VOLUMEN 20 - Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1991

ISSN 0326-646X

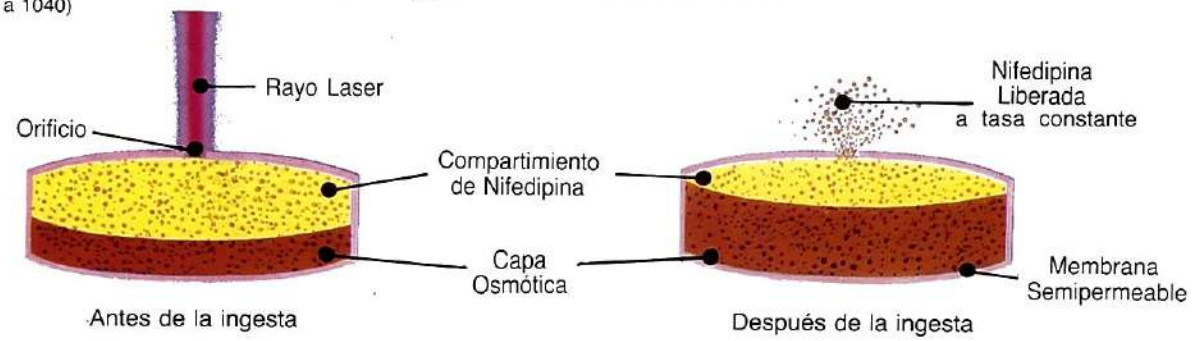
REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

El Universo de Adalat®:



Adalat® Oros: Alta Tecnología Farmacéutica

Nifedipina (Bay a 1040)



Baja incidencia de efectos colaterales. Facilita la colaboración del Paciente. - Control y protección durante 24 hs. con Dosis Diaria Unica.

* Oros: Sistema Oral de Liberación Osmótica.

Presentación: ADALAT® OROS 30, 20 comprimidos OROS® conteniendo 33 mg de nifedipina. ADALAT® OROS 60, 20 comprimidos OROS® conteniendo 66 mg de nifedipina. (®) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones: CPC**: angina de pecho crónica estable (angina inducida por stress), angina postinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo). **Hipertensión. Posología:** De acuerdo a las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con un comprimido de 30 ó de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, embarazo, lactancia, shock cardiovascular. **Precauciones:** Hipotensión grave, pacientes en diálisis con hipertensión maligna deben ser objeto de estrecha vigilancia, insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica grave. **Advertencias:** Los comprimidos OROS no deben partirse o masticarse. Deben ingerirse enteros. **Interacciones:** Fármacos antihipertensores, cimetidina: podría aumentar el efecto antihipertensivo. Lo propio sucede con betabloqueadores: posible deterioro de la insuficiencia cardíaca. Se deben controlar los niveles plasmáticos de digoxina y quinidina. **Efectos secundarios:** Generalmente al inicio del tratamiento puede aparecer vasodilatación e hipotensión de carácter leve y transitorio. Raramente: síntomas digestivos u otras reacciones cutáneas, consúltese la información de la prescripción. Muy raramente: alteraciones visuales transitorias, dolor torácico (suspender la medicación si se establece su relación con el preparado). Extraordinariamente raros: en uso prolongado hiperplasia gingival, ginecomastia (ambos desaparecen al suspender la medicación), temporalmente hiperglucemia, trastornos de la función hepática (incluyendo colestasis intrahepática). Puede verse alterada la facultad para conducir o para hacer funcionar máquinas.

"Toda Mi Ciencia Al Servicio de Mis Pacientes."

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

Para mayor información comunicarse con
Bayer Argentina S.A. - División Farma
Gral. Rivas 2466 - Tel. 501-3271/77
Buenos Aires - Argentina

Bayer

FAC

CARDIOLOGIA AL DIA

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

Vol. 2 Diciembre 1991 Nº5

TERAPIA FIBRINOLITICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

ERNESTO PAOLASSO, RAFAEL DIAZ Y GRACIELA ROMERO

El conocimiento, luego de la publicación del estudio de De Wood[1] en 1980, de que la trombosis de una arteria coronaria era el episodio primario al que seguía el infarto agudo de miocardio (IAM), inauguró una nueva era en el manejo de este evento coronario agudo. Esta publicación demostró, no sólo una alta incidencia de oclusión trombótica (>90%) dentro de las primeras horas, sino también que con el correr del tiempo la prevalencia de la oclusión total era menor, llegando a ser de sólo el 60% a las 24 horas. Esto equivalía a reconocer un mecanismo intrínseco, fisiológico, de fibrinolisis y sentó las bases para los intentos de acelerar este proceso por medio de la fibrinolisis extrínseca. La adopción de esta nueva terapéutica significó abandonar la etapa de tratamiento contemplativo del IAM consistente en reposo y detección y manejo de las arritmias y falla de bomba y comenzar uno dirigido a la limitación del tamaño del infarto por medio de la reperfusión coronaria.

Las consecuencias de esta nueva conducta fueron claras. La mortalidad de 30% de la era pre-Unidad Coronaria[2] fue reducida en la década de los '70 a alrededor de 15%. En 1985 comenzó la utilización rutinaria de fibrinolíticos en la etapa aguda del infarto, cayendo la mortalidad a 10%[3,4] y con la incorporación de terapia adyuvante —aspirina y betabloqueantes— se llegó a la mortalidad actual de 8% observada en estudios de grandes dimensiones[5,40]. La adopción de la terapia fibrinolítica ha representado, entonces, la mayor reducción de mortalidad del IAM luego del advenimiento en 1960 de las unidades coronarias.

Los agentes fibrinolíticos de primera generación —estreptoquinasa y uroquinasa— habían sido utilizados desde los años sesenta en forma no controlada, en diversas dosis y tiempo de administración, no habiéndose arribado a un consenso sobre su utilidad en el IAM.

EFECTOS SOBRE LA MORTALIDAD

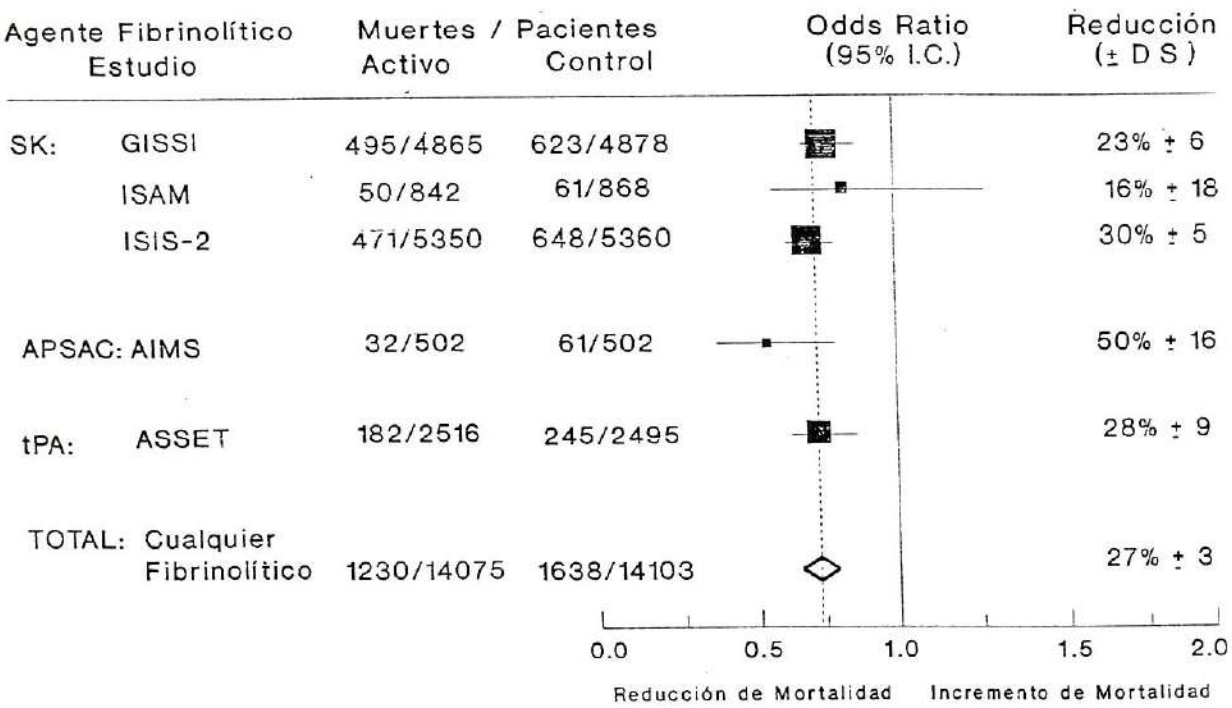
El resurgimiento del interés por el uso de drogas fibrinolíticas en el IAM es consecuencia de la publicación en 1985 de la revisión de 24 estudios "randomizados" y controlados, de fibrinolisis intravenosa, desarrollados entre 1960 y 1980. Los estudios eran de pequeñas dimensiones (el mayor incluyó 700 pacientes), con dosis variables de fibrinolíticos, y analizados aisladamente, los resultados eran contradictorios.

No obstante, el análisis en conjunto con técnicas estadísticas apropiadas (metaanálisis) sugirió que la estreptoquinasa (SK) —droga de primera generación— intravenosa era capaz de reducir la mortalidad en alrededor de 22% con estrechos límites de confianza (RR: 0,78; IC-0,89; p<0,001) en pacientes tratados entre 0 y 24 horas desde el inicio de síntomas[6]. El trascendente efecto de esta publicación fue impulsar el diseño de los tres grandes estudios de los efectos sobre la mortalidad de SK *vs* control —GISSI[3],ISIS-2[4] e ISAM[8]— y de otros que emplearon agentes trombolíticos de segunda generación —complejo activador de plasminogeno acilado y SK (APSAC)[9,10]— y de tercera generación —activador tisular del plasminogeno (rtPA)[11]— por vía intravenosa. Los resultados combinados de estos estudios aportaron clara evidencia de que el uso de los agentes fibrinolíticos por vía intravenosa producían una reducción promedio de mortalidad de 27% (IC: -10 a -33%; p<0,0001) cuando son administrados dentro de las 6 horas desde el comienzo de síntomas.

Como puede verse en el Cuadro 1, la reducción de mortalidad observada en los estudios con APSAC[9] parece ser mayor (47%) que la observada en los estudios con SK[3,4,6-8] y rtPA[11] que se acercan mucho al promedio general (27%); sin embargo, los límites de los intervalos de confianza para esa reducción de mortalidad en los estudios con APSAC se superponen a los realizados con SK y rtPA y no excluyen la posibilidad de que los tres agentes tengan efecto semejante sobre la

Comité Organizador EMERAS. Fundación EMERA. Mendoza 1507, 5º Piso A,2000 Rosario, Argentina.

CUADRO 1
REDUCCIONES DE MORTALIDAD DE PACIENTES TRATADOS DENTRO DE LAS 6 HORAS; REVISION DE LOS DATOS DISPONIBLES DE LOS MAYORES CINCO ESTUDIOS RANDOMIZADOS Y CONTROLADOS DE rtPA, APSAC Y 1,5 MU DE SK



Existen otros pequeños estudios, cuya inclusión no altera estas conclusiones

mortalidad. En todos los ensayos clínicos[3,4,9,11] el efecto fue mayor, llegando al 40%, cuando se consideraron los pacientes tratados dentro de la primer hora. La reducción de mortalidad se mantiene por lo menos hasta 1 año[3,4,9] y probablemente durante más tiempo.

EFECTOS INDESEABLES

Los efectos colaterales de los agentes fibrinolíticos están constituídos principalmente por el incremento del riesgo de hemorragias menor y mayor (siendo ésta la que requiere transfusión) y sobre todo por el riesgo de producir accidente cerebrovascular hemorrágico. Otros efectos colaterales son las alergias —incluyendo el shock anafiláctico—, las arritmias de reperfusión y síntomas gastrointestinales.

El costo riesgo-beneficio del uso de fibrinolíticos es ampliamente favorable ya que frente a una reducción de la mortalidad de 25% pueden esperarse alrededor de 1% de accidente cerebrovascular, menos de 1% de hemorragias mayores —que no contribuyen a las causas de muerte— y escasas alergias.

Frente a los resultados mencionados en cuanto a reducción de la mortalidad en pacientes tratados entre 0 y 6 horas desde el inicio de los síntomas, con un costo riesgo-beneficio ampliamente favorable, el tratamiento fibrinolítico intravenoso debe ser considerado como estándar y rutinario en el manejo del IAM ingresado a la unidad coronaria. Este mensaje cobra aún mayor relevancia si se considera que esta estrategia puede ser aplicada a la mayoría de pacientes (ver contraindicaciones) ingresados precozmente y que constituye el mayor avance terapéutico en el tratamiento del IAM luego del advenimiento en la década del '60 de las Unidades Coronarias.

QUÉ PACIENTES DEBEN SER TRATADOS

Amplias controversias se han generado alrededor de qué pacientes deben ser tratados, especialmente en lo referido a los pacientes añosos (más de 70 años) y a aquéllos portadores de infarto inferior. Respecto a los ancianos, éstos tienen una tasa de mortalidad mayor del 25% en las grandes series[3,4], que es muy superior al 6-7% de los pacientes menores de 60 años. El beneficio absoluto en número de vidas salvadas por cada 100 pacientes tratados con una reducción promedio del 20% es el doble en la población anciana —5 vidas salvadas— que en la población más joven (20% de 7%: 2 vidas salvadas). Más aún, la incidencia de efectos indeseables —hipotensión, hemorragias y alergias— no es mayor en el grupo mayor de 70 años que en los más jóvenes[3,4]. La incidencia de accidente cerebrovascular (ACV) es mayor en los pacientes añosos tratados

con fibrinolíticos, pero también lo es en proporciones similares en los pacientes control, lo cual indica que el riesgo de ACV es dependiente de la edad y no del tratamiento[4].

Respecto de la localización del infarto, si bien el beneficio es mayor en los infartos anteriores, el mismo está presente en los inferiores, con una reducción de mortalidad de 18% (RR: 0,82; IC: 0,73-0,94: p:<0,05)3,4.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE FIBRINOLITICOS

Las contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos pueden incluir el antecedente de accidente cerebrovascular en el último año, la úlcera gastroduodenal activa, el antecedente de hemorragia digestiva en los últimos 6 meses, antecedente de trauma o cirugía —especialmente de sistema nervioso central o el masaje cardíaco prolongado (>10 minutos)—, algunas enfermedades hematológicas con defectos de coagulación, alergia conocida a estreptoquinasa o tratamiento con la misma en los 6 meses previos, hipertensión severa persistente al momento del tratamiento, insuficiencia hepática o renal severas, enfermedad terminal conocida y embarazo.

Respecto al antecedente de uso de estreptoquinasa en pacientes que presentan síndrome clínico de reinfarto durante los días siguientes al episodio inicial, podrá repetirse el tratamiento con la misma droga ya que la generación de anticuerpos que neutraliza la acción del fármaco y puede producir severas reacciones alérgicas demora alrededor de 4 semanas en alcanzar nivel significativo.

REINFARTO Y EVENTOS CLINICOS MAYORES

El uso de trombolíticos ha sido asociado en los estudios GISSI e ISIS con un incremento de la incidencia de reinfarto cuando se comparó el grupo tratado con SK (4%) con el placebo (3%). Sin embargo, en los grupos que asociaron SK con aspirina la incidencia de reinfarto fue de 2%[4], reducción altamente significativa. Los trombolíticos, en consecuencia, incrementan la incidencia de reinfarto cuando no son utilizados en asociación con antiplaquetarios[4]. Reducciones discretas han sido observadas en la incidencia de fibrilación ventricular, angina postinfarto, shock cardiogénico y embolismo pulmonar.

EFECTOS SOBRE LA FUNCION VENTRICULAR

La reducción de la mortalidad en el IAM asociada al uso de fibrinolíticos se interpretó como resultante de salvataje miocárdico, limitación del tamaño del infarto y, por lo tanto, mejor función ventricular residual en los grupos tratados. La fracción de eyección ventricular izquierda es, en efecto, en los grupos tratados, mayor (55%) que en los grupos controles (51%)[8,12,13]. Sin embargo, la asociación de mejor función global ventricular izquierda y menor mortalidad en los grupos activamente tratados no ha sido siempre observada[14-18]. Una explicación de este hecho sería que la fracción de eyección global ventricular izquierda podría no ser el indicador más potente de beneficio, siendo posible, y probable, que la reperfusión actúe también por mecanismos diferentes al salvataje miocárdico, habiéndose sugerido que los volúmenes ventriculares, especialmente el volumen de fin de sístole serían un mejor predictor de evolución alejada que la fracción de eyección[19,20]. Los mecanismos posibles de reducción de mortalidad distintos al salvataje miocárdico se discutirán más adelante.

VENTANA DE TIEMPO PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLITICO

La segunda conclusión de relevancia clínica propuesta por el metaanálisis de Yusuf y col[6] es que el beneficio ligado al uso de SK intravenosa, en cuanto a mortalidad se refiere, no parece confinado a las primeras 6 horas, sino que aparenta extenderse entre 7 y 12 horas y aún hasta 24 horas desde el inicio de los síntomas. Este hecho fue de capital importancia en influenciar los diseños de los dos mayores estudios randomizados de terapia fibrinolítica en el IAM —GISSI e ISIS-2 así como del ISIS-2 Piloto[21] de pequeñas dimensiones—. Estos estudios incluyeron pacientes admitidos tardíamente —GISSI hasta 12 horas— y ambos estudios ISIS hasta 24 horas desde el inicio de los síntomas que motivaron la internación. No hubo diferencias significativas entre los hallazgos de estos estudios y el metaanálisis de sus resultados sugiere evidencia de beneficio en términos de reducción de mortalidad en los pacientes tratados luego de 6 horas. Sin embargo, al igual que en ISIS-2, a pesar de que la reducción de mortalidad en los pacientes tratados tardíamente es estadísticamente significativa (13%±6%; p<0,05), el límite inferior del intervalo de confianza no excluye que el beneficio pueda ser tan pequeño como para no ser relevante en la práctica clínica.

Una reducción de mortalidad de 10 o 20% puede parecer moderada, pero tal efecto logrado con un tratamiento simple en una enfermedad común como el IAM, en la cual al menos la mitad de los pacientes son admitidos tardíamente, puede corresponder a la prevención anual de varios miles de muertes en una perspectiva mundial.

Dado que mayor evidencia era necesaria para decidir si debe adoptarse en forma rutinaria la terapia fibrinolítica en este particular grupo de pacientes, tres estudios randomizados ISIS-3[22], LATE[23] y EMERAS[24] fueron diseñados para responder a esta pregunta. Los tres diseños contemplaron la comparación de la evolución intrahospitalaria y alejada de pacientes ingresados entre 7 y 24 horas y tratados con SK[24], rtPA[23], rtPA, SK y ASPAC[22] contra controles. Los resultados de ISIS-3 no han sido publicados aún, LATE continúa reclutando pacientes y lo hará hasta mediados de 1992 y los resultados preliminares de EMERAS han sido presentados en marzo de 1991[24]. Este estudio incluyó pacientes ingresados con

>6 y hasta 24 horas desde el inicio de síntomas y los asignó aleatoriamente a recibir una infusión intravenosa de 1.500.000 U de estreptoquinasa o infusión de placebo. El protocolo recomendó enfáticamente el uso de aspirina a baja dosis (160mg/día) en razón de los resultados de ISIS-2. Los objetivos fueron la comparación de las tasas de mortalidad intrahospitalaria y a 1 año entre los asignados a SK y los asignados a placebo (Cuadro 2). Objetivos secundarios fueron: a) la comparación de mortalidad entre los 2 grupos de tratamiento estratificando los pacientes según el intervalo entre el inicio de síntomas y admisión (7-12 y 13-24 horas); y b) la comparación de la incidencia de eventos clínicos mayores y efectos indeseables de la medicación.

Los criterios de inclusión fueron: 1) sospecha o evidencia de IAM; 2) >6 <24 horas desde el inicio de síntomas y 3) ausencia de indicación clara, o contraindicación, para el tratamiento con estreptoquinasa en ese particular paciente.

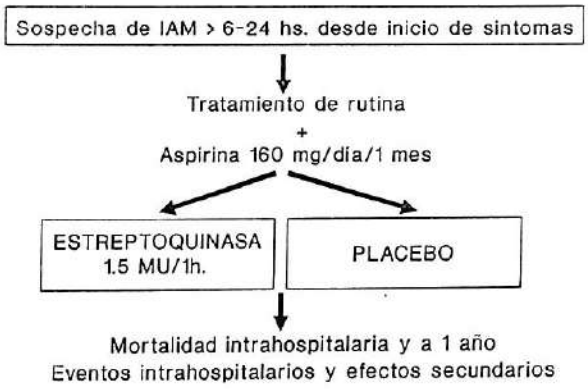
Seis países sudamericanos (Argentina, Brasil, Chile, Uruguay, Venezuela y Paraguay) participaron en el estudio reclutando 3.586 pacientes. La mitad de los pacientes recibió droga activa y la mitad placebo; 1.913 (53%) fueron tratados entre 7 y 12 horas y 1.673 (47%) entre 13 y 24 horas desde el inicio de los síntomas. Las características basales fueron bien balanceadas entre los dos grupos de tratamiento.

No hubo diferencias significativas en la incidencia de eventos clínicos mayores (reinfarto, fibrilación ventricular, angina postinfarto, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico y tromboembolismo pulmonar) entre los 2 grupos. La incidencia de efectos colaterales reprodujo la de los grandes estudios previos[3,4,9,11]. Se observó un exceso de hemorragias mayores y menores y exceso (0,8%; p<0,002) de accidente cerebrovascular hemorrágico y total (0,6%; p: ns). No hubo diferencias estadísticamente significativas en las tasas de mortalidad entre el grupo tratado activamente y el placebo (reducción del 6,1%; p=ns). Si se considera el grupo tratado entre 7 y 12 horas es aparente una reducción de mortalidad de 13% (p=ns) que es similar a la hallada por ISIS-2. En el grupo tratado entre 13 y 24 horas no se observó beneficio alguno.

Por sí mismos, los resultados de EMERAS no prueban, posiblemente por el tamaño de la muestra, que la fibrinolisis reduzca la mortalidad en pacientes con IAM tratados tardíamente. Estos resultados deben interpretarse, por lo tanto, dentro del contexto de toda la evidencia disponible sobre los efectos de la terapia fibrinolítica en pacientes tratados tardíamente. Cuando se analizan los datos de los estudios randomizados que incluyeron pacientes tardíos —GISSI, ISIS-2, ISIS-3 y EMERAS—, la muestra toma proporciones mayores (>6.000 pacientes con elevación del segmento ST tratados entre 7 y 12 horas) y la reducción de mortalidad (14%) alcanza significación estadística (p: <0,05)[25]. En el grupo de pacientes tratado entre 13 y 24 horas no se observa beneficio alguno, al igual que en EMERAS.

La conclusión de toda la evidencia disponible sugiere que la ventana de tiempo para el tratamiento de pacientes tardíos con alteraciones electrocardiográficas definidas debería expandirse a 12 horas desde el comienzo de los síntomas.

CUADRO 2



MECANISMOS DE ACCION DE LA FIBRINOLISIS TARDIA

Varios mecanismos pueden ser responsables del beneficio ligado a la terapia fibrinolítica administrada tardíamente, en un período en el que es poco probable el salvataje miocárdico. Evidencias disponibles de estudios previos[26-29] sugieren que la permeabilidad de la arteria relacionada al infarto, aunque tardía, es un predictor de importancia para la evolución alejada, independientemente de la función ventricular. Siguiendo al IAM se produce expansión de la zona del infarto[30,31], que se acompaña de adelgazamiento de la pared, presumiblemente debido a deslizamiento de las miofibrillas[32]. La expansión de la zona infartada causa sobrecarga volumétrica y dilatación del miocardio sano, provocando una profunda remodelación de la cavidad, que se hace más esférica. Las presiones y volúmenes de fin de diástole se elevan incrementando el *stress* parietal y se perpetúa el círculo causando más dilatación ventricular izquierda. La reperfusión, aunque tardía, puede incrementar la rigidez parietal por edema y/o hemorragia intramiocárdica, limitando la expansión y consiguiente dilatación ventricular[33]. Otra posibilidad es que la reperfusión coronaria, aunque tardía, reduzca la inestabilidad eléctrica cardíaca. Se ha demostrado que para cualquier grado de disfunción ventricular, la terapia trombolítica se asocia a una disminución de la inductibilidad de taquicardia ventricular por estimulación electrofisiológica y a disminución de arritmias severas[34], potenciales tardíos ventriculares[35], y fibrilación ventricular[36,37]. La menor incidencia de aneurisma ventricular, que puede ocurrir con reperfusión sin salvataje miocárdico, podría reducir los focos responsables de inestabilidad eléctrica. La arteria permeable podría permitir una activación más espontánea de los ventrículos, quizás a consecuencia de preservación de islas de miocardio en

la frontera entre el miocardio viable y necrótico. Finalmente, un vaso abierto podría servir de fuente de circulación colateral frente a un nuevo evento coronario[38]. El paradigma "reperfusión miocárdica, limitación del tamaño del IAM, reducción de disfunción ventricular, mayor sobrevida", aunque válido para un grupo importante de pacientes —aquéllos tratados precozmente— debería expandirse considerando otros mecanismos de beneficio asociado a la permeabilidad, aunque tardía, del vaso relacionado al infarto[38].

¿CUAL ES EL "MEJOR" —SI ALGUNO— AGENTE FIBRINOLITICO?

Desde 1985 en que comenzaron a conocerse los resultados de los estudios "randomizados" de grandes dimensiones, se ha discutido sobre la conveniencia de adoptar uno y otro agente fibrinolítico. Los tres trombolíticos disponibles y más ensayados son el rtPA, APSAC y la SK. Existen diferencias de potencia farmacológica para recanalizar una arteria ocluída a favor de rtPA y APSAC (65-70%) sobre estreptoquinasa (45%) en estudios de reperfusión coronaria[28-39]. Sin embargo, la corta vida media de rtPA puede no impedir la reoclusión mientras que la vida media larga de APSAC y SK podría evitarla. De hecho, la permeabilidad de la arteria relacionada a 7 días, con cualquiera de los 3 agentes trombolíticos es de alrededor de 75%. El rtPA es fibrinoespecífico, pudiendo, teóricamente, producir menor disturbio de coagulación que APSAC y SK, mientras que las dos últimas son alergénicas y rtPA no lo es.

La diferencia observada especialmente en cuanto a la potencia de reperfusión con rtPA y APSAC hizo suponer que esa diferencia en eficacia farmacológica se vería reflejada en mayores efectos clínicos. Sólo existían comparaciones indirectas de eficacia clínica *vs* placebo en distintos estudios[3,4,8-11,17] (Figura1). Si bien APSAC en el estudio AIMS[9] aparentaba producir reducciones de mortalidad del orden de 50%, sus límites de confianza no excluían que el efecto fuera similar en todos los agentes. Tres ensayos de grandes dimensiones estudiaron comparativamente la eficacia clínica sobre mortalidad, eventos clínicos y efectos indeseables de rtPA *vs* SK —GISSI-2[40], Estudio Internacional de Mortalidad de rtPA *vs* SK— y de rtPA *vs* SK *vs* APSAC (ISIS-3[22]). Los tres estudios examinaron también la conveniencia de adicionar un régimen de 12.500 U subcutáneas de heparina cada 12 horas + aspirina *vs* aspirina sola como régimen antitrombótico. Los resultados combinados de los estudios mencionados no revelan diferencia alguna en cuanto a mortalidad entre los 3 trombolíticos ensayados: rtPA: 10,3%; SK: 10,5%; APSAC: 10,6%. APSAC y rtPA se asociaron a mayor incidencia de accidente cerebrovascular (1,5%) que SK (1,1%)[5,22,40].

SK se asoció a mayor incidencia de hemorragia mayor (0,9%) que rtPA (0,6%)[5,40].

El uso de heparina se asoció a mayor cantidad de hemorragia (1%) *vs* no heparina (0,5%)[6,40], sin haber diferencias de mortalidad entre los asignados a heparina + aspirina y los que recibieron aspirina (8,5% *vs* 8,9% respectivamente)[6,40]. En ISIS-3 (pero no en GISSI-2 y en el Estudio Internacional rtPA vs SK) la heparina redujo modestamente la incidencia de reinfarto (3,3% heparina *vs* 3,6% no heparina[41]).

En conclusión, luego de la randomización de 60.000 pacientes, los nuevos agentes trombolíticos rtPA y APSAC no mostraron mayor eficacia clínica que la SK y se asociaron a efectos indeseables serios (ACV) más frecuentemente. La heparina, al menos en las dosis y vía utilizadas, no demostró efectos benéficos de relevancia clínica por sobre los de aspirina. Dado que sería posible que alguno de los agentes fibrinolíticos usados (rtPA) pudiera demostrar mayor eficacia clínica asociado a anticoagulación intravenosa, se está desarrollando el estudio GUSTO[42] que incluirá 30.000 pacientes y comparará la eficacia de rtPA y SK acompañados de heparinización intravenosa a dosis plenas (1.000 U/hora). Sus resultados se conocerán en 1993.

TERAPIA ADYUVANTE AL USO DE FIBRINOLITICOS

Desde que se conocieron los resultados de ISIS-2, la aspirina a dosis baja (150 a 300 mg/día), se ha adoptado como medicación rutinaria en el tratamiento del IAM. La administración de 160 mg/día de aspirina durante un mes demostró en ISIS-2 reducir la mortalidad a 5 semanas en 23%, el reinfarto en 50% y el ACV no fatal en 45%. Asociado a trombolíticos muestra un efecto aditivo en reducción de mortalidad llegando a disminuciones de 45%[4]. El uso aislado de fibrinolítico incrementa la incidencia de reinfarto (placebo: 3%, SK: 4% en ISIS-2), pero al combinarse con aspirina la incidencia baja a 2%[4].

Como fuera mencionado anteriormente, no existe evidencia sólida para recomendar el uso rutinario de heparina como medicación antitrombótica en ausencia de aspirina.

Nuevos agentes antitrombóticos, como ridogrel (inhibidor de la tromboxano sintetasa y bloqueador del receptor de tromboxano A2 y prostaglandinas), están siendo comparados con aspirina en estudios de eficacia farmacológica (permeabilidad pre-alta de la arteria relacionada al IAM[43]).

CONDUCTA POST-TROMBOLISIS

El tratamiento fibrinolítico es capaz de recanalizar la arteria relacionada ocluída, pero no actúa sobre la placa complicada subyacente, persistiendo estenosis más o menos severas.

Ello llevó a que se asumiera que algún método de revascularización mecánico (angioplastia o cirugía) sería necesario para prevenir el reinfarto y mortalidad causados por la estenosis remanente luego de la trombolisis exitosa.

Sin embargo, los resultados de los tres estudios "randomizados" mayores —TAMI-1[44], Europeo Cooperativo[45] y TIMI-II[46]— no confirmaron dicha presunción.

Las conclusiones que pueden obtenerse de estos tres ensayos son:

1) Una estrategia invasiva (angiografía + angioplastia) profiláctica rutinaria, inmediata o diferida horas o días luego del tratamiento trombolítico, no ofrece beneficios y puede ser perjudicial, comparada con una estrategia conservadora (no angiografía coronaria ni angioplastia) en pacientes sin isquemia recurrente espontánea o inducible.

2) El tratamiento del IAM con trombolíticos IV puede efectuarse en hospitales comunitarios dotados de Unidades Coronarias, pero sin personal especializado y equipamiento para angiografía coronaria.

3) El beneficio de una "expectativa de observación" sugiere la posibilidad de tratamiento efectivo en una gran masa poblacional sin enormes costos agregados.

4) Los estudios mencionados demuestran las limitaciones de la angiografía coronaria para identificar a la población en riesgo de reinfarto o muerte.

5) La observación clínica y el test de esfuerzo continúan siendo los métodos más idóneos para la predicción de isquemia recurrente y reinfarto luego del IAM.

CONCLUSION

1) El tratamiento fibrinolítico debe ser medicación de rutina en pacientes con IAM y ST elevado hasta las 12 horas desde el inicio de los síntomas.

2) La aspirina posee efectos aditivos a los de los agentes trombolíticos en cuanto a reducción de mortalidad.

3) No se ha demostrado que la heparina agregue beneficios por sobre los asociados al uso rutinario de aspirina en el IAM.

4) Todos los agentes trombolíticos disponibles parecen tener igual eficacia. La SK se asocia a menos complicaciones mayores (ACV) y es de menor costo.

5) El tratamiento estándar (fibrinolíticos + aspirina) puede ser administrado en hospitales con unidades de cuidados intensivos que carezcan de laboratorio de hemodinamia.

6) No es necesario que el tratamiento fibrinolítico sea seguido rutinariamente de angiografía y métodos de revascularización. Estos deberán reservarse para aquellos pacientes con isquemia post IAM espontánea o inducida.

Bibliografía

1. De Wood MA, Spores J, Notsker R, Lang HT: Prevalence of total coronary occlusion during early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med 303*: 897-902, 1980.
2. Braunwald E: Tratado de Cardiología. Editorial Interamericana. Mac Graw Hill. 3ª Edición, 1989.
3. Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Streptochinase Nell'Infarto Miocárdico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet 1*: 397-401, 1986.
4. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17.187 cases of suspected myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet II*: 349-360, 1988.
5. In-hospital mortality and clinical course of 20.891 patients with suspected myocardial infarction randomised betwe-en alteplase and streptokinase with or without heparin. The International Study Group. *Lancet 336*: 71-76, 1990.
6. Yusuf S, Collins R, Peto R y col: Intravenous and intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. Overview of results on mortality, reinfarction and side effects from 33 randomised controlled trials. *Eur Heart J 6*: 556-585. 1985.
7. Schreiber TL, Miller DH, Silvari DA y col: Randomised double blind trial of iv streptokinase for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 58*: 47-52, 1986.
8. The ISAM Study Group: A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. Mortality, morbidity and infarct size at 21 days. *N Engl J Med 314*: 1465-1471, 1985.
9. The AIMS Trial Study Group Effects of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction. Preliminary report of placebo controlled clinical trial. *Lancet 1*: 545-549, 1988.
10. Meinertz T, Kasper W, Schumacher M y col: APSAC multicenter Trial Group. The german multicenter trial of APSAC versus heparin for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 62*: 357-361, 1988.
11. Wilcox RG, von der Lippe G y col: Trial of rtPA for mortality reduction in acute myocardial infarction (ASSET) *Lancet II*: 525-530,1988.
12. Kennedy VW, Martin LV, Davis KB y col: The Western Washington intravenous streptokinase in acute myocardial infarction randomized trial. *Circulation 77*: 345-352,1988.
13. White HD, Norris RM,Brown MA y col: Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med 317*: 850-855, 1987.
14. Guerci AD, Gerstenblith G, Brinke JA y col: A randomized, placebo-controlled double blind trial of intravenous plasminogen activator for acute myocardial infarction with subsequent randomization to elective coronary angioplasty. *N Engl J Med 317*: 1613-1618, 1987.
15. O'Rourke M, Baron D, Keogh A y col: Limitation of myocardial infarction by early infusion of rtPA. *Circulation 77*:1311-1315, 1988.
16. National Heart Foundation of Australia Coronary Thrombolysis Group: Coronary thrombolysis and myocardial salvage by tissue plasminogen activator given up to 4 hours after onset of myocardial infarction. *Lancet I*: 203-208, 1988.
17. Van de Werf F, Arnoldt AER: The European Cooperative Study Group for Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator (rtPA). Effect of intravenous tissue plasminogen activator on infarct size, left ventricular function and survival in patients with acute myocardial infarction.
18. Simoons ML, Serryws PW, Vanden Brand M y col: Improved survival after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *Lancet II*: 578-581, 1985.
19. Bonaduce D, Petretta M, Villari B y col: Effects of late administration of tissue type plasminogen activator on left ventricular remodeling and function after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 10*: 1561-1568, 1990.
20. White H, Norris R, Brown M y col: Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival ater recovery from myocardial infarction. *Circulation 76*: 44-51, 1987.
21. ISIS Pilot Investigators: Randomized factorial trial of high-dose intravenous streptokinase, of oral aspirin and of

intravenous heparin in acute myocardial infarction. *Eur Heart J 8*: 634-642, 1987.
22. ISIS-3 Protocol: Results from the uncertain indication branch. Symposium: "International Thrombolytic Therapy". 40th Anual Scientific Sesion. American College of Cardiology. Atlanta, GA, 1991.
23. Topol E: Late Assessment of Thrombolytic Therapy in Myocardial Infarction (LATE). Protocolo (comunicación personal).
24 Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur (EMERAS). Resultados preliminares. Symposium: "International Thrombolytic Trials" 40th Annual Scientific Sessions. American College of Cardiology, Atlanta, GA, 1991.
25. Peto R: Which Patients to Treat with Fibrinolysis. Overview of ISIS-3, EMERAS y col. Symposium: "International Thrombolytic Trials" 40th Annual Scientific Session. American College of Cardiology. Atlanta, GA, 1991.
26. Ritchie JL, Dairs KB, Williams DL, Kennedy JW y col: Global and regional left ventricular function and tomographic radionuclide perfusion. The Western Washington Intracoronary Streptokinase in Acute Myocardial Infarction Trial. *Circulation 70*: 867-875, 1984.
27. Kennedy JW, Ritchie JL, Davis KB, Stadius ML, Fritz JK: The Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. A 12 months follow-up report. *N Engl J Med 312*: 1073-1078,1985.
28. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. *N Engl J Med 312*: 932-936, 1985.
29. Dalen JE, Gore JM, Braunwald E, Borer J: The TIMI investigators. Six and twelve months follow-up of the phase I thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) Trial. *Am J Cardiol 62*: 179-185, 1988.
30. Hochnan JS, Choo H: Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation 75*: 299-306, 1987.
31. Force T, Kemper A , Parisi AF: Acute reduction in functional infarct expansion with late coronary reperfusion. Assessment with quantitative two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol 11*: 192-200, 1988.
32. Hale SU, Klones RA: Late coronary artery reperfusion has benefical effects unrelated to infarct size reduction (abstract). *Circulation 78 (Supl.II)*: II-643, 1988.
33. Hochman JS, Balkley BH: Expansion of acute myocardial infarction. An experimental study. *Circulation 65*: 1446-1450, 1982.
34. Sager PT, Perelmutter RA, Batsford WP: Electrophysiologic effects of thrombolytic therapy in patients with transmural anterior myocardial infarction complicated by left ventricular aneurysm formation. *J Am Coll Cardiol 12*: 19-24, 1988.
35. Gang E, Hong M, Wang F, Velasques I, Nalos P, Lew AS: Does reperfusion influence the incidence of ventricular late potentials in acute myocardial infarction? (abstract). *Circulation 76 (suppl)*: IV-342,1987.
36. Vermeer F, Simoons ML, Lubsen J: Reduced frequency of ventricular fibrillation after early thrombolysis in myocardial infarction. *Lancet*: 1147-1148,1986.
37. Schroeder R: Ventricular fibrillation complicating myocardial infarction (letter). *N Engl J Med 318*: 381-381, 1988.
38. Braunwald E: Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival. Should the paradigm be expanded? (Editorial). *Circulation 79*: 441-444, 1989.
39. Verstraete M, Bernard r, Bry M y col: Randomized trial on IV recombinant tPA versus streptokinase in acute myocardial infarction. *Lancet*: 842-847, 1985.
40. GISSI-2: A factorial randomized trial of alteplase vs streptokinase and heparin vs no heparin among 12.490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet 336*: 65-70,1990.
41. ISIS-3. Third International Study od Infarct Survival: Results of tPA vs APSAC vs SK. Symposium: "International Thrombolytic Trials". 40th Scientific Session of the Am College of Cardiol, Atlanta, GA, 1991.
42. Van deWerf F, Topol E: GUSTO. Protocolo de estudio (comunicación personal).
43. Grupo Colaborativo ECLA: ECLA 2-RAPT (Ridogrel aspirin patency trial). Protocolo de estudio.
44. Topol EJ, Califf RM, George BS y col: A randomized trial of immediate versus delay elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med 317*: 581-588, 1987.
45. Simoons ML, Arnold AER, Betriu A y col: Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: no additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty. *Lancet I*: 197-202, 1988.
46. The TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial. *N Engl J Med 320*: 618-627, 1989.

Volumen 20 Nº 4
Octubre-Diciembre 1991

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Secretarios: HUGO LONDERO
CARLOS RUBIO

COMITE EDITORIAL 1991-1992

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1990-1991

Presidente
JUAN C. LINARES CASAS
Vicepresidente
CARLOS DUMONT
Secretario
JORGE GARGUICHEVICH
Tesorero
EDUARDO SAN MARTIN
Vocales
ANTONIO GENTILE
ENRIQUE TUERO

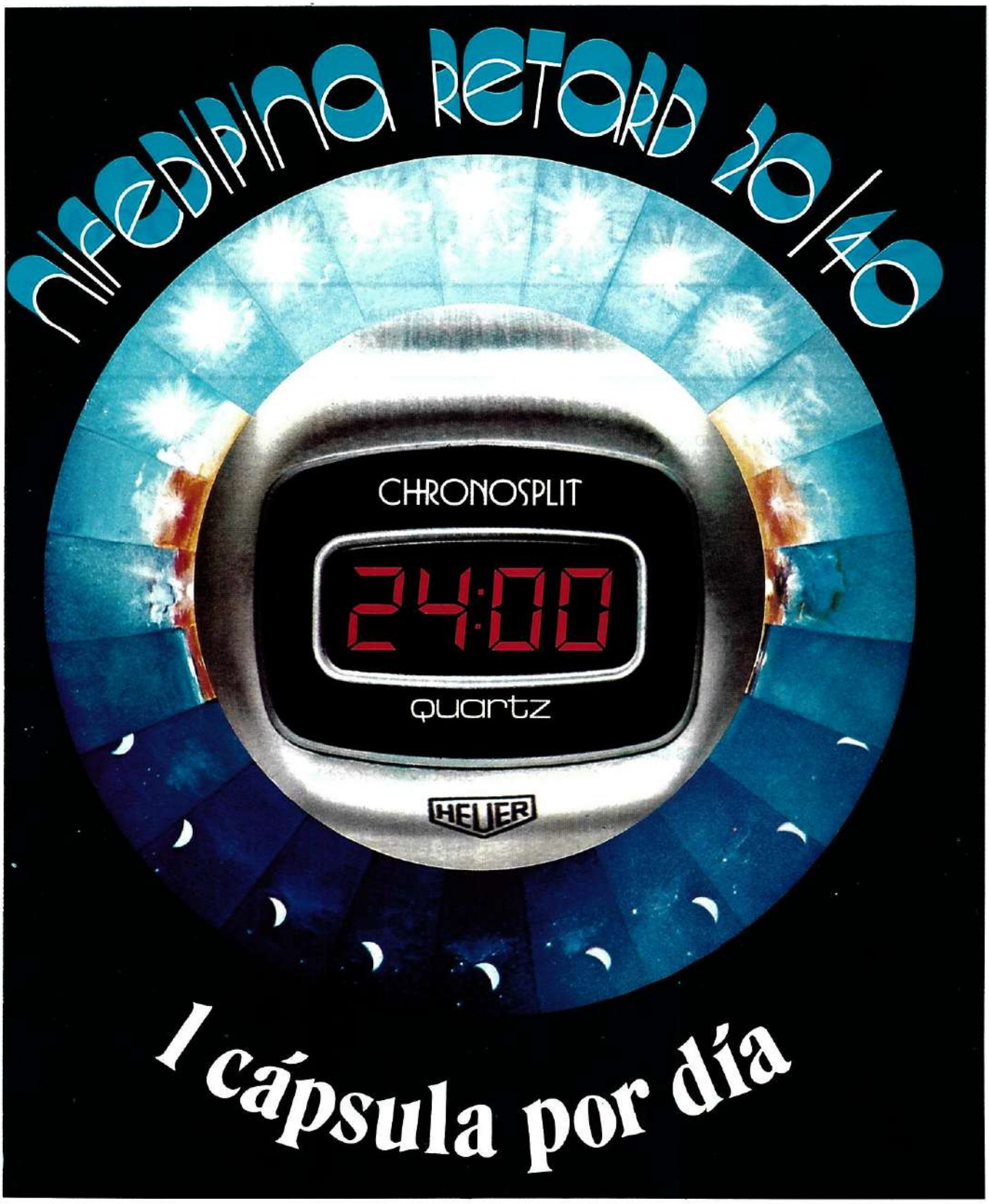
MESA DIRECTIVA ELECTA 1992-1993

Presidente
JOSE P. SALA
Vicepresidente
LUIS GUZMAN
Secretario
VICTOR BALESTRINI
Tesorero
IVON CAMPO
Vocales
RAUL ALASINO
RAUL BREGLIA

COMITES DE SUB-ESPECIALIDADES

Presidentes (período 90-91)
Cardiopatía isquémica:
LUIS GUZMAN (Córdoba)
Cardiología pediátrica:
OSVALDO AICHINO (Rosario)
Hemodinamia:
RAUL BRETAL (La Plata)
Epidemiología:
CARLOS CUNEO (Salta)
Chagas y miocardiopatías:
RAUL LEDESMA (Córdoba)
Ergometría:
HECTOR MAGRINI (Entre Ríos)
Ecocardiografía:
LUIS DALLO (Santa Fe)
Arritmias:
ADOLFO GAMBARTE (Mendoza)
Cardiología nuclear:
NESTOR VITA (Rosario)
Hipertensión arterial:
RAUL ORTEGO (Mendoza)

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso,
1032 Buenos Aires. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
Sede de la FAC: Urquiza 1721, 4º "B", 2000 Rosario. Tel 041-251823 - Fax (041) 25-1823
Mesa Directiva electa (1992-1993): Deán Funes 1153 - 8º "B", 5000 Córdoba. Tel (051) 24-2060 Fax (051) 24-2060
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 2.800 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista



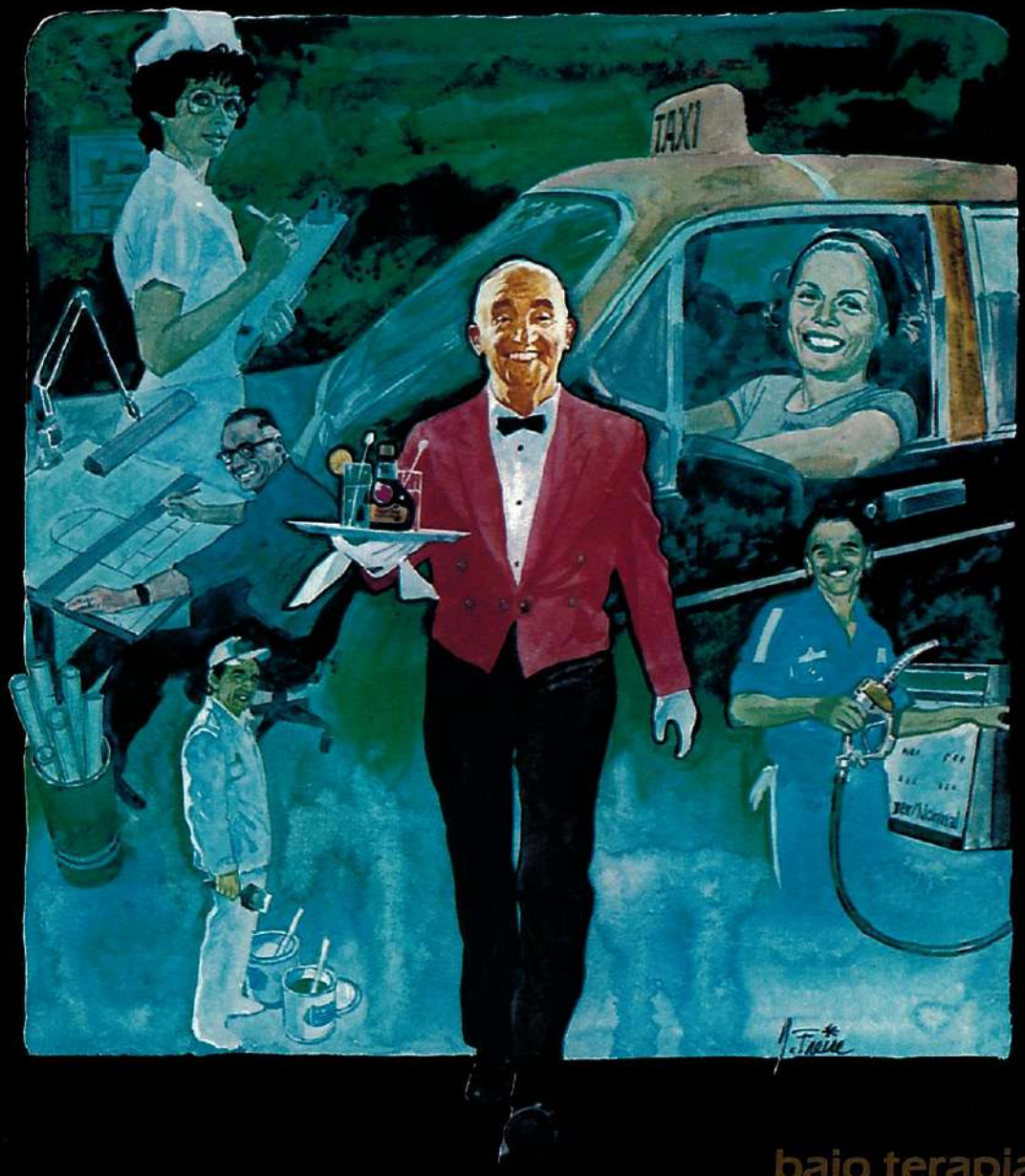
PAMI 80% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

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

Para vivir plenamente...

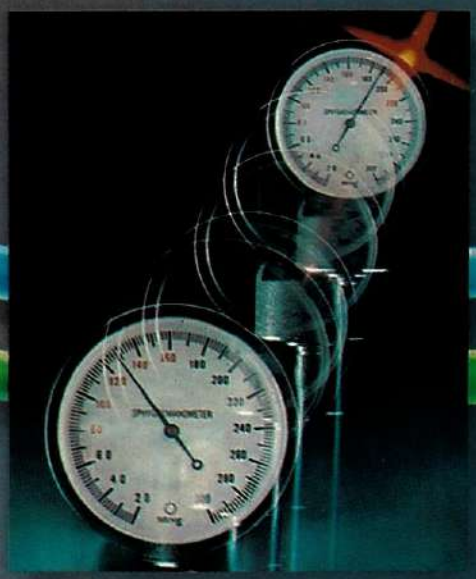


bajo terapia
antihipertensiva

TENSOPRIL®

Lisinopril

LABORATORIOS SYNCRO



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



Máxima
protección
y seguridad
para el paciente
anginoso

HART A.P.®

DILTIAZEM 120-180 mg

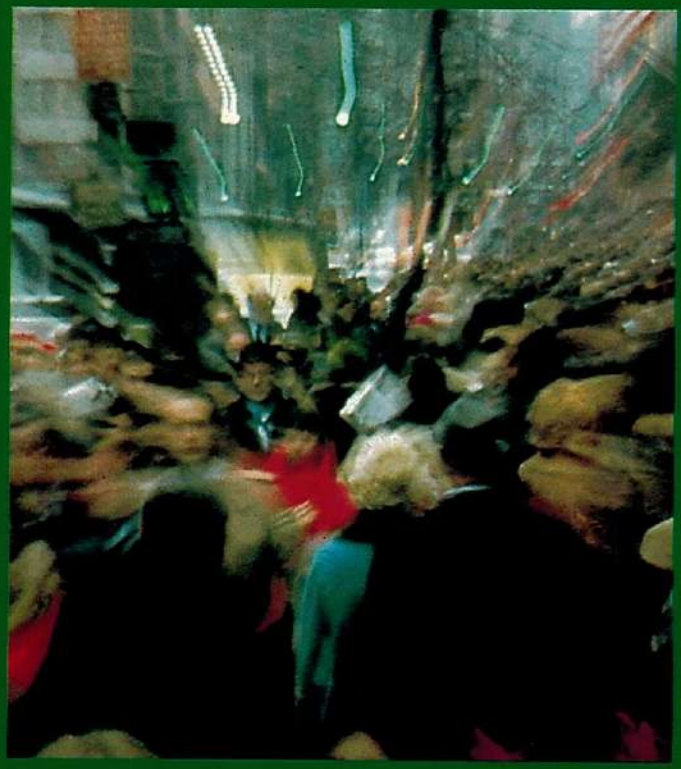
Antiespasmógeno coronario
y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

Menos colesterol, más años de vida.

SIVLOR

Para el colesterol.



Lovastatín, primer inhibidor
de la síntesis de colesterol
Cambiará la historia de las
enfermedades cardiovasculares

SIDUS

Volumen 20 Nº4
Octubre-Diciembre 1991

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Trasplante cardíaco en la Argentina y en el mundo. *Sergio V. Perrone* 281

TEMAS DE ACTUALIDAD

Ecocardiografía transesofágica: una nueva forma de examinar el corazón. *Daniel A. Boccardo* 289

Péptido natriurético auricular. *Fernando de la Serna, Julio Waisman* 303

ARTICULOS ORIGINALES

Efecto beneficioso de la trombolisis sobre la capacidad funcional ergométrica postinfarto agudo de miocardio. *Daniel Piskorz, Horacio Locatelli, Néstor Errozarena, Cristina Girino, Marcelo Marino, María A. López Morillas, Alicia Tommasi* 317

Correlación entre la hipertrofia ventricular izquierda y la hipertensión arterial nocturna evaluada con monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) de 24 hs. *Oscar Caravello, Juan J. Alé, José E. Buceta, Bernardo Gilbert, José Milei* 323

Riesgo de accidente cerebrovascular postcirugía cardíaca. *Raúl A Borracci, Ricardo E. Griguoli, Daniel F. Fuks, Miguel Rubio, Julio Baldi, Alejandra Cortéz* 331

CASOS CLINICOS

Oclusión completa del tronco coronario izquierdo con viabilidad miócardica preservada: un análisis de dos casos. *Aitor M. Alberdi, Juan C. Linares Casas* 335

RESUMENES DE TEMAS LIBRES. **Jornadas Nacionales de Cardiología (FAC) 1991** 349

INDICE ACUMULATIVO 1982-1991 371

NUEVO

El consejo médico y nicorette®

El camino más seguro para dejar definitivamente de fumar.



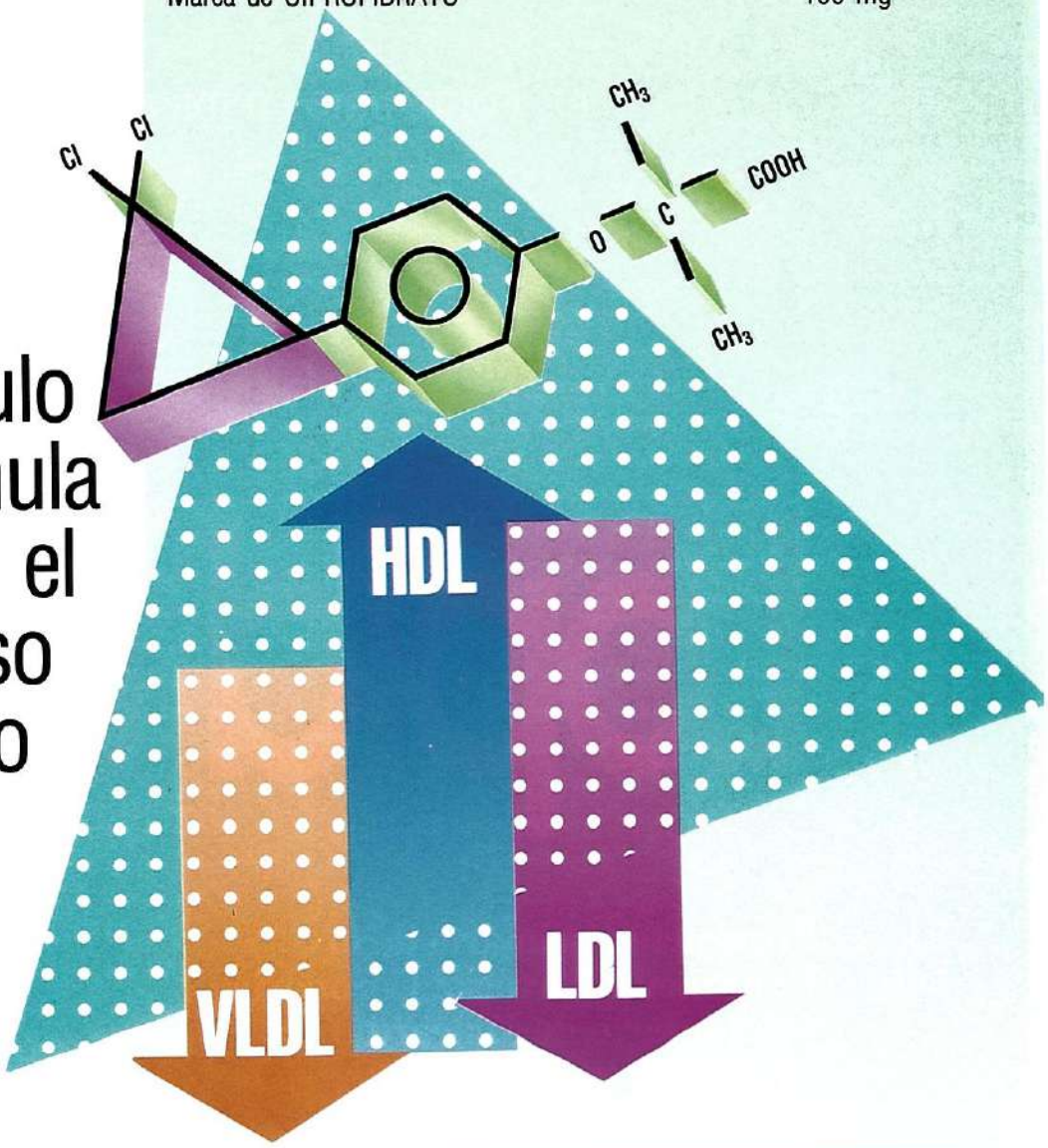
PRESENTACION:
Envase conteniendo
96 chicles.

SIDUS

Nueva Droga
de Investigación
para normalizar
los lípidos séricos

ESTAPROL®

Marca de CIPROFIBRATO 100 mg



El triángulo de su fórmula marca el progreso farmacológico

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

UNA SOLA CAPSULA DIARIA

Sterling-Winthrop

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

EL EQUILIBRIO LIPIDICO



Lopid 600

El gemfibrozil original

Prevención primaria de la Enfermedad Arterial Coronaria y del Infarto de Miocardio en pacientes con hipercolesterolemia, dislipidemia combinada e hipertrigliceridemia

...el mejor resultado

PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos para un mundo mejor

Sumario analítico

Volumen 20 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1991**

1. EDITORIAL

Trasplante cardíaco en la Argentina y en el mundo 281

Heart transplantation in the Argentine Republic and in the world

SERGIO V. PERRONE

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Ecocardiografía transesofágica: una nueva forma de examinar el corazón 289

Transesophageal echocardiography: A new way for assessing the heart

DANIEL A. BOCCARDO

La ecocardiografía se ha constituido actualmente en una subespecialidad de la cardiología, siendo un método casi indispensable para la evaluación de todo tipo de cardiopatías. La última adquisición en este terreno ha sido la ecocardiografía transesofágica (ETE), que permite examinar las estructuras cardíacas y su función por medio de un transductor ultrasónico montado en la punta de un gastroscopio modificado, que se introduce por la boca y es localizado inmediatamente detrás del esófago o el estómago. Este método es de gran utilidad en diferentes circunstancias en las que el ecocardiograma transtorácico convencional puede producir imágenes subóptimas cuando el ultrasonido no puede penetrar adecuadamente debido a obesidad, enfermedad pulmonar crónica, estado postoperatorio torácico y/o vendajes, válvulas protésicas o bien zonas inaccesibles como las orejuelas auriculares. Se requiere una suficiente práctica para la manipulación del transductor y el reconocimiento de las imágenes obtenidas, considerando que una gran experiencia con el ecocardiograma transtorácico no confiere idoneidad automática para realizar un ETE. En este artículo se describe la técnica del procedimiento, se plantean sus indicaciones y contraindicaciones y se describen algunos hallazgos característicos.

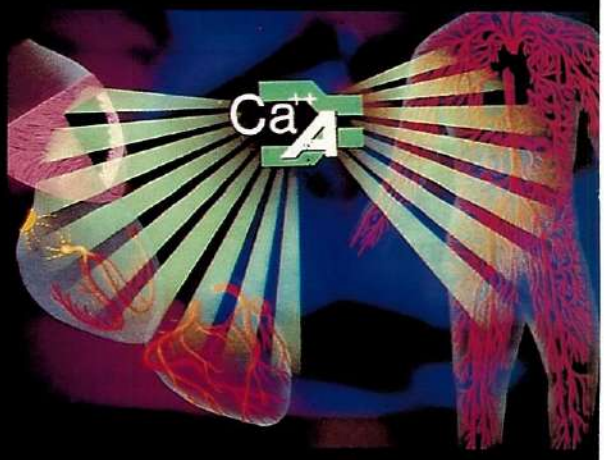
Péptido natriurético auricular 303

Atrial natriuretic peptide

FERNANDO DE LA SERNA y col.

Las aurículas reciben la sangre venosa y sensan cambios volumétricos y tensionales de sus propias cámaras, y participan con baro o mecanorreceptores en la homeostasis circulatoria. Un papel fundamental está confiado al péptido natriurético auricular. Su acción hormonal se ejerce moderando la actividad simpática y antagonizando el eje renina-angiotensina-aldosterona, provocando vasodilatación y natriuresis, de utilidad cierta en la insuficiencia cardíaca de grado leve a moderado, y también en la hipertensión arterial. En la IC, la administración de PNA mejora la diuresis y la retención de sodio, pero tiene poco efecto sobre el volumen minuto. También se experimenta actualmente con inhibidores de las metaloendopeptidasas, que producirían mejores respuestas que el PNA. En la hipertensión arterial, el PNA provoca aumento de la diuresis con natriuresis pero sin descender significativamente las cifras tensionales. Mucho resta investigar aún sobre la "hormona del corazón", con respecto a su papel en la regulación humoral de la circulación, su valor en el diagnóstico diferencial, la importancia pronóstica de sus niveles plasmáticos y su papel en la terapéutica, sea administrado directamente o con análogos sintéticos o liberado de inhibición por inhibidores de las metaloendopeptidasas.

UNA ELECCION SEGURA



Tilazem®

El diltiazem original

Control superior de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial

Tilazem 60
Tilazem 90

PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos para un mundo mejor

Sumario analítico

Volumen 20 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1991**

3. ARTICULOS ORIGINALES

Efecto beneficioso de la trombolisis sobre la capacidad funcional ergométrica postinfarto agudo de miocardio 317

Benefical effect of thrombolysis on ergometric functional capacity post acute myocardial infarction

DANIEL PISKORZ y col.

Con el objeto de evaluar la prevalencia de isquemia residual y la capacidad funcional ergométrica postinfarto en pacientes tratados o no tratados con trombolíticos, se analizaron los resultados del test ergométrico en 145 pacientes consecutivos, sobrevivientes a un infarto de miocardio (IAM) entre diciembre de 1987 y marzo de 1991. La muestra fue dividida en Grupo A (62 pacientes tratados con fibrinoliticos en la fase aguda) y Grupo B (83 pacientes no tratados con drogas trombolíticas). Las características basales de ambos grupos no mostraron diferencias estadísticamente significativas. Veintitrés pacientes (37%) del grupo A y 39 pacientes del grupo B tuvieron contraindicación para el estudio (p: ns); en tanto 11 pacientes (28%) del grupo A y 23 pacientes (52%) del grupo B mostraron isquemia inducible durante la prueba (p<0,002). Se detectó mayor carga de trabajo, consumo metabólico y duración de la prueba, tanto en pacientes con test normal como en los que se encontró isquemia residual, en el grupo A, siendo todos los datos con diferencias estadísticamente significativas, con respecto a los del grupo B. El presente estudio sugiere que a los conocidos efectos beneficiosos de las drogas trombolíticas se agrega la menor prevalencia de isquemia residual post IAM y una mejor capacidad funcional ergométrica en los pacientes tratados con este tipo de drogas.

Correlación entre la hipertrofia ventricular izquierda y la hipertensión arterial nocturna evaluada con monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) de 24 hs 323

OSCAR CARAVELLO y col.

Es bien conocida la importancia de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) como factor de riesgo independiente para padecer arritmias ventriculares y otros eventos cardiovasculares. También se sabe que los valores tensionales experimentan normalmente un descenso nocturno. Para establecer si el comportamiento de la presión arterial (PA) durante la noche podría relacionarse con el desarrollo de HVI fueron estudiados 45 pacientes hipertensos leves (PAD>90 mmHg y <104 mmHg) diagnosticados clínicamente mediante varias determinaciones casuales. Fueron 27 hombres y 18 mujeres, de entre 26 y 87 años (50±8). Se realizó en todos monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) y Eco M y B. Por MAPA se definió arbitrariamente a esta población como normotensa o hipertensa controlada cuando los porcentajes medios de lecturas anormales no superaron en las 24 hs. el 10,5% del valor máximo fijado para la PAS y el 5,7% del fijado para la PAD, según los valores de referencia de Marcó y col. Por Eco se consideró HVI cuando se obtuvieron grosores del septum interventricular, pared posterior o ambos, mayores de 11 mm. De acuerdo con estos últimos valores, los pacientes se dividieron en: Grupo I (con HVI) y Grupo II (sin HVI). Con el MAPA no se observaron diferencias significativas diurnas entre ambos grupos con respecto a la PAS, PAD y PAM. Analizando el comportamiento nocturno de la PA, se observó un descenso significativo de la PAS en el Grupo II (p<0,005). Hubo correlación entre la presencia de HVI y los porcentajes elevados de PAS (p<0,01) y PAM (p<0,005) durante la noche. Estos resultados indicarían que los hipertensos que no presentan el descenso nocturno normal de PAS y PAM tendrían mayores posibilidades de desarrollar hipertrofia ventricular izquierda.

Un clásico cada vez más moderno



NIFELAT

El más experimentado y eficaz vasodilatador periférico y coronario.

AHORA EN COMPRIMIDOS



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

UNA NUEVA Y VENTAJOSA FORMA FARMACEUTICA EN TODAS SUS PRESENTACIONES

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

SIDUS

SIDUS CARDIOVASCULAR

Sumario analítico

Volumen 20 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1991**

Riesgo de accidente cerebrovascular postcirugía cardíaca 331

Risk of neurologic damage post open-heart surgery

RAUL A. BORRACCI y col.

La aparición de daño neurológico mayor, posterior a un procedimiento de cirugía cardíaca, es una complicación relativamente frecuente y de imprevisible presentación. El objetivo de este trabajo fue determinar la incidencia y características del accidente cerebrovascular (ACV) en el postoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Se estudiaron en forma retrospectiva 1.200 pacientes sometidos a cirugía coronaria y/o valvular en el período 1985-1991. La incidencia de ACV fue del 2,5%. La edad promedio fue 67,4±9,5 años y se constataron antecedentes de ACV en el 7,1% ($p<0,001$, y $p<0,01$ respectivamente, en relación con la población total). El ACV fue intraoperatorio en el 35,7%. El 64,3% restante se presentó entre las 12 y 72 hs postoperatorias; en un solo caso se presentó a los 15 días. Fueron catalogados de ACV isquémicos el 78,6% con una mortalidad del 35,7% en este grupo. La mortalidad global del ACV fue del 57,1%. Se encontraron lesiones ateromatosas severas en el 21,4% de los pacientes que presentaron ACV ($p<0,01$). En conclusión, la edad avanzada, el ACV previo y la ateromatosis aórtica severa se revelaron como factores de riesgo para la aparición de ACV postcirugía cardíaca.

4. CASOS CLINICOS

Oclusión completa del tronco coronario izquierdo con viabilidad miocárdica preservada 335

Complete occlusion of the left main coronary artery with preserved myocardial viability: a report of two cases

AITOR M. ALBERDI y col.

Se refieren los hallazgos clínicos y angiográficos de dos pacientes con oclusión completa y progresiva del tronco coronario izquierdo, sin infarto de miocardio consecutivo. Esta rara entidad fue comprobada en el 0,01% de nuestros casos, y ambos pacientes presentaban una extensa red colateral derecha-izquierda. Uno de ellos fue sometido exitosamente a cirugía de revascularización coronaria, y el otro falleció mientras aguardaba ser intervenido. Se sugiere que los pacientes con oclusión progresiva y total del tronco coronario izquierdo deben ser operados con rapidez, independientemente de la gravedad de su cuadro clínico.

FE DE ERRATAS

En *Revista de la Federación Argentina de Cardiología* 20, Nº3, Julio-Setiembre 1991, pág. 241, se registra un error de publicación. El encabezamiento correcto del artículo que allí se inicia es el siguiente: **Efectos clínicos y hemodinámicos de la nisoldipina en la hipertensión esencial** (*Clinical and hemodinamic effects of nisoldipine in essential hypertension*). Emilio Kuschnir, Ricardo Castro, Haroldo Sgammini, Héctor Sgarlatta, Mario Bendersky, Luis Guzmán, Ivon Campo, Jorge Resk, Elizabeth Roldán, Dante Nigro, Iván Mendoza.

El nuevo antihipertensivo de la investigación Roche



Componentes: Cilazapril. **Indicaciones:** Tratamiento de la hipertensión esencial y renal. **Dosificación:** Hipertensión esencial 2,5 - 5 mg una vez por día. La dosis recomendada para los dos primeros días es de 1/2 tableta de ‹Inhibace› de 2,5 mg (= 1,25 mg) una vez por día. La dosificación debe adecuarse a cada paciente en particular. Si no se controla la presión arterial en forma adecuada con 5 mg de ‹Inhibace› una vez por día, puede administrarse en forma concomitante una dosis reducida de un diurético no ahorrador de potasio. Hipertensión renovascular. El tratamiento debe iniciarse con una dosis de 0,5 mg o inferior. La dosis de mantenimiento debe adecuarse a cada paciente en particular. **Dosificación especial:** Las recomendaciones están disponibles a solicitud. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cilazapril u otros inhibidores ECA, en pacientes con ascitis y embarazadas. **Precauciones:** Hipotensión sintomática. En pacientes con cirrosis hepática o trastornos de las funciones renales. Cirugía, anestesia. Durante la lactancia y en uso pediátrico. **Efectos colaterales:** Al igual que otros inhibidores ECA (edema angioneurótico). **Envases:** de 2,5 mg por 30 comprimidos; de 5 mg por 30 comprimidos.
Se encuentra disponible a solicitud información detallada de la composición, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales, dosificación y precauciones.

‹INHIBACE›®

cilazapril

El antihipertensivo confiable por completo

Ultimo desarrollo en inhibidores de la ECA

Roche

Fray J. Sarmiento 2350, Olivos.
Prov. de Buenos Aires

EDITORIAL

TRASPLANTE CARDIACO EN LA ARGENTINA Y EN EL MUNDO

SERGIO V. PERRONE

La evolución en el tiempo del trasplante cardíaco se encuentra ligada al desarrollo de otros tipos de trasplante de órganos que fueron alcanzando su aplicación clínica durante el siglo XX.

En 1902, Ulman realizó en un perro el primer trasplante renal, anastomosando un riñón a los vasos del cuello, logrando cierto grado de funcionalidad renal. En 1905 Alexis Carrel y C. Guthrie publicaron el primer trasplante cardíaco heterotópico en perros. Transcurrieron aproximadamente 28 años hasta la siguiente publicación sobre trasplante cardíaco.

En 1914, Alexis Carrel preanunció el desarrollo de los trasplantes, indicando que los esfuerzos deberían dirigirse a desarrollar métodos biológicos que prevengan la reacción del receptor frente al tejido injertado. En 1933, Mann y col establecieron un modelo de corazón denervado para valorar el efecto cardíaco directo de hormonas; llegaron a una máxima supervivencia de 8 días, y describieron por primera vez en un corazón trasplantado la presencia de infiltrado linfoplasmocitario y polimorfonuclear: "el rechazo agudo".

Demikhov, un cirujano ruso, desarrolló 24 técnicas de trasplante cardíaco heterotópico intratorácico en perros entre los años 1946 y 1956, logrando una sobrevida máxima de 32 días, atribuyendo sus malos resultados a fallas técnicas y restando importancia a los factores inmunológicos en la viabilidad del injerto. Entre los años 1951 y 1955 realizó 22 trasplantes cardíacos heterotópicos intratorácicos y, luego de excluir la circulación del corazón nativo, logró una sobrevida máxima de 15 horas, convirtiendo a este animal en el primero en vivir con la circulación totalmente mantenida por un corazón trasplantado.

Downie, en 1953, informó una serie de 30 trasplantes con un tiempo de isquemia que osciló entre 30 y 45 minutos, obteniendo éxito en 23 y logrando una sobrevida máxima de 10 días. Pero los resultados observados en los trasplantes renales sin medicación inmunosupresora realizados entre 1951 y 1953 eran desalentadores y planteaban la necesidad de controlar la respuesta inmunológica para lograr una aceptable sobrevida.

En 1959, Webb y col alcanzaron una supervivencia máxima cercana a las 7 horas en perros a los que se realizaba trasplante cardíaco ortotópico, demostrando la posibilidad de preservar adecuadamente el corazón a 4°C. Llevaron a cabo 12 trasplantes cardíacos; 2 perros fallecieron a los pocos minutos de la cirugía, pero los 10 restantes sobrevivieron por períodos que oscilaron entre 30 y 450 minutos; algunos perros se recuperaron de la anestesia y retomaron una respiración espontánea.

En 1960, Norman Shumway y Richard Lower utilizaron el *by-pass* cardiopulmonar en el receptor, preservaron el corazón donante sumergiéndolo en solución salina fría (4°C) y sistematizaron la técnica del trasplante cardíaco ortotópico, conservando la parte de las aurículas donde desembocan las venas cavas y pulmonares, disminuyendo así el número de suturas a realizar y, consecuentemente, el tiempo de isquemia del corazón trasplantado promediaba los 60 minutos. Esta técnica, sumada a unas pequeñas modificaciones descriptas por C. Barnard, es la que actualmente se utiliza en la aplicación clínica del trasplante cardíaco ortotópico en la mayor parte de los centros de trasplante dispersos por el mundo.

Con esta técnica, Shumway y Lower realizaron 8 experimentos consecutivos y en cinco animales obtuvieron supervivencias prolongadas. Además, consiguieron por primera vez que animales con trasplante cardíaco ortotópico recuperen una actividad normal.

En los años subsiguientes se estudiaron distintas técnicas para evaluar la capacidad del corazón colocado en forma heterotópica intratorácica para mantener una circulación adecuada y se estudiaron las características del corazón denervado en reposo y en ejercicio.

En enero de 1964, Hardy y col (University Hospital, Jackson, Mississipi) realizaron el primer trasplante cardíaco humano: "Un paciente semicomatoso de 68 años, con gangrena de una pierna y prolongada

Instituto de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Sanatorio Güemes. Fundación Favaloro. Buenos Aires.

historia de cardiopatía hipertensiva, es trasladado al University Hospital en Jackson, Mississipi. El paciente fue internado en un hospital cercano, dos días antes, con tensión arterial irregistrable y fue sometido a cuidados intensivos, administración de drogas presoras, traqueotomía y respiración asistida. El manejo clínico y la oportuna amputación estabilizaron temporariamente su condición, pero a las 48 horas el paciente se encontraba nuevamente en shock cardiogénico. El equipo encabezado por el Dr. Hardy se preparó para la realización del trasplante cardíaco utilizando el corazón de un donante joven con daño cerebral irreversible, luego de obtener el consentimiento familiar. Cuando la muerte del receptor parecía inminente, éste fue llevado a la sala de operaciones y colocado en circulación extracorpórea. Mientras tanto, el donante se encontraba relativamente estable y su corazón no podía ser ablacionado, por lo cual se decidió proceder al trasplante utilizando el corazón de un chimpancé. La cirugía fue técnicamente satisfactoria y el corazón del chimpancé fue preservado durante la intervención perfundiendo las coronarias en forma retrógrada. Cuando el corazón trasplantado se encontraba en condiciones de ser resucitado, la circulación extracorpórea fue interrumpida. Sin embargo, a pesar de la utilización de marcapasos, digoxina, y masaje manual intermitente, el retorno venoso sobrecargó el pequeño corazón del chimpancé y una hora más tarde los intentos de resucitación fueron interrumpidos".

Pero el diagnóstico del rechazo cardíaco y su magnitud seguía siendo un inconveniente, y en 1965 Lower detectó la disminución de la amplitud de las complejos QRS del electrocardiograma y que las arritmias auriculares y ventriculares eran manifestaciones del rechazo agudo del corazón trasplantado. Así, a través de la dosificación de la inmunodepresión en base a estos parámetros logró una sobrevida de 250 días en un perro trasplantado.

Casi cuatro años después del intento de Hardy por salvar una vida mediante la realización de un xenotrasplante, y con el constante avance observado en los trasplantes cardíacos ortotópicos en perros, el Dr. C.N. Barnard, llevó a cabo el primer homotrasplante cardíaco en la Universidad de Cape Town en Sud Africa, el 3 de diciembre de 1967, injertando el corazón de un hombre joven con daño cerebral en un paciente de 54 años con una cardiopatía isquémica en fase dilatada. La muerte del donante fue certificada por un electrocardiograma sin actividad y cinco minutos después el tórax fue rápidamente abierto, se colocó al donante en circulación extracorpórea y enfriado a 26°C; el corazón fue ablacionado dejando colocada la cánula aórtica con la finalidad de perfundir las coronarias durante el implante. El receptor se recuperó de la operación y falleció 18 días más tarde a consecuencia de una neumonía por gérmenes gram negativos.

