelas a largo plazo, con repercusión hemodinámica fatal del infarto, en esa localización[23].

Durante años se reconoció que la ESP podía estar asociada con fibrosis miocárdica, hasta que en 1943 Weiss y colaboradores describieron la peculiaridad de las cicatrices miocárdicas en pacientes sin enfermedad arterial coronaria asociada[4, 9, 12, 13].

El significado funcional y la etiología de las lesiones están aún en discusión; se ha sugerido que la fibrosis en el corazón, así como en otros órganos, se debe a proliferación de colágeno anormal; otros la consideran secundaria a enfermedad renal y pulmonar severas, y finalmente, otra posibilidad es que una anormalidad vasomotora subyacente, como lo es el fenómeno de Raynaud de la vasculatura miocárdica, sea la causa[13]. En apoyo a esta última teoría figuran en la literatura numerosos trabajos, incluido el de Bulkley y colaboradores[24], sobre un grupo de pacientes sometidos a cirugía de *by pass* coronario que representa el único modelo humano de interrupción transitoria de perfusión arterial coronaria seguida de reflujo, sugiriendo que este último por sí mismo puede ser causante de necrosis, llamada "necrosis de bandas de contracción"; es un tipo distinto de la más comúnmente reconocida forma de necrosis, la necrosis de coagulación, usualmente desarrollada en el sitio de oclusión vascular permanente.

La necrosis de bandas de contracción se desarrolla en el miocardio que ha sido reperfundido después de un período de no perfusión transitoria[4, 13, 24]. Los cambios histológicos consisten en aparición de bandas sarcoplasmáticas eosinófilas transversas, representando la condensación de los elementos contráctiles entre áreas de marcado aumento de granulaciones de ubicación anormal y aspecto mitocondrial. Luego los núcleos de las células miocárdicas desaparecen. La lesión se produce dentro de los primeros minutos de oclusión vascular con posterior reperfusión. Se desarrolla un proceso inflamatorio escaso y el miocardio necrótico es gradualmente removido por macrófagos para ser reemplazado por tejido fibroso. La vasculatura experimenta también una serie de alteraciones simultáneas dando al miocardio una apariencia groseramente hemorrágica. Inicialmente hay congestión e hiperemia, seguida de extravasación de sangre al intersticio y alrededor de 24 horas depósito de fibrina en la íntima de los pequeños vasos en las áreas de necrosis[24].

La fibrosis terminal está distribuida al azar y por ambos ventrículos y aurículas, en forma de parches, sin especial relación con los vasos sanguíneos, con gruesas bandas de tejido colágeno e islas de células miocárdicas intactas. El músculo muestra que estas áreas de fibrosis se extienden desde el epicardio al endocardio incluyendo el subendocardio. Se diferencia de la fibrosis de la enfermedad arterioesclerótica en la falta de relación con los vasos coronarios, falta de predominio en el VI, ausencia de depósitos de hemosiderina y característico compromiso del subendocardio[4].

Conclusiones

El hallazgo sugiere que nuestra paciente con ESP desarrolló lesión miocárdica significativa como las clásicamente descriptas, con parches de fibrosis distribuidos al azar por toda la musculatura cardíaca, tanto en aurículas como en ventrículos, consecuencia del fenómeno de Raynaud de la vasculatura intramiocárdica. Estas áreas de esclerosis interesan toda la pared de endocardio a epicardio debilitándola, y como ya lo señalara la literatura francesa (E. Severova, G. Guseva, 1963), predisponiéndola a dilatación aneurismática [8, 11].

A pesar de que nuestra paciente falleció lejos del hospital, sin confirmación histopatológica, concluimos en que el daño miocárdico del VD, expresado por la dilatación aneurismática, obedeció al mismo origen que la patología sistémica.

Summary

RIGHT VENTRICULAR ANEURYSM IN A PATIENT WITH PROGRESSIVE SYSTEMIC SCLEROSIS

A case of progressive systemic sclerosis (PSS) is presented. A 47 year-old woman with a confirmed diagnosis of PSS developed right sided congestive heart failure. The echocardiographic study revealed normal left sided cardiac chambers, with the right atrium enlarged and the right ventricle dilated in their basal and middle thirds. The resting radioisotopic study, done with Tc99, showed an almost normal LV function without wall motion abnormalities and normal ejection fraction. The right sided chambers were dilated, with paradoxical motion of the interventricular septum and the anterior wall of the right ventricle (free wall aneurysm), and low ejection fraction. The right ventricular myocardial damage was thought to be due to the systemic disease.

Bibliografía

1. Mc Carty DJ (ed): Artritis y enfermedades conexas, p 799. Panamericana, Buenos Aires, 1983.
2. Carwile Le Roy E: The heart in systemic sclerosis. *N Engl J Med 310*: 188, 1984.
3. James TN: Coronary arteries and conduction system in scleroderma heart disease. *Circulation 50*: 844, 1974.
4. Mostein GR, Carwile Le Roy E: Primary heart disease in systemic sclerosis: advances in clinical and pathological features, pathogenesis and new therapeutic approaches. *Am Heart J 102*: 913, 1981.
5. Marcq HR, Spencer-Green G, Carwile Le Roy E: Skin capillary abnormalities as indicators of organ involvement in scleroderma (systemic sclerosis), Raynaud's syndrome and dermatomyositis. *Am J Med 61*: 862, 1976.
6. Dau PC, Kahaleh MB, Sagebiel RW: Plasmapheresis and immunossuppressive drug therapy in scleroderma. *Arthritis Rheum 24*: 1128, 1981.
7. Kallemberg CGM, Pastoor GW, Wouda AA et al: The antinuclear antibodies in patients with Raynaud's phenomenon: clinical significance of anticentromere antibodies. *Ann Rheum 41*: 382, 1982.
8. Perrin A, Thiers H, Normand J, Verneyre H: Les cardiopathies sclérodermiques. *Arch Mal Coeur 59*: 321, 1966.
9. Follanbee WP, Curtiss EI, Medsger TA (Jr) et al: Physiologic abnormalities of cardiac function in progressive systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *N Engl J Med 310*: 142, 1984.
10. Roberts NK, Cabeen WR (Jr), Moss J, Clements PJ and Furst DE: The prevalence of conduction defects and cardiac arrhythmias in progressive systemic sclerosis. *Ann Intern Med 94*: 34, 1981.
11. Perrin A, Loire L: Les myocardiopathies sclérodermiques. *Arch Mal Coeur 71*: 387, 1977.
12. Grupta MP, Zoneraich S, Zeitlin W, Zoneraich O, D'Angelo W: Scleroderma heart disease with slow flow velocity in coronary arteries. *Chest 67*: 116, 1975.
13. Bulkley BH, Klacsman PG, Hutchins GM: Angina pectoris, myocardial infarction and sudden cardiac death with normal coronary arteries; a clinico-pathologic study of 9 patients with progressive systemic sclerosis. *Am Heart J 95*: 563, 1978.
14. Dhasmana JP, Wisheart JD: A case of false aneurysm of the right ventricle. *J Cardiovasc Surg 22*: 340, 1981.
15. Tomisawas M, Onouchi Z, Goto M, Nakata K, Mizukawa K, Kusuwoki T: Right ventricular aneurysm with ventricular premature beats. *Br Heart J 36*: 1182, 1974.
16. Lyons ChJ, Scheiss WA, Jhonson LW, Parker FB (Jr): Surgical treatment of right ventricular aneurysm: an uncommon procedure. *Ann Thor Surg 23*: 221, 1977.
17. Motro M, Barzilay Z, Schneeweiss A, Battler A, Shem-Thov A, Neufeld HN: Isolated right ventricular infarction and aneurysm due to blunt chest trauma: value of two-dimensional echocardiography and radionucleide angiography. *Am Heart J 101*: 679, 1981.
18. Boisselier Ph, Lombaert M, Rey JL, Quiret JC, Bernasconi P: Insuffisance tricuspidienne et anéurysme ventriculaire droit traumatique. *Arch Mal Coeur 74*: 1465, 1981.
19. Hertzeanu H, Deutsch V, Yahini JH, Lieberman Y, Neufeld HN: Left ventricular aneurysm of unusual aetiology: report of two cases. *Thorax 31*: 220, 1976.
20. Lenegre J, Guize L, Lucako M: Les aneurysmes ventriculaires. *Arch Mal Coeur 66*: 7, 1973.
21. Babasola D, Okuwobi MB: Multiple ventricular aneurysms. *Am J Cardiol 36*: 521, 1975.
22. Salvestrini H, Maturana G, Pichard A, Allende M, Luchini A et al: Aneurismas ventriculares. *Rev Med Chile 100*: 1101, 1972.
23. Cherrier F, Folket J, Cuilliere M, Neimann JL: Les dysplasies ventriculaires droites. *Arch Mal Coeur 72*: 766, 1979.
24. Bulkley BH, Hutchins M: Myocardial consequences of coronary artery by pass graft surgery. The paradox of necrosis in areas of revascularization. *Circulation 56*: 906, 1977.

ORDENAMIENTO DE DIAPOSITIVAS MEDICAS UTILIZANDO BASES DE DATOS EN UNA MICROCOMPUTADORA PERSONAL

Rafael E. Manzur*, Ing. Julio O. Trajtenberg**

Es propio en el campo médico cardiológico la confección de diapositivas, documentando casos de interés, desde un ECG poco frecuente hasta una conferencia estructurada didácticamente mediante la ayuda de las mismas.

Con el transcurso de los años, quién en su casa no tiene un cúmulo de diapositivas, especialmente en aquellas instituciones con función docente, donde están condensados todos sus años de experiencias médicas, y con un valor no cuantificable desde el punto de vista científico y didáctico; pero resultan a veces inutilizables en tiempo y forma, porque generalmente, o están acumuladas en una caja, u ordenadas de formas variadas, que disponer oportunamente de un tema específico llevaría una pérdida de tiempo, por lo que se abandona la idea de búsqueda; y cuando se intenta, tal vez con suerte se logre encontrar el material deseado.

En tal sentido, la presente comunicación tiene por objeto el ordenamiento de material de diapositivas para acceder a su búsqueda en forma muy rápida y precisa, mediante el uso de una microcomputadora personal, utilizando lenguajes o programas "standard" de cuarta generación, considerados de alto nivel (porque con menor cantidad de instrucciones, la máquina realiza automáticamente mayor cantidad de procesos y operaciones).

El advenimiento de la computadora en medicina significa una ayuda valiosísima para el ejercicio de la misma, pero resulta difícil encontrar material para informarse de ese progreso, porque no existen o son muy escasas las publicaciones que tengan difusión masiva[1], salvo las publicaciones en revistas especializadas en computación[2] y por supuesto mucho menos se encuentran publicaciones en las cuales el médico sin conocimiento profundo de informática pueda utilizar la computadora personal como instrumento para el desarrollo de sus actividades profesionales en el campo médico, desde el uso más sencillo de un ordenamiento de diapositivas (Diapoteca) hasta los cálculos de funciones más sofisticadas de función ventricular.

* Dorrego 284, (4200) Santiago del Estero.
** Ingeniería en Computación. Universidad Católica. Santiago del Estero.

Breve reseña histórica

A. Microcomputadora

La microcomputadora a nivel personal tiene una vigencia de aproximadamente diez años en el orden mundial. Este uso masivo en nuestro país es más reciente, tres a cuatro años aproximadamente.

Previo a esta etapa, las computadoras eran de gran tamaño, muy costosas y utilizadas generalmente por instituciones oficiales o grandes empresas comerciales[2], siendo para las mismas imprescindible la presencia de especialistas o técnicos en computación, tanto para su manejo como para su programación.

Actualmente, el advenimiento de los circuitos integrados permitió el uso y servicio a cualquier usuario, porque los costos se redujeron considerablemente, tornándose accesibles, además de ser de fácil operabilidad; pero para que esta operabilidad fuera factible tuvieron que crearse nuevos lenguajes, con la finalidad de que pudieran ser operados y programados directamente por usuarios con limitados conocimientos de informática.