Tres días después, Kantrowitz, en Brooklyn, trasplantó el corazón de un anencefálico en un niño de 18 días portador de una anomalía de Ebstein, utilizando hipotermia profunda. El niño falleció 6 horas después de la operación con severa acidosis metabólica y respiratoria.

Durante 1967 no fueron realizados otros trasplantes, pero hacia fines de 1968, 102 trasplantes cardíacos fueron realizados en 17 países; sin embargo, los resultados desalentadores llevaron estas cifras a menos de la mitad en el siguiente año, y a sólo una veintena en 1970.

El examen anatomopatológico de los corazones trasplantados y el desarrollo de la biopsia endomiocárdica por el Dr. P. Caves en 1972, en la Universidad de Stanford, permitieron un monitoreo más exacto del rechazo cardíaco y una mejor dosificación de la medicación inmunosupresora, evitando gran parte de sus efectos indeseables y detectando el rechazo con la suficiente antelación como para prevenir manifestaciones clínicas.

En 1973, el grupo comandado por el Dr. N. Shumway, basándose en las experiencias de los trasplantes renales tratados con globulina antilinfocítica de conejo y en las experiencias de laboratorio que confirmaron una mayor sobrevida en los trasplantes cardíacos tratados con esta medicación, la incluyeron en su programa clínico de trasplante cardíaco.

La incorporación de estos dos avances, la biopsia endomiocárdica y la globulina antilinfocítica a los protocolos de trabajo de la Universidad de Stanford, produjeron un incremento notable en la sobrevida de los pacientes sometidos a trasplantes cardíacos y lograron el resurgimiento de esta técnica quirúrgica para el tratamiento de pacientes portadores de enfermedades cardíacas terminales.

En 1974, C. Barnard, aplicando las técnicas descriptas por Demikhov, inició una serie de trasplantes cardíacos heterotópicos, cuyas indicaciones le permitirían ocupar progresivamente un lugar importante dentro del tratamiento de la insuficiencia cardíaca terminal.

Hacia el año 1978, las publicaciones de la Universidad de Stanford renovaron el interés en el tema de los trasplantes cardíacos, y los centros que hasta ese momento habían continuado con la investigación clínica del trasplante (la Universidad de Stanford, el Medical College de Virginia, el Texas Heart Institute y el Hospital Groote Schuur de Cape Town), se incrementaron progresivamente hasta superar los 200 en la actualidad.

El desarrollo de los métodos de conservación y la escasez de donantes de órganos llevó al grupo de la

Universidad de Stanford, en 1977, a desarrollar un programa de traslado de órganos a distancia, conservando el órgano en solución salina a 4° C luego de la administración de solución cardiopléjica. Así, y con la aparición de nuevos protocolos de seguimiento e inmunosupresión, se lograron sobrevidas más prolongadas.

Pero aún no estaban dichas las últimas palabras. En 1976, Borel descubrió las propiedades inmunosupresoras de la ciclosporina A; en 1978, Calne realizó los primeros ensayos clínicos y en 1980 comenzó su aplicación a los trasplantes cardíacos. Los resultados observados año a año provocaron un incremento en el número de centros que realizaban trasplantes, y en 1981 se creó la Sociedad Internacional de Trasplante Cardíaco y Cardiopulmonar que lleva un registro internacional de todos los casos realizados hasta la fecha.

Los avances continuaron y en octubre de 1984 el Dr. Leonard L. Bailey, de la Universidad de Loma Linda, California, basado en las significativas similitudes inmunológicas observadas entre los "Baboons" y los humanos neonatos, obtuvo la autorización de la Universidad y realizó el primer xenotrasplante en un neonato, "Baby Fae", con una hipoplasia de ventrículo izquierdo. Esta operación fue ampliamente analizada y criticada en el mundo, pero a pesar de ello marcó una reactivación de los estudios sobre trasplantes entre especies cruzadas, y permitirá, en un futuro no muy lejano, solucionar el problema actual de donación de órganos para trasplante cardíaco.

Continuando con el desarrollo incesante de los trasplantes cardíacos, el Dr. Michael Kaye, en la reunión anual de la Sociedad Internacional de Trasplante Cardíaco realizada en París en abril de 1991, comunicó los datos del registro internacional, donde hay seguidos 15.995 pacientes con trasplantes cardíacos realizados en todo el mundo, de los cuales 15.663 fueron realizados en forma ortotópica y 322 en forma heterotópica, 1.014 trasplantes cardiopulmonares, 384 trasplantes de pulmón único y 90 trasplantes de pulmón bilaterales. Aproximadamente, entre los años 1987 y 1990 se realizaron entre 2.000 y 3.000 trasplantes cardíacos por año en todo el mundo. La edad de los receptores osciló entre 0 y 70 años ($\bar{X}$ 43,8 años), aunque algunas comunicaciones informan sobre grupos que han trasplantado pacientes de edades superiores a los 70 años.

Las indicaciones más frecuentes de trasplante cardíaco están constituídas en su mayoría por las miocardiopatías dilatadas idiopáticas (52%), y el 40% corresponde a pacientes portadores de cardiopatías isquémicas en fase dilatada. Sólo un pequeño porcentaje corresponde a miocarditis aguda, rechazo cardíaco, enfermedad valvular y enfermedad cardíaca congénita. Además, pueden ser pasibles de esta cirugía la tetralogía de Fallot con disfunción postoperatoria de ventrículo derecho, la transposición completa de grandes vasos sin comunicación interventricular o con disfunción postoperatoria del ventrículo morfológicamente derecho, la transposición corregida de grandes vasos, el corazón univentricular, la hipoplasia de cavidades izquierdas, la atresia pulmonar, la atresia tricuspídea, la enfermedad de Ebstein y la enfermedad de Uhl. El trasplante cardíaco ha sido realizado en raras ocasiones en pacientes portadores de tumores cardíacos, embolia coronaria, arteritis coronaria, síndrome de Marfan y miocarditis granulomatosa.

La sobrevida actuarial de los pacientes sometidos a trasplante cardíaco ha alcanzado cifras asombrosas en los últimos años. Así, el registro internacional reporta 78,99% de sobrevida al año y 72% de sobrevida a los 5 años de seguimiento.

Con respecto al tipo de inmunosupresión, se ha visto una mejor sobrevida en los pacientes tratados con triple droga (prednisona, azatioprina y ciclosporina A).

Lo mismo sucede en el grupo de pacientes trasplantados por encima de los 55 años, sobre otros grupos etarios. Quizá se deba a una selección más estricta o a una depresión del sistema inmunitario. Las causas de muerte más frecuentes continúan siendo las infecciones, tanto en el período postoperatorio inmediato como en el alejado, seguida por: causas cardíacas, rechazo agudo y crónico, causas pulmonares y carcinoma.

Con referencia a los donantes, la mayoría de los órganos (59%) son obtenidos a distancia y, si relacionamos la mortalidad a 30 días con el tiempo de isquemia, podemos observar que la mayor mortalidad se encuentra en el grupo de órganos con una isquemia superior a las 4 horas.

El registro internacional de trasplante cardíaco informó que la mayoría de las donaciones se produjo a consecuencia de accidentes automovilísticos (48,8%), seguido por los accidentes cerebrovasculares (27,2%), suicidios (11,9%), accidentes con armas de fuego (8,0%), etc. La edad media de los donantes es de 25,6 años, con un rango que oscila entre 0 y 70 años.

TRASPLANTE CARDIACO EN LA ARGENTINA

Desde 1968 se llevan realizados en la República Argentina 72 trasplantes cardíacos ortotópicos y un trasplante cardiopulmonar. La sobrevida actuarial de los trasplantes realizados en nuestro país es del 82% al año y del 74% a los 4 años del trasplante. Estos resultados tienen frondosos antecedentes que se remontan a las primeras etapas del trasplante

cardíaco en el mundo. El 31 de mayo de 1968, un equipo médico a cargo del Dr. Bellizi realizó en la Clínica Modelo de Lanús el primer trasplante cardíaco en nuestro país en un paciente de 54 años de edad que padecía un cuadro de insuficiencia cardíaca severa secundario a una miocardiopatía dilatada idiopática. Los resultados no fueron muy estimulantes y el paciente falleció a 4 días de la cirugía. Un nuevo intento fallido del Dr. Bellizi, esta vez en una mujer de19 años de edad, hizo desistir a este grupo de trabajo de la realización de trasplantes en nuestro medio, al igual de lo que sucedía en el resto del mundo.

El 24 de mayo de 1980, un grupo de profesionales dirigido por el Dr. René G. Favaloro realizó en el Sanatorio Güemes de Buenos Aires el primer trasplante cardíaco ortotópico que obtiene una sobrevida prolongada en nuestro país (9 meses).

Poco tiempo después, el 11 de febrero de 1981, un nuevo centro comenzó con su programa de trasplante, el Hospital Español de Rosario, y allí, el Dr. Federico Benetti realizó el primer trasplante cardíaco con obtención del órgano a distancia, pero su paciente logró apenas superar el mes y medio de sobrevida. Estos magros resultados hicieron que los centros habilitados para realizar trasplantes cardíacos suspendieran los mismos.

Un solo grupo, comandado por el Dr. René G. Favaloro, continuó trabajando en la investigación y utilización de nuevas drogas inmunosupresoras (la Cyclosporina A), y reinició su programa de trasplantes a mediados de 1984. El 19 de noviembre de 1984, una joven de 18 años de edad recibió el corazón de otra joven que había fallecido en la misma institución. Los resultados fueron excelentes; poco después del primer año de trasplante la joven quedó embarazada, dando luz 8 meses más tarde a una niña que se convirtió en la primera persona en el mundo nacida por parto vaginal de una madre trasplantada cardíaca. El 28 de marzo de 1987 se realizó en la misma institución el primer trasplante en el país en un niño de 13 años de edad. El 15 de febrero de 1988 se realizó la primera ablación de múltiples órganos en un donante (corazón, hígado y riñones) con el trabajo conjunto de profesionales del grupo de trasplante hepático del Hospital Italiano, de trasplante cardíaco del Sanatorio Güemes y ablacionistas renales del CUCAI. El receptor cardíaco fue en aquella oportunidad un paciente de sexo masculino de 58 años de edad.

El 14 de julio de 1988, los buenos resultados de esta técnica quirúrgica, observados en el país y en el mundo, llevaron a la apertura de un nuevo centro y se realizó el primer trasplante en el Hospital Italiano de Buenos Aires. El 7 de setiembre de 1988 un paciente de 56 años de edad recibió en la misma institución, por primera vez en el país, un segundo corazón ya que el primero, colocado apenas 2 semanas antes, había fallado. El 22 de diciembre del mismo año realizó su primer y único trasplante un nuevo centro, el Sanatorio Modelo de Quilmes.

El 5 de enero de1990 se efectuó en el Sanatorio Güemes la primera cirugía de revascularización miocárdica en un paciente con severo deterioro de la función ventricular izquierda teniendo un corazón "stand by", que finalmente, al obtener buenos resultados con la revascularización, fue colocado en otro receptor.

El 22 de abril de 1990 realizó su primer trasplante el Hospital Privado de Córdoba, y el 30 de abril, el Sanatorio Anchorena de Buenos Aires.

El 12 de mayo de 1990 se hizo en el Hospital Italiano de Buenos Aires el primer trasplante en una niña de un año de edad; el donante fue un niño de 7 años de edad fallecido en la ciudad de Córdoba.

El 11 de junio de 1990 realizó su primer trasplante cardíaco el Hospital Italiano de Mendoza, y el 24 de setiembre del mismo año, el Sanatorio Parque de Rosario.

El 1º de octubre de 1990, en el Sanatorio Güemes, el grupo de trasplante dirigido por el Dr. René G. Favaloro realizó el primer trasplante cardiopulmonar en la República Argentina, y también, por primera vez, utilizó el procedimiento "dominó", llevando a cabo simultáneamente el primer trasplante cardíaco con donante vivo (el receptor cardiopulmonar). El 13 de noviembre de 1990, el mismo grupo hizo el traslado de un corazón desde la ciudad de Salta a la Capital Federal para trasplantar un paciente proveniente de la ciudad de Rosario, constituyéndose en el traslado de un corazón a mayor distancia en nuestro país hasta la fecha. El tiempo de isquemia fría fue de 248 minutos.

El 14 de diciembre de 1990, el Hospital Italiano de Mendoza realizó el primer trasplante cardíaco en un niño de 11 años en el interior del país; el donante fue otro niño de 12 años fallecido en el Hospital J. P. Garraham de la Capital Federal.

Finalmente, el 20 de junio de 1991 el grupo de trasplante dirigido por R. G. Favaloro trasladó un corazón desde la ciudad de Cipoletti, con un tiempo de isquemia fría que se constituye en el más prolongado de nuestro medio hasta la fecha: 292 minutos.

Como se puede observar, el trasplante cardíaco y cardiopulmonar en nuestro medio ha alcanzado un creciente adelanto, que se ve exclusivamente limitado en su número debido a la escasez de donantes. Estos resultados, que ostentan cifras cercanas al 80% de sobrevida al año de la cirugía y superiores al 70% a los 3,5 años y 10 años, acompañados de una muy buena calidad de vida de los pacientes trasplantados, han motivado la ampliación de los criterios de

selección de receptores, extendiendo los mismos a pacientes mayores de 65 años de edad, pacientes portadores de insuficiencia renal, enfermedad de Chagas, insuficiencia hepática, e incluso, pacientes portadores de diabetes insulinodependientes.

Nuevos adelantos en la inmunosupresión orientados en la actualidad hacia el FK506 o la rapamicina, sumados a los constantes avances observados en el diagnóstico del rechazo cardíaco por métodos incruentos y reproducibles, marcarán el devenir de la cirugía de trasplante como "la indicación" para todo tipo de pacientes portadores de patologías cardíacas en etapas terminales.

El reintegro a una vida social activa y productiva de estos pacientes, hace de esta cirugía una terapéutica útil que puede ser llevada a cabo en centros de alta complejidad de nuestro medio, con resultados comparables a los de otros centros mundiales.

Un hecho significativo es el prolongado período de espera de estos pacientes antes de ser trasplantados, debido a la escasez de donantes, lo que lleva en nuestro medio a la pérdida de 60% de los receptores durante el período de espera de donación. Es necesaria una amplia difusión a nivel médico, legal y de la sociedad toda, para concientizar a la población de la importancia de este "acto de amor supremo" que significa la donación de un órgano.

El advenimiento de los sistemas de asistencia ventricular y del corazón artificial total, como puente mecánico hacia un trasplante cardíaco, permitirá en un futuro no muy lejano prolongar ampliamente este tiempo de espera para la cirugía en los receptores severamente descompensados, evitando su muerte antes de que puedan recibir un órgano.

Como vemos, desde el primer trasplante renal realizado por Ulman en 1902 hasta la actualidad han pasado sólo 89 años; nada más que 27 años nos separan del primer xenotrasplante cardíaco intentado por Hardy en un humano y casi 24 años han transcurrido desde el primer homotrasplante cardíaco realizado por C. N. Barnard en Ciudad del Cabo. Todos estos hechos revolucionaron la era de los trasplantes y acunan el desarrollo de una técnica destinada a recuperar para la sociedad a los cardíacos terminales.

Bibliografía

1. Bailey LL, Nehlsen-Cannarella SL, Concepción W y col: Baboon-to-human cardiac xenotransplantation in neonate. *JAMA 254*: 3321, 1985.
2. Barnard CN: The operation: a human cardiac transplantation. An interin report of the successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *S Afr Med J 41*: 1271, 1967.
3. Barnard MS: The advantage of heterotopic cardiac transplantation over orthotopic cardiac transplantation in the management of severe acute rejection. *J Thorac Cardiovasc Surg 74*: 918, 1977.
4. Caves PK, Billingham ME, Schultz WP y col: Transvenous biopsy from canine orthotopic heart allografts. *Am Heart J 85*: 525,1973.
5. Griepp RB, Ergin MA: The history of experimental heart transplantation. *Heart Transplant 3*: 145, 1984.
6. Hardy JD, Chavez CM: The first heart transplant in man. Historical reexamination of the 1964 case in the light of current clinical experience. *Transplant Proc 1*:717,1969.
7. Kaye MP: The registry of the International Society for Heart Transplantation: Eigth Official Report-1991. París, France.
8. Lower RR, Stofer RC, Shumway NE: Homovital transplantation of the heart. *J Thorac Surg 41*: 196, 1961.
9. Lower RR, Dong E, Glazener FS: Electrocardiograms of dogs with heart homografts. *Circulation 33*: 455, 1966.
10. Perrone SV, Caramutti VM, Favaloro RG: Trasplante Cardíaco. En: Cabrera Fischer E, Chachques JC, Pichel R (ed): Insuficiencia Cardíaca Severa, Interpretación y tratamiento. Ed. Akadia, Buenos Aires 1989, pp 185-240.

SpaceLabs

UNA VENTANA AL CORAZON

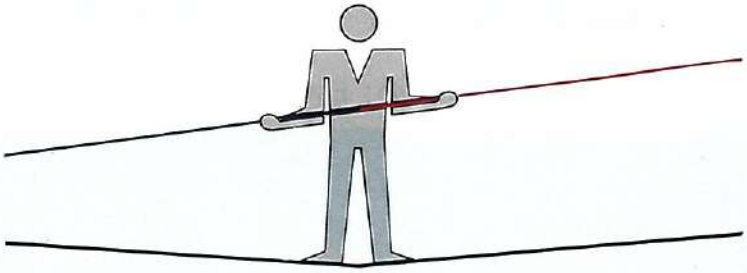
- Holter
- Presurómetros
- Analizadores de Holter y presurómetros
- Monitores color y centrales de monitoreo color de hasta 16 canales
- Monitores de cuidados intensivos, portátiles
- Telemetría
- Defibriladores semiautomáticos

REPRESENTANTE EXCLUSIVO Y UNICO SERVICIO TECNICO OFICIAL

Screen
Sistemas y Servicios S.R.L.

Av. Lope de Vega 2113
1417 Buenos Aires - Argentina
Tel. y Fax: (541) 566-5638

No siempre es sencillo restaurar el desequilibrio que significa la hipertensión.



Prescribir un inhibidor de la ECA o un Calcio Antagonista no siempre es el tratamiento ideal.

Muy pronto, Usted podrá recurrir a un nuevo agente antihipertensivo de primera línea.

Nuestro representante lo mantendrá informado sobre este importante descubrimiento.

BOEHRINGER MANNHEIM ARGENTINA

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

mannheim boehringer

Estreptoquinasa®
BEHRING

Principio activo: Estreptoquinasa



Isis 2
Estudio comparativo de Estreptoquinasa(SK) y aspirina.

Gissi 2
Estudio comparativo de Estreptoquinasa(SK) y rt - PA.

Isis 3
Estudio comparativo de Estreptoquinasa(SK), rt - PA y APSAC.

LA DROGA DE ELECCION EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Mayor información disponible a petición.

Hoechst Argentina S.A.
Behring Biológicos
Int. Tomkinson 2054
1642 San Isidro
Pcia. Buenos Aires
Tel.: 742-3036/7/8

BEHRING
E. v. Behring

Hoechst

TEMAS DE ACTUALIDAD

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA: UNA NUEVA FORMA DE EXAMINAR EL CORAZON

DANIEL A. BOCCARDO

El estudio detallado del corazón por medio del ultrasonido se ha incrementado en forma constante durante los últimos treinta años, llegando a constituirse en la actualidad en una subespecialidad de la cardiología, resultando el ecocardiograma un método casi indispensable para la evaluación de patologías tan variadas como valvulopatías, miocardiopatías, enfermedades del pericardio, enfermedades congénitas, infecciosas y neoplásicas. Este gran desarrollo de la ecocardiografía se ha debido en gran parte a una secuencia de grandes innovaciones tecnológicas, desde un comienzo no tan lejano donde sólo se estudiaban anormalidades del movimiento (modo M) relacionadas con el tiempo, pasando a incorporarse luego imágenes bidimensionales (modo 2-D), análisis espectral Doppler con medición de velocidades de flujo por técnicas de onda pulsada o continua, imágenes codificadas en Doppler color y ecocardiografía de contraste y de *stress* (farmacológico o físico).

La última adquisición ha sido la ecocardiografía transesofágica (ETE), que permite examinar las estructuras cardíacas y su función por medio de un transductor ultrasónico montado en la punta de un gastroscopio modificado, que se introduce por la boca y es localizado inmediatamente detrás del corazón al ser avanzado dentro del esófago o el estómago.

El ecocardiograma de rutina o transtorácico (ETT) se efectúa colocando el transductor directamente sobre los espacios intercostales para obtener distintas imágenes tomográficas del corazón. Este método puede resultar en estudios subóptimos cuando el ultrasonido no puede penetrar en forma adecuada debido a obesidad, enfermedad pulmonar crónica, estado postoperatorio torácico y/o vendajes, válvulas protésicas o bien zonas inaccesibles como las orejuelas auriculares. Es en estos pacientes donde el ETE aporta los mejores resultados, conformando así una de las principales indicaciones.

Departamento de Técnicas no invasivas y arritmias. Instituto Modelo de Cardiología. Sagrada Familia 359. 5000 Córdoba.

A pesar de que el ETE fue desarrollado a comienzos de la década del '70, con el objeto de estudiar a los pacientes que presentaban las dificultades antes mencionadas[1], fueron los anestesiólogos quienes adoptaron rápidamente la nueva técnica a efectos de monitorear la función ventricular intraoperatoria[2,3]. Originariamente el instrumento era rígido y con un transductor mecánico, siendo en la actualidad flexible y con transductor electrónico (Figura 1). Los nuevos modelos poseen un canal óptico que permite observar el trayecto durante la introducción del mismo. La gran mayoría de los equipos disponibles comercialmente disponen de un solo transductor que muestra cortes tomográficos transversales del corazón, mientras que los modelos de última generación poseen dos transductores en línea, uno con imágenes transversales y el otro con imágenes longitudinales. Si a esto se le agrega que la ventana intraesofágica aporta imágenes totalmente nuevas, se comprenderá que el ETE con dos transductores (llamado biplano) requiere mayor entrenamiento y dedicación para interpretar adecuadamente las imágenes obtenidas[4] (Figura 2).

En la actualidad se considera que la relación entre el uso del ETT con respecto al ETE es de 10:1, aunque es probable que estas cifras varíen a medida que el método se difunda y se adquiera mayor experiencia[5].

I. TECNICA

Como ya se mencionó, el transductor está montado en la punta de un gastroscopio (o broncoscopio, en los pacientes pediátricos) con un diámetro de 9 mm y un largo de 100 cm. El mismo se introduce a distintas profundidades en el esófago o estómago hasta unos 45 cm de la arcada dental, modificándose las posiciones para tratar de visualizar el corazón en el máximo número de cortes tomográficos. Esto último es posible ya que el endoscopio posee los mismos controles de flexión ántero-posterior y lateral que los utilizados en gastroenterología. Debido a la proximidad inmediata del esófago con la parte posterior cardíaca, esta ventana acústica desconoce

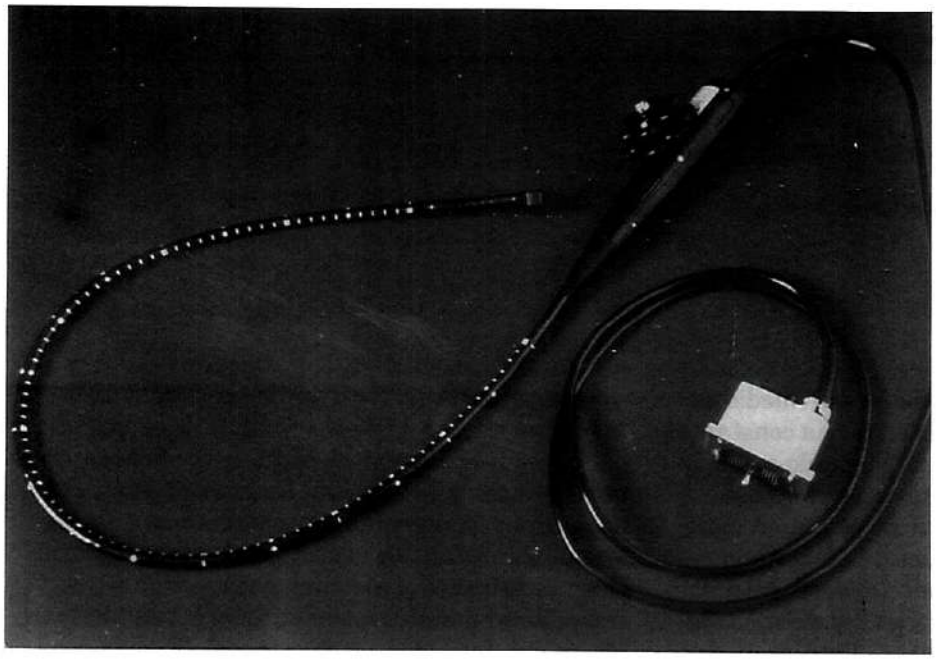


Figura 1. *Endoscopio con conexión para el ecocardiógrafo, controles direccionales y transductor de 2.5 mHz incorporado al extremo distal.*

toda interferencia, como ocurre en el caso del ETT. De acuerdo con las recomendaciones de la American Heart Association[6], algunos centros administran antibiótico-profilaxis a los pacientes portadores de valvulopatías o cardiopatías congénitas, aunque se ha demostrado que la bacteriemia que ocurre después de un ETE es mucho menos frecuente e importante que la que se produce luego de realizar una gastroscopia con biopsia.[7-9]

El paciente debe permanecer en ayunas 4-6 horas antes del procedimiento y se debe retirar todo tipo de prótesis dentales. Es conveniente obtener una buena línea endovenosa, especialmente en los pacientes con patología cardíaca o pulmonar que aumentaría el riesgo. Esta vía permite administrar sedantes y tratar las complicaciones en forma rápida, si las hubiera. El paciente se coloca generalmente en decúbito lateral izquierdo y siempre se realiza un ETT previo. También puede adoptarse el decúbito lateral derecho o la posición de sentado. Un ECG continuo, que rutinariamente se conecta para realizar estos estudios, debe observarse en la pantalla osciloscópica. Es importante lograr a continuación una buena anestesia local de la boca y orofaringe, que se logra con aplicaciones múltiples de lidocaína al 10% en forma de spray. En algunos casos se utiliza una pequeña dosis de diazepam endovenoso (2,5-5 mg) para lograr mayor cooperación del paciente. Si bien no son indispensables es conveniente disponer de una bomba de succión para aspirar el exceso de secreciones, oxígeno y un desfibrilador en las cercanías del sitio donde se realiza el procedimiento. El estudio dura entre 15 y 20 minutos desde el momento en que se introduce hasta que se extrae el transductor.[5]

II. CORRELACIONES ANATOMICAS

La orientación de las imágenes cardíacas que se describirán corresponden a la utilizada por el grupo de la Mayo Clinic de Rochester, EEUU y es la opción

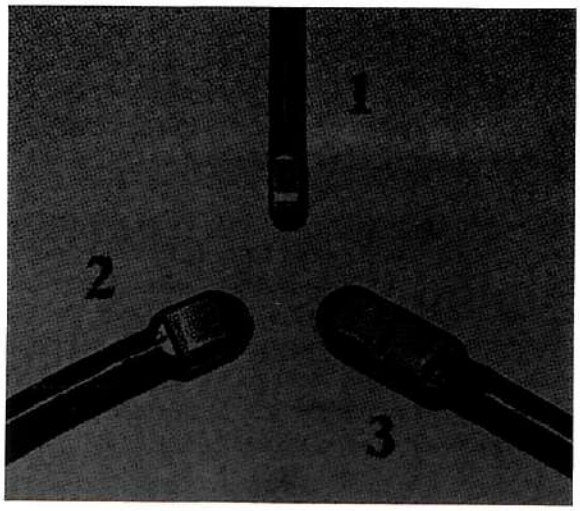


Figura 2. *Fotografía de los distintos tipos de transductores actualmente utilizados para realizar ETE. 1: pediátrico, 2: adulto y 3: biplano.*

1 (uno) de la American Society of Echocardiograhy[10,11]. Las estructuras anteriores se presentan hacia abajo, las posteriores hacia arriba y las estructuras izquierdas hacia la derecha de la posición del operador. Esta orientación es comparable a una visualización del aspecto frontal del corazón, en planos horizontales. Un examen con ETE comprende una secuencia de posiciones y planos tomográficos que debe ser respetada paso a paso, aún cuando exista un problema específico a ser evaluado[12]. Este examen metodológico es comparable al que se utiliza para realizar un ETT[13].

1) Visualización de estructuras basales (Figura 3)

Con el transductor a una profundidad de 25-30 cm, se observa la aurícula izquierda (AI) en la posición más elevada de la pantalla. Moviendo la punta del endoscopio hacia arriba o retirando levemente la misma, se pueden estudiar todas las estructuras cardíacas de la base, a saber: válvula aórtica, aorta ascendente proximal, arterias coronarias, orejuelas auriculares, vena cava superior, septum interauricular, venas pulmonares y arterias pulmonares proximales.

2) Cortes de cuatro cámaras (Figura 4)

Avanzando aún más el endoscopio, a unos 30-35 cm de profundidad o bien con una retroflexión pronunciada (o ambos), se pueden lograr imagenes de 4 cámaras: válvulas auriculoventriculares, cuerdas, músculos papilares, ventrículos, tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) y seno coronario.

3) Imágenes transgástricas (Figura 5)

Con el endoscopio a una profundidad de 35-40 cm y anteroflexión máxima, el eje corto del corazón se observa con relativa facilidad. Esta imagen es la más utilizada en forma intraoperatoria para monitorear la función global y regional del VI.

4) Imágenes aórticas (Figura 6)

La aorta puede ser examinada en todo su recorrido cercano al esófago, existiendo una pequeña porción "ciega" de 2-3 cm que corresponde a la parte de la aorta ascendente no visible por la interposición de la tráquea llena de aire entre la aorta y el esófago.

Debido a que la relación entre estas dos estructuras anatómicas cambia a distintos niveles del tórax, la orientación de las imágenes no ha sido estandarizada y el operador debe guiarse por medio de los indicadores de distancia del endoscopio, cuidando de anotar a qué profundidad se obtienen las imágenes. A nivel de la unión esófago-gástrica, en donde la aorta se encuentra posterior al esófago, la rotación del transductor a medida que se retira el mismo debe ser en sentido horario, tratando de mantener un óptimo contacto entre el endoscopio y la aorta torácica descendente, que se localiza lateralmente al esófago a nivel del tórax medio, y en la parte anterior a la altura del cayado.

III. INDICACIONES (Cuadro 1)

Las mismas se pueden dividir en dos grandes grupos. Uno corresponde a los estudios que se realizan en el laboratorio de ecocardiografía, consultorio externo, sala de internados, unidad de cuidados intensivos, etc., y que se engloban bajo el término de ETE ambulatorio. El otro corresponde al perioperatorio o sea unas horas antes, durante y unas horas después de una intervención quirúrgica, cardíaca o no.

a) *ETE ambulatorio*: La indicación más importante en este grupo es, obviamente, la imposibilidad de observar en forma adecuada las estructuras cardíacas por medio del ETT.

Los componentes plásticos y metálicos de las válvulas protésicas generan "sombras" y artefactos acústicos que dificultan la percepción del movimiento de la prótesis[14]; el estudio con Doppler de la válvula mitral es a menudo muy difícil o arroja resultados inexactos en pacientes con prótesis, pero al realizar un ETE se obtiene una visión clara de la válvula y la totalidad de la aurícula izquierda, ya que esta última se encuentra inmediatamente por delante del esófago[13]. Esta proximidad permite también utilizar transductores de 5 mHz, con los cuales se

CUADRO 1
INDICACIONES DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO

AMBULATORIO
• ETT SUBOPTIMO
• VALVULAS PROTESICAS
• VEGETACIONES
• FUENTES EMBOLIGENAS
• CARDIOPATIAS CONGENITAS
• ANEURISMA DISECANTE
• VALVULOPLASTIA
• VISUALIZACION DE ARTERIAS CORONARIAS
INTRAOPERATORIO
• MONITOREO DE LA FUNCION VENTRICULAR
• DIAGNOSTICO ENTRE CAUSAS DE HIPOTENSION
• RECONOCIMIENTO PRESENCIA DE TROMBOS
• EVALUACION POST REPARACION VALVULAR
• DETECCION DE EMBOLIA GASEOSA

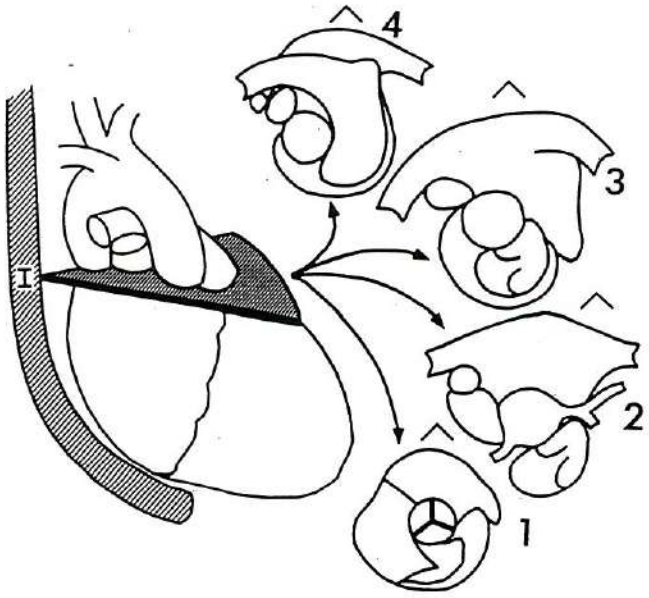


Figura 3. *Esquema que muestra las distintas estructuras de la base del corazón, visualizadas desde el esófago mediante pequeños movimientos de introducción, extracción y retro-flexión.*

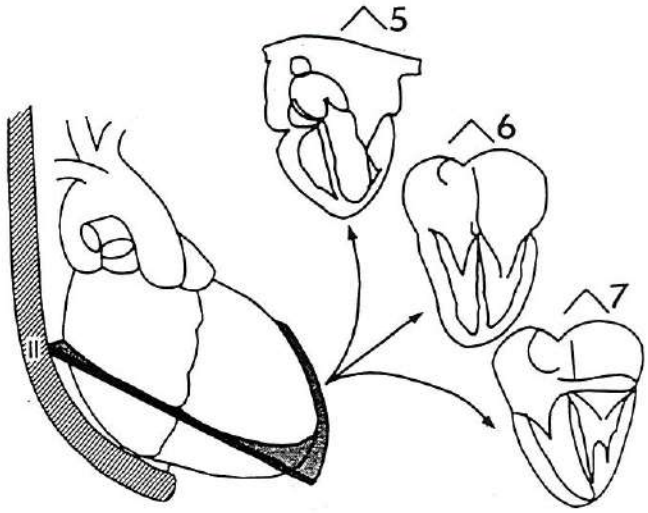


Figura 4. *Esquema que muestra las imágenes de 4 cámaras, que al igual que en la figura 3 se logran con pequeños desplazamientos del transductor.*

obtiene mejor resolución que con los de 2,5 y 3 mHz usados rutinariamente para el ETT (Figura 7).

Con respecto a las vegetaciones cardíacas, la sensibilidad del ETE comparado al ETT en la detección de las mismas en válvulas nativas o protésicas es de 100% y 63%, respectivamente. La especificidad de ambos métodos es muy similar, alrededor del 98%[15,16]. La detección de abscesos paravalvulares o

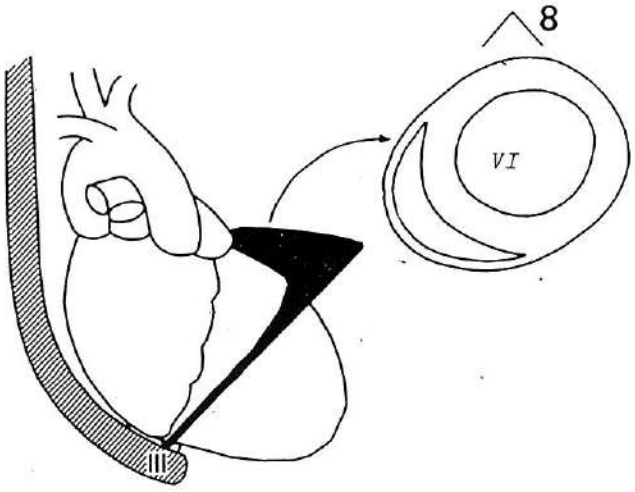


Figura 5. *Esquema para demostrar las imágenes intragástricas.*

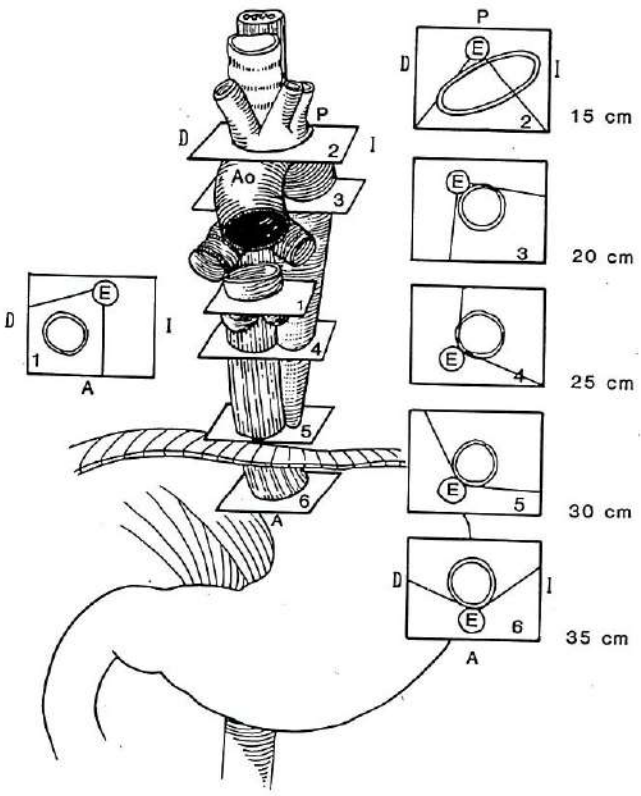


Figura 6. *Esquema que muestra la relación entre el esófago (E) y la aorta de acuerdo con las distintas profundidades. A: anterior, P: posterior, D: derecha, I: izquierda.*

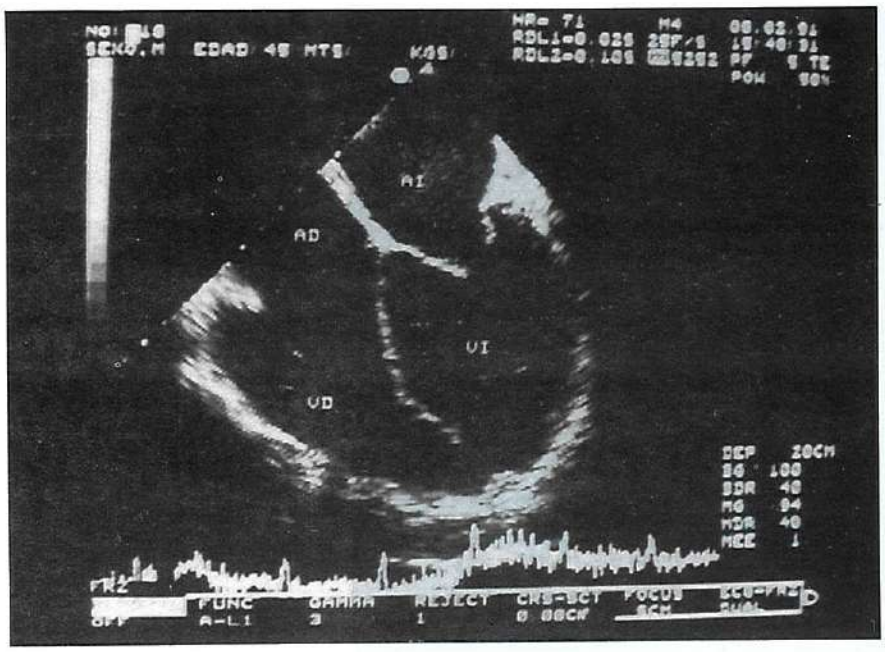


Figura 7. *Fotografía de un corte de 4 cámaras realizado con ETE, que demuestra la proximidad de la aurícula izquierda (AI) y válvula mitral. VI: Ventrículo izquierdo, AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho.*

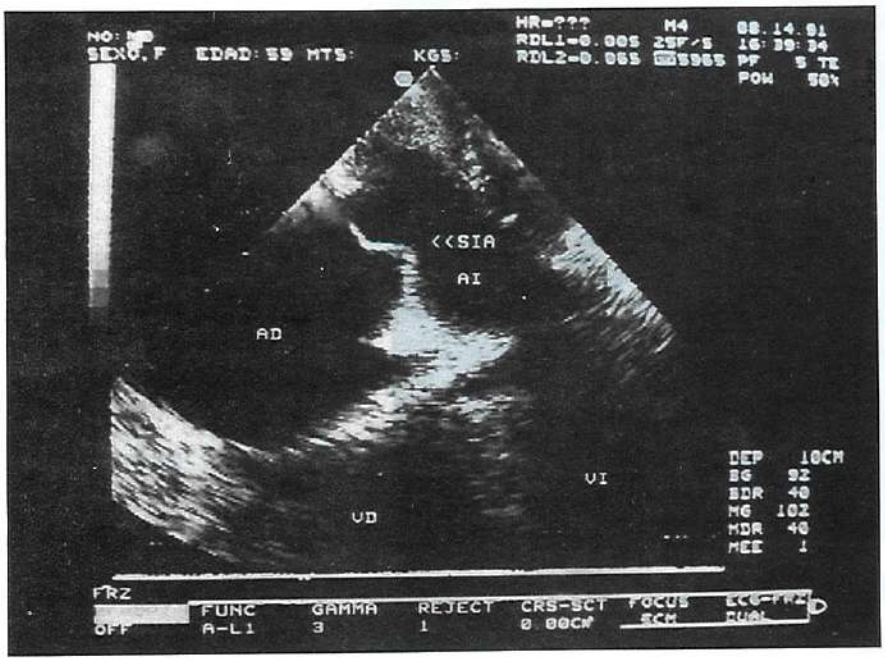


Figura 8. *Fotografía de un ETE que muestra un aneurisma del septum interauricular (SIA), fuente potencial de embolia periférica.*

intramiocárdicos también se ve mejorada con el uso del ETE[17].

Una indicación importante del ETE es la evaluación detallada de fuentes potenciales de embolia (Figura 8), trombos en las orejuelas auriculares, cavidades auriculares o ventriculares[15,16,18], mixomas u otros tumores[18], vegetaciones valvulares, foramen oval permeable, aneurismas del septum interauricular[19], comunicaciones interauriculares o interventriculares[19]. En pacientes neurológicos que han padecido un accidente cerebrovascular (ACV) o isquemia transitoria, la detección de algunas o varias de las patologías mencionadas es una razón importante para sospechar causas embolígenas. Un foramente oval permeable se encuentra como hallazgo normal en el 10-25% de la población, cifra que asciende al 40% en personas jóvenes que han padecido ACV[20].

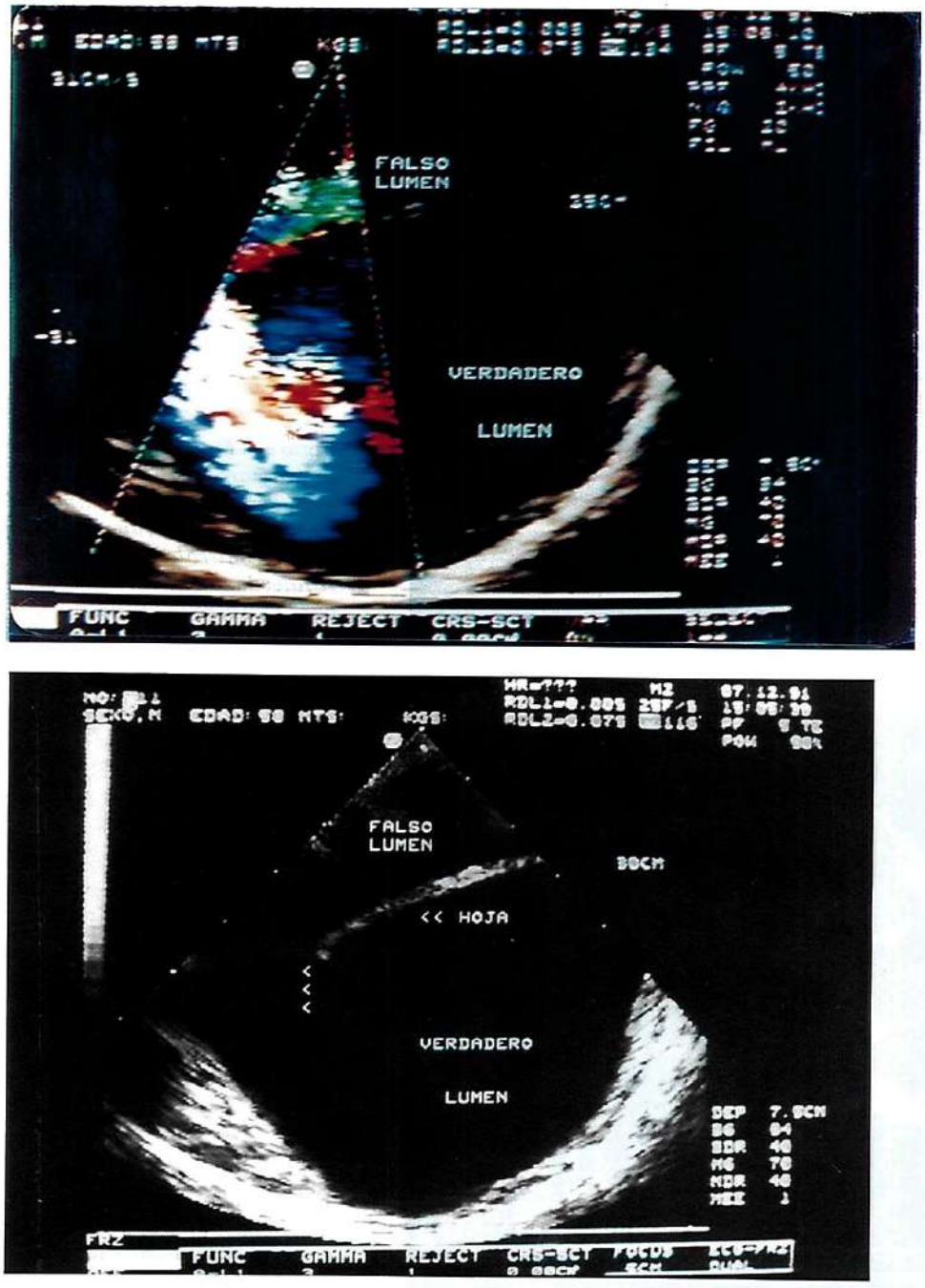


Figura 9. *Imágenes de una disección de aorta torácica obtenidas con ETE. Las flechas señalan la hoja de disección y la comunicación entre el verdadero y falso lumen. Arriba, las imágenes obtenidas con el Doppler color, donde se detecta flujo en distintas direcciones en ambos lúmenes (anaranjado, blanco, azul, amarillo y verde).*

La correcta definición anatómica de las cardiopatías congénitas en los niños y de las correcciones quirúrgicas complejas en los adultos es otra indicación clara del ETE.[21]

El mapeo detallado de la aorta ascendente, transversa y torácica descendente, en la pesquisa de aneurisma, disección, *flap* intimal o placas de ateroma ha arrojado resultados excelentes: el ETE identifica correctamente el 93% de los casos de disección de aorta, comparado con el 75% para la cineangiografía y el 54% para la tomografía computada[22-24]. Actualmente se considera al ETE como el método ideal ("*standard* de oro") para el diagnóstico y seguimiento de esta patología (Figura 9)[25].

Durante la realización de una valvuloplastia mitral con balón, el ETE ayuda en la localización del catéter y el balón. Luego de terminado el procedimiento, permite evaluar el resultado, la presencia de regurgitación importante y el tamaño y significado hemodinámico de la comunicación interauricular residual[26]. Previo al procedimiento, la presencia de trombos en AI constituye una contraindicación for-

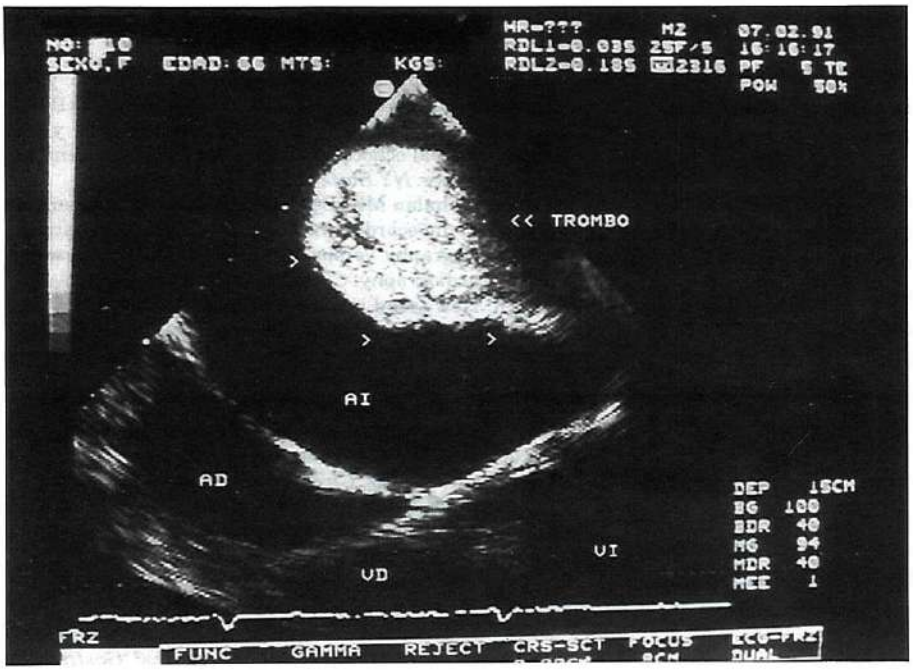


Figura 10. *Fotografía de un gran trombo auricular, delimitado por las flechas.*

mal del mismo (Figura 10).

Otra aplicación más o menos útil del ETE es la visualización de las porciones iniciales de las arterias coronarias, especialmente el tronco de la coronaria izquierda, la descendente anterior y la circunfleja. La derecha se observa con más dificultad y menos nitidez. Se pueden detectar aneurismas y lesiones obstructivas proximales[27,28].

b) *ETE Intraoperatorio*: la función ventricular izquierda puede ser monitorizada en forma continua durante cirugía cardíaca y no cardíaca[29]. La ventana transgástrica en el eje corto (transversal) a nivel de los músculos papilares es la utilizada para evaluar trastornos globales o segmentarios de la motilidad de pared, siendo más sensible que el ECG para detectar isquemia[30]. El ETE puede diferenciar rápidamente entre una hipotensión intraoperatoria precipitada por depleción de volumen y una disfunción ventricular[31]. Por otra parte, el uso del Doppler color permite evaluar el estado postoperatorio de una reparación valvular antes de proceder a cerrar el tórax[32,33]. Por último, en los pacientes sometidos a neurocirugía, el ETE permite detectar y prevenir la embolia gaseosa, complicación con consecuencias muy serias[34].

IV. CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones absolutas, ya que en casos extremos se puede intentar introducir el endoscopio si la importancia del diagnóstico lo justifica. Se mencionan como contraindicaciones la presencia de divertículos, várices esofágicas sangrantes y tumores o estenosis que impidan el pasaje del transductor[5].

La anticoagulación no es una contraindicación para el ETE. El diagnóstico de SIDA o HIV positivo es una contraindicación para algunos centros pero no para otros; en estos últimos casos, si se decide realizar el procedimiento, se recomienda cubrir el endoscopio en su totalidad con una funda de látex y luego sumergirlo en una solución de gluteraldehido durante 30 minutos.

V. COMPLICACIONES (Cuadro 2)

Contrariamente a lo que ocurre con el ETT, el ETE es un procedimiento semi-invasivo. El examen

CUADRO 2
COMPLICACIONES DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO

- INTOLERANCIA DEL PACIENTE
- BRONCOESPASMO. VOMITOS
- HIPOXIA
- ARRITMIAS
- ANGOR PECTORIS
- HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
- INTRODUCCION TRAQUEAL
- PARO RESPIRATORIO

está asociado a molestias para el paciente y no se encuentra libre de riesgos.

En general, las complicaciones son las mismas que las de una gastroscopia de rutina[35], aunque en algunas circunstancias puede existir un leve aumento del riesgo (cardiólogos sin experiencia en endoscopia alta, pacientes portadores de cardiopatías severas, ausencia de control óptico durante la inserción y manipulación del transductor, etc.)[36].

De acuerdo con una serie de más de 10.000 estudios[5], el inconveniente más frecuente de este método fue la imposibilidiad de introducir el endoscopio (2,4%). Una vez introducido el transductor, el estudio no pudo ser completado en el 0,88% de los casos, en la mayoría a causa de intolerancia. Otras reacciones fueron vómitos, broncoespasmo, hipoxia, arritmias cardíacas, angor péctoris y hemorragia mínima (0,18%), síntomas y signos que desaparecieron al retirar el endoscopio. Un paciente falleció (0,0098%) en esta serie, portador de un tumor esofágico y hematemesis masiva.

Una complicación que debe tenerse siempre presente, especialmente en los pacientes con ACV, anestesiados y sin intubación endotraqueal, es la posibilidad de introducir inadvertidamente el endoscopio en la tráquea[37]; como las imágenes ecocardiográficas transtraqueales son idénticas a las transesofágicas, puede ocurrir que el operador no advierta el error hasta que el paciente esté en condiciones severas de hipoxia, hipercapnia o aún paro respiratorio, con sus gravísimas consecuencias.

Las laceraciones esofágicas son raras, aunque son más comunes en los pacientes con enfermedades del esófago[38].

Nunca debe ejercerse demasiada fuerza para introducir el transductor, y en casos de duda debe realizarse una radiografía contrastada con bario o bien una esofagoscopia previa al ETE.

VI. CONCLUSIONES

Esta nueva forma de examinar el corazón tiene indicaciones específicas. Si la ventana transtorácica no provee la información adecuada para la toma de decisiones clínicas, el ETE debe ser el próximo paso a considerar.

Por el contrario, un ETT de alta calidad puede eliminar la necesidad de realizar un ETE. Tanto los cardiólogos como los anestesiólogos deben tener un adecuado entrenamiento en la parte técnica e interpretativa del procedimiento. Se requiere suficiente capacitación para la manipulación del transductor y el reconocimiento de las imágenes obtenidas, considerando que una gran experiencia con el ETT no confiere idoneidad automática para realizar un ETE.

Bibliografía

1. Frazin L, Talano JV, Stephanides L, Loeb HS y col: Esophageal echocardiography. *Circulation 54*: 102, 1976.
2. Matsumoto M, Oka Y, Lin YT, Strom EH y col: Transesophageal echocardiography for assessing ventricular performance. *NY State J Med 79*: 19, 1979.
3. Smith JS, Cahalan MK, Benefield DJ y col: Intraoperative detection of myocardial ischemia in high risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation 72*: 1015, 1985.
4. Omoto R: New trend in transesophageal echocardiograhy. Use of biplane transesophageal probe. *Circulation 82*: 1507.
5. Daniel WG, Erbel R, Kasper W y col: Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10.419 examinations. *Circulation 83*: 817, 1991.
6. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, Durack DT y col: AHA Medical/Scientific statement. Special report. Prevention of bacterial endocarditis. *Circulation 83*: 1174, 1991.
7. Norfleet RG, Mitchell PD, Mulholland DD, Philo J: Does Bacteriemia follow upper gastrointestinal endoscopy? *Am J Gastroenterol 76*: 420.
8. Shorvon PJ, Eykyn SJ, Cotton PV: Gastrointestinal instrumentation, bacteriemia and endocarditis. *Gut 24*: 1078, 1983.
9. Perucca PJ, Meyer GW: Who shall get endocarditis prophylaxis for upper gastrointestinal procedures? *Gastrointest Endosc 31*: 285, 1985.
10. Seward JB, Tajik AJ, Edwards WD, Hagler DJ: Two dimensional echocardiographic atlas, Vol 1. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1987.
11. Henry WL, De María A, Gramiak R, King DL, Kisslo JA, Pop RL, Sahn DJ, Schiller NB, Tajik A, Teichhoz LE, Weyman AE: Report of the American Society of Echocardiography Committe on Nomenclature and Standards in two dimensional echocardiography. *Circulation 62*: 212, 1980.
12. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK y col: Transesophageal echocardiography: technique, anatomic correlations, implementation and clinical applications. *Mayo Clin Proc 63*: 649, 1988.
13. Tajik A, Seward JB, Hagler DK, Mair DD, Lie JT: Two dimensional real-time ultrasonic imagin of the heart and great vessels: technique, image orientation, structure identification, and validation. *Mayo Clin Proc 53*: 271, 1978.
14. Nellessen U, Schnittger I, Appleton CP y col: Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve protheses. *Circulation 78*: 848, 1988.
15. Erbel R, Rohman S, Drexler M y col: Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. *Eur Heart J 9*: 43, 1988.
16. Currie PJ, Calafiore PC, Stewart WJ y col: Transesophageal echo in mitral prosthetic dysfunction: echo-surgical correlation. *J Am Coll Cardiol 13*: 69A, 1989.
17. Daniel WG, Mügge A, Martin RP y col: Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med 324*: 795, 1991.
18. Mügge A, Daniel WG, Haverich A, Lichtlen PR: Diagnosis of noninfective cardiac mass lesions by two dimensional echocardiography: Comparison of the transthoracic and transesophageal approaches. *Circulation 83*: 70, 1991.
19. Sreeram N, Stümper OF, Kaulitz R, Hess J y col: Comparative value of transthoracic and transesophageal echocardiography in the assessment of congenital anomalies of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol 16*: 1205, 1990.
20. Lechat PH, Mas JL, Lascault G y col: Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med 318*: 1148, 1988.
21. Ritter S: Transesophageal echocardiography in children:

new peephole to the heart. (Editorial). *J Am Coll Cardiol 16*: 447, 1990.
22. Gussenhoven EJ, Taams MA, de Jong N, Bos E, Sutherland GR, Roeland J: Transesophageal echo in the diagnosis of thoracic aortic pathology. *Circulation 78*: 298, 1988.
23. Erbel R, Mohr-Kahal S, Rennollet H y col: Diagnosis of aortic dissection: the value of transesophageal echocardiography. *Thorac Cardiovasc Surg 35*: 126, 1987.
24. Erbel R, Rennollet H, Engberding R y col: Detection of aortic dissection by transesophageal echocardiography. A multicenter cooperative study. *Circulation 78*: 287, 1988.
25. Erbel R, Bednarczyk I, Pop T y col: Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty of coarctation of the aorta. An angiographic, computer tomographic and echocardiographic comparative study. *Circulation 81*: 805, 1990.
26. Cormier B, Vahanian A, Michel PL y col: The contribution of transesophageal echocardiography in the ultrasound assessment of percutaneous mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol 13*: 51A, 1989.
27. Taams MA, Gussenhoven EK, Cornel JH y col: Detection of left coronary artery stenosis by transesophageal echocardiography. *Eur Heart J 9*: 1162, 1988.
28. Yoshida K, Yoshikawa J, Hozumi T y col: Detection of left main coronary artery stenosis by transesophageal color Doppler and two dimensional echocardiography. *Circulation 81*: 1271, 1990.
29. Topol EJ, Weiss JL, Guzmán PA y col: Immediate improvemet of dysfunctional myocardial segments after coronary revascularization: detection by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol 4*: 1123, 1984.
30. Smith JS, Cahalan MK, Benefield DJ y col: Intraoperative detection of myocardial ischemia in high risk patients: electrocardiography versus two dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation 73*: 1015, 1985.
31. Beaupre PN, Kremer PF, Cahalan MK y col: Intraoperative detection of changes in left ventricular segmental wall motion by transesophageal two-dimensional echocardiography. *Am Heart J 107*: 1021, 1984.
32. Yoshida K, Yoshikawa J, Yamaura J y col: Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color Doppler flow mapping. *Circulation 82*: 1121, 1990.
33. Sheikh K, de Bruijn N, Rankin J, Clements F y col: The utility of transesophageal echocardiography and Doppler color flow imaging in patients undergoing cardiac valve surgery. *J Am Col Cardiol 15*: 363, 1990.
34. Cucchiara RF, Nugent M, Seward JB, Messiok JM. Air embolism in upright neurosurgical patients: detection and localization by two-dimensional transesophageal echocardiography. *Anesthesiology 60*: 353, 1984.
35. Silvis SE, Nebel O, Rogers G y col: Endoscopic complications. *JAMA 9*: 928, 1976.
36. Pearlman A: Transesophageal echocardiography. Sound diagnostic technique or two-edged sword? *N Engl J Med 324*: 811, 1991.
37. Fagan L, Weiss R, Castello R, Labovitz A: Transtracheal placement and imaging with a transesophageal echocardiographic probe. *Am J Cardiol 67: 909*, 1991.
38. Dawson J, Cakkel R: Esophageal perforation at fibreoptic gastroscopy. *Br Med J 283-583*, 1981.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1991

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

Controla eficazmente la hipertensión

Protege la función cardíaca

Protege la función renal

... mejorando la calidad de vida



NIRAPEL®

NITRENDIPINA

Antagonista del calcio de selectiva acción antihipertensiva

SYNCRO

Berger®

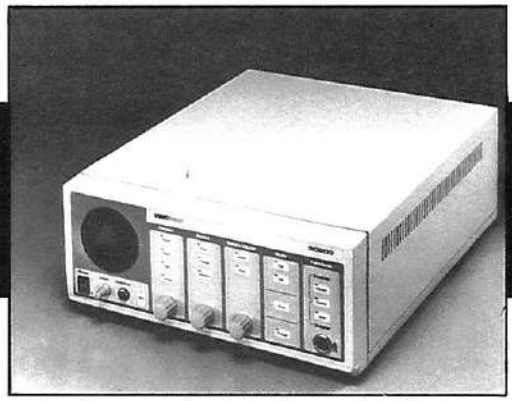
Diagnóstico por Imágen

EP - 391 - SCC Portatil



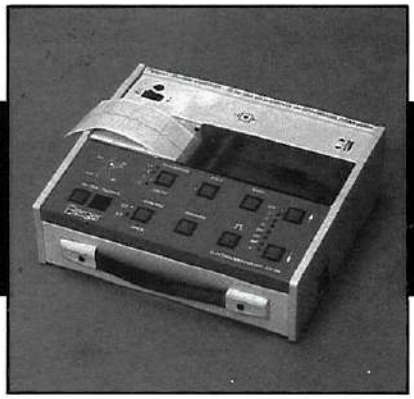
ECG en pantalla Software de cálculos.

Módulo Doppler Vingmed SD-200



Continuo y pulsado Software de cálculos.

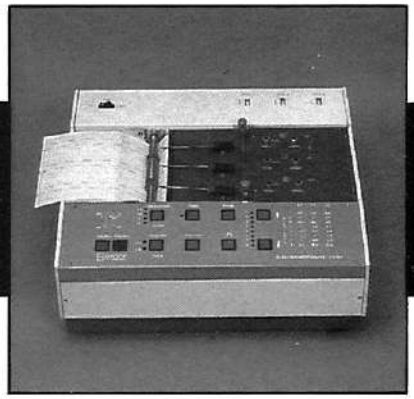
Electrocardiografía convencional.



CD-190/1 Canal



CD-191/1 Canal



CD-184/3 Canales

Electrocardiografía Computarizada



SCHILER

ECG de 3 - 6 y 12 canales - Inteligentes - Computarizados.

SISTEMA HOLTER

Grabador estado sólido Microvit - MT-3, 24 hs. de registro; computador Holter + ECG de 12 canales Cardiovit CS - 6/12

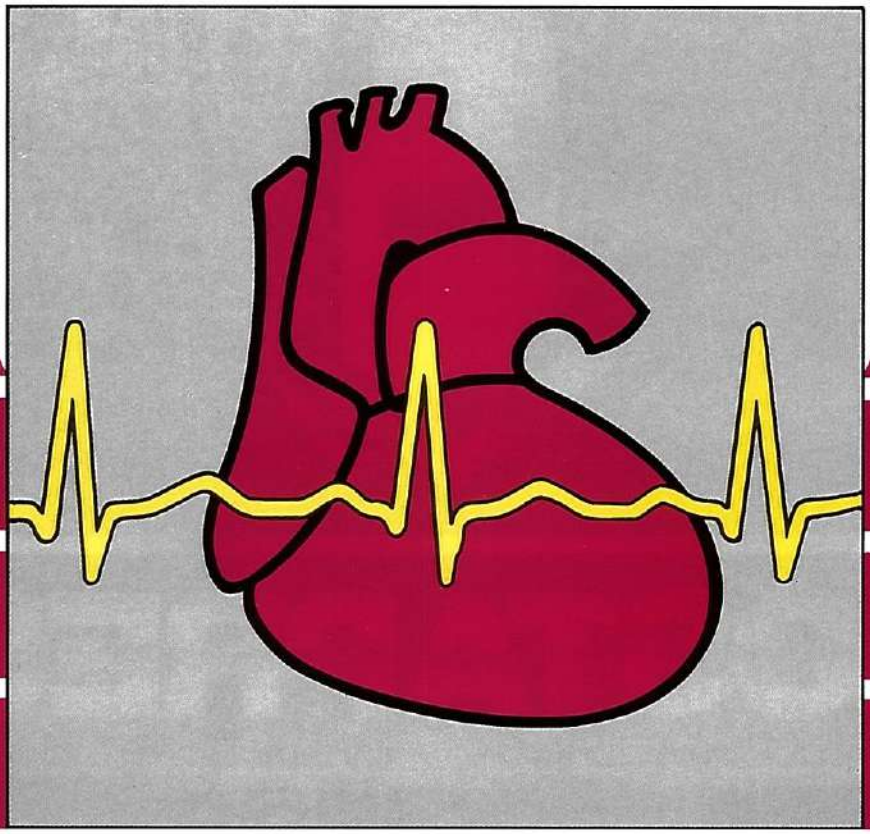
Sistemas de registros Sony. Representantes directos de Sony Medical Electronics Division. Comercialización de: Video Printer Color - Blanco y Negro - Diferentes formatos - Monitores - Video cámaras - Videocassetteras - Sistema de grabación - Papel para Printer.
Para profesionales exigentes.

Juan C. Guzmán y Cia. S.A. Fabricación - Importación - Exportación.
Caracas 4552 - CP: 1419 - Te.: 571-6000/6800 Fax.: 571-7514 Telex: GUZSA-AR-2186.

Normorytmin®

(Propafenona)

Normaliza el ritmo



- Rápido inicio del efecto (Aprox. 30 min.)
- Duración de la acción antiarrítmica superior a 8 h.
- Permite un ajuste individual de la dosis (450-900 mg/día)
- Máxima seguridad sin riesgo de acumulación

Nueva Presentación x 50 Comp.

APOYE LA INVESTIGACION
UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

Hoechst



LOSTAPRES

El nuevo rumbo en el tratamiento de la hipertensión arterial

La respuesta más rápida con la menor dosis
El inhibidor ECA con acción protectora tisular
Reduce la hipertrofia cardíaca y protege el corazón
Protege el riñón aún en pacientes con insuficiencia renal
Ofrece la tolerancia necesaria para un tratamiento crónico

COMODA POSOLOGIA
1
SOLA TOMA DIARIA

Fórmula:
Lostapres 2,5 mg: Ramipril 2,5 mg.
Lostapres 5 mg: Ramipril 5 mg.

Presentación:
Lostapres 2,5 mg: Envases con 30 y 60 cápsulas.
Lostapres 5 mg: Envases con 30 cápsulas.

Bajo licencia **HOECHST AG**
Frankfurt (Main) - Alemania

Laboratorios Temis Lostaló

PEPTIDO NATRIURETICO AURICULAR

FERNANDO DE LA SERNA*, JULIO WAISMAN**

El péptido natriurético auricular (PNA) es un importante factor vasodilatador y natriurético que conjuntamente con otros vasodilatadores o depresores —y en balance permanente con factores vasoconstrictores o presores— interviene en el control de la presión arterial y en la regulación del volumen circulante. Nuestra intención es la de revisar su papel en la fisiopatogenia de distintos procesos o síndromes cardiovasculares y en la terapéutica de los mismos.

Hace pocos años, en 1981, Adolfo De Bold —bioquímico argentino residente en Canadá— demostró que cuando se inyectan a la rata extractos salinos auriculares se produce diuresis con natriuresis, siendo la acción hormonal ejercida por el llamado péptido natriurético auricular u hormona natriurética atrial que tiene una secuencia de 28 aminoácidos, y que proviene de un pre-pro-PNA (con 151 residuos aminoácidos) almacenado en gránulos ubicados en los cardiocitos auriculares (en la orejuela), que fueron descubiertos en el año 1956 por Kisch.

La secreción de PNA se activa por la distensión auricular secundaria al aumento de presión auricular derecha o izquierda y/o al aumento de volumen central[1,2]. En el humano, los niveles de PNA aumentan por [1,3-5]: a) expansión de volumen por sobrecarga endovenosa con soluciones salinas o agua[1,3]; b) por distensión mecánica de la aurícula; c) por incremento en la ingestión de sodio (disminuye con fursemida[4]); d) por el cambio de volumen provocado por el paso de la posición erecta a la acostada; e) por la inmersión en agua; f) por inclinar hacia abajo la cabeza; g) por un aumento de presión arterial inducido por hormonas vasoconstrictoras (y por ello de la postcarga); h) por ejercicio dinámico; i) por aumento de la frecuencia cardíaca inducida por marcapaseo. Los glucocorticoides en exceso estimulan la producción de PNA (el corazón tiene receptores de glucocorticoides). La dexametasona estimula la síntesis de PNA en los miocitos auriculares *in vitro*.

El péptido se encuentra aumentado en estados patológicos que se acompañan de aumento de presión auricular o de distensión (estrés) auricular[5,6] tales como: la insuficiencia cardíaca (IC) congestiva; la hipertensión arterial (HA); la insuficiencia renal con retención de líquidos; el hiperaldosteronismo primario; el infarto de miocardio (IM) ventricular derecho; las taquiarritmias auriculares y ventriculares; o el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética[1]. También está aumentado en la hipertensión arterial pulmonar que complica los casos de EPOC. La administración de dosis farmacológicas de catecolaminas aumenta los niveles de PNA (explicable por el aumento de presión auricular).

La acción del PNA está mediada por el GMPc[7,8] (que actúa como segundo mensajero) siendo la primera hormona en la que se encuentra estimulación de la guanilatociclasa ligada a la membrana celular, y produce además una inhibición de la adenilciclasa.

El péptido causa reducción de la presión arterial y también hemoconcentración que se producen —al menos en parte— independientemente de la diuresis. Produce aumento de la filtración glomerular (con flujo renal total normal o aún disminuido), siendo éste uno pero no el único mecanismo de diuresis y natriuresis inducido por el PNA en el hombre. El PNA inhibe la producción de renina, de vasopresina y la producción suprarrenal de aldosterona[7,9]. Además de su acción sobre la presión arterial, hay evidencias de la acción vasodilatadora del PNA[10] (aunque para algunos especialmente venodilatadora[11]).

Se ha dicho que el PNA puede influir sobre la función cardíaca, sin dependencia de los cambios del volumen sanguíneo total. Indolfi, Volpe y col[12,13] encuentran que la administración de PNA no produce disminución de la función ventricular y que los cambios que pueden observarse se deben a reducción de la carga. La taquicardia mediada por barorreceptores y causada por nitroglicerina se atenúa por el PNA. El PNA puede ser funcionalmente importante en la regulación de la función barorreceptora tanto que en la IC probablemente contrarresta la falla de control cronotrópico de éstos. El PNA no tiene efectos sobre las respuestas cronotrópicas y vasopreso-

* Curso Superior de Postgrado de Médico Cardiólogo.
** 2ª Cátedra de Patología y Clínica Médica.
Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán.

ras del simpático a la estimulación por el frío. Según Burnett[14] el PNA puede limitar la taquicardia, disminuir la postcarga a través de vasodilatación, promover la excreción de sodio e inhibir la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

El péptido interactúa fundamentalmente con el control adrenérgico circulatorio[15].

Floras[16] investigó en hombres sanos la acción inhibidora del PNA sobre el sistema simpático, encontrando que: 1) la reducción de la presión arterial y de la presión venosa central durante la infusión de PNA no se acompañan de un aumento reflejo de la actividad nerviosa simpática muscular; 2) el PNA amortigua la reacción simpática al frío; 3) el PNA aumenta el volumen minuto y 4) las respuestas simpáticas a la aplicación y cese de presión negativa en la mitad inferior del cuerpo (que tiene efectos sobre la presión auricular derecha, y sobre los cardio-receptores pulmonares) se encontraron atenuadas y no aumentadas por la infusión de PNA. El péptido puede inducir hipotensión y natriuresis al atenuar la respuesta de liberación refleja simpática a la desactivación barorreceptora.

En el perro, el pulmón es un importante sitio de extracción de PNA[17,18]. Esto podría explicar altos niveles de PNA en pacientes en IC con hipertensión pulmonar (que provocaría disminución del *clearance* pulmonar de PNA). Hay trabajos que demostrarían que el PNA tiene acción broncodilatadora y vasodilatadora de arterias pulmonares[17].

EL PNA EN CIRCUNSTANCIAS PATOLOGICAS

I. Insuficiencia cardíaca

Como sabemos, en la IC existe vasoconstricción de origen simpático y retención de agua y sodio por activación del eje renina-angiotensina-aldosterona (que contribuye grandemente a la vasoconstricción), como fenómenos compensadores que con el tiempo se convierten en perjudiciales, al provocar aumentos poco tolerables de la postcarga y de la precarga.

En la IC el PNA —según Fyhrquist y Tikkanen[19]— ejerce un papel compensador en las primeras fases fisiopatológicas de la enfermedad, contrarrestando los efectos adversos del sistema renina-angiotensina y del sistema simpático, al producir diuresis con natriuresis[19-21] y vasodilatación (disminución de pre- y post-carga). Pero cuando la IC es severa, los efectos del PNA son sobrepasados por la vasoconstricción y la retención de sodio[19].

El PNA plasmático aumenta con la sobrecarga de sodio y con la expansión de volumen, y disminuye en la posición erecta. En normales, el ortostatismo y la disminución de volumen se acompañan de aumento de catecolaminas, de actividad de renina plasmática y de vasopresina al desactivarse los barorreceptores cardiopulmonares.

En un estudio de Holtz[22], en un modelo experimental de IC en el perro, producida por marcapaseo a alta frecuencia, se demostró que la inhibición adrenomedular producida por el PNA se mantiene y que la inhibición simpática por el PNA se manifiesta durante el desarrollo de la IC. La inhibición del sistema simpático es evidente en experimentos en los que se ve que la hipotensión provocada por la administración de PNA no se acompaña de taquicardia. En ese modelo experimental se observó una paulatina atenuación del efecto vasodilatador pero mantenimiento de la acción inhibidora simpática del PNA.

Molina y col[23] encontraron que los niveles plasmáticos de PNA fueron 10 veces mayores que lo normal en pacientes con IC, pero sin correlacionarse con las presiones de llenado ventricular. La infusión de PNA aumentó el flujo urinario, la excreción de sodio y de potasio y la filtración glomerular. Disminuyeron la noradrenalina y la aldosterona, sin observarse cambios en la actividad de renina plasmática. Se dobló la excreción urinaria de GMPc. Llegaron a la conclusión de que la administración de la droga tiene efectos beneficiosos hemodinámicos, renales y endocrinos. En pacientes con IC las concentraciones plasmáticas de PNA están elevadas en reposo y aumentan considerablemente durante el ejercicio[23].

En pacientes en IC existe una pobre correlación entre presión auricular y nivel de PNA[6,23-25]. La respuesta hemodinámica de descenso del PNA en los pacientes con IC al asumir la posición de pie no cambia mayormente en tratados o no con captopril[25]. La concentración plasmática de PNA es un indicador útil de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo en pacientes con IC crónica[17].

En un trabajo[26] se estudió el papel fisiopatológico del PNA en 15 perros con IC severa provocada por marcapaseo. El desarrollo de IC se caracterizó por un aumento progresivo de noradrenalina, de la actividad de renina plasmática y de aldosterona. En contraste, el PNA aumentó de un nivel control de 243 pm/ml a una concentración pico de 724 pm/ml en 2 semanas; luego disminuyó y se mantuvo en una meseta al doble del valor control mientras se desarrollaba la IC grave. Ya en fase severa, el sodio sérico disminuyó de 147 mmol/lt a 141 mmol/lt, mientras que la urea aumentó de 6,0 a 7,8 mmol/lt. El cambio en la concentración de sodio se correlacionó con la actividad de renina plasmática y de aldosterona, pero no con la norepinefrina o el PNA. Se dedujo entonces que el nivel circulante de PNA no es suficiente para mantener la homeostasis circulatoria en caso de IC avanzada. Este trabajo apoya la

hipótesis de que la hiponatremia de la IC está en parte mediada por la activación del sistema renina-angiotensina.