B. Lenguajes

Originariamente, cuando surgieron las grandes computadoras (por tamaño), el único lenguaje utilizado era el Lenguaje de Máquina (una serie interminable de ceros y unos [01010110]).

Posteriormente surgió el Lenguaje Asembler (conocido como lenguaje de segunda generación), que mediante símbolos más reconocibles generaba a su vez una igual cantidad de microinstrucciones en el lenguaje de máquina.

En la década de los '50-'60 aparecieron los lenguajes de tercera generación, tales como BASIC, COBOL y FORTRAN, donde datos almacenados y programas (instrucciones para máquina) residen en un mismo lugar, con el gran inconveniente de que, si se quiere introducir alguna variante en la utilización de los datos a lo inicialmente programado, hay que reprogramarlo nuevamente.

Para utilizar estos lenguajes son necesarios conocimientos formales de informática. Actualmente siguen en uso y continúan difundiéndose en la gran mayoría de los cursos de Introducción a la Computación.

En nuestra década, como consecuencia del acceso y uso masivo del microcomputador a nivel hogareño, surgieron una serie de lenguajes y utilitarios de mayor nivel.

Estos son conocidos como lenguajes de cuarta genera-

ción, entre los cuales mencionaremos:

1. *Hojas electrónicas de cálculos*: se utilizan para hacer cálculos que usualmente realizaríamos en forma de planilla (filas y columnas) (VISICALC, MULTIPLAN, LOTUS 1-2-3, SYMPHONY, etc.).

2. *Procesadores de textos*: sirven para generar y almacenar cartas, documentos, textos (MULTIMATE, WORDSTAR, WORDPERFECT, WORD, etc.).

3. *Bases de Datos (Relacionables)*: relacionan todos los datos entre sí en forma de tablas mediante un dato en común. Sirven para almacenar, buscar, ordenar y listar datos (materia prima de la información), evitando repeticiones de los mismos (DBASE II[3], DBASE III[4]+ PLUS, RBASE SYSTEM V, ASKSAM, PARADOX, etc.).

Además existen, dentro de los lenguajes de cuarta generación, entre otros utilitarios: graficadores, programas de comunicaciones, etc.

En la actualidad, gracias al proyecto japonés de desarrollo de quinta generación de computadoras, han tomado cuerpo los lenguajes llamados de quinta generación, tales como: LISP, PROLOG y los programas de generación de SISTEMAS EXPERTOS, todo esto en el marco del desarrollo de la inteligencia artificial, tendiendo a una imitación, lo más próxima posible, al funcionamiento del cerebro humano.

Las bases de datos (cuarta generación) son programas que permiten un fácil manejo de almacenamiento, ordenamiento y búsqueda de datos, mediante el uso de comandos programables.

El concepto fundamental de **base de datos** es el de lograr la independencia de los datos que se almacenan, con respecto a la manera en que se los utiliza. Llevado este concepto al ordenamiento de diapositivas sobre temas cardiológicos implicaría, si se los ordenara con la utilización de lenguajes de tercera generación (ejemplo: BASIC)[5,6], la necesidad del conocimiento previo y exacto de lo que se necesitara buscar, tornándose la programación rígida y sin posibilidades de incorporar variantes durante el desarrollo del mismo, salvo que se tenga necesariamente que reprogramar[7].

El DBASE II[3] fue un producto "standard" y a la vez pionero dentro de las microcomputadoras hogareñas, estando hoy disponible para la gran mayoría de éstas, incluso para las de menor costo y capacidad, con memoria interna de 64 K, tales como: Commodore 128, Radio Shack modelos I, II o III y cualquier otra que tenga acceso al sistema operativo CP/M y, por supuesto, funcionan en las IBM PC y AT compatibles.

El DBASE II (en general las bases de datos) tiene[8]:

a) **Ventajas:**
1. Independencia entre almacenamiento y utilización de datos.
2. Actualización instantánea de los mismos.

b) **Elementos:**
1. Un lugar para guardar datos que se llaman tablas o files.
2. Lenguajes internos o comandos, que permiten manejar los datos a través de diccionarios (listarlos, ordenarlos, etc.).
3. Lenguaje de programación completo, con todas las estructuras de programación.

Diagramación del programa

Se han utilizado diapositivas similares a las que puede disponer cualquier cardiólogo en su consultorio, donde se documente: a) métodos complementarios de diagnóstico en Cardiología (ECG, Rx, eco y fonocardiograma y cateterismo cardíaco); b) conferencias, charlas médicas y trabajos presentados en congresos, recapitulados durante más de 14 años.

Se trabajó con un microcomputador Tandy 2000, con Sistema Operativo MS-DOS v. 2.11, con 512 K de memoria interna y dos disqueteras para discos flexibles de 5 1/4 pulgadas de diámetro, de doble densidad , con capacidad para almacenar 720 Kb.

Inicialmente se plantearon las necesidades básicas del ordenamiento de las diapositivas, de la forma siguiente:

1. Por diagnósticos cardiológicos de todos los métodos complementarios utilizados para documentar en diapositivas, por ejemplo, ECG, Rx, ecocardiogramas, fonocardiogramas, cateterismos cardíacos, etc.

2. Por conferencias, charlas o trabajos presentados en eventos científicos.

En base a estas necesidades se procedió a realizar lo siguiente:

a) Numerar las diapositivas por orden cronológico, con la correspondiente explicación de las mismas.

b) Establecer los diagnósticos y su codificación correspondiente.

c) Crear las tablas o files en la base de datos (programa Dbase II) para almacenar las diapositivas por intermedio de su numeración (estos números serán la información para que el microcomputador proceda al ordenamiento de las diapositivas).

d) Formular las instrucciones o programa con que funcionará la búsqueda rápida y automática, mediante la utilización de palabras, códigos o temas que se establecieron (ejemplo: palabra, TAQUICARDIA; tema, ESTENOSIS MITRAL).

La numeración de las diapositivas se realizó comenzando con el Nº 1 hasta tantas diapositivas se tengan, simplemente por orden cronológico, con su explicación correspondiente, a los fines de tener un detalle explicativo del contenido de cada diapositiva, de la siguiente manera (1):

(1)	Diapositiva Nº	Método compl.	Detalle
	1	ECG	Sobrec. auricular izq. Sobrec. vent. izq. B.C.R.D.
	2	ECG	Fibrilac. auricular. Extrasístole ventricular bigeminada. B.C.R.I.
	3	Rx	Aorta aneurismática. Cardiomegalia.
	4	Eco	Miocardiopatía dilatada. Prolapso mitral.
	5	Fono	Estenosis mitral. Chasquido apertura mitral. R4.
	6	Catet.	Obstrucción DA y Cx. Hipoquinesia apical. Reflujo mitral.
	1556	ECG	Bloqueo AV 1er. grado. B.C.R.D.
	1557	Eco	Miocardiopatía hipertrófica. M.A.S.

Como se puede apreciar, una diapositiva puede tener varios diagnósticos y cada uno de ellos puede ser almacenado con su código correspondiente, aprovechándose en su totalidad la diapositiva.

La creación o confección de los códigos diagnósticos se hará para con todos los métodos complementarios de diagnóstico con que se cuente, y los diagnósticos se podrán escoger de codificaciones publicadas y adaptadas o bien crearlos de acuerdo a criterio de necesidades de cada persona o institución, y se tiene (2):

(2) PARA ECG

Nº Código	Diagnósticos
001	– Sobrecarga auricular izquierda.
002	– Sobrecarga auricular derecha.
003	– Sobrecarga biauricular.
005	– Sobrecarga ventricular izquierda.
006	– Sobrecarga ventricular derecha.
007	– Sobrecarga biventricular.
009	– Bloqueo AV - 1er. grado.
011	– Bloqueo AV - 2do. grado Wenkeback.
012	– Bloqueo AV - 2do. grado Mobitz.
013	– Bloqueo AV - 3er. grado.
015	– Taquicardia supraventricular.

El orden de los números de códigos es conveniente discontinuarlos por si en el futuro surgen otros diagnósticos no previstos originariamente. Y así, como se procedió para codificar los diagnósticos ECG, se continúa con los otros métodos complementarios: Rx, ecocardiograma, fonocardiogramas, ergometrías, cateterismo, etc., sin repetir números de código, aunque eventualmente se repitan los diagnósticos en dos o tres métodos complementarios usados.

Si la otra necesidad esbozada es el ordenamiento de las diapositivas agrupadas por charlas médicas, conferencias o trabajos presentados en eventos científicos, se procede nuevamente a codificar a partir del Nº 1, porque para esta necesidad se creará una tabla o archivo diferente de la utilizada para los códigos diagnósticos de los métodos complementarios (3):

(3)	Nº Código	Temas de conferencias o trabajos
	001	– Ecocardiografía en la estenosis mitral.
	002	– Estenosis mitral.
	003	– Trastornos de conduc. en miocard. chag.
	004	– Infarto agudo. Fase temprana.
	005	– Angioplastia precoz y tardía.

Mediante la utilización del software Dbase II se crearán los archivos, tablas o files, comenzando con la que será la correspondiente a los índices diagnósticos de todos los métodos complementarios usados, cuyo nombre asignado es INDIAG (índice diagnóstico), procediéndose luego a cargar el sistema operativo del microcomputador y convocando al programa base de datos con la orden:

A > DBASE < enter >.

Aparece en pantalla el punto (.) de petición, esperando las órdenes para continuar escribiendo lo siguiente:

. CREATE < enter >.

Solicita el nombre de la tabla a crear, adjudicamos un nombre de 8 letras, separadas de la extensión (que es DBF = base de datos) por un punto (.): INDIAG. DBF, apareciendo en pantalla la estructura con las indicaciones para completar: nombre, tipo y longitud de los campos.

Ejemplo (4):

(4)	Nº	Nombre	Tipo	Longitud	Decimales
	01	**NUMCOD**	**C**	**3**	—
	02	**DIAGNOS**	**C**	**60**	—

El campo Nº 1: NUMCOD (número de código); tipo de campo alfabético (C) con longitud de 3 dígitos (hasta 999 números de códigos).

El campo Nº 2: DIAGNOS (diagnóstico de los códigos que se utilizan, configurando el índice diagnóstico de la tabla INDIAG); tipo de campo es el alfabético (C) y la longitud 60 caracteres (espacio máximo destinado para los

nombres diagnósticos).

La próxima tabla a crear se utilizará para adjudicarle a cada diapositiva identificada por su número, el correspondiente número de código, llamándose DIAPO, DBF, y tiene dos campos; se crea similar al procedimiento anterior cuyos nombres son: NUMDIA (número de diapositiva) y NUMCOD (número de código); son campos numéricos (N) y con longitud de 4 dígitos.

Esta tabla servirá para almacenar la información del número de diapositiva, con su correspondiente código de diagnóstico y una vez cargados estos datos quedarán almacenados así (5):

(5)

NUMDIA	NUMCOD	NUMDIA	NUMCOD
1	005	37	007
7	005	40	007
120	005	28	007
30	005	72	007
40	005	73	002
42	005	74	002

El código 005 representa sobrecarga ventricular izquierda (SVI); por lo tanto todas las diapositivas que tengan ese diagnóstico se irán cargando una por una, por intermedio de su número; ejemplo: a las diapositivas números 1, 7, 120, 30, 40 y 42 les corresponderá el número de código 005 y a las diapositivas números 37, 40, 28 y 72 el número de código 007 correspondiente a sobrecarga biventricular (SBV). Se observa que la diapositiva número 40 tiene dos diagnósticos (pudiendo tener cinco o más), cargándose en los correspondientes códigos diagnósticos (005 y 007) respectivamente.

Para completar los archivos o tabla, se crea la tabla que servirá para almacenar las diapositivas correspondientes a una conferencia médica, o trabajos presentados en eventos científicos, o alguna charla o clase didáctica para residentes.