Hirsch[27] no observó, en pacientes con IC, la hipotética relación inversa del PNA plasmático con las hormonas vasoconstrictoras o con los aumentos regionales de resistencia. Estos resultados señalarían un no muy importante papel del PNA en la IC[27]. Sin embargo, Winters y col[28] encontraron que el PNA y fracciones precursoras activas (N-Terminus; porción 4.000-MW) aumentan proporcionalmente a la gravedad de la IC. La determinación de niveles aumentados de pro-PNA $^{31-67}$ por RIA permitió discriminar entre pacientes con IC grado I y un grupo control.

La administración de PNA produce —en pacientes con IC— efectos hemodinámicos beneficiosos y eliminación de agua y sodio aunque para algunos investigadores los efectos se van apagando por *down-regulation* (regulación hacia abajo) de los receptores de PNA[29]. Otros han encontrado una atenuación del efecto vasodilatador del PNA[30] en pacientes con IC, y esto probablemente se deba a disminución del efecto directo sobre las arterias. El captopril restituye la eficacia del PNA en la IC experimental[31].

Lógicamente, todos estos hallazgos justifican buscar un lugar para el PNA en el tratamiento de la IC, pero su utilidad como agente terapéutico es cuestionada por algunos[27,32]. Cavero y col[33] proponen el uso de NEP-1 (Neutral Endopeptidase Inhibitor), que en perros en IC de corta duración provoca un leve aumento de los niveles plasmáticos de PNA al inhibir la endopeptidasa que lo inactiva, y significativa diuresis y natriuresis (produce mayor diuresis el NEP-1 que la administración de PNA). Cavero no encontró que el NEP-l tenga efecto significativo sobre el volumen minuto o la presión auricular izquierda aunque pudo observar una ligera disminución de la presión auricular derecha[33,34].

Anand y col[35] estudiaron los efectos de un análogo del PNA, el met-PNA-26 en 4 pacientes con severa IC sin tratamiento previo alguno. No observaron efectos hemodinámicos, aunque sí marcada diuresis y natriuresis. No se produjeron cambios en los niveles de noradrenalina, adrenalina, aldosterona, vasopresina, cortisol, prolactina, hormona de crecimiento o en la actividad de renina plasmática. Uno de los pacientes tuvo, 2 horas después de iniciada la droga, severa taquicardia y otro bradicardia sinusal, arritmias que desaparecieron al suspender la medicación. Estos investigadores estiman como poco probable que el PNA pueda ser, en el futuro, de utilidad práctica en el tratamiento de la IC.

Se ha encontrado que los ventrículos también producen PNA en determinadas circunstancias. Arbustini y col[36] constataron PNA ventricular en casos de IC, correlacionándose positivamente sus cantidades con las clases funcionales. Edwards[37] encontró PNA ventricular en 15/17 pacientes con miocardiopatía dilatada y en 6/8 pacientes con miocardiopatía restrictiva. El PNA es liberado en la circulación desde aurícula y ventrículo en la miocardiopatía dilatada[38,39], y en la insuficiencia mitral[40], y en cardiopatías congénitas[41,42].

II. Hipertensión arterial (HA)

El PNA está elevado en HA esencial[1,5,7,14,43-45], y en HA secundaria[46], por dos mecanismos[43]: a) el aumento puede deberse a un aumento de la distribución central del volumen como signo de constricción arteriolar y venular periférica, evidenciable por mayor volumen minuto, resistencia periférica y hematocrito total asociado con aumento del PNA. b) La cámara ventricular, menos complaciente por la edad o por la hipertrofia ventricular provocada por la HA, al aumentar la presión auricular se convierte en estimulante de la secreción del péptido.

Hirata y col[46] encuentran PNA aumentado en la HA renal parenquimatosa y en hiperaldosteronismo primario, pero no en la vásculo-renal. El PNA elevado en el hiperaldosteronismo como compensador se relaciona con el "fenómeno de escape" observable en casos de retención de líquidos[7,47].

En ratas hipertensas mantenidas en dieta alta de sodio, con la administración de un inhibidor de la atrioendopeptidasa, el UK-69,578[48], se logró una marcada diuresis y natriuresis. También en ratas con HA experimental (1 riñón, DOCA-r) se logró disminución de la presión en forma aguda y crónica con esa droga[49].

Las endopeptidasas provocan inhibición de la secreción de PNA, y por ello han sido investigados inhibidores de las mismas en el tratamiento de la HA[50]. La enzima de conversión de la angiotensina I, la metaloendopeptidasa EP-24.11 neutral y la EP-24.15 son metalopeptidasas cuya inhibición provoca un efecto hipotensor[51]. La EP-24.15 es una kininasa importante y su inhibición causa aumento de kininas y de PNA[51]. No se sabe aún con certeza la importancia del aumento de las kininas o del PNA, o de ambos, en la regulación de la presión arterial[51,52].

III. Infarto de miocardio (IM)

Se han encontrado niveles aumentados de PNA en animales con infarto de miocardio (IM) experimental y en humanos[39,53-61].

En 17 pacientes con IM sin IC, Ngo y col[54,55] observaron aumento de PNA, con un máximo entre el 2do. y el 3er. día, y vuelta a lo normal a los 10 días en el 82% de los pacientes. En los casos de angina inestable encontraron niveles normales de PNA. Para estos investigadores la necrosis miocárdica y

no la isquemia favorece la liberación de PNA.

Es difícil discernir si el aumento es por el infarto o por la IC concomitante[54]. Para Fontana y col[57,58], el PNA aumenta en el IM en forma inversamente proporcional a la fracción de eyección. En estudios experimentales de IM en ratas, Michel[62] encuentra que el PNA y la excreción urinaria de GMPc estuvieron correlacionados y fueron proporcionales al grado de IC. Sin embargo, Takemura[63] encuentra que el PNA está aumentado en pacientes con IM sin importar la presencia o ausencia de IC, y a consecuencia, probablemente, del estrés mecánico regional del miocardio ventricular, así como de la sobrecarga hemodinámica.

Matsubara[64] observó aumento plasmático de PNA en pacientes con IC, dentro de las 10 horas de producido un IM, encontrando correlación con el aumento de presión auricular izquierda.

Tan y col midieron las concentraciones de PNA a intervalos fijos durante 48 hs en 38 pacientes con IM[56]. Los niveles en la admisión y durante las primeras 48 hs se correlacionaron con el tamaño del IM y con la función ventricular izquierda. Ni la localización del infarto, ni el número de coronarias afectadas incidieron sobre la concentración de PNA.

El PNA tiene acción vasodilatadora coronaria[65], participando en la regulación del tono vasomotor en caso de isquemia[66]. Sus niveles aumentan durante la isquemia que se provoca con angioplastia pero puede ser que sea la disfunción ventricular y no la isquemia la causante[59].

Se considera que el aumento de PNA forma parte de las alteraciones neurohumorales observables en el IM de ventrículo derecho[53,67-69], observándose un aumento sustancialmente menor en casos de IM inferior sin compromiso ventricular derecho[68] (¿diagnóstico diferencial?). Además, juega un papel en el síndrome clínico del mismo en lo referente a la hipotensión prolongada acompañada de natriuresis inapropiada[53].

Los hallazgos hemodinámicos[69-71] en un paciente dado con infarto de ventrículo derecho dependen de la extensión de la necrosis ventricular derecha, del grado de disfunción ventricular izquierda, de la función del septum interventricular y de la suficiencia de la válvula tricúspide, así como del mantenimiento de la conducción AV[72] y la interacción de diferentes estímulos neurohumorales[67].

Según Tomoda[73], estudiando 34 pacientes con IM, se asocia más significativamente el aumento de PNA con la presión de *wedge* aumentada que con el incremento de presión auricular derecha, aún en aquellos pacientes con aparente IM de ventrículo derecho, infiriendo que la sobrecarga auricular izquierda contribuye más a la liberación de PNA que la sobrecarga auricular derecha.

IV. Arritmias

El aumento de presión auricular durante la taquicardia supraventricular estimula la producción de PNA[74]. Así se explica la diuresis y natriuresis observable en esa arritmia. El aumento de PNA puede deberse al aumento de la presión auricular y/o al aumento de frecuencia de las contracciones auriculares[67]. Sin embargo, los niveles de PNA no son mayores en la fibrilación auricular que en el aleteo auricular, pese al mayor número de contracciones de la primera[75], aunque quizás ello pueda explicarse porque estas contracciones de la fibrilación no son mecánicamente efectivas.

Se ha observado aumento de PNA en la taquicardia ventricular[67,76], probablemente a consecuencia de la elevación de la presión auricular[76].

También se ha vinculado el síndrome del marcapaso con la presencia de niveles aumentados de PNA, quien sería causante en parte de la hipotensión sintomática.

CONCLUSION

Las aurículas reciben la sangre venosa y sensan cambios volumétricos y tensionales de sus propias cámaras, y participan con baro o mecanorreceptores en la homeostasis circulatoria. Un papel fundamental está confiado al péptido natriurético auricular. Su acción hormonal se ejerce moderando la actividad simpática y antagonizando el eje renina-angiotensina-aldosterona, provocando vasodilatación y natriuresis, de utilidad cierta en la insuficiencia cardíaca de grado leve a moderado, y también en la hipertensión arterial. En la IC, la administración de PNA mejora la diuresis y la retención de sodio, pero tiene poco efecto sobre el volumen minuto. También se experimenta actualmente con inhibidores de las metaloendopeptidasas, que producirían mejores respuestas que el PNA. En la hipertensión arterial, el PNA provoca aumento de la diuresis con natriuresis pero sin descender significativamente las cifras tensionales.

Mucho resta investigar aún sobre la "hormona del corazón", con respecto a su papel en la regulación humoral de la circulación, su valor en el diagnóstico diferencial, la importancia pronóstica de sus niveles plasmáticos y su papel en la terapéutica, sea administrada directamente o con análogos sintéticos o liberado de inhibición por inhibidores de las metaloendopeptidasas.

Bibliografía

1. Weidman P, Saxenhofer H, Shaw SG, Ferrier C: Atrial natriuretic peptide in man. *J. Steroid Biochem 32*: 224-241,1989.

2. Sato F, Kamoi K, Wakiya Y y col: Relationship between plasma atrial natriuretic peptide levels and atrial pressure in Man. *J Clin Endocrin & Metabol 63*: 823-827,1986.
3. Hollister AS, Tanaka I, Imada T, Onrot J, Biaggioni I, Robertson D, Inagami T (Nashville, Teen. USA): Sodium loading and posture modulate human atrial natriuretic factor plasma levels. *Hypertension Suppl II*: II-106 - II-111.
4. Kimura T, Abe K, Ota K y col: Effects of acute water load, hypertonic saline infusion and furosemide administration on atrial natriuretic peptide and vasopressin release in humans. *J Clin Endocrin & Metabol 62*: 1003-1010, 1986.
5. Volpe M, DeLuca N, Atlas SA, Camargo MJ, Indolfi C, Lembo G, Trimarco B, Condorelli M, Laragh JH: Reduction of atrial natriuretic factor circulating levels by endogenous sympathetic activation in hypertensive patients. *Circulation 77*: 997-1002, 1986.
6. Haass y col (Heidelberg, Alemania): Role of right and left atrial dimensions for release of atrial natriuretic peptide in left-sided valvular heart disease and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol 62*: 764-770, 1988.
7. Ballermann BJ, Brenner BM: Role of atrial peptides in body fluids homeostasis. *Circ Res 58*: 619-630, 1986.
8. Weil J, Lang RE, Suttmann H, Rampf U, Bidlingmaier F, Gerzer R: Concomitant increase in plasma atrial natriuretic peptide and cyclic GMP during volume loading. *Klin Wochenschr 63*: 1265-1268, 1985.
9. Weidmann P, Hasler L, Gnadinger MP, Uehlinger DE y col: Blood levels and renal effects of atrial natriuretic peptide in normal man. *J Clin Invest 77*:732-742, 1986.
10. Bussien JP, Biollaz J y col: Dose-Dependent Effect of atrial natriuretic peptide on blood pressure, heart rate and skin blood flow of normal volunteers. *J Cardiovas Pharmacol 8*: 216-220, 1986.
11. Roy LF, Ogilvie RL y col: Cardiac and vascular effects of atrial natriuretic factor and sodium nitroprusside in healthy men. *Circulation 79*: 383-392, 1989.
12. Indolfi C, Piscione F, Volpe M, Focaccio A, Lembo G, Trimarco B, Condorelli M, Ciariello M: Cardiac effects of atrial natriuretic peptide in subjects with normal left ventricular function. *Am J Cardiol 63*: 353-357,1989.
13. Volpe M y col: Converting enzyme inhibition prevents the effects of atrial natriuretic factor on baroreflex reponses in humans. *Circulation 82*: 1214-1221, 1990.
14. Burnett JC: Atrial natriuretic factor. Is it physiologically important?. *Circulation 82*: 1523-1524,1990.
15. Uehlinger DE, Weidmann P y col: Depressor effects and release of atrial natriuretic peptide during norepinephrine of angiotensin II infusion in man. *J Clin Endocr & Metab 63*: 669-673,1986.
16. Floras JS: Sympathoinhibitory effects of atrial natriuretic factor in normal humans. *Circulation 81*:1860-1873,1990.
17. Bates ER, McGillem MJ, Mancini J, Grekin RJ: Pulmonary extraction of inmunoreactive atrial natriuretic factor in dogs. *Am J Cardiol 63*: 372-373,1989.
18. Tsutamoto T, Bito K, Kinoshita M: Plasma atrial natriuretic polypeptide as an index of left ventricular end-diastolic pressure in patients with chronic left-sided heart failure. *Am Heart J 117*: 599-606,1989.
19. Fyhrquist F, Tikkanen I: Atrial natriuretic peptide in congestive heart failure. *Am J Cardiol 62*: 20A-24A, 1988.
20. Awazu M, Imada T, Kon V, Ichikawa I: Role of endogenous atrial natriuretic peptide in congestive heart failure. *Am J Physiol 257*: R641-R646, 1989.
21. Creager MA, Hirsch AT. Nabel EG, Cutler SS, Colucci WS, Dzau VJ: Responsiveness of atrial natriuretic factor to reduction in right atrial pressure in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol 11*: 1191-1198, 1988.
22. Holtz J, Münzel T, Dommer O, Bassenge E: Sympathoadrenal inhibition by atrial natriuretic peptide is not attenuated during development of congestive heart failure in dogs. *Circulation 80*: 1862-1869, 1989.
23. Molina CR, Fowler MB, McCrory S, Peterson C, Myers B, Schroeder JS, Murad F: Hemodynamic, renal and endocrine effects of atrial natriuretic peptide infusion in severe heart failure. *J Am Coll Cardiol 12*: 175-186, 1988.
24. Keller N, Larsen J y col: Atrial natriuretic factor during exercise in patients with congestive heart failure. *Acta Endocrinológica (Copenh) 118*: 168-172, 1988.
25. Rouleau J-L, Bichet D, Kortas C: Atrial natriuretic peptide in congestive heart failure: Postural changes and reset with chronic captopril therapy. *Am Heart J 115*: 1060-1067,1988.
26. Moe GO, Stopps TP, Angus C, Forster C, DeBold AJ, Armstrong PW: Alterations in serum sodium in relation to atrial natriuretic factor and other neuroendocrine variables in experimental pacing-induced heart failure. *J Am Coll Cardiol 13*: 173-179, 1989.
27. Hirsch AT, Creager MA, Dzau VJ: Relation of atrial natriuretic factor to vasoconstrictor hormones and regional blood flow in congestive heart failure. *Am J Cardiol 63*:211-216, 1989.
28. Winters CJ, Sallman AL. Baker BJ y col: The N-terminus and a 4.000-MW peptide from the midportion of the N-terminus of the atrial natriuretic factor prohormone each circulate in humans and increase in congestive heart failure. *Circulation 80*: 438-449, 1989.
29. Giles TD: Defining the role of atrial natriuretic factor in health and disease. *J Am Coll Cardiol 15*: 1331-1333, 1990.
30. Hirooka Y, Takeshita A, Imaisumi T, Suzuki S, Yoshida M, Ando S, Nakamura M: Attenuated forearm vasodilative response to intra-arterial atrial natriuretic peptide in patients with heart failure. *Circulation 82*: 147-153, 1990.
31. Raya TE, Lee RW, Westhoff T, Goldman S: Captopril restores hemodynamic responsiveness to atrial natriuretic peptide in rats with heart failure. *Circulation 80*: 1886-1892, 1989.
32. Goy JJ, Waeber B, Nussberger J, Bidiville J y col: Infusion of atrial natriuretic peptide to patients with congestive heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol 12:* 562-570, 1988.
33. Cavero PG, Margulies KB, Winaver J, Seymour AA, Delaney NG, Burnett Jr JC: Cardiorenal actions of neutral endopeptidase inhibition in experimental congestive heart failure. *Circulation 82*: 196-201, 1990.
34. Granger JP: Inhibitors of ANF metabolism, potential therapeutic agents in cardiovascular disease. *Circulation 82*: 313-315, 1990.
35. Anand I, Kalra GS, Ferrari R, Harris P, Poole-Wilson PA: Hemodynamic, hormonal and renal effects of atrial natriuretic peptide in untreated congestive heart failure. *Am Heart J 118*: 500-505, 1989.
36. Arbustini E, Pucci A, Grasso M, Diegoli M y col: Expression of natriuretic peptide in ventricular myocardium in failing humans hearts and its correlation with the severity of clinical and hemodynamic impairment. *Am J Cardiol 66*: 973-980, 1990.
37. Edwards BS, Rodeheffer RJ, Reeder GS, Burnett Jr JC: Expression of atrial natriuretic factor in the human ventricle is independent of chamber dilation. *J Am Coll Cardiol 16*: 1589-1593, 1990.
38. Yasue H, Obata K, Okamura K, Kuroso M, Ogawa H, Matsuyama K, Jougasaki M y col: Increased secretion of atrial natriuretic polypeptide from the left ventricle in patients with dilated cardiomyopathy. *J Clin Invest 83*: 46-51, 1989.
39. Jougasaki M y col: Appearance of atrial natriuretic peptide in the ventricles in patients with myocardial infarction. *Am Heart J 119*: 92-96, 1990.
40. Roman MJ, Devereux RB, Atlas SA, Pini R, Ganau A, Hochreiter C, Niles NW, Borer JS, Laragh JH: Relationship of atrial natriuretic factor to left ventricular volume and mass. *Am Heart J 118*: 1236-1242, 1989.
41. Oberhansli I, Memillod B, Favre H, Friedli B, Girardin E,

Paunier L: Atrial natriuretic factor in patients with congenital heart disease: correlation with hemodynamic variable. *J Am Coll Cardiol 15*: 1438-1445, 1990.
42. Pasternac A, Cantin M: Atrial Natriuretic Factor: A ventricular hormone?. *J Am Coll Cardiol 15*: 1446-1448, 1990.
43. Frolich ED: Atrial Natriuretic Factor: Its role in hypertension. *J Am Coll Cardiol 14*: 725-727, 1989.
44. Matsubara H, Mori Y, Takashima H, Inada M: Simultaneous measurement of α-human atrial natriuretic factor (hANF) and NH2-terminal fragment of pro-hANF in essential hypertension. *Am Heart J 118*: 494-499, 1989.
45. Kohno M, Yasunari K, Matsuura T, Murakawa K, Takeda T: Circulating atrial natriuretic polypeptide in essential hypertension. *Am Heart J 113*: 1160-1163, 1987.
46. Hirata Y y col: Hormonal and renal effects of atrial natriuretic peptide in patients with secondary hypertension. *Circulation 78*: 1401-1410, 1988.
47. González-Campoy JM, Romero JC, Knox FG: Escape from the sodium-retaining effects of mineralocorticoids: role of ANF and intrarenal hormone systems. *Kidney International 35*: 767-777, 1989.
48. Samuels GMR, Barclay PL, Peters CJ, Ellis P: Atriopeptidase inhibitors, a novel class of drug that raises levels of endogenous atrial natriuretic factor - The preclinical pharmacology of UK-69,578. *J Am Coll Cardiol 13*: 75A, 1989.
49. Samuels GMR, Barclay PL, Shepperson NB, Bennet JA: The accute and chronic antihypertensive efficacy of atriopeptidase inhibition in rats. *J Am Coll Cardiol 13*: 76A, 1989.
50. Carretero OA, Scicli AG: Local hormonal factors (Intracrine, Autocrine and Paracrine) in hypertension. *Hypertension 18 [suppl I]*: I-58 - I-69, 1991.
51. Carretero OA, Scicli AG: Zinc Metallopeptidase Inhibitors. A novel antihypertensive treatment. *Hypertension 18*: 366-371, 1991.
52. Carretero DA, Barman SM, Berecek KH, Bunag RD, Hernsmeyer RK, Inagami T, Morris M, Peach MJ, Reis Dj. Unger T. Workshop. Major pathogenic factors in hypertension. *Hypertension 18 [suppl I]*:I-70 - I-73, 1991.
53. Robalino BD, Petrella RW, Jubran FY, Bravo EL. Healy BP. Whitlow PL. Atrial natriuretic factor in patients with right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol 15*: 546-553, 1990.
54. Ngo L, Vesely DL, Bissett JK y col: Acute and sustained release of atrial natriuretic factor with acute myocardial infarction. *Am Heart J 118*: 893-900, 1989.
55. Ngo L, Vesely DL, Bissett JK, Murphy ML, Dinh H, Sallamn Al, Rico DM, Winters DJ, Wyeth RP: Acute and sustained release of the atrial natriuretic factor pro-hormone N-Terminus with acute myocardial infarction. *Am J Med Sci 301*: 157-164, 1991.
56. Tan ACITL. van Loenhout TT, Lamfers EJP, Hooghoudt TEH, Kloppenborg PWC, Benraad TJ: Atrial natriuretic peptide after myocardial infarction. *Am Heart J 118*: 490-494,1989.
57. Fontana F, Bernardi P, Puddu P, Lenzi S: Il fattore natriuretico atriale in condizioni fisiologiche ed in alcuni stati patologici. *Clin Ter 134*: 371-382, 1990.
58. Fontana F, Bernardi P, Spagnolo N, Capelli M: Plasma atrial natriuretic factor in patients with acute myocardial infarction. *Eur Reart J 11*: 779-787, 1990.
59. Ikaheimo MJ, Ruskohao HJ, Airaksinen J, Huikuri HV, Korhonen U, Leppaluoto J, Tuominen M, Takkunen JT: Plasma levels of atrial natriuretic peptide during myocardial ischemia induced by percutaneous transluminal coronary angioplasty or dynamic exercise. *Am Heart J 117*: 837-841, 1989.
60. Ludbrook P: Acute right ventricular infarction: implications with regard to biventricular interaction. Overview. *Coronary Art Dis 1*: 283-286, 1990.
61. Mizgala HF: Atrial Natriuretic Factor: A diagnostic marker for right ventricular infarction? *J Am Coll Cardiol 15*: 554-556, 1990.
62. Michel JB, Mercadier JJ, Galen FX, Urbain R, Dussaule JC, Philippe M, Corvol P: Urinary cyclic guanosine monophosphate as an indicator of experimental congestive heart failure in rats. *Cardiovasc Res 24*: 946-952, 1990.
63. Takemura G, Fujiwara H. Yoshida H, Mukoyama M, Saito Y, Nakao K, Fujiwara T, Uegaito T, Imura H, Kawai C: Identification and distribution of atrial natriuretic polypeptide in ventricular myocardium of humans with myocardial infarction. *J Pathol 161*: 285-292, 1990.
64. Matsubara H, Nishikawa M, Umeda Y, Taniguchi T Iwasha T, Kurimoto T, Yamane Y, Inada M: The role of atrial pressure in secreting atrial natriuretic polypeptides. *Am Heart J 113*: 1457-1463,1987.
65. Rosenthal A, Davis C, Moran M, Herrmann HC: Coronary hemodynamic effects of atrial natriuretic peptide. (Abstract). *J Am Coll Cardiol 13*: 132A, 1989.
66. Drexler H, Zeiher AM, Wollschlager H, Munzel T, Holtz J, Meinertz T, Just H: Is atrial natriuretic factor Involved in the modulation of coronary tone in man? (Abstract) *J Am Coll Cardiol 13*: 1886A, 1989.
67. Athanassopoulos G, Cokkinos DV: Atrial natriuretic factor. *Progr Cardiovasc Dis 33*: 313-328, 1991.
68. Robalino BD, Petrella RW, Jubran FY, Bravo EL. Healy BP, Whitlow PL: Atrial natriuretic factor in patients with right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol 15*: 546-553, 1990.
69. López Sendón J, García Fernández MA, Coma-Canella I, Yanguela MM, Bañuelos F: Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: Two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol 51*: 390-396,1983.
70. Coma-Canella I, López-Sendon H, Gamallo C: Low output syndrome in right ventricular infarction. *Am Heart J 98*: 613-620, 1979.
71. Coma-Canella I, López Sendon J: Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am J Cardiol 45*: 555-561, 1980.
72. Goldstein JA: Pathophysiology of hemodynamically severe right ventricular infarction. *Coronary Art Dis 1*: 314-322, 1990.
73. Tomoda H: Atrial natriuretic peptide in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 62*: 1122-1123, 1988.
74. Tsai R, Yamaji T, Ishibashi M y col: Atrial natriuretic peptide during supraventricular tachycardia and relation to hemodynamic changes and renal function. *Am J Cardiol 61*: 1260-1264, 1988.
75. Mookherje S, Longo J, Smuylan H Vardan S, Anderson G. Atrial natriuretic factor in atrial flutter and fibrilation: Role of atrial rate and cardioversion. *J Am Coll Cardiol 13*: 76A, 1989.
76. Ellenbogen KA, Rogers R, Walsh M, Mohanty PK: Increased circulating atrial natriuretic factor (ANF) release during induced ventricular tachycardia. *Am Heart J 116*: 1233-1238, 1988.

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



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

SCLEROFIN U.D.

24 horas de constante control
antiaterogenético con un solo comprimido

SYNCRO

Alplax Digest®

Alprazolam 0,25 mg
Sulpirida 50 mg

BENZODIAZEPINA DE ULTIMA GENERACION + REGULADOR DEL SISTEMA NEUROVEGETATIVO



Amplía el blanco de tratamiento

Alplax Digest®

Alprazolam 0,25 mg
Sulpirida 50 mg

- Disminuye el impacto del estrés sobre el bienestar psicofísico.
- Controla eficazmente los factores emocionales.
- Reduce la repercusión orgánica vegetativa.
- Favorece la modificación de comportamientos y hábitos de vida.

COMPOSICION:
Cada caplet ranurada contiene:
Alprazolam 0.25 mg, Sulpirida 50 mg.
PRESENTACION:
Envases con 30 y 60 caplets ranuradas.

Gador
Al Cuidado de la Vida

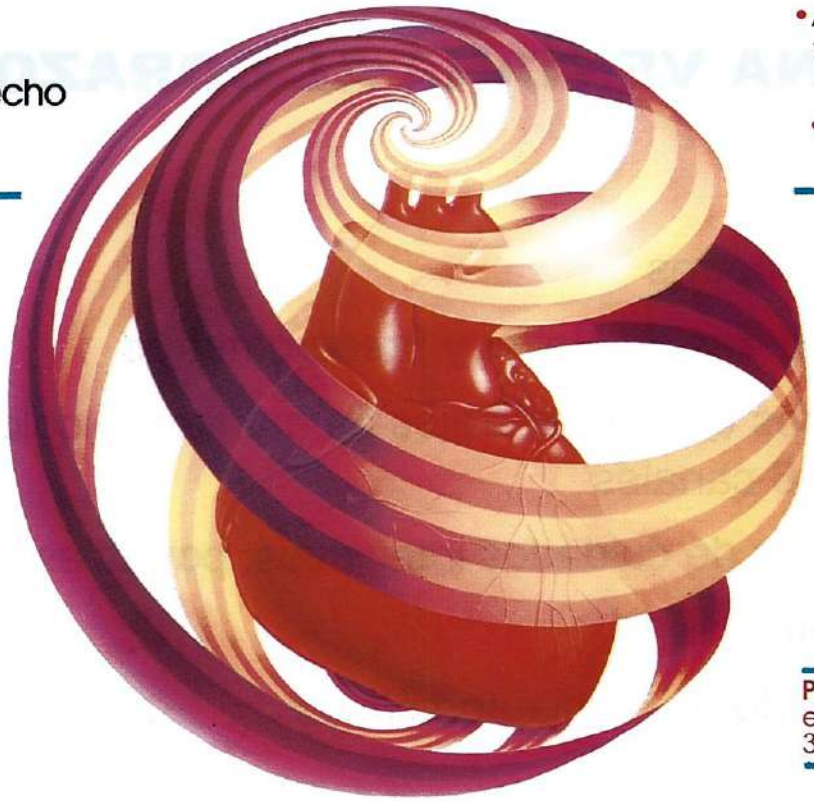
PROCORUM®

Principio Activo: Gallopamilo 50 mg.

Producto de investigación Knoll A.G.

- Insuficiencia coronaria y angina de pecho en todas sus formas.

- Angina vasoespástica
- Isquemia silente



Dosificación
3 comprimidos por día

Presentaciones
envases de 30 y 50 comprimidos

Un calcioantagonista nuevo para una protección antiisquémica más completa

knoll

Hoechst

SpaceLabs

UNA VENTANA AL CORAZON

- Holter
- Presurómetros
- Analizadores de Holter y presurómetros
- Monitores color y centrales de monitoreo color de hasta 16 canales
- Monitores de cuidados intensivos, portátiles
- Telemetría
- Defibriladores semiautomáticos

REPRESENTANTE EXCLUSIVO Y UNICO SERVICIO TECNICO OFICIAL

Screen
Sistemas y Servicios S.R.L.

Av. Lope de Vega 2113
1417 Buenos Aires - Argentina
Tel. y Fax: (541) 566-5638

Adiro® 100

Acido acetilsalicílico microencapsulado

Antiagregante plaquetario de elección



La prescripción más confiable

Microencapsulado	Efectos gastrointestinales comparables a un placebo
Liberación sostenida	Máxima acción antiagregante plaquetaria
Ajuste posológico ideal	Dosis diaria única 1 a 3 comprimidos (100-300 mg)

*Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1991

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

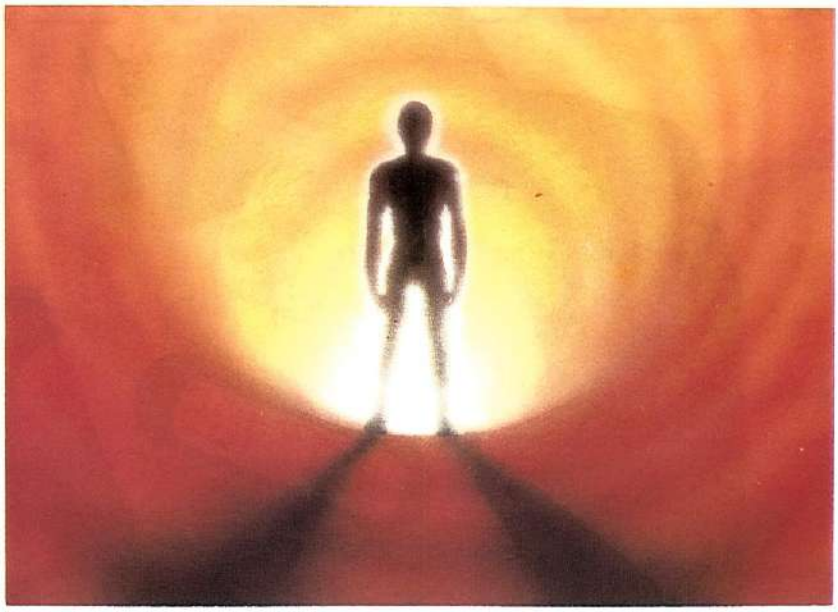
Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

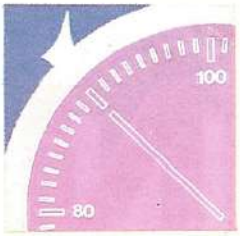
c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

RESUELVE LA HIPERTENSION ARTERIAL
Y PREVIENE SUS CONSECUENCIAS





GLIOTEN

Enalapril Bagó

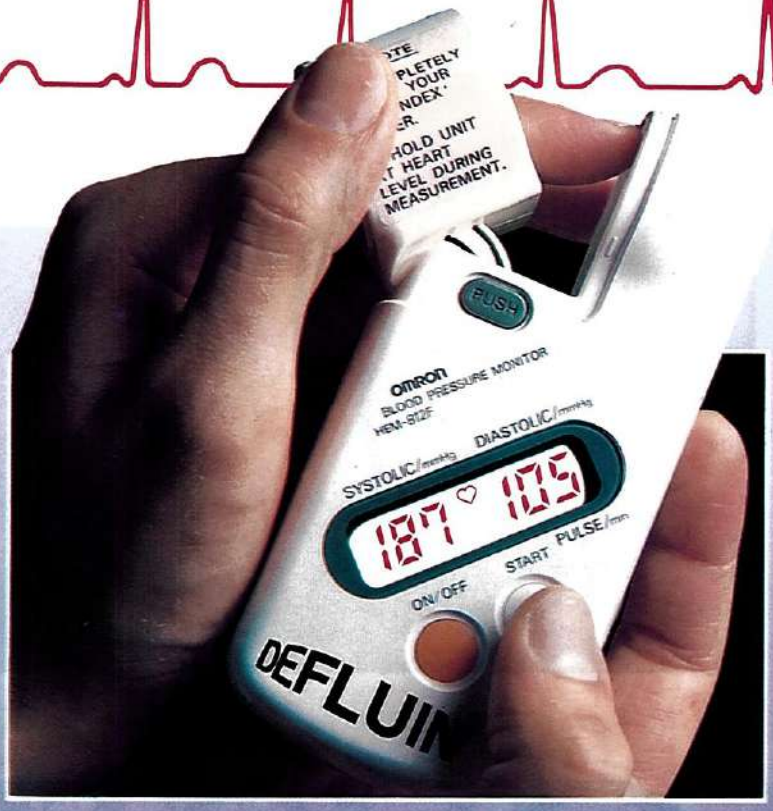
10/20

- El mejor producto.
- La mejor calidad.
- El mejor precio.

Presentaciones:

GLIOTEN 10: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.
GLIOTEN 20: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó



DEFLUIN

Enalapril

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5

Envases con 30 comprimidos ranurados.

En la Hipertensión Arterial

DEFLUIN 10

Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

VOLPINO
LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital

ARTICULOS ORIGINALES

EFECTO BENEFICIOSO DE LA TROMBOLISIS SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL ERGOMETRICA POSTINFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

DANIEL PISKORZ, HORACIO LOCATELLI, NESTOR ERROZARENA, CRISTINA GIRINO, MARCELO MARINO, MARIA A. LOPEZ MORILLAS, ALICIA TOMMASI

Con el objeto de evaluar la prevalencia de isquemia residual y la capacidad funcional ergométrica postinfarto en pacientes tratados o no tratados con trombolíticos, se analizaron los resultados del test ergométrico en 145 pacientes consecutivos, sobrevivientes a un infarto de miocardio (IAM) entre diciembre de 1987 y marzo de 1991. La muestra fue dividida en Grupo A (62 pacientes tratados con fibrinoliticos en la fase aguda) y Grupo B (83 pacientes no tratados con drogas trombolíticas). Las características basales de ambos grupos no mostraron diferencias estadísticamente significativas. Veintitrés pacientes (37%) del grupo A y 39 pacientes del grupo B tuvieron contraindicación para el estudio (p: ns); en tanto 11 pacientes (28%) del grupo A y 23 pacientes (52%) del grupo B mostraron isquemia inducible durante la prueba (p<0,002). Se detectó mayor carga de trabajo, consumo metabólico y duración de la prueba, tanto en pacientes con test normal como en los que se encontró isquemia residual, en el grupo A, siendo todos los datos con diferencias estadísticamente significativas, con respecto a los del grupo B. El presente estudio sugiere que a los conocidos efectos beneficiosos de las drogas trombolíticas se agrega la menor prevalencia de isquemia residual post IAM y una mejor capacidad funcional ergométrica en los pacientes tratados con este tipo de drogas.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 317-321, 1991

En la actualidad, las drogas trombolíticas, junto a la aspirina, los betabloqueadores y los nitritos endovenosos, constituyen el esquema preliminar de tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM). La inclusión de los fibrinolíticos en este conjunto terapéutico inicial se sustenta en los contundentes resultados de diversos estudios multicéntricos, que demuestran una reducción de la mortalidad en la etapa intrahospitalaria del IAM, oscilando entre el 20% y el 50%[1,2]. Al mismo tiempo, ha sido caracterizado el efecto de los trombolíticos sobre otras variables, tales como función ventricular[3], potenciales ventriculares tardíos[4], isquemia residual por test Eco-Dipiridamol[5], y reinfarto[6,7], entre otros. Sin embargo, un terreno aún no explorado con igual intensidad es el de la isquemia inducible y la capacidad funcional ergométrica post IAM. El objetivo del presente estudio es determinar la prevalencia de isquemia inducible mediante test ergométrico precoz post IAM, y la capacidad funcional correspondiente, en pacientes tratados o no con drogas trombolíticas en la fase hiperaguda del infarto.

Hospital de Emergencias de Rosario "Dr. Clemente Alvarez". Servicios de Unidad Coronaria y Cardiología. Virasoro y Mitre. 2000 Rosario

MATERIAL Y METODO

Fueron incluidos en el presente estudio prospectivo 145 pacientes consecutivos, internados en nuestro servicio entre diciembre de 1987 y marzo de 1991, que sobrevivieron a un IAM. Para el diagnóstico de esta afección se consideró la presencia de al menos dos de los tres criterios tradicionales: 1) dolor isquémico típico de por lo menos 30 minutos de duración; 2) elevación enzimática a valores superiores al doble de los normales en nuestro laboratorio; y 3) evolución electrocardiográfica consistente con infarto Q y no Q.

La muestra, derivada de diversos estudios "randomizados" en los que participó nuestra Institución,

fue dividida en dos grupos: Grupo A: 62 pacientes (43%) tratados con trombolíticos; y Grupo B: 83 pacientes (57%) no tratados con estas drogas. Con respecto a los pacientes del Grupo A, 34 (55%) fueron tratados con trombolíticos dentro de las primeras 6 horas de iniciados los síntomas, en tanto que 28 (45%), entre las 6 y las 24 horas de comenzado el cuadro.

Los criterios de exclusión para la realización de test ergométrico fueron los siguientes: edad mayor de 65 años, mal estado general, angor post IAM, edema agudo de pulmón durante la internación, insuficiencia cardíaca que no respondía al tratamiento médico, arritmias ventriculares severas y arritmias supraventriculares de presentación posterior a las 48 horas de internación, índice de Peel de egreso III o IV, bloqueo completo de rama izquierda, enfermedad severa de otros órganos, e hipertensión arterial no controlada.

El protocolo ergométrico, realizado con cicloergómetro, consistió en un perfil escaleriforme continuo, comenzando con un período de calentamiento de 3 minutos de duración, seguido de cargas progresivas de 150 kgm/min cada 3 minutos. Se controló la tensión arterial y la frecuencia cardíaca al tiempo medio y a la finalización de cada etapa, continuándose los controles hasta al menos 6 minutos posteriores a la detención de la prueba, en caso de no presentarse complicaciones. Se monitorizaron en forma continua tres derivaciones: DII, V2 y V5, obteniéndose registros electrocardiográficos al tiempo medio y al final de cada estadio, y hasta al menos 6 minutos de la detención, si no se presentaron complicaciones. Los criterios para detener la prueba fueron los siguientes: 1) angor; 2) infranivel o supranivel del segmento ST mayor a 0,2 mV del nivel basal medido a 0,08" del punto J; 3) alcanzar el 75% de la frecuencia cardíaca máxima estimada por tabla de Robinson; 4) alcanzar 4 Mets; 5) disrritmias severas (más de 6 extrasístoles ventriculares por minuto, taquicardia ventricular, ó 3 extrasístoles supraventriculares consecutivas); 6) respuesta anormal de la tensión arterial sistólica (descenso mayor de 10 mmHg entre dos cargas, o falta de ascenso en dos cargas consecutivas); 7) agotamiento; 8) claudicación de miembros inferiores; y 9) alcanzar una tensión arterial diastólica mayor de 129 mmHg o una tensión arterial sistólica mayor de 249 mmHg.

La prueba ergométrica se realizó en promedio a los 12,5 días de internacion, debiendo por protocolo haberse suspendido 48 horas antes toda medicación considerada antiisquémica. Se consideró prueba anormal para la caracterización de isquemia residual la presencia de angor e infranivel o supranivel del segmento ST mayor a 0,1 mV a 0,08 segundos del punto J, en este último caso, en derivaciones sin onda Q. En caso de que ya hubieran alteraciones del ST en reposo, se exigirían variaciones mayores de 0,2 mV a 0,08" del punto J. Al mismo tiempo, se consideró test anormal cualquiera de las siguientes características: presencia de disrritmias severas (más de 6 extrasístoles ventriculares por minuto, taquicardia ventricular, ó 3 extrasístoles supraventriculares consecutivas), respuesta anormal de la tensión arterial sistólica (descenso o ascenso menor de 20 mmHg) e insuficiencia cardíaca objetivada por la aparición de rales y/o 3er. ruido.

RESULTADOS

Desde diciembre de 1987 sobrevivieron a un IAM 145 pacientes (90,9% de los internados en la Unidad

TABLA I
CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES DE LOS GRUPOS A Y B

	Grupo A	*Grupo B*	*p*
Nº pacientes	62	83	---
Edad media (años)	56,4	56,2a	ns
Sexo masculino	82%	80%	ns
Infarto previo	11%	12%	ns
Insuficiencia cardíaca previa	8%	16%	ns
Infarto tipo Q	86%	80%	ns
Localización anterior	48%	40%	ns
Clase Killip promedio ingreso	1,2	1,3	ns

TABLA II

CRITERIOS DE CONTRAINDICACION PARA EL TEST ERGOMETRICO EN LOS GRUPOS A Y B

	Grupo A (n: 62)	*Grupo B (n: 83)*	*p*
Insuficiencia cardíaca	5 pac (8%)	9 pac (11%)	ns
Angina postinfarto	9 pac (15%)	11 pac (13%)	ns
Enfermedad asociada severa	2 pac (3%)	5 pac (6%)	ns
Bloqueo completo rama izquierda	1 pac (2%)	3 pac (4%)	ns
Arritmias	2 pac (3%)	1 pac (1%)	ns
Edad avanzada	3 pac (5%)	9 pac (11%)	ns
Hipertensión no controlada	1 pac (2%)	1 pac (1%)	ns
Total	23 pac (37%)	39 pac (47%)	ns

Coronaria). Los pacientes de ambos grupos, A y B, no demostraron diferencias estadísticamente significativas en relación con sus características basales: edad media, sexo, infarto previo, insuficiencia cardíaca previa, tipo y localización del infarto y clase de Killip al ingreso (Tabla I). Veintitrés pacientes (37%) del grupo A y 39 pacientes (47%) del grupo B tuvieron contraindicación para test ergométrico precoz post IAM (p: ns). Los criterios de contraindicación (insuficiencia cardíaca, angor postinfarto, enfermedad asociada severa y/o invalidante, bloqueo completo de rama izquierda, arritmias, edad avanzada e hipertensión arterial no controlada), no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Tabla II). La morbimortalidad del estudio fue de 0%.

Se detectó isquemia residual post IAM en 11 pacientes (28%) del grupo A y en 23 pacientes (52%) del grupo B (p<0,002). La cantidad de pacientes que alcanzó el 75% de la frecuencia cardíaca máxima y/o 4 Mets fue similar en ambos grupos: 30 (82%) *vs* 39 (84%) para los grupos A y B, respectivamente (p: ns); mientras que se detectó en el grupo A mayor carga de

TABLA III

RESULTADOS DEL TEST ERGOMETRICO EN LOS GRUPOS A Y B

	Grupo A (n: 39)	*Grupo B (n: 44)*	*p*
Porcentaje frecuencia cardíaca 75% y/o 4 Mets	82%	84%	ns
Frecuencia cardíaca máxima	116 l/m	125 l/m	0,05
Tensión arterial máxima	162 mmHg	139 mmHg	0,05
Doble producto máximo	18279	20392	0,02
Kilográmetros (trabajo)	262	238	0,02
Mets (consumo metabólico)	3	2,7	0,02
Porcentaje frecuencia cardíaca máxima	70%	75%	ns
Mets al ST y/o angor	2,6	1,8	0,0005
Duración del test	445 seg	407 seg	0,05
Arritmias ventriculares	15%	11%	ns
Comportamiento paradojal tensión arterial	26%	5%	0,005

trabajo, consumo metabólico y duración de la prueba, tanto en pacientes con test normal como en aquellos en los que se detectó isquemia residual (Tabla III). Sin embargo, 16 pacientes (26%) del grupo A y 4 pacientes (5%) del grupo B presentaron comportamiento paradojal de la tensión arterial ($p<0,005$) (Tabla III).

DISCUSION

El presente estudio demuestra una menor prevalencia de isquemia residual post IAM en pacientes tratados con drogas trombolíticas. Este hallazgo no se debió a una diferencia en la performance ergométrica de los pacientes de ambos grupos, ya que el porcentaje de los mismos que alcanzó el umbral submáximo de esfuerzo, determinado por protocolo, fue prácticamente idéntico. En el mismo sentido, se pudo objetivar mayor carga de trabajo y duración del test en aquellos individuos tratados con fibrinolisis, tanto en quienes se detectó o no isquemia residual agregándose como efecto beneficioso en aquéllos un mayor consumo metabólico para alcanzar la anormalidad.

No se encuentran en la literatura especializada trabajos que comparen en forma directa los resultados del test ergométrico precoz en pacientes con tratamiento trombolítico; no obstante, al observar los resultados anormales del test ergométrico en nuestra población tratada con drogas trombolíticas, resulta interesante discutir los datos del estudio TIMI II-A, en el que 197 pacientes, luego de ser tratados con factor tisular activador del plasminógeno (rTPA), fueron "randomizados" a una estrategia conservadora, efectuándose un test ergométrico prealta en 153 pacientes que no evidenciaron isquemia espontánea durante la evolución intrahospitalaria; en esta muestra se detectó 20,9% de infradesnivel del segmento ST mayor de 0,2 mV, y 7,2% de angor[8]. Con iguales características, el estudio TIMI II-B incluyó 1.626 pacientes sometidos al mismo tipo de conducta, y en ellos se evidenció una prevalencia de test positivo al alta del 17,7%[9,10]. Vale decir que la prevalencia del 28% de isquemia residual en los pacientes del grupo A del presente estudio es concordante con la detectada en estos dos estudios de grandes dimensiones.

Sin embargo, Sutton y col[11], entre 42 pacientes sometidos a terapia trombolítica como único recurso terapéutico para lograr la reperfusión coronaria, en los que se observó una lesión residual angiográfica mayor del 70%, detectaron una prevalencia de isquemia inducible del 55% mediante estudio de perfusión en esfuerzo con Talio: no obstante, sólo el 17% de los pacientes evidenció angor durante la prueba. Vale decir que un 45% de los pacientes tratados con trombolíticos presentaron una lesión residual mayor del 70%, a pesar de lo cual no mostraron isquemia mediante un test de provocación. Los autores concluyen que estos hallazgos se deben a la mayor extensión del tejido necrótico en los sujetos con perfusión de esfuerzo negativa, ya que en este grupo el pico de creatininfosfoquinasa fue significativamente superior[12].

Lavie y col[13] analizaron su experiencia durante 5 años en 791 pacientes consecutivos, derivados para angiografía radioisotópica de esfuerzo post IAM. Desde el año 1982, en que comenzaron a utilizar tratamiento trombolítico, hasta el año 1987, en que alrededor del 35% de sus pacientes fueron asistidos con estas drogas, observaron una mejoría en los resultados de sus tests en cuanto a carga de trabajo pico, doble producto máximo y porcentaje de pacientes que alcanzaron una frecuencia cardíaca superior a 120 latidos/minuto; sin embargo, el porcentaje de pacientes con depresión del segmento ST mayor a 0,1 mV aumentó del 7% al 25%, aproximadamente. Los autores sugieren que estos resultados deben ser interpretados en el contexto de la nueva era de tratamiento agresivo del infarto, indicando que los mismos podrían ser consecuencia de la introducción de las técnicas de reperfusión coronaria: trombolisis, angioplastia o *by-pass*.

Distintas variables ergométricas han servido para estratificar en forma pronóstica a los pacientes post IAM; entre ellas, la isquemia inducible, la duración de la prueba, el comportamiento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial[14-16]. Todos estos parámetros, al mostrar un perfil favorable en pacientes sometidos a trombolisis, podrían explicar, junto a otras variables conocidas, el mejor pronóstico alejado que se ha establecido a partir de los estudios de grandes dimensiones en pacientes tratados con este tipo de drogas[17].

SUMMARY

BENEFICAL EFFECT OF THROMBOLYSIS ON ERGOMETRIC FUNCTIONAL CAPACITY POST MYOCARDIAL INFARCTION

In order to evaluate the prevalence of residual ischemia and the ergometric functional capacity after an Acute Myocardial Infarction (AMI) in patients treated or non-treated with thrombolitic drugs, results of an ergometric test in 145 consecutive patients who survived to an AMI between December 1987 and March 1991 were analized.

The studied population was divided in Group A (62 patients treated with fibrinolitics in the acute phase) and Group B (83 patients non-treated with thrombolitic drugs). Basal characteristics of both

groups showed non statistical differences. Twenty three patients (37%) in Group A and 39 patients (47%) in Group B had any contraindication to perform ergometric test (p= ns); while 11 patients (28%) in Group A and 23% (52%) in Group B showed inducible ischemia during the test (p<0,002). It was found higher work load (238 kilograms vs 262 kilograms: p<0,02), metabolic consumption (2,7 mets vs 3 mets: p<0,02) and test duration (407 seconds vs 445 seconds: p<0,05) in Group A than in Group B, both in patients with inducible and non inducible ischemia.

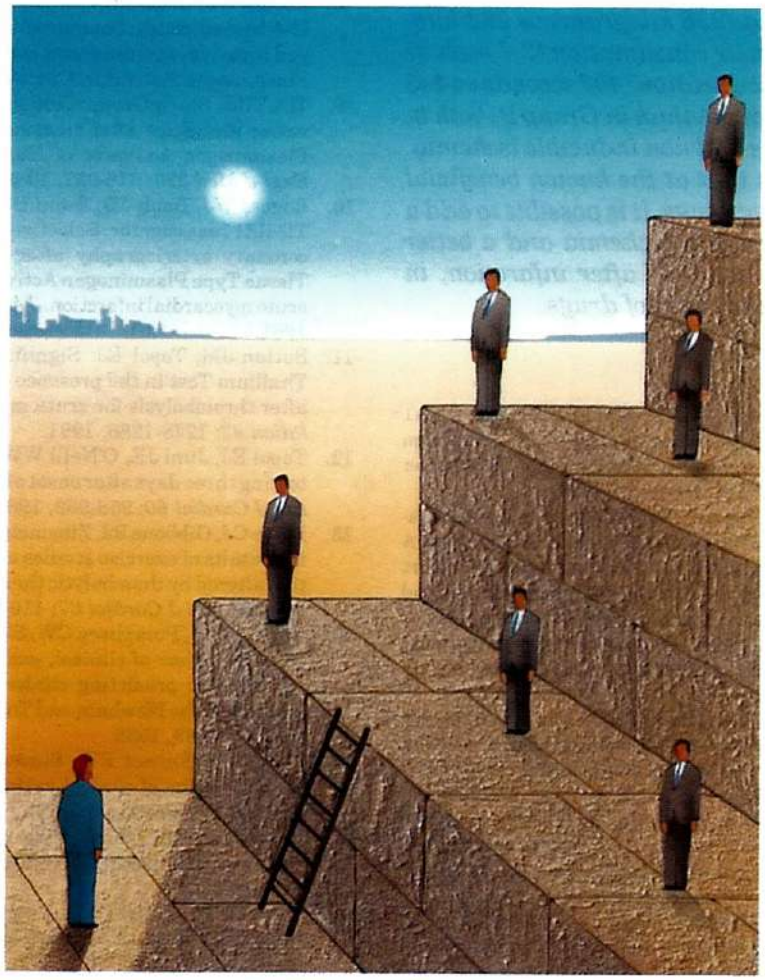
This study suggests that at the known beneficial effect of the thrombolitic drugs, it is possible to add a lower prevalence of residual ischemia and a better ergometric functional capacity after infarction, in patients treated with this kind of drugs.

Bibliografía

1. Yusuf S, Sleight P, Held P, Mc Mahon S: Routine medical management of Acute Myocardial Infarction. Lessons from overviews of recent randomized controlled trials. *Circulation 82 (Suppl II)*: II 117-II 134, 1990.
2. ACC/AHA Task Force Report: Guidelines for the early management of patients with Acutye Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and Therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee of develop guidelines for the early management of patients with Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol 16*: 249-292, 1990.
3. White HD, Norris RM, Brown MA, Takayama M y col: Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med 317*: 850-855, 1987.
4. Zimmermann M, Adamec R, Ciaroni S: Reduction in the frequency of ventricular late potencials after Acute Myocardial Infarction by early thrombolitic therapy. *Am J Cardiol 67*: 697-703, 1991.
5. Orlandini A, Bustamante M, López J, Piskorz D y col: Fundación Praxis Médica. Estudios Cardiológicos Latinoamericanos (ECLA). incidencia de isquemia residual, demostrable por el test Eco-Dipridamol, en sobrevivientes de un Infarto de Miocardio tratados con fibrinolíticos. *REV FED ARG CARDIOL (Resumen) 19*: 158, 1990.
6. Gruppo Italiano per lo Studio Della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet 1*: 397-402, 1986.
7. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet 2*: 349-360, 1988.
8. Rogers WJ, Baim DS, Gore JM, Brown G y col for the TIMI II-A Investigators: Comparison of immediate invasive, delayed invasive, and conservative strategies after Tissue Type Plasminogen Activator. *Circulation 81*: 1457-1476, 1990.
9. The TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous Tissue Plasminogen Activator in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med 320*: 618-627, 1989.
10. Rogers WJ, Babb JD, Baim DS, Chesebro JH y col for the TIMI II Investigator: Selective versus routine predischarge coronary arteriography after therapy with Recombinant Tissue Type Plasminogen Activator, heparin and aspirin for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 17*: 1007-1016, 1991.
11. Sutton JM, Topol EJ: Significance of a negative exercise Thallium Test in the presence of a critical residual stenosis after thrombolysis for acute myhocardial infarction. *Circulation 83*: 1278-1286, 1991.
12. Topol EJ, Juni JE, O'Neill WW, Nicklas JM y col: Exercise testing three days after onset of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 60*: 958-962, 1987.
13. Lavie CJ, Gibbons RJ, Zinsmeister AR, Gersh BJ: Interpreting results of exercise studies after acute myocardial infarction altered by thombolytic therapy, coronary angioplasty or by-pass. *Am J Cardiol 67*: 116-120, 1991.
14. de Belder M, Pumphrey CW, Skehan JD, Rimington H y col: Relative power of clinical, exercise test, and angiographic variables in predicting clinical outcome after myocardial infarction: the Newham and Tower Hamlets study. *Br Heart J 60*: 377-389, 1988.
15. Fioretti P, Brower RW, Simoons ML, Ten Katen H y col: Relative value of clinical variables, bicycle ergometry, rest radionuclide ventriculography and 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring discharge to predict 1 year survival after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 8*: 40-49, 1986.
16. Théroux P, Waters DD, Halphen C, Debaiseux JC y col: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med 301*: 341-345, 1979.
17. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Long term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet II*: 871-874, 1987.

"No podemos cambiar el mundo pero sí el precio que pagamos por observarlo"

Eliot R. S.



Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

Amplía el espectro de los ansiolíticos tradicionales

COMPOSICION

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

PRESENTACION

Envases de 30 y 60 comprimidos conteniendo 0.50 mg y 1 mg de Alprazolam. Venta bajo receta archivada.

Gador

Al Cuidado de la Vida

CORRELACION ENTRE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y LA HIPERTENSION ARTERIAL NOCTURNA EVALUADA CON MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) DE 24 HS

OSCAR CARAVELLO, JUAN J. ALE, JOSE E. BUCETA, BERNARDO GILBERT, JOSE MILEI

Es bien conocida la importancia de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) como factor de riesgo independiente para padecer arritmias ventriculares y otros eventos cardiovasculares. También se sabe que los valores tensionales experimentan normalmente un descenso nocturno. Para establecer si el comportamiento de la presión arterial (PA) durante la noche podría relacionarse con el desarrollo de HVI fueron estudiados 45 pacientes hipertensos leves (PAD>90 mmHg y <104 mmHg) diagnosticados clínicamente mediante varias determinaciones casuales. Fueron 27 hombres y 18 mujeres, de entre 26 y 87 años (50±8). Se realizó en todos monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) y Eco M y B. Por MAPA se definió arbitrariamente a esta población como normotensa o hipertensa controlada cuando los porcentajes medios de lecturas anormales no superaron en las 24 hs. el 10,5% del valor máximo fijado para la PAS y el 5,7% del fijado para la PAD, según los valores de referencia de Marcó y col. Por Eco se consideró HVI cuando se obtuvieron grosores del septum interventricular, pared posterior o ambos, mayores de 11 mm. De acuerdo con estos últimos valores, los pacientes se dividieron en: Grupo I (con HVI) y Grupo II (sin HVI). Con el MAPA no se observaron diferencias significativas diurnas entre ambos grupos con respecto a la PAS, PAD y PAM. Analizando el comportamiento nocturno de la PA, se observó un descenso significativo de la PAS en el Grupo II (p<0,005). Hubo correlación entre la presencia de HVI y los porcentajes elevados de PAS (p<0,01) y PAM (p<0,005) durante la noche. Estos resultados indicarían que los hipertensos que no presentan el descenso nocturno normal de PAS y PAM tendrían mayores posibilidades de desarrollar hipertrofia ventricular izquierda.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 323-328, 1991

La hipertensión arterial establecida provoca sostenido aumento de la postcarga, a lo cual el corazón responde con un aumento de su trabajo contráctil[1], hipertrofia ventricular izquierda concéntrica[2] y, casi sincrónicamente, cambios bioquímicos de iniciación del proceso de hipertrofia que pueden demostrarse experimental[3] y estructuralmente[4].

Shkhvatsabaya y col[5] demostraron una correlación significativa entre la masa ventricular izquierda medida ecocardiográficamente y la resistencia vascular mínima. La hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente para padecer insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, muerte súbita e infarto de miocardio[6], de ahí que muchos ensayos se hayan hecho tratando de encontrar formas de tratamiento farmacológico y no farmacológico que disminuyeran la hipertrofia ventricular izquierda, además de controlar la hipertensión arterial. Desde hace algunos años se ha demostrado que en sujetos normales e hipertensos la presión arterial tiende a descender durante la noche[7]. Sin embargo, en algunos pacientes el ritmo circadiano se pierde y es por eso que decidimos evaluar un grupo de hipertensos con monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) de 24 hs observando el comportamiento de la presión arterial (PA) durante la noche

Cardiopsis y Laboratorio Especializado, Buenos Aires.
Dirección postal: Dr. José Milei. Cardiopsis. Tucumán 2163, 4º B. (1050) Buenos Aires.

TABLA I

COMPARACION DE LA PRESION ARTERIAL *DIURNA* EN AMBOS GRUPOS

Grupo	Presión arterial mmHg		
	Sistólica	*Diastólica*	*Media*
I (con HVI)	138±2	88±2	104±2
II (sin HVI)	130±4	82±3	99±2

TABLA II

COMPARACION ENTRE LOS PACIENTES QUE PORTAN HVI (GI) Y QUE TIENEN O NO HIPERTENSION *DIURNA* POR MAPA

Grupo	Presión arterial (mmHg)		
	Sistólica	*Diastólica*	*Media*
Con HTA	151±5	100±3	113±3
Sin HTA	135±2*	86±2*	102±2*

* p<0,005

y relacionarlo con la presencia de hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada por ecocardiografía.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 45 pacientes hipertensos esenciales leves (27 hombres y 18 mujeres) con edades comprendidas entre los 26 y 87 años ($\bar{X}$ 50±8). El diagnóstico fue realizado al obtener por lo menos tres lecturas de presión arterial diastólica (PAD) >90 mm de Hg y <104 mmHg en por lo menos dos visitas separadas por no menos de una semana de diferencia. A todos se les realizó MAPA de 24 horas con un ABP Oxford Medilog y ecocardiograma M y B con un ecocardiógrafo Berger.

El Oxford Medilog es un sistema automático de monitoreo indirecto que se basa en la detección por medio de un micrófono colocado sobre la arteria braquial de las fases 1 (K1) y 5 (K5) de Korotkow (método auscultatorio), información que es almacenada en una unidad de monitoreo portátil que funciona con pilas alcalinas y que el paciente lleva anudada a la cintura. Se programó que los registros automáticos se realizaran durante el día a intervalos de 10 minutos (8-22 horas) y durante la noche (22-8 horas) cada 30 minutos, teniendo el paciente la posibilidad de pulsar registros fuera de programa cuando lo deseara. El insuflado del manguito del brazalete fue programado para llegar a una presión que superara en 30 mmHg los valores de presión arterial sistólica (PAS) máximos esperados y el desinsuflado del mismo se efectuó a una velocidad de 3 mmHg/seg. Una vez finalizado el monitoreo, los resultados fueron transcriptos por una unidad impresora marca Okidata Microline 292 que brinda información de todos los valores registrados de presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca y gráficos de distribución horaria de las mismas e histogramas de distribución de PAS, PAD y PAM.

A partir del MAPA, se definió arbitrariamente como normotensa o hipertensa controlada a la población cuyos porcentajes medios de lecturas anormales no superara *en las 24 horas* el 10,5% del valor máximo fijado para la PAS y el 5,7% del fijado para la PAD, tomando estos valores de la experiencia de Marcó y col en un estudio de monitoreo ambulatorio de presión arterial en hipertensos y normotensos[8].

Ecocardiográficamente se consideró como hipertrofia ventricular izquierda (HVI) al grosor del septum interventricular o de la pared posterior o de ambos mayor de 11 mm. De acuerdo con los hallazgos ecocardiográficos se dividió a los pacientes en 2 grupos: Grupo I (con HVI) y Grupo II (sin HVI). El análisis estadístico fue realizado utilizando el test de Student.

RESULTADOS

El Grupo I (con HVI) estuvo formado por 33 pacientes (20 hombres y 13 mujeres), con edad media de 50±11 años, mientras que el Grupo II (sin HVI) estuvo formado por 12 pacientes (7 hombres y 5 mujeres) con edad media de 58±7 años.

El análisis del comportamiento de la PAS, PAD y PAM *durante el día* no reveló diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Tabla I).

Cuando se relacionó la presencia de HVI (Grupo I) con el comportamiento de las presiones arteriales por MAPA *durante el día*, se observó que los promedios de PAS, PAD y PAM por encima de 150, 90 y 110 mmHg eran mayores en hipertensos que en normotensos (p<0,005) (Tabla II, Figura 1). El porcentaje de lecturas anormales de PAS, PAD y PAM en el

TABLA III

COMPARACION ENTRE LOS % DE LAS PAS, PAD Y PAM *DIURNAS* EN EL GI

Grupo	% Presión arterial		
	Sistólica	*Diastólica*	*Media*
Con HTA	41±11	64±7	62±8
Sin HTA	23±4**	30±4*	23±4*

* p<0,001
** p <0,01

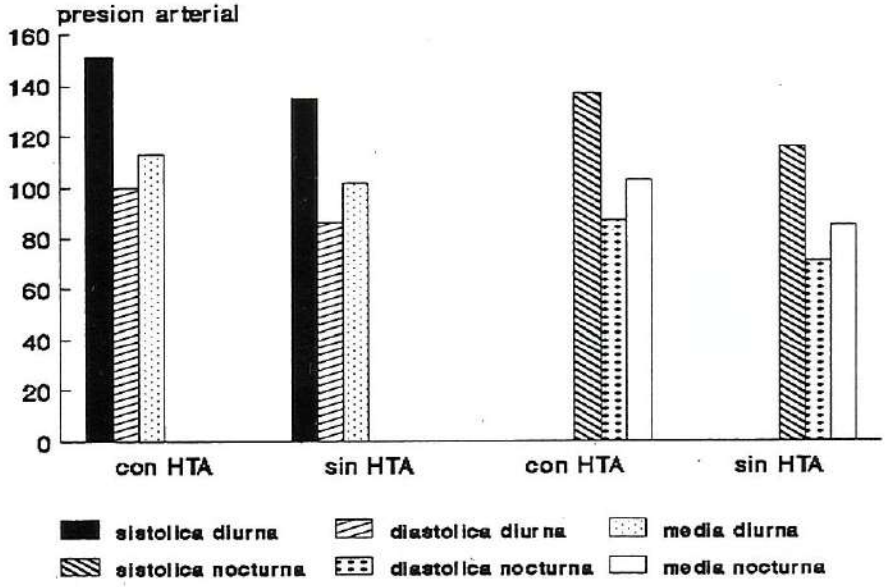


Figura 1. *Promedios diurnos y nocturnos de presión arterial en hipertensos y no hipertensos por MAPA de 24 hs del GI.*

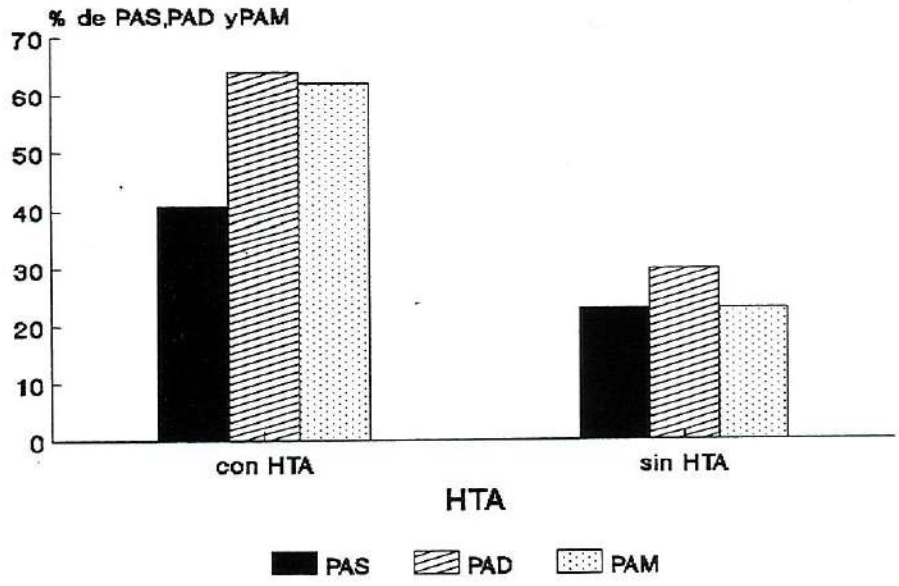


Figura 2. *Porcentajes de lecturas elevadas de PAS, PAM y PAD diurna en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda con y sin hipertensión arterial por MAPA.*

TABLA IV

COMPARACION DE LA PRESION ARTERIAL *NOCTURNA* EN AMBOS GRUPOS

Grupo	Presión arterial mmHg		
	Sistólica	*Diastólica*	*Media*
I (con HVI)	120±2	74±2	88±2
II (sin HVI)	110±4*	69±3	82±3

* p<0,05

TABLA V

PORCENTAJE DE LAS TENSIONES ARTERIALES *NOCTURNAS* ANORMALES E HVI

Grupo	% de tensión arterial		
	Sistólica	*Diastólica*	*Media*
I (con HVI)	26±4	36±4	30±4
II (sin HVI)	13±6*	27±4	17±6**

* p<0,01
** p<0,005

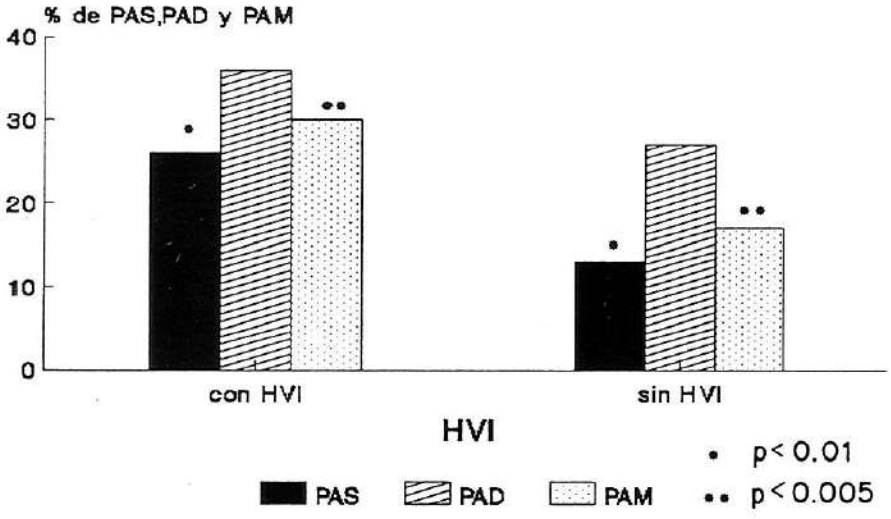


Figura 3. *Correlación entre los porcentajes de la PAS>150 mmHg, PAD>90 mmHg, PAM>110 mmHg y la hipertrofia ventricular izquierda.*

grupo I fue mayor en los hipertensos que en normotensos (p<0,01 para PAS, p<0,001 para PAD y PAM). (Tabla III, Figura 2).

El análisis del comportamiento de la PAS, PAD y PAM *durante la noche* mostró un descenso significativo sólo para la PAS en el grupo II (sin HVI) (p<0,05). (Tabla IV).

Al relacionar los grupos I y II con los porcentajes de lecturas de PAS, PAD y PAM elevadas *durante la noche* surgió una clara correlación entre la presencia de HVI y los porcentajes elevados de PAS (p<0,01) y PAM (p<0,005) (Tabla V, Figura 3).

De los 33 pacientes del grupo I, el 18,2% (6) presentaron *hipertensión arterial nocturna* mientras que el 81,8% (27) no lo hicieron. En el grupo II, de los 12 pacientes *sólo* el 8,3% (1) presentó *hipertensión nocturna*, mientras el 91,7%(11) no lo hicieron. Finalmente en el grupo I los *hipertensos nocturnos* por MAPA tuvieron mayores promedios de PAS, PAD y PAM que los que *descendieron su presión arterial durante la noche* (p<0.001) (Tabla VI).

El chi^2 de pruebas asociadas fue de p<0,001 cuando se compararon entre sí los pacientes con hipertensión arterial nocturna.

TABLA VI

COMPORTAMIENTO *NOCTURNO* DE LA TA EN PACIENTES CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Grupo	Presión arterial (mmHg)		
	Sistólica	*Diastólica*	*Media*
Con HTA	137±3	87±1	103±2
Sin HTA	116±2*	71±2*	85±

* p<0,0012*

DISCUSION

Actualmente la forma más específica de evaluar la HVI es a través del ecocardiograma mediante la determinación del índice de masa ventricular izquierda, que se expresa en g/m^2, siendo los valores límites propuestos (percentilo 97 de los valores de individuos aparentemente normales) de ≥111 g/m^2 en mujeres y ≥135 g/m^2 en varones[9].

Se han propuesto diversos criterios ecocardiográficos (Modo M) de HVI que son los siguientes[10].

1. Criterios anatómicos

a) Indirectos: Agrandamiento auricular izquierdo: >4cm o bien ≥2 cm/m^2.

b) Directos: HVI: Grosor del tabique de la pared posterior o de ambos ≥140g/m^2.

2. Criterios funcionales

c) Fracción de acortamiento: ≥55%

d) Acortamiento fraccional del eje menor: ≥30%

e) Ritmo de acortamiento de fibra: ≥0,9

De Simone y col[11], en el análisis de 45 hipertensos evaluados con ecocardiograma Modo M encontraron HVI concéntrica en el 26%, y en el 74% HVI excéntrica. Correlacionaron a la primera con valores más elevados de presión arterial, dimensiones cardíacas, estrés pico y función sistólica normales y una contractilidad muy aumentada. La HVI excéntrica se asoció con dimensiones cardíacas aumentadas, estrés pico aumentado, función sistólica normal y aumento moderado de la contractilidad.

La prevalencia de HVI por ecocardiograma en hipertensos es estimada en un 44 al 48%[12].

Devereux y col[13] comprobaron en 100 hipertensos esenciales una correlación significativa entre la resistencia periférica total y el espesor relativo de la

pared ventricular izquierda al final de las diástole, y una relación inversa entre el índice cardíaco y el espesor relativo de la pared, lo que sugiere que el patrón cardíaco de HVI concéntrica y el patrón hemodinámico de aumento de la resistencia periférica con gasto cardíaco bajo guardan interrelación fisiopatológica.

Melenachan y col[14] estudiaron la incidencia de arritmias ventriculares complejas por medio del monitoreo electrocardiográfico ambulatorio en 100 hipertensos tratados (50 con HVI en el electrocardiograma y 50 sin evidencia de HVI) y en 50 sujetos normotensos. La incidencia de taquicardia ventricular no sostenida fue del 28% en los hipertensos con HVI, 8% en los hipertensos sin HVI y 2% en los normotensos.

Los mecanismos potenciales por los cuales la HVI favorecería el desarrollo de la enfermedad coronaria sería a través de una disminución de la reserva coronaria debido a cambios en la circulación misma y a una aceleración del proceso arteriosclerótico[15,16].

Sokolow y col[17] hace más de 20 años señalaron que los signos de lesión cardiovascular en hipertensos guardaban relación más estrecha con la PA medida con un aparato portátil que con la evaluada por los médicos en un consultorio, y posteriormente señalaron que las mediciones ambulatorias eran un mejor medio para prever acontecimientos posteriores en hipertensos de menos de 50 años de edad que las mediciones fortuitas[18]. El ritmo circadiano de presión arterial puede verse afectado en algunas personas. Normalmente la PA desciende por la noche, iniciando su descenso alrededor de las 23 horas, alcanzando su punto mínimo entre la 1 y 4 de la madrugada, para comenzar a elevarse en las horas previas al despertar[19], correlacionando este ritmo circadiano con el nivel de tensión emocional que provoca la vigilia.

De Leeuw y col[20], encontraron en 50 hipertensos no complicados, la disminución máxima de la PA entre la 1 y 4 de la madrugada, con una disminución no correlacionable de la frecuencia cardíaca. Durante este período se constató una importante caída en los niveles plasmáticos de catecolaminas, del flujo plasmático renal y de la resistencia vascular renal. Durante este lapso se produjo una elevación de renina-angiotensina II, alcanzando su pico en el momento de menor TA, quizás para proteger al riñón de una caída excesiva o crítica de su flujo plasmático, y al organismo de una hipotensión intolerable. Las variaciones en las catecolaminas no se correlacionaron con las fases IV y REM del sueño[20], aunque en ésta la variabilidad de la PA fue mayor. Otros autores[21], describen una disminución del volumen minuto y del flujo renal del 5 al 30% durante la noche.

En pacientes hipertensos con síndrome de Cushing se pierde el descenso nocturno de PA e inclusive se observan ascensos nocturnos, comparados con hipertensos esenciales o con hiperaldosteronismo primario[22]. Los pacientes a quienes se le administraban glucocorticoides por glomerulonefritis crónica o LES también presentan estos cambios, lo que sugiere que no es secundario al efecto mineralocorticoide. Se atribuye este efecto a la acción glucocorticoide (inhibición de la recaptación de catecolaminas) o del eje hipotálamo-adrenal, o ambos, por lo que éstos podrían participar, por lo menos en parte, en la regulación del ritmo circadiano normal de PA[22].

En uno de nuestros pacientes pudimos observar, al realizarse el MAPA en una noche de juegos de salón y estrés, cómo la PA no disminuía entre la 1 y 4 de la mañana y sí cuando el paciente terminaba su jornada, a la mañana, hasta el despertar antes del mediodía, lo que corrobora que el descenso nocturno se debería a la falta de estímulo exógeno durante el sueño, con menores niveles de catecolaminas circulantes en plasma.

En nuestro grupo de pacientes se observó una clara relación entre la presencia de HVI y HTA tanto diurna como nocturna por MAPA.

En el análisis del comportamiento de PAS, PAD y PAM en posición supina durante el reposo nocturno, sólo se observó descenso estadísticamente significativo de la PAS en el grupo II (sin HVI).

De los 27 pacientes del grupo I, 6 presentaron hipertensión nocturna, mientras que en el grupo II, sólo 1 de los 12 pacientes la presentó, por lo que aquéllos que no presentaron descenso nocturno de TA tienen mayores probabilidades de presentar HVI. Estos datos coinciden con las observaciones de Verdecchia y col[23] quienes encontraron una clara correlación inversa entre la HVI, evaluada por índice de masa ventricular izquierda y el porcentaje de reducción nocturna con respecto a los valores diurnos de PAS y PAD. Estos autores además proponen que un descenso nocturno mayor del 10% de los valores diurnos de PAS y PAD puede prevenir o retrasar el desarrollo de HVI.

En nuestros pacientes pudimos observar cómo aquéllos que no conservan el descenso nocturno tienen el doble de probabilidad de desarrollar HVI que aquéllos que lo mantienen; por lo tanto la combinación de estos dos métodos puede ser de utilidad para la evaluación y pronóstico de los hipertensos.

SUMMARY

CORRELATION BETWEEN LEFT VENTRICULAR HIPERTROPHY AND NOCTURNAL ARTERIAL HYPERTENSION EVALUATED WITH 23 HOUR AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING (ABPM)

The importance of left ventricular hypertrophy (LVH) as an independent risk factor to develop ventricular

arrhythmias and other cardiovascular events is well known. It is also known that the blood pressure (BP) normally suffers a nocturnal decrease. In order to establish if the BP during the night could be related to the development of LVH, 45 patients (P) with mild hypertension (diastolic BP>90 mmHg and <104 mmHg) were studied. There were 27 males and 18 females, age between 26 and 87 years old (mean 50±8). In all p an ABPM and 2-D and M mode echocardiogram were performed. A normal BP or controlled hypertensive was defined arbitrarily when the mean percentage of abnormal reading did not increase above 10,5% of the maximum systolic value and 5,7% for the maximum diastolic value during 24 hs recording, according to Marcó et al. LVH was defined echocardiographycally as a septal or posterior wall thickness larger than 11 mm. According to the later values, all P were divided in Group I (with LVH) and Group II (without). There were no statistically significant differences between both groups in the ABPM findings. When the nocturnal behaviour of the BP was analysed, a significant decrease in the systolic BP was found (p<0,05). There was a good correlation between the presence of LVH and elevated percentages of systolic BP (p<0,01) and mean BP (p<0,005) during the night. These results would indicate that hypertensive p who do not show the normal nocturnal decrease in systolic and mean BP, would have greater chance to develop LVH.

Bibliografía

1. Frohlich ED: Hemodynamics and other determinants in development of left ventricular hypertrophy. Conflicting factors in its regression. *Fed Proc 42*: 2709, 1983.
2. Savage DD, Drayer JIM, Henry WI y col: Echocardiographic assesment of cardiac anatomy and function in hypertensive patients. *Circulation 59*: 623, 1979.
3. Frohlich ED, Tarazi RC, Ulrych M y col: Tilt test for investigation of a neural component in hypertension and its correlation with clinical characteristics. *Circulation 36*: 387, 1967.
4. Linzbach AJ: Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *Am J Cardiol 5*: 370, 1960.
5. Shkhvatsabaya IK, Usubaliyer NN, Yurener AP y col: The interrelation of cardiac and vascular wall hypertrophy in arterial hypertension. Cardiovasc *Rev Reports 2*: 1145, 1981.
6. Casale PN, Deveraux RB, Milner M y col: Value of echocardiographic measurements of left ventricular mass in predicting morbid events in hypertensive men. *Ann Int Med 105*: 173, 1986.
7. Khatri IM, Freis ED: Hemodynamic changes during sleep in hypertensive patients. *Circulation 39*: 785, 1969.
8. Marco EJ, Altamirano JH, Ramírez AJ, Gianone C, Majul C, Dopico A, Sánchez RA: Monitoreo ambulatorio automático de la presión arterial de 24 horas (MAPA) en hipertensos. *Medicina (Buenos Aires) 49*: 309,1989.
9. Devereux RB, Lutas EM, Casale PM y col: Standarization of M-Mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Cardiol 4*: 1222, 1984. 71: 803, 1987.
10. Frohlich ED: Hemodinamic consideration in clinical hypertension. *Med Clin N.A.*
11. De Simone G, Di Lorenzo L, Moccia D y col: Hemodynamic hipertrophied left ventricular patterns in systemic hypertension. *Am J Cardiol 60*: 1317, 1987.
12. Borhani NO: Left ventricular hypertrophy, arrhytmias and sudden death in systemic hypertension. *Am J Cardiol 60*: 131, 1987.
13. Devereux RB, Savage DD, Sachs I y col: Relation to hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am J Cardiol 51*: 171, 1983.
14. Melenacha JM, Henderson E, Morris KI y col: Ventricular arrhytmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med 317*: 787, 1987.
15. Dunn FG, Pringle SD: Left ventricular hypertrophy and myocardial ischemia in systemic hypertension. *Am J Cardiol 60*: 191, 1987.
16. Tubau JF, Szlachcic J, London MJ y col: Systemic hypertension, left ventricular hypertrophy and coronary artery disease. *Am J Cardiol 60*: 231, 1987.
17. Sokolow M, Werdegar D, Kain HK y col: Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorder and severity of complications in essential hypertension. *Circulation 34*: 279, 1966.
18. Perloff D, Sokolow M, Cowan R: The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA 249*: 2793, 1983.
19. De Leeuw PW, Van Leeuwen SJ, Birkenhaager WH: Effect of sleep on blood pressure and its correlates. *Clin and Exper Theory and Practice A7*:179, 1985.
20. Prinz PM, Halter JJ, Benedetti C, Raskind M: Circadian variation of plasma catecholamines in young and old men. Relation to rapid eye movement and slow wave sleep. *J Clin Endocrinol Metab 49*: 300., 1979.
21. Vagnucci AI, Wesson LG: Diurnal cycle of renal hemodynamics and excretion of chloride and potassium in hypertensive subjets. *J Clin Invest 43*: 522, 1964.
22. Imai Y, Abe K, Sasaki S y col: Altered circadian blood pressure rhytm in patients with Cushing Syndrome. *Hypertension 12*: 11, 1988.
23. Verdecchia P, Schillacci G, Guerrieri M y col: Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation 81*: 52, 1990.

EL EXCESO DE COLESTEROL PONE EN PELIGRO SUS VIDAS





HIPOLIXAN 600

Gemfibrozil Bagó

• Previene el infarto.

Presentación:

Envases conteniendo
30 y 60 comprimidos.

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

ALDOMET®

El antihipertensivo confiable que satisface necesidades terapéuticas individuales



- ❑ Ofrece un descenso gradual y progresivo de la presión arterial.
- ❑ No produce efecto directo sobre la función cardíaca y generalmente no afecta el volumen minuto cardíaco.
- ❑ No reduce el flujo sanguíneo renal ni la fracción de filtración glomerular.

SIDUS

® Marca Registrada - Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, EE.UU.

RIESGO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR POSTCIRUGIA CARDIACA

RAUL A. BORRACCI*, RICARDO E. GRIGUOLI, DANIEL F. FUKS, MIGUEL RUBIO, JULIO BALDI, ALEJANDRA CORTEZ

La aparición de daño neurológico mayor, posterior a un procedimiento de cirugía cardíaca, es una complicación relativamente frecuente y de imprevisible presentación. El objetivo de este trabajo fue determinar la incidencia y características del accidente cerebrovascular (ACV) en el postoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Se estudiaron en forma retrospectiva 1.200 pacientes sometidos a cirugía coronaria y/o valvular en el período 1985-1991. La incidencia de ACV fue del 2,5%. La edad promedio fue 67,4±9,5 años y se constataron antecedentes de ACV en el 7,1% (p<0,001, y p<0,01 respectivamente, en relación con la población total). El ACV fue intraoperatorio en el 35,7%. El 64,3% restante se presentó entre las 12 y 72 hs postoperatorias; en un solo caso se presentó a los 15 días. Fueron catalogados de ACV isquémicos el 78,6% con una mortalidad del 35,7% en este grupo. La mortalidad global del ACV fue del 57,1%. Se encontraron lesiones ateromatosas severas en el 21,4% de los pacientes que presentaron ACV (p<0,01). En conclusión, la edad avanzada, el ACV previo y la ateromatosis aórtica severa se revelaron como factores de riesgo para la aparición de ACV postcirugía cardíaca.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 331-333, 1991

La aparición de daño neurológico mayor posterior a un procedimiento de cirugía cardíaca es una complicación relativamente frecuente y en general de imprevisible presentación. Estas alteraciones abarcan diferentes tipos de disfunción del sistema nervioso central con distintos componentes psicológicos, neurofisiológicos y neuropatológicos[1-5]. El más importante de estos desórdenes es el accidente cerebrovascular (ACV), cuyas secuelas y gravedad llevan en muchas ocasiones a la muerte.

La enfermedad aterosclerótica cerebrovascular preexistente es probablemente el factor de mayor significación en la vulnerabilidad para el desarrollo de desórdenes neurológicos postquirúrgicos[6]. De esta forma, los pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM) serían susceptibles a las complicaciones isquémicas por la aterosclerosis difusa. Diferentes factores técnicos como la apertura de las cavidades cardíacas y la posible embolización de aire o detritus en los pacientes sometidos a cirugía valvular, señalan un mecanismo fisiopatológico diferente para la aparición de ACV en estos pacientes.

El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia y características del ACV en el postoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC).

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron en forma retrospectiva 1.200 pacientes sometidos a cirugía coronaria y/o valvular en el período 1985-1991 en nuestra institución. Se identificaron dos grupos de acuerdo con la presencia o no de ACV postoperatorio, en los cuales se evaluaron diferentes variables clínicas y de laboratorio. Los casos con ACV fueron catalogados como isquémicos o hemorrágicos de acuerdo con la evaluación neurológica, punción lumbar y TAC. Se consideraron como ACV intraoperatorio a aquellos que aparecieron inmediatamente tras la recuperación anestésica, y postoperatorios al resto. El análisis estadístico de los resultados se realizó mediante la prueba "t" de Student, estableciéndose el nivel de significación en 0,01. Los valores fueron expresados como porcentaje, o media y desvío estándar.

Hospital Instituto de Cardiología H. Pombo de Rodríguez. Academia Nacional de Medicina.
* Correspondencia: Malabia 1637 PB 5. 1414 Buenos Aires

RESULTADOS

La incidencia global de ACV fue del 2,5% (30/1.200), no encontrándose diferencias entre los pacientes con cirugía coronaria y valvular. La edad promedio fue de 67,4±9,51 años y se constataron antecedentes de ACV previo en el 7,1% (2/30) ($p<0,001$, y $p<0,01$, respectivamente, en relación con la población global). El porcentaje de ACV intraoperatorio fue del 35,7%; el 64,3% restante tuvo su presentación en el postoperatorio, entre las 12 y 72 horas; en un solo caso el ictus ocurrió a los 15 días.

El 78,6% fueron ACV isquémicos y el 21,4% hemorrágicos. La mortalidad de los pacientes con ACV fue del 57,1%, siendo del 100% en los accidentes hemorrágicos y del 35,7% en los isquémicos.

La recuperación neurológica de los ACV isquémicos fue parcial en el 66,7% de los casos y total en el 33,3% restante.

El diagnóstico clínico-neurológico se encuentra resumido en la Tabla I. Las lesiones tomográficas observadas incluyeron: hematoma temporal, áreas hipodensas isquémicas múltiples, lesiones isquémicas en el territorio de la arteria silviana e infarto isquémico témporo-occipital o parietal.

Como hallazgo operatorio de significación se encontraron lesiones ateromatosas aórticas severas en el 21,4% de los pacientes que cursaron posteriormente con ACV ($p<0,01$).

TABLA I

DIAGNOSTICO CLINICO-NEUROLOGICO

Hemiplejía FBC	46,6%
Hemiparesia	20,0%
Cuadriparesia	6,7%
Paraplejía	6,7%
Coma por descerebración	20,0%

FBC: Fascio-braquio-crural

DISCUSION

Las alteraciones neurológicas y psicológicas transitorias o permanentes son consideradas aún como una de las complicaciones más importantes en el postoperatorio de cirugía cardíaca con CEC[7-10].

Breuer y col[11] describieron en 1980 que el 11,6% de una muestra de 421 pacientes sometidos a CRM tuvieron algún grado de encefalopatía, con una incidencia de déficit funcional mayor del SNC del 1,8%. Estudios de Kolkka y col[12] de la misma época revelaron que el 2,9% de un grupo de operados desarrollaron algún tipo de déficit motor secundario a ACV postoperatorio, y que la incidencia en el grupo sometido a CRM fue de sólo el 1%. Cuando se consideraron secuelas neurológicas permanentes motoras o sensoriales, el porcentaje alcanzó el 6,8% en algunos estudios[13].

En estas series publicadas en la década pasada sobre disfunción neurológica o psicológica permanente, sólo se revelaron como factores significativos de riesgo de ACV a la edad, la duración de la CEC y la enfermedad cerebrovascular previa. En nuestro trabajo encontramos, además, que la comprobación de una ateromatosis severa de la aorta ascendente como signo de una enfermedad vascular difusa puede señalar un aumento del riesgo de aparición de ACV postoperatorio.

Desde el clásico trabajo de Gilman[1], se reconoce que la cirugía valvular cardíaca impone un riesgo de isquemia cerebral secundario a hipotensión durante la CEC o a la embolización de partículas. Estudios posteriores utilizando electroencefalografía[14] demostraron alteraciones de las ondas corticales con actividad lenta y voltaje eléctrico disminuido, en especial en el momento de la institución del *by-pass* cardiopulmonar total; en esta serie el porcentaje de ACV alcanzó el 1,7%.

Los mecanismos y causas más frecuentemente descriptos en la génesis del ACV postoperatorio incluyen a la insuficiente perfusión cerebral por enfermedad cerebrovascular o por flujos y presiones de perfusión inadecuados durante la CEC; la embolización aérea o de detritus endovasculares, y la microembolización a partir de los oxigenadores o circuitos de perfusión completan el espectro fisiopatológico.

Estos mecanismos tradicionalmente descriptos como causantes de disfunciones neurológicas han visto decrecer su importancia con el mejoramiento de las técnicas de eliminación y purgado de cavidades cardíacas, con el uso rutinario de filtros durante la perfusión y con los métodos de protección cerebral como la hemodilución, la infusión de manitol y la disminución del consumo de oxígeno cerebral a través de los anestésicos y de la hipotermia. De todas formas, la mayoría de los trabajos más recientes presentan estadísticas en las que a pesar del refinamiento de aparatos y técnicas, las complicaciones neurológicas centrales continúan siendo impredecibles. En la Figura 1 se observa el impacto global del desarrollo de métodos de protección cerebral y técnicas de perfusión sobre la incidencia de lesiones neurológicas permanentes graves en el postoperatorio de cirugía cardíaca en el período 1965-1990, según datos promedios de varias publicaciones[1-3,7,8,10,12,13].

En resumen, el riesgo de aparición de un ACV en

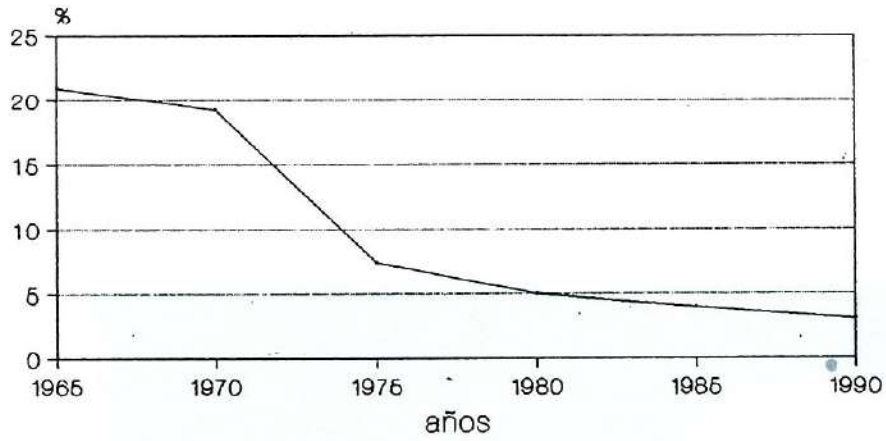


Figura 1. *Impacto del desarrollo de nuevas técnicas de perfusión sobre la incidencia de accidente cerebrovascular postoperatorio. Datos promedios de publicaciones entre 1965-1990*[1-3,7,8,10,12,13].

el postoperatorio de cirugía cardíaca, si bien en la actualidad ha alcanzado cifras muy inferiores a las de décadas pasadas, continúa siendo una contingencia en general inesperada. La edad avanzada, la enfermedad cerebrovascular previa, así como la presencia de aterosclerosis aórtica severa, se revelan como factores significativos para la aparición de ACV postcirugía cardíaca.

SUMMARY

RISK OF NEUROLOGIC DAMAGE POST OPEN-HEART SURGERY

Neurological damage after cardiac surgery is a relatively frequent complication of unpredictable appearance. The aim of this work was to determine the incidence and characteristics of postoperative stroke after cardiac surgery with extracorporeal circulation.

A total of 1200 patients undergoing coronary and / or valvular surgery during 1985-1991 in our institution, were retrospectively studied. The incidence of stroke was 2,5%; average age was 67,4±9,5 years and 7,1% had history of previous stroke ($p<0,001$ and $p<0,01$ with respect to total population). Stroke ocurred intraoperatively in 35,7% of cases and in the postoperative period (between 12 and 72 hours) in 64,3%: it was ischemic in 78,6% with a mortality rate of 35,7% in this group. Global mortality of patients with stroke was 57,1%. Severe atheromatous lesions involving aorta were found in 21,4% of patients who suffered stroke after surgery ($p<0,01$). In short, an old age, a history of stroke and severe atheromatous aortic lesions should be considered as major risk factors in the development of stroke after cardiac surgery.

Bibliografía

1. Gilman S: Cerebral disorders after open-heart operations. *N Engl J Med 272*: 489-498, 1965.
2. Branthwaite MA: Neurological damage related to open-heart surgery. *Torax 27*: 748-753, 1972.
3. Branthwaitre MA: Prevention of neurological damage during open-heart surgery. *Thorax 30*: 258-361, 1975.
4. Folks DG, Franceschini J, Sokol RS y col: Coronary artery by-pass surgery in older patients: psychiatric morbidity. *South Med J 79*: 303-305, 1986.
5. Tufo HM, Ostfeld AM, Shekelle R: Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. *JAMA 212*: 1333-1340, 1970.
6. Gilberstadt H, Sako Y: Intellectual and personality changes following open-heart surgery. *Arch Gen Psychiat 16*: 210-214, 1967.
7. Turnipseed WD, Berkoff HA, Belzer FO: Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. *Ann Surg 192*: 365-368, 1980.
8. Breuer AC, Furlan AJ, Hanson MR y col: Central nervous system complications of coronary artery by-pass graft surgery: prospective analysis of 421 patients. *Stroke 14*: 682-687, 1983.
9. Kritikon PE, Branthwaite MA: Significance of changes in cerebral electrical activity at onset of cardiopulmonary by-pass. *Thorax 32*: 534-538, 1977.
10. González-Scarano F, Hurtig H: Neurologic complications of coronary artery by-pass grafting: case-control study. *Neurology 31*: 1032-1035, 1981.
11. Breuer AL, Hanson MR, Furlan AJ y col: Central nervous system complications of myocardial revascularization. A prospective analysis of 400 patients (abstr). *Stroke 11*: 136, 1980.
12. Kolkka R, Hilberman M: Neurologic dysfunction following cardiac operation with low-flow, low-pressure cardiopulmonary by-pass. *J Thorac Cardiovasc Surg 79*: 432-437, 1980.
13. Slogoff S, Girgis KZ, Keats AS: Etiologic factors in neuropsychiatric complications associated with cardiopulmonary by-pass. *Anesth & Analg 61*: 903-911, 1982.
14. Salerno TA, Lince DP, White DN, Lynn RB, Charrette EJP: Monitoring of electroencephalogram during open-heart surgery. A prospective analysis of 118 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg 76*: 97-100, 1978.

ATENOLOL GADOR

MAYOR ECONOMIA
PARA SU PACIENTE



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

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

Gador

PAMI MAXIMO DESCUENTO

CASOS CLINICOS

OCLUSION COMPLETA DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO CON VIABILIDAD MIOCARDICA PRESERVADA: UNA ANALISIS DE DOS CASOS

AITOR M. ALBERDI, JUAN C. LINARES CASAS

Se refieren los hallazgos clínicos y angiográficos de dos pacientes con oclusión completa y progresiva del tronco coronario izquierdo, sin infarto de miocardio consecutivo. Esta rara entidad fue comprobada en el 0,01% de nuestros casos, y ambos pacientes presentaban una extensa red colateral derecha-izquierda. Uno de ellos fue sometido exitosamente a cirugía de revascularización coronaria, y el otro falleció mientras aguardaba ser intervenido. Se sugiere que los pacientes con oclusión progresiva y total del tronco coronario izquierdo deben ser operados con rapidez, independientemente de la gravedad de su cuadro clínico.

Rev Fed Arg Cardiol 20: 335-338, 1991

La oclusión total del tronco coronario izquierdo (TCI) es un hallazgo poco frecuente en las salas de hemodinamia o en los estudios post-mortem[1]; Goldberg la encuentra en el 0,3% de sus estudios coronariográficos[2], y Bulkiey la describe en un porcentaje similar de las necropsias[3].

Si bien la oclusión de una arteria coronaria resulta por lo general en un infarto del área miocárdica irrigada por dichos vasos, la obstrucción completa del tronco coronario izquierdo se suele asociar con muerte súbita o infarto masivo con shock cardiogénico y muerte, o bien severa limitación funcional[4]. Sin embargo, presentamos aquí dos casos de oclusión total del TCI sin necrosis miocárdica ni cuadro clínico de descompensación ventricular, destacándose el importante papel que en estos casos desempeña la circulación colateral.

CASUISTICA

Caso 1

Paciente de 72 años, de sexo masculino, fumador, con una historia de angina de pecho de reciente comienzo de 3 meses de evolución, que progresa de clase I-II a clase III-IV en los 15 días previos a la internación. En el cateterismo cardíaco, la contractilidad ventricular fue normal, con una fracción de eyección (FE) del 60%, evidenciándose hipertrofia miocárdica de grado moderado a severo y prolapso no regurgitante de la hoja posterior de la válvula mitral. El TCI estaba ocluido, sin opacificación anterógrada tardía. La arteria coronaria derecha era dominante y de excelente calibre. El sistema arterial coronario izquierdo se opacificaba rápidamente a través de 2 sistemas anastomóticos heterocoronarios: a) vía rama auriculoventricular a la arteria circunfleja, y b) por vía intraseptal a la descendente anterior (Figura 1).

El estudio hemodinámico no produjo cambios en el cuadro clínico ni se acompañó de angor. El paciente declinó inicialmente la propuesta quirúrgica. Finalmente, 7 días más tarde, aceptó ser intervenido, pero falleció súbitamente en la Unidad Coronaria pocas horas antes de la cirugía.

Caso 2

Paciente del sexo masculino de 66 años, hipertenso y fumador, con cuadro clínico de angina de pecho estable clase I-II de varios años de evolución. Se internó para estudio hemodinámico a causa de un episodio de angina de pecho prolongada. El ECG evidenciaba signos de hipertrofia ventricular izquierda con isquemia anterolateral. Presentaba una ergometría positiva a los 300 Kgm/min, con angor e infradesnsivel del ST de 2 mm. El ventriculograma

Servicio de Hemodinamia, Instituto Médico Quirúrgico Sanatorio Plaza, Dorrero 1550, 2000 Rosario.

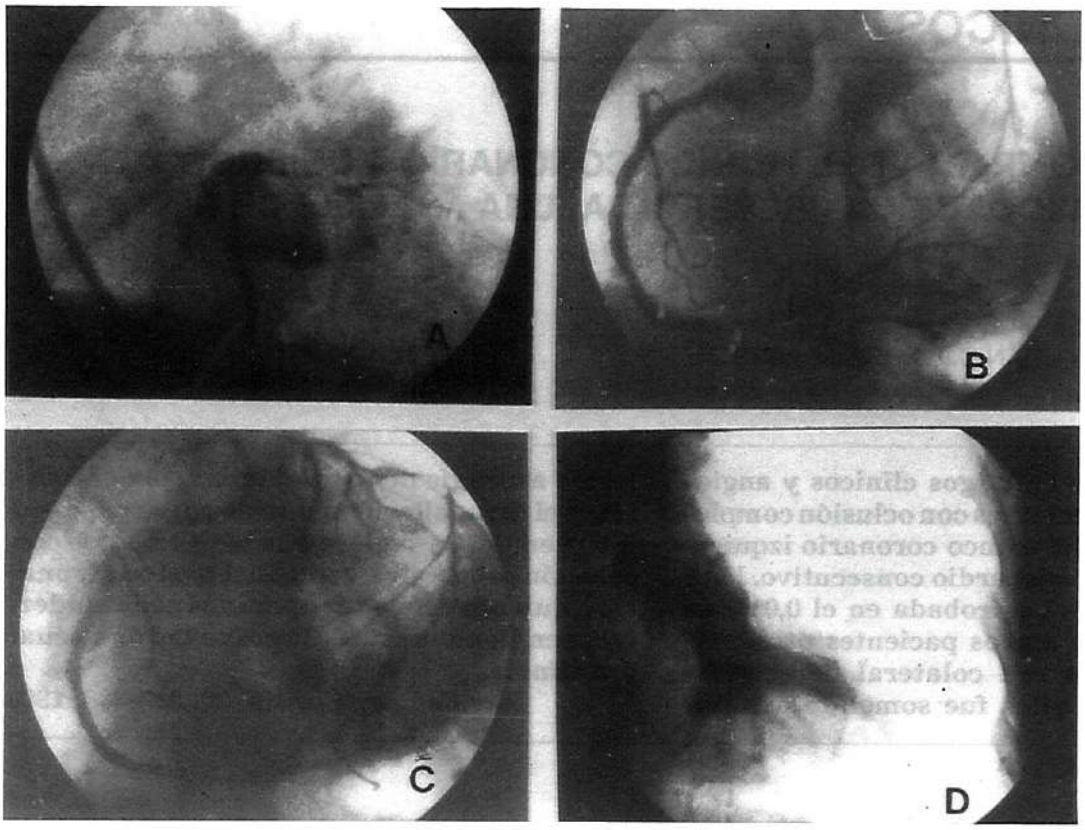


Figura 1: *Explicación en el texto*

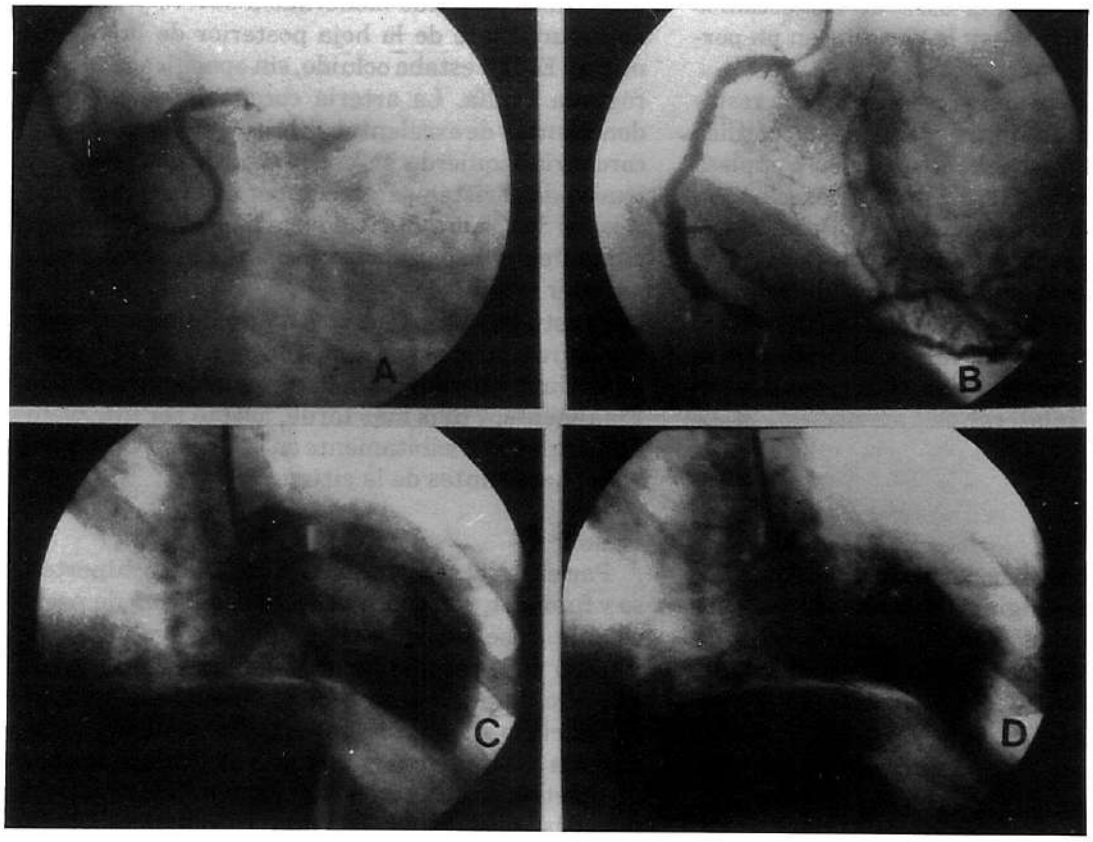


Figura 2: *Explicación en el texto*

izquierdo (Figura 2) mostró una hipokinesia anteroapical severa, con FE del 45%, y contractilidad conservada en los restantes segmentos. El TCI estaba ocluido, sin flujo tardío anterógrado. La coronaria derecha era dominante y presentaba una estenosis del 60% en su tercio medio. El árbol arterial coronario izquierdo se opacificaba rápidamente a través de dos sistemas heterocoronarios desde ramos septales y epicárdicos apicales de la descendente posterior. Fue intervenido quirúrgicamente, practicándose 3 puentes aortocoronarios, con excelente evolución postoperatoria.

DISCUSION

Esta publicación describe los hallazgos clínicos y angiográficos de dos pacientes con oclusión del tronco coronario izquierdo documentadas en estudio coronariográfico, sin infarto de miocardio consecutivo.

La oclusión completa de la arteria coronaria izquierda es un hallazgo muy poco frecuente. Las publicaciones más recientes describen un rango que va desde el 0,02% al 0,7%[5-8]. En nuestra experiencia, la hemos encontrado en el 0,01% de los casos.

Esta seria patología del tronco coronario izquierdo amenaza a los segmentos anterolateral, lateral alto, apical y septal del ventrículo izquierdo. La sobrevida dependerá de la velocidad con que ocurre la oclusión, de la presencia o no de colaterales y de la existencia de lesiones adicionales en las arterias que proveen la circulación colateral[1,9-13]. Si la oclusión es aguda, sobrevendría un infarto masivo, con muerte súbita o shock cardiogénico[4,5].

La preservación de la función ventricular, cuando se ocluye el tronco coronario izquierdo, implica que el miocardio irrigado por ese vaso recibe un suplemento de oxígeno y sustratos desde la coronaria derecha, suficiente para mantener la viabilidad miocárdica. El desarrollo gradual de oclusión completa puede entonces permitir una adecuada instalación de circulación colateral, que en nuestros dos pacientes previno la necrosis miocárdica. Sin embargo, no fue suficiente para evitar la angina de pecho y, en nuestro Caso 2, la presencia de una lesión adicional severa en la coronaria derecha fue posiblemente responsable de una hipocontractilidad anteroapical del ventrículo izquierdo, por caída del flujo a través de las colaterales.

La oclusión aguda del tronco requiere intervenciones invasivas de urgencia, que incluyen la trombolisis intracoronaria[14], la angioplastia transluminal del TCI ocluido[15,16] y el balón de contrapulsación[18]. De todos modos, en cualquiera de los casos, se trata de una entidad de muy grave pronóstico[13].

La oclusión progresiva suele cursar con un síndrome anginoso y exige asimismo tratamiento quirúrgico. Cuando se asocia a una estenosis significativa de la coronaria derecha (Caso 2), la intervención no debe diferirse, porque toda progresión en la obstrucción de este vaso será de consecuencias fatales, independientemente del grado de desarrollo que pueda haber alcanzado la circulación colateral. No obstante, debemos resaltar que aún en los casos de oclusión aislada (Caso 1), la cirugía debe llevarse a cabo con prontitud para evitar desenlaces letales.

El papel de la angioplastia coronaria en estos casos aún no está establecido. Creemos que en la oclusión aguda con IAM en curso puede intentarse una dilatación de salvataje mientras se prepara el equipo quirúrgico. Pero, por el momento, pensamos que en las oclusiones progresivas como fueron nuestros casos, se debe llevar a cabo la cirugía de revascularización en corto plazo, a pesar de que la circulación coronaria izquierda se encuentra teóricamente "protegida" por las colaterales.

SUMMARY

COMPLETE OCCLUSION OF THE LEFT MAIN CORONARY ARTERY WITH PRESERVED MYOCARDIAL VIABILITY: A REPORT OF TWO CASES

We report the clinical and angiographic features of two patients with a complete and progressive occlusion of the left main coronary artery, without a consecutive myocardial infarction. This uncommon entity was seen in the 0.01% of our cases, and both patients presented an extense right-left collateral circulation. One of this patients had a successful coronary revascularization surgery, but the other patient deceases meanwhile he waited to be intervened.

Patients with a progressive and complete occlusion of the left main coronary artery should be immediately operated, independently of the severity of their clinical picture.

Bibliografía

1. Frye RL, Gura GM, Chesebro JH, Ritman EL: Complete occlusion of the left main coronary artery and the importance of coronary collateral circulation. *Mayo Clin Proc 52*: 742, 1977.
2. Goldberg S, Grossman W, Markis DE, Cohen MJ, Baltaxe HA, Levin DC: Total occlusion of the left main coronary artery: A clinical, hemodynamic and angiographic profile. *Am J Med 64*: 3, 1978.
3. Bulkley BH, Roberts WC: Atherosclerotic narrowing of the left main coronary artery. A necropsy analysis of 152 patients with fatal coronary heart disease and varying degrees of left main narrowing. *Circulation 53*: 823, 1976.
4. Watt AH, Penny WJ, Ruttley MST: Left main coronary artery occlusion with preserved left ventricular function: a

report of three cases. *Br Heart J 57*: 344, 1987.
5. Kin D, Guthaner DF, Wexler L, González-Lavin L: Isolated total occlusion of the left main coronary artery. *Am J Radiol 141*: 1304, 1983.
6. Trnka KE, Febres-Toman PR, Cadigan RA, Crone RA, Williams TH: Total occlusion of the left main coronary artery: clinical and catheterization findings. *Clin Cardiol 3*: 352, 1980.
7. Crosby IK, Wellons HA, Burwell L: Total occlusion of left coronary artery: incidence and management. *J Thorac Cardiovasc Surg 77*: 389, 1979
8. Greenspan M, Iskandrian AS, Segal BL, Kimbiris D, Bemis CE: Complete occlusion of the left main coronary artery. *Am Heart J 98*: 83, 1979.
9. Essente P, Arquin PL, Giambartolemei A, Gensini GG: Extreme protective action of coronary collateral vessels in complete occlusion of the left main coronary artery. *Am J Cardiol 50*: 1441, 1982.
10. Choh JH, Wang T, Golbus GA, Leskovac TM, Nazarian A, Jae Ihm H, Khazei AF: Survival with total occlusion of left main coronary artery. *Texas Heart Inst J 11*: 64, 1984.
11. Valle M, Virtanen K, Hekali P, Frick MH: Survival with total occlusion of the left main coronary artery. Significance of the collateral circulation. *Cathet Cardiovasc Diagn 5*: 269, 1979.
12. Weyne AE, Colargyn FA, Heyndrichkx, GR, Clement DL: Survival after acute myocardial infarction associated with total obstruction of left main coronary artery. *Am J Cardiol 56*: 1423, 1985.
13. Topaz O, Disciascio G, Cowley MJ, Lanter P, Soffer A, Warner M, Nath A, Goudreau E, Halle AA, Vetrovec GW: Complete left main coronary artery occlusion: angiographic evaluation of collateral vessel patterns and assessment of hemodynamic correlates. *Am Heart J 121*: 450, 1991.
14. Feyter PJ, Serruys PW: Thrombolysis of acute total occlusion of the left main coronary artery in evolving myocardial infarction. *Am J Cardiol 53*: 1727, 1984.
15. Essen RV, Lamabertz H, Schimidt W, Rustige J, Vlebis R, Effect S: Successful recanalization of a left main coronary artery occlusion. *Am J Cardiol 53*: 356, 1984.
16. Vozzi C, Topol R, Rodríguez A, Compá C, Linares Casas JC: Sobrevida a obstrucción total del tronco coronario izquierdo y posterior dilatación con angioplastia transluminal. Resúmenes del X Congreso Nacional de Cardiología. FAC, 1986, Nº 10.
17. Flugelman MY, Shalit M, Shefer A, Hasin Y, Gotsman MS: Survival after sudden obstruction of the left main coronary arthery. *Am J Cardiol 51*: 900, 1983.

El más alto nivel de una marca registrada



SERGUEI BUBKA

Ucraniano. Campeón de Europa, campeón mundial y campeón olímpico de salto con garrocha.

Recordman del mundo en pista cubierta y al aire libre.

A los 28 años, durante una prueba disputada en Berlin a mediados de febrero de 1992, estableció su record mundial Nº 29, al superar con claridad los 6,13 metros: EL MAS ALTO NIVEL DE UNA MARCA REGISTRADA.

Lanicor®

Digoxina

Marca Registrada de Digoxina

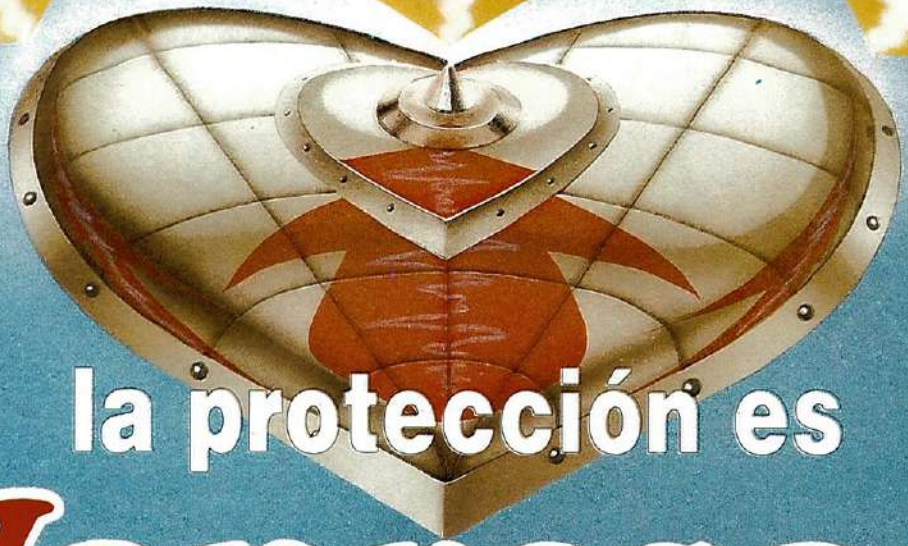
El más alto nivel digitálico

BOEHRINGER MANNHEIM ARGENTINA

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

mannheim boehringer

Si el enemigo es la hipertensión



la protección es

Vapresan

Enalapril **10/20**

EL ANTIHIPERTENSIVO DE LAS 4 VENTAJAS

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

Fórmulas:
Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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

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

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

Laboratorios TemisLostaló

XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

III REUNION CIENTIFICA DE LA SECCION LATINOAMERICANA DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE INVESTIGACIONES CARDIOLOGICAS

III JORNADAS ARGENTINO-BRASILERAS DE CARDIOLOGIA

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE PREVENCION Y EPIDEMIOLOGIA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

ORGANIZA **FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA**

MAR DEL PLATA - 8 AL 12 DE OCTUBRE DE 1992

XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

PRESIDENTES HONORARIOS
RENE FAVALORO
RODOLFO CASTRO
JUAN A. PLASTINO

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE
EDUARDO ESCUDERO
VICEPRESIDENTE 1º
ERNESTO KOERNER
VICEPRESIDENTE 2º
RODOLFO CALVO
SECRETARIO TECNICO
ANIBAL MELE
SECRETARIO DE PRENSA
RICARDO RONDEROS
SECRETARIO DE FINANZAS
VICENTE CIANCIO
SECRETARIO DE PUBLICACIONES
JORGE ABALDE
SECRETARIO DE TURISMO
JUAN POLLOLA
SECRETARIO DE RELACIONES PUBLICAS Y EVENTOS SOCIALES
VICTOR ARREGUI
SECRETARIO DE ORGANIZACION INTERNA
LUIS CASTRO

VOCALES
ADOLFO DRAGO
DORA MONTENEGRO
LILIANA FAVALORO

COMISION ZONAL
JORGE IRAVEDRA
ENRIQUE PIANZOLA
PATRICIO DILLON
JUAN C. GANEM
ALFREDO CASSARINI
RICARDO SCALISE
GRACIELA FLORES
HUGO CRISTENSEN

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
HORACIO CINGOLANI

VOCALES
RICARDO SANCHEZ
RAUL PICHEL
ALICIA MATIAZZI
ANGELA GRASSI
RAUL BRETAL
OLGA PIS DIEZ
OSVALDO PERRINO
LUIS GUZMAN
CRISTINA CAMILION
CARLOS IVELI

PROGRAMA PRELIMINAR DEL XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

SIMPOSIOS

S1: Isquemia y reperfusión
S2: Hipertrofia e insuficiencia miocárdicas
S3: Miocardio atontado e hibernado
S4: Infarto agudo de miocardio: posibilidades terapéuticas
S5: Avances en insuficiencia cardíaca
S6: Angina Inestable. Pronóstico y terapéutica
S7: Arritmias ventriculares y muerte súbita
S8: Epidemiología cardiovascular
S9: Estudios clínicos randomizados

MESAS REDONDAS

MR1: Valvulopatías. Nuevas conductas
MR2: Enfermedades del miocardio
MR3: Endocarditis de alto riesgo
MR4: Hipertensión arterial 1992

DEBATES CON EXPERTOS

DE1: Cardiología pediátrica
DE2: Ecocardiografía
DE3: Cámara gamma
DE4: Cardiología intervencionista

CONTROVERSIAS

Ct1: Enfermedad coronaria de múltiples vasos: tratamiento médico, angioplastia o cirugía
Ct2: Valvuloplastia mitral: valvuloplastia percutánea o quirúrgica

CURSOS

C1: Isquemia y reperfusión
C2: Arritmias
C3: Avances en farmacología y terapéutica cardiovascular
C4: Nuevas aplicaciones en ecocardiografía
C5: Hipertensión arterial

INVITADOS EXTRANJEROS

Richard Conti (USA), David Holmes (USA), William Gaasch (USA), Thomas Pickering (USA), Josep Brugada (España), Mario Verani (USA), Natesa Pandian (USA), Bernhard Meier (Suiza), Pedro Zarco (España), José López Sendon (España), Naranjan Dhalla (Canadá), Eduardo Marban (USA), Roberto Ferrari (Italia), Michael Sole (Canadá), Abel Moreyra (USA), Robert Beamish (Canadá), Hideo Kusuoka (Japón), William Weglicki (USA), Grant Pierce (Canadá), Makoto Nagano (Japón), Borejov Korecky (Canadá), Heinz Zimmer (Alemania), Pawan Singal (Canadá).

III REUNION CIENTIFICA DE LA SECCION LATINOAMERICANA DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE INVESTIGACIONES CARDIOLOGICAS

COORDINADOR
HORACIO CINGOLANI

III JORNADAS ARGENTINO-BRASILERAS DE CARDIOLOGIA

COORDINADOR
JUAN A. PLASTINO

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE PREVENCION Y EPIDEMIOLOGIA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

HOTEL 13 DE JULIO
9 DE JULIO 2770
MAR DEL PLATA - BUENOS AIRES - ARGENTINA

La Federación Argentina de Cardiología reitera la invitación al XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA a realizarse desde el 8 al 12 de Octubre de 1992 en la ciudad de Mar del Plata.

El Comité Organizador, el Comité Científico en colaboración con la Comisión de Eventos Científicos de nuestra Federación han avanzado en la preparación de un interesante programa que le brindará cinco días de una intensa experiencia educativa en las facetas más importantes de las enfermedades cardiovasculares: fisiopatología, diagnóstico, farmacología, tratamiento y prevención. Los últimos desarrollos en clínica cardiológica e investigación básica serán presentados en diferentes actividades, poniendo énfasis en la enfermedad coronaria, patología cardiopulmonar, hipertensión arterial, stroke, valvulopatías y otros temas afines.

El programa se desarrollará en base a mesas redondas, sesiones de controversia, sesiones plenarias, conferencias, cursos, así como presentación oral y posters de diversos temas libres. Algunos simposios están siendo considerados para desarrollarse durante el Congreso.

Como hemos señalado, será ésta una excelente oportunidad de encontrar amigos y colegas, durante el desarrollo del Congreso y en los eventos sociales en la ciudad de Mar del Plata, con los cuales podrá compartir experiencias, ideas, proyectos así como también gratos momentos. Mar del Plata le ofrecerá, como siempre, sus innumerables atracciones durante ese mes del año.

Esperamos tener la oportunidad de darle la bienvenida a Mar del Plata, en el marco del XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA en Octubre de 1992.

XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
MAR DEL PLATA - 8 AL 12 DE OCTUBRE DE 1992

PROGRAMA CIENTIFICO
OBJETIVO PRINCIPAL:

Análisis y discusión de los nuevos conocimientos en las áreas de la clínica cardiológica e investigación, para que los participantes sean capaces de aplicar estos nuevos conceptos en el tratamiento y diagnóstico de los pacientes cardiológicos, así como en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares.

Serán bienvenidos trabajos en cualquiera de las áreas de la cardiología, investigación clínica y/o básica, que luego de una selección para su presentación oral o a través de posters, constituirán actividades centrales del programa del XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA.

INFORMACION TURISTICA

VISA operará como la tarjeta oficial del Congreso, pudiendo financiarse en 3 meses sin interés los costos de los diferentes paquetes. A su vez, ofrecerá la tarjeta por un año sin cargo con la sola inscripción al evento, a través del Banco Río de la Plata, en todas sus sucursales del país.

RESERVAS HOTELERAS

Hotel 13 de Julio - 9 de Julio 2770 - Mar del Plata
Eventos especiales: Srta. Patricia Soria
Teléfonos: 023-48480/8 - Fax: 023-48489 - 9 a 17 hs.

FECHA LIMITE PARA ENVIO DE RESUMENES

30 de Junio de 1992

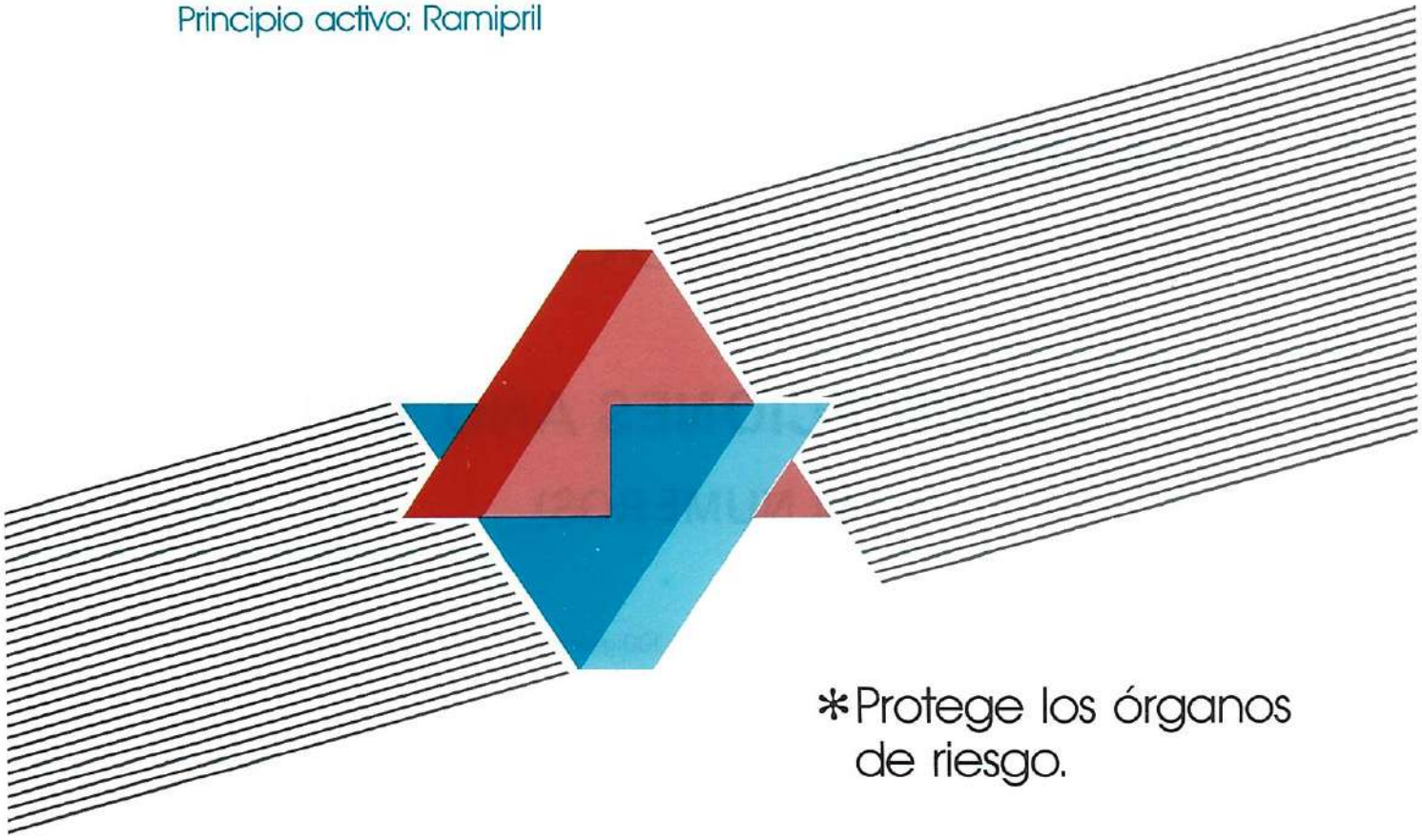
SECRETARIA DEL CONGRESO

Calle 7 Nº 335 - Piso 6º Dpto. B
1900 La Plata - Pvcia. de Buenos Aires
Horario: 17 a 20 horas
Teléfono: (021) 42469
Fax: (021)42469 / 257412

Nuevo

TRITACE

Principio activo: Ramipril



*Protege los órganos de riesgo.

*Controla la tensión arterial.

El inhibidor de la ECA de acción tisular específica

Dosificación:
2.5 mg en una sola toma diaria

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

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

Hoechst



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1991

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

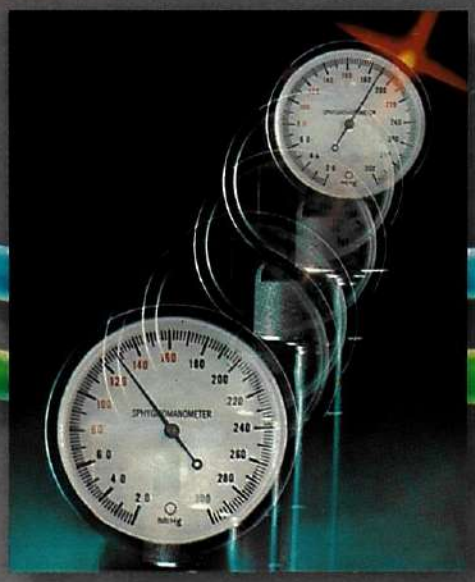
Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

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

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

....

Lugar y fecha Firma



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

Berger®

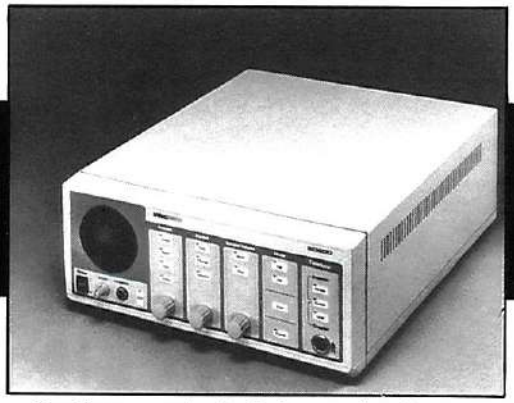
Diagnóstico por Imágen

EP - 391 - SCC Portatil



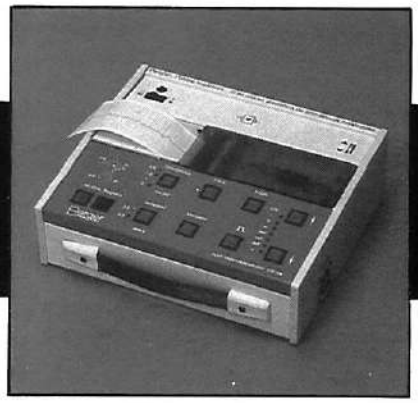
ECG en pantalla Software de cálculos.

Módulo Doppler Vingmed SD-200

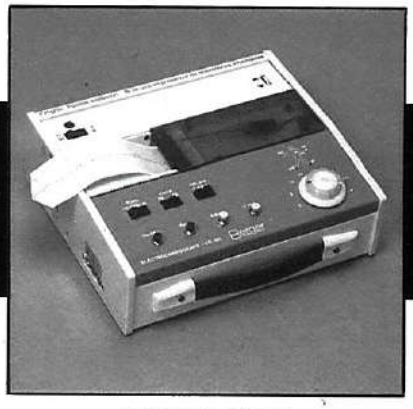


Continuo y pulsado Software de cálculos.

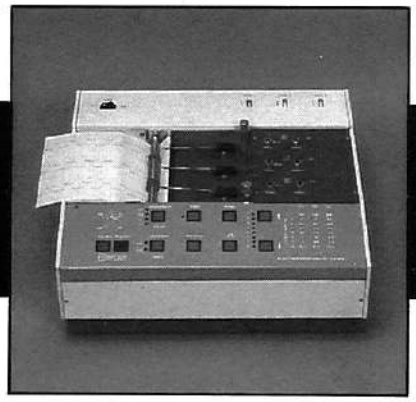
Electrocardiografía convencional.



CD-190/1 Canal



CD-191/1 Canal



CD-184/3 Canales

Electrocardiografía Computarizada



SCHILER

ECG de 3 - 6 y 12 canales - Inteligentes - Computarizados.

SISTEMA HOLTER

Grabador estado sólido Microvit - MT-3, 24 hs. de registro; computador Holter + ECG de 12 canales Cardiovit CS - 6/12

Sistemas de registros Sony. Representantes directos de Sony Medical Electronics Division. Comercialización de: Video Printer Color - Blanco y Negro - Diferentes formatos - Monitores - Video cámaras - Videocassetteras - Sistema de grabación - Papel para Printer.

Para profesionales exigentes.

Juan C. Guzmán y Cia. S.A. Fabricación - Importación - Exportación.
Caracas 4552 - CP: 1419 - Te.: 571-6000/6800 Fax.: 571-7514 Telex: GUZSA-AR-2186.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA 1991

RESUMENES DE TEMAS LIBRES

Cataratas del Iguazú
24 al 26 de octubre de 1991

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA FAC
1ras JORNADAS DE LAS TRES FRONTERAS
Cataratas del Iguazú - 24 al 26 de octubre de 1991

COMITE ORGANIZADOR

Presidente:
DR. RAUL R. ROMERO (Corrientes)

Vicepresidentes:
DR. CARLOS PELLEGRINI (Chaco)
DR. FRANCISCO SUAREZ VALLADOLID (Misiones)

Secretario General:
DR. CARLOS A. MARTINEZ (Corrientes)

Secretario de Finanzas:
DR. ABEL R. COLOMBA (Corrientes)

Secretarios Técnicos:
DR. IGNACIO D. REYES (Corrientes)
DR. RUBEN TERCELAN (Chaco)
DR. CARLOS MOREYRA (Misiones)

Secretario de Prensa y Difusión:
DR. JORGE A. COSTA (Corrientes)

Secretarios de Actividades Sociales:
DR. ORLANDO LEPORI (Misiones)
DR. RAMON MOTTA (Misiones)

Vocales:
DR. BASILIO CISAK (Misiones)
DR. LUIS OLMEDO (Formosa)
DR. BERNARDO GOREN (Chaco)

Presidentes Honorarios:
DR. FELIPE J. B. LANARI ZUBIAUR
DR. JOAQUIN GARCIA
DR. JUAN CARLOS LINARES CASAS

COMITE CIENTIFICO

Presidente:
DR. PEDRO R. TORALES (Corrientes)

Vocales:
DR. MARIO A. HEÑIN (Chaco)
DR. REYNALDO BADARACCO (Corrientes)
DR. JOSE M. GONZALEZ GARCIA(Rosario)

1ras JORNADAS DE CARDIOLOGIA DE LAS TRES FRONTERAS

Presidente:
DR. JUAN F. GOMEZ RINESI (Corrientes)

MESA DIRECTIVA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Presidente:
DR. JUAN C. LINARES CASAS

Vicepresidente:
DR. CARLOS DUMONT

Secretario:
DR. JORGE GARGUICHEVICH

Tesorero:
DR. EDUARDO SAN MARTIN

Vocales:
DR. ANTONIO GENTILE
DR. ENRIQUE TUERO

1 PROBLEMATICA DE LA DONACION CARDIACA Y CARDIOPULMONAR EN CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES.

Favaloro RR, Perrone SV, Ing.Armetano, Vet.Barra J, Favaloro RG. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro - Buenos Aires. Argentina.

Entre el 6/86 y el 6/91 nuestro grupo de trabajo recibió el llamado (LI) del CUCAI en 315 oportunidades con el fin de comunicarnos la presencia de potenciales donantes (pd)cardíacos (C) y/o pulmonares (P). Entre 6/86 y 6/87 se recibieron 23 LI; entre el 6/87 y 6/88 38, entre el 6/88 y 6/89 56; entre 6/89 y 6/90 103 y entre 6/90 y 6/91 95.De acuerdo a la información recibida, se analizaron las causas del fracaso (f) del operativo (Op): incompatibilidad física (IF), grupo sanguíneo no compatible (GSNC), receptor no disponible (RND), inmunológica (In), cardiológica, infectológica, paro cardíaco (PC), negativa judicial (NJ), negativa familiar (NF), problema técnico (PT), problema logístico (PL). Además se registró la causa del diagnóstico de muerte cerebral (DMC) y el estado hemodinámico (EH) como EH estable (EHE) o EH inestable (EHI)(presión sistólica < 90 mmHg, PC y/o adrenalina > 10 gammas/Kg/min). Resultados: El número de Op que fracasaron por IF, GSNC, In y RND disminuyó significativamente en el último año ($p < 0.0001$) debido a un aumento en el número de pacientes(p) en espera de transplante(Tx) C y CP. Las causas más frecuentes de f en el último período han sido la NF(42%) y PC(42%),constituyendo el 84% del total de causas de f de los Op. Analizamos el porcentaje de NF potencial definido como la división entre la NF y la suma de NF, más los órganos (O)donados no transplantados por NJ, PT y PL y de los O transplantados. Este porcentaje(%)muestra que la NF se mantiene constante (76%). Sin embargo el PC aumentó en el último período ($p < 0.0001$) del 12% (6/89 al 6/90) al 42% (6/90 y 6/91). Respecto al EH se observó que el % de estabilidad hemodinámica disminuyó ($p < 0.001$) cayendo del 79% al 54% en los últimos dos períodos. Obviamente coincide el aumento del PC con el aumento de pd con EHI. El análisis del DCM muestra que el 39% se debe a accidente cerebrovascular, el 34% a traumatismo craneoencefálico (TCE) y el 15% a herida de arma de fuego.. Conclusiones: 1) La denuncia de pd con DMC en Capital y Gran Buenos Aires fue de 10 por millón de habitantes por año (mHab/año), sin embargo la incidencia de DMC es de 60 por mHab/año según estudios internacionales(s/EI). 2) El DMC por TCE es del 60% s/EI, pero en nuestro análisis sólo el 34% posee esta causa. 3) El incremento de f de pd por PC está relacionado a un aumento de los pd EHI debido a problemas organizativos en el CUCAI que prolongan los tiempos de ablación, y dificultades en el mantenimiento del d. 4) El DMC precoz, el apoyo logístico y la concientización del personal de las Terapias Intensivas, la mejor coordinación del CUCAI y una campaña masiva de difusión contribuirá a la disminución de las principales causas de f de pd, prolongando de este modo la vida de numerosos receptores C y CP que fallecen esperando un Tx.

2 UTILIZACION DE DONANTES DE ALTO RIESGO PARA LA REALIZACION DE TRANSPLANTES CARDIACOS Y CARDIOPULMONARES.

Favaloro RR, Perrone SV, Caramutti VM, Dulbecco E, Méndez JI, Raffaelli H, Favaloro M, Weinschelbaum E, Favaloro RG. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro - Buenos Aires.

La escasez de donantes(d) es la causa principal de una elevada mortalidad en las listas de espera(LE) para transplante cardíaco y cardiopulmonar en nuestro país. Este hecho motivó la aceptación de órganos provenientes de d considerados de alto riesgo por presentar: Temperatura ≥ a 38 °C (T^+), hemocultivo positivos (HC+), leucocitosis (L),infección activa (IA), alto requerimiento inotrópico (I^+) (> de 10 gammas/kg/min de dopamina), hipotensión arterial prolongada (HipoTA) (< de 90 mmHg por más de 60 minutos), antecedentes de paro cardíaco (aPC), tiempo de isquemia fría mayor de 4 hs (TIF > de 4 hs). Cross Match directo positivo (CM+). Once d fueron considerados de AR por presentar uno o más de los siguientes criterios: T^+ (2 d), HC+ (1 d), L (1 d), IA en pulmones (5 d), 1^+(1 d), Hipo TA(2 d), PC (2 d), TIF > de 4 hs (2 d), CM+ (1 d). Seis d presentaron 1 criterio de AR, 5 d presentaron 2 criterios y un d presentó 3 criterios de AR. 55% (6 d) eran locales (L) y 45% (5 d) provenían de centros distantes, 10 d eran hombres (H) (91%) y 1 d era mujer (M) (9%). La edad de los d osciló entre 13 y 46 años (31 ± 11). Las causas de muerte de 10 d fueron: Traumatismo craneoencefálico (2-18%), Accidente cerebrovascular (6-55%), Herida de arma de fuego (2-18%), utilizándose en un caso un d vivo receptor (r) de un bloque cardiopulmonar. El período de espera de los r fue de 172 ± 93 días (19/319). El grupo de r de AR está formado por 11 r de 40 ± 13 años (20/60), 0 H (91%) y T M (9%). El diagnóstico de los mismos fue: Miocardiopatía Dilatada Idiopática (2-18%) Cardiopatía Isquémica Dilatada (7-64%). Enfermedad de Epstein en un r y un r cardiopulmonar con enfermedad pulmonar terminal por bronquiectasias. Uno de estos Tx fue realizado en 1988, 4 en 1990 y 6 en 1991. El tiempo de isquemia (TI) fue de 170 ± 69 min (63/292) y el período de hospitalización post Tx (pHoTx) fue de 45 ± 30 ds (8/114). Resultados: La mortalidad (Mort) a 30 y 180 ds fue de 10% y 30% respectivamente. La Mort observada el la LE para Tx disminuyó con la utilización de d de AR de un 44% a un 18%. Conclusiones: 1) La utilización de d de AR debido a la escasez y mal estado de los d no incrementó la Mort de los r si se comparan estos resultados con cifras nacionales e internacionales para los Tx realizados con donantes convencionales; 2) Se disminuyó la Mort en LE; 3) Mayor seguimiento y un incremento en el número de r de d de alto riesgo podrá corroborar o no los resultados observados.

3 NUESTRA EXPERIENCIA EN TRANSPLANTE CARDIACO Y CARDIO-PULMONAR.

Favaloro RR, Perrone SV, Caramutti VM, Dulbecco E, Méndez JI, Raffaelli H, Favaloro M, Weinschelbaum E, Favaloro RG. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro - Buenos Aires.

Tres transplantes cardíacos ortotópicos (TxC) fueron realizados en nuestro servicio entre 1980 y 1981 y 34 TxC y un bloque cardiopulmonar entre noviembre de 1984 y agosto de 1991. Los 3 primeros recibieron inmunosupresión convencional; altas dosis de corticoides (C), azathioprina (Aza) y Globulina Antilinfocítica (ATG) y, a partir de 1984 la utilización de Ciclosporina A fué agregada a nuestro protocolo inmunosupresor, permitiendo la disminución de las dosis de C y Aza. Diecisiete donantes (d) provenían de áreas distantes (45%) y 21 (55%) fueron obtenidos en la misma institución o en instituciones cercanas. La edad de los d osciló entre 13 y 50 años (31±11), siendo 30 de sexo masculino (M) (79%) y 8 femenino (F) (21%), 37 d tenían diagnóstico de muerte cerebral por: Traumatismo Craneoencefálico(7d-19%), Accidente Cerebrovascular (24d-65%), Accidente de Arma de Fuego (6d-16%) y un órgano provino de un d vivo (el receptor cardiopulmonar) (2.7%). El promedio de espera de los receptores (r) fue de 115±84 días (0/319) y el tiempo de isquemia fría de 141±56 minutos (61/292). Los r fueron 30 de sexo M(79%) y 8 F(21%), y la edad osciló entre 13 y 60 años (41±13). Los diagnósticos pre-operatorios fueron: Cardiopatía Isquémica Dilatada en 16 r (42%), Miocardiopatía Dilatada Idiopática en 12 r (32%); Cardiopatías Dilatadas Secundarias a Valvulopatías previamente corregidas 2 r (5.3%); Cardiopatía Dilatada Reumática sin agresión valvular 2 r (5.3%); Cardiopatía Dilatada Familiar 2 r (5.3%); Displasia Arritmogénica de Ventrículo Derecho 1 r (2.6%); Fibroelastosis Subendocárdica 1 r (2.6%); Bronquiectasias (B) e Insuficiencia Cardíaca Derecha (ICD) 1 r (2.6%). La media de internación post-operatoria de los transplantados (Tx) fue de 37±29 días (1/118). Resultados: Sólo uno de los tres pacientes transplantados en el primer período alcanzó una sobrevida de 9 meses. El grupo de 38 Tx presenta una mortalidad a 30 días del 20%, una sobrevida actuarial al año de seguimiento de 80% y a los 4 años de 71%.El grupo de 35 Tx realizados luego de incluir la CsA en el tratamiento inmunosupresor presenta una mortalidad a 30 días del 17%, una sobrevida actuarial al año de 83% y de 75% a los tres y cuatro años. Actualmente, la media de seguimiento de los pacientes es de 666 días con un seguimiento máximo de 1895 días. Conclusiones: El transplante cardíaco y cardiopulmonar en nuestro servicio ha obtenido excelentes resultados viendo limitado su cantidad, exclusivamente a la escasez de donantes. El advenimiento de la Cyclosporina A y su incorporación al tratamiento inmunosupresor se acompañó de una significativa mejoría en la sobrevida de los pacientes.

4 INFECCIONES ASOCIADAS AL TRANSPLANTE CARDIACO.

Argüello E, Nagel C, Lepetic A, Finquelievich J, Stamboulian D, Favaloro RR, Perrone SV, Favaloro RG. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro - Capital Federal. Argentina.

Las infecciones (I) en receptores de un transplante (Tx) continúan teniendo una elevada morbimortalidad. Entre noviembre de 1984 y agosto de 1991 se realizaron en nuestra institución 34 TxCardíacos (TxC)y un Tx Cardiopulmonar. La edad media de los pacientes (p) fue de 41.5± 13.8 (60/13) años, siendo de sexo masculino 28 p. Las 2 causas más frecuentes de TxC fueron la Cardiopatía Isquémica Dilatada (47.06%) y la Miocardiopatía Dilatada Idiopática (21.41%). El promedio de días de seguimiento fue de 662 (1889/1). La profilaxis perioperatoria fue realizada con Cefalotina en los primeros 9 p, Ceftriaxona en 25 p e Imipenem en 1 p. Durante el seguimiento se constataron 88 I(2.5 I de episodios de I/p). Durante el 1º trimestre post-Tx ocurrieron el 34.1 % de las I estando la mayoría de ellas asociadas a la terapia anti-rechazo. Hubo documentación microbiológica en el 888.63% de las I. El 46.2% de las I fueron bacterianas, el 24.3% virales, el 21.8% micóticas, el 6.4% parasitarias, y el 1.3% mixtas. El 30.68% fueron severas Las localizaciones más frecuentes fueron: 30(34.1%) I superficiales de piel y mucosas, 11 (12.5%) I respiratorias bajas, 9 (10.2%) I de partes blandas, 7 (8%) I intestinales, 6 (6.8%) I respiratorias altas 6 (6.8%) I génito urinarias, 3 (3.4%) I de herida quirúrgica,3 (3.4%) sepsis, 2 (2.3%) mediastinitis y las 11 restantes (12.5%) correspondieron a otras localizaciones. De las 36 I bacterianas, 21 (58.3%)fueron por cocos Gram (+), 14 (38.8%) por bacilos Gram (-) y la restante por un bacilo Gram (+). De las 19 I virales, 10 fueron por Herpes (de las cuales sólo 2 fueron por Herpes Zoster), 5 por HPV, 4 por CMV y la restante una hepatitis no A no B. De las 17 I micóticas, 13 fueron superficiales (8 candidiasis y 5 pitirosporiasis) y 4 fueron profundas (1 histoplasmosis, una candidiasis y 2 infecciones por Scedosporium apiospermum). El promedio de días de internación post Tx fue de 36.4±25 (114/1). Dos de los 35 p fallecieron por (5.7%) correspondiendo al 23% de las causas de muerte. La sobrevida actuarial al año fue del 83% y a los 4 años del 74.6%. Conclusiones: Debido a la elevada morbimortalidad de las asociadas a Tx, es de fundamental importancia un alto índice de sospecha, procedimientos diagnósticos rápidos y adecuados, tratamiento precoz y medidas de prevención de I intra y extrahospitalarias.

5 PRIMER AÑO DE SOBREVIDA DEL 1º TRANSPLANTE CARDIACO REALIZADO EN LA REPUBLICA ARGENTINA UTILIZANDO UN DONANTE VIVO NO RELACIONADO.

Favaloro RR, Perrone SV, Favaloro M, Caramutti VM, Méndez JI, Raffaelli H, Dulbecco E, Weinschelbaum E, Favaloro RG. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro - Buenos Aires. Argentina.

El 1/X/90 se realizó en nuestro país el primer Transplante Cardíaco (TxC) utilizando un corazón proveniente de un dador (d) vivo no relacionado "condicionado" al manejo de presiones pulmonares elevadas. En esta oportunidad, el corazón proveniente de la ablación del bloque de un receptor (r) cardiopulmonar (CP) fue utilizado como órgano d para un r cardíaco (C) de sexo masculino (M), de 37 años con antecedentes de gastritis erosiva portador de una Miocardiopatía Dilatada Idiopática en Clase Funcional IV (NYHA), con Hipertensión Pulmonar moderada y un Gradiente Transpulmonar de 13 mmHg. La técnica utilizada fue la descripta por el Prof. M.Yacoub como procedimiento "dominó" excepto la protección del bloque CP que fue realizada utilizando Neumonoplejía y Cardioplejía con cristaloide. Los tiempos de isquemia fueron:para el bloque CP 160 minutos y para el corazón 135 minutos. El d vivo no relacionado es un paciente (p) de sexo M, de 38 años, ex tabaquista, con diagnóstico (diag) de Insuficiencia Respiratoria Severa (Oxígeno dependiente) por Bronquiectasias debidas a inhalación de gases tóxicos, con colonización permanente de las vías aéreas (VA) con P aureoginosa y Cándida e infecciones de la VA a repetición, Hipertensión Pulmonar e Insuficiencia Cardíaca Derecha Secundaria, caquexia e invalidez, que fue sometido a Tx CP el 1/X/90. El bloque cardiopulmonar provenía de un d de alto riesgo, de sexo M de 23 años, con diagnóstico de muerte cerebral por accidente de arma de fuego. En el post-operatorio (PO) el r cardíaco presentó una excelente evolución obteniendo el alta en la 2da.semana del PO, no habiendo presentado hasta la realización de este resumen ningún episodio de rechazo agudo (RA) ni infección. El r CP fue dado de alta a los 113 días del PO y actualmente, luego de 12 meses de la cirugía se encuentra en CF O y excelente estado de salud. Conclusiones: 1) La presentación constituye el 1º TxCP en nuestro país. 2) La utilización de corazones condicionados ha disminuído el riesgo del TxC en p con hipertensión pulmonar moderada.

7 USO DE LA ARTERIA GASTROEPILOICA EN LA REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Herrero R, Medeot N, Lucino P, Bustamante N, Paladini H, Uribe A. Servicio de Cirugía de Tórax y Cardíaca. Hospital Córdoba. Córdoba.

Se presenta la experiencia inicial en nuestro medio del uso de la arteria Gastroepiploica derecha en combinación con ambas arterias Mamarias Internas y en otro paciente con arteria Mamaria más vena Safena, aplicada a la Revascularización Miocárdica. Un paciente presentó Angor progresivo G III y el otro Angor Inestable con Cirugía Coronaria previa. La edad de los pacientes fue 37 y 52 años. Las coronariografías mostraron: 1) Lesiones quirúrgicas de tres vasos; 2) Puentes venosos obstruídos. Todo el procedimiento se realizó bajo Circulación extracorpórea. Presentaron buena recuperación postoperatoria. Las arterias revascularizadas con Gastroepiploca fueron Descendente Posterior y Rama lateral de CX en otro. En postoperatorio inmediato presentaron episodios de vasoespasmo. La arteria gastroepiploica al ser una arteria esplácnica tiene características anatómicas diferenciales y está dotada de una gran reactividad. La revascularización completa con el uso exclusivo de arteria gastroepiploica y arteria sistémica como conductos es una opción terapéutica válida en pacientes con gran espectativa de vida o como alternativa ante el agotamiento de conductos.

8 ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA COMBINADA CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (CRM).

Borracci RA, Rubio M, Beribey A, Ramírez HF, Baldi J. Fundación H. Pombo de Rodríguez. Academia Nacional de Medicina.

En varias publicaciones se han señalado el riesgo de infarto de mio cardio posterior a un procedimiento de endarterectomía carotídea, así como la aparición de accidente cerebrovascular (ACV) después de CRM. Es por eso que se han estudiado las posibilidades y alternativas de combinación de dichos procedimientos con el fin de disminuir la incidencia de complicaciones. El objetivo del siguiente trabajo fue analizar la presentación clínica, indicaciones y resultados de un grupo de pacientes sometidos a endarterectomía carotídea y CRM. Se estudiaron 10 pacientes sometidos a cirugía carotídea y CRM combinados. El 70% de los pacientes presentaban 2 o más factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis; el 90% soplo carotídeo ACV previo en el 20% y accidente isquémico transitorio (AIT) en el 20%. La endarterectomía carotídea se realizó en forma simultánea con la CRM en el 50% de los casos y en etapas (con un lapso de 15 días) en el 50% restante. Las complicaciones observadas incluyen:paresia del hipogloso, AIT, fibrilación auricular, taponamiento cardíaco y fallo de bomba que llevó a la muerte de un paciente. El seguimiento postoperatorio hasta los 6 meses no reveló nuevas complicaciones en este período. El porcentaje de cirugía combinada carótido-coronaria se encontró alrededor del 1.3%, considerando la población total de pacientes sometidos a CRM (n=770). En conclusión, el procedimiento combinado de cirugía carotídea y coronaria, ya sea en forma simultánea o en etapas, se presenta como una alternativa válida y de resultados comparables para el tratamiento de esta asociación.

9 FISTULA A-V ILIO-CAVA - ASPECTOS CLINICOS Y ANGIOGRAFICOS-DESCRIPCION DE UN CASO.

Caisson S, Rusculleda M, Garibott J, Sosa H, Gerbaudo D, Guzmán L. Servicios de Cardiología y Cirugía Vascular - Hospital Córdoba. Córdoba.

Se presenta un hombre de 57a., ingresado por Insuf.Cardíaca.Antecedentes: Internaciones previas en otros servicios por igual causa,sin haberse determinado etiología. Tabaquismo 30 cig. por día. Etilismo moderado. Qx.: Hernia de disco c/laminectomía L5 hace 6 años. Medicado con Digoxina y Furosemida. Ex.Físico: T.A. 135/60-F.C.96p.m.,regular, pulso amplio. Auscultación: R3 importante en endoapex. SS eyectivo 3/6 en mesocardio y base. En abdomen se percibía soplo continuo en todo el trayecto de la aorta y también región lumbar. Se oía inclusive sobre ambas rodillas. En el ECG y Rx de Tórax, se apreciaba agrandamiento de VI, VD y AI con Hipertensión venocapilar radiológica.El ECO 2-D informó una sobrecarga volumétrica de VD y VI con mov. paradojal del septum IV. Se efectuó angiografía digital, que mostró arterias coronarias normales y en el aortograma abdominal se observó una gran fístula A-V que comprometía a la bifurcación aórtica y la vena cava.Fue enviado a cirugía, efectuándose el cierre de la comunicación mediante una prótesis de dacrón de 16x8 aorto-biilíaca. El paciente evolucionó bien, y un nuevo ECO 2-D efectuado sesenta días más tarde reveló una sensible disminución del tamaño de todas las cavidades. Comentario: Las fístulas A-V de los grandes vasos abdominales son infrecuentes y en su gran mayoría son por ruptura de aneurismas aórticos ateroscleróticos. Otra causa es la Iatrogénica siendo aún más raras y de diagnóstico más difícil. De una revisión de la literatura, surge que uno de los antecedentes es de una laminectomía por hernia de disco, siendo una de las series más numerosas la de DE BAKEY que está compuesta por 4 casos. Esta clase de Fístulas A-V representa el 10 al 15% de los casos intraabdominales diagnosticados pre-mortem, por lo que se considera interesante efectuar esta comunicación de las características clínicas, angiográficas y la solución quirúrgica efectuada en este paciente.