Al crearla, le adjudicamos el nombre de CONFEMED. DBF (que resumido significa conferencias médicas) y tendrá los siguientes campos (6):

(6)

Nº	Nombre del campo	Tipo	Longitud	Decimal
001	NUMCOD	N	3	—
002	EVENDIAG	C	40	—
003	NUMDIA	C	120	—

El campo número 1 representa el número de código (NUMCOD); es numérico (N), con longitud de 3; el campo número 2 son los eventos científicos (EVENDIAG), alfabético (C), de 40 caracteres de longitud; y el campo número 3 es el número de diapositiva (NUMDIA), alfabético (C), de 120 caracteres de longitud y servirá para cargar el número de diapositivas correspondiente a ese evento científico.

Una vez cargada la tabla CONFEMED. DBF y convocada aparece en pantalla (7):

(7) DIAPOTECA: Eventos , conferencias y congresos médicos.
CTL - q p/salir sin grabar CTL-w p/salir grabando

CODIGO DE EVENTO: 1
NOMBRE DEL EVENTO: didact-enfermed. reumát.
NUMERO DE DIAPOSITIVAS: 22, 23, 36, 48, 63, 69, 65, 66, 70, 71, 72, 73, 74, 76, 81, 86, 89.

Esta es la forma en que veríamos en pantalla la petición que hicimos, porque previamente se confeccionó la visualización de pantalla, mediante programa de formateo de pantalla.

Finalmente, de acuerdo a las necesidades formuladas originariamente, se procede a realizar el programa o sentencia de instrucciones que la computadora necesita, para que funcione el ordenamiento de la Diapoteca planificado.

El programa está constituido por una serie de instrucciones realizadas en lenguaje DBASE II, para que la máquina ejecute las órdenes de búsqueda de diapositivas.

Para escribir el programa se necesita convocar a un pequeño procesador de textos que tiene el DBASE II, apareciendo la pantalla en blanco (como una hoja en blanco) donde se escribirán todas las instrucciones necesarias para que funcione interrelacionadamente cada tabla (o file) que creamos.

Para ellos escribimos: MODIFY COMMAND, con lo que se convoca al Procesador de Textos del DBASE II.

El primer programa a realizar es el menú general de opciones, que servirá para la búsqueda de las siguientes opciones:

1. DIAPOSITIVAS MEDICAS.
2. CONFERENCIAS MEDICAS.
3. FIN (para salir).

Lo llamaremos MENU. PRG (PRG es la extensión) (Cuadro 1).

El siguiente programa se llama DIAPO. PRG. Presenta el mismo nombre que le adjudicamos a la tabla donde están almacenados el número de diapositivas y los números de códigos diagnósticos. Aquí se impartirán las órdenes para la búsqueda de las diapositivas, utilizando como elemento de búsqueda el número de código o bien cualquier palabra que figure dentro de la codificación diagnóstica (ejemplo: taquicardia) (Cuadro 2).

El programa CONFEMED. PRG buscará las diapositivas que fueron ordenadas, agrupándolas por conferencias médicas o presentación en eventos científicos. Como a cada tema se le adjudica un número de código, se accede a la búsqueda por intermedio de ese número de código o bien por cualquier palabra que figure rotulando a esos temas de conferencias o congresos (Cuadro 3).

CUADRO 1
PROGRAMA INICIAL DE APERTURA. MENU PRG

```
set talk off
store t to verdad
do while verdad
erase
@ 5, 10 say   " Dr. Rafael Manzur                Menu Principal"
@ 6, 10 say " "
text
                diapositivas medicas . . . . . 1
                casos medicos . . . . . 2
                congresos . . . . . 3
                fin . . . . . 0

    ingrese opcion:

endtext
set conso off
wait to res
set conso on
do case
case res = '0'
store f to verdad
loop
case res = '1'
do diapo
case res = '2'
do casosmed
case res = '3'
do CONFEMED
endcase
enddo
quit
```

CUADRO 2
PROGRAMA DE BUSQUEDA POR DIAGNOSTICOS DE METODOS COMPLEMENTARIOS. DIAPO. PRG

```
set talk off
select primary
use indiag index diagnos, numcod
select secondary
use DIAPO index DIANUMCO
select primary
do while T
   erase
   store "-                                          " to mdiag
   @ 20,10 say " teclee <x> para salir "
   @ 5,5 say " SISTEMA DE DIAPOTECA
             Dr. RAFAEL MANZUR MD "
   @ 10,5 say " INGRESE DIAGNOSTICO EN MINUSCULAS: "
              get MDIAG
   read
   if mdiag = 'x'. or. mdiag = '-'. or. mdiag = 'X'
      use
      return
   endif
   erase
   store trim (mdiag) to mdiag
   ? "CODIGO          DIAGNOSTICO "
   ? "-------------------------------------------------"
   go top
   store 1 to sex
   do while . not. eof ( )
      if mdiag$diagnos
         ? numcod, diagnos
         store sex + 1 to sex
         if sex = 20
            set console off
            wait
            set console on
            store 1 to sex
         endif
      endif
      skip
   enddo
   ?
   ? "-------------------------------------------------"
   wait
   store t to cierto
   do while cierto
      erase
      @ 5,10 say "ingrese codigo 0 para salir "
      input " INGRESE DIAGNOSTICO DESEADO: " to MNUM
      if mnum = 0
         store f to cierto
         loop
      endif
      ? " UN MOMENTO POR FAVOR "
      select secondary
      store str (mnum, 4) to snum
      find &snum
      erase
      ? " diapositiva  codigo de diagnostico "
      display off while NUMCOD = MNUM
      ? "-------------------------------------------------"
      wait
      select primary
   enddo
enddo
return
```

CUADRO 3
PROGRAMA DE BUSQUEDAS POR CONFERENCIAS O TRABAJOS - CONFEMED. PRG

```
SET TALK OFF
USE confemed INDEX confemed
STORE t TO juan
DO WHILE juan
   ERASE
   STORE "                                          " TO mdiag
   @20,3 SAY " teclee <x> para salir "
   @5,2 SAY "SISTEMA DE DIAPOTECA - DR. RAFAEL
             MANZUR MD "
   @7,2 SAY "INGRESE NOMBRE DE EVENTO (en minúsculas):"
   @9,15 GET MDIAG
   READ
   IF mdiag= 'x'. or. mdiag= '-'
      STORE f TO juan
      LOOP
   ENDIF
   ERASE
   STORE TRIM (mdiag) TO mdiag
   ? "CODIGO          EVENTO "
   ? "-------------------------------------------------"
   GO TOP
   STORE 1 TO sex
   DO WHILE . not. EOF ( )
      IF mdiag$EVENDIAG
         ? numcod
         ? EVENdiag
         ?
         STORE sex + 1 TO sex
         IF sex = 5
            SET CONSOLE OFF
```

(Continúa en pág. sig.)

(Continúa Cuadro 3)

```
                ? CHR(7)
                WAIT
                SET CONSOLE ON
                STORE 1 TO sex
            ENDIF.
        ENDIF
        SKIP
    ENDO
    ?
    ? " ____________________________________________
    WAIT
    STORE 0 TO mnum
    ERASE
    @ 5,10 SAY  "ingrese código 0 para salir"
  INPUT "INGRESE CODIGO DE EVENTO" TO MNUM
  IF mnum = 0
     STORE f TO juan
     LOOP
  ENDIF
  ? " UN MOMENTO POR FAVOR "
  STORE STR(mnum,4) TO snum
  FIND &snum
  ERASE
  @2,5 SAY " DIAPOTECA DR. RAFAEL MANZUR "
  @4,5 SAY "      EVENTOS Y CONFERENCIAS MEDICAS "
  @6,1 SAY " ____________________________________
  @12,4 SAY "CODIGO DE EVENTO : "
  @12,24 SAY numcod
  @14,4 SAY " NOMBRE DEL EVENTO: "
  @14,23 SAY TRIM (evendiag)
  @16,4 SAY "NUMEROS DE DIAPOSITIVAS : "
  @18,1 SAY numdiapo
  @22,1 SAY "____________________________________
  SET CONSOLE OFF
  WAIT
  SET CONSOLE ON
ENDDO
RETURN
```

Verificación

Habiéndose confeccionado todas las tablas y los programas correspondientes de acuerdo a los pasos establecidos, se procederá a verificar el funcionamiento del mismo.

Cargado el sistema operativo del microcomputador y convocado el programa DBASE II, se solicita o llama al menú principal de opciones con DO MENU, apareciendo en pantalla (8):

(8) **"DIAPOTECA. MENU PRINCIPAL**

DIAPOSITIVAS MEDICAS 1
CONGRESOS MEDICOS 2
FIN 3

Ingrese opción:"

Ingresado la opción con número escogido, aparece en pantalla (9):

(9) **"INGRESE CODIGO DE DIAGNOSTICO:"**
Teclee <000> para salir o ingrese diagnóstico.

Si no se conoce el número de código del diagnóstico deseado, se sigue con la alternativa siguiente, es decir ingresar para la búsqueda cualquier palabra que forme los diagnósticos establecidos, y aparece en pantalla (**10**):

(10) **INGRESE DIAGNOSTICO:**
Teclee <x> para salir.

Ingresando por ejemplo una palabra "Taquicardia", buscará todos los diagnósticos que contengan esa tabla y ofrecerá en pantalla, con sus correspondientes números de código (**11**):

(11)

Código	Diagnóstico
075	- Taquicardia auricular con bloqueo AV.
077	- Taquicardia auricular con conducción aberrante.
076	- Taquicardia auricular con QRS normal.
081	- Taquicardia de la unión con conducción interventricular aberrante.
080	- Taquicardia de la unión con QRS normal.
045	- Taquicardia sinusal.
088	- Taquicardia ventricular.
087	- Taquicardia ventricular monomorfa.
086	- Taquicardia ventricular no sostenida.

Ofrecido en pantalla el código correspondiente al diagnóstico que se busca, se ingresa el código escogido (075) y aparece en pantalla (**12**):

(12)

Nro. diapositiva	Código diagnóstico
110	75
120	75
121	75
122	75
123	75
124	75
127	75

Hasta ahora proporcionó el número de todas las diapositivas buscadas con ese diagnóstico aparecido en pantalla; con la tecla ENTER, vuelve a solicitar el ingreso de un número de código o bien se vuelve al menú principal de opciones.

Si se escoge la opción 2, congresos, en pantalla aparecerá (**13**):

(13) **SISTEMA DIAPOTECA**
INGRESE NOMBRE DEL EVENTO:
Teclee <x> para salir.

Ingresando una palabra que contenga el nombre del evento, buscará y ofrecerá en pantalla: ejemplo, Chagas (14):

(14)

Código	Evento
21	- **Didáctica Centro Chagas didáctica.**
58	- **Confer. Miocardiopatía chagásica crónica-Ecocardiografía.**
59	- **Confer. Miocardiopatía chagásica crónica-Ergometría.**
61	- **Confer. Miocardiopatía chagásica crónica-Clínica.**
102	- **Cong. Tema libre, Miocardiopatía chagásica crónica, Bs. As., 1981.**

Luego se ingresa el número de código a ese tema buscado, por ejemplo 58, y aparece en pantalla (15):

(15) **DIAPOTECA: EVENTOS Y CONFERENCIAS**
CODIGO EVENTO: 58
NOMBRE DEL EVENTO: MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA - ECOCARDIOGRAFIA.
NUMEROS DE DIAPOSITIVAS: 781 al 799.

Comentarios

El profesional médico se ve cada día más abrumado por la cantidad de tareas manuales a que está sometido, con los inconvenientes propios de cada uno en lo que respecta a la organización de su trabajo médico diario, hasta en los hechos más simples como es la organización de la diapoteca, dependiendo esta organización del método empleado, con todas las dificultades que deben sortearse y el tiempo que se emplea para su confección.

La utilización de un microcomputador personal (PC) y un *software* de cuarta generación proporciona al médico los elementos necesarios para el ordenamiento de las diapositivas en forma rápida, automática y eficaz, pudiéndose considerar un instrumento más para el desarrollo de sus actividades profesionales, y el ingreso de las computadoras de tipo personal –con la utilización de lenguajes de alto nivel– en áreas de la medicina y en cualquier terreno en que se encuentre.