10 EVALUACION DE PACIENTES CANDIDATOS A TRANSPLANTE CARDIACO.

Andreu E, Sosa Liprandi MI, López R, Bologna R, Rodríguez C. Praxis Médica - Sanatorio Anchorena. Capital Federal.

Objetivos: Análisis descriptivo de la población evaluada para Transplante Cardíaco (TxC) y su evolución. Material y Métodos:Entre Abril de 1990 y Mayo de 1991 fueron evaluados por el Equipo de Transplante Cardíaco 61 pacientes, 11 mujeres (18.1%) y 50 hombres (81.9%). La edad promedio fue de 51 años (20-74). Las etiologías fueron las siguientes:

- Miocardiopatía dilatada idiopática: 20n *32.8%)
- Secundaria a enfermedad coronaria: 25n (41%)
- Secundaria a enfermedad valvular: 2n (3.3%)
- Aún no determinada (en estudio): 5n (8.2%)
- Otras: 9n (14.7%), que incluyeron: Posible Miocarditis: 3n (5%);Miocardiopatía post-parto: 2n (3.3%); Miocardiopatía restrictiva: 1n (1.6%); Cardiopatía congénita: 1n (1.6%); Miocardiopatía chagásica: 1n (1.6%); Secundaria a hipertensión arterial: 1n (1.6%).

Resultados: La indicación efectuada por el grupo fue: Transplante Cardíaco: 27n (44.3%). Rechazados para Transplante Cardíaco: 3n (5%).Control Clínico: 27n (44.3%). Cuatro pacientes (6.5%) se encuentran aún en la fase de evaluación pre-Transplante Cardíaco. Dentro del grupo de pacientes al que se indicó Transplante Cardíaco, 9 fallecieron (33.3%), 4 de ellos en lista de espera del CUCAI. Actualmente están inscriptos 4 pacientes. En 5 casos (8.2%) hubo negativa a efectuar el procedimiento por parte del paciente, la familia o el médico de cabecera. Fueron excluídos 3 pacientes, debido a causas clínicas o psicosociales. Se efectuaron en este lapso 4 Transplantes Cardíacos.El primero de los pacientes falleció a las pocas horas por falla mecánica del ventrículo derecho. El resto evolucionó favorablemente. Conclusiones: 1. En este grupo de pacientes evaluados para TxC, el mismo fue indicado en casi la mitad de los casos. Sin embargo solamente pudo ser incluído en lista de espera el 30% y sólo en el 15% de ellos se realizó TxC. 2. Se registró en este lapso una alta mortalidad del grupo al que se le indicó TxC. El 50% de los pacientes en lista de espera falleció sin que se obtuviera donante.

11 TRANSPLANTE CARDIACO - NUESTRA EXPERIENCIA INICIAL.

López R, Boullon F, Ahualli P, Gamba A, Andreu E. Praxis Médica Sanatorio Anchorena. Capital Federal.

Entre Abril de 1990 y Mayo de 1991 se efectuaron en nuestra Institución los primeros 4 transplantes cardíacos. Las edades, sexo y patología fueron:

1. Mujer: 29 años; miocardiopatía restrictiva.
2. Hombre: 61 años; miocardiopatía dilatada idiopática (MCD).
3. Hombre: 42 años; MCD.
4. Hombre: 20 años; miocardiopatía hipertrófica en fase dilatada.

El tiempo de espera en CUCAI fue de 102 días (2-207); durante el mismo lapso estuvieron anotados en lista de espera además 6 pacientes (4 fallecidos sin poder obtener órganos). Las causas de muerte de los donantes fueron: Suicidio: 2 casos. Tumor de plexo coroideo: 1 caso. Traumatismo: 1 caso. Todos los pacientes tuvieron cross match contra pannel y cross match directo negativos. Se efectuó Transplante cardíaco ortotópico convencional. Uno de los operativos fue a distancia y el resto locales. El tiempo de isquemia fue de 2 horas y 28 minutos. El esquema inmunosupresor utilizado fue triple droga (ciclosporina, cor-

ticoides, azatioprina) más globulina antilinfocítica (GAL equina Merrieux). El primer paciente falleció a las pocas horas por falla mecánica del ventrículo derecho. El examen post-mortem reveló amiloidosis no detectado en la biopsia endomiocárdica previa. El resto de los pacientes evolucionó favorablemente. No hubo complicaciones quirúrgicas El rechazo fue evaluado por Biopsia endomiocárdica seriada.Ninguno de ellos presentó episodios que requirieran tratamiento con pulsos de corticoides y no presentaron infecciones intrahospitalarias. El tiempo de internación fue de 19.3 días. Todos ellos retomaron su vida habitual sin restricciones. Conclusiones: 1. La experiencia inicial de Transplante Cardíaco en nuestra Institución es considerada satisfactoria para el grupo. 2. El esquema inmunosupresor utilizado parece adecuado, ya que no se registraron episodios de rechazo que requirieran tratamiento y no se registraron infecciones intrahospitalarias.

12 BIOPSIA ENDOMIOCARDICA SERIADA EN EL MONITOREO DE RECHAZO POST TRANSPLANTE CARDIACO.

López R, Boullon F, San Martino J, Vigliano C, Sosa Liprandi MI, Santaera O. Praxis Médica - Sanatorio Anchorena. Laboratorio Privado de Patología. Capital Federal.

Entre Abril de 1990 y Mayo de 1991 se efectuaron en nuestra Institución 4 transplantes cardíacos ortotópicos en 4 pacientes, 3 hombres y 1 mujer con edad promedio de 38 años (20-61). Las etiologías fueron:
-Miocardiopatía restrictiva. Amiloidosis cardíaca generalizada con displasia focal en ventrículo derecho.
-Miocardiopatía dilatada idiopática.
-Miocardiopatía dilatada idiopática con lesiones coronarias agregadas
-Miocardiopatía hipertrófica en fase dilatada.
El primer paciente falleció (falla mecánica de ventrículo derecho).El resto evolucionó favorablemente. El esquema inmunosupresor utilizado fue triple droga (ciclosporina, corticoides, azatioprina) más globulina antilinfocítica (GAL equina Merrieux). Se monitoreó el rechazo con biopsia (Bx) endomiocárdica seriada. El protocolo utilizado fue:Bx semanal hasta la sexta semana; quincenal hasta el tercer mes y mensual hasta el año. La técnica empleada fue Punción percutánea transyugular Se utilizó Biótomo Bipal a través de introductor valvulado de 45 cm. No hubo complicaciones en ningún caso. Se obtuvieron por los menos 4 especímenes de biopsia del SIV derecho fijadas en líquido de Bouin,incluídas en parafina y coloreadas con H.E. y tricrómico de Masson; una de las muestras se congeló para determinación de HLA DR por inmunocitoquímica. El número de Bx efectuadas en esta serie fue de 30, en 3 pacientes. El criterio de evaluación histológica se basó en la gradación del Grupo de Trabajo para la Estandarización de la Nomenclatura en Rechazo Cardíaco de la Sociedad Internacional para Transplante Cardíaco. Los resultados obtenidos fueron: Sin rechazo (Grado 0): 33.3% (10n) - Rechazo leve focal (Grado Ia): 36.7% (11n) - 6 Rechazo Leve difuso (Grado Ib): 20% (6n) - Rechazo Moderado focal (Grado II): 6.7% (2n) - Rechazo Moderado multifocal (Grado IIIa): 3.3% (1n) - Rechazo Moderado Confluente (Grado IIIb): 0% (0n) - Rechazo Severo (Grado IV) 0% (0n). No se efectuó tratamiento con pulsos de corticoides en ningún caso. Conclusiones: 1) El número de rechazos posibles de tratamiento fue bajo en esta serie de pacientes. 2) Los resultados obtenidos con este protocolo de Bx seriadas plantea la necesidad de métodos alternativos incruentes para el monitoreo del rechazo post Transplante Cardíaco.

13 MIOCARDIOPATIA DILATADA: RELACION ENTRE EL PATRON DE LLENADO DIASTOLICO VENTRICULAR Y LA CLASE FUNCIONAL.

Bustamante Labarza MH, Ferreyra R, Orlandini A, Saad E, Sosa Liprandi MI, López R, Díaz R.

Objetivos: Determinar si el patrón de llenado diastólico ventricular izquierdo permite discriminar la clase funcional de pacientes (p) portadores de miocardiopatía dilatada (MD) con severo deterioro de la función sistólica. Material y Métodos: La población estuvo constituída por 26 p (24 hombres; 92,30% y 2 mujeres; 7,70%), con una edad promedio de 53±12 años. En todas las p se realizó ecocardiograma-doppler evaluando particularmente velocidades de onda E (llenado precoz) y A (contracción ventricular) del flubograma mitral por medio de doppler pulsado. Se estableció posteriormente la relación entre ambas (E/A). Los p fueron divididos en dos grupos de acuerdo a su clase funcional (NVHA). Grupo A: CF I-II (18 p) y Grupo B: CF III-IV (8 p). Resultados: La E/A media fue de 3,1 m/seg en Grupo A y 6,6 m/seg en Grupo B (p menor que 0.005). La E/A fue mayor que 1 en todos los p del Grupo B, y en el 50% del Grupo A (9 de 18 p). La E/A promedio fue mayor en los p del Grupo B, que en el subgrupo de p del Grupo A, que presentaron ese patrón (media 6,61 vs media 4,9). La E/A menor que 1 sólo se observó en p del Grupo A. Los dos grupos entre sí no presentaron diferencias significativas respecto de las dimensiones diastólicas del ventrículo izquierdo (69,1 mm vs 69,3 mm) fracción de eyección (0,23 vs 0,21) o presencia de onda B en el ecograma mitral (53% vs 62,5%). La FC fue significativamente mayor en Grupo B que en A (96 l/m vs 79,2 l/m). Conclusiones: -E/A menor que 1 fue predictiva de p en CF I-II (VP- 50%). -E/A mayor que 1 fue altamente sensible pero poco específica para predecir p en CF III-IV (S 100% y E 50%). -Los parámetros de función diastólica son de mayor utilidad que los índices de función sistólica para producir la capacidad funcional de p con MD y severo deterioro contráctil.

14 TRANSPLANTE CARDIACO PEDIATRICO (TXC) NUESTRA EXPERIENCIA.

Vargas FJ, López R, Schnitzler E, Díaz S, Torres A, Domenech A, Ayala R, Ranzzini M, Gallo JP, García Roig C, Marcó del Pont JM. Cirugía Cardiovascular y Cardiología Pediátrica, Hosp. Italiano. Buenos Aires.

Entre Mayo de 1990 y Agosto de 1991 se efectuaron 6 TXC exitosos en nuestro Servicio. Las edades de receptor y donante, la diferencia en peso y la patología fueron:

RECEPTOR				DONANTE	
EDAD	SEXO	Pe	Enf.base	EDAD	PESO
23a	F	10	MCD	7a	26
8a	M	22	MCD	13a	35
11a	M	40	MCD	24a	60
4a	M	17	MCD	7a	23
10a	M	28	MCH	10a	25
7a	F	14	MCD	6a	25

MCD: Miocardiopatía Dilatada.
MCH: Miocardiopatía hipertrófica.

El tiempo promedio de espera en CUCAI fue de 100 días (21-122). Las causas de muerte de los donantes fueron: hipoxia-isquemia, asfixia por inmersión y herida de bala (cuatro casos). Se efectuó técnica de Transplante Cardíaco ortotópico convencional. La desproporción de tamaño obligó a procedimientos especiales para la adaptación de aurículas y grandes vasos de donante y receptor. Dos de los operativos fueron a distancia (Córdoba) y el resto locales. El tiempo de isquemia promedio fue de 3 hs, 10 minutos. Se utilizó esquema cuádruple droga,tres de los pacientes presentaron clínica y hemodinamia de rechazo que respondieron al tratamiento específico, los niños presentaron infecciones intrahospitalarias, que se resolvieron con A.T.B favorablemente. Los pacientes fueron dados de alta a los 33, 17, 22, 22, 19 y 15 días respectivamente. Todos ellos retomaron su vida habitual sin restricciones.La sobrevida promedio de esta serie es del 100% a los 7 meses promedio. Conclusión: Transplante Cardíaco pediátrico representa una alternativa satisfactoria para niños cardíacos terminales sin salida médica o quirúrgica convencional.

15 EVALUACION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE CARDIACO PEDIATRICO (TXC) NUESTRA EXPERIENCIA.

López R, Díaz S, Gallo JF, Minces P, Tuma E, Ranzzini M, Yurramendi J, Appiani E, Vargas FJ. Cirugía Cardiovascular y Cardiología Pediátrica UCIP. Hosp. Italiano de Buenos Aires.

Entre mayo de 1989 y agosto de 1991 fueron derivados 31 niños para TXC. La edad promedio fue 4,05 años (34 días-15 años). La patología derivada fue: Miocardiopatía dilatada (MCD) 16(p), Miocardiopatía restrictiva 2(p), Miocardiopatía hipertrófica 5(p), Cardiopatía Congénita 6(p), Fibrosis Pulmonar 2(p). Se indicó TXC en 20 casos y se sugirió TX cardio-pulmonar en 5(p), control clínico en 2 y cirugía convencional en 1. De los 20(p) con indicación de TXC fallecieron 7, 3 de ellos en lista de espera, en 2 los padres rechazaron el procedimiento 5(p) están en lista del CUCAI, 6 fueron trasplantados exitosamente entre mayo de 1990 y agosto de 1991, y de un paciente se desconoce su evolución. La evaluación consistió en determinación de resistencias pulmonares, examen clínico y de laboratorio exhaustivos y evaluación psico-social. Conclusión: La derivación para TXC es creciente en nuestro Servicio. Los problemas sociales, la escasez de donantes y la gravedad de la patología constituyen dificultades limitantes para su desarrollo. Los resultados de los primeros 6 TXC alienta a perseverar en este camino.

16 FACTOR NATRIURETICO ATRIAL (FNA) EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Sgammini H**, Piazza LA*, Evequoz C**, De Bold AJ***, Rubiolo ER*, Kuschnir E**, Santamarina N**. *Dpto. de Bioq.Clínica. Facultad de Cs.Qcas. **Lab.de Téc. no Inv., Hosp.Nac.de Clínicas,Facultad de Medicina, UNC. Córdoba, Argentina, ***University of Ottawa. Heart Institute, Ottawa, Ontario. Canadá.

Estudios previos realizados en nuestro laboratorio demostraron que la enfermedad de Chagas aguda experimental en ratas provoca una significativa caída en los depósitos auriculares de FNA entre los 10 y 20 días post infección. El objetivo del presente trabajo fue determinar posibles modificaciones en los niveles plasmáticos de FNA en la enfermedad de Chagas humana. La concentración plasmática de FNA fue evaluada en 30 individuos chagásicos pertenecientes a los Grupos), I y II-III (Kuschnir y col., 1967) y en controles normales, en condiciones basales y durante esfuerzo ergométrico. El FNA inmunoreactivo(FNA-IR) fue determinado por RIA previa extracción con Sep Paks (De Bold,1985)

	Control	Grupo 0	Grupo I	Grupo II-III
$FNA\text{-}IR_{basal}$	73±12	216±49*	178±36*	262±35**
$FNA\text{-}IR_{esfuerzo}$	187±38	355±46*	337±77*	395±61*
n	(8)	(10)	(10)	(10)

Los valores indican medias ± SEM; *p < 0,01; **p < 0,001 vs control.

Los niveles plasmáticos de FNA-IR fueron significativamente mayores en los Grupos 0, I y II-III respecto al Control en condiciones basales y durante esfuerzo ergométrico. No se observaron diferencias sig-

rificativas en la concentración plasmática del FNA-IR entre los grupos chagásicos estudiados. El esfuerzo ergométrico incrementó significativamente el FNA-IR plasmático en todos los individuos estudiados. Estos resultados indicarían que la Enfermedad de Chagas produce un incremento de los niveles plasmáticos de FNA aún en aquellos portadores asintomáticos de la infección (Grupo 0). Los hallazgos del presente trabajao, sumados a aquellos observados en la infección experimental, indicarían una modificación en la regulación del FNA que podría identificar un compromiso lesional con la Enfermedad de Chagas. Los mecanismos patogénicos de esta alteración deberán ser estudiados en forma exhaustiva a fin de conocer su real implicancia fisiopatogénica.

17 IMPORTANCIA DE LA MASA VENTRICULAR Y LA RELACION MASA/VOLUMEN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: CLASE II NYHA.

Rivas Jordán A, Sampol J, Evequoz MC, Sgammini H, Castro R, Sgarlatta H, Kuschnir E. - Hospital Nacional de Clínicas. U.N.C. Córdoba.

Con el objeto de evaluar la participación de la masa ventricular en la adaptación funcional del ventrículo izquierdo en estadíos leves a moderados de insuficiencia cardíaca (ICC) se estudiaron 42 pacientes (36 varones) entre 37 y 71 años, todos con ICC clase II NYHA: 15 de etiología chagásica, 9 isquémicos y 18 dilatados. Se practicó ecocardiograma M y 2D y radiocardiograma. Se determinaron los diámetros ventriculares, espesor de pared, volúmenes ventriculares y fracción de eyección (FEVI). Se calculó la masa (M) y la relación masa/volumen (M/V),

n 42 ptes	Total	Chagas	Isquémicos	Dilatados
Masa (g/m^2)	167,5 ±52,4	155,3 ±41,8	151,5 ± 30,6	184,7 ±65,0
M/V	1,21± 0,40	1,25± 0,46	1,11± 0,32	1,24± 0,40
FEVI	0,37± 0,07	0,41± 0,04	0,34± 0,07	0,36± 0,07
IVFD (ml/m^2)	121 ±15	110 ±10	124 ± 14	129 ±14

No se encontró correlación entre M y M/V con la FEVI > o < 0,35; ni con IVFD > o < 120 ml/m^2, tampoco se diferenciaron la FEVI ni el IVFD en pacientes con M/V > vs < 1,20. Se concluye que en estas ICC leves a moderadas ni la M ni la relación M/V son factores determinantes de mejor función sistólica (reducción de la tensión parietal) o menor dilatación ventricular. A pesar de encontrar diferencias significativas en la función ventricular entre chagásicos vs isquémicos y dilatados, no hubo diferencias en la M ni en la relación M/V según la etiología. Estos resultados reducirían la participación prioritaria de la M en la patogenia y evolución hemodinámica de la ICC.

18 EVALUACION DEL EFECTO DE UN AGENTE AGONISTA PARCIAL EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CON INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA.

Evequoz MC, Sgarlatta HA, Freytes A, Castro R, Podio R, Yacci MR, Ledesma R, Sgammini H, Guzmán L, Kuschnir E. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.C. Córdoba.

Con el objeto de evaluar los cambios en la tolerancia al esfuerzo, función ventricular sistólica y diastólica y resistencia periférica inducidos por un agente Beta Agonista Parcial (Xamoterol) en pacientes chagásicos con cardiopatía crónica en clase leve a moderada, se estudiaron con cicloergometría y radiocardiograma con Cámara Gamma 40 pacientes chagásicos con insuficiencia cardíaca NYHA I y II. Se evaluaron en condiciones basales (Estudio B), luego de una inyección EV de 0,2 mg/Kg (estudio agudo A) y luego de 6 semanas de 200 mg cada 12 hs vía oral (Estudio crónico C) de Xamoterol. No se observaron cambios significativos en la tolerancia al esfuerzo (508 vs 530 seg); hubo un incremento significativo en la función cardíaca: Indice Cardíaco B=2,80; A=3,23 y C=3,06 l/m/m^2 (p< 0,001) y en la función sistólica: Fracción de Eyección del VI (FEVI) B=0,42; A=0,47 y C=0,47 (p < 0,001) FEVD B=0,38; A=0,41 y C=0,40 (p < 0,001) así como reducción en el volumen fin sistólico B=63; A=57 y C=56 ml/m^2 (p < 0,001) y resistencia periférica total B=1739; A=1520 y C=1573 din/seg/cm^{-5} (p < 0,001) con tendencia a incrementar la velocidad pico de llenado ventricular diastólico B=1,97; A=2,29; C=2,27 VFD/seg (p < 0,05). Se observó un incremento de la arritmia ventricular en niveles de proarritmia en 3/40 casos. Se concluye que este agente agonista parcial Xamoterol, mostró un efecto inotrópico positivo con reducción de los volúmenes ventriculares y mejoría de la función sistólica y diastólica, aunque no modificó la tolerancia al esfuerzo. Se observó una tendencia a incrementar la arritmia ventricular.

19 ELEVACION DE GRADIENTES EN TIEMPOS INESPERADOS EN PROTESIS VALVULARES (PV) EN POSICION AORTICA.

Silva H, León C, Rojas V, Arozarena R, Villamayor R, Bruno C. Servicio de Ecocardiografía Sanatorio Güemes y C.C.R.Billinghurst - Cap. Fed.

Al analizar 181 PV implantadas en 163 pacientes, encontramos que de un total de 19 disfunciones por estenosis protésica, 13 se hallaban en posición aórtica. 8 PV (1 disco, 2 Starr-Edwards y 5 bioprotesis) disfuncionaron en forma tardía (rango de 4 a 17 años), pudiendo explicarse la disfunción por acumulación de tejido, trombos, ambos o la propia degeneración de las bioprótesis. 1 bioprótesis disfuncionó a 1.5 años de implantada, pero pertenecía a un paciente portador de insuficiencia renal en diálisis, explicándose la estenosis precoz por depósito cálcico. Las 4 PV restantes (3 discos y una bioprótesis nos plantearon dificultad para su interpretación por la precocidad inesperada de la elevación de sus gradientes (promedio de implante de 8 meses, con un rango de 3 a 12 meses). Todas ellas superaban los valores topes del Rochester Medical Center. Ninguno de los pacientes tenía causa de gasto cardíaco elevado, (anemia, hipertiroidismo, etc.). Dos tenían seguimiento longitudinal. Si bien las 4 PV representan el 3.4% de todas la PV aórticas, son el 30% de las interpretadas como disfuncionamientos por estenosis. No tenemos una única explicación, debiéndose tener en cuenta este pequeño grupo para su estricto seguimiento y determinar su evolución. Explicaciones posibles: -Acumulación de material orgánico; -Defecto de fabriación; -Areas de velocidad incrementada por disposición especial del flujo.

Pac.	PV						2 ESTUDIO			
		TI	Nro.	VP	GP	GM	TI	VP	GP	GM
1	D	12	21	4,33	75	32	--	---	---	---
2	D	1	23	3,82	58,4	38,5	4	4,23	71	38
3	D	3	21	4,27	72,9	48,2	--	---	---	--
4	BP	6	--	3,46	48	---	12	4,25	72,3	40,4

Pac.= Nro.de pacientes - PV = Tipo de prótesis valvular - Nro.= Tamaño de la PV - TI= Tiempo de implante en meses - VP= Velocidad pico (m/seg) - GP= Gradiente pico (mm Hg) - Gradiente medio (mm Hg).

20 ESTENOSIS CAROTIDEA EVALUADA POR ECO-DOPPLER: SU CORRELACION CON SOPLO CERVICAL, ACCIDENTES ISQUEMICOS CEREBRALES FOCALES (ACV O TIA) Y SINCOPE.

Del Río A, Desimoni D, Miano J, Peltz G, Zahler J, Cors J. Sanatorio Güemes, Fundación Favaloro.

Objetivos: Correlacionar el grado de obstrucción carotídea evaluada por Eco-Doppler, con la presencia o no de sopolo cervical; antecedentes de eventos isquémicos cerebrales focales (ACV o TIA) y/o síncope como motivo de consulta. Material y Métodos: Se estudiaron en forma sucesiva 753 pacientes (p) entre junio de 1989 y junio de 1991. 54,4% (410 p.) eran de sexo masculino (SM) y 45,6% (343 p.) eran de sexo femenino (SF). La edad promedio fue de 62 años (a.). Los pacientes fueron divididos inicialmente en dos grupos, según tuvieran o no soplo carotídeo. Posteriormente, en función del sexo y la edad(> 60 ó< 60a.) se conformaron 8 subgrupos: grupo con soplo (S): S1=SM> 60 a.; S2=SM < 60 a.; S3=SF> 60a. y S4=SF< 60 a. Grupo sin soplo (N); N1=SM> 60 a. N2=SM< 60 a.; N3=SF> 60 a. y N4=SF< 60 a. En cada uno de los 8 subgrupos se analizaron las siguientes variables: 1)Grado de obstrucción carotídea (leve = 40%; moderada=40-60%; severa=60-80% y crítica=80-95%) observada por Eco-Doppler y correlacionada con la angiografía en algunos casos. 2)Antecedentes isquémicos cerebrales focales (TIA o ACV);y 3) Síncope como motivo de consulta. Resultados:De la comparación global de los p.con soplo vs.los sin soplo surge que de los p.con soplo, el 43% tiene lesión > 60%;mientras que de los p.sin soplo sólo el 6,1% presenta lesión severa(p < 0,001).Al separar los dos grupos de acuerdo al sexo,surge que de ls p.de SF.con soplo,el 20,8% tiene lesión > 60%;mientras que en el grupo masculino con soplo,el 63% tiene lesión > 60%(p=NS).Al analizar ahora a los p.sin soplo,observamos obstrucción carotídea >60% en el 1,9% de las mujeres y en el 8,9% de los hombres (p < 0,01). Si agregamos la variable edad en cada uno de los subgrupos vemos que:subgrupo N1(203 p.),el 12,8%(26 p.),tenían estenosis carotídea > 60%;subgrupo N2 (166 p.)solo el 4,2%(7 p.)se encontraban en la misma situación(p< 0,01).En el subgrupo S1 el 70,7% de los p.presentaba obstrucción > 60%,en tanto que en el subgrupo S2 el 29,2 % de los p.estaban en las mismas condiciones;(p=NS).Al analizar lo mismo en los subgrupos femeninos,la diferencia no fue significativa. Cuando se consideró globalmente a los p. de SM con y sin soplo y separados por edad,se observó que el subgrupo de los p. > 60 a. (S1+N1)tenían mayor prevalencia de lesiones obstructivas severas; 18,97% para S1+N1 y 6,74% para S2+N2. Lo mismo ocurrió con los subgrupos femeninos. El subgrupo N1 tuvo el 12,8% de obstrucción carotídea > 60% y el N3, 2,9%; la diferencia fue significativa (p< 0,001). Dentro del grupo de p.que presentaron evento neurológico isquémico focal se observó que el 18% tenían lesiones carotídeas > 60%.De los p.que consultaron por síncope,solamente el 8,6% tenían lesiones severas. Conclusiones: El 18% de los p.que presentó un evento neurológico isquémico focal, tiene estenosis carotídea > 60% independientemente del sexo, edad y presencia de soplo cervical. De los p. > 60 a. de SM y sin soplo el 8,9% presentaron lesiones carotídeas > 60%, hecho que debería tenerse en cuenta en p. que van a ser sometidos a cirugía coronaria.

21 EVALUACION DE LA CURVA DE LLENADO VENTRICULAR LUEGO DEL RREMPLAZO VALVULAR EN LA ESTENOSIS AORTICA PURA.

Racki M, Bruno C, Villamayor R, Arozarena R, Silva H, D'Alvia L, León C, Herrada G. Servicio de Eco-Doppler - Sanatorio Güemes - Buenos Aires.

Se evaluó el comportamiento de la curva de llenado ventricular en el post-quirúrgico inmediato del reemplazo valvular aórtico en pacientes con estenosis aórtica pura, en donde la sola intervención del reemplazo valvular pareciera imprimir cambios en el llenado del ventrículo izquierdo. Material y Métodos: Se utilizó un equipo ALOKA 630 de Eco Doppler blanco y negro. Se estudiaron 7 casos de estenosis aórtica pura, una semana antes de la cirugía y antes del alta post-quirúrgica, sin evidencias ni antecedentes de hipertensión arterial, ni enfermedad coronaria asociada, la población consistió de 5 mujeres y 2 hombres, con una edad promedio de 60 años (41 a 72). En 5 pacientes con

VI de dimensiones normales e índices eyectivos conservados, con comportamiento rígido (onda E pequeña, onda A grande), se produjo un incremento, luego del reemplazo valvular, de la onda E y disminución de la onda A con aumento de la relación E/A. En 1 paciente, el más joven de la serie y el más influenciado por los cambios de frecuencia cardíaca, se incrementó la onda A en contra de lo esperado. El único paciente con severo deterioro de la función sistólica en el prequirúrgico y dimensiones cavitarias incrementadas, parte con un franco componente restrictivo: relación E/A = 2 para un post-quirúrgico con una relación E/A = 1,35. Conclusión: En este pequeño grupo de pacientes, de difícil obtención por la exigencia del material y métodos (Estenosis Aórtica con las características mencionadas previamente) el reemplazo valvular aórtico imprime cambios que podrían ser interpretados como tendientes a la mejoría en la fase de relajación en el post-operatorio inmediato previo a la disminución de la hipertrofia ventricular izquierda tanto en aquellos pacientes con índices eyectivos y función sistólica conservada como en aquellos pacientes con deterioro de la función sistólica y dimensiones cavitarias incrementadas. La FC promedio observada no parecería ser la responsable de los cambios observados, salvo en el único caso que no presentó la respuesta esperada.

22 ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER COLOR TRANSESOFAGICA:EXPERIENCIA INICIAL, UTILIDAD CLINICA.

Bustamante Labarta MH, Orlandini A, Santopinto M, Díaz R, Abraham L, Lugones M. Praxis Médica, Buenos Aires.

Se presenta la experiencia de los primeros cincuenta estudios consecutivos de ecocardiograma-doppler color transesofágico(EDTC)realizados en pacientes ambulatorios,considerando que la misma forma parte de la curva de aprendizaje del método. El procedimiento fue bien tolerado en todos los pacientes utilizándose sedación superficial con diazepam endovenoso y anestesia local bucofaríngea, encontrándose los pacientes en ayuno de al menos 4 horas. En pacientes con prótesis valvulares se realizó profilaxis antibiótica previa con amoxilina.El estudio fue completo en todos excepto en tres pacientes a los cuales no fue posible efectuarles el estudio transgástrico. No se observó complicación alguna del método. Utilidad clínica:Se resumen a continuación los casos en los que el estudio tuvo la mayor trascendencia diagnóstico-terapéutica. Seis pacientes se estudiaron para descartar endocarditis infecciosa (cinco con prótesis valvulares). En uno de ellos se encontró un absceso perivalvular (confirmación quirúrgica). Los cinco restantes no mostraron particularidades y posteriormente se descartó el diagnóstico de endocarditis, clínicamente. En dos pacientes se descartó procedimiento de valvuloplastia mitral por presentar trombos en aurícula izquierda no diagnosticados por ecografía transtoráxica. En uno se confirmó el diagnóstico en cirugía. En un paciente se descartó aneurisma traumático de arteria pulmonar (Diagnóstico angiográfico previo) confirmándose luego en cirugía. En tres pacientes con prótesis mitral se indicó conducta quirúrgica por hallar regurgitación perivalvular severa, sin necesidad de estudio hemodinámico previo.En un paciente con Enfermedad de Ebstein, se confirmó presencia de Comunicación Interauricular, (duda diagnóstica en el estudio hemodinámico).En un paciente con insuficiencia renal aguda, el EDCT fue el único método disponible para descartar aneurisma disecante aórtico. Conclusión: El EDCT demostró ser un método seguro y con valor diagnóstico-terapéutico equivalente a la angiografía en algunos casos, siendo superior a ésta en casos particulares.

23 DOPPLER COLOR EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA.

Puccini V, Lerman M, De León J, Tuero E. - Fundación R.J. Villavicencio. Sanatorio Parque. Sanatorio Británico. Rosario.

Se estudiaron 19 pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada y 12 pacientes normales que fueron utilizados como control. 16 pacientes del sexo masculino (34,22%) y 3 pacientes del sexo femenino(15,78 %). La edad promedio fue de 61 años. Los hallazgos ecocardiográficos evidenciaron:

V.D.:	entre	21	y	39 mm	media:	25 mm
D.D.V.I.:	"	61	y	104 mm	"	73 mm
D.S.V.I.:	"	45	y	85 mm	"	60 mm
F.E.:	"	0,13	y	0,43 %	"	0,33 %
F.ACORT.:		0,06	y	0,29 %	"	0,17 %
A.I.	"	32	y	61 mm	"	51 mm
DIST. MS	"	14	y	56 mm	"	28 mm

Disquinesia apical 10 pac. (52%). Trombos murales en V. I 14 pac. (73.68%). Ecos espontáneos en V.I 3 pac. (15.7%). En los 19 pacientes se evidenció insuficiencia mitral: Leve en 14 pac. (73.68%); moderada en 3 pac. (15.78%). Se analizaron los patrones de flujo intraventriculares y con doppler color y M-color se determinó las características del flujo de entrada al V.I. Todos los pac. presentaron persistencia del flujo de entrada al V.I en la sístole. Este hallazgo no se observó en los controles normales. Cinco pac. (26%) presentaron persistencia del flujo de entrada al V.I durante todo el ciclo cardíaco; de ellos 4 tenían disquinesia apical; 4 patrón de flujo mistral con aumento de onda A y disminución en la relación E/A, y los 5 trombos murales apicales. En este grupo de pac. el análisis de flujo de entrada al ventrículo izquierdo con doppler color identificó un patrón de flujo color anormal en todos siendo éste independiente de la presencia de disquinesia apical.

24 ESTUDIO DE PULSO ALTERNANTE MEDIANTE DOPPLER COLOR.

Lerman M, Puccini V, de León J, Zozaya A, Tuero E. Fundación J.R.Villavicencio - Sanatorio Parque - Sanatorio Británico. Rosario.

Objetivo: Comunicar el análisis realizado mediante Flujo Doppler Color del mecanismo del pulso alternante en la miocardiopatía dilatada (MD). Se obtuvo a tal fin registros de alternancia de flujos mitral, aórtico y pulmonar en un paciente (P) con MD de grado avanzado (fracción de eyección 20%, capacidad funcional grado III) perteneciente a un grupo de 19 MD estudiados mediante Ecocardiografía Bidimensional, Modo M, Doppler continuo, pulsado y color (M Y B). Se comprobó: A) La mayor sensibilidad del registro Doppler sobre el Eco convencional para detectar la alternancia mecánica. B) El registro color grabado en Loop Ver, permitió un análisis secuencial del flujo durante distintos ciclos cardíacos, demostrando una relación directa entre la magnitud del flujo diastólico AV y el flujo sistólico aórtico siguiente. C) El llenado diastólico de VI se realizó predominantemente en telediástole permitiendo inferir que la variación del flujo de vaciamiento auricular fue la causa más importante de la alternancia de la sístole ventricular subsiguiente. La presente es, dentro de nuestro conocimiento la primera comunicación de alternancia mecánica registrada en Doppler Color.

25 PATRONES DE FLUJO DIASTOLICO MITRAL EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA Y SU RELACION CON EL TAMAÑO AURICULAR IZQUIERDO, INSUFICIENCIA MITRAL Y RELACION RADIO/ESPESOR (R/E).

Puccini V, Lerman M, De León J, Tuero E. Fundación R.J.Villavicencio Sanatorio Parque - Sanatorio Británico. Rosario.

Se estudiaron 19 pacientes (pac.) con diagnóstico de miocardiopatía dilatada. La edad promedio fue de 61 años (entre 36 y 78 años).Quince pac. (79%) tenían ritmo sinusal; 3 pac. fibrilación auricular (16%) y 1 pac. ritmo de marcapasos (5%). Se analizaron los patrones de flujo diastólico mitral con doppler pulsado, la severidad de la insuficiencia mitral con doppler pulsado, continuo y color, la relación R/E y el tamaño auricular izq. Se identificaron 3 patrones de flujo diastólico mitral (grupo 1: onda A aumentada y relación E/A disminuída; grupo 2: onda E aumentada y relación E/A aumentada y grupo 3: sin patrón típico); y se relacionaron dichos patrones con el tamaño A.I., el grado de insuficiencia mitral y la relación radio/espesor.

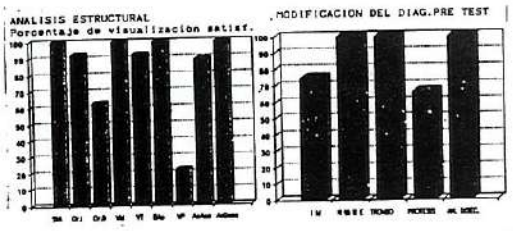
	A.I	I.M	R/E
GI 9p. 47%	45.1mm	L 88% M 12%	3.7
GII 4p. 21%	56.7mm	L 50% M 50%	5.35
GIII 6p. 32%	55.6mm	L 55% S 35%	3.8

En este estudio se identificaron 3 grupos de pacientes de acuerdo a los patrones de flujo diastólico mitral, observándose mayor tamaño auricular izq. y mayor severidad de la insuficiencia mitral en los grupos 2 y 3 y una relación radio/espesor mayor en el grupo 2.

26 UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE)

Giancaglini C, Cachero J.

Se analizan los resultados obtenidos en 27 pacientes estudiados con doppler color transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE).



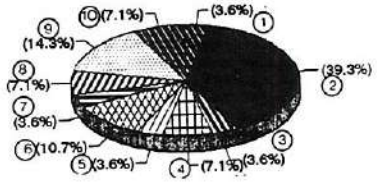
Conclusión: La ecocardiografía transesofágica permite el estudio detallado de las cavidades auriculares, sus venas de acceso, las válvulas auriculoventriculares, aorta ascendente y torácica descendente. Desde el estómago es también factible el estudio del ventrículo izq. En 21 de 27 casos aportó información original que modificó en forma cuali o cuantitativa el diagnóstico pretest.

27 INDICACIONES, METODO Y COMPLICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE).

Cachero JA, Giancaglini C.

Se analizan los primeros 28 casos realizados en el Instituto de Tecnologías Especiales. Método: Se descarta por anamnesis antecedentes de patología de esófago, se esclarece al paciente sobre las características del estudio. Previo ayuno de 4 horas y anestesia local de orofaringe se realiza el estudio sin la utilización de sedantes ni medica-

ción anticolinérgica. Población: Mujeres = 15 Hombres = 13. Edad med. 64 años (24 a 62). Complicaciones: No se pudo realizar el estudio en una paciente con neurosis fóbica. Se observaron reacciones menores como náuseas y dolor de faringe post estudio. No existieron complicaciones de otro orden. Las indicaciones para ETE fueron:



1) Estudio transtorác.deficiente; 2) Valvulopatía Mitral reumática; 3) Valvulopatía aórtica reumática; 4) Endocarditis bacteriana; 5) prolapso valvular mitral; 6) Prótesis valvular; 7) Cardiopatía congénita; 8) Fibrilación auricular; 9) Acc.cerebrovasc.isquémico; 10) Aneurisma disecante de Ao.

Conclusión: La ecocardiografía transesofágica es un método bien aceptado y tolerado; y de gran utilidad en el estudio de pacientes con ecocardiografías transtorácicas deficientes, patología de aurículas, válvulas auriculoventriculares, prótesis, septum interauricular y aorta torácica.

28 MASA VENTRICULAR Y VARIABLES ANTROPOMETRICAS EN VOLEIBOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS.

Sanagua JO, Narvaez Pérez GE, Acosta G, Harari J, Huck G, Arias A. Licenciatura en Educación Física. Universidad Nacional de Catamarca (4700) S.F.V. de Catamarca - República Argentina.

El objetivo fue estudiar el grado de correlación entre las variables cardíacas obtenidas por ecocardiografía y de composición corporal calculada por antropometría, en una muestra de 115 voleibolistas de 10 países sudamericanos durante el X Campeonato Juvenil Sudamericano Masculino. Se midió en mm los diámetros y el espesor del ventrículo izquierdo y en gramos la masa ventricular izquierda (M.V.I.) X=247.19 ± 38 g. Por el método de Drinkwater y col. La masa muscular (M.M.) X = 37.95 ±3.86 y la masa esquelética (M.E.) X=13.98 ± 1.56 Kg. Además, su perficie corporal (S.C.) X=1.99 ± .13 m^2. Masa proporcional del cuerpo (M.P.C.)= peso * (170.18/talla) X=58.71 ± 5.83. Indice músculo esquelético (I.M.E.) (%M.M.-%M.E.)/M.M. * 100 X=56.07 ± 3.25. Y el somatotipo expresado como (S.D.D.)=3.16 ± 2.1. Se encontró correlación significativa p < .001 entre M.V.I. Vs M.M. r=.38; M.E. r=.28; S.C. r=.40. Se calculó dos regresiones lineales ingresando como variable dependiente la M.V.I. de acuerdo a las siguientes ecuaciones: 1) M.V.I. = 5.73124 + (S.C. * 120.89525) R2=.14; 2) M.V.I.: =-7.149-(M.E. * .534)-(M.M.*.557)+(S.C.* 141.52) R2=.15. Se concluye que la M.V.I. obedece a características antropométricas definidas por la estructura corporal. Un razonamiento lógico nos lleva a pensar que al menos en nuestra muestra, aquel sujeto con mayor S. C., M. M., y M. E., deberá tener mayor masa ventricular izquierda.

29 TIPOS CIRCULATORIOS EN VOLEIBOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS

Sanagua JO, Narvaez Pérez GE, Arias A. Licenciatura en Educación Física. Universidad Nacional de Catamarca, (4700) S.F.V. de Catamarca. República Argentina.

El objetivo fue estudiar las características hemodinámicas mediante ecocardiografía bidimensional, en una muestra representativa de 114 voleibolistas de 10 países, durante el X Campeonato Sudamericano Juvenil Masculino. Se identificaron tres tipos circulatorios (T.C): hipoquinéticos (1), euquinéticos (2) e hiperquinéticos (3). Esta división se realizó calculando el índice cardíaco (I.C). El % de distribución para los T.C 1,2 y 3 fue 17:65:19. Se midió en mm, el tabique interventricular (T.I), la pared posterior del V.I (P.P), el diámetro sistólico del V.I, el diámetro diastólico del V.I (Dd). En gramos, la masa ventricular izquierda (M.V.I). En ml, el volumen sistólico final, el volumen diastólico final (V.D.F) y el volumen sistólico (V.S). En l/min el volumen minuto (V.M). Se encontraron diferencias para los T. C. 1 Vs 2 Vs 3, para T.I 11.6 ± 7 Vs 10.0 ± 7 Vs 10.3 ± F=5.8 p < .004. (P.P) 10 ± 9 Vs 9.9 ± 9 Vs 9.9 ± 8 F=4.1 p < .02. Dd 48.2 ± 3 Vs 55.5 ± 2 M.V.I 236 ± 38 Vs 243 ± 37 Vs 271 ± 133 F=6 p <.003. V. D.F. 114 ± 24 Vs 140 ± 22 Vs 171 ± 21 F=31.9 p< .001. V.S 78 ± 14 Vs 107 ± 16 Vs 138 ± 18 F=63 p <.0001. VM 4.4 ± .5 Vs 6.5 ± 9 Vs 9 ± 9 F=137 p < .0001 y el I.C 2.1 ± .2 Vs 3.27 ± .4 Vs 4.5 ± 3 F=183 p < .0001. Se observó que el grupo 1 tiene menor Dd, V.S, V.M y M.V.I que los grupos 2 y 3, y que el equipo campeón Brasil obedecería a estas características. Se concluye que el grupo 1 serían más aptos, por tener mayor reserva en reposo que el grupo 3 con mayor actividad simpático-tónica y que esta división de T.C sería útil para un mejor conocimiento de la fisiología hemodinámica de los deportistas.

30 FUNCION AURICULAR IZQUIERDA ECOCARDIOGRAFIA EN PRESENCIA DE DISFUNCION VENTRICULAR DIASTOLICA.

Obregón R, Tassano E, Gelpi R, Badaracco J, García J. Instituto de Cardiología de Corrientes.

El objetivo del trabajo fue estudiar la función de la aurícula izquierda (AI) en corazones con aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI). Para ésto se evaluaron con ecocardiograma modo M y 2D, un grupo (G) de pacientes normales (G1), y otro G de pacientes con cardiopatía izquémica y clara evidencia clínica y ecocardiográfica de aumento de la PDFVI. Se midieron los diámetros máximos (MX) y mínimos (MI) de la AI, con los cuales se calculó la fracción de acortamiento auricular (FAA). Se midió también el eje anteroposterior durante la diastasis auricular (DA). Se calculó la velocidad (VVA) y el tiempo (TVA) de vaciamiento auricular rápido, y también la duración de la diastasis auricular (TDA). MX aumentó en G1 y G2 de 30.1 ± 0.89 a 38.9 ± 1.24 mm (p < 0.05), y MI aumentó en G1 y G2 de 20.0 ± 0.72 a 30.0 ± 1.24 mm (p < 0.05), mientras que la FAA disminuyó de 35.5 ± 1.11 a 22.66 ± 1.25% (p < 0.05). El DA aumentó de 26.1 ± 0.96 a 35.4 ± 1.4 mm (p< 0.05), en G1 y G2. VVA fue de 31.8 ± 2.73 mseg en el G1 y disminuyó a 16.2 ± 1.61 mseg. (p< 0.05), en el G2, TDA y TVA no sufrieron cambios significativos (99.5 ± 2.71 vs 110.0 ± 5.6 mseg., y 244.2 ± 18.64 vs 235.29 ± 22.17 mseg., respectivamente. Se concluye que, en nuestra población, los pacientes con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo presentan aumento de los diámetros auriculares con alteración de la función sistólica auricular.

31 ¿ES POSIBLE CON EL ECOGRAMA MITRAL INFERIR LA PATENTE DE LLENO VENTRICULAR?

Donoso I, Escudero E. Residencia Hospitalaria Universitaria en Cardiología, Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de La Plata. U. N.L.P.

Dada la importancia adquirida por el estudio de la patente de flujo mitral para analizar aspectos del lleno ventricular, nos propusimos en el presente trabajo, evaluar el nivel de correlación existente entre ciertos parámetros del ecograma mitral y de la seña de flujo por Doppler, así como la Sensibilidad (S), Especificidad (E), Valor predictivo negativo (VPN), Valor predictivo positivo (VPP), y Eficiencia (Ef). De 100 pacientes consecutivos a los que se les realizó Ecocardiograma y Doppler, 82 (39 h.y 43 m. con edad promedio de 51 años) con estudios satisfactorios, conformaron la población evaluada. Se obtuvieron por modo M, la altura de las ondas E y A, el cociente E/A_e y se midió la pendiente EF. Por Doppler se determinó la velocidad de de saceleración (d), la velocidad pico E y A y el cociente E/A_D. Se analizó la correlación por coeficiente de regresión entre los parámetros referidos. Para calcular S,E,VPN,VPP y Ef, se consideraron como normales los valores de E/A_e > 0.73 y > 0.70 para E/A_D. La correlación entre E/A_D y E/A_e resultó positiva y significativa r:0.66 p < 0.001. Las correspondientes a los otros parámetros no mostraron significación estadística (EF y d, r: 0.24 n.s.; E/A_D y EF, r:0.22 n.s.; E/A_e y d, r:0.35 n.s.). La S y el VPN fueron de 31% y 81% respectivamente siendo del 100% la E y el VPP. La Ef del Eco en modo M para inferir lo mostrado por el Doppler fue del 83%. Los resultados señalados, nos llevan a concluir que el análisis del ecograma mitral a través del cociente E/A, permite estimar con excelente especificidad, baja sensibilidad y aceptable grado de correlación, las características de la patente de lleno ventricular izquierdo mostrada por el Doppler.

32 ¿CUANTA INFORMACION ADICIONA EL ANALISIS DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL (ECO 2D) AL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) REALIZADOS SIMULTANEAMENTE DURANTE LA INFUSION DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL E.V?

Lowenstein J, Tiano C, Duret F, Canet C, Pellegrini C, Boughen R. Sanatorio Agote. Bs.As.

Con el objeto de detectar isquemia de miocardio y comparar los resultados del Eco 2D y ECG; se les realizó a 186 pacientes (p) un test con dipiridamol (Dip) E.V. Se infundió 0.84 mg/kg del fármaco en 4' con monitoreo continuo y simultáneo de la presión arterial, el ECG y el Eco 2D durante 20'. Se consideró positivo (+) al Eco 2D en presencia de nuevas y transitorias asinergias de la contracción, ausentes o de menor grado que en las condiciones basales. La positividad del ECG dada por el infradesnivel aislado del ST y/o elevación del mismo en ausencia de onda Q subyacente > 0.1 mV. La medicación fue suspendida durante las 48 hs previas al estudio y en la semana todos los p fueron sometidos a un esfuerzo, estudios que se consideraron patrón de referencia de isquemia. Fueron evaluados 87 p post IAM, 61 p post angor inestable y como test diagnóstico en 38 p. Resultados: Post infusión de Dip se registro depresión del segmento ST en 91 p (48.9%), de los cuales 32 p (35%) no presentaron angor. En un 71.4% los ECG fueron localizadores de la nueva región isquémica. El Eco 2D fue positivo en 83 p (44.6%), 21 de ellos (25.3%) fueron silenciosos. En el 82% de los p la disinergia por Eco coincidió con la localización de la isquemia por radioisótopos.

	ECG (%)	Eco 2D(%)	Angor(%)
Sensibilidad	77	83.1	63.8
Especificidad	73.8	86.4	68.9
Valor predict (+)	70.3	83.1	62.3
Valor predict (-)	80.6	86.4	70.3

Conclusiones: El análisis de la motilidad parietal por Eco 2D resultó más sensible y específico que el electrocardiograma, identificando mejor la localización y extensión de la isquemia miocárdica.

33 VARIACIONES DEL PATRON DE LLENADO DIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR EL EFECTO CALCIOANTAGONISTA EN PACIENTES CON INCREMENTO DE LA MASA VENTRICULAR.

Killinger C, Hershson A, Beck E, Szmulewicz E, Demartini A. Hospital General de Agudos Carlos G. Durand. Buenos Aires.

Objetivo: Teniendo en cuenta que el aumento de la masa ventricular izquierda (VI), se asocia a alteraciones en la función diastólica, se analizaron las modificaciones agudas, que sobre los parámetros del patrón de llenado diastólico del VI, produjo el efecto calcio-antagonista. Fueron evaluados 28 pacientes: 15 hombres y 13 mujeres con edad promedio de 65.7 años, portadores de hipertensión arterial leve y moderada, en clase funcional grado I, bajo diferentes tratamientos,los que fueron suspendidos 7 días previos al inicio del estudio. No se incluyeron pacientes con enfermedades valvulares. Métodos: Se analizaron los parámetros de frecuencia cardíac (FC), tensión arterial sistólica(TAS) y tensión arterial diastólica (TAD); por Eco-Bidimensional se midieron los espesores, masa y diámetros VI. Mediante Eco-Doppler se evaluaron: velocidad pico (E), velocidad pico (A), integrales de flujo protodiastólico (EI) y telediastólico (AI), relación EI/AI, tiempo de aceleración de E (AT) y desaceleración de E (DT) y período de relajación isovolumétrica (PRI). Los parámetros clínicos y los derivados de Eco-Doppler fueron evaluados en condiciones basales y luego de 15 minutos de administrados 10 mg de Nifedipina por vía sublingual. Resultados:La FC varió en forma NS (78.5 a 80 l/min); la TAS disminuyó 13%, de 189 ± 23 a 163 ± 17 mmHg (P < 0.005); la TAD se redujo 7.8%, de 109 ± 10 a 100 ± 8 mmHg (P < 0.005). La masa VI 200 ± 14 gr y el índice de masa 118 ± 28 se hallaban aumentadas. Parámetros Doppler: las velocidades pico E y A variaron en forma NS, la EI aumentó 8% (NS), la AI no varió el AT se redujo 6.6% (NS). El DT disminuyó 21%, de 234 ± 85 a 185 ± 59 mseg (P < 0.02); el PRI descendió 22%, de 130 ± 30 a 100.8 ± 20 mseg(P < 0.005). Conclusiones: En los pacientes asintomáticos con alteraciones de la función diastólica debido a un aumento de la masa VI, la administración aguda de un agente bloqueante cálcico, puede mejorar el patrón de llenado diastólico VI. En base a nuestros hallazgos, los parámetros más útiles para estimar estos cambios por su valor estadístico, fueron el Tiempo de Desaceleración E MITRAL y el Período de Relajación Isovolumétrica.

34 TEST DE REPERFUSION PRECOZ CON AMRINONA. TALIO PLAMAR.

Martire V, Domínguez JM, Téc.Bilos A. (Grupo Cardiológico San Roque. Gonnet. La Plata)

Objetivo: Evaluar los cambios precoces de la perfusión miocárdica inducidos con el esfuerzo, con la administración de Amrinona EV. Material: Fueron estudiados 26 ptes, 10 como grupo control, y 15 ptes con evidencia de isquemia inducida por el esfuerzo ergométrico, con diferente forma de angina estable. Edad media 62 años (50-74), 11 varones y 5 mujeres. Método: Se realizó estudio de perfusión con Talio 201, en cámara gamma en condiciones de esfuerzo, redistribución precoz (a los 15 min), y tardía (20-24 hs), al grupo control a los 15 min se les administró placebo, y a los 15 ptes del protocolo 1 mg/Kg/dosis de Lactato de Amrinona EV. Resultados: Ninguno de los 10 ptes control mostró cambios a los 15 min. De los 16 ptes que recibieron Amrinona, 15 mostraron perfusión normal a los 15 min. y 1 parcial. El total de los 26 mostró perfusión normal a las 20-24 hs (tardía).Conclusiones: La administración de Amrinona fue capaz de normalizar la perfusión miocárdica en 15/16 ptes con talio anormal inducido por el esfuerzo, en un período muy precoz (15'), pudiendo significar este estudio inicial, una nueva línea de interpretación fisiopatológica de la cardiopatía isquémica o bien del mecanismo de acción de este grupo de drogas.

35 IMPORTANCIA PRONOSTICA DEL TEST DE PERFUSION MIOCARDICA CON TL 201. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO.

Lotti JM, Romero Acuña A, Vita NA. Instituto de Cardiología. Rosario

Con el fin de estudiar la utilidad pronóstica se revisaron 400 estudios consecutivos de perfusión miocárdica con Tl 201 de reposo y esfuerzo, efectuados entre noviembre de 1987 y agosto de 1989; 173 del total fueron anormales con defectos isquémicos en la perfusión miocárdica. Logrose información en 147 pacientes (85%) ya sea por contacto telefónico a los pacientes o médicos o revisión de sus historias clínicas. Edad promedio 59+8 años, 121 hombres y 26 mujeres. El seguimiento de eventos coronarios se efectuó durante 22+9 meses. Se catalogó como eventos "duros" al infarto de miocardio, muerte o revascularización efectuada a posterior de los tres meses del estudio. Como eventos "blandos" a internación en U.C. y revascularización coronaria efectuada dentro de los tres meses del estudio radioisotópico.De acuerdo al resultado del test se dividió a la población en cuatro grupos:

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III	GRUPO IV
	Tl 201+angor	Tl 201+ST	Tl 201+ST+angor	Tl 201 anormal
	n: 16	n: 22	n: 19	n: 90
Ev.Duros	2	2	3	11
Ev.Blandos	3	1	5	3
	5 25%	3 14%	8 42%	14 15%

Fue llamativo el alto número de eventos en el grupo III, pero existiendo una clara influencia del test en la conducta médica adoptada. Esto no ocurrió en el grupo IV donde el número de eventos fue menor (15%), pero con alta incidencia de eventos duros (7 óbitos) a pesar de no presentar signos clínicos (angor o ST) de isquemia en el test ergométrico. Conclusión: la presencia de isquemia en el test de Tl 201 es de valor pronóstico de futuros eventos cardíacos, aún sin asociarse con alteraciones en la prueba de esfuerzo.

36 CARDIOPATIAS CONGENITAS. SU ESTUDIO EN EL FETO.

Ramos MH, Marecos E, Gómez Rinesi JF, Godoy R P de.

En este estudio se analizan las implicancias del diagnóstico precoz intrautero de las cardiopatías congénitas, los lineamientos generales de la técnica y consideraciones embriológicas relacionadas. Se presentan dos casos de diagnóstico intrautero de malformaciones congénitas de muy distinta significación para el Obstetra y el Neonatólogo. Caso 1: en una embarazada secundípara de 25 años, diabética que consulta con un cuadro séptico y refiriendo "menstruaciones normales". En el estudio ecográfico de rutina se comprobó la existencia de un embarazo a término. El feto presentaba como anomalía única, hipertrofia Septal que involucionó en el primer mes de vida. Caso 2: paciente de 35 años, secundípara sin antecedentes patológicos y con diagnóstico de embarazo. Estudiada ecográficamente a las 24 semanas por primera vez presentando un feto en anasarca, derrame pleural bilateral, ascitis y anomalía cardíaca que mostraba una gran cavidad correspondiente a aurícula derecha, en relación con el ventrículo derecho del que salían ambos vasos de cavidades izquierdas existían solamente vestigios de la aurícula. Se digitalizó a la madre y se realizaron estudios ecocardiográficos seriados que mostraron progresión del edema hasta el fallecimiento del feto, 10 semanas después. La necropsia corroboró los hallazgos ecocardiográficos, concluyendo con el diagnóstico de Anomalía parcial del retorno venoso, hipoplasia de cavidades izquierdas y ambos vasos saliendo del ventrículo derecho. Se presentan por último las disquisiciones diagnósticas que los casos plantean, su aporte al tratamiento prenatal del niño y otros temas relacionados, concluyendo por destacarse el aporte que la técnica hace en este campo.

37 MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL(MAPA). PARTE 1. COMPARACION CON TOMAS MANUALES EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

Bendersky M, Resk J, Kuschnir E, Sgammini H, Guzmán L, Ques R, Heredia D, Díaz de Heredia M, Breglia R. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.C. Córdoba.

Se comparan los valores tensionales del MAPA de 24 hs (Equipo M 2420) vs 9 tomas Manuales (MM) seriadas con esfigmomanómetro de mercurio.Se estudiaron 140 ptes con hipertensión arterial esencial (HTA) no tratados, 61 hombres; edad promedio: 54.6±8.6 (37 a 74 años). Los ptes fueron seleccionados por presentar en 9 tomas manuales en posición sentada (realizados el mismo día del monitoreo) un promedio de TAD entre 100 y 120 mmHg. El estudio con MAPA fue programado para mediciones cada 15 min (entre 6 y 22 hs) y cada 30 min (de 22 a 6 hs), completando un mínimo de 80 mediciones confiables. Se analizaron los promedios y desvío standard en distintos períodos: total de 24 hs, diurno (7 a 22 hs), matutino (7 a 9 hs), nocturno (22 a 7 hs), sueño (24 a 6 hs) y siesta (13 a 16 hs) y se comparan con las mediciones manuales, realizadas en período matutino. La TAS MM promedio fue 160.3±13.9 mmHg, la TAS MAPA (24 hs) 156.1 ± 15.8 mmHg (p < 0.001). La TAD MM fue 106.6 ± 5.1 mmHg y por MAPA 99.1±8.0 mmHg p < 0.001 (test de t apareado), estas diferencias se observan en todos los períodos del MAPA vs MM. En el MAPA las mediciones matutinas son las que más se aproximan al promedio MM para TAS y TAD. Las diferencias entre métodos son mayores en las mujeres, tanto para TAS como TAD. La correlación MAPA (24 hs) vs MM para TAS mostró r=0.50 (p < 0.001) y para TAD r=0.44 (p < 0.001). En conclusión, los valores promedios de MAPA 24 hs son menores que los promedios manuales; estas diferencias son más importantes para TAD que TAS y para mujeres que para varones. El MAPA al incluir valores de reposo y actividad, diurnos y nocturnos, resulta en promedios menores que las mediciones manuales con posibles implicancias diagnósticas, de evaluación terapéutica y tal vez pronósticas en la HTA.

38 MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA: PARTE 2. PATRON DE COMPORTAMIENTO EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

Kuschnir E, Bendersky M, Resk J, Sgammini H, Guzmán L, Roldán E, Evequoz C, Ques R, Roiter HG de, Santamarina N. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.C. Córdoba.

El objeto fue evaluar el patrón de comportamiento tensional de pacientes hipertensos "tipo moderado" en registros de 24 hs. Se analizaron los datos obtenidos de MAPA de 24 hs en 140 hipertensos esenciales sin tratamiento, con equipo TM 2420 y mediciones programadas cada 15 minutos de día y cada 30 minutos las mediciones nocturnas. Los pacientes fueron seleccionados por presentar un promedio de TAD entre 100 y 120 mmHg en 9 tomas manuales. Los pacientes presentaron una edad promedio de 54.6 (entre 37-74 años), 79 mujeres y 61 varones, 31 pacientes presentaron criterios ECG de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Al comienzo de cada estudio se controló el equipo contra esfigmomanómetro de Hg. La tabla resume los distintos períodos evaluados.

n = 140	24 hs	diurno 7-22 hs	nocturno 22-7 hs
TAS mmHg ($\bar{x}$ ± DS)	156.2 (15.8)	158.7 (15.8)	148.7 (18.7)
TAD mmHg ($\bar{x}$ ± DS)	99.1 (8.0)	100.7 (8.2)	94.0 (9.5)
	matutino	siesta	sueño
	160.9 (19.7)	151.0 (18.4)	145.9 (20.1)
	102.5 (9.7)	96.3 (10.2)	91.0 (11.1)

Se observó un ritmo circadiano con 2 valles (sueño y siesta) con p < 0.001 respecto a los valores diurnos. Se observaron diferencias significativas hombre-mujer sólo para TAS. Los pacientes con HVI presentaron TAS mayor en todos los horarios, la TAD presentó igual tendencia pero no significativa. El 64.3% de los pacientes descienden TAS y/o TAD más del 10% por la noche (dippers); 27.9% descienden la TA aunque menos del 10% (non dippers) y 7.8% elevan la TA nocturna. El coeficiente de variación (D.S. expresado en porcentual de la media) es mayor para TAD que TAS y estos valores tienden a ser mayores por la noche. El análisis de regresión múltiple demostró que el coeficiente de variación y los cambios tensionales nocturnos no se correlacionan con edad, sexo, peso, TA manual ni con la presencia de HVI. La carga tensional, expresada como el % de mediciones superiores a TAS 140-120 o TAD 90-80 mmHg (diurna y nocturna respectivamente) fue de 80% en las 24 hs. Los valores hallados en el MAPA de estos pacientes muestran el patrón de comportamiento tensional en hipertensos "tipo moderado" y servirán para una correcta evaluación terapéutica y predicción de riesgo a mediano y largo plazo.

39 VALORACION CLINICA DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE NITRENDIPINA: ESTUDIO MULTICENTRICO.

Resk J*, Kuschnir E*, Bendersky M*, Baglivo H, Gallo A, Zin C, Guzmán L. *Hospital Nacional de Clínicas. Santa Rosa 1564. Córdoba.

Se efectuó un estudio multicéntrico de farmacovigilancia de nitrendipina (NA), con titulación de dosis, en Hipertensos Esenciales leves y moderados (HTL y HTM). Se valoraron efectividad terapéutica y efectos adversos. Material y Método: Fueron evaluados 191 pacientes (102 mujeres y 89 varones) 99 con HTL y 92 con HTM, edad 56.7±8.7 y antigüedad de su HTA 6.5±6.2 años. Se efectuó control de TA y FC en posición supina y de pie, el peso corporal y análisis de laboratorio pre y postratamiento. La titulación se efectuó en subperíodos de 3 semanas entre 10 y 40 mg de N hasta normalizar TAD y luego la misma dosis hasta completar 12 semanas. Resultados: De los 191 pacientes incluídos 162 respondieron a la N (84.8%). El 90% de los HTL respondieron a 10 ó 20 mg/d y el 70% de los HTM requirieron 20-40 mg/d. La TAS postratamiento disminuyó 21.5 mmHg y la TAD 17.4 mmHg (p < 0.001). La FC no mostró cambios significativos. La dosis efectiva no se correlacionó con la edad de los pacientes. A mayor valor de TA inicial fueron necesarias dosis más altas y la caída tensional mayor. No se modificó el peso ni se observaron cambios ortostáticos significativos. Se detectaron efectos adversos en 47/191 pacientes (24.6%), 17 de ellos (9 %) abandonaron el tratamiento por esos efectos. Los efectos adversos detectados fueron en su mayoría leves y de tipo vasomotor. No se observaron cambios en el laboratorio ni otros signos de farmacotoxicidad. La N es una droga alternativa de primera línea en el manejo de hipertensos esenciales con alta efectividad y efectos adversos leves a moderados.

40 DIHIDROPIRIDINAS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL: VALORACION CLINICA Y HEMODINAMICA EN 535 PACIENTES.

Kuschnir E*, Bendersky M**, Resk J, Castro R, Sgammini H, Guzmán L, Roldán E**, Heredia D**, Lódolo A. *Hospital Nacional de Clínicas. Santa Rosa 1564 - **Cátedra de Farmacología. Universidad Nacional de Córdoba.

Entre los años 1984 y 1990 se efectuaron evaluaciones clínicas y hemodinámicas con 3 dihidropiridinas: Nifendipina (NF); Nisoldipina (NS) y Nitrendipina (NT) sobre 535 Hipertensos Esenciales leves y moderados (HTL-HTM). La efectividad terapética lograda fue de 78.9% en HTL y de 75.2% en HTM. Los descensos tensionales observados fueron 22.4 y 16.6 mmHg para TAS y TAD respectivamente. No se detectaron cambios en la FC. Los efectos hemodinámicos (ventriculograma radioisotópico con cámara gamma) predominantes observados fueron un descenso marcado en la Resist.Perif. (RPT) e incrementos leves del Ind.Card., volumen sistólico y la F.Eyección del VI. El ITT descendió en todos los pacientes. Se estudiaron parámetros de circulación periférica en forma simultánea en los pacientes que recibieron NT observándose una elevación del Flujo Sanguíneo del Antebrazo por descenso de la Resistencia Vascular y cambios no significativos en la capacitancia venosa. NT causó un incremento de la Velocidad de llenado ventricular (parámetro de función diastólica). Se observaron efectos adversos en 56; 31 y 24.6% de los pacientes con NF, Ns y NT respectivamente con 17.8% y 9% de drop out por efectos adversos por NF y NT. Los efectos adversos más frecuentes de debieron a respuestas vasomotoras a las drogas utilizadas. No se observó fármaco toxicidad. Conclusión: Las dihidropiridonas estudiadas resultaron drogas efectivas y seguras en hipertensos esenciales. La efectividad terapéutica y los cambios hemodinámicos inducidos por estos tres fármacos fueron similares; la NF mostró mayor frecuencia de efectos secundarios tipo vasomotores.

41 DIFERENCIAS ENTRE LA PRESION ARTERIAL REGISTRADA EN EL CONSULTORIO Y LA PRESION ARTERIAL DE 24 HS OBTENIDA POR PRESUROMETRIA.

Waisman G, Vignolo C, Galarza CR, Mayorga LM, Tessler J, Cámera L, Cámera M. Unidad de Fisiología Clínica e Hipertensión Arterial - Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Objetivos: Comparar los valores de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) obtenidos en el consultorio con los promedios de PAS y PAD registrados con monitoreo continuo ambulatorio de 24 hs (presurometría) en pacientes (pac) con hipertensión arterial esencial(HA). Material y Método: Se estudiaron 100 pc consecutivos con HA (51 mujeres y 49 hombres) sin medicación hipotensora con una edad promedio de 47.6 años (19-78). La presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD) y la frecuencia cardíaca (FC) fueron registradas utilizando un Pressurometer IV Del Mar Avionics (Irvine, CA, USA) modelo 1990. Se analizaron los registros y los coeficientes de variación (CV) durante el período diurno y nocturno. Para el registro de la PAS y PAD obtenida en el consultorio se utilizó un manguito convencional. Para el análisis estadístico se utilizó el test de Mc Nemar y el test de los signos. Resultados:

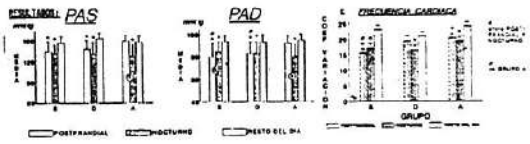


Conclusiones: 1-La incidencia de "síndrome del guardapolvo blanco" o hipertensión arterial de consultorio fue del 13.5%. 2-La presión arterial obtenida en el consultorio podría sobreestimar, y en algunos casos subestimar, el diagnóstico y la severidad de la HA respecto de la presurometría.

42 INFLUENCIA DE LA SIESTA EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES EVALUADOS CON MONITOREO CONTINUO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL.

Waisman G, Prigollini A, Vignolo C, Galarza CR, Mayorga LM, Tessler J, Cámera M. Unidad de Fisiología Clínica e Hipertensión Arterial - Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Objetivo: Evaluar la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD) y la frecuencia cardíaca (Fc) durante la siesta y compararlas con las obtenidas durante los períodos de vigilia y de sueño nocturno en pacientes (pac) con hipertensión arterial esencial. Material y Método: Se estudiaron 59 pac hipertensos sin medicación hipotensora (27 hombres y 32 mujeres) con una edad promedio de 53 años (26-84). Se los dividió en 3 grupos: (S) 22 pac durmieron por lo menos 2 horas luego de almorzar (siesta), (D) 17 pac descansaron, sin dormir, por lo menos 2 horas luego del almuerzo y (A) 20 pac permanecieron activos en el período post-prandial. La PAS, PAD y Fc fueron registradas utilizando un Pressurometer IV Del Mar Avionics (Irvine, CA, USA) modelo 1990. Se analizaron los registros en 3 situaciones: (1) Vigilia (2) Siesta y (3) Sueño nocturno, en los que se obtuvieron los valores de media (M), área bajo la curva (ABC) y coeficientes de variación (CV) para PAS, PAD y Fc. Los resultados se analizaron mediante ANOVA para mediciones repetidas y las comparaciones múltiples se efectuaron mediante la prueba de Bonferroni.



* p: 0.05 Versus resto del día
\# p: 0.05 Versus Grupo A
x p: 0.05 Entre postprandial y nocturno

Conclusiones: 1-El sueño (tanto durante el día como de noche) disminuye la PAS, PAD y Fc, así como el CV de Fc. 2-En el período post-prandial, los pac que durmieron la siesta tuvieron menor variabilidad de la PAS, pero no hubo diferencias entre los que durmieron y los que descansaron sin dormir. 3-Durante la siesta se observó un mayor descenso de la PAD y una menor variabilidad de la Fc en comparación con el sueño nocturno.

43 NUEVA CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (HTA) A TRAVES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MPA) BASADA EN UN CONCEPTO SEMIOLOGICO.

Pezzano R, Beck E, Demartini A. Sección Hipertensión Arterial. División Cardiología. Hospital Carlos Durand. Buenos Aires.

Como es sabido, la Presión Arterial (PA) elevada constituye uno de los factores de mayor riesgo de la Cardiopatía Coronaria. Habitualmente se toma la severidad de la HTA con las cifras de la PA y con el grado del daño producido en los denominados"órgano blanco". Pero una de las características de la PA es su variabilidad que llega a ser entre 9% y 20% en las tomas repetidas. Con el desarrollo del MAPA, diversos autores intentaron clasificar la HTA en función del porcentaje de registros elevados de PA por encima de lo estimado por los organismos internacionales (JOINT, OMS). Nuestra experiencia nos ha permitido reconocer distintos tipos de HTA según el momento del ciclo cardíaco estudiado: HTA solo sistólica, diastólica, diurna o nocturna, con todas sus combinaciones posibles. En el siguiente cuadro, exponemos esta nueva clasificación y añadimos los porcentajes hallados en cada tipo de hipertensión:

TIPO	DIURNA	NOCTURNA	%
SISTOLICA	Sistólica ---	--- ---	15%
	Sistólica ---	Sistólica ---	2%
SISTO-DIASTOLICA	Sistólica-Diastólica	--- ---	42.8%
	Sistólica-Diastólica	Sistólica ---	27.0%
	Sistólica-Diastólica	--- Diast.	0.7%
	Sistólica-Diastólica	Sistólica-Diast.	10.2%
DIASTOLICA	--- Diastólica	--- ---	1.3%
	--- Diastólica	--- Diast.	0.2%

Estos hallazgos obligan a un mejor diagnóstico de la HTA para adecuar el tratamiento a indicar.

44 MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL(MAP) EN PACIENTES(P) TRANSPLANTADOS (Tx).

Herrada Berguño G, D'Alvia L, Perrone S, Dubner S, Cors J, Racki M, Favaloro, RG. Sanatorio Güemes. Buenos Aires.

Se analizó el registro del MAP en pacientes trasplantados. Se evaluaron 20 P, 16 hombres y 4 mujeres, con una edad promedio de 46 ± 13 años (20-60) con un tiempo de Tx promedio de 22.8 meses (2 meses - 5.1 años). 2 P tenían hipertensión (HTA) previa. Todos se encontraban en tratamiento con ciclosporina (C), prednisona, furosemida y enalapril. El análisis estadístico de los resultados se efectuó por Chi cuadrado y "T" de Student para muestras no apareadas. Resultados:

P.A.S. 24 hs.:	132	± 16.7
P.A.D. 24 hs.:	85.3	± 14.4
T.A.M. 24 hs.:	98.8	± 13.8
P.A.S. Diurna:	129.4	± 18.9
P.A.S. Nocturna:	126.9	± 18
P.A.D. Diurna:	94.2	± 23.2
P.A.D. Nocturna:	83	± 12.1

Se relacionó la presión arterial media (T.A.M.) de 24 hs con el tiempo de Tx cardíaco y la dosis de C, no encontrándose diferencia significativa (P.N.S.). Para analizar el ritmo circadiano de T.A. se dividieron los P según el porcentaje de descenso (%D) de T.A.M. nocturna respecto a la diurna: Grupo A (5P) % D: -10 mm Hg.: 13.8 ± 0.77 mm Hg Grupo B (11 P) % D: -10 y - 1 mm Hg.: -5.7 ± 2.4 mm Hg. Grupo C (4 P) % D > a 0 mm Hg: 3.96 ± 5 mm Hg. Conclusiones: a) No se observaron diferencias significativas de la TAM con dosis de C y tiempo de Tx(P: NS). b) El ritmo circadiano de la TA normal o ausente no se correlacionó con historia de hipertensión arterial previa, tiempo de Tx y dosis de C administrada (P: N.S). C) Se observó diferencia significativa (P < 0.001) en el % D de la TA entre los grupos. d) El 75% de los P con Tx no presentan ritmo circadiano de la presión arterial.

45 HEMOFILTRACION CONTINUA ARTERIO VENOSA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POST CIRUGIA CARDIOVASCULAR.

Nicolai S, Conci E, Nerbuerger J, Zelaya F, Boccardo G. IMC - Córdoba. Argentina.

La hemofiltración continua arteriovenosa (CAVH) es un método de tratamiento clínico de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) que permite el control continuo y eficaz del balance de los líquidos. No produce inestabilidad hemodinámica y permite la eliminación adecuada de urea, creatinina, etc., durante varios días. Objetivo: Evaluar la utilización de CAVH en pacientes (p) con IRA entre 2 a 48 hs del post operatorio (PO) de cirugía cardiovascular (CCV). Material y Método: En 12 p con IRA oligúrica, hipervolémicos e inestables hemodinámicamente con Tensión arterial media (TAM) entre 50 y 75 mmHg (Promedios: 63.3 mmHg), se realizó CAVH. Como acceso vascular se empleó la canalización de arteria y vena femoral, y como equipo un Hemofiltro (AMIKON 20) que por diferencia de presión arteriovenosa produjo un ultrafiltrado del plasma entre 3.9 a 12.1 ml/min. (Prom.: 7.97 ml/min), durante 3 a 114 hs (Prom.: 41 hs). Resultados : A- Se produjo una elevada ultrafiltración que permitió el aporte de drogas, sangre, y alimentación parenteral sin sobrecarga hídrica. B-Buena tolerancia hemodinámica y tendencia a estabilización de TAM. C-Disminución de la necesidad de drogas vasopresoras. D-Recuperación de la diuresis en el 58.3% de los p. E-Disminución de la mortalidad a un 58.3% comparada con el 100% en este tipo de pacientes tratados con hemodiálisis. F-La única complicación fue la coagulación del hemofiltro en el 25% de los p. Conclusión: La CAVH es probablemente la terapia de elección en los p. hemodinámicamente inestables PO de CCV con IRA en donde está contraindicada otro tipo de terapia dialítica.

46 TENSION ARTERIAL EN NIÑOS DE CORDOBA. ARGENTINA.

Bendersky M, Resk J, Molina de Illia M, Iglesias L, Aprile E, Roiter HG de, Nigro D, Kuschnir E*. *Hospital Nacional de Clínicas y Ministerio de Salud. Córdoba.

Objetivos: 1) Evaluar la tensión arterial (TA) y sus curvas de distribución en una población altamente significativa de niños y adolescentes de Córdoba, para determinar patrones de normalidad. 2) Evaluar la importancia de algunas variables independientes sobre la TA. Este trabajo es parte de un programa de Salud Escolar (PAICOR Salud) lo que justifica su relación costo-beneficio. Los valores de TA fueron evaluados (desde 1984 a 1987) en 280.584 niños y adolescentes entre 5 y 15 años (52.1% varones y 47.9% mujeres) incluyendo las 9 zonas sanitarias provinciales (zonas urbanas, rurales, planas y montañosas). Las mediciones fueron efectuadas por médicos entrenados, con manguito pediátrico y esfigmomanómetro calibrado. Períodos 1 y 5 de Korotkoff se consideraron TAS y TAD respectivamente. El examen fue grupal (3-5 niños sentados) previa explicación para atenuar la ansiedad. Para el análisis estadístico se usó el test T de Student y análisis de regresión múltiple. Conclusiones: 1) Se construyeron tablas y curvas de medias y dispersión para cada edad y sexo, agregándose datos de peso y talla. La TAD fue mayor en mujeres entre los 11 y 14 años. 2)Tablas y curvas de percentiles para cada edad y sexo, agregándose datos de peso y talla. 3) Los resultados se compararon con estudios de EE.UU. (Task Force 1987) y Venezuela (Muñoz y colab.). La TAS fue inferior y TAD superior en el estudio de EE.UU. En Venezuela las mediciones de TAS son superiores a las de Córdoba. 4) El peso es la variable independiente de mayor influencia en la TA. Se remarca la menor influencia de la edad, cuando el peso y la talla se eliminan con el análisis de regresión. 5) Los niños con lecturas superiores al percentilo 90 son incluidos en un programa de control. 6) Un estudio de seguimiento permitiría evaluar si parte de esta población joven va a desarrollar hipertensión esencial del adulto.

47 EVALUACION INDIRECTA DE LA BIODISPONIBILIDAD DE ENALAPRIL EN UNA FORMULACION EN COMPRIMIDOS.

Gugliotta H, Gilbert B, Migliorini M, Buceta J, Milei J. Cardiopsis y Laboratorio Especializado. Buenos Aires.

Las propiedades fisicoquímicas del enalapril posibilitan que su biodisponibilidad varíe entre distintas formulaciones. Se comparó una formulación de enalapril (ENA; Partida Nº 041) con una de las líderes del mercado (ORI; Partida A 6737N). 1ra.Etapa: A 5 voluntarios sanos, con edades comprendidas entre 21 y 48 años, se les administró un comprimido de de ENA 10 mg cada 24 hs, durante 3 días. A las hs 0 y 5 del primer día y 5 del tercer día (hora 53) se determinó la concentración plasmática de enzima convertidora de angiotensina (ECA) y de la actividad de renina plasmática (ARP), por fluorometría y RIA. Cuarenta y cinco días después se repitió el mismo procedimiento con ORI.

	BASAL		HORA 5		HORA 53	
	ECA	ARP	ECA	ARP	ECA	ARP
ENA	31±5	1.85±2	18±5#	10.4±8*	16±8#	14±11*
ORI	32±4	0.84±0.8	23±8##	4 ±5*	21±9##	7± 4*

ECA:expres. en nmol/ml/min

ARP:expres. en ng/ml/h

#p < 0.01; ##p < 0.05; *NS(con relación al basal)

2da.Etpa: Se incluyeron 13 hipertensos esenciales (11 hombres) de 41-64 años, evaluados con clínica,ecocardiografía y presurometría, en quienes se determinó ECA y ARP previo al tratamiento y 90 días después de comenzado este con ENA. En el control postratamiento(90 días) las mediciones se realizaron a las horas 1 y 4 postdosis. Todos los pacientes habían descendido sus valores tensionales por manguito y presurometría. La dosis diaria osciló entre 5 y 20 mg (10 mg en 6 pacientes).

BASAL		HORA 1		HORA 4	
ECA	ARP	ECA	ARP	ECA	ARP
33±3	0.9±0.5	20±3#	2.5±1.3#	14±3#	5.3±3##

ECA:expres. en nmol/ml/min

ARP:expres. en ng/ml/h

#p < 0.01; ##p < 0.05

Conclusión: La formulación de ENA evaluada mostró una inhibición de la ECA similar a la formulación de control y permitió normalizar (TAD ≤ 90 mmHg) los valores tensionales por manguito, de todos los pacientes estudiados.

55 NITROGLICERINA SPRAY SL. EFECTOS HEMODINAMICOS EN LA ISQUEMIA DE REPOSO CON FUNCION VENTRICULAR CONSERVADA.

Martire V, Dominguez JM, Tec.Kavata T. (Grupo Cardiológico San Roque Gonnet, La Plata).

Objetivo: Evaluar los efectos farmacológicos de la NTG spray SL, sobre el músculo y la periferia, de pacientes coronarios con isquemia en condiciones de reposo, y función ventricular conservada. Material: Fueron estudiados 30 ptes, 18 v y 12 m, con edad media de 61 años, 20 con agina inestable (6 con infarto previo), 8 con IAM, 2 con equivalente de angina. Estables hemodinámicamente al momento del estudio. Método: Se realizó Ventriculograma radioisotópico, en condiciones de reposo y luego de la administración spray SL de 0,8 mgs de NTG,adquiriéndose las imágenes entre 1 minuto y 2 minutos de terminada la segunda administración (los segundos 0.4 mgs) y concluyendo entre los 7-8 min. Se evaluaron los parámetros convencionales indirectos no invasivos: (FC, PAS, PAD, FEy, y SM (score motilidad normatizado a 30 puntos normal)). Test de t para datos apareados y comparación de tratamientos, para 2 medias y con valor de rechazo de hipótesis nula de P: menor de .05. Resultados:

FC: 72.6 ± 8 (basal)	78.2 ± 7.2	(NTG)	(P:NS)
PAS: 141 ± 6 mmHg (basal)	134 ± 8.5	(NTG)	(P:NS)
PAD: 86 ± 4 (basal)	77 ± 8	(NTG)	(P:NS)
FEy: (JAI) 44.2 ± 7% (basal)	48.2 ± 6%	(NTG)	(P:NS)
SM: 22.3 ± 3 pts. (basal)	26.1 ± 2	(NTG)	(P: < .05)

Conclusiones: La administración de NTG en la forma farmacéutica spray SL evidencia los cambios hemodinámicos esperados para un vasodilatador de precarga, con la misma eficacia de las formas compactas, u o-

tros de tipo inhalatoria, siendo su efecto evidenciable en forma muy rápida, objetivable con un método no invasivo como el ventriculograma R isotópico.

56 NITRENDIPINA SUB LINGUAL. EVALUACION DEL BLOQUEANTE CALCICO SOBRE LA ISQUEMIA EN REPOSO. 1ra.PARTE: CON FUNCION VENTRICULAR CONSERVADA.

Martire V, Masoli O, Dominguez JM. (Grupo Cardiológico, San Roque - Med. Nuclear IMP. La Plata)

Objetivo: Evaluar los efectos hemodinámicos de la Nitrendipina SL, en ptes con isquemia de reposo y función de VI conservada (FEy: > 35%), utilizando igual metodología que en diseños anteriores con Nifedipina y Diltiazem. Material: Fueron estudiados (1986-1988), 33 ptes, 22 v y 11 m, con edad media de 63 años, con evidencia clínica, ecocardiográfica y/o radioisotópica de isquemia de reposo, 16 con infarto previo. Con función de VI conservada. Se realizó ventriculograma radioisotópico en condiciones basales y 10 minutos después de la administración de 10 mgs/m^2 de Nitrendipina (Nt) sublingual. Analizando los parámetros convencionales: FC, PAS, PAD, FEy, SM (normatizado 30 puntos normal), EE (relación PAS/v.f.sistole (CFS)). Test de t para comparación de tratamientos, datos apareados, para 2 medias, con valor de rechazo de hipótesis nula de P: .05 o menos. Método utilizado. Resultados:

FC: 73.7 ± 10.4 (basal	80.5 ± 12 (Nt)	(P:NS)
PAS: 145 ± 33.7 (basal) mmHg	130.8 ± 20 (Nt)	(P:NS)
PAD: 93 ± 8.3 (basal)	80.9 ± 12 (Nt)	(P: < .05)
FEy:44.5 ± 6.6% (basal) de VI	50.7 ± 6.6 (Nt)	(P:NS)
SM: 21.7 ± 2.4 pts. (basal)	27.4 ± 1.7 (Nt)	(P: < .01)
EE (PAS/FS):4.9 ± 1.5 (basal)	3.6 ± 1.8 (Nt)	(P: < .05)(-26%)

Conclusión: La Nitrendipina evidenció un marcado efecto sobre la carga del VI, mejoró sustancialmente el trastorno de motilidad segmentario, con discreto incremento de la FC, y como ocurre con otros ant. cálcicos el efecto inotrópico negativo está presente, pero en pacientes con buena función ventricular previa no provoca trastorno hemodinámico de significación predominando el efecto sobre la carga o en la circulación coronaria sobre el inotrópico (-).

57 EFECTOS A CORTO PLAZO DEL VERAPAMILO MONODOSIS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA.

Constanzio M del C, Ferraro F, Gugliotta H, Marcotullio J, Sansalone R. H.I.C. Fundación H. Pombo de Rodríguez, Av. Coronel Díaz 2423, C. P. 1425, Bs.As. Argentina.

Con el objeto de evaluar los resultados a corto plazo de una nueva formulación antihipertensiva de acción prolongada (Verapamilo Monodosis), en el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) se estudiaron 20(veinte) pacientes (12 varones y 8 mujeres) con HTA de grado leve a moderado, sometidos a esta terapia - verapamilo 240 mg/día en dosis única - por vía oral, durante 30 (treinta) días. La edad media del grupo fue de 55.9 con un rango entre 37 a 71 años. En esta prueba terapéutica, se evaluaron las siguientes variables: frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial máxima (TAM), tensión arterial mínima (tam) y electrocardiograma (ECG), en condiciones basales (B) y de esfuerzo (E); antes (Pre), durante (Intra) y después (Post) del tratamiento instaurado, y los resultados obtenidos fueron analizados estadísticamente mediante el Wilcoxon Test for Matched Pairs. Los valores promedios de estos parámetros se especifican a continuación:

	FCB	TAMB	tamB	FCEpre	TAMEpre	tamEpre	FCintra
Prom	80	150.25	94.75	136.3	204	111	71.45
Media	79	180	96	138	200	110	70
Min	63	140	80	120	180	100	56
Max	96	190	110	160	250	120	80

	TAMintra	tamintra	FCEpost	TAMEpost	tamEpost	FCBpost
Prom	143.25	81.5	134.2	176.5	91.75	72.8
Media	140	80	135	180	90	70
Min	125	75	110	130	80	56
Max	180	90	150	230	100	85

	TAMBpost	tamBpost
Prom	140.5	80
Media	140	80
Min	130	75
Max	150	85

Resultados: El análisis estadístico de los datos obtenidos permite afirmar que el Verapamilo Monodosis constituye una droga eficaz a corto plazo para el tratamiento de la HTA leve y moderada, obteniéndose una reducción significativa de los valores tensionales basales y una notoria mejoría de la respuesta al ejercicio.

58 ENALAPRIL Y TOS.

Arnolt MA, Damonte de Elía AR. - Hospital Provincial. Rosario.

El enalapril es una droga muy utilizada. Uno de sus efectos colaterales más importantes y molestos es la producción de tos. El objetivo de este estudio fue evaluar la frecuencia e intensidad del mismo. Se constituyeron dos grupos. El primero formado por todos aquellos pacientes que tomaban la droga, llamado grupo enalapril (GE), integrado por 40 pacientes, que no tomaban este fármaco. Ambos grupos resultaron ser estadísticamente comparables en sus principales variables. El GE presentó tos en el 15% de los casos [18 pacientes: 16 mujeres(88.9 %) y 2 varones (11.1%), mientras que el GC solo lo hizo en el 2.5% (1 paciente mujer). La diferencia resultó ser estadísticamente significativa para una p < 0.05. La intensidad de la tos fue evaluada en grados de 1 a 4 cruces (+:leve, ++:moderada, +++:severa y ++++:muy severa). Se presentó la siguiente distribución: 1 paciente (5.56%) presentó tos ++++, 9 pacientes (50%) +++ y 8 pacientes (44.44%) ++. La intensidad de la tos no estuvo relacionada con la dosis de droga (coeficiente de correlación: 0.14). Concluimos: 1) La tos es un efecto colateral frecuente. 2)Está relacionado con el sexo. 3) Su intensidad no es dosis dependiente.

59 INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: EFECTO DE ENALAPRIL A LARGO PLAZO.

Evequoz MC, Freytes A, Sgarlatta HA, Castro R, Sgammini H, Podio R, Kuschnir E. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.C. Córdoba.

Con el objeto de evaluar los cambios hemodinámicos y la tolerancia al esfuerzo inducidos por la administración crónica y sostenida de Enalapril (E) en Insuficiencia Cardía (ICC) leve a moderada, NYHA I y II se elaboró un protocolo de estudio y seguimiento de 50 pacientes a 5 años. Se determinaron la tolerancia al Esfuerzo (TE) en valores de Carga y Tiempo del esfuerzo así como el Doble Producto en Ergometría, Indice Cardíaco (IC), Volúmenes Ventriculares, Fracción de Eyección de ambos Vent.; Resist.Periférica; Velocidad de llenado diastólico y circulación periférica del antebrazo con Cámara Gamma. En la presentación actual se evaluaron 40 pacientes con más de 6 meses de trat. con E y 10 se evaluaron a un año de seguimiento, integrados por pacientes entre 39 y 66 años, 28 masculinos. A 6 meses de trat., la T.E. aumentó de 441 a 519 seg. (p <0.001). El IC de 2.92 a 3.14 l/min/m^2 (p < 0.001). Redujo el Vol.Fin Sistólico de 72.6 a 60.9 ml/m^2 (p < 0.001)e incrementó la FEVI de 0.38 a 0.44 (p < 0.001) y FEVD de 0.37 a 0.40 (p < 0.001) con reducción de la RP Total de 1659 a 1439 din/seg/cm^{-5} (p < 0.001) y la resistencia Vascular del Antebrazo de 28.5 a 25.4 U (p < 0.01), no hubo cambios en la velocidad del Pico de Llenado Ventricular. En el control a un año de trat. en 10 pacientes, los cambios observados no sólo se mantuvieron, sino que se acentuaron, tanto en TE:570 seg (p < 0.001) como en Función Ventricular FEVI: 0.45 (p < 0.01) y en Resistencia Vascular: 34.8 U (p < 0.001). Se concluye que el uso de E en estadíos leves a moderados de ICC (NYHA I y II) provocó una reducción sostenida de los volúmenes ventriculares y de la resistencia vascular con significativa mejoría de la función sistólica y la tolerancia al esfuerzo. No se observaron cambios en la función diastólica.

60 PORQUE NO PRESCRIBIR MAS BARATO?

De Michele E, Gaus N, Vera J, Retamar O. URUMED. Sistema de Medicina pre paga del Círculo Médico. C.del Uruguay. Red argentina de Salud.

El 15% de una muestra de 7220 envases farmacéuticos expendidos durante junio y julio 91 en nuestra ciudad, correspondieron a específicos de la especialidad cardiología. El 98.71% de estos productos resultaron genéricos incluidos en el formulario terapéutico provincial. El costo promedio del envase fue de 83.459 australes. La misma prescripción cardiológica de la marca comercial más accesible, hubiera significado una reducción del costo del 31.17%.Proyectado este ahorro a la totalidad de los afiliados a la seguridad social (aproximadamente 23 millones de argentinos), teniendo en cuenta solamente la prescripción cardiológica, significaría la posibilidad del acceso -por mes y gratuitamente- a 41 cirugías cardíacas, 411 estudios hemodinámicos, 5146 estudios radioisotópicos, 8882 ecocardiogramas y 41173 exámenes cardiovasculares y electrocardiogramas. La Federación Argentina de Cardiología debería plantearse editar un listado terapéutico valorizado y comparativo de los costos de los distintos tratamientos crónicos en cardiología, en el camino de lograr una prescripción más accesible para los pacientes. En tal sentido se presenta una propuesta de formulario terapéutico valorizado y el programa de cómputos para su confección y actualización.

61 MARCAPASOS SECUENCIALES: COMPLICACIONES. SU DIAGNOSTICO Y MANEJO TERAPEUTICO.

Galizio N, Ruiz N, Pis Diez E, Lamarque A. Instituto Médico Platense La Plata.

Los MP secuenciales (MPS) proporcionan un gran beneficio a pacientes (p.) con disfunción ventricular. Sin embargo su complejidad los expone a numerosas complicaciones. Objetivo: Exponer las complicaciones observadas en 7 años de seguimiento, analizando en cada caso, sus causas, el método diagnóstico y la conducta terapéutica elegida. Mat. y Método: Entre 1984 y 1991 se siguieron 25 p. con MPS (21 DDD, 2 DDDR y 2 VDD). Fueron evaluados mediante Telemetría, ECG, Holter, Rx, Eco 2D y C.Gamma. Resultados: 10 p. (40%) presentaron complicaciones: a) Fibrilación auricular; 3 p. (12%). Dos con sobresensado de ondas "f" presentaron arritmias por "traking" auric. El modo (M) VVI no fue bien tolerado hemodinámicamente. Sometidos a cardioversión eléctrica el p. que no recuperó r. sinusal falleció por insuf.cardíaca. b)Falla

de sensado y/o captura auricular: 3 p. (12%). Con adecuados parámetros en el implante 1 p. con falla de captura y sensado auric. y 1 p. con subsensado auric. requirieron reimplante del cateter en las primeras 24 hs. Un p. presentó subsensado auric. a los 3 meses que fue corregido por programación de la sensibilidad. c) Falla de captura ventricular: En 1 p. (4%) con síncope se constató asistolia de 1400 a 2600 mseg. por falla de captura secundaria a desprendimiento incompleto del cateter ventric. epicárdico. Requirió su recolocación. d) Estimulación en Modo Magnético: En 1 p. (4%) con palpitaciones se detectó estimulación en M.Magnético. Tras reiteradas maniobras con imán y programación se recuperó la secuencia A-V. e) Estimulación ventricular cruzada: 2 p. (8%). En 1 p. se debió a conexión invertida de los cateteres al generador. En M. DDD la espiga auric. era seguida de QRS y la ventric. era inefectiva desapareciendo con la presencia de conducción retrógrada. En M. AOO se produjo captura ventric. y en VVI captura auric. Se reconectaron los cateteres. Otro p. presentó desplazamiento del cateter auric. autofijable contra el septum membranoso, sobre la V. tricúspide. En M. DDD la espiga auric. era seguida de QRS y la ventric. era inefectiva. En M. AOO y VVI se obtuvo captura ventric. pero con distinta morfología de QRS. El diagnóstico de localización se realizó por Rx y Eco 2D. El cateter auric. fue reemplazado.

62 UTILIDAD CLINICA DEL HOLTER DE 24 HORAS CON ESPIGOGRAMA EN LA EVALUACION DE PORTADORES DE MARCAPASOS DEFINITIVO.

Sztyglic E, Palma S, Valero E, Tec.Roa G, Pesce R, Dubner S. Sanatorio Güemes. Buenos Aires.

A fin de analizar la utilidad del electrocardiograma ambulatorio modificado para el registro de la espiga del marcapasos (espigografía ambulatoria (EA) durante 24 horas en la evaluación de pacientes (p) portadores de marcapasos definitivos, estudiamos 32 p, 20 hombres y 12 mujeres, con una edad promedio de 61.11 años (19-78). El modo de estimulación de los marcapasos fue: VVI=24, DDD=5, AAI=3, 30 eran bipolares y 2 unipolar. Los 5 doble cámara presentaban el mismo tipo de cateter en ambas cámaras. Los implantes se realizaron entre septiembre del 83 y julio del 91 y los registros entre mayo y julio de 1991,dentro de los controles de rutina de los pacientes. Se utilizó un grabador de holter de 2 canales, uno de los cuales presenta un filtro que solo permite el pasaje de ondas de alta frecuencia (espigas) durante las 24 horas, mientras que el otro canal registra una derivación convencional. Se observaron fallas de sensado en 1 DDD, mientras que en los 4 restantes se pudo confirmar el correcto funcionamiento en ambas cámaras. En los unicamerales, se detectaron fallas de sensado en 5 casos: VVI que se corrigieron con reprogramación. En todos los casos,el EA permitió la detección de las fallas. Conclusiones: La utilización de este sistema, adaptado al registro de la espiga, ha permitido evaluar en forma incruenta y con exactitud, el funcionamiento de los marcapasos, reduciendo las posibilidades de error particularmente en aquellos con cateteres bipolares, donde la magnitud de la señal es pequeña. Las modificaciones introducidas al sistema han permitido mejorar la evaluación de la función de los marcapasos.

66 ESTUDIO COMPARATIVO DEL SINCOPE EN 181 PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 65 AÑOS DE EDAD.

Porcile R, Sokn F, Roel J, Cifre J, Dubner S, Tronge J. Sanatorio Güemes. Buenos Aires.

Se evaluaron en forma prospectiva y consecutiva 181 P admitidos por Síncope (S) entre Junio de 1989 y Agosto de 1991 para determinar su incidencia,etiología y pronóstico. Se los estudió por etapas.Nivel 1: Historia clínica, ECG y laboratorio. Nivel 2: ECO, masaje del seno carotídeo e hiperventilación. Nivel 3: Holter o Tilt Test, de acuerdo a la presencia o no de cardiopatías. Finalmente estudio electrofisiológico. La evaluación se detuvo al obtener diagnóstico. El seguimiento fue trimestral. Se los agrupó en S de causa cardíaca, no cardíaca(NC) y desconocida (D). Resultados: La incidencia fue del 0.92% para el total de ingresos, la edad promedio fue de 65.7 años, 85 P tenían menos de 64 y 96 más de 65, la distribución por sexos fue similar.Se estableció diagnóstico en 151 P (88.4% del total). Entre los mayores de 65 años, 68 P (70.5%) padecieron S N C 5 P S C y 12 P S D. Entre los mayores de 65 años 58 P (60.4%) padecieron S NC, 20 P (20.8%) SC y 18 P (18.7%) S D. Del total de pacientes 123 (89.6%) padecieron S N C,25 P (13.8%) S C y 30 P (16.5%) S D. La mortalidad total (seguimiento 13 meses fue del 7.7% (14 P). La mortalidad del grupo de mayor edad fue del 11.4% (11 P, 6 de ellos con S C) mientras que en el otro grupo fue del 3.5% (3 P) uno de ellos S C.

67 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN I.A.M.

Marcucci R, Vaccaro J, Rojo L. Hospital Italiano Rosario, Sanatorio Delta.

Objetivo: 1) Evaluar experiencia en nuestras instituciones con la A.T.C. en el I.A.M. complicado y no complicado. 2) Magnitud de la enfermedad coronaria presente en los dos grupos (Nro. de vasos enfermos y arteria involucrada). Material y Métodos: Se analizaron 26 ptes.sometidos a A.T.C. en fase aguda de I.A.M. Fueron divididos en dos grupos: GI: 10 ptes. con shock cardiogénico, GII: 16 ptes. I.A.M. no complicado. El 42% había recibido S.T.K. previamente. Se consideró E.P. de la A.T.C. repermeabilización del vaso, con lesión residual menor o igual al 50% con evolución sin muerte o reinfarto durante la hospitalización. Resultados: En el grupo I: el P.E. fue del 70% con mortalidad hospitalaria del 60%. En este grupo el 40% de los ptes. tenía I.A.M. previo y el 80% lesión de 2 ó más vasos. La C.E. fue del 10% y hubo un 30% de reinfarto. La A.D.A. estaba involucrada en el 80% de los ptes. El grupo II tuvo un E.P. del 81%, siendo en la A.D.A. el 90 %. Estos ptes. tuvieron un vaso enfermo en el 62.5%, 2 vasos 18.7% y 3 vasos 18.7%. La mortalidad de este grupo fue de 6.2% (1 pte. con 3 vasos), 1 pte. reinfartó y no hubo C.E. Conclusiones: 1) La A.T.C. es una alternativa que ofrece alta tasa de E.P. en ptes. que no logran reperfundir con trombolíticos el vaso culpable durante un I.A.M. no complicado. 2) La mortalidad de nuestro grupo, es comparable a la de distintas publicaciones. 3) El grupo con shock, tiene en el 80% enfermedad de 2 vasos ó más con 40% de I.A.M. previo. 4) Considerando la evolución y mortalidad del shock cardiogénico, tratado medicamente, la A.T.C. podría tener utilidad en el rescate de algunos ptes. cuyo curso clínico sería fatal.

68 VALVULOPLASTIA AORTICA CON BALON: ANALISIS DE RESULTADOS Y SEGUIMIENTO A LOS 3, 6 Y 12 MESES.

Rojo L, Vaccaro J, Marcucci R. Hospital Italiano Rosario.

Objetivos: Presentar los resultados inmediatos y tardíos en 23 pacientes (ptes.) con Estenosis Aórtica Severa (E.Ao.S.) a los que se realizó Valvuloplastia Aórtica con Balón (B.A.V.). Analizando éxito primario (E.P.), mortalidad inmediata (M.I.) y tardía (M.T.) a los 3, 6 y 12 meses (m.), complicaciones del procedimiento y reestenosis (RE). Resultados: Se obtuvo E.P. en el 100% de los ptes. Las complicaciones más frecuentes fueron: Hipotensión 8.6%, Bradicardia 8.6%, Sangrado 17.4%, Reparación Vascular 4.3%, B.C.R.I. 8.6%, Hemopericardio 4.3%. La M.I. fue del 8.6%. El seguimiento se realizó en 20 ptes. (86.7%). La M.T. a los 3 meses y a los 6 meses fue del 15% y a los 12 meses del 33%. La RE a los 3 meses y a los 6 meses fue del 14% y al año del 74%. Conclusiones: La B.A.V. tiene un lugar definido en el tratamiento de la E.Ao. del anciano, con contraindicación quirúrgica, ó en aquellos ptes. con gran deterioro de la función ventricular y elevada mortalidad operatoria como puente para el recambio valvular.

69 INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES CON BALON POR CATETERISMO: EXPERIENCIA GLOBAL.

Sued M, Gerbaudo C, Pessat G, Herlein M, Chazarreta G, Paoletti F, De La Serna F, Ibañez K, Bastianelli R, Sirera J, Londero H. Clínica Privada Nueva Córdoba. Córdoba, Argentina.

Entre Junio de 1987 y Agosto de 1991 se realizaron en el Servicio de Hemodinamia de la CPNC Intervenciones Cardiovasculares con Balón por Cateterismo en 1005 ptes. con la siguiente distribución: Angioplastia coronarias (ATC): 838 Ptes. Angioplastias Periféricas (ATP):114 Ptes. Valvulopatías (VPC): 53 Ptes. Los resultados obtenidos fueron: ATC: Se dilataron 1056 obstrucciones cuya lesión predominante fue: arteria DA (44.3%), CX (25%), CD (18.5%), Diagonal (8.9%) y Puentes Venosos (3.2%). Se realizaron 611 dilataciones de 1 arteria, 180 dobles - 23 triples y 4 cuadruples. El éxito Primario (EP): (obstrucción residual menor del 50%) fue del 91%. La mortalidad fue del 1.04% por procedimiento y del 1.3% por pte. Se complicaron con Infartos el 1.4% y fueron a Cirugía de By-Pass de Urgencia el 4.6%. En 33 Ptes. se emplearon nuevas técnicas de Dilatación Percutánea: 11 Aterótomo de ATP: De 114 Ptes. a 87 se les realizó ATP de Miembros Inferiores con un M:0%. A 2 Ptes. se les dilató fístulas A-V con EP del 100%. A 1 Pte. se le dilató la Carótida Interna, a otro un By-Pass Subclaviohumeral y a otro una coartación de Aorta exitosa. Las Valvuloplastias Percutáneas: 27 Mitrales con EP del 96.3, 23 Aórticos con EP:78.3% y 3 Pulmonares con EP: 100%. El éxito primario global de las intervenciones realizadas fue del 89% con una mortalidad del 1.7%. Las intervenciones con balón por Cateterismo cuyo uso inicial fueron las dilataciones periféricas, pueden actualmente aplicarse a diversas patologías cardiovasculares con buenos resultados.

70 VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA POR CATETERISMO (VAPC). EVALUACION POR ECODOPPLER Y CORRELACION HEMODINAMICA.

Sued MR, Angulo G, Chazarreta G, Marinari M, Venizio M, López M, Vittar S, Knob D, Paoletti F, Londero H. Clínica Privada Nueva Córdoba Córdoba.

La VAoPC es una alternativa terapéutica en la Estenosis Aórtica Crítica con indicaciones precisas en casos determinados. Entre Mayo 1988 y Agosto 1991 se realizaron en el Servicio de Hemodinamia de CPNC, 23 VAPC en 8 mujeres y 15 hombres con una edad promedio de 61.7 (6/85)obteniéndose los registro Pre y Post VAPC en 18 ptes. con el objetivo de evaluar los resultados y comparar las variables de gradiente Transvalvular por Doppler (GAD) y por Cateterismo (GAH) y Area Valvular por Doppler (AVD) y por Hemodinamia (AVH) se realizó el presente trabajo: GAD= Pre VAPC= 89.8 $\pm$ 23 mmHg y Post=31.8 $\pm$ 15 (Valor P< 0.0001). GAH-Pre= 85 $\pm$ 28 mmHg y Post= 24.9 $\pm$ 10.6 (P < 0.0001). AVAD= Pre=0.6 cm^2 $\pm$ 0.2 y Post VAPC: 1 $\pm$ 0.4 cm^2 (P < 0.0001); AVAH=Pre=0.5 cm^2 $\pm$ 0.2 y Post VAPC: 1 $\pm$ 0.5 cm^2 (P < 0.0001). La correlación entre el gradiente por Ecodoppler y Cateterismo Pre VAPC dió un valor R:0.7 con p < 0.0001 y del GAD y GAH post VAo. un valor R: 0.5 con p< 0.03. El Area VAo. Pre VAPC un valor R:0.4 con p< 0.1 y del AVAo. Post VAPC un valor R de 0.7 con p < 0.0007. Se concluye que: 1) Hubo una disminu-

ción significativa del gradiente y aumento del Area Valvular tanto por Doppler como por Cateterismo en los estudios Pre y Post Valvuloplastia. 2) Se analizan los factores que influyen en la correlación de las variables consideradas por Doppler y Cateterismo (Tiempo de realización Angulo Optimo. Dependencia del gradiente del flujo-VM-Ritmo etc. Distintas fórmulas técnicas para Gradiente y Areas Valvulares). 3)Si bien la experiencia inicial tenía por meta la disminución del gradiente Transvalvular se sugiere tratar de obtener la mejor Area Valvular más que el gradiente usando la fórmula de Hakki en el laboratorio de Hemodinamia y la de Gorling en el seguimiento posterior.

71 VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO (VMPC): EVALUACION POR ECODOPPLER Y CORRELACION CON VARIABLES HEMODINAMICAS.

Sued MR, Ittig A, Pessat G, De La Serna F, Martínez F, Bono J, Medina C, Rodríguez R, Londero H. Clínica Privada Nueva Córdoba. Córdoba.

La VMPC puede hoy ser considerada como una alternativa terapéutica electiva en el tratamiento de la Estenosis Mitral Pura. Con el objetivo de evaluar la eficacia de la VMPC y de comparar los resultados por Ecodoppler (D) y Hemodinamia (H) pre y post VMPC, se realizó el presente trabajo. Entre Mayo 1988 y Agosto 1991 se realizaron en el Servicio de Hemodinamia de CPNC, 27 VMPC en 22 mujeres y 5 hombres con una edad promedio de 49 años (30/74) obteniéndose los registros pre y post VMPC en 25 ptes. Gradiente Transvalvular por Ecodoppler (GMD)= Pre VMPC=13.8 mmHg ($\pm$6.3) Post VMPC=7.2 mmHg ($\pm$3.6) (Valor $p < 0.0001$). Area V. Mitral por Ecodoppler (AMD)=Pre VMPC=1 cm^2 ($\pm$0.3) y Post VMPC = 1.8 $\pm$ 0.4 ($p < 0.0001$). Gradiente Transvalvular por Cateterismo (GMH)=Pre=12.4 $\pm$ 6 mmHg y Post=3 $\pm$2.5 ($p < 0.0001$). Area V.Mitral por método de Hokki (AMU)=Pre=1.3 $\pm$ 0.5 cm^2 y Post=3.1 $\pm$ 1.5 cm^2. En 12 Ptes. se logró un seguimiento por Doppler promedio de 10.6 meses (5/19) con un GMD de 10.1 $\pm$ 3 y AMD de 1.45 $\pm$ 0.3. La correlación entre GMD y GMH pre VMPC=r=0.8 ($p < 0.0001$) y post VMPC r=0.4 ($p < 0.06$) la correlación del AVM por D y H Pre y Post VMPC no fue significativo.Se concluye: 1) El Gradiente Transvalvular por D y H disminuyó significativamente y el AV Mitral por D y H aumentó en forma adecuada en el estudio post VMPC inmediato y de seguimiento. 2) Se analizan Factores que influyen en la falta de correlación entre las variables por D y H pre y post Valvuloplastia (Estudios no consecutivos).Dependencia del gradiente del flujo. Tiempo de realización del control. Fórmulas empleadas en la determinación del Area Valvular.

72 NUEVAS TECNICAS EN EL TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE LAS OBSTRUCCIONES CORONARIAS.

Pessah G, López S, De la Serna F, Paoletti F, Londero H. Clínica Privada Nueva Córdoba. Córdoba, Argentina.

Las limitaciones de la Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) incluyen: Obstrucción Aguda, Obstrucciones Completas Crónicas, Enfermedad Difusa, Reestenosis. Estas limitaciones han estimulado el desarrollo de nuevas técnicas de ATC (NT-ATC). El objeto de este trabajo es describir dichas técnicas,sus indicaciones y los resultados inmediatos y a corto plazo en nuestra Institución. Se incluyeron: Endarterotomo Direccional de Simpson (Simpson), Catéter de Extracción Transluminal (TEC), Stent de Palmaz-Schatz (Stent), Tromboaspiración (Trombo). Fueron tratados 40 pacientes (Simpson: 11, TEC: 8, Stent: 15, Trombo: 6) Edad $\bar{x}$ 59.1 $\pm$ 8.9 años (38-72), 10 mujeres y 30 hombres. Simpson:11 casos: 7 Obstrucciones Proximales Excéntricas de Arteria Descendente Anterior (DA) (siendo una de ellas una reobstrucción), 1 reobstrucción de Arteria Coronaria Derecha (CD) y 3 obstrucciones excéntricas de CD en su tercio medio. En 5 casos la arteria fue predilatada con catéter balón y en uno se completó con ATC. El procedimiento fue exitoso en el 100% y en un rango de seguimiento entre 10 días y 4 meses 1 paciente sufrió un infarto agudo de miocardio (IAM) en el territorio de la arteria tratada y el resto permanece asintomáticos (5 con Ergo(-)). TEC: 8 casos: 3 DA, 3 CD, 1 1°Diagonal y 1 puente venoso (PV) a DA. La indicación fue en 5 reestenosis, en 1 obstrucción (Obst.) de PV y 1 Obst. difusa. En todos los casos se completó con ATC con balón; éxito 100%. A 120 días de seguimiento están todos asintomáticos (4 PEG (-)). STENT: 15 casos: 6 CD 5 DA, 1 Circunfleja (CX) y 3 PV. La indicación fue: Reestenosis en 6, Obst. proximal de PV en 2, Obst. aguda Post-ATC en 5 y aneurisma mas Obst. en 2. El éxito 10/10 colocados selectivamente y 2/5 en Urgencias (obst. aguda). A 280 días (15-570) de los selectivos 7 están asintomáticos, 1 IAM y 1 murió de causa probablemente no relacionada. Trombo: 6 casos: 3 DA, 1 CD y 2 PV. La indicación fue trombosis aguda en 3 y embolización distal en 3; el éxito 4/6 (67%). En conclusión la NT-ATC pueden ser consideradas alternativas de la ATC clásica con catéter balón desde que son aplicables con buenos resultados (alto éxito, baja complicación y buena evolución a corto plazo).

73 VALORACION PRONOSTICA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SEGUN EL INDICE DE FEEL Y EL ECOCARDIOGRAMA DURANTE SU INTERNACION EN LA UNIDAD CORONARIA.

Brignoli A, Hallon L, Dibi G, Bond M, Bruno C, Tronge J. Sanatorio Güemes. Buenos Aires, Argentina.

De un total de 172 pacientes (ptes) admitidos a unidad coronaria (UC) en un período comprendido entre noviembre de 1989 y febrero de 1990 con Infarto Agudo de Miocardio (IAM), se presentan 111 ptes (91 hombres y 20 mujeres, promedio de edad 60 y 71 años) con IAM tipo 0 (52 anteriores y 51 inferiores) que fueron estratificados al ingreso a la UC por el Indice de FEEL (IP) y Ecocardiograma (ECO) efectuado máximo a las 48 horas de su admisión. Sólo el 4% (3 ptes) tuvieron IAM previo. Se los subdividió según los hallazgos en: Alto riesgo (AR): Septum interventricular comprometido desde la base, aumento de la Distancia mitroseptal, dilatación del Ventrículo Izquierdo (VI), aneurisma del VI, asinergia remota; Indeterminado (I): Hipo o Acinesia de hasta 3 segmentos; Bajo riesgo (BR): Motilidad parietal normal, Hipo o Acinesia de hasta 2 segmentos. Nuestros resultados fueron (se señala entre paréntesis los ptes fallecidos en cada grupo):

FEEL	Alto Riesgo	IR+BR	Total
1	8	47(1)	= 35
2	10	22(1)	= 32
3	5 (3)	12	= 17
4	3 (2)	4(1)	= 7
Total	26	85	= 111

Conclusiones: 1) Los ptes con IP 3 y 4 con AR por ECO tuvieron mayor mortalidad ($p < 0.012$); 2) El ECO tiene un alto valor predictivo negativo (96.4%) en los ptes con riesgo I+BR, la mortalidad fue mayor en ptes con AR por ECO ($p < 0.023$); 3) La evaluación por el IP de ingreso definió poblaciones, la mortalidad fue mayor en ptes con IP 3-4 ($p < 0.0001$)

74 VALORACION POR ECOCARDIOGRAMA DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN PACIENTES POSTROMBOLISIS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DURANTE SU INTERNACION EN UNIDAD CORONARIA.

Hallon L, Brignoli A, Dibi G, Bond M, Bruno M, Bruno C, Tronge J. Sanatorio Güemes. Buenos Aires, Argentina.

Se analizaron 129 pacientes (p), 103 hombres y 26 mujeres, promedio de edad 61 y 70 años respectivamente, admitidos a unidad coronaria con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) durante el período comprendido entre noviembre de 1989 y diciembre de 1990. De ellos el 12% (16 p) recibieron trombolíticos sistémicos (TRL), ingresando con menos de 6 horas del inicio de la sintomatología anginosa.Según el tipo de IAM 15 p presentaban IAM tipo Q y 1 p IAM subendocárdico. Del total de p 50% (8 p) presentaban eventos sin tiempo (ST) (menos de 7 días de historia anginosa (HA) y 50% (8 p) eventos con tiempo (CT) (más de 1 año de historia anginosa (HA). De los p que recibieron TBL (16 p) (16%) presentaban IAM previo. Con el objeto de valorar la motilidad parietal (MP) se realizó ecocardiograma bidimensional a los p con reperfusión clínica positiva (Grupo A) y negativa (Grupo B) máximo a las 48 horas post tratamiento TRL, subdividiéndoselos en: Alto riesgo (AR): Septum interventricular comprometido desde la base,aumento de la distancia mitroseptal, dilatación del ventrículo izquierdo (VI), aneurisma del VI, asinergia remota; Indeterminado (IR): hipo o acinesia de hasta 3 segmentos; Bajo riesgo (BR): MP normal, hipo o acinesia de hasta 2 segmentos. Nuestros resultados fueron los siguientes:

	AR	IR	BR	E.Prom. (años)		Tipo IAM (%) Ant.	I.Post.	Inf. Ant.Extenso		HA CT	ST
Grupo A	16.6	0.0	83.4	60	50	33	17	0		16.6	83.4
Grupo B	80	10	10	65	30	30	10	30		70	30

Conclusiones: 1. En los p que presentaron reperfusión clínica positiva se evidenció menor compromiso ventricular demostrado por ecocardiograma (ver Tabla). 2. Concomitantemente observamos que en el grupo A el 83.4% de los p presentaban eventos ST, mientras que en el grupo B el 70% eran eventos CT.

75 SENSIBILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y SU CORRELACION CON EL ELECTROCARDIOGRAMA SEGUN EL TIPO Y LA LOCALIZACION DE LA NECROSIS.

Hallon L, Brignoli A, Dibi G, Bond M, Bruno C, Tronge J. Unidad Coronaria, Sanatorio Güemes. Buenos Aires, Argentina.

El ecocardiograma (ECO) en el infarto agudo de miocardio (IAM), permite detectar alteraciones de la motilidad parietal con una sensibilidad de 100% en los infartos anteriores y 87% en los inferiores. Nuestro objetivo es determinar la sensibilidad del ECO según el tipo de infarto (Q o no Q) y de la localización del mismo según el electrocardiograma (ECG). Por ello de un total de 170 pacientes admitidos a la Unidad Coronaria (UC) en un período comprendido entre noviembre de 1989 y febrero de 1990 con diagnóstico de IAM seleccionamos 106 pacientes (88 hombres y 18 mujeres, promedio de edad 60 y 71 respectivamente) que tuvieron ECO máximo a las 48 horas desde su admisión.Excluyéndose todos los pacientes que tuviesen infarto de miocardio previo o trastornos de conducción que impidiesen inferir la localización del IAM. Nuestros resultados fueron:

TIPO DE IAM	Nº PACIENTES	CORRELACION +	SENSIBILIDAD(%)
Q anterior	43	43	100.0
Q inferior	39	35	89.7
Tipo T	9	6	66.6
Tipo ST	7	4	57.1
Indeterminado por ECG	6	6	75.0

Conclusiones: El ECO en los IAM Q tienen una gran sensibilidad en detectar alteraciones de la motilidad parietal (Hipo o Acinesia) especialmente en los anteriores, no así en los IAM no Q donde sólo observamos una sensibilidad del 57.1% en los IAM subendocárdicos y del

66.6% en los IAM tipo T. Nuestro estudio mostró una tendencia a mayor detección de alteraciones de la motilidad parietal en aquellos pacientes con IAM indeterminado por ECG.

76 CAPACIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) PARA DETECTAR ISQUEMIA MIOCARDICA POST INFUSION E.V. DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL (Dip).

Tiano C, Duret F, Canet C, Pellegrini C, Boughen R, Lowenstein J. Sanatorio Agote. Buenos Aires.

Con la finalidad de determinar la sensibilidad (S) y especificidad(E) del ECG para reconocer miocardio isquémico durante la prueba Eco 2D Dip se obtuvo un primer registro ECG basal de 12 derivaciones, un segundo ECG al finalizar los 4' de infusión de una dosis total de 0.84 mg/kg de Dip y posteriormente a intervalos de 4' hasta finalizar la prueba ($\bar{x}$ 20 minutos postinyección). Se consideró positivo al ECG con un infradesnivel del ST y/o elevación del mismo en ausencia de onda Q subyacente de ≥ 0.1 mV. Fueron evaluados 186 pacientes (p) (hombres: 156). Post IAM: 87 p (60 inferiores y 27 anteriores); post angina inestable 61 p y como test diagnóstico en 38 p; la medicación fue suspendida las 48 hs previas. En la semana se realizaron dos test con cámara gamma que se consideraron patrón de referencia de isquemia miocárdica: ventriculograma radioisotópico con tecnesio a 138 p y/o perfusión con talio a 54 p, ambos de reposo y esfuerzo. Resultados:Post infusión de Dip se registró depresión del segmento ST en 91 p (48.9%) únicamente 2 p (1.07%) presentaron elevación en ausencia de onda Q.En un 71.4% los ECG fueron localizadores de la nueva región isquémica. Los test de medicina nuclear fueron positivos en 83 p (44.6%), coincidentes con el ECG en el 75.2% de los p. La S del ECG para detectar miocardio isquémico fue del 77.1% y la E de 73.8%; el valor predictivo positivo 70.3% y el valor predictivo negativo 80%. Conclusiones: La depresión del segmento ST inducida por altas dosis de dipiridamol E.V. resultó ser un buen marcador de isquemia miocárdica.

77 VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL TEST ECO 2D DOBUTAMINA (ECO-2D DOB) REALIZADO EN LA ETAPA PRECOZ POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM).

Lowenstein J, Boughen R, Canet C, Izcovich E, Pellegrini C. Sanatorio Agote. Buenos Aires.

Para determinar la prevalencia de isquemia residual post IAM, previo al alta sanatorial se le realizó a 57 pacientes (p) una infusión de dob. E.V. entre 5 y 40 mcg/kg/min en 8 etapas sucesivas de 3' cada una. Se consideraron isquémicas las pruebas con nuevas y transitorias asinergias de la contracción ventricular detectadas por eco 2D.Población constituida por 55 hombres, edad promedio 54.8 años (37-72); 41 IAM inferior, 15 IAM anterior y 1 indeterminado. Dentro de la semana se efectuaron estudios radioisotópicos con tecnesio a 53 p, con talio a 5 p; marcapaseo auricular a 4 p; eco 2D dipiridamol a 31 p y coronariografía a 39 p. Los p fueron seguidos en la evolución por un promedio de 16.6 meses (1-38) con la intención de detectar nuevos eventos (angina, reinfarto, revascularización o muerte). Resultados: Con la Dob desarrollaron isquemia 29 p (49%), no presentándose complicaciones mayores. Post alta se registraron un total de 24 eventos (42%),18 de ellos en p con Eco 2D dob positivo. Detección de:

		Análisis		
	S%	E%	VP (+)	PV(-)
Isquemia residual	85	81	82	84
Enf.multivaso	75	73	88	47
Eventos post alta	75	70	64	79

(S: sensibilidad; E: especificidad; VP(+) valor predictivo positivo; VP(-): valor predictivo negativo).
Conclusiones: El test ECO-2D DOB. resultó inocuo con buena S y E para poner en evidencia isquemia residual. Un resultado (+) identificó a los p con lesiones multivaso y con alto riesgo post alta.

78 VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA(ECG) POST INFUSION E.V. DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL (Dip) PARA LA DETECCION DE ENFERMEDAD DE MULTIPLES VASOS EN LA ETAPA PRECOZ POST EVENTO CORONARIO AGUDO.

Tiano C, Duret F, Canet C, Pellegrini C, Boughen R, Lowenstein J. Sanatorio Agote. Buenos Aires.

A los fines de identificar a los pacientes (p) con compromiso multivaso se les realizó a 96 p luego de un infarto agudo de miocardio (IAM) o angor inestable (AI), durante el test Eco 2D Dip, un primer registro ECG basal de 12 derivaciones, un segundo al finalizar los 4 minutos de infusión de 0.84 mg/Kg de Dip y posteriormente a intervalos de 4 minutos hasta finalizar la prueba. Se consideró positivo (+) al ECG con un infradesnivel aislado del ST y/o elevación del mismo en ausencia de onda Q subyacente > 0.1 mV. La población constituida por 82 hombres, 14 mujeres; 30 post IAM inferior, 23 anterior y 43 post AI. Se suspendió toda la medicación beta y calcibloqueante las 48 hs previas. Los IAM fueron evaluados el día x 14.5 y los AI x al 5º día.Dentro de la semana a todos los p se les realizó coronariografía, considerando significativas a las lesiones con obstrucción > del 70%. Post infusión de Dip se registró depresión del segmento ST en 63 p (65.5%) y suprdesnivel en 2 p (2.08%). De los p con resultado ECG (+) presentaron arterias angiográficamente normales: 4 p; enfermedad de 1 solo vaso: 12 p, de 2 vasos: 23 p y de 3 vasos: 24 p. De los 38 p con ECG negativo no revelaron lesiones significativas 3 p; con enfermedad de 1 vaso: 14 p; de 2 vasos: 10 p y de 3 vasos: 6 p.La sensibilidad del ECG para detectar enfermedad de múltiples vasos fue 74.6%, la especificidad 51.5%. El valor predictivo positivo 74.6% y el valor predictivo negativo 51.5%. Conclusiones: La depresión del segmento ST inducida por altas dosis de dipiridamol E.V. demostró tener buena sensibilidad y menor especificidad para detectar compromiso de múltiples vasos en el período precoz post IAM o angor inestable.

79 ESTUDIO PILOTO ARGENTINO DE MUERTE SUBITA(MS)Y AMIODARONA(EPAMSA) Reporte preliminar.

Garguichevich J, Ramos JL, Abud M, Allegrini E, Cúneo C, Gambarte A, García Durán R, Gentile A, Hahuad S, Hernández I, Sirena J, Tibaldi M, Toplikar J, Vasallo, J, Yaya C*. Comité de Arritmias de F.A.C.

Se presentan datos preliminares del EPAMSA, diseñado para evaluar mortalidad a un año en pacientes (P) entre 40 y 75 años portadores de miocardiopatía dilatada de cualquier etiología con fracción de eyección menor o igual a un 35% y arritmias ventriculares complejas asintomáticas, randomizados a tratamiento con amiodarona (GA) o grupo control (GC). Hasta el 31-5-91 ingresaron 125 P. Se poseen datos concretos de 113, 51 P (45%) asignados a GC y 62 (55%) a GA. Completaron 12 meses de seguimiento 40 P (35%) y 73 P(65%) continúan en el estudio. Se efectuó modificación terapéutica en 5 P: 2 de GA a GC a tratamiento por arritmias sintomáticas. Luego de un promedio de 9 meses de seguimiento (0.5-12), se observó una mortalidad total de 12.39% (14 P), 8 del GC: 3 por MS, 2 por IC y 3 de causa indeterminada y 6 P del GA todos por MS, lo que no constituye diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. Se prevee la finalización del estudio en agosto de 1992, luego de lo cual se publicarán datos definitivos.

*Coordinadores

80 UTILIDAD DE LA ESTIMULACION AURICULAR ENDOCAVITARIA (EAE) EN EL ALETEO AURICULAR (AA) REFRACTARIO A TRATAMIENTO CON FARMACOS ANTIARRITMICOS (FA).

Ramos J, Dumont C, Vaccaro J, Marcucci R, De Gennaro N, Rojo L, Tierno N. Sección Electrofisiología. Hospital Italiano Rosario.

Se evaluó la efectividad de la EAE en el tratamiento del AA refractario a tratamiento con FA en 10 pacientes (P), 8 de sexo masculino y 2 femenino con edad promedio de 57.9 años. Todos eran portadores de AA tipo I sintomático, de entre 30 días y 1 año de evolución y refractario a tratamiento con 2 ó más FA. Dos eran portadores de cardiopatía isquémica, 1 de prolapso valvular mitral y 2 de sindrome bradicardia-taquicardia, no encontrándose en el resto enfermedad asociada. Todos estaban en tratamiento con FA y antiagregantes plaquetarios. Se efectuó EAE en por lo menos 6 lugares de aurícula derecha con A: trenes de estímulo decreciente y B: a alta frecuencia. Se obtuvo reversión a ritmo sinusal en 8 P, 1 con A y 7 con B, 2 de ellos luego de un perfodo de fibrilación auricular. Ningún paciente presentó complicaciones posteriores. Se concluye que la EAE constituye un método efectivo de elección en el tratamiento del AA refractario a tratamiento con FA.

81 VALORACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA(FL) ENDOVENOSA(EV) EN LA TAQUICARDIA SUPREVENTRICULAR POR REENTRADA (TSR) Y SU RELACION CON LA EFECTIVIDAD TERAPEUTICA POR VIA ORAL (VO).

Ramos J, Dumont C, Vaccaro J, Marucci R, De Gennaro N, Rojo L. Sección Electrofisiología. Hospital Italiano Rosario.

Se valoró la efectividad de la FL EV sobre la TSR durante el estudio electrofisiológico (EEF), correlacionándose con los resultados de la administración por VO en 28 pacientes (P) derivados por TS recurrente sintomática. Los P fueron 14 de sexo masculino y 14 femenino con edad promedio de 42 años y el ECG mostró sindrome de WpW en 5 de ellos. A todos los P se les efectuó EEF basal y estimulación auricular y ventricular programada hasta inducir la TSR. Luego de revertir la misma, se administró FL 2 mg/kg EV en 15' y se repitió el protocolo descripto. Se definió como efectividad terapéutica total (ETT) a la imposibilidad de inducir la TSR, y como efectividad terapéutica parcial(ETP)a la inducción de TSR de menor frecuencia, tolerada hemodinámicamente o autolimitada. A todos los P se les indicó FL VO 300 mg/día, efectuándose el mecanismo: en 14 reentrada nodal aurículo-ventricular (RNAV)y en 14 reentrada aurículo-ventricular RAV) de tipo ortodrómica. Luego de la FL EV se obtuvo ETT en 19 P y en 9 ETP. La disminución de la frecuencia de la TSR se produjo por aumento de la longitud de ciclo a expensas del incremento predominante de la conducción anterógrada de la RNAV y de ambas, anterógrada y retrógrada, en la RAV. Durante un seguimiento promedio de 16.2 meses no hubo recurrencia clínica de la arritmia en 23 P, 1 suspendió por intolerancia y 4 presentaron recurrencia bien tolerada. Se concluye que la respuesta obtenida en el EEF de FL EV sobre la TSR permite predecir la respuesta clínica de la administración VO.

82 EFICACIA COMPARATIVA ENTRE AMIODARONA Y PROPAFENONA ENDOVENOSA EN LA CONVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA A RITMO SINUSAL.

Berman S, Luciardi H, Monteros L. Unidad Coronaria ADOS. Tucumán.

En un diseño prospectivo, en 50 pacientes adultos, ingresados en forma consecutiva en Unidad Coronaria desde Enero de 1990 a Febrero de 1991 se investigó la eficacia de Amiodarona y Propafenona endovenosa en forma comparativa para cardiovertir la Fibrilación Auricular Paroxística a ritmo sinusal. En el Grupo I. (Amiodarona), n=25 pacientes la efectividad en alcanzar ritmo sinusal fue el 72% utilizando el siguiente esquema: Amiodarona Endovenosa en bolo a razón de 5 mg por Kg y posteriormente una infusión de 15 mgs por Kg. En el Grupo II. (Propafenona) n=25 pacientes la efectividad para cardiovertir la fibrilación auricular paroxística a ritmo sinusal fue 56% utilizando el siguiente esquema: Propafenona endovenosa en bolo a razón de 1 mg por Kg y posterior infusión de 0.03 mg por Kg. La incidencia de efectos adversos en ambos grupos fue escasa. Hipotensión arterial fue el hallazgo más común en el Grupo Amiodarona, en 4 pacientes = 16%. En esta serie Amiodarona tuvo mayor efectividad que Propafenona; 72 % vs 56%.

83 TOLERANCIA Y EFICACIA DE MEXITILEN PL PERLONGUETS.

Serra JL, Montenegro A, Menoyo D, Bastianelli R, Bono J, Gil S, Gerbaudo O. Servicio de Cardiología Hospital Córdoba y Clínica Privada Nueva Córdoba.

Objetivo: Determinar tolerancia, efectos colaterales, toxicidad y eficacia de una nueva forma farmacéutica de mexiletina de acción prolongada. Material y Método: Pacientes (pts) con arritmia ventricular (A.V) Lown (L.) I a IVb y cardiopatía estructural, menores de 70 años excluídos pts. con disfunción sinusal, bloqueo A-V e insuficiencia cardíaca descompensada. Se realizó examen clínico y de laboratorio. ECG y Holter (H) basal. Se inició tratamiento (trat.) con una cápsula c/12 hs y se repitió el H. a la semana. De no cumplir los criterios de eficacia (disminución de más del 65% de Extrasístoles Ventriculares (E.V.) aisladas, de más del 90% de A.V.L. IVa y del 100% de A.V. L. IVb) se aumentaba a 1 cápsula c/8 hs, repitiéndose el H. a la semana. Posteriormente examen clínico y ECG semanal. Finalizando al mes con H. y laboratorio. Resultados: Se estudiaron 22 pts.: edad promedio 60 años, rango 48-70: 14 fueron hombres. Sufrían de cardiopatía isquémica: 9; chagásica: 7; dilatada idiopática 3; hipertrófica 1 y otras: 2. Fue muy bien tolerada en 15 pts. (68%). Padecieron intolerancia 7 pts.: gástrica los 7 y temblor fino 2 de ellos. Fue más común en las mujeres (5 de un total de 8) que en los hombres (2 de los 14). No hubo otras diferencias entre los con y sin intolerancia. Ningún pte. presentó alteraciones hematológicas ni bioquímicas. El testeo de eficacia pudo realizarse en 18 pts.: fue completo en 13 y con sólo H. basal y 1 a la semana en 5. Hubo eficacia en 14 pts. (78%).No hubo diferencias clínicas entre estos y los 4 en los que resultó inefícaz. El tratamiento eliminó la A.V.L.IVb en 4 de los 5 pts., la IVa en 7 de los 8 y la III en 7 de los 10 que las presentaban en el H.basal. Entre los 14 pts. con trat. efectivo el promedio de disminución del número de E.V. en el 2º H. fue del 93% y en el 3º H. del 91%.Conclusiones: 1. El Mexitilen PL Perlonguets fue muy bien tolerado en el 68% de los pts. estudiados. 2. No se presentó alteración tóxica alguna. 3. Fue considerado efectivo en el 78% de los casos.

84 AJMALINA Y REVERSION DE TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Descalzo A, Rabinovich R, Muratore C, Giménez H, Nijensohn C. Hospital Israelita, Hospital Militar Central, Capital Federal.

El objeto del estudio fue evaluar la efectividad de la ajmalina (Aj) sola o asociada a sobrestimulación ventricular programada (SVP) en la reversión de episodios (E) de taquicardia ventricular (TV) espontáneos o inducidos por estudio electrofisiológico (EEF). Fue evaluada en 18 pacientes (P), 15 varones edades entre 50 y 72 años ($\bar{x}$ 58.8)cuyas cardiopatías fueron coronarias 12 P, chagásica 4 P, miocardiopatía hipertrófica 2 P. La Aj fue administrada en dosis única de 50 mg por vía endovenosa en infusión lenta. La Aj fue utilizada en 25 E de TV, 24 inducidos por EEF, ya sea en el estudio basal o bajo acción de drogas antiarrítmicas. El ciclo de la TV varió entre 240 y 400 mseg ($\bar{x}$ 319), 10 E tenían un ciclo < a 300 mseg. La Aj se utilizó como primera elección en ciclos < a 300 mseg, y como segunda elección cuando la SVP fue inefectiva. La Aj revirtió la TV a ritmo sinusal (RS)en 10 E (40%) antes de los 3 minutos del fin de la infusión de la misma. En 6 de estos E, previamente había sido inefectiva la SVP. En 12 E (48%) la Aj prolongó el ciclo de la TV en X116,23 mseg ($p < 0.05$) y la posterior SVP revirtió la arritmia. En 9 E había sido inefectiva. El fracaso de la droga sola o asociada a SVP se constató en 3 E (12%). Uno de ellos degeneró a fibrilación ventricular. Todos revirtieron a RS luego del choque. Conclusiones: 1) La Aj sola o asociada a SVP fue efectiva en la reversión de la TV en el 88% de los E. 2) No se constató trastorno severo de la conducción en ningún caso luego de la Aj. 3) Al prolongar significativamenté el ciclo de las TV, puede ser usada de primer elección en las TV con ciclo < a 300 mseg.

85 VARIABILIDAD DE LA ARRITMIA VENTRICULAR EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA.

Campanini C, Nannini D, Palma S, Porcile R, Perrone S, Dubner S, Favaloro R.

A fin de evaluar la variabilidad espontánea de la arritmia ventricular (AV) en pacientes (p) portadores de miocardiopatía dilatada,se estudiaron 10 P, libres de medicación antiarrítmica, con Electrocardiograma ambulatorio durante 4 días, en 2 períodos de 48 horas cada uno, separados entre si por 7 días de diferencia. El primer registro de 24 horas sirvió para la randomización de los mismos. Se estudiaron 10 p, 8 hombres y 2 mujeres, con una edad promedio de 46.8 (29-72).Todos se encontraban en clase funcional III-IV de la NYHA y con una fracción de eyección de 35% o menos. Resultados: En el primer registro (control) todos presentaron AV. En 4 (grupo A), el número total de AV fue inferior a 200 en 24 horas, en los 6 restantes (grupo B), la incidencia fue de 900 o más AV. Formas polimórficas fueron observadas en 9, bigeminadas en 7 y duplas en 8. Cuatro pacientes presentaron TV entre 3 y 9 latidos y su incidencia varió entre 1 y 8 episodios. La variación espontánea de la AV fue marcada en los pacientes del grupo A (-63% a + 304%) y escasa en los pacientes del grupo B (-17% a + 3%) comparando el primer y segundo día. Los porcentajes se incrementaron a -66 y +1770 en los pacientes del grupo A y -44 a los 2 períodos de 48 horas entre si. Independientemente del número de AV, los 9 p con formas polimorfas lo repitieron en los 4 registros, lo mismo que los 7 con bigeminias y los 8 con duplas. 1 p, sin bigeminias ni duplas en el registro control, presentó ambas formas en el cuarto día de registro. Los p con TV en el control, la repitieron en todos los registros variando su duración y número de episodios. Dos p que no presentaron TV en el control, tuvieron episodios alguno de los registros posteriores. Conclusiones: La variación de las AV es importante y probablemente dependiente del número de EV. A mayor incidencia de EV se observó menor variabilidad espontánea. El polimorfismo, la bigeminia y las duplas tuvieron una variación mínima, al igual que la taquicardia ventricular. El incremento de las horas de registro aumenta la sensibilidad diagnóstica del método.

86 EFICACIA TERAPEUTICA DEL DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

Monteros L, Luciardi H, Berman S. Unidad Coronaria A.D.O.S. Tucumán.

En un diseño prospectivo cuyo objetivo fue comprobar eficacia terapéutica y seguridad clínica de DILTIAZEM endovenoso en pacientes con Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV) y Fibrilación Auricular Paroxística (F.Au.P) comparativamente a los resultados obtenidos con el uso de AMIODARONA y VERAPAMIL. Ingresaron en Protocolo de Diltiazem a Unidad Coronaria de A.D.O.S. desde Diciembre de 1990 a Julio de 1991, 30 pacientes distribuidos en 2 grupos. Grupo I. (F.Au.P) n = 20 pacientes y n = 10 pacientes en el Grupo II. (T.P.S.V.). Se administró una dosis de carga de 0.3 mg/kg, seguido por una infusión de 0.0028 mg/min. En el Grupo I (F.Au.P) la efectividad en alcanzar ritmo sinusal con Diltiazem fue 60% (12 pacientes); en el Grupo II. (T. P.S.V.) 90% (9 pacientes). En los Grupos comparativos la crisis de F.Au.P. tratada con Amiodarona endovenosa, 5 mg/kg en bolo y 15 mg/kg en infusión, tuvo una efectividad en alcanzar ritmo sinusal en el 72% Los episodios de Taquicardia Paroxística Supraventricular tratados con Verapamil revirtieron en el 90% de los casos. Conclusiones:-DILTIAZEM mostró ser una droga efectiva en el tratamiento de las Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares (90%). -La efectividad en cardiovertir F.Au.P. fue menor (60%) respecto a T.P.S.V. -En nuestra serie de 30 pacientes no hubo efectos indeseables.

87 ELECTROCARDIOGRAFIA EN VOLEIBOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS.

Sanagua JO, Narvaez Pérez GE, Acosta G, Harari J, Huck G, Arias A. Licenciatura en Educación Física. Universidad Nacional de Catamarca. (4700) S.F.V. de Catamarca. Argentina.

El objetivo fue estudiar las adaptaciones cardiovasculares del entrenamiento mediante electrocardiografía en una muestra representativa de 114 voleibolistas de 10 países, durante el X Campeonato Sudamericano Juvenil Masculino. Se midió en sist/min la frecuencia cardíaca (F. C), en segundos la duración de P (P), el intervalo PR (PR), la duración del QRS (QRS), la deflexión intrinsecoide (D.I), el QT corregido (QTC), en milímetros la altura de T en V1 (Tmax), la R en V1 (RV1), y en unidades los siguientes índices: de Cabrera (IC), de Gubner (IGu), de Sokolow-Lyon (SL), de Grant (IGr) y de Macruz (IM). Se utilizó un análisis multivariado one-way y text de Duncan, observándose los siguientes resultados: FC = 63±7.8 F = 2.8 $p < .004$. P = .09 ± .02 F13 $p < .0001$. PR= .16±.03 F=3 $p < .002$. QRS=.06±.01 F=13 $p < .0001$. DI=.02±.0 N/S. QTC=.43±.06 F=3 $p < .002$. Tmax=8±2.8 F=2.4 $p < .01$. RV1=1.7±1.7 N/S. IC=.19±.19 N/S. IGu=2.6±1.7 N/S. SL=25.8±8.8 F=2.2 p<.02. IGr=30.6±8.4 N/S. IM=1.5±.84 F=5.2 $p < .0001$. Si bien estos valores entraron en el intervalo de confianza al 95% calculado y fueron coincidentes con los publicados por tablas nacionales e internacionales para sedentarios, se marcaron diferencias entre los equipos que alcanzaron los primeros puestos.

89 VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CON SINCOPES.

Pérez Mayo O, López N, De Zuloaga C, Balestrini A. Servicio de Electrofisiología Clínica del Htal. Posadas. Buenos Aires.

Se evaluaron mediante estudio electrofisiológico (EEF) 45 pacientes (ptes), 10 mujeres y 35 varones, con un promedio de edad de 58 años. El EEF evidenció una causal electrofisiológica en el 36% de los casos Las afecciones determinantes de síncope fueron: 13% taquicardia ventricular sostenida (TVS), 12% bloqueo A-V de alto grado, enfermedad del nódulo sinusal (ENS) en el 6%, y seno carotídeo hipersensible en el 5% de los casos. El resto presentó EEF normal. La distribución por cardiopatía fue: 11 ptes. con cardiopatía chagásica (CH), 32 con cardiopatías indeterminadas (C.IN) y 2 isquémicos 82% de los casos contra 50% de las C.IN y CI. El 50% de las TVS, poseían antecedentes de TV previamente documentada, el resto sólo tenían extrasístoles ventriculares (EV) o ausencia de signos clínicos previos. La ENS y los bloqueos A-V de alto grado, tuvieron antecedentes (paros sinusales y bloqueos bifasciculares) en el 25% y 60% respectivamente, en el resto no se comprobaron signos clínicos específicos para cada afección. De acuerdo a estos resultados, únicamente la TVS y los paros sinusales tuvieron una asociación directa para arritmias ventriculares severas y ENS. No así las EV y los bloqueos bifasciculares que se hallaron en forma heterogénea en las distintas afecciones determinantes de síncope. Conclusiones: 1) Alta prevalencia de resultados positivos en CH. 2) Asociación directa entre las TVS y paros sinusales previos, y los resultados positivos del EEF. 3) A pesar de la baja sensibilidad del EEF, la dispersión de los antecedentes, lo convierte en un examen de gran utilidad en los ptes. con síncope.

90 BLOQUEOS BIFASICULARES Y SINCOPE - VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO.

Pozzer D, Florentín H, Reyes I, Querencio O, García J. Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral".

Entre Julio de 1990 y Julio de 1991, fueron estudiados con un test electrofisiológico (EEF) 21 pacientes (ptes.) con síncope y bloqueo bifasicular, evaluándose función sinusal, conducción AV y vulnerabilidad ventricular. La población estaba compuesta por 12 hombres y 9 mujeres, entre 51 y 88 años (prom.71). El ECG de superficie evidenció BCRD + HBAI en 13 ptes., BCRI en 8 ptes., 1 pte. tenía BAV de 2º grado tipo W, y un pte. tenía fibrilación auricular. En el EEF, 8 ptes. mostraron un tiempo de recuperación corregido del nódulo sinusal (TRCNS) mayor de 550 ms (38%), con valores entre 560 y 1350 ms. En 15 ptes. se registró un HV prolongado, (10 con un HV entre 56 y 69 ms, 5 ptes. con el HV mayor de 70 ms, uno de ellos con el intervalo HV mayor de 100 ms); 3 ptes. evidenciaron una respuesta anormal al marcapaseo auricular continuo (MAC), uno de ellos con HV basal de 140 ms. La reserva del sistema de conducción se valoró en 10 ptes. con AJMALINA y en 7 con PROCAINAMIDA; en 4 ptes. se observó una respuesta anormal, de los cuales 3 prolongaron el HV a más de 100 ms, y 1 pte. desencadenó un bloqueo infrahisiano 2:1. La duración del QRS fue mayor de 130 ms en 10 ptes., y en 5 superó los 160 ms. Finalmente, la estimulación ventricular programada (EVP) con hasta 3 extraestímulos, desencadenó fibrilación ventricular en 1 pte., flutter ventricular en otro y taquicardia ventricular no sostenida en 2 ptes. Así, el EEF demostró un importante número de ptes. con anormalidades no significativas de la función sinusal. La medición del HV identificó 1 pte. con severa enfermedad del sistema de conducción infrahisiano (4.7%), el marcapaseo auricular adicionó 2 ptes. (14.2%), y la administración de drogas otros 4 ptes. (33.3%). En nuestra población de 21 ptes., el EEF fue capaz de identificar 7 ptes. con severo RIESGO de evolucionar al BAV de alto grado. El EVP no desencadenó respuestas específicas. Los autores consideran que el EEF es de gran utilidad para definir un adecuado manejo terapéutico en este tipo de pacientes.

91 ARRITMIA VENTRICULAR Y FUNCION VENTRICULAR.

Reyes I, Querencio O, Gelpi R, Farias E, Pozzer D, Badaracco J. Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral".

A fin de determinar la relación entre arritmia ventricular (AV) valorada por Holter, y la función ventricular (FV) determinada por ecocardiograma modo M y 2D, presentamos los datos preliminares de los primeros 275 pacientes (ptes.) a quienes se les practicaron ambos procedimientos diagnósticos en nuestra Institución entre Abril del 88 hasta Mayo del 89. Se analizó en el Holter el promedio horario mayor o igual de 10 por hora, y la presencia de duplas (D) y de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). En el ecocardiograma se tomó como índice de FV a la fracción de acortamiento (FA) para lo cual se establecieron 3 grupos: Grupo A (GA): 172 ptes. con una FA mayor del 30%(función normal); Grupo B (GB): 53 ptes. con una FA entre 25 y 30% (deterioro leve), y el Grupo C (GC): 50 ptes. con una FA menor del 24% (deterioro moderado severo). Las etiologías identificadas fueron: cardiopatía isquémica: 82 ptes., hipertensión arterial: 75 ptes., valvular: 32 ptes., miocardiopatía dilatada: 28 ptes., no determinada: 58 ptes. Un promedio horario mayor o igual de 10 se encontró en el 34.6%,62.2% y 68% (r=0.81, P menor 0.05), respectivamente para los Grupos A, B y C. La incidencia de duplas fue del 36.6%, 58.4% y del 72% (r=0.94, P menor 0.05), para los mismos grupos. Finalmente, TVNS se encontró en 10.4% para el GA, 30.1% para el GB y 56% (r=0.99, P menor 0.05) para el GC. Estos datos indican una correlación altamente significativa,entre la complejidad de la arritmia ventricular y la función ventricular en nuestra población heterogénea de pacientes.

92 ABLACION ENDOCARDICA POR CATETER (FULGURACION) - NUESTRA EXPERIENCIA.

Pozzer D, Reyes I, Ventura A, Boccaro J, Marini J, Cacheda H.

Entre Agosto de 1990 y Agosto de 1991, seis pacientes (ptes.), 4 mujeres y 2 hombres, con edades entre 21 y 60 años, fueron sometidos a procedimientos de ablación por catéteres (electrofulguración), por taquiarritmias recurrentes refractarias al tratamiento con drogas, incluyendo Amiodarona. Taquicardia reciprocante aurículo ventricular (TRAV) en 4 ptes.; taquicardia reciprocante nodal (TRN) 1 pte., y fibrilación auricular en 1 pte. A todos excepto el pte. de la FA,se les efectuó un estudio electrofisiológico (EEF) a fin de determinar el mecanismo de la taquiarritmia, número de vías, localización y características de las mismas. En los 4 pacientes portadores de vías anómalas se realizó la electrofulguración del Haz accesorio (en 2 lateral izquierda y en 2 postero septal). En el pte. con TRN se fulguró el nodo A-V con preservación de la conducción A-V, y en el pte. con FA se buscó provocar bloqueo A-V completo (BAVC). Exito inicial se observó en el 100% de los ptes. En el seguimiento entre 1 mes y 1 año, 4 de los ptes. permanecieron asintomáticos sin drogas; 2 ptes. requirieron tratamiento farmacológico antes ineficaz, y a la pte. con FA se implantó un marcapaso definitivo (MCPD) por BAVC. Como complicaciones,1 pte. presentó derrame pericárdico que requirió punción, permaneciendo luego asintomático. En resumen: Consideramos que la electrofulguración constituye una excelente alternativa para el tratamiento de taquiarritmias refractarias al tratamiento médico dada la baja morbimortalidad y los resultados, pudiendo ser de elección para ciertos y determinados casos individuales.

93 FULGURACION CON RADIOFRECUENCIA EN LA TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Valero de Pesce E, González JL, Miano J, Sztyglic E, Jagodnik D, Pesce R. Sanatorio Güemes. Dpto Asistencial Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina.

La refractariedad al tratamiento medicamentoso de las taquicardias ventriculares favoreció el desarrollo de otras técnicas, entre ellas la fulguración. La radiofrecuencia es una energía de alternativa al choque de corriente continua, con ventajas en cuanto a no requerir anestesia general, producir lesiones muy pequeñas y bajo nivel de complicaciones. Son pocos los casos exitosos reportados en la literatura Se presenta un paciente (Pte) de 68 años, masculino con diagnóstico de miocardiopatía idiopática. El Pte. padece reiterados episodios de TV sostenida con compromiso hemodinámico, que requieren choque.Refractario al tratamiento con lidocaína, flecainida, sulfato de magnesio, amiodarona, amiodarona + mexiletina, propafenona. ECO: hipoquinecia generalizada del VI, fracción de acortamiento 12%. Fracción de eyección en reposo 26%. Señal promediada positiva. Cinecoronariografía:coronarias normales, hipoquinecia generalizada. Estudio Electrofisiológico: se desencadenó TV monomorfa sostenida. Mapeo: origen en cara lateral baja del ventrículo izquierdo. En dicho punto se realizó fulguración con radiofrecuencia aplicándose 60 joules en dos oportunidades. No se pudo reproducir TV con sobrestimulación. A 60 días continúa asintomático con reiterados Holter sin arritmia ventricular compleja. Conclusión: En aquellos pacientes con arritmia ventricular refractaria al tratamiento médico y buena tolerancia hemodinámica para permitir el mapeo, la fulguración por radiofrecuencia es una alternativa válida.

94 PROMEDIACION DE SEÑALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Valero de Pesce E, González JL, Sztyglic E, Jagodnik D, Pesce R. Sanatorio Güemes. Dpto Asistencial Fundación Favaloro. Buenos Aires, Argentina.

Los pacientes (Ptes) con patología chagásica están proclives a padecer arritmias ventriculares complejas y/o muerte súbita. No existiendo antecedentes en la literatura se realiza este estudio con el objeto de encontrar un probable marcador de riesgo. Se analizan 42 Ptes de los que se descartan aquellos con trastornos de conducción intraventricular. Se constituyeron 3 grupos: Grupo I: 13 Ptes sólo con serología positiva, Grupo II: 14 Ptes con serología positiva, arritmias supraventricular y ventricular, Grupo III: 11 Ptes con serología positiva, taquicardia ventricular autolimitada y sostenida. Se les realizó un estudio de promediación de señales analizando la duración del QRS filtrado, la duración de las señales cuando el QRS está debajo de 40 uV (LAS) y la raíz cuadrada media de las señales de los últimos 40 mseg (expresada en uV) (RMS). Basados en estudios previos de este laboratorio en individuos normales se analiza sólo las señales con filtro pasa alto de 40 Hz. Resultados:

	Ptes. n	EDAD	SEXO	QRS FILTRADO mseg	LAS mseg	RMS uV	ANORMAL %
GRUPO I	13	51±10	6 M	105±22	38±19	38±35	15
GRUPO II	14	54±16	5 M	102±19	36±16	36±31	28
GRUPO III	11	54±11	7 M	154±23	70±21	12±13	91

El análisis estadístico muestra una sensibilidad de 91%, especificidad 77%, valor predictivo positivo 77%, valor predictivo negativo 91% Conclusiones: 1) El grupo III se caracterizó por presentar mayor duración del complejo QRS, LAS y baja RMS, diferenciándose fácilmente de los otros dos. 2) El estudio muestra buena sensibilidad y especificidad para reconocer pacientes con cardiopatía chagásica y taquicardia ventricular.

95 RESECCION ENDOCARDICA AMPLIADA (REA) (Peeling) EN EL TRATAMIENTO (Tr) DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV) REFRACTARIA.

Tibaldi M, Coll M, Canestri A, Linares L, Conci E, Sala J, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado. Córdoba.

Objetivos: Es referir la experiencia en el tratamiento quirúrgico de las TV refractarias al Tr médico mediante la REA (peeling) sin mapeo previo, asociado o no a By Pass Aorto Coronario. Material y Métodos: Se realizó REA en 9 pacientes (p) 7 h y 2 m, edad 57 años con TV refractaria al Tr médico. 5p con miocardiopatía chagásica y 4p con enfermedad coronaria. Presentaron 16 episodios (e) de TV sostenida(TVS) y 2 e. catalogados como muerte súbita (MS). La cinecoronariografía mostró aneurisma ventricular en los 9p y en 5p se efectuó estudio electrofisiológico (EEF) con inducción de TVS. Resultados: Hubo un solo óbito (11%) en el post operatorio inmediato. 5p (62%) toman drogas antiarrítmicas y en un período de seguimiento de 36 meses se presentó una recurrencia (12%). Conclusión: La cirugía propuesta (Aneurismectomía más "peeling" endocárdico extendido y reconstrucción geométrica ventricular)ha demostrado buenos resultados a largo plazo para el Tr de la arritmia ventricular refractaria en un número reducido de enfermos.