Summary

ORDAINING OF MEDICAL SLIDES BY MEANS OF DATA BASE IN A PERSONAL MICROCOMPUTER

The use of personal microcomputers (PC) and fourth generation languages (high level languages) like relational data base management systems (ex: Dbase II) could be used like another instrument in the usual work of a physician without any computer's especial background.

With this elements we make a system useful for medical slide's sort (DIAPOTECA: SLIDE COLLECTION), ordered by cardiological diagnostic, conference's reports and any other scientific work.

It lets you find records in a number of useful ways, look up a record by its record number or also identify records by the characters or key words they contain.

The results was a very user friendly system, a quick slide's look-up and a flexible system capable to be easily modify to adapted to any require.

Bibliografía

1. Bertolasi C: Cardiopatía Clínica. Buenos Aires, Intermédica, 1987, pp 1588-1608.
2. Desarrollo de un sistema de historia clínica computada. *Minicomputer 1 (3)*: 64-68, 1981.
3. Castro L: Advanced programmed Guide (Dbase II). Ed Ashton Tate (USA), 1985.
4. Edwards Jones: Aplique Dbase III. Ed La Colina, España, 1986.
5. Pacher A: Procesamiento de datos en la investigación científica: un programa de bioestadística para microcomputadoras. *Corde II (Año 8)*: 43-47, 1987.
6. Borruel M: Sistema de archivo computado para el seguimiento de pacientes con reemplazos de válvulas cardíacas. *Corde II (Año 8)*: 53-58, 1987.
7. Zucconi G: A computer in the doctor's waiting room. *Byte 9*: 108-118, 1984.
8. Trajtenberg J: Curso Lenguajes de Cuarta Generación. Abril-Junio 1987. Universidad Católica, Santiago del Estero (Argentina).

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1982-1987)

– ANATOMIA E HISTOLOGIA CARDIOVASCULAR NORMAL

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LA CIRCULACION PULMONAR Y BRONQUIAL. Wagenvoort CA y col. *Vol 11 (3): 146, 1982.*

– ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA

BIOPSIA ENDOMIOCARDICA: REALIDADES Y EXPECTATIVAS. D'Ortencio AO. *Vol 16 (1): 33, 1987.*

ANATOMIA Y PATOLOGIA DEL APARATO VALVULAR CON RELACION AL PROLAPSO MITRAL. Milei J y col. *Vol 16 (2): 103, 1987.*

LA BIOPSIA MIOCARDICA. UTILIDAD DIAGNOSTICA. Carrasco GHA y col. *Vol 16 (2): 119, 1987.*

LAS ARTERIAS CORONARIAS EPICARDICAS EN LA NECROPSIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Roberts WC. *Vol 16 (4): 257, 1987.*

– ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

ANGIOPLASTIAS PERCUTANEAS TRANSLUMINALES CORONARIAS (APTC): RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS DE UNA SERIE INICIAL DE 46 PACIENTES. Vergottini JC y col. *Vol 12 (4): 255, 1983.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. Rodríguez AE y col. *Vol 12 (4): 295, 1983.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA. Vozzi CR y col. *Vol 14 (4): 309, 1985.*

ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA SEGUIDA DE ANGIOPLASTIA CORONARIA. IMPORTANCIA DE LOS CENTROS DE TRATAMIENTO PRIMARIOS EN LA NUEVA CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Reisin LH y col. *Vol 15 (3): 221, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN ARTERIAS NO CORONARIAS. RESULTADOS INICIALES Y TARDIOS EN 229 TENTATIVAS. Tapia LJ y col. *Vol 15 (3): 225, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES PREVIAMENTE SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (Resumen). Vozzi CR y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

SOBREVIDA A LA OBSTRUCCION TOTAL DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO Y POSTERIOR DILATACION CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Vozzi CR y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN ARTERIOPATIA DE MIEMBROS INFERIORES (Resumen). Tapia LJ y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ambrosino D y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN ANGOPLASTIA CORONARIA. EVALUACION DE LA CURVA DE APRENDIZAJE (Resumen). Rodríguez AO y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

RECURRENCIA DE ESTENOSIS DESPUES DE ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EXITOSA (Resumen). Linares Casas JC y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

ANGIOPLASTIAS CORONARIAS COMPLEJAS. RESULTADOS INMEDIATOS Y SEGUIMIENTO ALEJADO (Resumen). Rodríguez A y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN OBSTRUCCIONES COMPLETAS (Resumen). Suárez E y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. TRES AÑOS DE EXPERIENCIA (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol 15 (4), 338, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA DE OBSTRUCCIONES CORONARIAS MULTIPLES (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol. 15 (4): 359, 1986.*

– ARRITMIAS CARDIACAS

ELECTROFISIOLOGIA CLINICA. SU APLICACION AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS. Boccardo D y col. *Vol 11 (2): 71, 1982.*

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*

UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*

TAQUICARDIA SINUSAL CRONICA NO PAROXISTICA ASOCIADA A TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA AUTOMATICA. Tibaldi M y col. *Vol 13 (4): 289, 1984.*

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*

ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Solodky AG y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

QT PROLONGADO Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POR BEPRIDIL. DOS CASOS (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

– CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

LA FUNCION VENTRICULAR EN EL ANIMAL ENTERO. SONOMICROMETRIA. Pichel R. *Vol 12 (3): 235, 1983.*

EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE (Resumen). Willshaw P y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ANATOMOPATOLOGICO DE LA LIGADURA VENOSA CORONARIA EN PERROS. POSIBLE ROL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vicario J y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE (Resumen). Guimpel AJ y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ABLACION DE LA ZONA NODOHISIANA MEDIANTE FULGURACION A TRAVES DE CATETERISMO IZQUIERDO (Resumen). Garillo RN y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

EFECTOS DEL BLOQUEO PARASIMPATICO SOBRE LAS PROPIEDADES VISCOELASTICAS DE LA PARED AORTICA EN ESTADOS DE HIPERTENSION AGUDA. Breitbart G y col. *Vol 16 (4) 289, 1987.*

– CARDIOLOGIA PEDIATRICA

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN EL NEONATO. Lapasset M y col. *Vol 11 (1): 45, 1982.*

INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL POR FISTULA ARTERIOVENOSA CEREBRAL. Vigo CA y col. *Vol 12 (2): 141, 1983.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*

CARDIOLOGIA PEDIATRICA 1985. Vigo CA. *Vol 14 (1): 9, 1985.*

MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN UN MUESTREO DE LA POBLACION DE PRIMERA ESCOLARIDAD DE LA CIUDAD DE ROSARIO (Resumen). Lande J y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

COMPROMISO CARDIOVASCULAR EN EL SINDROME DE NOONAN (Resumen). Zeballos I y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

PERICARDITIS EN EDAD PEDIATRICA (Resumen). Antonich R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

ANALISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN NIÑOS PREMATUROS COMPLICADOS NO CARDIOPATAS (Resumen). Rivaben D y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

PRESION ARTERIAL EN RECIEN NACIDOS NORMALES (Resumen). Kalbermatter A y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

TRATAMIENTO IN UTERO DE LAS TAQUIARRITMIAS FETALES (Resumen). De Geeter B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

BLOQUEO A-V COMPLETO CONGENITO. ANALISIS DE 25 CASOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

– CARDIOPATIAS CONGENITAS

DEFECTO SEPTAL INTERVENTRICULAR CONGENITO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA. Vozzi C y col. *Vol 11 (1): 49, 1982.*

HIPERTENSION PULMONAR EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. CORRELACIONES CLINICO-PATOLOGICAS EN EL PULMON EN DESARROLLO. Haworth S. *Vol 11 (4): 229, 1982.*

INFLUENCIA DE LAS GRANDES ALTURAS EN LA FRECUENCIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS Y EN EL EFECTO CLINICO SOBRE LOS HABITANTES DE ESTAS REGIONES. Peñaloza D. *Vol 11 (4): 247, 1982.*

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*

USO DE PROSTAGLANDINAS EN CARDIOPATIAS CONGENITAS DUCTUS DEPENDIENTES. Balestrini C y col. *Vol 13 (4): 299, 1984.*

SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*

FISTULAS CORONARIAS. ACTUALIZACION A PROPOSITO DE DOS CASOS INFRECUENTES. Rubio CR y col. *Vol 14 (3): 233, 1985.*

FISTULA CONGENITA ENTRE CORONARIA DERECHA Y AURICULA DERECHA. De Rossi R y col. *Vol 14 (4): 318, 1985.*

TRANSPOSICION CORREGIDA DE LOS GRANDES VASOS CON MALFORMACION DE EBSTEIN DE LA VALVULA AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA. Gugliotta HO y col. *Vol 15 (3): 251, 1986.*

HIPOPLASIA DE VENTRICULO IZQUIERDO. Relato de un caso (Resumen). Iturrieta OR y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

ESPECTRO CLINICO DEL SINDROME DE LA CIMITARRA (Resumen). Gamboa R y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL EN NEONATOS (Resumen). Alvarez A y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL SINDROME DE DOWN (Resumen). Torrealday N y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

TRATAMIENTO CON PROSTAGLANDINAS EN NIÑOS CON CARDIOPATIAS DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Balestrini C y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

EXPERIENCIA CON EL USO DE PROSTAGLANDINAS (PGE_1) EN CARDIOPATIAS NEONATALES DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Esterlich N y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

– CARDIOPATIAS Y EMBARAZO

FARMACOTERAPIA CARDIOVASCULAR EN LA MUJER EMBARAZADA. Nigro DR. *Vol 13 (2): 95, 1984.*

ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

– CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

HERIDAS DEL CORAZON. ANALISIS DE UN GRUPO DE VEINTITRES PACIENTES. Miravet SV y col. *Vol 12 (1): 47, 1983.*

ALTERACIONES DE LA FUNCION HEPATICA EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA. Esquinasy S. *Vol 12 (2): 117, 1983*

ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO CON TAQUIARRITMIA VENTRICULAR. RESULTADO QUIRURGICO. Bono J y col. *Vol 13 (2): 147, 1984.*

ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LOS TUMORES CARDIOVASCULARES. Rizzardi JL y col. *Vol 14 (1): 45, 1985.*

PSEUDOANEURISMAS VENTRICULARES IZQUIERDOS Y DERECHOS (Resumen). Guzmán LA y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO EN LA CIRUGIA DE AORTA ABDOMINAL. MODIFICACIONES CON DOPAMINA (Resumen). Rizzardi JL y col. *Vol. 15 (4): 362, 1986.*

UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA EN CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA (Resumen). Rabuini A y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

VIA ALTERNATIVA DE ABORDAJE VENOSO EN CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

RETRANSFUSION DE DRENAJES EN CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

CARDIOMIOPLASTIA. RECONSTRUCCION ANATOMICA Y FUNCIONAL DEL CORAZON. Chachques JC. *Vol 16 (3): 185, 1987.*

– CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS

MOMENTO OPORTUNO DE LA INDICACION QUIRURGICA DE LAS VALVULOPATIAS AORTICAS. De la Serna F. *Vol 12 (1): 15, 1983.*

ANALISIS DE LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES Y MORTALIDAD A 6 AÑOS DE LOS REEMPLAZOS AORTICOS Y MITRALES CON VALVULAS DE DURAMADRE O STARR EDWARDS (Resumen). Renta CR y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

MORTALIDAD POSTOPERATORIA MEDIATA DE LOS REEMPLAZOS VALVULARES AORTICOS Y MITRALES CON MALA FUNCION VENTRICULAR PREOPERATORIA (Resumen). Hang E y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

CIRUGIA VALVULAR EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

CIRUGIA DE LA ENDOCARDITIS ACTIVA (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA COMBINADA CON REEMPLAZO VALVULAR AORTICO Y MITRAL (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

– CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

AVANCES EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. Chiappe MA. *Vol 12 (1): 5, 1983.*