96 CORRELACION ENTRE EL INDICE VECTOCARDIOGRAFICO DE ASIMETRIA DEL BUCLE DE P Y LA CINECORONARIOGRAFIA.

Rodrigo JC, Prámparo PC, Rozlosnik JA, Flores LM, Feldman R, Balestrini AE. Hospital Nac. Prof. A. Posadas. Serv. Cardiología.

El objetivo de este estudio es comprobar la utilidad de un índice cuantitativo de asimetría de T en correlación con la cinecoronariografía para diferenciar los trastornos de la repolarización de tipo isquémico. Se incluyeron 20 pacientes (P) entre 42 y 62 años de edad de los cuales 8 eran mujeres. Se les realizó un vectocardiograma en los tres planos según Frank con un equipo VR6, E for M. En los bucles de T convenientemente amplificados se valoró el índice de asimetría(IAS) de la siguiente manera: a lo largo y en el plano de mayor visualización se dividió el bucle en tres partes iguales calculándose la relación entre el tiempo anacrótico y catacrótico en los 2/3 distales. No se incluyeron en este estudio aquellos P con ST abierto por las dificultades en la medición del IAS.El total de la población se separó en dos grupos: A (n=7) con obstrucciones coronarias de por lo menos una arteria de más del 80% del vaso en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y B (n=13) sin lesiones coronarias significativas con o sin compromiso miocárdico. Los P del grupo A presentaron IAS bajo $\bar{X}$ 1.23 $\pm$ 0.195, mientras que los P del grupo B presentaron índice más alto $\bar{X}$ 1.77 $\pm$ 0.294 con un $p < 0.001$. Ambos grupos se diferenciaron netamente en su distribución encontrándose todos los coronarios con un IAS < 1.25 y todos los no coronarios con un IAS > 1.25. Por lo tanto consideramos que el IAS propuesto es útil para el diagnóstico de isquemia miocárdica, en ausencia de HVI, tal como se comprueba angiográficamente.

97 ANALISIS COMPARATIVO ENTRE EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL (TC) Y EL TRATAMIENTO AGRESIVO (TA) CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION (CRM) O ANGIOPLASTIA (ATC) DEL SHOCK CARDIOGENICO POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (SCPIAM).

Barbagelata A, Del Río A, Méndez J, Wenchelbaum E, Tronge JE, González C, Perrone S, De La Fuente L, Favaloro RG. Santorio Güemes. Fundación Favaloro. Buenos Aires.

Desde mediados de 1988 a la actualidad se incluyeron 22 pacientes con diagnóstico clínico-hemodinámico de SCPIAM, definido como TA sistólica menor de 80 mmHg, oliguria menor de 20 ml/hora, obnubilación mental, piel fría y sudorosa, presión wedge mayor de 18 mmHg, índice cardíaco menor de 1.8 litro/minuto/m^2 e índice de trabajo sistólico menor de 25 ml/lat/m^2. En 14 pacientes se realizó tratamiento convencional y en 8 pacientes, tratamiento agresivo con CRM (4 pacientes)o ATC (4 pacientes). La edad media fue de 61.5 años (49-75), 82% de sexo masculino; el 68% fueron IAM anteriores (33% subendocárdicos) y el resto fueron inferoposterolaterales. De los 14 pacientes que recibieron TC, 10 fallecieron dentro de las 48 horas (71%), 12 a los 20 días (86%) y 13 a los 60 días (93%). De los 8 pacientes sometidos a TA(CRM o ATC), 2 fallecieron dentro de las 48 horas (25%); 4 a los 20 días (50%) y 5 a los 60 días (63%). El 75% revirtió el SCPIAM en el período agudo, y por lo menos por diez días.

Mortalidad	TC	TA
de 48 hs	71%	25%
2 a 20 días	86%	50%
60 días	93%	63%

Conclusión : La tendencia con el TA es a una menor mortalidad, al menos a los 60 días de seguimiento. El TA revierte el SC en el 75% de los casos y por lo menos por 10 a 15 días, hecho que permitiría algún tratamiento adicional.

98 SHOCK CARDIOGENICO POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. MECANISMOS FACILITADORES, RELACION TEMPORAL Y CARACTERISTICAS CLINICO-ANATOMICAS.

Del Río A, Barbagelata A, Méndez J, Wenchelbaum E, Tronge JE, González C, Perrone S, De La Fuente L, Favaloro RG. Sanatorio Güemes, Fundación Favaloro. Buenos Aires.

Desde mediados de 1988 se incluyeron 33 pacientes con diagnóstico de shock cardiogénico post infarto agudo de miocardio (SCPIAM), definido como TA sistólica menor de 80 mmHg, índice cardíaco menor de 1.8 litro/minuto/m^2, oliguria menor de 20 cc/hora, obnubilación mental,piel fría y sudorosa, presión wedge mayor de 18 mmHg, índice de trabajo sistólico menor de 25 ml/lat/m^2. La edad media fue de 65 años (49-75) el 95% del sexo masculino. El 72% presentó IAM anterior (38% subendocárdico); 66% fueron sin complicaciones mecánicas. El tiempo que medió desde el comienzo del IAM al comienzo del SC fue menor de 6 horas en el 54% de los pacientes; menor de 12 horas en el 64% y el resto,entre 2 y 14 días precedido por insuficiencia cardíaca progresiva. La presencia de algún mecanismo facilitador (frecuencia cardíaca inadecuada, resistencias periféricas bajas, infarto de ventrículo derecho o ausencia de motilidad parietal compensadora) se observó en el 50% de los casos. En los pacientes sin complicaciones mecánicas (n=22) existió IAM anterior en el 68% (33% subendocárdicos) con angor refractario como prodromo en el 50% de los casos, y con obstrucción total de la arteria culpable en todos los casos estudiados (n=12),y 75% con dos arterias con 100% de obstrucción. En las comunicaciones interventriculares (n=4) existió una latencia entre 2 y 14 días desde el IAM a la CIV y en general asociada a reextensión. En las insuficiencias mitrales (n=4) el SC se inició con el IAM en todos los casos y se mantuvo en forma intermitente; en tres de los cuatro casos tenía válvula mixomatosa en la anatomía patológica. Tanto las CIV como las IM tuvieron la arteria culpable 100% ocluida. Conclusión: En más de la mitad de los casos el SC se presenta dentro de las 12 horas del IAM siendo la ventana de tiempo aceptable para el tratamiento agresivo. En la mitad de los casos existió un mecanismo facilitador para el desarrollo del SC. La arteria culpable se encontró 100% ocluida en todos los casos, y en los pacientes sin complicaciones mecánicas hubieron dos arterias 100% ocluidas en el 75% de los casos. En la forma de presentación, la latencia fue característica en la CIV y la intermitencia en la IM. En tres de los cuatro casos con IM, la válvula mitral era mixomatosa.

99 EFECTOS DE LA ESTREPTOQUINASA SOBRE EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Macin S, Florentín H, Gelpi R, Badaracco J, García J. Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral".

El objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto de la estreptoquinasa (E) sobre: 1) mortalidad intrahospitalaria, y 2) presencia de isquemia en pacientes con diagnóstico definido de infarto agudo de miocardio (IAM). Se estudiaron 65 pacientes (p) con IAM, que fueron divididos en dos grupos: Grupo A: recibieron 1.500.000 UI de E endovenosa (n=22); y Grupo B: no recibieron tratamiento trombolítico (n=43). La mortalidad global fue de 7 p (9.7%), correspondiendo 1 al grupo A (4.5%) y 6 al grupo B (14%) (P menor 0.05). 9 p del grupo A y 4 del Grupo B presentaron angina post infarto de miocardio (APIAM) (40.9% y 9.3% respectivamente) (P menor 0.05). A 35 p. 13 del grupo A y 22 del grupo B, se les realizó prueba ergométrica (PEG) limitada por frecuencia cardíaca y presión arterial; 3 p del grupo A y 4 del grupo B tuvieron PEG positiva (23% y 18.1% respectivamente). Estos datos 1) parecen confirmar los resultados de la literatura acerca de que la administración de trombolíticos en estos pacientes, disminuye la mortalidad, pero promueven una mayor incidencia de APIAM, y 2) sugieren que la PEG no es un buen método predictivo de isquemia en este grupo de pacientes.

100 EXPERIENCIA EN 50 PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON TROMBOLITICOS.

Sued MR, Venicio M, Gerbaudo C, Angulo G, Marinari M, Ittig A, Bastianelli R, Londero H. Clínica Privada Nueva Córdoba. Córdoba, Argentina.

El tamaño del Infarto es uno de los determinantes principales de la mortalidad. La Trombolisis ha disminuido la mortalidad en forma significativa y su uso ha creado una situación nueva que es la Estrategia Post reperfusión exitosa. Con el objetivo de ver la distinta evolución en estos pacientes se realizó el presente trabajo: -Se analizaron 50 pacientes que recibieron tratamiento Trombolítico con Streptoquinasa entre Agosto 89 y Agosto de 1991. -Se estudiaron 44 hombres y 6 mujeres con una edad promedio de 56.9 años y un rango entre 33 y 74 años. 22 infartos de cara anterior y 28 de cara inferior. Se analizaron 3 criterios de reperfusión: Disminución del dolor, disminución del segmento ST y Wash out enzimático con la siguiente distribución: Ningún criterio de reperfusión 6%; un criterio 20%; 2 criterios 34%; tres criterios 40%. El 85% de los pacientes fueron estudiados previo al alta con los siguientes resultados: Sin lesiones coronarias 2.3%, lesión de un vaso 45.4%, lesión de dos vasos 28.5%, lesión de tres vasos 23.8%. -Se observó arteria permiable del área comprometida en el 73.8%. Del 26.2% de arterias no reperfundidas, 6 correspondían a la arteria coronaria derecha, 4 a la descendente anterior y una a la arteria circunfleja. Del total de ptes. estudiados la conducta posterior fue la siguiente: Tratamiento médico (44%), Cirugía de revascularización miocárdica (2%) y Angioplastia Trasluminal Percutánea (52%).

Conclusiones: 1) La mayoría de los pacientes con infarto agudo de Miocardio tuvieron más de un vaso comprometido (52.3%). 2) La mayoría de pacientes tuvieron lesión residual significativa requiriendo reperfusión con Angioplastia Transluminal Coronaria y uno Reperfusión quirúrgica (54%). 3) Un alto porcentaje de pacientes continuó con tratamiento médico (44%).

101 CUANTIFICACION DEL RIESGO ATEROGENICO DE LA DIETA - INDICE R.A.D.

Cúneo CA, Saavedra SS. Programa de Detección del Riesgo Aterogénico de la Dieta. C.P.A. Salta.

El motivo de esta comunicación es presentar una nueva metodología de trabajo en pacientes dislipidémicos, pues permite cuantificar la importancia de la dieta como determinante de los niveles séricos de colesterol. Consiste en el monitoreo de la dieta, realizado por el propio paciente, el que consigna en un diario nutricional durante 3 días consecutivos, 2 hábiles y 1 feriado, todo lo que ingiere -líquidos y sólidos- con instrucciones muy precisas, a fin de registrar la totalidad de la ingesta. Un miembro del equipo explica detalladamente al paciente como elaborar el diario nutricional, que consta de una página de instrucciones, 3 páginas de registro de alimentos y otras 3 con ilustraciones que facilitan la tarea. Con la metodología propuesta por Jackson y Dujobne, a partir del registro se obtienen datos de calorías totales, hidratos de carbono, proteínas, grasas totales, grasas saturadas, etanol, fibra dietética y colesterol. Los valores se obtienen de tablas de composición química de alimentos como las de Shils y Young; del INCAP, de la FAO y del Departamento de Agricultura de los EEUU. Tomando los valores promedio diarios de grasas saturadas, calorías y colesterol, se calcula el Indice R.A.D., este es un número que señala la influencia de la dieta como determinante de los valores séricos de colesterol según la siguiente clasificación: menor de 12:Muy Bajo; de 13 a 18: Bajo; de 19 a 24: Medio; de 23 a 29: Elevado; mayor de 29: Muy Elevado. Relacionando este valor con los niveles de colesterol total, HDL y LDL colesterol, se pueden diferenciar en forma rápida las hipercolesterolemias de causa primaria genética o secundaria a la dieta. Se presentan casos demostrativos.

102 COLESTEROL HDL EN SALTA. PREVALENCIA DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA (HipoHDL).

Cúneo CA, Schafer H, Laconi M. (CPA) Salta. Argentina.

Objetivos: 1) Conocer la distribución de los valores de Colesterol HDL en una muestra de nuestra población. 2) Conocer la prevalencia de HipoHDL. 3) Comparar estos datos con otros publicados referentes a regiones del hemisferio norte. Material y Método: A 314 individuos de ambos sexos (mujeres/varones = 1.17:1), edad promedio 49.5 años, mayores de 16 años, domiciliados en la Ciudad de Salta y alrededores, entre Abril y Noviembre de 1989; se les dosó Colesterol HDL, entre otras determinaciones, luego de un ayuno de 12 hs, con los procedimientos, técnicas y reactivos recomendados por el Consenso Bioquímico Argentino de 1988. Se definió HipoHDL como el valor Colesterol HDL menor de 35 mg%. A las diferencias se les aplicó el test de X^2. Resultados: 1) Colesterol HDL promedio 48.97 (28-96) mg%; la curva de distribución origina un pico muy destacado en el grupo 45-49 mg% que representa el 24.5% de la muestra (77/314). 2) Se halló una prevalencia de HipoHDL de 5.7% (18/314). 3) La comparación se muestra en la tabla siguiente:

Región a comparar		Salta	Valor $p(X^2)$
Albany	14.1 % (51/361)	5.7% (18/314)	< 0.001
Framinghan	27.0 % (137/508)		< 0.001
California(japoneses)	26.7 % (59/221)		< 0.001
Honolulu (japoneses)	30.6 % (362/1182)		< 0.001

Conclusión: Es llamativa la escasa prevalencia de HipoHDL en nuestra población, esto puede estar relacionado a la composición de la muestra (mayoría femenina), al origen racial, a la alimentación o a otros factores que deberán investigarse; estos resultados deberían corresponderse con una incidencia menor de eventos coronarios agudos.

103 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN BIFURACIONES ARTERIALES.

De la Serna F, Pessah G, López S, Sued R, Paoletti F, Londero H. Clínica Privada Nueva Córdoba. Córdoba, Argentina.

Las lesiones coronarias que comprometen una bifuración de una coronaria principal con una rama lateral estenosando ambas tienen una menor incidencia de Exito Primario Angiográfico (EPA) y un mayor índice de complicaciones ante una Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC). El abordar una sola lesión a la vez implica el riesgo de que luego no se pueda acceder a la segunda lesión. Esta es la razón por la que para este tipo de lesiones se han propuesto las técnicas de doble abordaje con una guía metálica coronaria en cada rama involucrada (RAMA) realizando insuflaciones sea simultáneas, con los 2 balones que se colocan en cada RAMA (Kissing-Baloon)(KB), o sucesivas, deslizando e insuflando alternativamente un balón en cada RAMA (Kissing-Wire)(KW), Este sistema con doble guía garantiza el acceso a cada una de las arterias implicadas en el transcurso de la ATC.Con el objeto de analizar los resultados con este procedimiento ante lesiones en bifuración se revisaron 852 ATC realizadas en nuestra institución desde 1988 a la fecha y se seleccionaron pacientes con lesiones coronarias en bifurcación, en los que se realizó ATC empleando la técnica de KB o KW en ambas RAMAS. Se seleccionaron finalmente 35 pacientes, 25 de sexo masculino. La edad (media ± desviación estandard) fue de 59±9.5 (43-73) años. La lesión involucraba la coronaria descendente anterior y una arteria diagonal en 30 pacientes, la arteria circunfleja y una rama lateral en 4 y la arteria coronaria derecha y una descendente posterior en 1. El grado de obstrucción sobre la arteria principal fue de 89.5±9.5% y sobre la rama lateral fue de 90±8.6%. En 4 pacientes se usó la técnica de KB (en 2 se punzaron las 2 arterias femorales y se usaron 2 catéteres guía para dirigir los balones de dilatación, y en los últimos 2 casos se usó 1 solo catéter guía a través del cual se colocaron los 2 balones). En 31 pacientes se usó la técnica de KW; en los 13 primeros casos se usaron guías de intercambio (o prolongaciones) y balones tipo over-the-wire, en los 17 últimos se usaron guías coronarias de longitud estandard y balones tipo Monorail y en 1 paciente para tratar una reestenosis se usó un catéter de extracción transluminal (TEC) para una arteria y balón tipo Monorail para la otra. Resultados: sobre la arteria principal en los 35 (35/35) casos se logró un EPA (disminución de la lesión original en > 20% y lesión residual < 50%), la lesión residual fue de 15±10%. En las ramas laterales el EPA se obtuvo en 32 RAMAS (32/35)y la lesión residual fue de 27±23%. Conclusión: las técnicas de KB y KW para las lesiones en bifurcación que estenosan significativamente las 2 arterias comprometidas tienen un alto índice de EPA sobre las 2 RAMAS, pese a tratarse de lesiones complejas.El avance tecnológico y la disponibilidad de nuevos tipos de balones de bajo perfil o de tipo Monorail simplifican estas técnicas,que son altamente recomendables para el tratamiento por ATC de este tipo de lesiones.

104 SEGUIMIENTO AL AÑO DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA ASISTIDA CON BALON DE CONTRAPULSACION INTRA AORTICO.

de la Serna FA, Olmos JC, Pessat G, López S, Paoletti F, Londero H. Clínica Privada Nueva Córdoba. Córdoba.Argentina.

Los pacientes (ptes) anginosos con mala función ventricular tienen muy mal pronóstico sea con tratamiento médico, quirúrgico o con angioplastia coronaria convencional. La angioplastia coronaria asistida con distintos medios de soporte miocárdico ha sido propuesta como tratamiento en este tipo de ptes con buenos resultados iniciales,quedando a determinarse su beneficio en el seguimiento a largo plazo. El objetivo de este trabajo es presentar los resultados iniciales y el seguimiento al año de 7 ptes con estas características (ATC c/BC) entre junio y agosto de 1990, en nuestra institución. Se trataban de 5 hombres y 2 mujeres. La edad fue de $\bar{x}$ 62.4 años. Todos presentaban un infarto de miocardio previo. Dos ptes fueron dilatados en tanto que presentaban un infarto agudo de miocardio (IAM) en evolución. Dos ptes tenían una operación de bypass previo. Seis ptes referían Angor(2 grado IV y 4 grado III) y el restante se encontraba en shock cardiogénico (SC) a las 24 horas de un IAM. En 4 ptes la arteria dilatada fue la Descendente Anterior (DA), en 1 fue un puente venoso a la DA y en los 2 restantes fue la Circunfleja. La fracción de eyección angiográfica fue 23±6%. En todos los ptes se obtuvo un éxito angiográfico primario, pasando la obstrucción de $\bar{x}$ 96% a $\bar{x}$ 22.5%(10-40%). Un pte falleció a las 72 horas (ATC c/BC en un pte en SC). Seis (6/6) ptes no tenían Angor al alta médica. Tres (3/6) ptes tuvieron una recurrencia del Angor (2 a 3 meses y a 4 meses). Angiográficamente se confirmó una reestenosis en 1 (falleció durante la ATC de urgencia) y se la descartó en otro, el tercero falleció antes de la coronariografía.De los 4 ptes sobrevivientes (4/7), seguidos $\bar{x}$ 11.6±0.5 meses, 3 se encontraban asintomáticos y 1 tuvo episodios de taquicardia ventricular recurrente (sin reestenosis angiográfica). Conclusiones: En esta población la ATC c/BC tuvo un alto índice de éxito primario y el seguimiento al año mostró una aceptable evolución en estos ptes críticos. El Angor post-ATC c/BC aparece como un indicador de alto riesgo.

107 REESTENOSIS CORONARIA: SEGUNDA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA COMO METODO DE TRATAMIENTO.

Zangronis P, Risoglio N, Rodríguez A, Vozzi C. Servicio de Hemodinamia Hospital Español de Rosario Centro Integral Cardiovascular Rosario.

Objetivo: 1) Analizar la eficacia y seguridad de una segunda angioplastia transluminal percutánea coronaria (ATPC) para tratar pacientes (p) con reestenosis coronaria (RC). 2) Observar que porcentaje de p fueron sometidos a una segunda ATPC como método de tratamiento. Material y Métodos: Sobre un total de 389 p, a quienes se les efectuó ATPC desde Julio de 1983 a Marzo de 1991, se logró éxito primario(EP) (definido como lesión residual post ATPC del 50% del diámetro endoluminal, sin complicaciones mayores (CM) asociadas hasta el momento del alta hospitalaria) en 310 de ellos (79.7%). Una segunda ATPC se efectuó en 24 p en quienes se había documentado previamente RC (obstrucción del 50% de la luz arterial) del segmento dilatado. Resultados: De los 24 p redilatados, 21 p eran de sexo masculino y 3 de sexo femenino. La edad promedio fue 57.9 años (rango 41-75 años). Las arterias reestenosadas fueron: descendente anterior (17 p), coronaria derecha (3 p), circunfleja (3) y puente venoso safeno (1 p). El promedio de tiempo entre la primera y la segunda ATPC fue 137 días (rango 21-286 días) y el EP de la segunda ATPC fue 91.6% (22 de 24 p). La incidencia de CM del grupo total fue: cirugía de urgencia 5.6%, infarto agudo de miocardio 4.6% y óbito 1%, no existiendo ninguna complicación

en el grupo de pacientes redilatados. Conclusiones: 1) El EP obtenido en la segunda ATPC fue elevado y comparativamente mayor al del total de p. 2) Siendo la expectativa de incidencia de RC luego de la primera ATPC del 30%, solo el 7.74% de los p de nuestro grupo fueron tratados con una segunda ATPC. 3) Dado que el porcentaje de EP es satisfactorio y la incidencia de CM es muy baja (nula en nuestro grupo) una segunda ATPC debe ser el método de elección para el tratamiento de la RC post ATPC.

109 TROMBOLISIS EN IAM CON rtPA: PARTE 1. EVALUACION DE LA REPERFUSION MIOCARDICA.

Guzmán L, Sgammini H, Kuschnir E, Castro R, Rubio C, Colombo H, Kruger E, Martínez D, Nattero G, Bendersky M. Hospital Nacional de Clínicas. Santa Rosa 1564 - Córdoba. Argentina.

Se intenta cuantificar por distintos criterios y en diferentes momentos la reperfusión miocárdica en pacientes con IAM tratados con rtPA como trombolítico, incluyendo IAM en las primeras 3 hs., respetando las condiciones generales de inclusión-exclusión para este tipo de protocolos y excluyendo infartos restringidos a la cara inferior. Se evaluaron 36 pts. en dos grupos, apareados por edad, sexo, localización del IAM. El Grupo Tratado (GT) con rtPA 100 mg EV y el Grupo Control (GC) con NTG-Heparina endovenosos. Se estudió la evolución ECG, Ckmb, cinecoronariografía a los 10-15 días, radiocardiograma con Cámara Gamma en la 1ra. y 12a. semana del IAM. Se evaluaron: a) Criterios de Reperfusión Inmediatos (involución del ST, arritmias de reperfusion, lavado de CKmb) resultando el GT 39% vs GC 11% de efectividad. b) Criterios Mediatos: (Permeabilidad del vaso responsable, TIMI 2-3. Fracción de Eyección (FE) a 1ra. semana y Motilidad Parietal). GT: efectividad 72% vs GC 28%, $p < 0.05$. c) Criterios Tardíos (FE, Vol.Ventriculares, Motilidad segmentaria, Extensión y Profundidad de las alteraciones en la región infartada y adyacentes a las 12 semanas). GT 94%, GC 22%, $p < 0.001$. Se concluye que los Criterios Inmediatos son poco sensibles y no identifican correctamente los pacientes reperfundidos ni los que se recuperan funcionalmente. Los Criterios Mediatos, influenciados principalmente por la permeabilidad en cinecoronariografía del vaso relacionado, diferencian significativamente la efectividad del rtPA pero esta diferencia es aún mayor cuando se evalúan los criterios tardíos en los que se consideran la recuperación del segmento comprometido y los efectos del remodelamiento y expansión por el IAM. La ausencia de estos criterios inmediatos no descarta la reperfusión efectiva. La permeabilidad del vaso pero más aún, el análisis de la función global y la motilidad segmentaria a los 3 meses post IAM son indicadores más precisos de la efectividad de la reperfusión.

110 TROMBOLISIS EN IAM CON rtPA: PARTE 2 - EVALUACION DEL REMODELAMIENTO VENTRICULAR.

Sgammini H, Kuschnir E, Guzmán L, Castro R, Rubio C, Colombo H, Evequoz C, Brunetto J, Nattero G, Martínez D. Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba.Argentina.

Con el objeto de comparar los cambios hemodinámicos obtenidos en pacientes con IAM tratados con rtPA como trombolítico, se elaboró un protocolo en el que se incluyeron pacientes en las primeras 3 hs del IAM, respetando las condiciones generales de inclusión-exclusión para este tipo de fármacos y excluyendo infartos restringidos a la cara inferior. Se estudiaron 36 pacientes, conformando 18 pares según edad, sexo y localización ECG, uno de cada par fue tratado (T) con rtPA 100 mg goteo EV en 2 horas y el otro con NTG-Heparina (control-C). El tratamiento posterior fue adecuado a la evolución clínica, ninguno fue reperfundido con otra técnica ni operado. Se realizaron los correspondientes controles de laboratorio. Rx, ECG y se realizó un radiocardiograma y angiografía radioisotópica a los 7 días (RCG 1) y otro estudio en reposo y esfuerzo a las 10 semanas (RCG 2), así como una coronariografía entre 10 y 15 días del IAM. Se encontró repermeabilización de la arteria responsable (TIMI 2-3) en 72% del grupo T y 33% del grupo C ($p < 0.05$). En el análisis del RCG 1 se observó que el GT presentó un Indice Cardíaco y Fracción de Eyección (FEVI) mayores con Volumen Fin Diastólico (VFD) y Fin Sistólico (VFS) menores que el GC ($p < 0.05$). El análisis segmentario de motilidad parietal como Score de motilidad ($p < 0.01$) Indice de Severidad ($p < 0.01$) y Score de Extensión ($p < 0.001$) mostró menores defectos segmentarios en el GT.Comparando el RCG 1 con el 2 se observó en el GT un aumento de la FEVI ($p < 0.001$) sin cambios en VFD y reducción del VFS ($p < 0.05$) con mejoría ($p < 0.01$) de los indicadores de motilidad parietal segmentarios mientras que GC incrementó el VFD ($p < 0.01$) sin mejoría en la FE ni en los índices regionales de motilidad por lo que las diferencias en el estudio 2 fueron altamente significativas tanto en los parámetros de función global como regional ($p < 0.001$). Se concluye que la reperfusión precoz preservó la función global, redujo el área lesionada y permitió una mejoría alejada de la función global y regional reduciendo los perjuicios del remodelamiento y la expansión segmentaria del IAM.

111 UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DETECCION DE LA PERMEABILIDAD DE LA ARTERIA CORONARIA RELACIONADA AL AREA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUES DEL TRATAMIENTO CON ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA.

Aniceto JA, Serra CM, Conci E, Boccardo D, Tibaldi MA, Robredo A, Bujedo J, Otero CS. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivo: Demostrar la capacidad del Electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) como marcador no invasivo de reperfusión coronaria posterior a trombolisis sistémica (TS) en el Infarto Agudo de Miocardio (IAM). Material y Métodos: Se analizaron 44 pacientes (p) que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva, tomados al azar de 72 (p),admitidos en el período 1987-88 con diagnóstico de IAM y TS entre los 30' y 12 horas de evolución, 41 (p) de sexo Masculino y 3 (p) Femenino con edad: 55 años, 22 (p); IAM anterior (ant) y 22 (p): IAM inferior (inf); el intervalo de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el comienzo de la infusión Sistémica de Trombolíticos: 10 (p); 120', 22 (p) entre 120 - 360', y 11 (p): entre 360 - 720'. Se les realizó cinecoronariografía al 3er. día post-IAM, diferenciando 2 grupos (G); El G.I con Reperfusión (R); 37 (p) (80%) y G.II sin R: 7 (p) (20%). Se evaluó la sumatoria del segmento ST supradesnivelado (Σ Seg. ST +), de ondas R, y nuevas ondas q y el Cambio Fraccional (CF); Siendo este el valor proporcional del cambio del Seg. ST, que se calcula de las derivaciones ECG afectadas, dando positivo para R, cuando su valor es mayor a 0.5. Se realizó análisis estadístico con el Test de T, sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo (VP) y discriminación lineal, para mejorar una separación entre ambos G. Resultados: En el IAM ant. se encontró S: 94%, E.: 33% y VP. 100%; en el IAM inf.: S. 100%, E. 66.6% y VP. 95%. La Σ Seg.-ST+ presentó reducción significativa a las 3 hs post T.S. ($p:0.015$). El menor número de nuevas ondas q puede indicar limitación del tamaño del IAM. Los resultados sugieren que el C.F. y la reducción del Seg ST pueden ser usados para determinar la permeabilidad coronaria post TS y que una clasificación funcional compleja, aumenta la sensibilidad a expensas de su especificidad.

112 CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA VENTRICULAR IZQUIERDA POST IAM. RELACION CON LA PERMEABILIDAD CORONARIA.

Escudero E, Pedroni P, Bretal R, Plastino J, García Casassa R. Servicios de Hemodinamia y Ecocardiografía Hospital Italiano de La Plata. 51 e/29 y 30, 1900, La Plata.

A los efectos de analizar los cambios en la estructura ventricular izquierda en pacientes portadores de IAM y su relación con la presencia o ausencia de permeabilidad de la arteria responsable del evento agudo, se estudiaron 19 pacientes tratados con trombolíticos endovenosos Se realiza en cada caso un Ecocardiograma bidimensional (E) dentro de las primeras 24 hs. y otra entre los 10 y 12 días post IAM y una cine coronariografía coincidente con el último E. Se descartaron pacientes con infarto previo, miocardiopatía o valvulopatía. El grupo total fue dividido según tuvieran la arteria responsable del infarto permeable (G1=n=11) u obstruida (G2=n=7) en la cinecoronariografía. Los diámetros de fin de sístole y fin de diástole (Ds-Dd) obtenidos por E fueron los indicadores de la estructura del ventrículo izquierdo. El porcentaje de acortamiento (%Ac) y la distancia mitraseptal (ES) sirvieron para valorar la función sistólica. Los datos se analizaron intragrupo (diferencias entre el primer y segundo E tanto para G1 como para G2) e intergrupo (diferencias en la función sistólica y las dimensiones del ventrículo izquierdo en el primer y segundo E entre G1 vs. G2). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre G1 y G2 respecto a edad, proporciones de sexo, tensión arterial y frecuencia cardíaca. Resultados intragrupo:. El % de Ac. aumentó significativamente en G1 (29%±2.5 vs. 34%±2.6) y disminuyó en G2 (29%±2.4. vs. 22.5%±2.3 $p < 0.05$) entre el primer y segundo E. ES no se modifica en G1 (7,3 mm±1.23 vs. 6.8 mm±1.1, NS) y aumentó en G2 (8.2 mm±1.6 vs. 11.2 mm±3.2 $p < 0.05$). Los diámetros sistólico y diastólico en G1 no variaron entre el primer y segundo E (Ds:35.5 mm±0.93 vs. 33.4 mm ± 1.7 NS) y (Dd: 50 mm±0.69 vs. 51 mm±1.3 NS); aumentando en G2 (Ds: 39.3 mm±2.03 vs. 47.2 mm±3.4 $p < 0.05$) y (Ds:55.8 mm ±2.48 vs. 61 mm ±4.1 $p < 0.05$). Resultados intergrupo: No hubo diferencias significativas entre G1 y G2 en el % Ac en el primer E (29%±2.5 vs. 29%±2.4, NS) pero sí en el segundo E (34.6±2.6 vs.22.5%±2.3 $p < 0.05$). Del mismo modo ES no varía en el primer E (7.3 mm±1.23 vs 8.2 mm±1.6 NS),aumentando en G2 en el segundo E (6.8 mm±1.1 vs 11.5 mm±3.2, $p < 0.05$). No hubo diferencias en los diámetros sistólico y diastólico entre G1 y G2 en el primer E (Ds:35.5 mm±0.99 vs 39 mm±2.03 NS) y (Dd:50 mm ± 6.9 vs 55 mm±2.48 NS) y hubo aumentos de dichos diámetros en el segundo E (Ds: 33.4 mm±1.7 vs. 47.2 mm±3.4 $p < 0.05$) y (Dd: 51 mm±1.3 vas 61 mm±4.1 $p < 0.05$). Conclusión: Los resultados analizados señalan un aumento de la dimensión con depresión de la función sistólica del ventrículo izquierdo durante la evolución de la fase aguda del IAM en aquellos pacientes que mantuvieran obstruida la arteria responsable del mismo,a pesar de la terapéutica trombolítica.Estos cambios que pueden ser detectados precozmente por E estarían relacionados con la remodelación ventricular izquierda post IAM.

113 ERGOMETRIA PRE ALTA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON TROMBOLISIS PRECOZ Y TARDIA.

Piskorz D, Locatelli H, Girino C, Errozarena N, Marino M, López Morilles MA, Est.Tommasi A. Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez". Rosario.

El objetivo del trabajo es evaluar la capacidad funcional ergométrica post Infarto (IAM), en pacientes (p) tratados con Trombolisis (T) precoz y tardía. Sobrevivieron un IAM 62 p tratados con T, los que fueron divididos en Grupo A (GA): 34 p tratados antes de las 6 horas del inicio de los síntomas, y Grupo B (GB): 28 p tratados entre las 6 y las

24 horas de los síntomas. Los grupos no presentaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a edad, sexo, IAM previo, Insuficiencia Cardíaca previa, localización y tipo del IAM y clase de Killip al ingreso. Se efectuó una Ergometría (PEG) submáxima a los 12,5 días promedio de internación: considerándose PEG positiva el supra o infranivel del segmento ST ≥ 0.1 mv a 0.08 seg del punto J y/o angor. A continuación se describen los resultados de la PEG para GA y GB respectivamente: Pruebas Suficientes 28 p (82%) vs 23 p (82%) (p = NS); PEG positiva 11 p (32%) vs 4 p (14%) (p < 0.05); Frecuencia Cardíaca Pico 115 l/min vs 115 l/min (p = NS); Tensión Arterial Sistólica Pico 158 mm Hg vs 169 mm Hg (p = NS); Doble Producto Pico 18100 vs 18547 (p = NS); Carga de Trabajo Máxima 250 kgm vs 280 kgm (p = NS); Consumo Metabólico Máximo 2,8 mets vs 3,3 mets (p < 0.05); Consumo Metabólico Máximo en PEG positiva 2,3 mets vs 3,1 mets (p < 0.05); Duración de la PEG 435 seg vs 461 seg (p = NS). Conclusiones: 1) Mayor prevalencia de PEG positiva en pacientes tratados con Trombolisis precoz; 2) Mayor consumo metabólico necesario para desarrollar una PEG positiva en pacientes tratados con Trombolisis tardía.

114 TEST ERGOMETRICO POST INFARTO EN PACIENTES TRATADOS CON Y SIN TROMBOLITICO.

Piskorz D, Locatelli H, Girino C, Marino M, Errozarena N, López Morilles MA, Est. Tommasi A. Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez". Rosario.

El objetivo del trabajo es evaluar la capacidad funcional ergométrica post Infarto (IAM) en pacientes (p) tratados o no con Trombolisis (T) 145 p sobrevivieron a un IAM y fueron divididos en Grupo A (GA) 62 p tratados con T, y Grupo B (GB) 63 p no tratados con T. Ambos grupos fueron similares con respecto a sexo, edad, IAM previo, Insuficiencia Cardíaca previa, tipo y localización del IAM y clase de Killip al ingreso. Se efectuó una Ergometría (PEG) submáxima a los 12,5 días promedio de internación, considerándose la misma positiva en caso de infra o supranivel del segmento ST ≥ 0.1 mv a 0.08 seg del punto J y/o angor. Los siguientes son los resultados de la PEG para GA y GB respectivamente: Pruebas Suficientes 32 p (82%) vs 37 p(84%) (p=NS); PEG positiva 11 p (28%) vs 23 p (52%) (p < 0.002); Frecuencia Cardíaca Pico 116 lat/min vs 125 lat/min (p < 0.05); Tensión Arterial Sistólica Pico 162 mm Hg vs 139 mm Hg (p < 0.05); Doble Producto Pico 18279 vs 20393 (p < 0.02) Carga Máxima de Trabajo 262 kgm vs 238 kgm (p< 0.02) Consumo Metabólico Máximo 3 mets vs 2,7 mets (p < 0.02); Consumo Metabólico Máximo en PEG positiva 2,5 mets vs 1,8 mets (p < 0.0005); Duración de PEG 445 seg vs 407 seg (p < 0.05). Conclusiones: 1) mayor prevalencia de PEG positiva en pacientes no tratados con Trombolíticos. 2) mayor carga de trabajo pico y mayor duración de la PEG en pacientes tratados con Trombolíticos; y 3) mayor consumo metabólico necesario para desarrollar una PEG positiva en pacientes tratados con Trombolíticos.

115 ANALISIS DEL PRIMER RUIDO EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. CORRELACION CON TIPO DE PROLAPSO.

Robiolo AJ, De León GA, Tassano JM, Tuero E, Robiolo OA. Instituto de Cardiología - Sanatorio Británico. Rosario.

El objeto es: 1) Registrar y cuantificar al R1 en el Prolapso Valvular Mitral Primario (PVMP); 2) Relacionar su intensidad con, a) tipo de PVMP, b) tipo de válvula; c) insuficiencia mitral (IM), d) tiempo sistólico del ventrículo izquierdo (TSVI); 3) Morfología, duración y tiempo de aparición, 4) Comparar los resultados con los de la escasa bibliografía existente. Se estudiaron 50 personas, 30 con PVMP y 20 normales, obteniéndose en cada paciente Fonocardiograma completo con 3 velocidades en 3 canales, TSVI y Ecocardiograma Modo M. y 2 D. En los 20 normales la intensidad del R1 se midió relacionando al R1 con el R2 en el Area Mitral, obteniéndose una relación de 1.20 ± 0.22. En los 30 PVMP y dicha relación fue TM 1.87 (P.sig.). En los PVMP Protomesosistólicos (Pms.) fue 2.27 (P. sig.); en los telesistólicos (TS) fue 1.48 (n.sig.) y en los casos de válvula Flail 0.46 (P.sig.).La duración del R1: 0.098 seg. (0.096 en los Pms. y 0.100 en los Ts) Intervalo Q-R1M: 0.065 seg. (0.072 seg. en los Pms. y 0.059 seg. en los Ms.). PVMP en los Pms. presentó válvula redundante en un 77% y en los TS en el 62.5% Insuficiencia mitral (IM) en el 80% de los PVMP Holosistólicos o Pms. y 56% en los Ts. No hallamos relación significativa entre la intensidad del R1 y TS del VI. En conclusión, la intensidad del R1 en el PVMP está aumentada en el Prolapso Pms. u holosistólico, normal en el TS y francamente disminuida en la válvula Flail, siendo independiente de la válvula redundante, Im o TS del VI,

116 SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE 210 PACIENTES CON PROLAPSO MITRAL PRIMARIO.

Martínez F, Dumont C, Otto P, Castelli C, Gerbaudo D. Instituto de Medicina La Paz (Cba), Hospital Córdoba (Cba), Sanatorio Mapasi (Rosario).

El prolapso de válvula mitral (PVM) primario es una patología, cuya evolución aún no está bien precisada. Con el objeto de analizar dicho aspecto, 210 pacientes (P) (144 fem. 68.6%, 66 masc. 31.4%), cuya edad promedio fue 34.5 años (9 a 72), fueron seguidos durante un período de 41 meses (12 a 112). En todos los casos el diagnóstico de PVM fue realizado con criterios clínicos y eco 2D. Las complicaciones desarrolladas fueron: Insuficiencia mitral importante 32 P (15.2%), endocarditis 8 P (3.8%); accidente cerebro vascular 3 P (1.4%), taquicardia supraventricular 18 P (8.6%) ventricular 7 P (3.3%) muerte súbita 1 P (0.5%). Del total, 168 P (78%) presentaron un curso favorable y aún los sintomáticos sin complicaciones. Concluimos que el PVM es una patología que si bien evoluciona favorablemente en la mayoría de los casos, cuando exiten complicaciones éstas son importantes en aproximadamente un 20% de los pacientes.

117 EVOLUCION A 8 AÑOS DE SOBREVIVIENTES DE REEMPLAZO VALVULAR AORTICO, SEGUN EDAD Y FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA.

Said Nisi J, Martínez F, Uribe A, Renta C, Gerbaudo D. Hospital Córdoba. Córdoba.

Con el objeto de analizar la evolución a largo plazo de sobrevivientes del reemplazo valvular aórtico (RVA), según parámetros preoperatorios, se estudiaron 23 pacientes (P), de edad promedio 36,8 años en el momento de la cirugía. El total (T) de P tuvieron un seguimiento de 8 años y su evolución se consideró según: E1 = mejor capacidad funcional (CF), E2 = igual CF, E3 = peor CF, E4 = complicaciones cardiovasculares mayores, y E5 = otras complicaciones. Estos datos se correlacionaron con la edad según +40 a y -40 a. Y función ventricular izquierda por ECO 2D (diámetro diastólico = DDVI y sistólico = DSVI) y fracción de eyección (FE) por angiografía preoperatorios. Resultados (p,05=*) Según edad: Sólo * en +40 a. para E4 E5, Según DDVI* en E1, E4 cuando > 70 mm. Según DSVI* en E1, E4 cuando >55 mm. Según FE + y -40* en E1,2,4. Conclusión: En la evolución alejada de los sobrevivientes de RVA: 1) la edad influye principalmente en las complicaciones. 2) la función ventricular izquierda es un predictor importante y general.

118 MODO DE RESPUESTA Y REPRODUCIBILIDAD DEL TILT TEST EN PACIENTES CON SINCOPE.

Ruiz A, Stewart-Harris A, Labadet C, González Zuelgaray J, Bertolasi C y Téc.López C. División Cardiología. Hospital Argerich, Buenos Aires.

Las características de la población con tilt test (TT) positivo (+) y la reproducibilidad de las respuestas fueron evaluadas en 45 pacientes (p) con edad promedio de 49 años, con historia de síncope o presíncope a quienes se les realizaron 2 pruebas separadas por un intervalo menor de 5 días. El TT se realizó con elevación a 75° durante 40 min y registro minutado de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca(FC). Hubo TT+ en 13/45 p (29%). No hubo diferencias significativas en la incidencia de TT+ comparando: sexo, antecedentes de síncope vs. presíncope, FC inicial < 60 vs. FC inicial > 60, elevación máxima de la FC durante el TT > 25% (reacción hipersimpática) vs. < 25%. En cambio, hubo una tendencia significativa (factor de riesgo ≥ 2.2) en favor de: 1) p con edades ≤ 20 y ≥ 61 años vs. p entre 21 y 60 años, 2) más de 4 episodios vs. ≤ 4, 3) causa sospechada previa (ej.:disautonomías, hipersensibilidad del seno carotídeo) vs, causa desconocida De los p con TT+, las respuestas fueron: vasodepresoras (hipotensión) en 7 (edad promedio 63 años), vasovagales (hipotensión más bradicardia) en 5 (edad promedio 28 años), arrítmica en 1. De los 13 p con el primer TT+, en 10 el estudio fue nuevamente anormal. Nueve sobre 10 mantuvieron el mismo tipo de respuesta. Hubo tendencia a pruebas positivas más tempranas en los vasodepresores (promedio de tiempo 13 min) vs. los vasovagales (promedio 19 min). Conclusiones: 1) La edad ≤ 20 años y ≥ 61 años, el antecedente de > 4 episodios previos y la existencia de causa sospechada se asociaron con mayor incidencia de positividad. 2) Los p de menor edad mostraron mayor incidencia de hipotensión más bradicardia. 3) La reproducibilidad de la positividad y del modo de respuesta fueron elevados. 4) La incidencia de positividad luego de los 15 min prueba la necesidad de prolongar el tilt hasta los 40 minutos.

119 EVALUACION DE PACIENTES CON SINCOPE RECURRENTE MEDIANTE EL TILT TEST.

Porcile R, Roel J, Cifre J, Sokn F, Dubner S. CIM Sanatorio Güemes, Buenos Aires.

Sobre un total de 180 pacientes (p) consecutivos y prospectivos internados por síncope, evaluamos a 30 mediante el test de movimiento corporal (tilt test = TT) por ser recurrentes y no haber logrado previamente el diagnóstico, de acuerdo a nuestro algorritmo. Todos fueron evaluados con idéntico protocolo (10 minutos basal, 30 minutos a 80 grados y, de ser negativo se repetía bajo la administración de Isoproterenol (Iso). Se evaluaron 30 p, 18 mujeres y 12 hombres con una edad promedio de 52 años (16 a 84). Con el cambio de posición la Ta sistólica (TAS) disminuyó en 19 p (x 32 mmHg) y en 11 p sin cambios o con incremento menor de 10 mmHg. La Ta diastólica (TAD) se incrementó en 16 p (x 21.6 mmHg). La frecuencia cardíaca (Fc) en 26 P se incrementó 11,2 latidos y con Iso ascendió a x 57,5 latidos. Fue positivo por síncope en 6 p (20%), 1 con disminución de la TAS y la Fc, 4 p únicamente con disminución de la TAS y 1 p sin cambios en la Fc y TAS interpretado por conversión. En 5 de los 6 p el estudio fue positivo luego de la administración de Iso. Se observó como complicaciones menores: 1 p con Taquicardia nodal y 1 p con extrasístoles

ventriculares, ambas cedieron con la suspensión de la infusión. Conclusión: El TT constituye un estudio práctico, sencillo y seguro que colabora en el diagnóstico de síncope, y su sensibilidad es potenciada por el Isoproterenol.

120 REGISTRO DE TRANSPLANTES INTRATORACICOS EN CHILE Y ARGENTINA.

López R,''' Burgos C, Favaloro RR,'' Boullon F, Morán S,** Irarrazaval MJ,** Vargas J,'' Córdoba R, Sgrosso JE,** Perrone SV.'''

Entre el V/68 y el IX/91 se reportaron a este registro 83 Transplantes (Tx) Intratorácicos (Tx) en 82 receptores (r) realizados en Chile (5 Tx) y Argentina (78 Tx en 77 r), 81 de los cuales fueron Tx Cardíacos, (TxC), 1 Cardiopulmonar (TxCP) y 1 de pulmón unico (TxP). 6 TxC realizados antes de 1984 no utilizaron Cyclosporina A (CsA) en el tratamiento inmunosupresor. 74 Tx fueron realizados en adultos (Ad)(> de 15 años) y 9 en población pediátrica (Ped)(< de 15 años). Los Tx fueron realizados en: Sanatorio (S) Modelo de Quilmes (1 TxC), Hospital (H) Español de Rosario (1 TxC), Clín. Modelo de Lanús (2 TxC), H.Privado de Córdoba* (2 TxC), S.Parque de Rosario** (2 TxC). S.Anchorena de Buenos Aires (Bs.As.)*(4 TxC), Univ. Católica de Chile **(5 TxC: 4 Ad y 1 Ped), H.Italiano (HI) de Mendoza'(6 TxC: 5 Ad y 1 Ped), HI de Bs.As.''(20 TxC: 14 Ad en 13 r y 6 Ped; y un TxP), S.Güemes de Bs. As.'''(38 TxC: 37 Ad y 1 Ped, y un TxCP). La edad (E) de los r osciló entre 2 y 61 años (x 39.2±16.6); 70 hombres (Ho) y 13 mujeres (Mu);el 21% se encontraba en Clase Funcional (CF)III de la NYHA y el 79% en CF IV. El diagnóstico pre-Tx fue Miocardiopatía Dilatada Idiopática (30) Cardiopatía Isquémica Dilatada (30), Miocardiopatía Dilatada Familiar (4), Miocardiopatía Restrictiva (4), Cardiopatía Dilatada Secundaria a Valvulopatía (Valv)(4). Cardiopatía Dilatada Reumática sin Valv(3), Cardiopatía Congénita(2), Falla del órgano transplantado(1), Insuficiencia Respiratoria por agresión tóxica (1). Miocardiopatía Dilatada post-Viral (1), enfermedad de Uhl(1), y el diag. no fue registrado (NR)en 4 r. El 84.4% de los órganos (Org) provenían de donantes (c)Ho, y el 15.6% de Mu. 49 Org (59%) fueron ablacionados (A) en la misma ciudad en que fueron implantados(Impl),pero sólo 5 de estos Org(6.02%)fueron A en el centro en el que fueron Impl. 34 Org(41%) fueron A a distancia. La causa de muerte(CDM) de los d fueron:Accidentes Cerebrovasculares(34), Traumatismos Craneoencefálicos(23, 21 de los cuales se debieron a accidentes de tránsito). Heridas de Armas de Fuego(17, 5 de los cuales fueron suicidios),Anoxia Cerebral(2).Tumor de Plexo Coroideo(1),la CDM NR en 5 de y un de cardíaco fue un r vivo cardiopulmonar La E de los d osciló entre 6 y 50 años(x 28.4±11.4).El tiempo de isquemia fría de los Org Impl osciló entre 292 y 61 minutos(X:51±56).Resultados: El tiempo de espera de los r para recibir un Org osciló entre 0 y 426 días (ds)(101±87).La duración de la internación post-Tx fue de 29.8±24 ds(1/118).Luego del advenimiento de la CsA como inmunosupresor la mortalidad operatoria fue del 13.5% y la sobrevida actuarial es del 83.6% al año y del 77.2% a los 4 años de seguimiento(sgto).La sobrevida de los r Ped es del 88.9% al año de sgto. Conclusiones:Los resultados de Txl observados en nuestros países,considerados "en vías de desarrollo",son comparables a los resultados obtenidos en países "desarrollados", y brindan a los r portadores de enfermedades terminales una excelente sobrevida y calidad de vida.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1982-1991)

• 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 (2): 119, 1987.*

FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN DIVERSAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Roberts WC. *Vol 17 (3): 285, 1988.*

EFECTO PULMONAR DE LA AMIODARONA: PRESENCIA DE HISTIOCITOS ESPUMOSOS CON INCLUSIONES LAMELARES LISOSOMALES EN EL LAVADO BRONQUIOALVEOLAR (LBA) (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

RUPTURA CARDIACA INTERNA Y EXTERNA. Descalzo AME y col. *Vol 19 (1): 15, 1990.*

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS Y SU RELACION CON EL CUADRO ANGINOSO PREVIO EN LA RUPTURA CARDIACA. (Resumen). Vidal LA y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

CORRELACION ANATOMO-CLINICA EN 27 CASOS DE HEMATOMAS (ANEURISMAS) DISECANTES DE LA AORTA. Beigelman R y col. *Vol 19 (3-4): 237, 1990.*

• 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 ANGIOPLASTIA 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.*

INDICACIONES DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. De la Fuente L y col. *Vol 17 (1): 29, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES ANCIANOS (Resumen). Silva Jr O y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

COMPLICACIONES MAYORES EN LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN 413 PACIENTES CON ANGINA INESTABLE: UNIARTERIAL Y MULTIARTERIAL. (Resumen). Staedler de Souza N y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

COMPLICACIONES MAYORES DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES CON ANGINA ESTABLE Y ANGINA INESTABLE (Resumen). Silva Jr O y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN EL IAM CON ESTREPTOQUINASA (STK) EV EN ASOCIACION A ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ACTP) (Resumen). Santi H y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

ESTENOSIS DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO LUEGO DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (Resumen). Rossi O y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. MEJORIA DE LOS RESULTADOS PARA UN MISMO OPERADOR EN DOS ETAPAS DIFERENTES (Resumen). *Vol 17 (4): 483, 1988.*

EVOLUCION DE LOS RESULTADOS EN LA EXPERIENCIA INICIAL CON ANGIOPLASTIA CORONARIA (ATC) (Resumen). Rubio C y col. Vol. 17 (4): 483, 1988. ANGIOPLASTIA (ATC) DE ARTERIA CIRCUNFLEJA ANOMALA (Resumen). Rubio C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA PREVIA (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

MORTALIDAD HOSPITALARIA EN ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL (Resumen). Cantalejo Munhoz E y col.

Vol 17 (4): 483, 1988.
FACTIBILIDAD DE LA INSUFLACION PROLONGADA EN LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Israel R y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
INCIDENCIA DE ISQUEMIA MIOCARDICA ALEJADA EN PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA CON TECNICA DE INSUFLACION PROLONGADA (Resumen). Israel R y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*
REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): CREACION, OBJETIVOS, DEFINICIONES (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*
REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): RESULTADOS (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*
REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA: COMPLICACIONES MAYORES (Resumen). Rodríguez A y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*
REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): ANALISIS COMPARATIVO EN ANGINA ESTABLE E INESTABLE (Resumen). Picabea E y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*
REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): RESULTADOS EN ANGINA INESTABLE (Resumen). Vaccaro J y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*
REESTENOSIS CORONARIA: EXPERIENCIA CON PACIENTES SOMETIDOS A UNA SEGUNDA ANGIOPLASTIA CORONARIA (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. Londero HF. *Vol 18 (1): 11, 1989.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON FALLO DE BOMBA SEVERO (Resumen). Bono J y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
SOPORTE CON RETROPERFUSION VENOSA CORONARIA DURANTE LA ANGIOPLASTIA DE ALTO RIESGO EN PACIENTES CON SINDROMES ISQUEMICOS AGUDOS (Resumen). Costantini C y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
ANALISIS DE VARIABLES ANGIOGRAFICAS PREDICTIVAS DE OCLUSION CORONARIA COMO COMPLICACION POST ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (ATPC) (Resumen). Balparda H y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
RESULTADOS INMEDIATOS EN ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Rubio C y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*
INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES CON BALON POR CATETERISMO: EXPERIENCIA GLOBAL (Resumen). Sued R y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM), SIN USO DE DROGAS TROMBOLITICAS PREVIAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) COMO TERAPEUTICA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN PACIENTES (P) DE ALTO RIESGO (Resumen). Cantalejo E y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*
SEGUIMIENTO TARDIO DE PACIENTES TRATADOS CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA COMO TERAPEUTICA INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*
PREDICCION DE REESTENOSIS POST-ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO POR MEDIO DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA (Resumen). Costamagna D y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*
ANALISIS DE VARIABLES ANGIOGRAFICAS PREDICTIVAS DE OCLUSION CORONARIA, COMO COMPLICACION POST-ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (ATPC) (Resumen). Balparda H y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN EL TERRITORIO CAROTIDEO: A PROPOSITO DE UN CASO (Resumen). Fasano D y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL DE MIEMBROS INFERIORES POR VIA POPLITEA RETROGRADA (Resumen). Fasano D. y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*
RECANALIZACION POR CATETERISMO DE OBSTRUCCIONES COMPLETAS DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL (Resumen). Herlein I y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN OBSTRUCCIONES DE LAS ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES (Resumen). Herlein I y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*
REGISTRO HOLTER DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL (ATC) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
EVOLUCION HOSPITALARIA Y ALEJADA DE PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA CORONARIA EN IAM COMPLICADO CON SHOCK CARDIOGENICO (Resumen). Sztejfman A y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERIFERICA (Resumen). Briggs E y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
ANGIOPLASTIA SOBRE ARTERIA POPLITEA, TRONCO TIBIO PERONEO Y VASOS DISTALES (Resumen). Briggs E y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Ortiz Baeza y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
ANGIOPLASTIA DE ARTERIAS RENALES (Resumen). Ortiz Baeza O y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA A LA DESCENDENTE ANTERIOR SIN CEC VERSUS ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. ANALISIS DE COSTOS (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
SEGUIMIENTO ACTUARIAL DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA EN LA FASE AGUDA DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Mrad J y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*
ANALISIS DE LA TASA DE REESTENOSIS EN PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. ANGINA INESTABLE vs ANGINA ESTABLE (Resumen). *Mrad J y col. Vol 19 (2): 176, 1990.*
ANGIOPLASTIA CON BALON (AB) EN COARTACION DE AORTA (Co Ao). RESULTADOS Y FACTORES PREDICTORES DE REESTENOSIS (RE) (Resumen). *Duque S y col. Vol 19 (2): 177, 1990.*
ANGIOPLASTIA CON BALON EN R.N. CON COARTACION CRITICA DE AORTA (Resumen). González DF y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*
REESTENOSIS CORONARIA. VARIABLES PREDICTIVAS, TIPIFICACION E HIPOTESIS DE TRATAMIENTO. Rodríguez A (h). *Vol 19 (3-4): 203, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN IAM (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES CON BALON POR CATETERISMO: EXPERIENCIA GLOBAL (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN BIFURCACIONES ARTERIALES (Resumen). De la Serna F y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*
SEGUIMIENTO AL AÑO DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA ASISTIDA CON BALON DE CONTRAPULSACION INTRA-AORTICO (Resumen). De la Serna FA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*
REESTENOSIS CORONARIA: SEGUNDA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA COMO METODO DE TRATAMIENTO (Resumen). Zangruniz P y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

° ARRITMIAS CARDIACAS
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA. SU APLICACION AL DIAG-

NOSTICO 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.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
PRUEBA DE ESFUERZO Y OTROS METODOS DE PROVOCACION Y DETECCION DE ARRITMIAS VENTRICULARES. Trettel Buteler I. *Vol 17 (2): 221, 1988.*
HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 14 (4): 471, 1988.*
INTERRUPCION DE TAQUIARRITMIAS CON MARCAPASEO AUTODECREMENTAL AUTOMATICO (Resumen). Pesce R y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
PARO O BLOQUEO SINOAURICULAR PAROXISTICO (P o BSAP) COMO UNICA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL (ENS) (Resumen). Garguichevich J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL. (Resumen). Martínez F y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA (Resumen). Mouzo G y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
TERAPEUTICA NO FARMACOLOGICA (FULGURACION) DE SINDROMES TAQUICARDICOS. Sosa E y col. *Vol 18 (2): 105, 1989.*
MUERTE SUBITA Y ARRITMIAS EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA HIPERTENSIVA. Mendoza I y col. *Vol 19 (2): 91, 1990.*
DISPLASIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO. Serra JL y col. *Vol 19 (2): 95, 1990.*
IMPLANTE DEL CARDIOVERSOR DEFIBRILADOR AUTOMATICO EN UN PACIENTE JOVEN (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
CARDIOVERSOR DEFIBRILADOR IMPLANTABLE. EXPERIENCIA EN 3 AÑOS Y MEDIO (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA: ANALISIS EPIDEMIOLOGICO (Resumen). Bertarini J y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
ARRITMIAS EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO (Resumen). Serra JL y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
INDUCCION ANESTESICA CON PROPOFOL EN PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOVERSION ELECTRICA POR TAQUIARRITMIAS (Resumen). Torres M y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
ARRITMIAS EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO (Resumen). Serra JL y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
SOSPECHA DE SINDROME DEL NODULO SINUSAL ENFERMO (Resumen). Dogliotti A y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR CRONICA: ANALISIS EPIDEMIOLOGICO (Resumen). Ortego C y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR CRONICA: PRESENTACION CLINICA. COMPLICACIONES (Resumen). Irusta G y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA Y CRONICA: ANALISIS COMPARATIVO (Resumen). Torres J y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
ARRITMIAS GRAVES DURANTE LA ATENCION PREHOSPITALARIA DEL IAM POR UNIDADES CORONARIAS MOVILES (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA Y ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS: UNA NUEVA TECNICA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON ARRITMIAS CARDIACAS GRAVES. Frances RJ. *Vol 20 (3): 191, 1991.*
TRATAMIENTO NO CONVENCIONAL DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (3): 197, 1991.*
VARIABILIDAD DE LA ARRITMIA VENTRICULAR EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA (Resumen). Campanini C y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*
ARRITMIA VENTRICULAR Y FUNCION VENTRICULAR (Resumen). Reyes I y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
ABLACION ENDOCARDICA POR CATETER (FULGURACION). NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). Pozzer D y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
FULGURACION CON RADIOFRECUENCIA EN LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*

• 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.*
PATOLOGIA CHAGASICA EXPERIMENTAL EN RATONES. Cúneo CA. *Vol 17 (2): 190, 1988.*
MECANICA ARTERIAL: CORRELACION CON LA ANATOMIA PATOLOGICA EN UN MODELO CANINO. Morales MC y col. *Vol 17 (3): 321, 1988.*
ROBO CORONARIO INTERVENTRICULAR EN EL LECHO DE LA DESCENDENTE ANTERIOR EN UN MODELO PORCIONO DE ANGOR DE ESFUERZO (Resumen). Crottogini A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
AUMENTO DEL INFLUJO BASAL DE CALCIO EN EL MUSCULO LISO ARTERIAL DE RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Grand C y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
IMPORTANCIA RELATIVA DEL CALCIO EXTRACELULAR Y DE LOS DEPOSITOS INTRACELULARES EN LA RESPUESTA ADRENERGICA DE LA AORTA DE RATAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
EFECTO DEL CALCIO SOBRE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PERROS ANESTESIADOS (Resumen). Gelpi RJ y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
EFECTO DE LA MILRINONA SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Borelli RR y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
EFECTOS DIFERENCIALES DE LA OCLUSION AGUDA DE DESCENDENTE ANTERIOR SOBRE LA MOTILIDAD DE LA PARED ANTERIOR DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y DERECHO EN CERDOS CONSCIENTES (Resumen). Barra J y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
COMPORTAMIENTO DE LA PRESION VENTRICULAR IZQUIERDA DURANTE LA DIASTOLE BAJO CONDICIONES FISIOPATOLOGICAS. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 20 (1): 33, 1991.*
AVANCES EN EL ESTUDIO DE LA MECANICA ARTERIAL. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 20 (2): 103, 1991.*

• 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.*
ABORDAJE DE CAVIDADES IZQUIERDAS EN EDAD PEDIATRICA. PARTE I: TECNICA TRANSEPTAL. Tibaldi M y col. *Vol 17 (4): 441, 1988.*

• 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.*
FISTULAS CORONARIAS CONGENITAS: ANALISIS Y SIGNIFICADO CLINICO (Resumen). Ratti A y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
COMUNICACION INTERAURICULAR CON DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. CARACTERISTICAS CLINICAS Y UTILIDAD DE LAS TECNICAS NO INVASIVAS E INVASIVAS PARA SU DIAGNOSTICO. Borracci RA y col. *Vol 19 (1): 39, 1990.*
VALORACION ECO-DOPPLER DE LA ANOMALIA DE EBSTEIN (Resumen). Schroh A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*
COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucia F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
COLOR DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen).

Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
INSUFICIENCIA MITRAL CONGENITA AISLADA EN EL LACTANTE. De Rossi R y col. *Vol 20 (1): 75, 1991.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS. SU ESTUDIO EN EL FETO (Resumen). Ramos MH y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

• 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.*
FACTORES PREDISPONENTES DE EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
HIPOTERMIA PROFUNDA Y PARO CIRCULATORIO PARA EL TRATAMIENTO ELECTIVO DE LOS ANEURISMAS DISECANTES TIPO «B» (Resumen). Fiakosky E y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
EXCLUSION DEL SEPTUM FIBROSADO PARA LA RECONSTRUCCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
ALTERACIONES MORFOLOGICAS DEL ST-T DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA(H) EN CIRUGIA CARDIACA (CC) CON CIRCULACION EXTRACORPOREA (CE) (Resumen). Rabuini A y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
PROTECCION DEL VENTRICULO DERECHO DURANTE LA CIRUGIA DE CORAZON ABIERTO (Resumen). Cámpora JC y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
ALTERACIONES MORFOLOGICAS DEL ST DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA EN CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA. Rabuini A y col. *Vol 18 (4): 285, 1989.*
CIRUGIA DEL ANEURISMA VENTRICULAR (Resumen). Rodríguez Campos J y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
MODOS DE ABORDAJE PSICOLOGICO A PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Castro LM y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*
FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES RESPIRATORIAS DE LA CIRUGIA CARDIACA. Vázquez de Argiró NT y col. *Vol 20 (3): 259, 1991.*
HEMOFILTRACION CONTINUA ARTERIO-VENOSA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POST CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Nicolai S y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*
RIESGO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR POST CIRUGIA CARDIACA. Borracci R y col. *Vol 20 (4): 331, 1991.*

• 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.*
EVALUACION CON DOPPLER DE PROTESIS BIOLOGICA DE PORCINO DE BAJO PERFIL EN POSICION MITRAL (Resumen). Aichino O y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*
VALVULOPLASTIA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL (Resumen). Albretch JC y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS (Resumen). Sirena JC y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
CIRUGIA CONSERVADORA DE LA VALVULA MITRAL. NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). Ziggiotti JL y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON VALVULOPATIA MITRAL, OPERADOS EN IGUAL PERIODO ELECTIVAMENTE CON PLASTICA VALVULAR O CON IMPLANTACION PROTESICA, QUE TENIAN SIMILARES CONDICIONES PREOPERATORIAS (Resumen). Rodríguez A y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
CONSIDERACIONES SOBRE NUEVA TECNICA QUIRURGICA DE LA VALVULA TRICUSPIDEA (Resumen). Erbetta R y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
CIRUGIA CONSERVADORA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Liendo R y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
TECNICA ALTERNATIVA PARA LA RECONSTRUCCION DE LA VALVULA MITRAL (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
CIRUGIA CONSERVADORA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Liendo R y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
EVALUACION DE LA CURVA DE LLENADO VENTRICULAR LUEGO DEL REEMPLAZO VALVULAR EN LA ESTENOSIS AORTICA PURA (Resumen). Racki M y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*
EVOLUCION A 8 AÑOS DE SOBREVIVIENTES DE REEMPLAZO VALVULAR AORTICO, SEGUN EDAD Y FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Said Nisi J y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

• VALVULOPLASTIA PERCUTANEA
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA. TECNICA TRANSARTERIAL RETROGRADA CON DOBLE BALON

(Resumen). Londero H y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
VALVULOPLASTIA: UNA OPCION TERAPEUTICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS VALVULARES (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA CON BALON: ACTUALIZACION. REVISION DE LA EXPERIENCIA DE DOS AÑOS EN ROUEN. Cribier AA. *Vol 18 (1): 17, 1989.*
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO (VMPC): PARAMETROS POR ECO DOPPLER Y CORRELACION CON VARIABLES HEMODINAMICAS (Resumen). Sued R y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*
EXPERIENCIA INICIAL EN VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA POR CATETERISMO (Resumen). Olmos J y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*
TRANSESOPHAGEAL DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE VALVULOPLASTY OF THE MITRAL VALVE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
EXPERIENCIA INICIAL: VALVULOPLASTIA AORTICA (Resumen). Gallardo Galeas y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*
VALVULOPLASTIA CON BALON (VB) EN ESTENOSIS AORTICA EN NEONATOS E INFANTES (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*
VALVULOPLASTIA CON BALON (VB) EN ESTENOSIS AORTICA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*
VALVULOPLASTIA CON CATETER BALON (VCB) EN ESTENOSIS TRICUSPIDEA CONGENITA (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*
VALVULOPLASTIA CON BALON EN R.N. CON ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR CRITICA (Resumen). González DF y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO. Londero HF. *Vol 20 (1): 15, 1991.*
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA. EXPERIENCIA CON LA TECNICA DE INOUE. De la Serna FA y col. *Vol 20 (2): 145, 1991.*
VALVULOPLASTIA AORTICA CON BALON: ANALISIS DE RESULTADOS Y SEGUIMIENTO A LOS 3, 6 Y 12 MESES (Resumen). Rojo L y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES CON BALON POR CATETERISMO: EXPERIENCIA GLOBAL (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA POR CATETERISMO (VAPC): EVALUACION POR ECO DOPPLER Y CORRELACION HEMODINAMICA (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO (VMPC): EVALUACION POR ECODOPPLER Y CORRELACION CON VARIABLES HEMODINAMICAS (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*

• 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 POSTANGIOPLASTIA (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.*
RELACION ENTRE DERRAME PERICARDICO POSTOPERATORIO Y SINDROME POSTPERICARDIOTOMIA EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Borracci RA y col. *Vol 17 (4): 425, 1988.*
SEGUIMIENTO CON ERGOMETRIA A PACIENTES TROMBOLIZADOS Y REVASCULARIZADOS QUIRURGICAMENTE (Resumen). Pacheco G y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
NUESTRA EXPERIENCIA EN INJERTO CON ARTERIA MAMARIA INTERNA SOLA O ASOCIADA EN PACIENTES CORONARIOS AGUDOS (Resumen). Herrera RA y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA MULTIPLE SIN LA UTILIZACION DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
ANORMALIDADES DE LA MOTILIDAD SEPTAL EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA EN PACIENTES OPERADOS CON Y SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) (Resumen). Killinger C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*
EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES OPERADOS DE CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC), CON PATOLOGIA ASOCIADA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC). 10 AÑOS DE EXPERIENCIA (Resumen). Benetti FJ y Col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
EVOLUCION ALEJADA DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) CON GRAVE DETERIORO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Boscaro M y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
ESPASMO SIMULTANEO MAMARIO-CORONARIO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO A CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Sosa Liprandi A y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA. Benetti FJ y col. *Vol 19 (1): 57, 1990.*
EFECTOS DE LA CIRUGIA CORONARIA (CC) EN LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION INMEDIATA POST-

CIRUGIA CORONARIA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 55 AÑOS (Resumen). Piccione M y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS (Resumen). Del Sueldo M y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION INMEDIATA POST-CIRUGIA CORONARIA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 55 AÑOS (Resumen). Piccione M y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA A LA DESCENDENTE ANTERIOR SIN CEC VERSUS ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. ANALISIS DE COSTOS (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
CIRUGIA CORONARIA SIN CEC. EXPERIENCIA (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON PUENTES ARTERIALES. Delfino AJ. *Vol 20 (1): 11, 1991.*
USO DE LA ARTERIA GASTROEPIPLOICA EN LA REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Herrero R y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA COMBINADA CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (CRM). Borracci RA y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*

• 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 DEL CANAL AURICULOVENTRICULAR PARCIAL EN ENFERMOS ADULTOS (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
ANASTOMOSIS CAVO-PULMONAR TOTAL (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*
TETRALOGIA DE FALLOT (TF). EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR (FV) EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO (POA) (Resumen). Albrecht JC y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*

• 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.*
MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Muratore C y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE REFRACTARIA A DROGAS. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Canestri A y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
RESECCION ENDOCARDICA AMPLIADA (PEELING) EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR REFRACTARIA. Vol 20 (2): 125, 1991.
RESECCION ENDOCARDICA AMPLIADA (REA) (PEELING) EN EL TRATAMIENTO (TR) DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV) REFRACTARIA (Resumen). Tibaldi M y col. Vol 20 (4): 366, 1991.