CIRUGIA CORONARIA. OCHO AÑOS DE EXPERIENCIA. 1973-1981. Benetti FJ. *Vol 12 (1): 39, 1983.*

CIRUGIA CORONARIA DIRECTA CON PUENTE DE VENA SAFENA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA NI PARADA CARDIACA. TECNICA Y RESULTADOS INMEDIATOS Y ALEJADOS. Benetti FJ y col. *Vol 13 (3): 213, 1984.*

LOS ESTUDIOS COOPERATIVOS EN LA ANGINA DE PECHO GRADOS I y II. Robiolo OA. *Vol 14 (2): 101, 1985.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES PREVIAMENTE SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (Resumen). Vozzi CR y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA POST-ANGIOPLASTIA (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

SEGUIMIENTO DE 24 MESES DE 88 PACIENTES SOMETIDOS A REVASCULARIZACION MIOCARDICA POR ANGINA INESTABLE (Resumen). Díaz R y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON ARTERIA MAMARIA INTERNA (Resumen). Giordano CL y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA COMBINADA CON REEMPLAZO VALVULAR AORTICO Y MITRAL (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

UTILIZACION DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

CIRUGIA CORONARIA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES ASOCIADAS (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

RIESGO PERIOPERATORIO DEL USO DE ARTERIA MAMARIA INTERNA RESPECTO A VENA SAFENA EN REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Rodenas P y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

– CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

DEFECTO SEPTAL INTERVENTRICULAR CONGENITO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA. Vozzi C y col. *Vol 11 (1): 49, 1982.*

SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*

RESULTADOS POSTOPERATORIOS ALEJADOS EN 221 PACIENTES CON TETRALOGIA DE FALLOT. Kreutzer EA y col. *Vol 15 (2): 141, 1986.*

CORRECCION QUIRURGICA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN PACIENTES MAYORES DE 16 AÑOS. De Rossi R y col. *Vol 15 (3): 237, 1986.*

TRASTORNOS INTRAVENTRICULARES DE LA CONDUCCION EN EL POSTOPERATORIO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Bortman G y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Sirera JC y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol. 15 (4): 350, 1986.*

CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL ADULTO (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

LIGADURA DEL DUCTUS ARTERIOSO EN PREMATUROS DE BAJO PESO (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA EN EL PRIMER MES DE VIDA (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

INFLUENCIA DE LA CIRUGIA EN LA EVOLUCION DE LA COARTACION DE AORTA SINTOMATICA EN RECIEN NACIDOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

MANEJO MEDICO QUIRURGICO EN PACIENTES MENORES DE TRES MESES CON COARTACION DE AORTA (Resumen). Tibaldi M y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

CARDIOPATIAS CONGENITAS NEONATALES. RESULTADOS INMEDIATOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO. De Rossi R y col. *Vol 16 (4): 301, 1987.*

– CIRUGIA DE LAS ARRITMIAS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*

– LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS

LIPIDOS PLASMATICOS COMO FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR ATEROESCLEROTICA EN ADULTOS JOVENES. Ingratta RA y col. *Vol 14 (1): 55, 1985.*

INFLUENCIA DEL ENVEJECIMIENTO EN LA PARED ARTERIAL DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA HIPERLIPIDICA (Resumen). Camargo LR y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

IS LEPTOSPIROSIS (WEIL'S DISEASE) A CARDIOVASCULAR RISK FACTOR? (Resumen). Cisternas JR y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

RELACION LDL/HDL Y HABITO DE FUMAR (Resumen). Ingratta RA y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

EVALUACION DE LIPIDOS, ACIDO URICO Y GLUCEMIA EN LA POBLACION ADOLESCENTE DE CORDOBA (Resumen). Lódolo A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

– ENFERMEDAD CORONARIA. ASPECTOS GENERALES

ESPASMO CORONARIO. De la Riva JA. *Vol. 11 (2): 15, 1982.*

ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA CON ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL. Ronderos RE y col. *Vol 13 (1): 45, 1984.*

MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN DIFERENTES FORMAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, CON NIFEDIPINA SUBLINGUAL (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

EL CONCEPTO DE ESTENOSIS CORONARIA CRITICA. MODELOS APROXIMATIVOS A LA SITUACION CLINICA. Pichel RH y col. *Vol 15 (4): 271, 1986.*

– INFARTO DE MIOCARDIO

RIESGO INMEDIATO Y ALEJADO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Alasino R. *Vol 14 (2): 109, 1985.*

INFARTO AGUDO DE CARA INFERIOR CON DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN OTRAS DERIVACIONES. HALLAZGOS CINECORONARIOGRAFICOS Y SU IMPLICANCIA CLINICA. Topol R y col. *Vol 14 (2): 129, 1985.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ambrosino D y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*

EXPERIENCIA EN EL USO DE TROMBOLITICOS POR VIA SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

CRITERIOS INDIRECTOS DE REPERFUSION EN TROMBOLISIS SISTEMICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Solodky AG y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL (Resumen). Locatelli H y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cererols G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ESTUDIO EN UCC Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS (Resumen). Rossi O y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

ANALISIS DE LA MORTALIDAD EN UNIDAD CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON FALLA DE BOMBA. EXPERIENCIA DE 2 AÑOS (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y CARCINOMA BRONQUIOALVEOLAR. ¿UNA ASOCIACION? (Resumen). Beigelman RL y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

INDICADORES DE RESULTADOS DE TROMBOLISIS SISTEMICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Castro S y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

UTILIDAD DE LA FRACCION DE EYECCION CON CAMARA GAMMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ibáñez L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

UROQUINASA INTRAVENOSA. SU USO EN LAS PRIMERAS HORAS POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

INFARTO NO TRANSMURAL. ANALISIS DE NUESTRA POBLACION (Resumen). López J y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. PRESENCIA DEL PRODROMO ANGINA, PERMEABILIDAD DEL VASO RELACIONADO Y MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROTICA (Resumen). San Martín E y col. *Viol 15 (4): 357, 1986.*

EXTENSIONES NECROTICAS ANTEROSEPTALES DE INFARTOS AGUDOS INFERIORES: EVIDENCIA CLINICO-ELECTROCARDIOGRAFICA PARA LA HIPOTESIS DE ISQUEMIA A DISTANCIA EN LA DEPRESION "ESPECULAR" PRECORDIAL DEL SEGMENTO ST. Koch F. *Vol 16 (1): 41, 1987.*

TROMBOLISIS POR VIA SISTEMICA EN ETAPA PRECOZ DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Pacher A y col. *Vol 16 (2): 129, 1987.*

INFARTO VENTRICULAR DERECHO Y EXTENSION NECROTICA ANTEROSEPTAL EN INFARTOS AGUDOS ANTERIORES. Koch F. *Vol 16 (2): 143, 1987.*

TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Paolasso E y col. *Vol 16 (3): 197, 1987.*

– ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

ENFERMEDAD DE CHAGAS. Santamarina N. *Vol 11 (2): 65, 1982.*

LA CONTRAINMUNOFORESIS EN LA DETECCION DE ANTICUERPOS DEL TRYPANOSOMA CRUZI. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD. COMPARACION CON OTRAS TECNICAS SEROLOGICAS. Garavelli S y col. *Vol 11 (2): 101, 1982.*

EL COMPROMISO DIGESTIVO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Gandini B y col. *Vol 14 (1): 67, 1985.*

TRATAMIENTO DE PACIENTES CHAGASICOS CON XENODIAGNOSTICO POSITIVO. EFECTOS DEL NIFURTIMOX, BENZNIDAZOL Y ALLOPURINOL. Gallerano RH y col. *Vol 14 (2): 119, 1985.*

CONSIDERACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Sgammini HO. *Vol 15 (1): 15, 1986.*

MODIFICACIONES DE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL Y DE LAS ENZIMAS SARCOLEMALES CARDIACAS POR UN ANTICUERPO CIRCULANTE EN EL SUERO DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Sterin-Borda L y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

LA PROBABILIDAD DE LA INFECCION POR TRIPANOSOMA CRUZI EN DISTINTAS ETAPAS DE LA VIDA. ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (Resumen). Dávila H y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

EFECTOS DEL DIPIRIDAMOL EN LA PRECORDIALGIA DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Shardonofsky S y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

ROL POTENCIAL DE LA INFILTRACION LINFOMONONUCLEAR EN LA DISFUNCION DEL MIOCARDIO CHAGASICO Y AUTOINMUNE (Resumen). Pérez Leiros C y col. *Vol. 15 (4): 339, 1986.*

– ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. I - PREVALENCIA Y DIAGNOSTICO. Ingratta R y col. *Vol 13 (1): 29, 1984.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. II - FACTORES PREDISPONENTES, INDIVIDUO SUSCEPTIBLE Y ORIGEN DE LA BACTERIEMIA. Ingratta R y col. *Vol 13 (2): 105, 1984.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. III - SINTOMATOLOGIA INICIAL Y MANIFESTACIONES CLINICAS. Ingratta R y col. *Vol 13 (3): 187, 1984.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL LACTANTE. Suatets PT de. *Vol 14 (2): 145, 1985.*

– ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN EL NEONATO. Lapasset M y col. *Vol 11 (1): 45, 1982.*

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 83, 1982.*

CLASIFICACION ACTUAL DE LAS MIOCARDIOPATIAS. Balbarrey H. *Vol 12 (2): 157, 1983.*

CARDIOMIOPATIAS POR AMILOIDOSIS. Adaglio IM y col. *Vol 12 (3): 229, 1983.*

CARDIOPATIA HIPERTROFICA ASIMETRICA APICAL. Sued R y col. *Vol 12 (4): 289, 1983.*

ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO CON TAQUIARRITMIA VENTRICULAR. RESULTADO QUIRURGICO. Bono JO y col. *Vol 13 (2): 147, 1984.*

FIBROSIS ENDOMIOCARDICA CON EOSINOFILIA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Adaglio I y col. *Vol 14 (2): 149, 1985.*

PERFIL HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. VALORACION POR ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Kuschnir E y col. *Vol 14 (3): 205, 1985.*

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol 14 (3): 219, 1985.*

QUISTE HIDATIDICO PRIMITIVO DE VENTRICULO DERECHO. Yesurón AL y col. *Vol 15 (1): 74, 1986.*

MIOCARDIOPATIA DILATADA, BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA Y DESDOBLAMIENTO INVERSO DEL SEGUNDO RUIDO (Resumen). Robiolo A y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

PATOLOGIA DE LA FIBROSIS ENDOMIOCARDICA (Resumen). Beigelman RL y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM y col. *Vol 15 (4): 321, 1986.*

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

QUISTE HIDATIDICO DE MIOCARDIO (Resumen). Kusnier ME y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosá JH y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO ENDOCAVITARIO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE. Boccardo D y col. *Vol 16 (1): 57, 1987.*

ANEURISMA DEL VENTRICULO DERECHO EN UNA PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA. Naval N y col. *Vol 16 (4).309, 1987.*

– ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*

GASTROENTEROPATIA POR PERDIDA DE PROTEINAS Y PERICARDITIS CONSTRICTIVA. CONSIDERACIONES A PROPOSITO DE DOS CASOS CLINICOS. Breglia R y col. *Vol. 12 (1): 75, 1983.*

– ENFERMEDAD VALVULAR

MEGAAURICULA IZQUIERDA EN UN CASO DE ESTENOSIS MITRAL PURA. APORTE DEL ECOCARDIOGRAMA. Plastino JA y col. *Vol 12 (1): 71, 1983.*

EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*

DIAGNOSTICO DE TROMBO AURICULAR IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAMA 2D EN UN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 13 (1): 65, 1984.*

ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE MOVILIDAD PARIETAL Y FUNCION DE BOMBA EN LAS VALVULOPATIAS MITRALES Y AORTICAS. Martínez FA y col. *Vol 13 (3): 207, 1984.*

EL ENFOQUE TERAPEUTICO EN LAS VALVULOPATIAS. ¿MAYORES BENEFICIOS FUTUROS? Rusculleda Battle M. *Vol 13 (4): 243, 1984.*

VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA. PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO. Ronderos RE y col. *Vol 15 (2): 153, 1986.*

PROLAPSO DE VALVULA MITRAL PRIMARIO Y SECUNDARIO. ¿UNA O DOS ENFERMEDADES? Martínez FA y col. *Vol 15 (2): 163, 1986.*

APERTURA VALVULAR AORTICA DURANTE LA DIASTOLE. ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO A PROPOSITO DE UN CASO. Escudero EM y col. *Vol 15 (2): 167, 1986.*

LA VALVULOPATIA POSTINFLAMATORIA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA MITRAL POR PROLAPSO (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

ANALISIS DE CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS Y PATOLOGIA ASOCIADA EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL PRIMARIO (Resumen). Martínez FA y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

ANATOMIA Y PATOLOGIA DEL APARATO VALVULAR CON RELACION AL PROLAPSO MITRAL. Milei J y col. *Vol 16 (2): 103, 1987.*

– ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (3): 156, 1982.*

FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 161, 1982.*

METODOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS (CON ENFASIS EN TROMBOLISIS) EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 173, 1982.*

FRECUENCIA Y DIFICULTADES EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA. Tuero P. *Vol 12 (4): 251, 1983..*

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL EMBOLISMO PULMONAR (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

VALORACION DE METODOS COMPLEMENTARIOS EN EL EMBOLISMO PULMONAR (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y FIBRINOLISIS LOCAL (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

EMBOLISMO PULMONAR MASIVO EN EL PUERPERIO. A

PROPOSITO DE UN CASO. Tuero PR y col. *Vol 16 (3): 234, 1987.*
PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PULMONAR. Tuero PR. *Vol 16 (4): 251, 1987.*

– ENFERMEDAD DE LOS VASOS

ENFERMEDAD DE TAKAYASU. REVISION A PROPOSITO DE TRES CASOS. Presman J y col. *Vol 12 (4): 279, 1983.*
KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA (Resumen). Bareiro H y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
ANILLOS VASCULARES CONGENITOS. EXPERIENCIA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORACICA. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Ameriso JL y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

– EPIDEMIOLOGIA

TENSION ARTERIAL EN EL ADOLESCENTE. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO EN LA CIUDAD DE CORDOBA. Flores Allende GA y col. *Vol 13 (2): 121, 1984.*
ENFOQUES DE LA INFECCION CHAGASICA EN LA PROVINCIA DE LA RIOJA. Nemer J. *Vol 13 (4): 261, 1984.*
ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. Gallerano RH. *Vol 14 (1): 37, 1985.*
LIPIDOS PLASMATICOS COMO FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR ATEROESCLEROTICA EN ADULTOS JOVENES. Ingratta RA y col. *Vol 14 (1): 55, 1985.*
EVALUACION DE LIPIDOS, ACIDO URICO Y GLUCEMIA EN LA POBLACION ADOLESCENTE DE CORDOBA (Resumen). Lódolo A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
ESTUDIO LONGITUDINAL DE UNA COMUNIDAD: RESULTADOS DE LA 1a. ETAPA (Resumen). Bernhardt H y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

– FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL

GOSIPOL. ¿UN NUEVO AGENTE TRIPANOSOMICIDA? Blanco A y col. *Vol 11 (2): 117, 1982.*
MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCULAR DE LAS 1-4 DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 1 (4): 344, 1986.*
EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL (Resumen). Camilión de Hurtado MC y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
LAS VITAMINAS A y E COMO PROTECTORAS DEL DAÑO CARDIACO PRODUCIDO POR DOXORRUBICINAS EN CONEJOS (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
EFECTOS DE LAS BENZODIAZEPINAS SOBRE EL CRONOTROPISMO AURICULAR (Resumen). Elgoyhen AB y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
ACCIONES CARDIOVASCULARES COMPARATIVAS DE LA NITRENDIPINA EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
ANTAGONISMO DEL EFECTO CARDIORRELAJANTE DEL ISOPROTERENOL (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
DAÑO CARDIACO POR DOXORRUBICINA EN RATONES. PROTECCION POR VITAMINAS A y E (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

– INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

AMIODARONA. OTRA DROGA NO HORMONAL QUE INTERACCIONA SOBRE EL SISTEMA ENDOCRINO. Corcoba CA y col. *Vol 12 (1): 59, 1983.*

– DROGAS VASODILATADORAS

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*
ACCION DE LA MOLSIDOMINA EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. ESTUDIO CLINICO, ERGOMETRICO Y ECOCARDIOGRAFICO. Yasky J y col. *Vol 13 (1): 57, 1984.*
EFICACIA DEL DINITRATO DE ISOSORBIDE EN FORMA DE AEROSOL EN LA PRACTICA CLINICA. Reisin LH y col. *Vol 16 (3): 225, 1987.*

– DROGAS ANTAGONISTAS DEL CALCIO

ANTAGONISMO CALCICO. PRESENTE Y FUTURO. Cingolani HE. *Vol 14 (2): 95, 1985.*
EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL (Resumen). Camilión de Hurtado MC y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCULAR DE LAS 1-4 DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEMANTE HIPERTENSAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
FARMACOVIGILANCIA DE NIFEDIPINA DE ACCION PROLONGADA EN HIPERTENSION ESENCIAL: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Baglivo H, Bendersky M y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

– DROGAS INHIBIDORAS DE LA ENZIMA CONVERTIDORA

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Hauger-Klevene JH y col. *Vol 13 (4): 269, 1984.*
COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL (Resumen). Campo I y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*
COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALAPRIL (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*
EVALUACION DEL MALEATO DE ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA. Lódolo AO y col. *Vol 16 (3): 217, 1987.*

– DROGAS INOTROPICAS

NUEVOS AGENTES INOTROPICOS. De la Serna F. *Vol 14 (3): 177, 1985.*

– COMPUESTOS DIGITALICOS

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA CON DIGITALICOS. García J. *Vol 15 (3): 209, 1986.*

– DROGAS ANTIARRITMICAS

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON MEXILETINE ORAL. EVALUACION CON MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO DE 24 HORAS (HOLTER). Sgammini H y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*

NUEVA GENERACION DE DROGAS ANTIARRITMICAS. Boccardo DA. *Vol 14 (1): 21, 1985.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

PROPAFENONA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA: EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA (Resumen). Valero E y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

ALTERACIONES DEL SISTEMA EXCITOCONDUCTOR EN PACIENTES CHAGASICOS Y SUS MODIFICACIONES POR LA FLECAINIDA (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4). 349, 1986.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REENTRANTE (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cerelors G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

DEFLEXION INTRINSECA Y MEXILETINE ENDOVENOSO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CORONARIA DEL ADULTO. Carli A y col. *Vol 16 (3): 205, 1987.*

– DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Hauger-Klevene JH y col. *Vol 13 (4): 269, 1984.*

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

KETANSERIN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Manzur RE y col. *Vol 15 (4): 289, 1986.*

COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL (Resumen). Campo I y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

FARMACOVIGILANCIA DE NIFEDIPINA DE ACCION PROLONGADA EN HIPERTENSION ESENCIAL: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Baglivo H, Bendersky M y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALAPRIL (Resumen). Capoulet CE y col. *Vol. 15 (4): 364, 1986.*

– DROGAS FIBRINOLITICAS

METODOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS (CON ENFASIS EN TROMBOLISIS) EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 173, 1982.*

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*

ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA SEGUIDA DE ANGIOPLASTIA CORONARIA. IMPORTANCIA DE LOS CENTROS DE TRATAMIENTO PRIMARIOS EN LA NUEVA CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Reisin LH, y col. *Vol 15 (3): 221, 1986.*

EXPERIENCIA EN EL USO DE TROMBOLITICOS POR VIA SISTEMICA EN EL IAM (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

CRITERIOS INDIRECTOS DE REPERFUSION EN TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INDICADORES DE RESULTADOS DE TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Castro S y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

UROQUINASA INTRAVENOSA. SU USO EN LAS PRIMERAS HORAS POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

LOS ESTUDIOS CLINICOS CON DROGAS FIBRINOLITICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE SU METODOLOGIA Y RESULTADOS. Giuliani R y col. *Vol 16 (1): 17, 1987.*

TROMBOLISIS POR VIA SISTEMICA EN ETAPA PRECOZ DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Pacher A y col. *Vol 16 (2): 129, 1987.*

TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ESTADO ACTUAL. Paolasso E y col. *Vol 16 (3): 197, 1987.*

ESTUDIO MULTICENTRICO ESTREPTOQUINASA - REPUBLICA ARGENTINA (E.M.E.R.A.). *Vol 16 (3): 238, 1987.*

– FIEBRE REUMATICA

PERFIL CLINICO DE LA FIEBRE REUMATICA AGUDA. Pis Diez OF de. *Vol 13 (1): 41, 1984.*

FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*

– FISIOLOGIA CLINICA CARDIOVASCULAR

COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NORMALES SEGUN SEXO Y EDAD. Nigro DR y col. *Vol 11 (1): 23, 1982.*

LA CIRCULACION PULMONAR NORMAL. DESARROLLO FETAL, ADAPTACION A LA VIDA INTRAUTERINA Y CRECIMIENTO POSTNATAL. Haworth S. *Vol 11 (3): 135, 1982.*

CARACTERISTICAS FUNCIONALES DE LA CIRCULACION PULMONAR. Raimondi G. *Vol 11 (3): 149, 1982.*

CIRCULACION PULMONAR NORMAL EN LA ALTURA. Peñaloza D. *Vol 11 (3): 151, 1982.*

– FISIOLOGIA EXPERIMENTAL

PREMATURE WEANING DECREASE AORTIC PROSTACYCLIN SYNTHESIS. EVIDENCE OF A PROSTACYCLIN STIMULANT FACTOR IN THE MILK (Resumen). Bydlowski SP y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

MECANISMO DE LA ANAFILAXIA CARDIACA. ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS EN MIOCITOS VENTRICULARES AISLADOS (Resumen). Valenzuela F y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

PAPEL DEL Ca EN EL CONSUMO DE ENERGIA ASOCIADA A LA DESPOLARIZACION POR ALTO K EN VENTRICULO DE RATA (Resumen). Bonazzola P y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

EL RETICULO SARCOPLASMATICO EN LA CONTRACCION MIOCARDICA (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

RELAJACION MIOCARDICA Y FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN (Resumen). Vittone L y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

ACTIVIDAD DE LA 5'MONODESYODASA DEL VENTRICULO DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA ENRIQUECIDA EN COLESTEROL. INFLUENCIA DE LA GLANDULA TIROIDES (Resumen). Miranda WL y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

ACTIVIDAD DE LA ATPasa DE LAS MITOCONDRIAS DEL CORAZON DE RATAS QUE RECIBEN DIETAS CON CONTENIDO VARIABLE DE ACIDOS GRASOS (Resumen). Margarido SA y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

FUNCION DEL SISTEMA RETICULO SARCOPLASMATICO EN CORAZONES HIPERTROFICOS DE RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Grassi de Gende AO y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ARTERIAS CORONARIAS CANINAS Y PH: EFECTOS MECANICOS Y FLUJOS DE CALCIO (Resumen). Cattáneo A y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

– FUNCION VENTRICULAR

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 83, 1982.*

VELOCIDAD DE DESARROLLO DE LA PRESION (dp/dt). SU SIGNIFICADO Y CARACTERISTICAS. Matiazzi y col. *Vol 11 (2): 111, 1982.*

EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*

EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*

ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE MOVILIDAD PARIETAL Y FUNCION DE BOMBA EN LAS VALVULOPATIAS MITRALES Y AORTICAS. Martínez FA y col. *Vol 13 (3): 207, 1984.*

CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE (Resumen). Willshaw P y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE (Resumen). Guimpel AJ y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