• 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.*
DISLIPEMIA: SIGNIFICACION CLINICA ACTUAL. Ingratta RA. *Vol 18 (2): 95, 1989.*
CUANTIFICACION DEL RIESGO ATEROGENICO DE LA DIETA. INDICE RAD (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*
COLESTEROL HDL EN SALTA. PREVALENCIA DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

• 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.*
VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA (Editorial). Santamarina NO. *Vol 17 (4): 395, 1988.*
PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) Y DIPIRIDAMOL (DP) EN PACIENTES (P) CON ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Zelaya LF y col. *Vol 17 (4): 474,*

1988.
CARDIOPATIA ISQUEMICA EN GUAYAQUIL - ECUADOR (Resumen). Roura Dávila EA y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
EFICACIA DE LA HEPARINA (H) PARA EL CONTROL DE LA ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Traveset C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL GERONTE (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
ANGINA DE PECHO (AP), ISQUEMIA MIOCARDICA (IM) Y CORONARIAS NORMALES: SINDROME X. A PROPOSITO DE SIETE OBSERVACIONES (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICA LESIONAL Y VARIEDAD ANGINOSA (Resumen). Moreno R y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
ISQUEMIA MIOCARDICA SILENTE DURANTE LOS TESTS DE HIPERVENTILACION Y FRIO EN PACIENTES CON ANGOR INDUCIDO POR EL ESFUERZO (Resumen). Arribas L y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
CORRELACION ELECTROCORONARIOGRAFICA PARA LA DETECCION DE ZONAS ASINERGICAS (Resumen). Nadal F y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
IMPORTANCIA DEL SINTOMA ANGINA EN EL COMPROMISO DE LA PSVI DURANTE EL EJERCICIO (Resumen). Ródenas P y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
ECO 2D DIPIRIDAMOL, ALTERNATIVA UTIL PARA DESCARTAR CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PACIENTE INTERNADO EN UNIDAD CORONARIA POR PRECORDIALGIA ATIPICA (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
DOS APREMIOS FARMACOLOGICOS COMPARADOS: DIPIRIDAMOL vs DOBUTAMINA EN LA DETECCION DE ISQUEMIA RESIDUAL POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y LA PREDICCION DE EVOLUCION AL AÑO (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*
INFUSION EV DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL. ANALISIS DE LOS EFECTOS COLATERALES (Resumen). Boughen R y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*
VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN LA ANGINA INESTABLE (Resumen). Arnaldo F y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA: INDICADORES DE RIESGO NO TRADICIONALES (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
STRESS MENTAL PROLONGADO E ISQUEMIA MIOCARDICA EN MUJERES CON CORONARIAS NORMALES (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
EFECTOS AGUDOS DEL NICORANDIL SOBRE LA ISQUEMIA MIOCARDICA INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN PACIENTES CON ANGINA CRONICA ESTABLE (Resumen). González M y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*
ANGINA DE RECIENTE COMIENZO CON ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACION EN CARA ANTERIOR (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
IMPORTANCIA DE LA ISQUEMIA SILENTE EN EL ANGOR INESTABLE EN GERONTES. PRONOSTICO A SEIS MESES (Resumen). Soria F y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
ISQUEMIA SILENTE DURANTE LOS TESTS DE HIPERVENTILACION Y FRIO EN PACIENTES CON ANGOR INDUCIDO POR EL ESFUERZO (Resumen). Arribas L y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
EFECTO SOBRE LA PERFUSION MIOCARDICA DE UN BOLO DE DIPIRIDAMOL (DP) EN PRUEBAS ERGOMETRICAS (PE) INSUFICIENTES (Resumen). Balestrini V y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

• 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 LA 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. *Vol 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.*
INFARTO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR CON INFRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN LA DERIVACION D3: SIGNO ASOCIADO A PEOR EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA Y A INCIDENCIA INCREMENTADA DE TRASTORNOS DE CONDUCCION. Koch F. *Vol 17 (1): 89, 1988.*
ASOCIACION DE ENFERMEDAD DE CHAGAS (E CH) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Meuli M y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
FORMA DE PRESENTACION DEL IAM, ANATOMIA CORONARIA Y FACTORES DE RIESGO EN ADULTOS JOVENES (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*
TWO-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
VALOR PRONOSTICO A LARGO PLAZO DEL MARCAPASEO AURICULAR (MPA) EN PACIENTES (PTS) POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Boughen R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
ANALISIS DE LA ISQUEMIA SILENTE INDUCIDA POR MARCAPASEO AURICULAR (MPA) PROGRAMADO EN PACIENTES (PTS) CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Pellegrini C y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
UNA EVALUACION SIMPLIFICADA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION PARA PREDECIR LA INCIDENCIA DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Petenián E y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
CORRELACION CLINICA (Cl)-CORONARIOGRAFICA (CCG) DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) CON TIEMPO (CT) Y SIN TIEMPO (ST) (Resumen). Merino J y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
FIBRINOLITICOS EN EL INFARTO, CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNOSTICO DE REPERFUSION CORONARIA (Resumen). Fiszman L y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
COMPLICACIONES ESTRUCTURALES DEL IAM. RUPTURAS INTERNAS (Resumen). Leguen J y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
TRATAMIENTO COMBINADO DEL IAM (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vittar D y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
CORRELACION (C) DE ELECTROCARDIOGRAMA (ECC)-VENTRICULOGRAMA (VCG)-CINECORONARIOGRAFIA (CCG) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) CON TIEMPO (CT) Y SIN TIEMPO (ST) (Resumen). Merino J y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
EVALUACION DEL ECG POST-ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON IAM (Resumen). Romero M y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
EVALUACION CLINICA ANGIOGRAFICA Y CONDUCTA TERAPEUTICA EN LAS PRIMERAS SEIS HORAS DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM). RESULTADOS PRELIMINARES (Resumen). Leguizamón J y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
MORTALIDAD Y FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON ANGIOPLASTIA CORONARIA: RESULTADOS INICIALES Y TARDIOS (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
TROMBOSIS MURAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: RELACION ENTRE TROMBOLITICOS, HEPARINA Y BETABLOQUEANTES (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
TIEMPO PERDIDO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Culotta JA y col. *Vol 18 (2): 150, 1989.*
FISIOPATOLOGIA DEL INFARTO DE MIOCARDIO. ROL DEL ESPASMO CORONARIO. Marzilli M. *Vol 18 (4): 251, 1989.*
RUPTURA CARDIACA INTERNA Y EXTERNA. Descalzo AME y col. *Vol 19 (1): 15, 1990.*
TROMBOLISIS TARDIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. CONDUCTA POSTROMBOLISIS. Comité EMERA-EMERAS. *Vol 19 (1): 29, 1990.*
ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: CUATRO AÑOS DE EXPERIENCIA. Maidana MA y col. *Vol 19 (2): 117, 1990.*
RELACION ENTRE CUADRO ANGINOSO PREVIO Y LESION CORONARIA RESIDUAL EN EL IAM TIPO Q (Resumen). Llanos J y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). Parte I (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). Parte II (Resumen). Piskorz y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA Y FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN EL IAM DE ACUERDO CON LA MODALIDAD DE TRATAMIENTO (Resumen). Balestrini V y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
RELACION ENTRE CUADRO ANGINOSO PREVIO Y LESION CORONARIA RESIDUAL EN EL IAM TIPO Q EN PACIENTES SIN TRATAMIENTO FIBRINOLITICO (Resumen). Ródenas P y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
RELACION ENTRE CUADRO ANGINOSO PREVIO Y LESION CORONARIA RESIDUAL EN EL IAM TIPO Q TRATADO CON TROMBOLITICOS (Resumen). Dogliotti A y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
CUADRO ANGINOSO PREVIO Y PERMEABILIDAD CORONARIA EN PACIENTES CON IAM TIPO Q, TRATADOS O NO CON FIBRINOLITICOS (Resumen) Llanos J y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON FALLO DE BOMBA SEVERO (Resumen). Bono J y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN EL IAM (Resumen). Díaz SJC y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
ELEVACION PARADOJICA DE LA CPK EN PTES CON IAM, TRATADOS CON NITROGLICERINA (NTG) ENDOVENOSA (EV) (Resumen). Aronson GR y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*
VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN EL IAM (Resumen). *Arnoldo F y col. Vol 19 (2): 147, 1990.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ¿UN PEDIDO DE AYUDA? (Resumen). Cecchi AH y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*
IAM: ESTUDIO EN UTI Y SEGUIMIENTO A 40 MESES (Resumen). Córdoba C y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
VARIACIONES CIRCADIANAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO EN MENDOZA (Resumen). Culotta A y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y DISLIPIDEMIAS (Resumen). Carisimo E y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
CARACTERISTICAS CLINICAS Y COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ECLA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
SALVAMENTO MIOCARDICO DESPUES DE LA TROMBOLISIS IV CON rtPA EN EL IAM. EVALUACION POR MEDIO DEL ELECTROCARDIOGRAMA INTRACORONARIO DURANTE LA ANGIOPLASTIA DIFERIDA DE LA ARTERIA RESPONSABLE DEL IAM (Resumen). Moles V y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). Ulmete E y col. *Vol 19 (2):*

155, 1990.
IAM: FIBRINOLITICOS: CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS Y EL ANTECEDENTE CLINICO (Resumen). Sarmiento R y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
COMPARACION SEGUN SEXO DE LA INFLUENCIA DEL COLESTEROL EN LA EVOLUCION INMEDIATA DEL IAM (Resumen). Bendetowis D y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM), SIN USO DE DROGAS TROMBOLITICAS PREVIAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) COMO TERAPEUTICA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN PACIENTES DE ALTO RIESGO (Resumen). Cantalejo E y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*
SEGUIMIENTO TARDIO DE PACIENTES TRATADOS CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA COMO TERAPEUTICA INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*
RELACION ELECTROCARDIOGRAFICA CON FRACCION DE EYECCION (FE) Y EVOLUCION EN PACIENTES (P) POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) Y RECANALIZACION MECANICA (ATEM) (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*
INCIDENCIA DE ISQUEMIA RESIDUAL DEMOSTRABLE POR EL TEST ECO DIPIRIDAMOL EN SOBREVIVIENTES DE UN INFARTO DE MIOCARDIO TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
EVENTOS HEMORRAGICOS ASOCIADOS AL USO DE FIBRINOLITICOS, HEPARINA Y ASPIRINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Szwarcer E y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ASOCIADO AL USO DE FIBRINOLITICOS, ASPIRINA Y HEPARINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Guzmán LA y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
EVALUACION DE LA ISQUEMIA RESIDUAL POST TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. INFORME PRELIMINAR (ANALISIS DE NUESTRA POBLACION) (Resumen). López J y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
USO DE TROMBOLITICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN GERONTES (Resumen). Berman S y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
REGISTRO HOLTER DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL (ATC) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
INFARTO DE MIOCARDIO Y DIABETES MELLITUS (Resumen). David J y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*
EVOLUCION HOSPITALARIA Y ALEJADA DE PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA CORONARIA EN IAM COMPLICADO CON SHOCK CARDIOGENICO (Resumen). Stejfman A y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
FACTORES QUE REGULAN LA APLICACION DE DROGAS REDUCTORAS DEL INFLUJO SODICO CALCICO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN EL SER HUMANO (Resumen). Tuma HV y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*
ASISTENCIA PREHOSPITALARIA DE 177 PACIENTES CON IAM. DESCRIPCION GENERAL DE POSIBLES CANDIDATOS A TROMBOLISIS (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
ESTUDIO PROSPECTIVO DE FACTIBILIDAD OPERATIVA Y SEGURIDAD DIAGNOSTICA PARA TROMBOLISIS PREHOSPITALARIA EN EL IAM (Resumen). Ramos HR y Staff Médico de ECCO Córdoba. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
ARRITMIAS GRAVES DURANTE LA ATENCION PREHOSPITALARIA DEL IAM POR UNIDADES CORONARIAS MOVILES (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). Revorkian R y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*
SEGUIMIENTO ACTUARIAL DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA EN LA FASE AGUDA DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Mrad J y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*
CARACTERISTICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN DIFERENTES DECADAS DE LA VIDA. Malpartida F y col. *Vol 19 (3-4): 223, 1990.*
INFARTO DE MIOCARDIO EN ADULTOS JOVENES. Guzmán L y col. *Vol 19 (3-4): 229, 1990.*
CORRELACION SEGUN SEXO ENTRE COLESTEROLEMIA TOTAL Y MORTALIDAD HOSPITALARIA POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Bendetowiczs D y col. *Vol 19 (3-4): 245, 1990.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ESTUDIO EN UNIDAD CORONARIA Y SEGUIMIENTO A 44 MESES. Córdoba GB y col. *Vol 20 (2): 135, 1991.*
VALORACION PRONOSTICA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SEGUN EL INDICE DE PEEL Y EL ECOCARDIOGRAMA DURANTE SU INTERNACION EN LA UNIDAD CORONARIA (Resumen). Brignoli A y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*
VALORACION POR ECOCARDIOGRAMA DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN PACIENTES POSTROMBOLISIS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DURANTE SU INTERNACION EN UNIDAD CORONARIA (Resumen). Hallon L y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*
ANALISIS COMPARATIVO ENTRE EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL (TC) Y EL TRATAMIENTO AGRESIVO (TA) CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION (CRM) O ANGIOPLASTIA (ATC) DEL SHOCK CARDIOGENICO POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (SCPIAM) (Resumen). Barbagelata A y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*
SHOCK CARDIOGENICO POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. MECANISMOS FACILITADORES, RELACION TEMPORAL Y CARACTERISTICAS CLINICO-ANATOMICAS (Resumen). Del Río A y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*
CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA VENTRICULAR IZQUIERDA POST IAM. RELACION CON LA PERMEABILIDAD CORONARIA (Resumen) Escudero E y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*

• 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.*

RESEÑA HISTORICA DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS Y REFLEXIONES SOBRE ALGUNOS ASPECTOS POLITICOS Y SOCIO-ECONOMICOS DE LA ENDEMIA EN EL CONTEXTO LATINOAMERICANO. Pinto Dias JC. *Vol 17 (2): 121, 1988.*

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA ARGENTINA. Manzullo EC. *Vol 17 (2): 141, 1988.*

PATOLOGIA CHAGASICA EXPERIMENTAL EN RATONES. Cúneo CA. *Vol 17 (2): 190, 1988.*

TRATAMIENTO DE LA INFECCION CHAGASICA AGUDA. Ledesma O. *Vol 17 (2): 232, 1988.*

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA. EFECTOS DEL ALLOPURINOL. Sosa RR y col. *Vol 17 (2): 234, 1988.*

ASPECTOS LABORALES - LEGISLACION EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Marins N. *Vol 17 (2): 251, 1988.*

ASOCIACION DE ENFERMEDAD DE CHAGAS (E CH) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Meuli M y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

EVALUACION FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO Y PARASIMPATICO EN ENFERMOS CHAGASICOS DE 20 A 40 AÑOS DEL GRUPO «O» UTILIZANDO LA MANIOBRA POSTURAL ACTIVA Y LA DE LA TOS (COUGHING REFLEX) (Resumen). Sequeira H y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*

DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. ELECTROCARDIOGRAMA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: SEROLOGIA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS INICIALES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*

ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA: RADIOGRAFIA DE TORAX, HALLAZGOS INICIALES (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*

MIOCARDITIS CRONICA EXPERIMENTAL SIN FASE AGUDA PREVIA CAUSADA POR UNA CEPA NO VIRULENTA DE TRYPANOSOMA (S) CRUZI. Romaña C y col. *Vol 18 (1): 71, 1989.*

APLICACION DEL CONCEPTO DE "PARADIGMA" EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. EL "EVOLUCIONISMO" EN EL CONOCIMIENTO CIENTIFICO DE SU FISIOPATOGENIA. Storino R y col. *Vol 18 (3): 189, 1989.*

PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA DE TRYPANOSOMAS AMERICANOS. SU INFLUENCIA EN LA MODULACION DE RESISTENCIA Y LESIONES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Basombrío MA y col. *Vol 18 (4): 327, 1989.*

ALTERACIONES METABOLICAS EN ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA (Resumen). Aporta L y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*

DETECCION DE ALTERACIONES ORGANICAS Y FUNCIONALES DEL TUBO DIGESTIVO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (Resumen). Gardini BJ y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*

ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTIMIOSINA EN EL ESTUDIO DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (Resumen). Castro R y col. Vol 19 (2): 164, 1990.

CORRELACION DE LA PERFUSION MIOCARDICA Y FUNCION CARDIACA EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (CCC); UTILIDAD DEL MIBI Tc-99 (Resumen). Castro R y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*

METODOLOGIA DEL ESTUDIO LONGITUDINAL DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Manzullo E y col. *Vol 20 (2): 113, 1991.*

FACTOR NATRIURETICO ATRIAL (FNA) EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Sgammini H y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*

PROMEDIACION DE SEÑALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*

• 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.*

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE CUARENTA AÑOS (Resumen). Pessat G y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

CAMBIOS EN EL COMPORTAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (Resumen). Fragueiro P y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE PROTESIS VALVULARES. Storino R y col. *Vol 18 (2): 133, 1989.*

• 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). Kunsnier ME y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa 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.*
ASPECTOS DE LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Andrade ZA. *Vol 17 (2): 155, 1988.*
MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE DAÑO CARDIACO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Laguens RP. *Vol 17 (2): 166, 1988.*
EL ANTICUERPO ANTILAMININA EN EL CONOCIMIENTO DE LA PATOGENIA DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Milei J y col. *Vol 17 (2): 169, 1988.*
ALTERACIONES NEUROVEGETATIVAS CARDIOVASCULARES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Marín Neto JA. *Vol 17 (2): 177, 1988.*
CONTRIBUCION DEL ELECTROCARDIOGRAMA AL CONOCIMIENTO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Romero Dávalos A. *Vol 17 (2): 191, 1988.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ENFERMEDAD DE CHAGAS. Mendoza Mujica IJ. *Vol 17 (2): 222, 1988.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Nota C. *Vol 17 (2): 224, 1988.*
EVALUACION DE LA PERFORMANCE CARDIACA Y PERFUSION MIOCARDICA CON RADIOTRAZADORES EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Castro R y col. *Vol 17 (2): 226, 1988.*
FACTORES PRONOSTICOS EN LA EVOLUCION DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Carrasco Guerra HA. *Vol 17 (2): 247, 1988.*
ENFOQUE CLINICO INTEGRADO DEL PACIENTE CHAGASICO. Costa Guimaraes A. *Vol 17 (2): 255, 1988.*
EXPERIENCIA EN EL USO DE LA AMRINONA ENDOVENOSA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA TERMINAL (Resumen). Gentile A y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
CARDIOTOXICIDAD DE ADRIAMICINA (ADM) EN PACIENTES ONCOLOGICOS (Resumen). Herrera de Simon E y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA (Resumen). Mouzo G y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS (Resumen). Sánchez J y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
AFECTACION CARDIACA EN LAS COLAGENOPATIAS. Valderrábano R y col. *Vol 18 (3): 215, 1989.*
¿HAY ALGO REALMENTE NUEVO EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA? Boccardo DA. *Vol 19 (1): 11, 1990.*
DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPHATY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
MIOCARDIOPATIAS DILATADAS; EVOLUCION EN FASE FINAL (Resumen). Gándara R y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA SEVERA: ANALISIS DE SOBREVIDA, MORTALIDAD Y FACTORES PREDICTIVOS EN UNA POBLACION DE ALTO RIESGO (Resumen). Meneguetti M y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
CARDIOMIOPATIA POR CLOROQUINA. DIAGNOSTICO POR BIOPSIA ENDOMIOCARDICA (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
CUANTIFICACION DE FIBROSIS (F) EN LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (MChC). CORRELACION CON EL MAPEO ELECTROCARDIOGRAFICO ANTERIOR (MEA) (Resumen). Vigliano C y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA: RELACION ENTRE EL PATRON DIASTOLICO VENTRICULAR Y LA CLASE FUNCIONAL (Resumen). Bustamante Labarta MH y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*

• 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.*
RELACION ENTRE DERRAME PERICARDICO POSTOPERATORIO Y SINDROME POSTPERICARDIOTOMIA EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Borracci RA y col. *Vol 17 (4): 425, 1988.*
PERICARDITIS NEOPLASICA. PRESENTACION DE SEIS CASOS. Bagilet D y col. *Vol 18 (3): 220, 1989.*

• 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 ECOCARDIOGRAFICOS 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.*

MODIFICACIONES DEL MAGNESIO PLASMATICO Y DE LAS CATECOLAMINAS URINARIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL. Martínez FA y col. *Vol 17 (3): 333, 1988.*

LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (Resumen). Martínez F y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

LESION PLURIVALVULAR CON ESTENOSIS TRICUSPIDEA SEVERA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*

REEVALUACION DEL PROLAPSO VALVULAR MITRAL A TRAVES DEL SEGUIMIENTO CLINICO, ECOCARDIOGRAFICO Y ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO. Dumont CR y col. *Vol 18 (4): 297, 1989.*

PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO EVOLUTIVO CON INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA. ANALISIS DE 12 OBSERVACIONES. Giordano J y col. *Vol 19 (1): 63, 1990.*

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*

MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y AREA DE ARTERIAS CORONARIAS EN LA ESTENOSIS AORTICA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

COLOR DOPPLER DETECTION OF PERFORATION OF THE LEAFLETS IN MITRAL VALVE DISEASE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

IMPORTANCIA DEL USO DEL DOPPLER EN LA VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL (Resumen). Peredo D y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

ANALISIS DE LOS INTERVALOS QT Y PR EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. Tassano JM y col. *Vol 20 (1): 53, 1991.*

ANALISIS DEL PRIMER RUIDO EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. CORRELACION CON TIPO DE PROLAPSO (Resumen). Robiolo AJ y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE 210 PACIENTES CON PROLAPSO MITRAL PRIMARIO (Resumen). Martínez F y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

• 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.*

FACTORES PREDISPONENTES DE EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

• 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.*

VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA (Editorial). Santamarina NO. *Vol 17 (4): 395, 1988.*

UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) EN EL ANEURISMA DISECANTE (AD) DE AORTA (Resumen). Liberman A y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

ARTERECTOMIA PERCUTANEA CON EL CATETER DE SIMPSON (Resumen). Londero H y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

REVESTIMIENTO DE ANEURISMAS AORTICOS (Resumen). Teme AR y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

HIPOTERMIA PROFUNDA Y PARO CIRCULATORIO PARA EL TRATAMIENTO ELECTIVO DE LOS ANEURISMAS DISECANTES TIPO «B» (Resumen). Fiakosky E y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA. Bareiro H y col. *Vol 18 (1): 65, 1989.*

PROTESIS DE VENA DE CORDON UMBILICAL HUMANO; ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO Y ATROMBOGENICIDAD EN SITUACIONES IDEALES Y NO IDEALES. Beigelman R y col. *Vol 19 (2): 127, 1990.*

COLOR DOPPLER IN THE EVALUATION OF PERIPHERAL VASCULAR DISEASES (Resumen). Parante A y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

EL USO DE DISPOSITIVOS DE ARTERECTOMIA ROTACIONAL EN LA OCLUSION TOTAL DE VASOS PERIFERICOS (Resumen). Mattews OA y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA) COMPLICADO CON RUPTURA: RESULTADOS QUIRURGICOS (Resumen). Leonardi C y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*

CORRELACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA, HEMODINAMICA. HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS-QUIRURGICOS EN ANEURISMA DI-

SECANTE DE AORTA TORACICA. POSIBILIDAD DE DIAGNOSTICO PRECOZ (Resumen). Tuma HV y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

FISTULA AV ILIO-CAVA. ASPECTOS CLINICOS Y ANGIOGRAFICOS. DESCRIPCION DE UN CASO. Caisson S y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*

• 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.*

LA HIPERTENSION ARTERIAL COMO PROBLEMA DE SALUD EN LA ARGENTINA (Resumen). Pastor RF y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

TENSION ARTERIAL (TA) EN UNA POBLACION DE NIÑOS DE CORDOBA (Resumen). Resk J y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*

HIPERTENSION ARTERIAL EN ADOLESCENTES. CATASTRO DE 1000 ESTUDIANTES DE LA CIUDAD DE PERGAMINO (BS. AS.). CORRELACION CON ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES (Resumen). Cusumano A y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*

NIVELES DE COLESTEROL EN EL CENTRO URBANO DE MENDOZA (Resumen). Abaurre R y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*

EL COLESTEROL EN UN SECTOR DE LA POBLACION DE SALTA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

TENSION ARTERIAL EN NIÑOS DE CORDOBA, ARGENTINA (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 20 (4): 359S, 1991.*

COLESTEROL HDL EN SALTA. PREVALENCIA DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

• 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.*

EFECTO DE UN AGONISTA CALCICO (BAY K 8644) SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA EN PERROS ANESTESIADOS (Resumen). Gelpi RJ y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

EFECTO COMPARATIVO DEL BAY K 8644 Y EL ISOPROTERENOL SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

EFECTOS DE LA INTOXICACION CON VITAMINA D3 SOBRE LA TENSION ARTERIAL (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*

• 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.*

ESTUDIO PROSPECTIVO DOBLE CIEGO COMPARATIVO DE MONOKET Y PLACEBO EN ANGINA DE PECHO CRONICA ESTABLE (Resumen). Yasky J y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

TOLERANCIA A LOS NITRATOS ORGANICOS. Reisin LH y col. *Vol 18 (2): 101, 1989.*

EFICACIA FARMACOLOGICA DEL DINITRATO DE ISOSORBIDE POR VIA INHALATORIA (Resumen). Lamberti R y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*

NITROGLICERINA SPRAY SL. EFECTOS HEMODINAMICOS EN LA ISQUEMIA DE REPOSO CON FUNCION VENTRICULAR CONSERVADA (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*

• 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 ESPONTANEAMENTE 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.*

EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA NITRENDIPINA SOBRE

LA CIRCULACION PERIFERICA Y LAS FUNCIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA VENTRICULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 17 (3): 305, 1988.*

COMPARACION ENTRE NIFEDIPINA Y KETANSERIN PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL AGUDA. Storino R y col. *Vol 17 (3): 341, 1988.*

EFECTOS RENALES DE LOS BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO Y DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION EN HIPERTENSOS ESENCIALES. Juncos LI y col. *Vol 18 (1): 55, 1989.*

UTILIDAD DE LA ASOCIACION DE NIFEDIPINA Y DILTIAZEM PARA PREVENIR LA TAQUICARDIA VENTRICULAR INDUCIDA POR ESPASMO ARTERIAL CORONARIO. Pellizzón OA y col. *Vol 18 (4): 323, 1989.*

CAMBIOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) TRATADOS CON NISOLDIPINA (N) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*

COMPARACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS INDUCIDOS POR DIHIDROPIRIDINAS NISOLDIPINA (NS) Y NITRENDIPINA (NT) EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

ACCION HIPOTENSORA DE LA NITRENDIPINA POR VIA SUBLINGUAL (Resumen). Creado N y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

ACTIVIDAD "SIMIL BETABLOQUEANTE" DEL DILTIAZEN (Resumen). Valente R y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE A MODERADA CON DILTIAZEM DE ACCION PROLONGADA (Resumen). Scapin AO y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*

ACCION ANTIHIPERTENSIVA DEL DILTIAZEM EN DOSIS UNICA DIARIA (Resumen). Pollola JA y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

NITRENDIPINA: ESTUDIO MULTICENTRICO DE FARMACOVIGILANCIA. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 213, 1991.*

EFECTOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE LA NISOLDIPINA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 241, 1991.*

VALORACION CLINICA DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE NITRENDIPINA: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Resk J y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

DIHIDROPIRIDINAS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL: VALORACION CLINICA Y HEMODINAMICA EN 535 PACIENTES (Resumen). Kuschnir E y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

NITRENDIPINA SUBLINGUAL. EVALUACION DEL BLOQUEANTE CALCICO SOBRE LA ISQUEMIA EN REPOSO. 1ª PARTE: CON FUNCION VENTRICULAR CONSERVADA (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

EFECTOS A CORTO PLAZO DEL VERAPAMILO MONODOSIS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Constanzio MC y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

• DROGAS INHIBIDORAS DE LA ENZIMA CONVERTIDORA

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Haugher-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.*

EFECTOS RENALES DE LOS BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO Y DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION EN HIPERTENSOS ESENCIALES. Juncos LI *Vol 18 (1): 55, 1989.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CHAGASICA CON LA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FURSEMIDA. Vives CF y col. *Vol 18 (3): 210, 1989.*

LISINOPRIL: EVALUACION DE SU EFICACIA TERAPEUTICA MEDIANTE PRESUROMETRIA AMBULATORIA DE 24 HS. EN HIPERTENSION ESENCIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Yasky J y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE ENALAPRIL Y LISINOPRIL EN HIPERTENSION ARTERIAL (HTA) LEVE Y MODERADA MEDIANTE EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MADA) NO INVASIVO DE 24 HS (Resumen). Pezzano R y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

ESTUDIO MULTICENTRICO COMPARATIVO DE LOS EFECTOS DEL LISINOPRIL Y EL ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Balestrini AE y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE TOLERANCIA AL ESFUERZO (TE) INDUCIDOS POR TRATAMIENTO CRONICO CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IECA) EN INSUFICIENTES CARDIACOS LEVES A MODERADOS CLASE II, ESTABLES (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

EVALUACION INDIRECTA DE LA BIODISPONIBILIDAD DE ENALAPRIL EN UNA FORMULACION EN COMPRIMIDOS (Resumen). Gugliotta H y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*

ENALAPRIL Y TOS (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: EFECTO DE ENALAPRIL A LARGO PLAZO (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

• DROGAS INOTROPICAS

NUEVOS AGENTES INOTROPICOS. De la Serna F. *Vol 14 (3): 177, 1985.*

EXPERIENCIA EN EL USO DE LA AMRINONA ENDOVENOSA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA TERMINAL (Resumen). Gentile A y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*

EFECTOS DE LA ESTIMULACION INOTROPICA CON AMRINONE EN LA FRACCION DE EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Ojeda G y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

INFLUENCIA DE LA DIGITALIZACION PREVIA SOBRE LA RESPUESTA INICIAL A LA ADMINISTRACION DE AMRINONA EV (Resumen). Martire V y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*

EVALUACION DEL EFECTO DE UN AGENTE AGONISTA PARCIAL EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CON INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*

TEST DE REPERFUSION PRECOZ CON AMRINONA-TALIO PLANAR (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

• COMPUESTOS DIGITALICOS

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA CON DIGITALICOS. García J. *Vol 15 (3): 209, 1986.*

CONCENTRACION PLASMATICA DE DIGOXINA EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DIGITALICO PROLONGADO. Layun G y col. *Vol 18 (2): 117, 1989.*

INFLUENCIA DE LA DIGITALIZACION PREVIA SOBRE LA RESPUESTA INICIAL A LA ADMINISTRACION DE

AMRINONA EV (Resumen). Martire V y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*
LA DIGITAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. De la Serna F. *Vol 19 (3-4): 197, 1990.*

• **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 DEL 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 CIRUGICA CORONARIA DEL ADULTO. Carli A y col. *Vol 16 (3): 205, 1987.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA. Ramos JL y col. *Vol 17 (1): 69, 1988.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA FLECAINIDA SOBRE EL CORAZON AISLADO DE CONEJO. Testasecca EE y col. *Vol 17 (1): 83, 1988.*
TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES. CRITERIOS DE INDICACION Y EFECTIVIDAD TERAPEUTICA. Núñez Burgos F. *Vol 17 (2): 237, 1988.*
EVALUACION DE LA LORCAINIDA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES. Mauro VM y col. *Vol 17 (4): 433, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFARMACOLOGICO SERIADO EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
EFECTO PROARRITMICO DE LAS DROGAS ANTIARRITMICAS EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
INDUCCION DE TAQUICARDIA VENTRICULAR «TORSION DE PUNTAS» POR DROGAS (Resumen). Sirena JJ y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
EFECTO ANTIARRITMICO DEL AGENTE ANTIANGINOSO BEPRIDIL SOBRE ARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES CORONARIOS (Resumen). Kissen BO y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTIVIDAD DE AMIODARONA EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTO PULMONAR DE LA AMIODARONA: PRESENCIA DE HISTIOCITOS ESPUMOSOS CON INCLUSIONES LAMELARES LISOSOMALES EN EL LAVADO BRONCOALVEOLAR (LBA) (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
MODALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS DE REVERSION A RITMO SINUSAL DE TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES TRATADAS CON VERAPAMIL ENDOVENOSO (Resumen). Agüero J y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
VALORACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA (FL) ENDOVENOSA (EV) EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA (TSR) Y SU RELACION CON LA EFECTIVIDAD TERAPEUTICA POR VIA ORAL (VO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA EN LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Lescano M y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA: EVALUACION DE UN ESQUEMA TERAPEUTICO (Resumen). Torres J y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*
ACCION ANTIARRITMICA DEL AMINOPROPILIDEN DIFOSFONATO (APD) (Resumen). Abate CD y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*
IMPLICANCIAS DEL TRATAMIENTO CON AMIODARONA EN LOS RECEPTORES A TRASPLANTE CARDIACO ORTOPTICO (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
EFICACIA DE LA FLECAINIDA VIA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR (Resumen). Hauad S y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
EFECTO PROARRITMICO DE DROGAS ANTIARRITMICAS. Sirena JJ y col. *Vol 20 (1): 61, 1991.*
VALORACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA (FL) ENDOVENOSA (EV) EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA (TSR) Y SU RELACION CON LA EFECTIVIDAD TERAPEUTICA POR VIA ORAL (VO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*
EFICACIA COMPARATIVA ENTRE AMIODARONA Y PROPAFENONA ENDOVENOSA EN LA CONVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA A RITMO SINUSAL (Resumen). Berman S y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*
TOLERANCIA Y EFICACIA DE MEXITILEN PL PERLONGUETS (Resumen). Serra JL y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*
AJMALINA Y REVERSION DE TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Descalzo A y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*
EFICACIA TERAPEUTICA DEL DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Monteros L y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*

• **DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS**
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Haugher-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 ENALALPRIL (Resumen). Capoulet CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*

EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA NITRENDIPINA SOBRE LA CIRCULACON PERIFERICA Y LAS FUNCIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA VENTRICULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 17 (3): 305, 1988.*

COMPARACION ENTRE NIFEDIPINA Y KETANSERIN PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL AGUDA. Storino R y col. *Vol 17 (3): 341, 1988.*

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL LEVE Y MODERADA CON URAPIDIL. EVALUACION DE LA EFICACIA Y TOLERANCIA DEL FARMACO A DIFERENTES DOSIS COMO MONOTERAPIA. Campo I y col. *Vol 17 (4): 413, 1988.*

CORRELACIONES DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL ENALAPRIL EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL ENALAPRIL Y SU CORRELACION CON LA EDAD Y LOS NIVELES DE RENINA PLASMATICA EN HIPERTENSOS ESENCIALES (Resumen). Resk J y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

RESPUESTA A DILTIAZEN Y DIURETICOS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Frontera C y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

EFECTO HIPOTENSOR DEL ENALAPRIL, NITRENDIPINA, ATENOLOL Y DILTIAZEM EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES (Resumen). De Len de Ruótolo S y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*

CAMBIOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) TRATADOS CON NISOLDIPINA (N) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*

COMPARACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS INDUCIDOS POR DIHIDROPIRIDINAS: NISOLDIPINA (NS) Y NITRENDIPINA (NT) EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

ACCION HIPOTENSORA DE LA NITRENDIPINA POR VIA SUBLINGUAL (Resumen). Creado N y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

LISINOPRIL: EVALUACION DE SU EFICACIA TERAPEUTICA MEDIANTE PRESUROMETRIA AMBULATORIA DE 24 HS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Yasky J y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

CONDUCTA PRESCRIPTIVA Y CONOCIMIENTO MEDICO EN LA UTILIZACION DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS (Resumen). Resk J y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE A MODERADA CON DILTIAZEM DE ACCION PROLONGADA (Resumen). Scapin AO y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE ENALAPRIL Y LISINOPRIL EN HIPERTENSION ARTERIAL (HTA) LEVE Y MODERADA MEDIANTE EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) NO INVASIVO DE 24 HS (Resumen). Pezzano R y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

ACCION ANTIHIPERTENSIVA DEL DILTIAZEM EN DOSIS UNICA DIARIA (Resumen). Pollola JA y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

ESTUDIO MULTICENTRICO COMPARATIVO DE LOS EFECTOS DEL LISINOPRIL Y ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Balestrini AE y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

CONDUCTAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Demartini A y col. *Vol 19 (3-4): 215, 1990.*

NITRENDIPINA: ESTUDIO MULTICENTRICO DE FARMACOVIGILANCIA. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 213, 1991.*

EFECTOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE LA NISOLDIPINA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 241, 1991.*

VALORACION CLINICA DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE NITRENDIPINA (Resumen). Resk J y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

DIHIDROPIRIDINAS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL: VALORACION CLINICA Y HEMODINAMICA EN 535 PACIENTES (Resumen). Kuschnir E y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

EFECTOS A CORTO PLAZO DEL VERAPAMILO MONODOSIS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Constanzio MC y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

• 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.*

EL TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN LA TROMBOSIS VENOSA RENAL BILATERAL. Linares Casas JC y col. *Vol 17 (1): 95, 1988.*

FIBRINOLITICOS EN EL INFARTO. CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNOSTICO DE REPERFUSION CORONARIA (Resumen). Fiszman L y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

EVALUACION DEL ECG POST-ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON IAM (Resumen). Romero M y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

TROMBOSIS MURAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: RELACION ENTRE TROMBOLITICOS, HEPARINA Y BETABLOQUEANTES (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN EL IAM CON ESTREPTOQUINASA (STK) EV ASOCIADA A ANGIOPLASTIA

CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ACTP) (Resumen). Santi H y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
TERAPIA FIBRINOLITICA: EL DILEMA DE LA ELECCION. Borer JS y col. *Vol 18 (3): 173, 1989.*
TROMBOLISIS TARDIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. CONDUCTA POSTROMBOLISIS. Comité EMERA-EMERAS. *Vol 19 (1): 29, 1990.*
ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: CUATRO AÑOS DE EXPERIENCIA. Maidana MA y col. *Vol 19 (2): 117, 1990.*
TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN EL IAM (Resumen). Díaz SJC y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
ESTADO LITICO SISTEMICO POR TROMBOLITICOS ENDOVENOSOS (EV). COMPARACION ENTRE ESTREPTOQUINASA (SK) Y ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINOGENO (TPA) (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*
ESTUDIO MULTICENTRICO EMERA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO INVESTIGADOR (Resumen). Manzur R y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*
SALVAMENTO MIOCARDICO DESPUES DE LA TROMBOLISIS IV CON rtPA EN EL IAM. EVALUACION POR MEDIO DEL ELECTROCARDIOGRAMA INTRACORONARIO DURANTE LA ANGIOPLASTIA DIFERIDA DE LA ARTERIA RESPONSABLE DEL IAM (Resumen). Moles V y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). Ulmete E y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
IAM; FIBRINOLITICOS: CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS Y EL ANTECEDENTE CLINICO (Resumen). Sarmiento R y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
EFECTOS HEMORRAGICOS ASOCIADOS AL USO DE FIBRINOLITICOS, HEPARINA Y ASPIRINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Szwarcer E y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ASOCIADO AL USO DE FIBRINOLITICOS, ASPSIRINA Y HEPARINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Guzmán LA y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
EVALUACION DE LA ISQUEMIA RESIDUAL POST TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. INFORME PRELIMINAR. (ANALISIS DE NUESTRA POBLACION). (Resumen). López J y col. *Vol 19 (2) 167, 1990.*
USO DE TROMBOLITICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN GERONTES (Resumen). Berman S y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*
REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). *Vol 19 (2): 176, 1990.*
TRATAMIENTO ACTUAL DEL EMBOLISMO PULMONAR. ¿HEPARINA O TROMBOLITICOS? Tuero PR y col. *Vol 19 (3-4): 209, 1990.*
EFECTO BENEFICIOSO DE LA TROMBOLISIS SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL ERGOMETRICA POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 317, 1991.*
EFECTOS DE LA ESTREPTOQUINASA SOBRE EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Macin S y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*
EXPERIENCIA EN 50 PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON TROMBOLITICOS (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*
TROMBOLISIS EN IAM CON rtPA: PARTE I. EVALUACION DE LA REPERFUSION MIOCARDICA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*
UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DETECCION DE LA PERMEABILIDAD DE LA ARTERIA CORONARIA RELACIONADA AL AREA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUES DEL TRATAMIENTO CON ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA (Resumen). Aniceto JA y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*

• 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.*
INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS. DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINAS Y TEST DE STREPTOZYME (Resumen). Echeverría J y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS. DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINA Y TEST DE STREPTOZYME (Resumen). Echeverría J y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*

• FISIOLOGIA 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.*
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.*
MECANISMOS 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.*
PEPTIDO NATRIURETICO ATRIAL. Waisman J y col. *Vol 17 (1): 21, 1988.*
INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE EL VOLUMEN MINUTO CARDIACO Y LAS RESISTENCIAS PERIFERICAS EN INDIVIDUOS NORMALES, EN CONDICIONES BASALES, Y BAJO ESTIMULACION BETA-ADRENERGICA (Resumen). Salzman EJ y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
MODIFICACIONES DE LA LONGITUD DEL CICLO Y DEL TIEMPO DE RECUPERACION SINUSAL PRODUCIDAS

POR LA SOBREESTIMULACION AURICULAR Y EL ION CALCIO EN EL CORAZON AISLADO DE CONEJO. Testasecca EE y col. *Vol 18 (2): 145, 1989.*

CAMBIOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA INDUCIDOS POR LA HIPOXIA HIPOBARICA AGUDA EN RATAS. Ponce Zumino AZ y col. *Vol 18 (4): 317, 1989.*

EL CORAZON Y LOS RADICALES LIBRES DERIVADOS DEL OXIGENO. Ponce Zumino AZ y col. *Vol 18 (4): 273, 1989.*

PARTICIPACION DE LA VIA DE FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN Ca^{++} CALMODULINA DEPENDIENTE EN EL EFECTO RELAJANTE DE LOS AGONISTAS β-ADRENERGICOS (Resumen). Testasecca EE y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA ISQUEMIA GLOBAL Y LOCALIZADA EN PRESENCIA DE BAJO CALCIO EXTRACELULAR (Resumen). Pérez G y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*

INOTROPISMO LUEGO DE UN PERIODO DE REPOSO PROLONGADO EN CORAZONES DE RATAS HIPERTENSAS Y NORMOTENSAS (Resumen). Pérez G y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*

ESTIMACION DEL DEPOSITO DE CALCIO EN RETICULO SARCOPLASMICO DE MUSCULO LISO VASCULAR DE RATAS NORMOTENSAS E HIPERTENSAS (Resumen). Aiello EA y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*

RELACION ENTRE PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y MASA VENTRICULAR EN RATAS NORMOTENSAS E HIPERTENSAS (Resumen). Grassi de Gende AO. *Vol 19 (2): 154, 1990.*

EFECTO INOTROPICO DEL BAY K 8644 Y CATECOLAMINAS ENDOGENAS (Resumen). Camilión MC y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*

FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN (FFL) EN EL CORAZON INTACTO. ESTUDIO DE LA VIA Ca^{2+Cm} DEPENDIENTE (Resumen). Mattiazzi A y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

CARACTERIZACION DEL INTERCAMBIO Na^+/H^+ EN PLAQUETAS SANGUINEAS (Resumen). Gende OA y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

INFLUJO DE Ca EN MUSCULO VASCULAR LISO DE RATA DESPOLARIZADO POR K^+ (Resumen). Venosa RA y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

EFECTO DEL PEPTIDO NATRIURETICO ATRIAL EN ARTERIAS RENALES HUMANAS AISLADAS (Resumen). Peral de Bruno M y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*

PEPTIDO NATRIURETICO AURICULAR. De la Serna F y col. *Vol 20 (4): 303, 1991.*

MASA VENTRICULAR Y VARIABLES ANTROPOMETRICAS EN VOLEIVOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagüa JO y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

TIPOS CIRCULATORIOS EN VOLEIBOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagüa JO y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

MODO DE RESPUESTA Y REPRODUCIBILIDAD DEL TILT TEST EN PACIENTES CON SINCOPE (Resumen). Ruiz A y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

EVALUACION DE PACIENTES CON SINCOPE RECURRENTE MEDIANTE EL TILT TEST (Resumen). Porcile B y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

• 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.*

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*

VALORACION DE LA FUNCION DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER EN LA REVASCULARIZACION CORONARIA (Resumen). Meneghetti M y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL TEMPRANA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 107, 1990.*

EFECTO DE LA CIRUGIA CORONARIA (CC) EN LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*

EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA APERTURA Y CIERRE DE LA FISTULA A-V EN PACIENTES EN PLAN DE HEMODIALISIS CRONICA (Resumen). Vergottini JC y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*

EFECTO DEL BAY K 8644 SOBRE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA MORFOLOGIA Y FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Escudero EM y col. *Vol 20 (3): 221, 1991.*

PATRONES DE ALTERACION DE LA MOTILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO CON PLANIMETRIA DE TRES EJES. Borracci RA y col. *Vol 20 (3): 235, 1991.*

FUNCION AURICULAR IZQUIERDA ECOCARDIOGRAFICA EN PRESENCIA DE DISFUNCION VENTRICULAR DIASTOLICA (Resumen). Obregón R y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

• 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.*
FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN DIVERSAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Roberts WC. *Vol 17 (3): 285, 1988.*
UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO. Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 121, 1990.*
FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL TEMPRANA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
HIPERTENSION ARTERIAL EN ESCOLARES (Resumen). Morales MS y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*
EVOLUCION A HIPERTENSION ARTERIAL DE LOS HABITANTES DE LA PLATA CON PRESION SANGUINEA NORMAL ALTA (Resumen). Echeverría RF y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*
CONOCIMIENTO Y ACTITUD MEDICA PARA PRESCRIBIR EN HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). *Vol 19 (2): 162, 1990.*
HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR. INCIDENCIA. TRATAMIENTO (Resumen). Nicolai S y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*
UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*
HIPERTENSION ARTERIAL LEVE: UN DILEMA TERAPEUTICO. Piskorz D y col. *Vol 20 (1): 25, 1991.*
PRUEBAS DE REACTIVIDAD TENSIONAL: OTRA FORMA DEL ESTUDIO DINAMICO DE LA PRESION ARTERIAL. Grosse A. *Vol 20 (3): 203, 1991.*
CORRELACION ENTRE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y LA HIPERTENSION ARTERIAL NOCTURNA EVALUADA CON MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL DE 24 HS (MAPA). Caravello O y col. *Vol 20 (4): 323, 1991.*

• 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.*
ASISTENCIA MECANICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA SEVERA (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
MORTALIDAD EN CHAGASICOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA TRATADOS CON DIGITAL + HIDROCLOROTIAZIDA O ENALAPRIL + HIDROCLOROTIAZIDA (Resumen). Hauad S y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*
CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE TOLERANCIA AL ESFUERZO (TE) INDUCIDOS POR TRATAMIENTO CRONICO CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IECA) EN INSUFICIENTES CARDIACOS LEVES A MODERADOS CLASE II, ESTABLES (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*
PERFIL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA (IC) LEVE A MODERADA (CLASE FUNCIONAL II): COMPORTAMIENTO SEGUN CAUSAL ETIOLOGICA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
PERFIL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA (CLASE FUNCIONAL II). PARTE II: EVALUACION DE LA CIRCULACION PERIFERICA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA MORFOLOGIA Y FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Escudero EM y col. *Vol 20 (3): 221, 1991.*
IMPORTANCIA DE LA MASA VENTRICULAR Y LA RELACION MASA/VOLUMEN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: CLASE II NYHA. Rivas Jordán A y col (Resumen). *Vol 20 (4): 354, 1991.*
IMPORTANCIA PRONOSTICA DEL TEST DE PERFUSION MIOCARDICA TL 201. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO (Resumen). Lotti JM y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

• 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 AURICULOVENTRICULARES (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.*
TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON ESTIMULACION ELECTRICA DEFINITIVA. EVALUACION

HEMODINAMICA. Ledesma R y col. *Vol 17 (2): 239, 1988.*
INDICACIONES, FALLAS Y REPROGRAMACIONES EN MARCAPASOS DEFINITIVOS (MPD) (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
INDICACIONES DE REPROGRAMACION EN LA ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
MARCAPASOS CON FRECUENCIA AUTOAJUSTABLE. INDICACIONES Y PROGRAMACION (Resumen). Fraschetti G y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
MARCAPASOS CON BIOSENSORES DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. SEGUIMIENTO EN 50 PACIENTES (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
FALLA DE GENERADOR POST-DESFIBRILACION EXTERNA (DE) REPETIDA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
REEMPLAZO ELECTIVO DE CATETERES MARCAPASOS CON USO PROLONGADO (Resumen). Oseroff O y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
MARCAPASOS: ESTUDIO COMPARATIVO EN PACIENTES CON Y SIN SEROLOGIA POSITIVA PARA CHAGAS (Resumen). Nuñez Burgos F y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
ANALISIS RETROSPECTIVO DE DISTINTAS VARIABLES QUE INFLUYEN EN LA DURACION Y FUNCIONAMIENTO DE LOS MARCAPASOS DEFINITIVOS (Resumen). Torres M y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
EVALUACION DINAMICA DE MARCAPASOS EN MODO VVI, R (ACTIVIDAD) (Resumen). Farinelli C y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
MARCAPASOS CON SENSADO DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. SEGUIMIENTO A 5 AÑOS (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVOS. SEGUIMIENTO 84 MESES (Resumen). Sirena Z y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
ELEVACION PATOLOGICA DEL UMBRAL Y ARRITMIA POR POSTPOTENCIAL (Resumen). Trabucco HO y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
MARCAPASOS SECUENCIALES: COMPLICACIONES. SU DIAGNOSTICO Y MANEJO TERAPEUTICO (Resumen). Galizio N y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*
UTILIDAD CLINICA DEL HOLTER DE 24 HORAS CON ESPIGOGRAMA EN LA EVALUACION DE PORTADORES DE MARCAPASOS DEFINITIVOS (Resumen). Styglic E y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*

• 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.*
ANALISIS DEL PRIMER RUIDO EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. CORRELACION CON TIPO DE PROLAPSO (Resumen). Robiolo AJ y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

• 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. ASOCIACION 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.*
ABORDAJE DE CAVIDADES IZQUIERDAS EN EDAD PEDIATRICA. Parte I- TECNICA TRANSEPTAL. Tibaldi M y col. *Vol 17 (4): 441, 1988.*
UTILIZACION DE INYECTOR AUTOMATICO EN ESTUDIOS ANGIOGRAFICOS SELECTIVOS. Ortiz Baeza O y col. *Vol 18 (4): 310, 1989.*
CATETERISMO TRANSEPTAL Y ABORDAJE TRANSAORTICO DE ARTERIA PULMONAR. DOS TECNICAS INDISPENSABLES PARA EVALUAR CARDIOPATIAS CONGENITAS COMPLEJAS. Cazzaniga M y col. *Vol 19 (2): 111, 1990.*
NUEVO METODO PARA SEDACION EN HEMODINAMIA PEDIATRICA (Resumen). González F y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*
CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA EN EL TRATAMIENTO PERCUTANEO DE FISTULAS CORONARIAS: A PROPOSITO DE UN CASO. De la Serna FA y col. *Vol 19 (3-4): 255, 1990.*
CUANTIFICACION ANGIOGRAFICA CORONARIA. UNA LECTURA "ANATOMO-FUNCIONAL" DE LA CINECORONARIOGRAFIA. Rodríguez A y col. *Vol 20 (2): 97, 1991.*
OCLUSION COMPLETA DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO CON VIABILIDAD MIOCARDICA PRESERVADA. ANALISIS DE DOS CASOS. Alberdi AM y col. *Vol 20 (4): 335, 1991.*
NUEVAS TECNICAS EN EL TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE LAS OBSTRUCCIONES CORONARIAS (Resumen). López

G y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*

• **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 Genaro 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.*

ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*

BLOQUEO DE RAMA INTERMITENTE TIEMPO DEPENDIENTE. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*

ESTUDIO ELECTROFARMACOLOGICO SERIADO EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*

TEST DE AJMALINA PARA INDICACION DE MARCAPASOS DEFINITIVO. SEGUIMIENTO (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

LOCALIZACION DEL SITIO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (BAV) EN PACIENTES CON BAV 2:1, PR Y QRS NORMAL (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*

UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) Y TESTS FARMACOLOGICOS SERIADOS (TFS) EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*

ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

FIBRILACION AURICULAR, TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ARRITMIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS (Resumen). Sánchez J y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*

ASOCIACION DE VIAS ACCESORIAS MULTIPLES EN LA GENESIS DE TAQUICARDIAS INCESANTES POR REENTRADA (Resumen). Costa G y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*

REGISTRO COMPUTARIZADO DE POTENCIALES ENDOCAVITARIOS (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*

CORRELACIONES CLINICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS EN PACIENTES CHAGASICOS CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Leonardi C y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV) POR REENTRADA AURICULO-VENTRICULAR (AV) ORTODROMICA (TSVRAV), DESENCADENADA POR UNA REENTRADA VENTRICULAR (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 19 (2) 141, 1990.*

CONDUCCION SUPERNORMAL EN EL SISTEMA DE CONDUCCION INTERVENTRICULAR Y EN VIAS ACCESORIAS (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*

CONDUCCION INTRAVENTRICULAR SUPERNORMAL: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL CALCIO EXTRACELULAR EN LAS ARRITMIAS DE REPERFUSION (Resumen). Gambarte AJ y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*

CARACTERISTICAS DEL BLOQUEO USO DEPENDIENTE INDUCIDO POR LA LIDOCAINA EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Biagetti MO y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*

ANALISIS DE LA RELACION ENTRE Vmax Y VELOCIDAD DE CONDUCCION EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Quinteiro RA y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*

MODULACION DE LA REPOLARIZACION. ROL DE LA ANISOTROPIA (Resumen). Quinteiro RA y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DEL BLOQUEO USO DEPENDIENTE INDUCIDO POR LA AMIODARONA EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Biagetti MO y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*

CONDUCCION SUPERNORMAL INTRAVENTRICULAR (Resumen). Serra JL y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*

BLOQUEO TRIFASCICULAR CONGENITO: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*

VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CON SINCOPES (Resumen). Pérez Mayo O y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*

BLOQUEOS BIFASCICULARES Y SINCOPE. VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Pozzer D y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*

UTILIDAD DEL TEST DE AJMALINA EN LA INDICACION DEL IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Boccardo D y col. *Vol 20 (1): 41, 1991.*

• **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.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR CON INFRADESNIVEL ST EN LA DERIVACION D3: SIGNO ASOCIADO A PEOR EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA Y A INCIDENCIA INCREMENTADA DE TRASTORNOS DE CONDUCCION. Koch F. *Vol 17 (1): 89, 1988.*

CONTRIBUCION DEL ELECTROCARDIOGRAMA AL CONOCIMIENTO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Romero Dávalos A. *Vol 17 (2): 191, 1988.*

EVALUACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA Y ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES DIALIZADOS CRONICAMENTE. Orlandini A y col. *Vol 17 (3): 337, 1988.*

EVALUACION RETROSPECTIVA EN 5 AÑOS DE TRAZADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS CON ALTERACIONES DIFUSAS EN LA REPOLARIZACION VENTRICULAR Y SU INCIDENCIA EN CORONARIOPATIAS (Resumen). Torcelli HR y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*

MODALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS DE REVERSION A RITMO SINUSAL DE TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES TRATADAS CON VERAPAMIL ENDOVENOSO (Resumen). Agüero J y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

RELACION ELECTROCARDIOGRAFICA CON FRACCION DE EYECCION (FE) Y EVOLUCION EN PACIENTES (P) POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) Y RECANALIZACION MECANICA (ATCM) (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

CUANTIFICACION DE FIBROSIS (F) EN LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (MChCr). CORRELACION CON EL MAPEO ELECTROCARDIOGRAFICO ANTERIOR (MEA) (Resumen). Vigliano C y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA COMO PREDICTOR DE VIABILIDAD MIOCARDICA (Resumen). Barbagelata A y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA Y ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS: UNA NUEVA TECNICA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON ARRITMIAS CARDIACAS GRAVES. Frances RJ. *Vol 20 (3): 191, 1991.*

CAPACIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) PARA DETECTAR ISQUEMIA MIOCARDICA POST INFUSION EV DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL (Resumen). Tiano C y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) POST INFUSION EV DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL (DIP) PARA LA DETECCION DE ENFERMEDAD DE MULTIPLES VASOS EN LA ETAPA PRECOZ POST EVENTO CORONARIO AGUDO (Resumen). Tiano C y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

ELECTROCARDIOGRAFIA EN VOLEIVOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*

PROMEDIACION DE SEÑALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*

CORRELACION ENTRE EL INDICE VECTOCARDIOGRAFICO DE ASIMETRIA DEL BUCLE DE T Y LA CINECORONARIOGRAFIA (Resumen). Rodrigo JC y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*

UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DETECCION DE LA PERMEABILIDAD DE LA ARTERIA CORONARIA RELACIONADA AL AREA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUES DEL TRATAMIENTO CON ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA (Resumen). Aniceto JA y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*

• 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.*

INTERRUPCION DE TAQUIARRITMIAS CON MARCAPASEO AUTODECREMENTAL AUTOMATICO (Resumen). Pesce R y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) Y TESTS FARMACOLOGICOS SERIADOS (TFS) EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*

VALOR PRONOSTICO A LARGO PLAZO DEL MARCAPASEO AURICULAR (MPA) EN PACIENTES (PTS) POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Boughen R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

ANALISIS DE LA ISQUEMIA SILENTE INDUCIDA POR MARCAPASEO AURICULAR (MPA) PROGRAMADO EN PACIENTES (PTS) CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Pellegrini C y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

RESULTADOS DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) EN LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES DE DUPLAS VENTRICULARES (Resumen). De Zuluaga C y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*

UTILIDAD DE LA ESTIMULACION AURICULAR ENDOCAVITARIA (EAE) EN EL ALETEO AURICULAR (AA) REFRACTARIO A TRATAMIENTO CON FARMACOS ANTIARRITMICOS (FA) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

• 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 (PVM) SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *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.*

HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

DETECCION DE ISQUEMIA MIOCARDICA ASINTOMATICA POR MEDIO DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA DE AMPLITUD MODULADA. Boccardo D y col. *Vol 18 (1): 41, 1989.*

USOS Y LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS Y EL MONITOREO HOLTER. Gomes JA y col. *Vol 18 (4): 265, 1989.*

REGISTRO HOLTER DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL (ATC) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

UTILIDAD CLINICA DEL HOLTER DE 24 HORAS CON ESPIGOGRAMA EN LA EVALUACION DE PORTADORES DE MARCAPASOS DEFINITIVO (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*

• MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL

MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL. Yasky J y col. *Vol 17 (4): 401, 1988.*

CORRELACION ENTRE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y LA HIPERTENSION ARTERIAL NOCTURNA EVALUADA CON MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL DE 24 HS (MAPA). Caravello O y col. Vol 20 (4): 323, 1991.

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA): PARTE I. COMPARACION CON TOMAS MANUALES EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA): PARTE 2. PATRON DE COMPORTAMIENTO EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Kuschnir E y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

DIFERENCIAS ENTRE LA PRESION ARTERIAL REGISTRADA EN EL CONSULTORIO Y LA PRESION ARTERIAL DE 24 HS OBTENIDA POR PRESUROMETRIA (Resumen). Waisman G y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

INFLUENCIA DE LA SIESTA EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES EVALUADOS CON MONITOREO CONTINUO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (Resumen). Waisman G y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

NUEVA CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (HTA) A TRAVES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MPA) BASADA EN UN CONCEPTO SEMIOLOGICO (Resumen). Pezzano R y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAP) EN PACIENTES (P) TRASPLANTADOS (Tx) (Resumen). Herrada Berguño G y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*

• 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 CARDIOPATIA CONGENITA GRAVE (Resumen). Duque Solórzano B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) EN EL ANEURISMA DISECANTE (AD) DE AORTA (Resumen). Liberman A y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

UTILIDAD DE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA Y LA ANGIOGRAFIA DE CONTRASTE EN EL DIAGNOSTICO DE ANEURISMA DISECANTE DE AORTA (Resumen). Sztejfman C y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

BENEFICIOS DE LA ANGIOGRAFIA CON CATETER BALON EN NIÑOS (Resumen). González DF y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*

• RESONANCIA MAGNETICA

COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

RESONANCIA MAGNETICA CARDIOVASCULAR (RMC) EN VOLUNTARIOS NORMALES (Resumen). Tuero E y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA EN EL DIAGNOSTICO CARDIOVASCULAR (Resumen). Rubio C y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR EN CARDIOPATIAS (Resumen). Tuero E y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*

• 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.*

EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Nota C. *Vol 17 (2): 224, 1988.*

LA ECOCARDIOGRAFIA ACTUAL (Editorial). Plastino JA. *Vol 17 (3): 281, 1988.*

EVALUACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA Y ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES DIALIZADOS CRONICAMENTE. Orlandini A y col. *Vol 17 (3): 337, 1988.*

IMAGENES DE FLUJO EN COLOR. Bommer WJ. *Vol 17 (3): 349, 1988.*

EVALUACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS AGUDOS PRODUCIDOS POR UNA SESION DE HEMODIALISIS MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA. Orlandini A y col. *Vol 17 (4): 453, 1988.*

ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

EVALUACION CON DOPPLER DE PROTESIS BIOLOGICA DE PORCINO DE BAJO PERFIL EN POSICION MITRAL (Resumen). Aichino O y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

THE RECORDING WITH THE PULSED WAVE DOPPLER OF ABDOMINAL AORTIC FLOW IN THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE VALUATION IN THE PATHOLOGY OF THE PULMONARY ARTERY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA FUNCION DIASTOLICA EN UN GRUPO NORMAL, HIPERTROFICO SECUNDARIO Y PRIMARIO (Resumen). Castelli C y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO FALSO POSITIVO DE DERRAME PERICARDICO (Resumen). Ortin J. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

TWO DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

VALOR Y LIMITACIONES DEL ECO 2D EN LA CUANTIFICACION DE LAS AREAS VALVULARES AORTICA Y MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 18 (2): 123, 1989.*

VALORACION MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER DE 100 VALVULAS PROTESICAS CARDIACAS. Aichino OR y col. *Vol 19 (1): 47, 1990.*

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*

VALORACION ECO-DOPPLER DE LA ANOMALIA DE EBSTEIN (Resumen). Schroh A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

EVALUACION DE FLUJOS INTRACARDIACOS Y DE GRANDES VASOS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER. VALORES NORMALES (Resumen). Meneghetti ML y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

VALOR DIAGNOSTICO DEL ECO-DOPPLER EN LA CIV POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Defeo MM y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

TUMORES CARDIACOS: ANALISIS DE SUS ASPECTOS ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Cristino A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

ANALISIS POR MEDIO DE DOPPLER DEL LLENADO DEL V.I. EN REPOSO Y DURANTE EJERCICIO (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

VALORACION DE LA FUNCION DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA REVASCULARIZACION CORONARIA (Resumen). Meneghetti M y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

EVALUACION TEMPRANA DE LAS MODIFICACIONES ECOCARDIOGRAFICAS INDUCIDAS POR EL REEMPLAZO VALVULAR EN LA INSUFICIENCIA AORTICA (Resumen). Iglesias R y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y AREA DE ARTERIAS CORONARIAS EN LA ESTENOSIS AORTICA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

ECO 2D DIPIRIDAMOL, ALTERNATIVA UTIL PARA DESCARTAR CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PACIENTE INTERNADO EN UNIDAD CORONARIA POR PRECOR-

DIALGIA ATIPICA (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN LA ANGINA INESTABLE (Resumen). Arnaldo F y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*
VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN EL IAM (Resumen). Arnaldo F y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*
COLOR DOPPLER IN THE EVALUATION OF PERIPHERAL VASCULAR DISEASES (Resumen). Parante A y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
TRANSESOPHAGEAL DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE VALVULOPLASTY OF THE MITRAL VALVE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
COLOR DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
COLOR DOPPLER DETECTION OF PERFORATION OF THE LEAFLETS IN MITRAL VALVE DISEASE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
INCIDENCIA DE ISQUEMIA RESIDUAL DEMOSTRABLE POR EL TEST ECO-DIPIRIDAMOL EN SOBREVIVIENTES DE UN INFARTO DE MIOCARDIO TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DEL COCIENTE RADIO/ESPESOR DE PARED POSTERIOR DE VENTRICULO IZQUIERDO EN EL BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA Y SU CORRELACION CON LA CLINICA (Resumen). Díaz Viñuela J y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*
IMPORTANCIA DEL USO DEL DOPPLER EN LA VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL (Resumen). Peredo D y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*
EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS DE LAS PROTESIS VALVULARES CON ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*
IMPORTANCIA DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN MASAS INTRA Y PARACARDIACAS (Resumen). Abraham C y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA MORFOLOGIA Y FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Escudero EM y col. *Vol 20 (3): 221, 1991.*
ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA. UNA NUEVA FORMA DE ESTUDIAR EL CORAZON. Boccardo D. *Vol 20 (4): 289, 1991.*
IMPORTANCIA DE LA MASA VENTRICULAR Y LA RELACION MASA/VOLUMEN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: CLASE II NYHA (Resumen). Rivas Jordán A y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*
ESTENOSIS CAROTIDEA EVALUADA POR ECO-DOPPLER: SU CORRELACION SOPLO CERVICAL, ACCIDENTES ISQUEMICOS CEREBRALES FOCALES (ACV O TIA) Y SINCOPE (Resumen). Del Río A y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*
ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER COLOR TRANSESOFAGICA: EXPERIENCIA INICIAL, UTILIDAD CLINICA (Resumen). Bustamante Labarta MH y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*
DOPPLER COLOR EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA (Resumen). Puccini V y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*
ESTUDIO DE PULSO ALTERNANTE MEDIANTE DOPPLER COLOR (Resumen). Lerman M y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*
PATRONES DE FLUJO DIASTOLICO MITRAL EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA Y SU RELACION CON EL TAMAÑO AURICULAR IZQUIERDO, INSUFICIENCIA MITRAL Y RELACION RADIO/ESPESOR (R/E) (Resumen). Puccini V y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*
UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) (Resumen). Giancaglini C y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*
INDICACIONES, METODO Y COMPLICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) (Resumen). Cachero JA y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*
FUNCION AURICULAR IZQUIERDA ECOCARDIOGRAFICA EN PRESENCIA DE DISFUNCION VENTRICULAR DIASTOLICA (Resumen). Obregón R y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*
¿ES POSIBLE CON EL ECOCARDIOGRAMA MITRAL INFERIR LA PATENTE DE LLENO VENTRICULAR? (Resumen). Donoso y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*
¿CUANTA INFORMACION ADICIONA EL ANALISIS DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL (ECO 2D) AL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) REALIZADOS SIMULTANEAMENTE DURANTE LA INFUSION DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL IV? (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*
VARIACIONES DEL PATRON DE LLENADO DIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR EL EFECTO CALCIOANTAGONISTA EN PACIENTES CON INCREMENTO DE LA MASA VENTRICULAR (Resumen). Killinger C y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*
SENSIBILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y SU CORRELACION CON EL ELECTROCARDIOGRAMA SEGUN EL TIPO Y LA LOCALIZACION DE LA NECROSIS (Resumen). Hallon L y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*
VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL TEST ECO 2D DOBUTAMINA (ECO-2D DOB) REALIZADO EN LA ETAPA PRECOZ POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

• 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 RADIOISO-

TOPICO 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.*

EVALUACION DE LA PERFORMANCE CARDIACA Y PERFUSION MIOCARDICA CON RADIOTRAZADORES EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Castro R y col. *Vol 17 (2): 226, 1988.*

INDICACIONES FRECUENTES DE PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 POST-GOTEO ENDOVENOSO DE DIPIRIDAMOL (Resumen). Vita NA y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) Y DIPIRIDAMOL (DP) EN PACIENTES (P) CON ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

NUEVO AGENTE DE PERFUSION MIOCARDICA - TC 99m-RP 30 A (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

DIPIRIDAMOL (DP) Y PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) EN PRUEBAS ERGOMETRICAS INSUFICIENTES (PEGI) (Resumen). Bujeda J y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

VALOR DE LA DETERMINACION DE LA FRACCION DE EYECCION EN EL POST ESFUERZO PARA LA DETECCION DE ISQUEMIA MIOCARDICA (Resumen). Arribas L y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

UTILIDAD DE LA MEDICION DE LA FRACCION DE EYECCION EN CADA CARGA ERGOMETRICA PARA DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA (Resumen). Nanfara S y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

INFLUENCIA DEL SEXO SOBRE LA FRACCION DE EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA DE REPOSO Y ESFUERZO EN INDIVIDUOS NORMALES (Resumen). Salzman EJ y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

IMPORTANCIA DE LA MASA VENTRICULAR Y LA RELACION MASA/VOLUMEN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: CLASE II NYHA (Resumen). Rivas Jordán A y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*

TEST DE REPERFUSION PRECOZ CON AMRINONA-TALIO PLANAR (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

• 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): 229, 1985.*

PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

PRUEBA DE ESFUERZO Y OTROS METODOS DE PROVOCACION Y DETECCION DE ARRITMIAS VENTRICULARES. Trettel Buteler I. *Vol 17 (2): 221, 1988.*

HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

SEGUIMIENTO CON ERGOMETRIA A PACIENTES TROMBOLIZADOS Y REVASCULARIZADOS QUIRURGICAMENTE (Resumen). Pacheco G y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vittar D y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

EL TEST ERGOMETRICO EN ENFERMOS CHAGASICOS CLASE «O» DE 20 A 40 AÑOS CON ALTERACIONES FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO (Resumen). Pugliese E y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN EL HOMBRE CHAGASICO CLASE «O» (CL O) DE KUSCHNIR. I: FRECUENCIA CARDIACA (Resumen). Luciardi H y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN EL HOMBRE CHAGASICO CLASE «O» (CL O) DE KUSCHNIR. II: TENSION ARTERIAL SISTOLICA (TAS) (Resumen). Berman S y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*

VARIACIONES IONICAS, HORMONALES Y HEMODINAMICAS POR STRESS DE ESFUERZO Y FRIO EN SUJETOS NORMALES E HIPERTENSOS (Resumen). Petenian E y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

ANALISIS DE LA EVOLUCION TENSIONAL INTRAESFUERZO EN SUJETOS NORMOTENSOS, LIMITROFES E HIPERTENSOS LEVES (Resumen). Lódolo A y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN PACIENTES CON SEROLOGIA POSITIVA PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Luciardi L y col. *Vol 18 (3): 201, 1989.*

UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO. Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 121, 1990.*

VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). PARTE I (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). PARTE II (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

PREDICCION DE REESTENOSIS POST-ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO POR MEDIO DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA (Resumen). Costamagna D y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*

ERGOMETRIA COMPUTADA. SISTEMA DE CARGA, PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LA INFORMACION ERGOMETRICA (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*

EFECTO BENEFICIOSO DE LA TROMBOLISIS SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL ERGOMETRICA POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 317, 1991.*

ERGOMETRIA PRE ALTA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON TROMBOLISIS PRECOZ Y TARDIA (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*

TEST ERGOMETRICO POST INFARTO EN PACIENTES TRATADOS CON Y SIN TROMBOLITICOS (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

• BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

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

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

BIOPSAS ENDOMIOCARDICAS EN TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 146, 1991.*

CARDIOPATIA POR CLOROQUINA. DIAGNOSTICO POR BIOPSIA ENDOMIOCARDICA (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

BIOPSIA ENDOMIOCARDICA SERIADA EN EL MONITOREO DE RECHAZO POST TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). *Vol 20 (4): 353, 1991.*

• PREVENCION Y REHABILITACION

FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*

EVALUACION DE RESULTADOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACION CARDIOVASCULAR (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

• 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.*

VALORACION MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER DE 100 VALVULAS PROTESICAS CARDIACAS. Aichino OR y col. *Vol 19 (1): 47, 1990.*

RESULTADOS QUIRURGICOS Y PERFIL HEMODINAMICO DE UNA NUEVA PROTESIS VALVULAR MECANICA (CARBOMEDICS[MR]) (Resumen). Boggione R y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

REEMPLAZO VALVULAR CON PROTESIS DE BAJO PERFIL (Resumen). Rodríguez Campos J y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*

EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS DE LAS PROTESIS VALVULARES CON ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

ELEVACION DE GRADIENTES EN TIEMPOS INESPERADOS EN PROTESIS VALVULARES (PV) EN POSICION AORTICA (Resumen). Silva H y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*

• 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 Olaso 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.*

EL FUTURO DE LA CARDIOLOGIA (Editorial). Macruz R. *Vol 17 (1): 13, 1988.*

MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL. Yasky J y col. *Vol 17 (4): 401, 1988.*

HISTORIA CLINICA DE UNIDAD CORONARIA POR COMPUTACION (Resumen). Manzur R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

LA RELACION MEDICO-PACIENTE: ASPECTOS PSICOLOGICOS (Resumen). Berduc E y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

INTERACCION DE DROGAS ANTIARRITMICAS POR COMPUTACION (Resumen). Manzur R y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

HISTORIA CLINICA COMPUTARIZADA PARA UNIDAD CORONARIA (HISTOCLI V.1.9.). Manzur R y col. *Vol 18 (1): 75, 1989.*

PRESENTE Y FUTURO DEL LASER EN MEDICINA Y EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR. Juri Fernández H. *Vol 18 (3): 167, 1989.*

APLICACION DE SISTEMAS EXPERTOS EN INTERACCION DE DROGAS ANTIARRITMICAS (INTERDRO V.1.9.). Manzur R y col. *Vol 18 (3): 224, 1989.*

RELEVAMIENTO DE LA CAPACIDAD INSTALADA Y SU UTILIZACION EN UNIDADES CORONARIAS DE LA REPUBLICA ARGENTINA. Pollola J. *Vol 18 (4): 330, 1989.*

TABAQUISMO: REVISION Y ACTUALIZACION. Manzur RE. *Vol 19 (1): 67, 1990.*

ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE EL CARDIOPATA GERONTE. Garófalo FB. *Vol 19 (2): 87, 1990.*

INFORMACION Y DOCUMENTACION CIENTIFICA. BUSQUEDA BIBLIOGRAFICA. Sipowicz García O y col. *Vol 20 (2): 163, 1991.*

¿POR QUE NO PRESCRIBIR MAS BARATO? (Resumen). De Michele E y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

• 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.*

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDIACO E HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). Pastor RF y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

INFORME DEL REGISTRO DE TRASPLANTE CARDIACO DEL SANATORIO GÜEMES (Resumen). Domenech A y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

INFORME DEL REGISTRO DE TRASPLANTE CARDIACO DEL SANATORIO GÜEMES (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

DONANTES CARDIACOS. NUESTRA EXPERIENCIA ENTRE 1986 Y 1990 (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*

FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*

BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS EN TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*

PERICARDITIS POST-TRASPLANTE CARDIACO POR CSEDOSPORIUM APIOSPERMUN (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*

EXPERIENCIA EN TRASPLANTE CARDIACO (Tx C) DE ADULTOS (Resumen). Domenech A y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*

IMPLICANCIAS DEL TRATAMIENTO CON AMIODARONA EN LOS RECEPTORES A TRASPLANTE CARDIACO ORTOP-

TICO (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
TRASPLANTE CARDIACO: HIPERCOLESTEROLEMIA Y TRATAMIENTO CON LOVASTATIN (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
SARCOMA DE KAPOSI EN TRASPLANTE CARDIACO. REPORTE DE UN CASO (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
TRASPLANTE CARDIACO EN LA ARGENTINA Y EN EL MUNDO. Perrone SV. *Vol 20 (4): 281, 1991.*
PROBLEMATICA DE LA DONACION CARDIACA Y CARDIOPULMONAR EN CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
UTILIZACION DE DONANTES DE ALTO RIESGO PARA LA REALIZACION DE TRASPLANTES CARDIACOS Y CARDIOPULMONARES (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
NUESTRA EXPERIENCIA EN TRASPLANTE CARDIACO Y CARDIOPULMONAR (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
INFECCIONES ASOCIADAS AL TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Argüello E y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
PRIMER AÑO DE SOBREVIDA DEL 1er. TRASPLANTE CARDIACO REALIZADO EN LA REPUBLICA ARGENTINA UTILIZANDO UN DONANTE VIVO NO RELACIONADO (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
EVALUACION DE PACIENTES CANDIDATOS A TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Andreu E y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
TRASPLANTE CARDIACO. NUESTRA EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). López R y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
TRASPLANTE CARDIACO PEDIATRICO (TxC). NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). Vargas FJ y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*
EVALUACION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE CARDIACO PEDIATRICO TxC). NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). López R y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*
REGISTRO DE TRASPLANTES INTRATORACICOS EN CHILE Y ARGENTINA (Resumen). López R y col. *Vol 20 (4): 370, 1991.*

• **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.*
TUMORES CARDIACOS: ANALISIS DE SUS ASPECTOS ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Cristino A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*
TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS (Resumen). Drago A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
EMBOLIA DE LA BIFURCACION AORTICA COMO DEBUT CLINICO INUSUAL DE UN TUMOR CARDIACO (Resumen). Alberdi A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
IMPORTANCIA DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN MASAS INTRA Y PARACARDIACAS (Resumen). Abraham C y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

• **MUERTE SUBITA**

DETECCION 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.*
SINCOPE. Valero de Pesce E y col. *Vol 17 (1): 49, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ENFERMEDAD DE CHAGAS. Mendoza Mujica IJ. *Vol 17 (2): 222, 1988.*
RESUCITACION CARDIOPULMONAR: CAMPAÑA DE EDUCACION COMUNITARIA EN SANTIAGO DEL ESTERO. Manzur RF y col. *Vol 17 (3): 378, 1988.*
PROGRAMA DE FORMACION DE DOS MIL RESCATADORES EN LA CIUDAD DE SALTA. Núñez Burgos F y col. *Vol 17 (3): 383, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ARRITMIAS EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA HIPERTENSIVA. Mendoza I y col. *Vol 19 (2): 91, 1990.*
EVALUACION DE EFICIENCIA EN PERSONAS ENTRENADAS EN RCP BASICA (Resumen). Paredes DE y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
DETERMINANTES DE REANIMACION EXITOSA EN PARO CARDIACO EXTRAHOSPITALARIO (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
ESTUDIO COMPARATIVO DEL SINCOPE EN 181 PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 65 AÑOS DE EDAD (Resumen). Porcile R y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
ESTUDIO PILOTO ARGENTINO DE MUERTE SUBITA (MS) Y AMIODARONA (EPAMSA). INFORME PRELIMINAR (Resumen). Garguichevich J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Zestoretic®

LISINOPRIL-HIDROCLOROTIAZIDA

COMBINACION LOGICA Y MODERNA

- Una sola toma diaria.
- Mecanismo sinérgico de acción.
- Reduce la pérdida de potasio asociada a los diuréticos tiazídicos.
- Baja incidencia de efectos secundarios.

PARA UN CONTROL ADICIONAL DE LA HIPERTENSION

Exclusivo envase calendario

conteniendo
15 y 30 comprimidos



LA SEGURIDAD DE UN ENVASE CALENDARIO:

Asegura el cumplimiento posológico en los tratamientos crónicos.

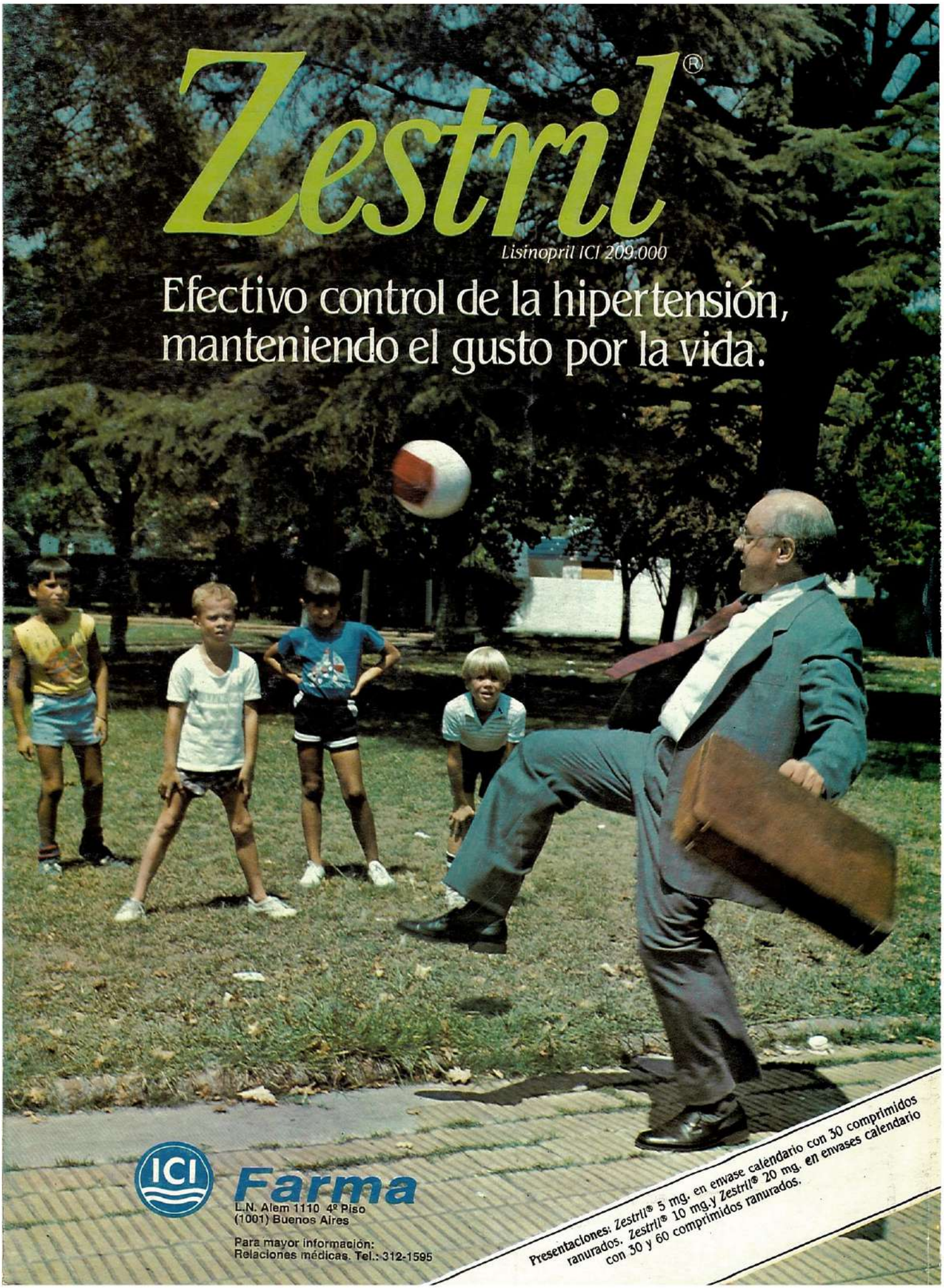
- Minimizando los riesgos de olvido
- Evitando las posibilidades de sobredosificación.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ICI Farma

L.N. Alem 1110 4º Piso
(1001) Buenos Aires

Para mayor información:
Relaciones médicas. Tel.: 312-1595


Zestril®
Lisinopril ICI 209.000
Efectivo control de la hipertensión,
manteniendo el gusto por la vida.
ICI
Farma
L.N. Alem 1110 4º Piso
(1001) Buenos Aires
Para mayor información:
Relaciones médicas. Tel.: 312-1595
Presentaciones: Zestril® 5 mg. en envase calendario con 30 comprimidos ranurados. Zestril® 10 mg.y Zestril® 20 mg. en envases calendario con 30 y 60 comprimidos ranurados.