– HIPERTENSION SISTEMICA

PROSTAGLANDINAS E HIPERTENSION ARTERIAL. Juncos L. *Vol 11 (1): 5, 1982.*

EDUCACION DEL HIPERTENSO. ENCUESTA SOBRE 95 PACIENTES. Ingratta R y col. *Vol 11 (1): 59, 1982.*

EL BALANCE SODIO POTASIO EN LA RESPUESTA HIPOTENSORA A LOS DIURETICOS. ROL DE LAS RENINAS Y PROSTAGLANDINAS. Juncos L y col. *Vol 12 (3): 223, 1983.*

RESULTADO EN LA ARGENTINA DEL ESTUDIO COLABORATIVO DE CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ORGANIZADO POR LA OFICINA PANAMERICANA DE LA SALUD, 1976-1981. Balossi EC y col. *Vol 15 (1): 49, 1986.*

EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*

REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

STRESS EMOCIONAL PROLONGADO COMO ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ESENCIAL (Resumen). Forteza M. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*

DIAGNOSTICO ACTUAL DE HIPERTENSION ARTERIAL. Damonte de Elía A. *Vol 16 (2): 99, 1987.*

– HIPERTENSION PULMONAR

HIPERTENSION PULMONAR AGUDA EN LA ALTURA. Peñaloza D. *Vol 11 (3): 193, 1982.*

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PULMONAR HIPOXICA. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (4): 211, 1982.*

HIPERTENSION PULMONAR CRONICA POR DESADAPTACION A LA ALTURA. MAL DE MONTAÑA CRONICO. Peñaloza D. *Vol 11 (4): 214, 1982.*

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PULMONAR VENOSA. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (4): 219, 1982.*

HIPERTENSION PULMONAR EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. CORRELACIONES CLINICO-PATOLOGICAS. Hawort S. *Vol 11 (4): 229, 1982.*

– INSUFICIENCIA CARDIACA

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*

INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL POR FISTULA ARTERIOVENOSA CEREBRAL. Vigo CA y col. *Vol 12 (2): 141, 1983.*

EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. DOS DECADAS DE INCESANTES PROGRESOS. Breglia RA. *Vol 13 (3): 169, 1984.*

– MARCAPASOS

ESTIMULACION ELECTRICA DEL CORAZON. Ledesma R y col. *Vol 13 (1): 73, 1984.*

CARDIOESTIMULADORES. SUS CARACTERISTICAS TECNICAS (Resumen). Almada H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

DOBLE ESTIMULACION CARDIACA EN UN PACIENTE CON ELEVACION CRONICA DEL UMBRAL (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA EN MODO DDD (Resumen). Lombardo R y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

PERIODO DE DETECCION DEL QT EVOCADO (SENSING WINDOW) EN LOS MARCAPASOS FISIOLOGICOS VTIM: SU PROGRAMACION (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

MARCAPASO ACTIVIDAD-DEPENDIENTE. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

TAQUICARDIAS MARCAPASO-SOSTENIDAS POR DISPOSITIVOS SECUENCIALES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

TRATAMIENTO DEFINITIVO DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR RECURRENTE CON MARCAPASO ANTITAQUICARDIA (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

MARCAPASOS SECUENCIALES AURICULO-VENTRICULARES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

MARCAPASOS "FISIOLOGICOS" VTIM: MODO DYNAMIC OVERDRIVE EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

– METODOS DIAGNOSTICOS. FONOCARDIOGRAFIA

ESTUDIO FONOMECANOCARDIOGRAFICO EN EL BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA. Lepori O y col. *Vol 13 (4): 275, 1984.*

CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*

– CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA

CORRELACION ENTRE LA ELECTRO-VECTOCARDIOGRAFIA Y LA HEMODINAMICA DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL VENTRICULO DERECHO. Doricelli de Feuillade N y col. *Vol 12 (3): 217, 1983.*

EXTRACCION DE CUERPOS EXTRAÑOS POR CATETERISMO. Olmos JC y col. *Vol 14 (2): 156, 1985.*

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*

VALVULOPLASTIA PULMONAR TRANSVENOSA EN LA ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR (Resumen). Cazzaniga M y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

OBSTRUCCION AISLADA Y SEVERA DEL OSTIUM DE LA CORONARIA IZQUIERDA. ASOCIACON A PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL (Resumen). Butassi D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. PRESENCIA DEL PRODROMO ANGINA, PERMEABILIDAD DEL VASO RELACIONADO Y MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROTICA (Resumen). San Martín E y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

ESTUDIO DE LA MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROSA EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE (Resumen). San Martín E y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE PECHO INESTABLE PROGRESIVA SIN INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO E INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO DE PACIENTES PORTADORES DE ANGINA DE PECHO ESTABLE (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO SIN INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS ELECTRO Y CORONARIOGRAFICAS DE PACIENTES CON LESIONES OBSTRUCTIVAS SEVERAS DE DOS O MAS VASOS CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). Barrionuevo D y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

VALOR PRONOSTICO DE LA CORONARIOGRAFIA. ¿DONDE ESTA EL ERROR? Rodríguez A. *Vol 16 (1): 13, 1987.*

ANGIOSCOPIA. HISTORIA, PRESENTE Y FUTURO. Cortis BS. *Vol 16 (1): 75, 1987.*

HEMIBLOQUEO POSTERIOR TRANSITORIO Y BLOQUEO DE RAMA DERECHA INDUCIDO POR CATETER DE SWAN-GANZ. Carli A y col. *Vol 16 (2): 153, 1987.*

CATETERISMO CARDIACO, ANGIOCARDIOGRAFIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. De la Fuente L. *Vol 16 (3): 177, 1987.*

CINECORONARIOGRAFIA 1987. Costantini C. *Vol 16 (4): 269, 1987.*

– ELECTROFISIOLOGIA

ELECTROFISIOLOGIA CLINICA. SU APLICACION AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS. Boccardo D y col. *Vol 11 (2): 71, 1982.*

LOS METODOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL ESTUDIO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. De Gennaro N. *Vol 13 (4): 253, 1984.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*

UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA PARA DETERMINAR EFECTO PROARRITMICO DE DROGAS ANTIARRITMICAS (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: I. ESTUDIO EXPERIMENTAL (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: II. ESTUDIO CLINICO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO ENDOCAVITARIO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE. Boccardo D y col. *Vol 16 (1): 57, 1987.*

– ELECTROCARDIOGRAFIA. VECTOCARDIOGRAFIA

HALLAZGOS ECO Y ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACION AURICULAR. Wolff D y col. *Vol 12 (1): 55, 1983.*

CORRELACION ENTRE LA ELECTROVECTOCARDIOGRAFIA Y LA HEMODINAMICA DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL VENTRICULO DERECHO. Doricelli de Feuillade N y col. *Vol 12 (3): 217, 1983.*

FIBRILACION AURICULAR. VALOR DEL ECG EN LA APROXIMACION ETIOLOGICA. Sosa RS y col. *Vol 12 (4): 269, 1983.*

ROL ACTUAL DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA PRACTICA CARDIOLOGICA. Serra CMJ. *Vol 13 (2): 87, 1984.*

RELACION ENTRE SUPRADESNIVEL ST Y ANEURISMA DE VENTRICULO IZQUIERDO POST-INFARTO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

EXTENSIONES NECROTICAS ANTEROSEPTALES DE INFARTOS AGUDOS INFERIORES: EVIDENCIA CLINICO-ELECTROCARDIOGRAFICA PARA LA HIPOTESIS DE ISQUEMIA A DISTANCIA EN LA DEPRESION "ESPECULAR" PRECORDIAL DEL SEGMENTO ST. Koch F. *Vol 16 (1):*

41, 1987.
INFARTO VENTRICULAR DERECHO Y EXTENSION NECROTICA ANTEROSEPTAL EN INFARTOS AGUDOS ANTERIORES. Koch F. *Vol 16 (2): 143, 1987.*

– ELECTROGRAMA DEL HAZ DE HIS

LOS METODOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL ESTUDIO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. De Gennaro N. *Vol 13 (4): 253, 1984.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*

CARACTERISTICAS DE LA DEFLEXION DE HIS EN EL BLOQUEO INTRAHISIANO (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

BLOQUEO INTRAHISIANO Y SINCOPE (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

– ELECTROESTIMULACION

ESTIMULACION AURICULAR TRANSESOFAGICA. Brunetto J. *Vol 13 (2): 153, 1984.*

ESTIMULACION TRANSESOFAGICA. CURVA CORRIENTE-DURACION Y OTRAS VARIABLES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

ENTRENAMIENTO Y ADAPTACION DEL MUSCULO ESQUELETICO MEDIANTE MARCAPASEO PARA LA CARDIOMIOPLASTIA (Resumen). Almada H y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

– ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON MEXILETINE ORAL. EVALUACION CON MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO DE 24 HORAS (HOLTER). Sgammini H y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*

UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*

EL RITMO CARDIACO EN INDIVIDUOS NORMALES. APORTES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE 24 HORAS. Nota CA y col. *Vol 14 (3): 193, 1985.*

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL (Resumen). Locatelli H y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cerelors G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). *Vol 15 (4): 356, 1986.*

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

– RADIOLOGIA

ANGIOGRAFIA POR SUSTRACCION DIGITAL. Briggs E y col. *Vol 13 (3): 227, 1984.*

TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CORAZON Y GRANDES VASOS. Quiroga Mayor C. *Vol 14 (1): 70, 1985.*

ANGIOGRAFIA DIGITALIZADA POR SUSTRACCION EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA (Resumen). De Geeter B y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ANEURISMA DISECANTE DE AORTA (Resumen). Cúneo D y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

AORTOGRAMA POR OCLUSION EN NEONATOS CON CARDIOPATICA CONGENITA GRAVE (Resumen). Duque Solórzano B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

– ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*

HALLAZGOS ECO Y ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACION AURICULAR. Wolff D y col. *Vol 12 (1): 55, 1983.*

MEGAAURICULA IZQUIERDA EN UN CASO DE ESTENOSIS MITRAL PURA. APORTE DEL ECOCARDIOGRAMA. Plastino JA y col. *Vol 12 (1): 71, 1983.*

EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*

ECOCARDIOGRAFIA 1983. Moreyra E. *Vol 12 (3): 171, 1983.*

EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*

ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA CON ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL. Ronderos RE y col. *Vol 13 (1): 45, 1984.*

DIAGNOSTICO DE TROMBO AURICULAR IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAFIA 2D EN UN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 13 (1): 65, 1984.*

LIMITACIONES Y POSIBILIDADES DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA DETECCION Y DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES DE TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA. Ronderos RE y col. *Vol 13 (2): 133, 1984.*

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol. 14 (3): 219, 1985.*

CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*

VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA. PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO. Ronderos RE y col. *Vol 15 (2): 153, 1986.*

APERTURA VALVULAR AORTICA DURANTE LA DIASTOLE. ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO A PROPOSITO DE UN

CASO. Escudero EM y col. *Vol 15 (2): 167, 1986.*
ECOCARDIOGRAFIA FETAL. Lapasset MC y col. *Vol 15 (4): 281, 1986.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*
VALVULA DE EUSTAQUIO PROMINENTE. ¿PATOLOGIA O NORMALIDAD? EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*
PRESENCIA Y SIGNIFICADO DE LAS CUERDAS TENDINOSAS ANOMALAS EN EL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia L y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO-2D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y VALVULA FLAMEANTE (Resumen). Boccardo DA y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
PRESENCIA DE DERRAME PERICARDICO EN LA ESTENOSIS MITRAL Y ENFERMEDAD MITRAL, SIN INSUFICIENCIA CARDIACA, EN EL REGISTRO ECOCARDIOGRAFICO DE MODO M (Resumen). Martino G y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
CUERPO EXTRAÑO MIGRATORIO INTRACARDIACO. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
INCIDENCIA DE TROMBOS EN VENTRICULO IZQUIERDO Y DE EMBOLIAS PERIFERICAS EN PACIENTES CON INFARTO CRONICO DE MIOCARDIO (Resumen). Bueno A y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
EL ECOCARDIOGRAMA EN LA ENFERMEDAD CARCINOIDE DEL CORAZON. Reisin LH y col. *Vol 16 (1): 71, 1987.*

– CARDIOLOGIA NUCLEAR

PERFIL HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: VALORACION POR ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Kuschnir E y col. *Vol 14 (3): 205, 1985.*
ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*
EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*
ANALISIS DE LA MORTALIDAD EN UNIDAD CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON FALLA DE BOMBA. EXPERIENCIA DE 2 AÑOS (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
UTILIDAD DE LA FRACCION DE EYECCION CON CAMARA GAMMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ibáñez L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
PREDICCION NO INVASIVA DE LA EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA LUEGO DEL PRIMER INFARTO DE MIOCARDIO: VALOR DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO (Resumen). Covelli G y col. *Vol. 15 (4): 354, 1986.*
VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES EN ETAPA SUBAGUDA DEL INFARTO DE MIOCARDIO (Resumen). Romero MG y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN DIFERENTES FORMAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, CON NIFEDIPINA SUBLINGUAL (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA ASINTOMATICOS O CON SINTOMAS MINIMOS (Resumen). Colombo Berra F y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol. 15 (4): 360, 1986.*
DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

– PRUEBA DE ESFUERZO

COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NORMALES SEGUN SEXO Y EDAD. Nigro DR y col. *Vol 11 (1): 23, 1982.*
CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*
COMPORTAMIENTO DE LA ONDA "R" DURANTE EL TEST DE ESFUERZO EN ADULTOS JOVENES NORMALES. Arancibia CA y col. *Vol 12 (2): 137, 1983.*
COMPORTAMIENTO DE LAS ONDAS R Y S DURANTE LA ERGOMETRIA EN INDIVIDUOS NORMALES. Cornejo LE y col. *Vol 13 (1): 71, 1984.*
COMPORTAMIENTO DEL PACIENTE CHAGASICO DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADO. Coroleu RA y col. *Vol 14 (3): 227, 1985.*
EVALUACION POR METODOS NO INVASIVOS DE SUJETOS CON RESPUESTA HIPERREACTIVA AL ESFUERZO FISICO. Bendersky MA y col. *Vol 14 (4): 299, 1985.*
PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

– PREVENCION Y REHABILITACION

FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*

– PROTESIS VALVULARES

PROYECTO Y CONSTRUCCION DE UN DUPLICADOR DE PULSO PARA EVALUAR VALVULAS CARDIACAS. Benetti F y col. *Vol 11 (1): 53, 1982.*
ALTERACIONES MORFOLOGICAS EN PROTESIS VALVULARES DE PORCINO CONSERVADAS EN GLUTARALDEHIDO (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

– TEMAS DE INTERES PARA EL CARDIOLOGO

EDEMA AGUDO DE PULMON NO CARDIOGENICO. Raimondi G. *Vol 11 (4): 222, 1982.*

CONCEPTOS SOBRE ETICA EN CARDIOLOGIA. Garófalo F. *Vol 12 (2): 88, 1983.*

ANTIBIOTICOPROFILAXIS EN CARDIOLOGIA: ¿CUANDO Y COMO? Daín AL. *Vol 12 (3): 179, 1983.*

LA FORMACION DEL CARDIOLOGO. De la Riva JA. *Vol 13 (1): 7, 1984.*

PROSTAGLANDINAS, TROMBOEXANO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Juncos L y col. *Vol 13 (1): 21, 1984.*

ESTILO DE VIDA Y CORAZON. Martínez FA. *Vol 15 (3): 189, 1986.*

ARCHIVO DE DIAGNOSTICO DE LAS VALVULOPATIAS MITRO-AORTICAS (Resumen). González Olazo JL y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

ENSEÑANZA DE BIOESTADISTICA POR MEDIOS COMPUTACIONALES (Resumen). Vázquez A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

PROCESAMIENTO DE DATOS EN INVESTIGACION POR MICROCOMPUTADORAS (Resumen). Bonfils E y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

EL ALMA Y EL CORAZON. Tuero PR. *Vol 16 (2): 159, 1987.*

ORDENAMIENTO DE DIAPOSITIVAS MEDICAS UTILIZANDO BASES DE DATOS EN UNA MICROCOMPUTADORA PERSONAL. Manzur RE y col. *Vol 16 (4): 316, 1987.*

– TRASPLANTE CARDIACO

TRASPLANTE CARDIACO. REALIDAD ACTUAL. Boullón F *Vol 14 (4): 265, 1985.*

EL TRASPLANTE CARDIACO COMO PROCEDIMIENTO HABITUAL PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL. Dureu G y col. *Vol 14 (4): 271, 1985.*

SELECCION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE CARDIACO. Hunt S. *Vol 14 (4): 287. 1985.*

EL TRASPLANTE CARDIACO COMO UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA INTRATABLE, 1986. Thompson ME. *Vol 15 (1): 21, 1986.*

FISIOPATOLOGIA DEL RECHAZO. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Thompson ME. *Vol 15 (2): 103, 1986.*

SEGUIMIENTO DE PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE CARDIACO. Thompson ME. *Vol 15 (3): 195, 1986.*

SEGUIMIENTO DE PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE CARDIACO. Thompson ME. *Vol 15 (3): 195, 1986.*

– TUMORES CARDIACOS

ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LOS TUMORES CARDIOVASCULARES. Rizzardi JL y col. *Vol 14 (1): 45, 1985.*

MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA: HALLAZGOS CLINICO-QUIRURGICOS (Resumen). Gugliotta HO y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

– MUERTE SUBITA

DETENCION CARDIOCIRCULATORIA INESPERADA: APORTES A SU CONOCIMIENTO. Tapia L y col. *Vol 11 (1): 33, 1982.*

TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*

MUERTE SUBITA CARDIACA. PROGRAMAS COMUNITARIOS. Pacher A. *Vol 13 (3): 179, 1984.*

MUERTE SUBITA. ¿PODEMOS PREVENIRLA? Boccardo D. *Vol 15 (2): 97, 1986.*

MUERTE SUBITA CARDIACA. Podrid PJ. *Vol 15 (2): 117, 1986.*

MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354. 1986.*

EXPERIENCIA EN EDUCACION DE LA COMUNIDAD EN RESUCITACION CARDIOPULMONAR. Cardonnet LP y col. *Vol 16 (1): 85, 1987.*

FAC
REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1987

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: ₳ 30
Exterior: u$s 30

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Contreras R, Espino Varela J, Espinosa Morett CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin 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 tamaño de 9 x 12 cm o mayor, numeradas correlativamente al dorso en caracteres arábigos. En hoja aparte se consignarán las leyendas correspondientes. Al dorso de cada fotografía deberá agregarse el nombre del primer autor y una flecha indicativa de la parte superior de la figura a efectos de su correcta orientación al ser diagramados los textos.

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

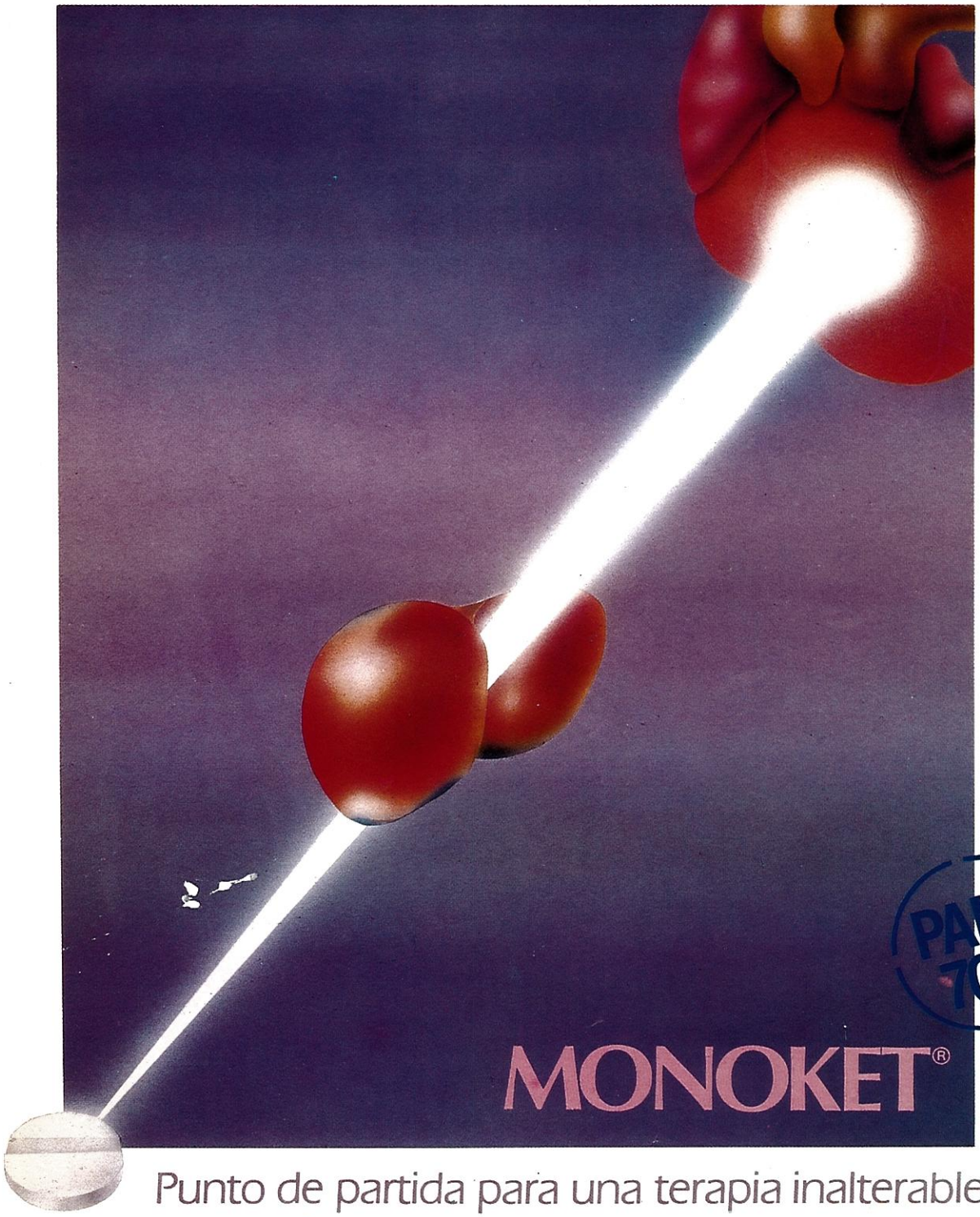
Se aceptará la comunicación de casos aislados cuando sean considerados de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido debidamente comprobados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No se aceptará en estos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

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

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

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

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

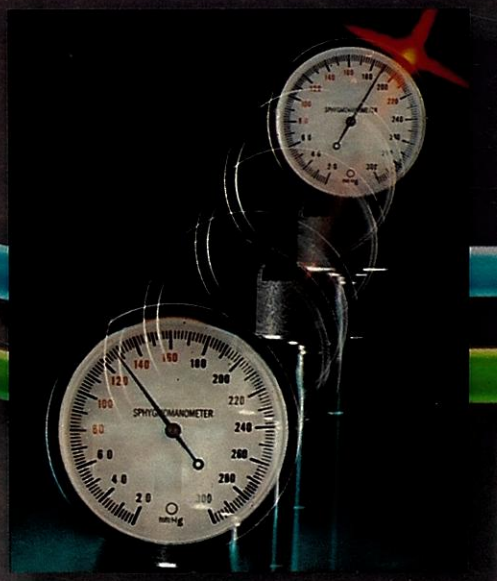


Punto de partida para una terapia inalterable



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

ICI ICI-farma
división de
Duperial



LOTRIAL® 5 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 10 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 20 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LAS TRES ALTERNATIVAS DEL ANTIHIPERTENSIVO MAS CONFIABLE

ROEMMERS

Prestigio por Calidad

Roe Nº 700